

NAJNOWSZE TRENDY W DIETETYCE I TECHNOLOGII ŻYWNOCİ

Redakcja: dr n. o zdr. Mariola Janiszewska



Lublin 2023

Najnowsze trendy w dietetyce i technologii żywności

Najnowsze trendy w dietetyce i technologii żywności

Redakcja:
dr n. o zdr. Mariola Janiszewska

Lublin 2023

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

Recenzentami niniejszej monografii byli:

- prof. dr hab. Wojciech Kolanowski
- dr hab. Renata Barczyńska-Felusiak, prof. UJD
- dr hab. Maria Gacek, prof. AWF
- dr hab. Paweł Glibowski, prof. UP
- dr hab. Grzegorz Kosior
- dr inż. Magdalena Dykiel
- dr inż. Agnieszka Malik
- dr n. farm. Agnieszka Marzec
- dr inż. Anna Platta
- dr inż. Monika Przeor
- dr Agnieszka Richert

Wszystkie opublikowane rozdziały otrzymały pozytywne recenzje.

Skład i łamanie:
Monika Maciąg

Projekt okładki:
Marcin Szklarczyk

Korekta:
Małgorzata Gabrys

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

ISBN 978-83-67104-82-1

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

Spis treści

Michalina Adamczuk, Monika Sachadyn-Król Składniki żywieniowe istotne w dietoterapii choroby Hashimoto	7
Dominika Sacharuk, Anna Martyniuk, Przemysław Pietruczuk, Anna Galczak-Kondraciuk Wpływ żywienia na stężenie glukozy w treningu siłowym – cukrzyca typu 1, studium przypadku	25
Magdalena Kurkiewicz, Aleksandra Moździerz Dodatki do żywności i ich wpływ na zdrowie człowieka.....	31
Agnieszka Panasiuk Diety roślinne – korzyści dla środowiska i zdrowia człowieka	40
Elżbieta Huk-Wieliczuk Ocena zachowań żywieniowych studentów polskich i białoruskich	49
Magdalena Stobiecka, Katarzyna Paskudzka, Jolanta Król Wiedza konsumentów na temat jakości wyrobów czekoladowych i zasad ich znakowania	58
Magdalena Kurkiewicz, Aleksandra Moździerz Menopauza – okres wymagający dodatkowego wsparcia medycznego i dietetycznego	68
Ewa Piątkowska, Maja Szatan Ocena sposobu odżywiania osób cierpiących na anoreksję	78
Iwona Szerszunowicz Białkowe składniki suplementów diet i żywności specjalnego przeznaczenia oraz ich modyfikacje w warunkach symulujących przewód pokarmowy	91
Małgorzata Makowska <i>Coaching</i> psychodietetyczny jako narzędzie podnoszenia świadomości zdrowotnej w obszarze racjonalnego odżywiania się	118
Izabela Cichocka, Jan Krupa, Andrzej Mantaj Wybrane uwarunkowania stresu, jego objawy i wpływ na odżywianie się	137
Kinga Konofał, Jakub Murat, Klaudia Grześkiewicz, Marzena Pabich Media a otyłość i zaburzenia odżywiania u dzieci i młodzieży	152

Gabriela Gutowska, Monika Sachadyn-Król NEAT a otyłość	162
Julia Orlińska, Elżbieta Jędrszczyk, Joanna Gil Wpływ temperatury i czasu przechowywania na zawartość składników odżywczych w wybranych gatunkach roślin w fazie <i>microgreens</i>	168
Kinga Cogiel, Monika Prokurat, Katarzyna Grudnik, Karolina Lau Nowa przyszłość szczepień, czyli jadalne szczepionki.....	182
Monika Prokurat, Kinga Cogiel, Katarzyna Grudnik, Karolina Lau Wpływ różnych czynników na ryzyko rozwoju raka jelita grubego.....	194
Indeks Autorów.....	207

Składniki żywieniowe istotne w dietoterapii choroby Hashimoto

1. Wprowadzenie

Obserwuje się wzmożony trend do występowania chorób autoimmunizacyjnych u mieszkańców krajów wysokorozwiniętych. Zauważono, że autoimmunizacja determinowana jest płcią i znacznie częściej dotyka kobiety. Jednym z narządów mogących być obiektem autoagresji jest tarczyca. Przewlekłe autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy, czyli choroba Hashimoto, prowadzi do nacieku limfocytarnego na tkanki tarczycy i upośledzenia funkcji wydzielniczej gruczołu. Chorzy odczuwają szereg niekorzystnych objawów, niejednokrotnie utrudniających codzienne funkcjonowanie. Leczenie choroby Hashimoto ogranicza się do podaży syntetycznej lewotyroksyny, co ma na celu osiągnięcie prawidłowego stężenia hormonów tarczycy w organizmie. Postępowanie to rozwiązuje problem niedoczynności tarczycy występującej jako objaw choroby, nie wpływa jednak na nadmiernie pobudzony układ immunologiczny. Przeprowadzonych zostało wiele badań nad możliwościami poprawy stanu chorych, m.in. poprzez zastosowanie odpowiedniej diety i suplementacji. Wśród pierwiastków wymienianych w literaturze jako najistotniejsze w dietoterapii choroby Hashimoto są jod, selen, żelazo, cynk i miedź, a wśród witamin – witamina D, A, C i E. Optymalna podaż tych składników wspomaga pracę tarczycy i układu immunologicznego na różne sposoby. Wiele korzyści przynieść może stosowanie diety śródziemnomorskiej – ze względu na bogactwo związków przeciwutleniających oraz udział przeciwzapalnych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3. Obecnie nie ma jednoznacznych badań potwierdzających korzystny wpływ diety bezglutenowej na pracę tarczycy i rutynowe wykluczenie glutenu u chorych nie jest zalecane. Pomimo tego pacjenci często decydują się na samodzielną eliminację glutenu z diety. Oddzielną grupę stanowią osoby, u których dodatkowo zdiagnozowano celiakię lub nieceliakalną nadwrażliwość na gluten (NCGS). Schorzenia te występują częściej u chorych na Hashimoto niż w grupie zdrowych osób i wymagają przestrzegania diety bezglutenowej. Wśród osób z chorobą Hashimoto obserwuje się wzmożony problem z nadwagą i otyłością. Redukcja masy ciała powinna być jednak odpowiednio zaplanowana ze względu na potęgowanie zaburzeń pracy tarczycy poprzez ubogoenergetyczną dietę. Współpraca z dietetykiem wydaje się być bardzo ważnym elementem wspomagającym leczenie i umożliwiającym utrzymanie lub osiągnięcie prawidłowej masy ciała.

2. Przewlekłe autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy – choroba Hashimoto

Wyróżnić można 2 autoimmunizacyjne choroby zapalne obejmujące tarczycę: chorobę Hashimoto, przebiegającą z niedoczynnością tarczycy, oraz chorobę Gravesa-Basedowa – z nadczynnością gruczołu tarczowego. Choroba Hashimoto swoją nazwę wzięła od

¹ miszellina@gmail.com, absolwentka studiów magisterskich na kierunku dietetyka, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

² monika.sachadyn-krol@up.lublin.pl, Katedra Chemii, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

nazwiska japońskiego lekarza – Hakaru Hashimoto (1881-1934), który jako pierwszy opisał przypadki „wola limfocytarnego” już w 1912 roku [1]. Powstaje ona w wyniku utraty immunologicznej tolerancji na własne tkanki [2]. Organizm chorego zaczyna wytwarzać autoprzeciwciała tarczycowe przeciwko peroksydazie tarczycowej (anty-TPO) i tyreoglobulinie (anty-TG), dochodzi także do nacieku limfocytarnego na tkanki tarczycy [3]. Niedoczynność tarczycy jest objawem choroby, który często pojawia się u pacjentów ze względu na upośledzenie pracy gruczołu tarczowego, wynikające ze zmniejszenia aktywności tyreoperoksydazy (TPO). Tarczyca traci zdolność do efektywnej produkcji hormonów, przez co ich stężenie we krwi obniża się. W efekcie pobudzone zostaje podwzgórze do wydzielania większych ilości tyreoliberyny (TRH) i przysadka do produkcji tyreotropiny (TSH). Z powodu niewydolności tarczycy mechanizmy są nieefektywne i nie dochodzi do syntezy i wydzielenia dostatecznych ilości trójiodotyroniny (T3) i tyroksyny (T4) [4]. W przypadku jawnej niedoczynności tarczycy w wynikach badań zaobserwować można nadmierne stężenie TSH, niedostateczne zaś fT4 i fT3. Biologicznie aktywną formą hormonu jest trójiodotyronina (T3), która pochodzi głównie z konwersji tyroksyny (T4). Proces ten jest niezmiernie istotny, ponieważ T3 wykazuje szereg funkcji w organizmie. Trójiodotyronina reguluje przemianę materii, termogenezę, stymuluje zużycie tlenu i jest czynnikiem regulatorowym ekspresji genów, które wpływają na aktywność i wzrost komórek [5]. Hormony tarczycy mają najszerszy zakres działania ze wszystkich hormonów wydzielanych w organizmie człowieka [6]. Z tego względu pacjenci prezentować mogą zróżnicowane objawy. Obserwują u siebie przyrost masy ciała, chroniczne zmęczenie, ospałość, suchość skóry, pogorszenie kondycji włosów i ich wypadanie, nietolerancję zimna oraz zaparcia. Leczenie Hashimoto opiera się na doustnej podaży lewotyroksyny, która jest substytutem endogennej tyroksyny. Efektem leczenia jest obniżenie wydzielania TSH przez przysadkę mózgową i dostarczenie fT4 do tkanek [1].

Etiologia choroby Hashimoto wciąż nie została jednoznacznie wskazana, jednak przypuszcza się, że proces autoimmunizacji rozpoczyna się w wyniku interakcji predysponowanego genotypu z czynnikami środowiskowymi i endogennymi. Wymienia się kilka takich czynników, wśród których wyróżnić można m.in. przebyte infekcje *Yersinia enterocolitica*, *Helicobacter pylori* czy wirusem zapalenia wątroby typu C [7]. Ponadto wykazano związek pomiędzy chorobą Hashimoto a wcześniejszym zakażeniem wirusem Epsteina-Barr (EBV). Wirus ten pozostaje w organizmie przez całe życie w fazie utajonej, ale może ulec reaktywacji. Reaktywowany EBV ma zdolność indukowania produkcji przeciwciał tarczycowych, o czym wspominają Assaad i in. (2020) [8]. Chorobę Hashimoto wywoływać może nadmiar jodu w diecie lub nagłe zwiększenie jego spożycia, a także czynniki takie jak przewlekły stres, ciąża, leczenie interferonem, leki przeciwnowotworowe oraz nadużywanie alkoholu i narkotyki [3]. Prawdopodobnie rolę w patogenezie choroby mają również zaburzone interakcje pomiędzy układem odpornościowym a mikrobiotą jelitową. Z jednej strony układ immunologiczny ma kluczowy wpływ na skład mikrobioty, a z drugiej – to właśnie mikrobiota może bezpośrednio modulować wrodzoną i nabytą odporność organizmu [7]. Możliwe jest, że dysbioza jelitowa i przepuszczalność bariery jelitowej powodują utratę tolerancji na własne antygeny, w tym tyreoglobulinę. Mori i in. (2012) wspominają, że zjawisko to może wyzwolić proces autoimmunizacyjny i chorobę Hashimoto [9].

Z badania Cornejo-Pareja i in. (2020) wynika, że w mikrobiomie jelitowym pacjentów z autoimmunizacyjnymi chorobami tarczycy występują znaczne różnice w porównaniu do mikrobiomu zdrowych osób. U chorych na Hashimoto odkryto m.in. rozrost rodziny *Victivallaceae*, jednak – jak wspominają autorzy – rola tych bakterii jest mało znana. Ponadto występują korelację pomiędzy liczebnością konkretnych bakterii a występowaniem przeciwciał anti-TPO – dodatnia korelacja z *Alistipes*, *Ruminococcaceae* oraz *Enterobacteriaceae*, a ujemna z *Faecalibacterium* [10].

Problemem często jest jednoznaczne określenie tego, czy zaburzenia w obrębie mikroorganizmów jelitowych pojawiły się już przed ujawnieniem choroby, ponieważ naukowcy przypuszczają, że sama niedoczynność lub nadczynność tarczycy indukuje zmiany mikrobiomu [7]. Wahania stężeń hormonów tarczycy powodują dodatkowo dolegliwości ze strony układu trawiennego obserwowane w chorobach tarczycy. Przyczyną wydaje się być funkcja, jaką pełni trójiodotyronina w układzie pokarmowym. Jest ona jednym z najważniejszych regulatorów rozwoju i różnicowania komórek nabłonkowych błony śluzowej jelita [7]. Powiązanie autoagresji z mikrobiotą jelitową budzi zainteresowanie wielu badaczy i prawdopodobnie w ciągu kolejnych lat dowiemy się więcej o mechanizmach z tym związanych.

Czynnikiem predysponującym do rozwoju chorób z grupy autoimmunologicznych jest płeć. Zauważono, że większą tendencję do występowania autoimmunizacji mają kobiety, bowiem aż 80% zdiagnozowanych chorób autoimmunizacyjnych dotyczy płci żeńskiej i obserwowane to jest w każdej grupie wiekowej [11]. Do tej pory nie udało się jednoznacznie wyjaśnić przyczyny tego zjawiska, ale jest ono obiektem zainteresowania badaczy i powstało kilka teorii. Ruggieri i in. (2016) w swojej pracy przeglądowej skupiają się na różnicach w funkcjonowaniu układu immunologicznego kobiet i mężczyzn, z czym związana może być skłonność do autoimmunizacji. Osoby obydwu płci posiadają te same komórki odpornościowe, ale ich odpowiedź na patogeny jest różna. Kobiety charakteryzuje mocniejsza odpowiedź immunologiczna, zarówno wrodzona, humoralna, jak i komórkowa na infekcje wirusowe i w reakcji na podane szczepionki, jednocześnie ich układ autoimmunologiczny podatny jest bardziej na powstawanie chorób autoimmunizacyjnych. Autorzy twierdzą, że różnice pomiędzy mechanizmami funkcjonowania układu odpornościowego spowodowane mogą być wpływem hormonów płciowych, genami kodowanymi na chromosomach płci, ale także czynnikami środowiskowymi [12].

Gier i Ostrowska (2019) także zwracają uwagę na oddziaływanie hormonów płciowych na układ immunologiczny. U kobiet nadmiar estrogenu może być determinantą do powstawania choroby Hashimoto, ponieważ pobudzona zostaje synteza globuliny wiążącej hormony tarczycy w wątrobie, a dostęp tkanek do wolnych hormonów tarczycy zostaje ograniczony [13].

Niestety na większość czynników wyzwalających Hashimoto pacjenci nie mają wpływu, a konkretna przyczyna choroby często nie jest możliwa do ustalenia.

3. Dietoterapia w chorobie Hashimoto

Zauważalnym problemem u kobiet z chorobą Hashimoto jest nadmierna masa ciała. Dotyczy to nawet 68% pacjentek. Nieoczekiwany przyrost masy ciała może być jednym z pierwszych objawów choroby, a odkrycie autoimmunizacji już na jej wczesnym etapie pozwala na szybkie podjęcie interwencji [13]. Janczy i Małgorzewicz (2015) wspominają, że choroba Hashimoto jest najważniejszą endokrynną przyczyną otyłości zarówno

u dzieci, jak i osób dorosłych. Odpowiednio zbilansowana dieta powinna być elementem leczenia pacjentów z Hashimoto [14]. Wprowadzenie jej ma kilka celów, jak wspominają Kawicka i Regulska-Iłow (2015). Są to:

1. Wspomaganie leczenia farmakologicznego.
2. Poprawa stanu odżywienia pacjenta i uzupełnienie niedoborów.
3. Zapobieganie rozwojowi innych chorób, takich jak otyłość, cukrzyca, celiakia, osteoporoza.
4. Regulacja układu immunologicznego poprzez podaż składników przeciwzapalnych, witaminy D, witamin z grupy B, selenu i cynku.
5. Leczenie nadwagi i otyłości, jeśli występują [15].

Bardzo istotne jest, aby zapotrzebowanie energetyczne było dostosowane indywidualnie do pacjenta. Tempo przemian metabolicznych zmniejsza się wraz z niedostateczną ilością wydzielanych hormonów tarczycy. U chorych, pomimo braku zwiększenia przyjmowanych kalorii, pojawia się nadwaga i otyłość [16]. Co więcej, nawet po powrocie do prawidłowej czynności wydzielniczej tarczycy (stan eutyreozy) nadwagę obserwuje się u 82% chorych, a otyłość – u 35% [17]. Redukcja masy ciała jest istotna, ponieważ spowoduje obniżenie markerów stanu zapalnego, które są podniesione zarówno przez otyłość, jak i samą chorobę Hashimoto [18]. Ponadto Ostrowska i in. (2021) wykazali, że utrata nadmiernej masy ciała u badanych pacjentek spowodowała obniżenie stężenia TSH [18]. U chorych na Hashimoto należy jednak ostrożnie planować redukcję, a deficyt energetyczny powinien zawierać się w przedziale 10-20%. Większe ograniczenia spowodować mogą jeszcze większe spowolnienie metabolizmu i nie przyniosą efektu w postaci utraty masy ciała. W momencie wprowadzenia znacznych restrykcji kalorycznych synteza i wydzielanie hormonów tarczycy są hamowane [4].

U pacjentów z autoimmunizacyjnymi chorobami tarczycy często obserwuje się niedobory białka [15]. Białko jest najistotniejszym makroskładnikiem i zaleca się, aby jego udział w diecie osoby chorej na Hashimoto osiągał nawet 25%. Wraz z białkiem dostarczane są aminokwasy niezbędne do syntezy hormonów tarczycy. Duże znaczenie mają także źródła tłuszczów. Zaleca się (podobnie jak zdrowej populacji), aby kwasy tłuszczowe nasycone były ograniczone do 10% energii, zaś podaż kwasów omega-3, które wykazują działanie przeciwzapalne – zwiększona [19]. Źródłem kwasów tłuszczowych omega-3 w diecie są przede wszystkim tłuste ryby morskie, a w mniejszym stopniu oleje roślinne czy też, będące jednocześnie bogate w błonnik, orzechy i pestki. Polecane są głównie węglowodany złożone i posiłki o niskim ładunku glikemicznym.

3.1. Istotne składniki mineralne i witaminy

Zaburzenia pracy tarczycy mogą wynikać z niedożywienia lub niedoborów składników mineralnych – przede wszystkim jodu, żelaza, selenu i cynku, o czym wspominają w pracy przeglądowej Kawicka i Regulska-Iłow (2015) [15]. Bardzo istotne jest także uzupełnienie niedoborów witaminy D wśród chorych [3]. Odpowiednio skomponowana dieta ma duże znaczenie w prewencji i łagodzeniu skutków wielu chorób o podłożu zapalnym.

3.1.1. Witamina D

Witamina D jest jedynym składnikiem, którego suplementacja zalecana jest powszechnie. Witamina ta niezbędna jest dla wielu procesów w organizmie, a jej niedobory mogą zmniejszyć ich wydajność. Główne zadania metabolitów witaminy D to regulacja

gospodarki wapniowo-fosforanowej, a także sekrecja insuliny oraz warunkowanie prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego [20]. Ponadto jest ona prohormonem steroidowym i wpływa na ekspresję ponad 200 genów w organizmie [21]. Pojawiają się doniesienia, że witamina D może regulować występowania chorób autoimmunologicznych. Rolę tego składnika w kontekście choroby Hashimoto opisali Liontiris i Mazokopakis (2017) w swojej pracy przeglądowej. Jak wspominają autorzy, wyniki badań potwierdziły, że istnieje korelacja pomiędzy niedoborem witaminy D a występowaniem chorób autoimmunizacyjnych tarczycy. Suplementacja cholekalcyferolem (witamina D₃) u pacjentów z chorobą tarczycy – wykazujących niedobór – przyniosła efekty w postaci obniżenia stężenia anty-TPO. Nie ma jednak jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy niedobory są wynikiem choroby Hashimoto, czy leżą u jej przyczyny, jak wnioskują autorzy artykułu [3]. W metaanalizie Wang i in. (2015) potwierdza się, że pacjenci z chorobą Hashimoto mają niższe stężenie metabolitu 25(OH)D we krwi, a także częstszy niedobór tej witaminy w porównaniu do grupy kontrolnej. Autorzy twierdzą, że niedobór witaminy D może być czynnikiem istotnym w patogenezie autoimmunizacji tarczycy [22]. Nie budzi wątpliwości konieczność stałej suplementacji witaminą D u pacjentów z chorobami autoimmunizacyjnymi (w tym chorobą Hashimoto) oraz kontrolowanie stężenia 25(OH)D we krwi. Zarówno chore, jak i zdrowe osoby powinny dbać o utrzymanie optymalnego poziomu tej witaminy.

3.1.2. Jod i selen

Spośród składników mineralnych, których nieoptymalne spożycie może wpływać na indukcję choroby Hashimoto, wymienia się selen oraz jod. Pobrany z pożywieniem jod wychwytywany jest z osocza przez pompę jodową i transportowany wprost do tarczycy, która go wykorzystuje do biosyntezy hormonów oraz magazynuje [23]. Czynność tarczycy i synteza hormonów uzależniona jest od obecności jodu, ale zauważono, że jego nadmierne spożycie także jest powiązane z niedoczynnością tarczycy i predysponuje do autoimmunizacji w obrębie tego gruczołu. Obserwuje się częstsze występowanie choroby Hashimoto w krajach, w których żywność jest fortyfikowana jodem [2]. Suplementacja jodem u chorych na Hashimoto może pogorszyć ich stan zdrowia i zalecana jest jedynie u kobiet w okresie ciąży, ale przy kontroli spożycia dziennego, które nie powinno przekraczać 250 g/d. Jest to mikroelement niezbędny do rozwoju płodu ze względu na wpływ na układ nerwowy [16].

Ważną kwestią w profilaktyce i dietoterapii choroby Hashimoto jest – obok optymalnej podaży jodu i selenu – utrzymanie równowagi pomiędzy tymi dwoma pierwiastkami. Selen i jod wzajemnie modyfikują swoje działanie [24]. Jod spożywany w nadmiarze wykazuje działanie prooksydacyjne, a także blokujące aktywność enzymów z resztami selenocysteiny (glutationu, peroksydaza tarczycowa – TPO). Prawdopodobnie odpowiednie stężenie selenu w organizmie jest w stanie zapobiegać powstawaniu patologii w pracy tarczycy przy nadmiarze jodu [16]. Selen jest gromadzony w gruczole tarczowym i wpływa na odpowiednie funkcjonowanie układu immunologicznego [23]. Ponadto jest silnym antyoksydantem i wykazuje działanie ochronne w stosunku do tarczycy przed produktami utleniania jodu – nadtlenkiem wodoru i innymi reaktywnymi formami tlenu [13]. W momencie jego niedoboru zaburzona zostaje konwersja T4 do T3 i nasilony stres oksydacyjny [4]. Źródłami selenu w diecie są orzechy brazylijskie, tuńczyk, ostrygi, produkty pełnoziarniste czy nasiona oraz mięso. Głównym źródłem pokarmowym jodu

jest jodowana sól kuchenna, ryby morskie, owoce morza, algi oraz mleko i jego przetwory, a także niektóre wody wysokozmineralizowane.

W 2015 roku w Chinach opublikowano badanie przeprowadzone przez Wu i in. – na grupie ponad 6 tys. osób – określające powiązanie spożycia selenu z występowaniem chorób gruczołu tarczowego. Miejsca zamieszkania 2 grup różniło znacznie zasobność gleby w selen, co przełożyło się odpowiednio na stężenie selenu we krwi uczestników. Częstość występowania zarówno subklinicznej, jak i jawnej niedoczynności tarczycy, a także choroby Hashimoto była wyższa u mieszkańców obszaru ubogiego w selen. Autorzy wykazali, że występuje korelacja pomiędzy dietą ubogą w selen a występowaniem niedoczynności tarczycy [25]. Istotnie niższą zawartość selenu w surowicy krwi osób chorych na Hashimoto w porównaniu z grupą kontrolną stwierdzono również w badaniu przeprowadzonym na terenie Polski przez Sochę i in. (2012). Dodatkowo autorzy zauważyli, że nawyki żywieniowe mają nieznaczny wpływ na różnice stężenia selenu u pacjentów z Hashimoto [26]. Okazuje się, że suplementacja diety selenem nie u wszystkich będzie miała wpływ na pracę tarczycy. Z opublikowanej w 2016 roku metaanalizy Wichman i in. wynika, że suplementacja tym składnikiem obniża poziom przeciwciał anty-TPO po 3, 6 i 12 miesiącach oraz anty-TG po 12 miesiącach u pacjentów, którzy są leczeni lewotyroksyną. Pojawia się także obniżenie stężenia anty-TPO po 3 miesiącach stosowania selenu u osób nieprzyjmujących lewotyroksyny, ale bez takiego efektu po 6 i 12 miesiącach. Prawdopodobnie jednak suplementacja selenem nie ma wpływu na parametry immunologiczne pacjentów, którzy nie są poddani terapii lewotyroksyny [27]. Ci sami autorzy (Winther i in.) w metaanalizie opublikowanej rok później (2017) analizowali zależność pomiędzy suplementacją selenem a leczeniem lewotyroksyną. Wyciągnięto wnioski, że suplementacja selenem u chorych na Hashimoto nie przyjmujących lewotyroksyny nie ma wpływu na stężenie TSH, jakość życia związaną ze zdrowiem ani wyniki USG tarczycy, co potwierdza wcześniejsze przypuszczenia [28].

3.1.3. Selen i mio-inozytol

W niektórych badaniach selen podaje się wraz z mio-inozytolem. Mio-inozytol jest prekursorem związków zawierających inozytol i składnikiem błon komórkowych. Reguluje on aktywność kilku hormonów, m.in. TSH, hormonu folikulotropowego i insuliny oraz zwiększa wrażliwość tyreocytów na TSH [29]. W 2013 roku opublikowano badanie Nordio i Pajalich, które skupiało się na znaczeniu mio-inozytolu i selenu w zapewnianiu eutyreozy u pacjentek z chorobą Hashimoto. Uczestniczki podzielono na 2 grupy – grupa A (22 osoby) zaleconą miała suplementację 83 µg selenu, a grupa B (24 osoby) 83 µg selenu oraz 600 mg mio-inozytolu. Po 6 miesiącach suplementacji poprawa w obrazie USG zauważona została u wszystkich pacjentów z grupy B (selen + mio-inozytol) oraz u 10 z grupy A (selen), w obydwu grupach zaobserwowano wzrost stężenia selenu w osoczu o co najmniej 75%, spadek stężenia przeciwciał TPO i TG. Zmiany wartości TSH zaobserwowano jedynie w grupie B (selen+mio-inozytol) i był to spadek o 31%. Autorzy wspominają o możliwości oksydacyjnego uszkodzenia tarczycy i inicjacji jej zwłóknienia w sytuacji ciężkiego niedoboru selenu oraz przypuszczają, że łagodny niedobór może już być czynnikiem przyczyniającym się do procesu autoimmunizacji (lub podtrzymującym go) w obrębie gruczołu tarczowego. W badaniu korzystne efekty suplementacji selenem zostały wzmocnione dodatkiem mio-inozytolu [29].

Nordio i Basciani (2017) przeprowadzili podobne badanie w latach 2015-2016. Obejmowało ono grupę 168 pacjentów z Hashimoto. Pacjenci przydzieleni zostali do 2 grup, z których przez okres 6 miesięcy jedna suplementowała selen w dawce 83 μg w połączeniu z mio-inozytolem (600 mg), a druga sam selen – również w dawce 83 μg . Po okresie 6 miesięcy trwania badania wykazano korzystne zmiany parametrów hormonalnych i immunologicznych tylko u grupy suplementującej selen w połączeniu z mio-inozytolem. U tej grupy obniżyły się wartości TSH, anty-TPO i anty-TG. Zmianie uległy również średnie stężenia fT4 i nastąpił pożądaný wzrost stężenia tego hormonu. W grupie suplementującej sam selen po 6 miesiącach obniżyło się stężenie anty-TPO, a w pozostałych parametrach nie zaobserwowano istotnych różnic w czasie trwania badania. Autorzy, podobnie jak w poprzednim badaniu, potwierdzili rolę mio-inozytolu u chorych na Hashimoto [30].

3.1.4. ŻELAZO

W pracy przeglądowej Kowalczyk i in. (2017) omawiają znaczenie żelaza dla właściwej pracy tarczycy. Odpowiednie stężenie tego pierwiastka w organizmie umożliwia funkcjonowanie enzymu – peroksydazy tarczycowej (TPO), którego żelazo jest elementem centrum aktywnego. TPO pełni bardzo ważną funkcję, ponieważ aktywuje reakcje przemian tyreoglobuliny (TG) w tyroksynę (T4) i trójiodotyroninę (T3). W momencie gdy stężenie wolnych hormonów jest zbyt niskie, zwiększa się wydzielanie TSH i powiększa objętość tarczycy. Autorki wspominają także o drugiej funkcji, jaką pełni żelazo. Uczestniczy ono w wielu reakcjach układu immunologicznego, a jego niedobory powodują niedostateczne procesy proliferacji limfocytów i obniżenie odporności [23]. Ale hormony tarczycy są również czynnikiem bardzo istotnym w procesie namnażania i różnicowania erytrocytów, o czym wspomina Szczepanek-Parulska i in. (2017) w swojej pracy przeglądowej. Niedobór hormonów wydzielanych przez gruczoł tarczowy zwiększa ryzyko niedokrwistości. Jednym z czynników predysponującym pacjentów z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy do anemii jest współwystępowanie celiakii. Należy mieć na uwadze, że niedokrwistość może być głównym objawem w celiakii atypowej, co zaznaczają autorzy [31]. Związek pomiędzy anemią a dysfunkcją tarczycy jest przedmiotem wielu badań, a wyniki często są niespójne. Z badania na dużej kohorcie osób M'Rabet-Bensalah i in. (2016) wynika, że niedokrwistość występuje znacznie częściej u grupy z jawną nadczynnością (14,6%) i jawną niedoczynnością tarczycy (7,7%) w porównaniu z uczestnikami w stanie eutyreozy (5,9%). Nie ma różnic pomiędzy częstością występowania anemii wśród uczestników z subkliniczną niedoczynnością tarczycy a tymi bez dysfunkcji w obrębie tego gruczołu [32]. Natomiast z badania Erdogan i in. (2012) wynika, że niedokrwistość dotyka znacznie większą grupę pacjentów – bo aż 43% – z jawną niedoczynnością tarczycy, 39% z subkliniczną niedoczynnością i 26% pacjentów z grupy kontrolnej. Autorzy wykazują, że nie ma istotnych różnic pomiędzy częstością występowania anemii w jawnej i subklinicznej niedoczynności [33]. Chociaż w badaniach prezentowane są nieco inne wyniki, wspólny jest wniosek, że niedokrwistość występuje częściej u osób z zaburzeniami pracy tarczycy i należy dołożyć wszelkich starań, aby dieta zaspokajała potrzeby organizmu na żelazo, a jeżeli nie jest to możliwe, leczenie preparatami żelaza powinno odbywać się pod kontrolą lekarza. Źródłami żelaza hemowego, które wykazuje wysoką przyswajalność w organizmie, są podroby, mięso wołowe i w mniejszym stopniu inne rodzaje mięsa. Żelazo niehemowe

znajduje się produktach roślinnych – w nasionach roślin strączkowych, pestkach i niektórych orzechach oraz w produktach zbożowych takich jak kasze i płatki owsiane oraz jęczmień.

3.1.5. Cynk i miedź

Cynk, będący przeciwutleniaczem, ma duży wpływ na funkcjonowanie organizmu człowieka [24]. Umożliwia prawidłowe reakcje układu odpornościowego, a także reguluje produkcję i wydzielanie hormonów tarczycy, zwłaszcza tyroksyny (T4) [23]. Niedobór cynku zaburza wiele procesów związanych z tarczycą – hamowana jest synteza TRH i obniżone zostaje stężenie TSH, T4 oraz T3. Konwersja T4 do T3 jest mniej efektywna, tak jak i wiązanie T3 z receptorem jądrowym oraz receptora z DNA [34]. Badanie Manisha i in. (2018) wskazuje, że pacjenci z niedoczynnością tarczycy mogą mieć nieprawidłowy metabolizm cynku i miedzi, ponieważ obserwowane są u nich znacznie obniżone poziomy tych pierwiastków, co powinno być uwzględnione w diecie. Miedź wymieniana jest w literaturze jako mikroelement istotny dla pracy tarczycy, ale jej znaczenie nie jest szeroko opisane. Manisha i in. (2018) podają, że miedź stymuluje produkcję tyroksyny (T4) i zapobiega nadmiernej absorpcji T4 w komórkach [34]. Charakterystycznym objawem niedoboru cynku u osób z niedoczynnością tarczycy jest wzmożone wypadanie włosów, które hamowane jest w momencie uzupełnienia niedoborów [16]. Cynk znajduje się w mięsie, rybach, orzechach, jajkach, roślinach strączkowych oraz w pełnoziarnistych produktach zbożowych. Miedź natomiast m.in. w ziarnach sezamu, pestkach dyni i słonecznika, kakao, drożdżach.

3.2. Goitrogeny

Goitrogeny są substancjami antyodżywczymi zawartymi głównie w warzywach krzyżowych oraz nasionach roślin strączkowych. Mogą mieć niekorzystny wpływ na gruczoł tarczowy poprzez upośledzenie jego czynności wydzielniczej oraz zmniejszenie wchłaniania jodu z przewodu pokarmowego [35]. Z przeglądu literatury Petroski i Minich (2020) wynika, że badania dotyczące tematu są niejednoznaczne. W niektórych pojawiają się wnioski o szkodliwości tych związków w sytuacji jednoczesnego niedoboru jodu w organizmie, a w innych wpływ oceniany jest jako neutralny. Autorzy zaznaczają, że warzywa będące źródłem goitrogenów są jednocześnie bogate w tysiące innych związków bioaktywnych, które mogą mieć działanie ochronne na tarczycę. Ponadto zawartość substancji antyodżywczych zależy od wielu czynników – począwszy od warunków podczas uprawy, skończywszy na obróbce termicznej [36]. Dla bezpieczeństwa chorych z niedoczynnością tarczycy zaleca się odpowiednie przygotowywanie żywności będącej źródłem goitrogenów – moczenie, gotowanie bez przykrycia i fermentacja są metodami obniżającymi ich zawartość. Produkty te spożywane powinny być w umiarkowanej ilości, bez całkowitej eliminacji.

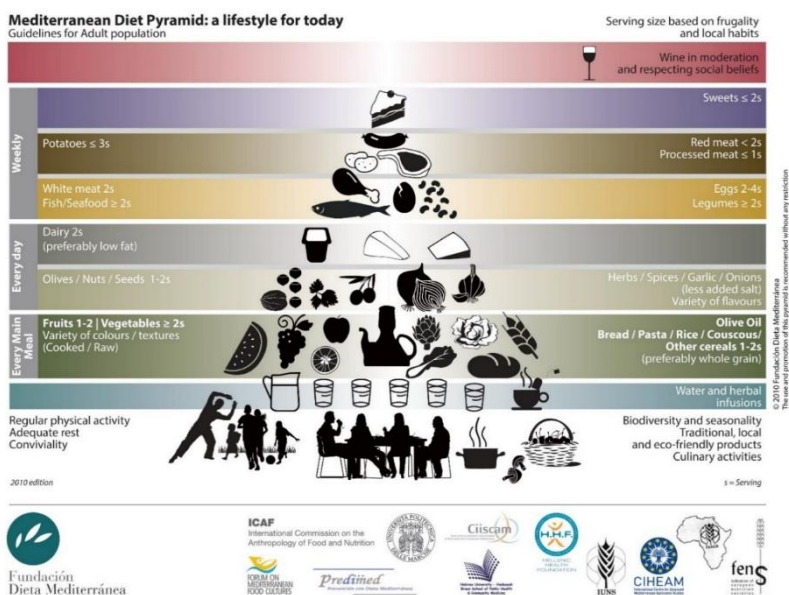
3.3. Składniki przeciwzapalne i dieta śródziemnomorska

Dobroczynny wpływ na organizm człowieka mają składniki żywienia przeciwzapalne. Należą do nich antyoksydacyjne witaminy (A, E, C), związki takie jak polifenole, antocyjany, flawonoidy, karotenoidy oraz kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3. Kwasy omega-3 poza działaniem przeciwzapalnym uwrażliwiają tkanki na hormony tarczycy, a także stymulują konwersję T4 w T3 w wątrobie [24]. Ponadto dzięki ich spożyciu złagodzone mogą być dolegliwości skórne pojawiające się w niedoczynności tarczycy

[4]. Warto wspomnieć także, iż witamina A jest składnikiem, który dodatkowo wspiera regulację syntezy hormonów tarczycy, aktywność dejodynaz i wydzielanie TSH [4].

Składniki przeciwzapalne mogą być szczególnie istotne ze względu na procesy zachodzące w tarczycy. Do prawidłowej pracy gruczołu tarczowego niezbędna jest równowaga pomiędzy obecnymi w nim utleniaczami i przeciwutleniaczami. U pacjentów z Hashimoto obserwuje się zaburzenie proporcji tych składników i zwiększony poziom stresu oksydacyjnego, co może powodować progresję choroby [37]. Z badania Ates i in. (2015) wynika, że stres oksydacyjny stale wzrasta podczas rozwoju zarówno subklinicznej, jak i jawnej niedoczynności tarczycy w przebiegu Hashimoto [38]. U chorych obecny jest także przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu i występuje nadprodukcja cytokin prozapalnych [18]. Żywność bogata w przeciwutleniacze może wspomagać kontrolowanie stresu oksydacyjnego i wspierać funkcjonowanie tarczycy [39].

Najpopularniejszym modelem żywieniowym bogatym w składniki przeciwzapalne jest dieta śródziemnomorska. Jak sama nazwa wskazuje, założenia tej diety opierają się na sposobie żywienia mieszkańców krajów wybrzeża Morza Śródziemnego. Dieta śródziemnomorska nie jest jednorodna, występują pewne różnice w zależności od regionu. Ujednolicone ilości porcji poszczególnych produktów żywnościowych zostały przedstawione graficznie na rysunku 1.



Rysunek 1. Piramida diety śródziemnomorskiej. Źródło: Fundacja Dieta Mediterránea

Podstawą diety jest wysokie spożycie warzyw, roślin strączkowych, owoców i produktów z pełnego ziarna oraz orzechów. Najważniejszym źródłem tłuszczu jest oliwa z oliwek, rekomendowane jest dodawanie jej nawet do każdego posiłku. Ryby, drób i produkty mleczne (głównie niskotłuszczowe) spożywane mają być w umiarkowanej ilości, zaś podaż mięsa czerwonego jest tylko okazjonalna. Ograniczone zostaje spożycie produktów prozapalnych – nasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w tłuszczach zwierzęcych, przetworzonej żywności i cukrów prostych. Stosowanie diety śródziemno-

morskiej i ograniczenie mięsa mogą mieć działanie prewencyjne w stosunku do nowotworów, jak i chorób układu krążenia [40]. Nie bez znaczenia jest też założenie wykluczenia alkoholu, poza czerwonym winem spożywanym w umiarkowanej ilości. Węglowodany pochodzące z tej diety w głównej mierze są węglowodanami złożonymi, a ich indeks glikemiczny jest niski. Słodycze dozwolone są do dwóch porcji tygodniowo. Duża zawartość warzyw, owoców czy produktów pełnoziarnistych zapewnia odpowiednią podaż błonnika.

W pracy przeglądowej Castro-Quezada i in. (2014) porównywano podaż mikroelementów w diecie śródziemnomorskiej oraz diecie zachodniej. Przedstawiono, że dieta śródziemnomorska poza dostarczeniem wartościowych tłuszczów, bogactwa antyoksydantów i działaniem przeciwzapalnym wykazuje wysoką zawartość składników mineralnych i witamin. Osoby, których styl żywienia bliższy jest diecie śródziemnomorskiej są mniej narażone na niedobory pokarmowe [41].

Ruggeri i in. w 2021 roku opublikowali badanie, które miało na celu ocenić korelację między nawykami żywieniowymi a homeostazą w procesach redoks u osób z chorobą Hashimoto. Do badania zakwalifikowano 200 osób, z których 81 miało Hashimoto, a pozostali zostali przydzieleni do grupy kontrolnej. U uczestników badania oceniano przestrzeganie diety śródziemnomorskiej 14-punktowym kwestionariuszem MEDAS. Po analizie kwestionariuszy dotyczących częstotliwości spożycia poszczególnych grup żywności stwierdzono, że osoby chore wykazywały większe spożycie produktów odzwierzęcych, a osoby zdrowe – produktów roślinnych. Spożycie mięsa wiązało się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia choroby autoimmunizacyjnej tarczycy, a dieta zawierająca cechy diety śródziemnomorskiej miała działanie ochronne. Z przeprowadzonych kwestionariuszy wynika, że model żywienia osób z Hashimoto przypomina dietę typu zachodniego, z wysokim spożyciem białka zwierzęcego, tłuszczów nasyconych, cukrów rafinowanych oraz niższym spożyciem błonnika, kiedy to dieta osób z grupy kontrolnej jest bliska założeniom diety śródziemnomorskiej. Autorzy wyciągnęli zatem wnioski:

1. Niskie spożycie pokarmów zwierzęcych ma potencjał ochronny na autoimmunizację tarczycy ze względu na ograniczenie stresu oksydacyjnego.
2. Przewaga białka i tłuszczu roślinnych nad zwierzęcymi może być działaniem profilaktycznym w stosunku do autoimmunologicznych chorób tarczycy.
3. Dieta śródziemnomorska oparta głównie na produktach roślinnych może być modelem żywieniowym u osób z autoimmunizacją w obrębie gruczołu tarczowego [42].

Wszystko wskazuje na to, że dieta śródziemnomorska może mieć działanie profilaktyczne w stosunku do chorób autoimmunizacyjnych. Komponując dietę dla osoby chorej na Hashimoto warto zawrzeć w niej elementy tego modelu żywieniowego.

3.4. Gluten i dieta bezglutenowa

Glutenem nazywa się mieszaninę białek roślinnych, z których wyróżnić można m.in. prolaminę (gliadynę w pszenicy, hordeninę w jęczmieniu, sekalinę w życie oraz aweninę w owsie) oraz gluteiny (gluteninę). Za sprawą WHO (ang. *World Health Organization*) wszystkie prolaminy określane są terminem „gluten” [43]. Jako zboża glutenowe uznaje się więc pszenicę, jęczmień, żyto oraz owies. Źródłem glutenu w zmniejszonej ilości są starodawne odmiany pszenicy – orkisz, samopsza i płaskurka [44]. Owies charakteryzuje się również niską zawartością glutenu, jednak mimo tego w Polsce niedozwolona jest obecność w diecie bezglutenowej konwencjonalnych produktów owsianych [45]. Szacuje

się, że średnie spożycie glutenu w diecie zachodniej to 5-20 g na dobę. Gluten ma swoją rolę w przemyśle spożywczym. Nadaje elastyczność i lepkość ciastu oraz jest dodatkiem do żywności poprawiającym teksturę, smak i zwiększającym zatrzymywanie wilgoci. Źródłem glutenu są więc nie tylko produkty zbożowe, ale także przetworzone produkty mięsne, wegetariańskie substytuty mięsa, słodczyce, lody, marynaty, przyprawy, sosy i dressingi, kostki bulionowe, kawa zbożowa, piwo i niektóre jogurty. Producenci leków i suplementów diety często używają białek glutenowych jako substancji pomocniczych [44, 46].

W ciągu ostatnich lat zaobserwować można wzmożone zainteresowanie dietą bezglutenową. Ludzie traktują ją między innymi jako sposób na odchudzanie, redukcję problemów skórnych czy eliminację dolegliwości ze strony układu pokarmowego. W społeczeństwie oraz w Internecie krąży wiele mitów dotyczących tej diety, która często przedstawiana jest w samych superlatywach i jako odpowiednia dla wszystkich. Rezygnacja z produktów zbożowych i samodzielne wprowadzenie diety bezglutenowej zazwyczaj ograniczają przyjmowanie błonnika pokarmowego [47]. Błonnik jest istotnym elementem diety człowieka i jego obecność ma działanie prewencyjne względem chorób cywilizacyjnych. Między innymi przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy typu II i niektórych nowotworów, co opisują w swojej pracy przeglądowej Bienkiewicz i in. (2015) [48]. Rozpuszczalna frakcja błonnika jest substratem do fermentacji przeprowadzanej przez mikrobiotę w jelicie grubym. W wyniku stosowania diety bezglutenowej zaobserwowano zmiany w mikrobiocie – obniżona została liczebność prozdrowotnych bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*. Dotyczy to nie tylko osób chorych na celiakię, ale również osób zdrowych, które wykluczyły gluten z diety [47]. Przypuszczać można, że zmiany w mikrobiocie spowodowane zostały ograniczeniem spożycia błonnika i jest to składnik, na który należy kłaść nacisk komponując dietę bezglutenową. Odpowiednią ilość błonnika można dostarczyć z dietą bezglutenową spożywając produkty roślinne oraz pseudozboża – sorgo, ryż, amarantus, gryka, kukurydza, quinoa, teff i proso. Pseudozboża ponadto zawierają porównywalną lub nawet większą ilość witamin z grupy B, witaminy E, wapnia, żelaza, magnezu i cynku w porównaniu z glutenowymi produktami zbożowymi [45].

3.4.1. Nietolerancja glutenu

Niewielka część populacji ma problemy z tolerancją glutenu. Wymienia się 3 główne nieprawidłowe reakcje na gluten: alergiczną – alergia na pszenicę, autoimmunizacyjną – celiakia oraz nadwrażliwość pokarmową – nieceliakalna nadwrażliwość na gluten (NCGS) [47]. Każde z tych zaburzeń wymaga diagnozy lekarskiej przed wprowadzeniem diety bezglutenowej.

Ścisła dieta bezglutenowa jest jedynym rozwiązaniem przy potwierdzonej celiakii, która, jak się szacuje, dotyczy 0,8% społeczeństwa w Polsce. W literaturze wymienia się szereg chorób autoimmunologicznych, które mogą współistnieć z celiakią; jest to m.in. łuszczyca, cukrzyca typu I, choroba Gravesa-Basedowa i choroba Hashimoto [47]. Osoby z chorobą trzewną są bardziej predysponowane do wystąpienia dodatkowych chorób autoimmunizacyjnych w porównaniu z grupą ogólną. W badaniu Castro i in. (2020) wykazano, że 31,1% pacjentów z celiakią ma dodatkową chorobę autoimmunizacyjną i jest to najczęściej schorzenie obejmujące tarczycę (19,9%) [49]. Badanie Bibbò i in.

(2017) pokazuje, że wśród chorych na celiakię obserwuje się znacznie częściej chorobę Hashimoto (24,3%) w porównaniu do grupy kontrolnej (10%) [50].

Diamanti i in. (2016) podają potencjalne przyczyny, dla których gluten może być czynnikiem wyzwalającym choroby autoimmunizacyjne. Są to: zwiększenie przepuszczalności bariery jelitowej oraz zmiany w mikrobiocie, podobieństwo glutenu z autoantygenami, które zapoczątkowują procesy autoimmunizacyjne (mimikra molekularna) oraz aktywacja reakcji, które zależne są od limfocytów T, a także wyzwalanie produkcji autoprzeciwciał skierowanych do innych tkanek niż jelito. Autorzy wnioskujeją jednak, że celiakię z cukrzycą typu I oraz autoimmunologicznymi chorobami tarczycy łączy przede wszystkim wspólne podłoże genetyczne [51].

Nieceliakalna nadwrażliwość na gluten jest terminem, który pojawił się niedawno. Nietolerancja ta stanowi duże wyzwanie diagnostyczne, ponieważ nie ma specyficznego markera wskazującego na nią. NCGS diagnozują lekarze, gdy wykluczona zostaje celiakia i alergia na pszenicę, a u pacjenta jednoznacznie po eliminacji glutenu ustępują objawy [52]. Badania wskazują, że NCGS dotyczy nawet 5-krotnie częściej kobiet niż mężczyzn, a diagnozy stawia się głównie u osób dorosłych [53].

W 2015 roku opublikowane zostało badanie Carroccio i in., którego celem było porównanie częstości występowania chorób autoimmunologicznych wśród pacjentów z NCGS, celiakią oraz zespołem jelita drażliwego (IBS). W analizie retrospektywnej wykazano, że choroby autoimmunizacyjne (w tym głównie Hashimoto) posiadało 29% osób z NCGS, 21% z celiakią, a jedynie 4% osób z IBS. Badanie prospektywne przyniosło podobne rezultaty. Choroba autoimmunizacyjna współistniała u 24% osób z NCGS (wszystkie przypadki dotyczą autoimmunologicznego zapalenia tarczycy występującego już przed diagnozą NCGS), u 20% z celiakią oraz u 2% z IBS [54]. Powyższe badanie wskazuje, że istotną część chorych na Hashimoto cierpi na nieceliakalną nadwrażliwość na gluten i wykluczenie u nich glutenu z diety po stwierdzeniu NCGS jest w pełni zasadne.

Losurdo i in. (2018) poddali obserwacji 86 pacjentów z mikroskopowym zapaleniem jelit, szukając powiązań tego zaburzenia z chorobami autoimmunologicznymi. Z badania wyłączono osoby, u których zdiagnozowano celiakię (23 osoby). Z grupy pozostałych uczestników 19 osób (30%) miało chorobę autoimmunizacyjną (inną niż celiakia), w zdecydowanej większości była to choroba Hashimoto. Po okresie obserwacji dokonano diagnozy pacjentów i u 1/3 z nich stwierdzono NCGS. Zauważono, że choroba Hashimoto występuje znacznie częściej u osób z NCGS (40,1%) w porównaniu z chorymi z mikroskopowym zapaleniem jelit spowodowanym innymi schorzeniami niż gluten (14,6%). Autorzy przyznają, że badanie przeprowadzone zostało na małej próbie osób, jednak znalezione przez nich wskaźniki autoimmunologiczne u chorych na NCGS wskazywać mogą na autoimmunologiczną przyczynę tego schorzenia i powinny zostać przeprowadzone badania w tym kierunku na dużych próbach [55].

Należy brać pod uwagę fakt, że część pacjentów z chorobą Hashimoto ma problemy z tolerancją glutenu. Wskazywać mogą na to różnorodne objawy, które skłonić powinny lekarza do wykonania diagnostyki pod tym kątem. W przypadku powyższej grupy pacjentów dieta bezglutenowa może znacznie poprawić ich komfort życia. Chorzy mogą zwrócić się do dietetyka po pomoc w skomponowaniu diety i edukację w zakresie doboru produktów żywnościowych.

3.4.2. Wpływ glutenu na chorobę Hashimoto

Według stanowiska Grupy Ekspertów Sekcji Dietetyki Medycznej Polskiego Towarzystwa Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN) dotyczącego stosowania diety bezglutenowej u chorych na Hashimoto – należy wprowadzić ją jedynie u grupy chorych, u których stwierdzono celiakię lub NCGS. Autorzy podkreślają, że przed rozpoczęciem diety bezglutenowej należy wykonać serologiczne badania przesiewowe w kierunku celiakii oraz że nie ma dowodów, aby wykluczenie glutenu miało korzystny wpływ na przebieg choroby Hashimoto bez współistniejącej choroby trzewnej [52].

Regularnie pojawiają się głosy, że dieta bezglutenowa może bezpośrednio wpływać na pracę tarczycy. Jest to bardzo popularny mit wśród chorych na Hashimoto, rozpowszechniany w Internecie. Metso i in. (2012) w badaniu na niewielkiej liczbie osób przekonali się, że wykluczenie glutenu nie spowalnia procesu autoimmunologicznego zanikowego zapalenia tarczycy u pacjentów z współistniejącą celiakią. Stało się wręcz odwrotnie i mediana objętości tarczycy u pacjentów z celiakią zmniejszyła się. Poziom przeciwciał anty-TPO u grupy badanej wciąż rósł w czasie trwania badania, co świadczy o postępowaniu procesu autoimmunologicznego w obrębie tarczycy. Autorzy są zdania, że dieta bezglutenowa nie zapobiega też ujawnianiu się autoimmunologicznego zapalenia tarczycy u chorych na celiakię [56].

Zasadność stosowania diety bezglutenowej w chorobie Hashimoto analizowali Pobłocki i in. w artykule opublikowanym w 2021 roku w *Journal of Clinical Medicine*. Trwające przez 12 miesięcy badanie przygotowane przez autorów miało określić, czy dieta bezglutenowa może prowadzić do poprawy parametrów immunologicznych i hormonalnych. Obejmowało ono grupę kilkudziesięciu kobiet ze zdiagnozowanym Hashimoto i przyjmujących lewotyrosynę. Uczestniczki podzielono na 2 grupy – badawczą, która przeszła na dietę bezglutenową, oraz kontrolną, która nie miała zmieniać nawyków żywieniowych i kontynuować „typową dietę Polaka” (jak nazwali ją autorzy). Analiza statystyczna uzyskanych wyników wykazała istotne różnice w stężeniu TSH i fT4 po 12 miesiącach trwania badania w grupie wykluczającej gluten. Autorzy przypuszczają, że poprawa parametrów hormonalnych spowodowana może być zwiększeniem wchłaniania lewotyrosyny w jelitach. Grupa badawcza była pod kontrolą dietetyka, który edukował ją pod kątem diety bezglutenowej i zdrowego odżywiania. Pobłocki i in. (2021) uważają, że lepsze wchłanianie lewotyrosyny wynikać może z 2 aspektów – albo z samego wykluczenia glutenu, albo z powodu zmian w sposobie żywienia, w tym zwiększenia spożycia błonnika, co nastąpiło dzięki wizytom u dietetyka. Pomimo pozytywnych wyników badania autorzy uważają, że w świetle aktualnej wiedzy nie ma jednoznacznych wskazań do zastosowania diety bezglutenowej u chorych na Hashimoto, a temat ten wymaga rozszerzenia zakresu badań [57].

Istotnym aspektem są badania przesiewowe w kierunku celiakii osób chorych na Hashimoto. Wydłużenie czasu pasażu jelitowego czy zatrzymywanie się płynów – obserwowane w niedoczynności tarczycy – mogą niwelować objawy celiakii takie jak biegunki i utrata masy ciała, opóźniając diagnozę. Zmniejszony obszar absorpcji w jelitach spowodowany celiakią zaburza wchłanianie lewotyrosyny [58]. Choroba trzewna może nie manifestować się typowymi objawami, a jej występowanie wpływa na skuteczność leczenia lewotyrosyną, co udowodniono m.in. w badaniu Virili i in. (2012). W trakcie obserwacji u części uczestników z Hashimoto została zdiagnozowana celiakia atypowa.

Podejrzewa się ją u pacjentów w przypadku występowania niewielkich dolegliwości żołądkowo-jelitowych lub nawet ich braku, ale z objawami takimi jak niedokrwistość z niedoboru żelaza o nieznannej etiologii, niski wzrost, niedowaga lub nieoczekiwana utrata masy ciała w ostatnim czasie. Z przeprowadzonego badania wynika, że aby osiągnąć optymalne stężenie TSH u pacjentów z współistniejącą celiakią atypową konieczna jest dieta bezglutenowa lub zwiększenie dawki lewotyroksyny nawet o 49% w porównaniu z chorymi bez celiakii. Nieefektywność leczenia może nakierować na konieczność diagnostyki pod kątem choroby trzewnej nawet przy braku typowych dla celiakii objawów [59].

Pomimo że celiakia predysponuje do choroby Hashimoto i na odwrót (choroba Hashimoto do celiakii) oraz obserwuje się wzmożoną częstotliwość diagnoz NCGS u pacjentów, nie ma żadnych podstaw, aby eliminować gluten z diety u chorych, u których wykluczone zostały te dodatkowe schorzenia związane z glutenem.

4. Podsumowanie

Odpowiednia dieta ma wpływ na pracę tarczycy i syntezę hormonów. Dla wielu pacjentów z chorobą Hashimoto zmiany w sposobie odżywiania mogą nie tylko pomóc w kontrolowaniu masy ciała, ale przynosić efekty w postaci niwelowania objawów choroby i poprawiać samopoczucie. Poza dostosowaną podażą kaloryczną czy rozkładem makroskładników (z naciskiem na podwyższoną zawartość białka i bogactwo kwasów tłuszczowych omega-3) należy skupić się na optymalnej podaży składników mineralnych, tj. jodu, selenu, żelaza, cynku, miedzi oraz witamin A, C, E, D. Wymienione wcześniej składniki wspomagają pracę tarczycy i układu immunologicznego. Większość z nich efektywnie dostarczyć można z żywnością. Wyjątkiem jest witamina D, która wymaga suplementacji. Konieczność przyjmowania innych suplementów powinien ocenić lekarz lub dietetyk. Dieta śródziemnomorska aktualnie wydaje się być najskuteczniejszym modelem odżywiania dla chorych na Hashimoto. Nie ma wystarczających dowodów potwierdzających korzystny wpływ diety bezglutenowej u pacjentów bez nietolerancji glutenu. Chorym zmagającym się z Hashimoto powinny być zalecane konsultacje z dietetykiem.

Literatura

1. Zagrodzki P., Kryczyk-Kozioł J., *Znaczenie selenu w leczeniu choroby Hashimoto*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 68, 2014, s. 1129-1137.
2. Luty J., Bryl E., *Choroba Hashimoto – aspekt genetyczny i środowiskowy*, Forum Medycyny Rodzinnej, 11(1), 2017, s. 1-6.
3. Lontiris M., Mazokopakis E., *A concise review of Hashimoto thyroiditis (HT) and the importance of iodine, selenium, vitamin D and gluten on the autoimmunity and dietary management of HT patients. Points that need more investigation*, Hellenic Journal of Nuclear Medicine, 20(1), 2017, s. 51-56.
4. Lachowicz K., Stachoń M., Pałkowska-Goździk E., Lange E., *Fizjologiczne aspekty postępowania dietetycznego w chorobie Hashimoto*, Kosmos, 68(2), 2019, s. 201-214.
5. Hu S., Rayman M., *Multiple nutritional factors and the risk of Hashimoto's thyroiditis*, Thyroid. Official journal of the American Thyroid Association, 27(5), 2017, s. 597-610.
6. Ratajczak A., Moszak M., Grzymisławski M., *Zalecenia żywieniowe w niedoczynności tarczycy i chorobie Hashimoto*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 7(4), 2017, s. 305-311.
7. Virili C., Fallahi P., Antonelli A., Benvenga S., Centanni M., *Gut microbiota and Hashimoto's thyroiditis*, Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, 19(4), 2018, s. 293-300.

8. Assaad S.N., Meheissen M.A., Elsayed E.T., Alnakhal S.N., Salem T.M., *Study of Epstein–Barr virus serological profile in Egyptian patients with Hashimoto's thyroiditis. A case-control study*, Journal of Clinical & Translational Endocrinology, 20, 2020, s. 100222.
9. Mori K., Nakagawa Y., Ozaki H., *Does the gut microbiota trigger Hashimoto's thyroiditis?*, Discovery Medicine, 14(78), 2012, s. 321-326.
10. Cornejo-Pareja I., Ruiz-Limón P., Gómez-Pérez A.M., Molina-Vega M., Moreno-Indias I., Tinahones F.J., *Differential microbial pattern description in subjects with autoimmune-based thyroid diseases. A pilot study*, Journal of Personalized Medicine, 10(4), 2020, s. 192.
11. Kucharska A., *Płeć i autoimmunizacyjne choroby tarczycy*, Endokrynologia Pediatria, 2(13), 2014, s. 57-64.
12. Ruggieri A., Anticoli S., D'Ambrosio A., Giordani L., Viora M., *The influence of sex and gender on immunity, infection and vaccination*, Ann Ist Super Sanita, 52(2), 2016, s. 198-204.
13. Gier D., Ostrowska L., *Choroba Hashimoto a otyłość*, Varia Medica, 3(3), 2019, s. 238-242.
14. Janczy A., Małgorzewicz S., *Skuteczność diety redukcyjnej u pacjentek z Hashimoto*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 6(3), 2015, s. 112-117.
15. Kawicka A., Regulaska-Ilow B., *Zaburzenia metaboliczne i stan odżywienia w autoimmunologicznych chorobach tarczycy*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 69, 2015, s. 80-90.
16. Ichnatowicz P., Drywień M., Wątor P., Wojsiat J., *The importance of nutritional factors and dietary management of Hashimoto's thyroiditis*, Annals of Agricultural and Environmental Medicine, 27(2), 2020, s. 184-193.
17. Koszowska A., Brończyk-Puzoń A., Nowak J., Zubelewicz-Szkodzińska B., *Ocena wybranych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u pacjentek z przewlekłym autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem stężenia 25(OH)D – doniesienie wstępne. Część II*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 10(3), 2019, s. 152-161.
18. Ostrowska L., Gier D., Zyśk B., *The influence of reducing diets on changes in thyroid parameters in women suffering from obesity and Hashimoto's disease*, Nutrients, 13(3), 2021, s. 862.
19. Jurczak R., *Istotne składniki odżywcze w diecie osób z chorobą Hashimoto*, Acta Salutem Scientiae, 1, 2019, s. 27-41.
20. Lisowska K., Bryl E., *Rola witaminy D w rozwoju chorób autoimmunologicznych*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 71, 2017, s. 797-810.
21. Grafka A., Łopucki M., Kuna J., Kuna A., Pęksa B., *Rola witaminy D w organizmie*, Diagnostyka Laboratoryjna, 55(1), 2019, s. 55-60.
22. Wang J., Lv S., Chen G., Gao C., He J., Zhong H., Xu Y., *Meta-analysis of the association between vitamin D and autoimmune thyroid disease*, Nutrients, 7(4), 2015, s. 2485-2498.
23. Kowalczyk A., Zegan M., Michota-Katulska E., *Kluczowe składniki mineralne istotne w niedoczynności tarczycy z uwzględnieniem choroby Hashimoto – rola i występowanie w żywności*, Wiadomości Lekarskie, 70(4), 2017, s. 778-783.
24. Zakrzewska E., Zegan M., Michota-Katulska E., *Zalecenia dietetyczne w niedoczynności tarczycy przy współwystępowaniu choroby Hashimoto*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 48(2), 2015, s. 117-127.
25. Wu Q., Rayman M.P., Lv H., Schomburg L., Cui B., Gao C., Chen P., Zhuang G., Zhang Z., Peng X., Li H., Zhao Y., He X., Zeng G., Qin F., Hou P., Shi B., *Low population selenium status is associated with increased prevalence of thyroid disease*, The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 100(11), 2015, s. 4037-4047.
26. Socha K., Dziemianowicz M., Omeljaniuk W.J., Soroczyńska J., Borawska M.H., *Nawyki żywieniowe a stężenie selenu w surowicy u pacjentów z chorobą Hashimoto*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 93(4), 2012, s. 824-827.

27. Wichman J., Winther K.H., Bonnema S.J., Hegedüs L., *Selenium supplementation significantly reduces thyroid autoantibody levels in patients with chronic autoimmune thyroiditis. A systematic review and meta-analysis*, *Thyroid*, 26(12), 2016, s. 1681-1692.
28. Winther K.H., Wichman J.E., Bonnema S.J., Hegedüs L., *Insufficient documentation for clinical efficacy of selenium supplementation in chronic autoimmune thyroiditis, based on a systematic review and meta-analysis*, *Endocrine*, 55(2), 2017, s. 376-385.
29. Nordio M., Pajalich R., *Combined treatment with Myo-inositol and selenium ensures euthyroidism in subclinical hypothyroidism patients with autoimmune thyroiditis*, *Journal of Thyroid Research*, 2013.
30. Nordio M., Basciani S., *Myo-inositol plus selenium supplementation restores euthyroid state in Hashimoto's patients with subclinical hypothyroidism*, *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 21(2), 2017, s. 51-59.
31. Szczepanek-Parulska E., Hernik A., Ruchała M., *Anemia in thyroid diseases*, *Polish Archives of Internal Medicine*, 127(5), 2017, s. 352-160.
32. M'Rabet-Bensalah K., Aubert C.E., Coslovsky M., Collet T.H., Baumgartner C., den Elzen W.P., Luben R., Angelillo-Scherrer A., Aujesky D., Khaw K.T., Rodondi N., *Thyroid dysfunction and anaemia in a large population-based study*, *Clinical Endocrinology*, 84(4), 2016, s. 627-631.
33. Erdogan M., Kösenli A., Ganidagli S., Kulaksizoglu M., *Characteristics of anemia in subclinical and overt hypothyroid patients*, *Endocrine Journal*, 59(3), 2012, s. 213-220.
34. Manisha A., Roshan K.M., Sudeep K., Imran M., Sumesh P.S., *Study of trace elements in patients of hypothyroidism with special reference to zinc and copper*, *Biomedical Journal*, 6(2), 2018.
35. Kościński B., Chmielarz M., Szczurek D., Bielik K., Staszak M., Wódkiewicz E., Walczak M., Khuat D., Czerwiński M., Górski K., Malinowski B., Socha M., Tomczak M., Rewerski S., Liczner G., Oksik Ł., Długi K., Tomczak Z., Ozorowski M., Wiciński M., Nożewski J., *Rola diety w profilaktyce i leczeniu wybranych jednostek chorobowych*, [w:] Krzysztyniak K.L., Klonowska J. (red. nauk.), *Nowe trendy w dietetyce*, 2019, s. 39-52.
36. Petroski W., Minich D.M., *Is there such a thing as „anti-nutrients”?* A narrative review of perceived problematic plant compounds, *Nutrients*, 12(10), 2020, s. 2929.
37. Giannakou M., Saltiki K., Mantzou E., Loukari E., Philippou G., Terzidis K., Stavrianos C., Kyprianou M., Psaltopoulou T., Karatzi K., Alevizaki M., *The effect of obesity and dietary habits on oxidative stress in Hashimoto's thyroiditis*, *Endocrine Connections*, 7(9), 2018, s. 990-997.
38. Ates I., Yilmaz F.M., Altay M., Yilmaz N., Berker D., Güler S., *The relationship between oxidative stress and autoimmunity in Hashimoto's thyroiditis*, *European Journal of Endocrinology* 173(6), 2015, s. 791-799.
39. Danailova Y., Velikova T., Nikolaev G., Mitova Z., Shinkov A., Gagov H., Konakchieva R., *Nutritional management of thyroiditis of Hashimoto*, *International Journal of Molecular Sciences*, 23(9), 2022, s. 5144.
40. Mentella M.C., Scaldaferrri F., Ricci C., Gasbarrini A., Miggiano G.A.D., *Cancer and mediterranean diet. A Review*, *Nutrients*, 11(9), 2019, s. 2059.
41. Castro-Quezada I., Román-Viñas B., Serra-Majem L., *The Mediterranean diet and nutritional adequacy. A review*, *Nutrients*, 6(1), 2014, s. 231-248.
42. Ruggeri R.M., Giovinazzo S., Barbalace M.C., Cristani M., Alibrandi A., Vicchio T.M., Giuffrida G., Aguenouz M.H., Malaguti M., Angeloni C., Trimarchi F., Hrelia S., Campenni A., Cannavò S., *Influence of dietary habits on oxidative stress markers in Hashimoto's thyroiditis*, *Thyroid*, 31(1), 2020, s. 96-105.
43. Wilk I., Dobrzycka A., *Celiakia – definicja, diagnoza, objawy i sposób leczenia*, *Pielęgniarstwo*, 10(4), 2020, s. 255-262.

44. Banera A., Myślińska J., *(Nie)zdrowy gluten*, [w:] Daśal M. (red.), *Acta Uroboroi – w kręgu epidemii*, t. 2, 2019, s. 105-115.
45. Przetaczek-Rożnowska I., Bubis E., *Zboża bezglutenowe alternatywą dla osób chorych na celiakię*, *Kosmos*, 65(1), 2016, s. 127-140.
46. Biesiekierski J.R., *What is gluten?*, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32, 2017, s. 78-81.
47. Michałowska J., Pastusiak K., Bogdański P., *Kontrowersje wokół glutenu*, *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 8(3), 2017, s. 103-111.
48. Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M., *Blonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej*, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 96(1), 2015, s. 57-63.
49. Castro P.D., Harkin G., Hussey M., Christopher B., Kiat C., Chin J.L., Trimble V., McNamara D., MacMathuna P., Egan B., Ryan B., Kevans D., Abuzakouk M., Farrell R., Feighery C., Byrnes V., Mahmud N., McManus R., *Prevalence of coexisting autoimmune thyroidal diseases in coeliac disease is decreasing*, *United European Gastroenterology Journal*, 8(2), 2020, s. 148-156.
50. Bibbò S., Pes G.M., Usai-Satta P., Salis R., Soro S., Quarta Colosso B.M., Dore M.P., *Chronic autoimmune disorders are increased in coeliac disease. A case-control study*, *Medicine*, 96(47), 2017.
51. Diamanti A., Capriati T., Bizzarri C., Ferretti F., Ancinelli M., Romano F., Perilli A., Laureti F., Locatelli M., *Autoimmune diseases and celiac disease which came first: genotype or gluten?*, *Expert Review of Clinical Immunology*, 12(1), 2016, s. 67-77.
52. Szostak-Węgierek D., Bednarczuk T., Respondek W., Traczyk I., Cukrowska B., Ostrowska L., Włodarek D., Jeznach-Steinhagen A., Bierła J., Lange E., Gajewska D., *Zasadność stosowania diety bezglutenowej w chorobie Hashimoto. Stanowisko Grupy Ekspertów Sekcji Dietetyki Medycznej Polskiego Towarzystwa Żywności i Żywienia Pozajelitowego, Dojelitowego i Metabolizmu (POLSPEN)*, *Postępy Żywności i Żywienia Klinicznego*, 2(47), 2018, s. 33-47.
53. Volta U., Bardella M.T., Calabrò A., Troncone R., Corazza G.R., *An Italian prospective multicenter survey on patients suspected of having non-celiac gluten sensitivity*, *BMC Medicine*, 12(85), 2014.
54. Carroccio A., D'Alcamo A., Cavataio F., Soresi M., Seidita A., Sciume C., Geraci G., Iacono G., Mansueto P., *High proportions of people with nonceliac wheat sensitivity have autoimmune disease or antinuclear antibodies*, *Gastroenterology*, 149(3), 2015, s. 596-603.
55. Losurdo G., Principi M., Iannone A., Giangaspero A., Piscitelli D., Ierardi E., Di Leo A., Barone M., *Predictivity of autoimmune stigmata for gluten sensitivity in subjects with microscopic enteritis. A retrospective study*, *Nutrients*, 10(12), 2018, s. 2001.
56. Metso S., Hyytiä-Ilmonen H., Kaukinen K., Huhtala H., Jaatinen P., Salmi J., Taurio J., Collin P., *Gluten-free diet and autoimmune thyroiditis in patients with celiac disease. A prospective controlled study*, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 47(1), 2012, s. 43-48.
57. Poblócki J., Pańka T., Szczuko M., Telesiński A., Syrewicz A., *Whether a gluten-free diet should be recommended in chronic autoimmune thyroiditis or not? A 12-month follow-up*, *Journal of Clinical Medicine*, 10(15), 2021, s. 3240.
58. Khater D., *Endocrinopathies in celiac disease. When the endocrinologist sees what is invisible to the gastroenterologist*, *Acta Bio Medica: Atenei Parmensis*, 89(1), 2018, s. 117-121.
59. Virili C., Bassotti G., Santaguida M.G., Iuorio R., Del Duca S.C., Mercuri V., Picarelli A., Gargiulo P., Gargano L., Centanni M., *Atypical celiac disease as cause of increased need for thyroxine. A Systematic study*, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 97(3), 2012, s. 419-422.

Składniki żywieniowe istotne w dietoterapii choroby Hashimoto

Streszczenie

Wzrost częstości występowania chorób autoimmunizacyjnych skupia uwagę wielu badaczy. Podejmowane są próby określenia przyczyn tego zjawiska, opisanie objawów choroby, leczenia i możliwości ich zapobiegania. Autoimmunizacja często dotyczy tarczycy, a jedną z opisanych chorób obejmujących ten gruczoł jest przewlekłe autoimmunizacyjne zapalenie tarczycy, czyli choroba Hashimoto. Odpowiedni sposób żywienia może usprawniać pracę tarczycy i wspierać układ immunologiczny. Praca miała na celu wprowadzenie w tematykę choroby Hashimoto oraz opisanie składników żywieniowych, które powiązane są z tym schorzeniem i powinny być uwzględnione w dietoterapii. Wyszczególnione zostały składniki mineralne takie jak jod, selen, żelazo, cynk, miedź, witaminy A, C, E, D, goitrogeny oraz modele żywieniowe, jakimi są dieta śródziemnomorska i dieta bezglutenowa. Przedstawione zostały cele i zasady dietoterapii choroby Hashimoto. Stosowanie diety śródziemnomorskiej ze względu na bogactwo przeciwutleniaczy oraz przewagę białka roślinnego nad zwierzęcym prawdopodobnie jest najkorzystniejszym modelem żywieniowym dla chorych. Nie ma wystarczających dowodów, aby zalecić eliminację glutenu z diety chorym na Hashimoto, z wyjątkiem osób, które mają zdiagnozowaną nietolerancję tego białka. Jednocześnie choroby autoimmunologiczne mają tendencję do współwystępowania, dlatego u pacjentów z Hashimoto częściej obserwować można celiakię niż u zdrowej grupy. Współpraca z dietetykiem może przynieść chorym wiele korzyści.

Słowa kluczowe: Hashimoto, dietoterapia, dieta śródziemnomorska, dieta bezglutenowa

Nutrients essential for dietotherapy of Hashimoto's thyroiditis

Abstract

The increase of autoimmunology diseases' occurrence is focused on many scientists. An attempts to identify causes of the issue, describe symptoms, methods of treatment and opportunities for prevention are being made. Autoimmunization frequently includes thyroid and one of the gland's described disease is chronic autoimmune thyroiditis – Hashimoto's disease. Properly nutrition can improves thyroid's function and supports autoimmunology system. The current study was aimed to introduce Hashimoto's disease and describe nutritional factors which are related to the disease and should be included in diet therapy. The mineral components: iodine, selenium, iron, zinc, copper; vitamin A, C, E, D; goitrogens and nutritional models which are The Mediterranean Diet and The Gluten-Free Diet were underlined. There were presented goals and rules the Hashimoto's disease dietotherapy. The adherence of The Mediterranean Diet, on account of a great amount of antioxidants and predominance of plant protein over animal protein, is probably the most beneficial for patients. There are no sufficient evidences to recommend elimination of the gluten Hashimoto's sufferers except the people diagnosed with the gluten intolerance. Simultaneously, the autoimmune diseases tend to cooccurrence, so the Hashimoto's patients may have celiac disease more often than healthy group. The cooperation with a dietitian could be beneficial for the Hashimoto's suffers.

Keywords: Hashimoto, diet therapy, Mediterranean diet, gluten-ree

Wpływ żywienia na stężenie glukozy w treningu siłowym – cukrzyca typu 1, studium przypadku

1. Wprowadzenie

Cukrzyca typu 1 (T1D) to choroba autoimmunologiczna powstająca w wyniku zniszczenia komórek β wytwarzających insulinę. Dotyka ona ponad 149 500 tys. młodych ludzi na całym świecie, a liczba ta wzrasta o 3% w ciągu roku [1]. W T1D bardzo ważne jest osiągnięcie odpowiednich celów glikemicznych (hemoglobina [HbA1c] $\leq 6,5\%$ lub < 48 mmol/l) [2], a aktywność fizyczna jest jednym z narzędzi, które prowadzi do ich osiągnięcia [3]. Jej działanie może mieć złożone konsekwencje dla regulacji stężenia glukozy we krwi. Jest uzależnione od intensywności, czasu trwania i rodzaju wysiłku. Regularna aktywność fizyczna wiąże się z trwałymi korzyściami zdrowotnymi, takimi jak poprawa kontroli glikemii, wrażliwość na insulinę, skład ciała, jakość życia, a w dalszej perspektywie – zmniejszone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych [4]. Dlatego aktywność fizyczna to jeden z filarów w leczeniu cukrzycy oraz w utrzymaniu zdrowego stylu życia [5]. Jednak osoby z T1D doświadczają zmian stężenia glukozy szczególnie podczas aktywności fizycznej, co bardzo często tworzy lęk przed hipoglikemią [4], która budzi obawy w trakcie wykonywanej aktywności fizycznej. Wykazano, że młodzież z T1D przejawia mniejszą aktywność fizyczną i wydolność krążeniowo-oddechową niż ich zdrowi rówieśnicy [5]. Mniej niż jedna trzecia młodych dorosłych (w wieku 18-30 lat) osiąga optymalną aktywność fizyczną [6]. Najczęściej zgłaszanymi barierami w odniesieniu do zwiększonej aktywności fizycznej jest niewłaściwe spożywanie pokarmów i dawkowanie insuliny [6]. Kolejnymi czynnikami, które mają wpływ na prawidłowe stężenia glukozy u osób z T1D aktywnych fizycznie są: insulinoterapia, spożywanie posiłków i stężenie glukozy we krwi przed rozpoczęciem aktywności [7, 8].

Ilość węglowodanów, których celem jest zapobieganie hipoglikemii związanej z aktywnością fizyczną, jest uzależniona od masy ciała, poziomu insuliny we krwi, intensywności i czasu trwania jednostki treningowej. W żywieniu sportowca mają również znaczenie inne makroskładniki, które wpływają na stężenie glukozy. Należą do nich tłuszcz i białko, jak również błonnik pokarmowy. Składniki te, obok aktywności fizycznej, mogą różnicować odpowiedź glikemiczną poprzez wpływ na szybkość wchłaniania węglowodanów, hormonów jelitowych i glukagonu [9].

Rodzi się więc pytanie, jaki model żywienia należy zastosować w celu utrzymania prawidłowych wartości stężenia glukozy u osób z cukrzycą typu 1.

¹ sacharukdominika@gmail.com, Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl.

² anna_martyniuk@o2.pl, Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl.

³ przemopietruczuk@interia.pl, Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl.

⁴ anna.kondraciuk@awf.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Wydział Wychowania Fizycznego i Zdrowia, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl.

2. Cel pracy

Celem badania było określenie optymalnego modelu żywienia wyrażonego wymiennikami węglowodanowymi (WW) i wymiennikami białkowo-tłuszczowymi (WBT) w żywieniu okołotreningowym w celu ograniczenia hipoglikemii w trakcie i po aktywności fizycznej.

3. Materiał i metody

W badaniu uczestniczyła pacjentka w wieku 21 lat, od 5 lat chora na T1D. Jest leczona przy pomocy osobistej pompy insulinowej metodą intensywnej funkcjonalnej insulinoterapii. Insulina bazalna była ustalona przez diabetologa i modyfikowana w dniach z treningiem i bez treningu. Natomiast bolusy są uzależnione od stężenia glukozy, aktywności fizycznej i ilości spożytych wymienników węglowodanowych (WW) i wymienników białkowo-tłuszczowych, według kalkulatora bolusa. Ocenę sposobu żywienia przeprowadzono na podstawie 3-dniowego wywiadu żywieniowego, a jego analizy dokonano, wykorzystując program Kcalmar.pro. Pomiary stężenia glukozy przeprowadzono przed, w trakcie i po zakończonej jednostce treningowej przy użyciu glukometru. Tętno monitorowano przy użyciu sport testera firmy Polar. Trening wykonywano w systemie 2-1-2-1, z przerwą na regenerację w 4. i 7. dniu. Badanie trwało 14 dni, uwzględniając część wstępną, główną i końcową treningu. Analizę statystyczną prowadzono za pomocą programu komputerowego TIBCO Statistica 13.3 firmy StatSoft® (Polska).

4. Wyniki

Przeprowadzona analiza jadłospisu została przedstawiona w tabeli 1. Zauważono, że badana spożywała około 13 WW w ciągu dnia i powyżej 4,5 WBT. Stwierdzono również zbyt niskie spożycie płynów w ciągu dnia i w okresie okołotreningowym. Ocena ta pozwoliła na wprowadzenie korekty w ilości WW i WBT. W dni treningowe ilość ta wynosiła 18 WW i 10 WBT, a w dni bez treningu 15 WW i 8 WBT.

Tabela 1. Ocena wybranych elementów sposobu żywienia

Analizowane parametry	Średnia	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe
WW	13,0	11,2	16,1	2,6
WBT	4,6	4,5	4,7	0,1
Węglowodany	148,3	124,2	176,7	26,5
Białko	55,0	48,6	65,5	9,1
Tłuszcze	26,9	25,0	27,9	1,6

Źródło: opracowanie własne z wykorzystaniem Kcalmar.pro.

Podczas wszystkich jednostek treningowych dokonano pomiaru stężenia glukozy i tętna, co przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Wyniki pomiarów stężenia glukozy i tętna

Zmienne	Średnia	Minimum	Maksimum	Odchylenie standardowe
Stężenie glukozy	99,0	90,0	104,0	3,7
przed treningiem				

po rozpoczęciu treningu	150,4	124,0	160,0	10,5
po rozgrzewce	199,6	178,0	208,0	7,7
po fazie głównej	225,6	201,0	236,0	9,5
po zakończeniu treningu	206,6	191,0	215,0	7,2
30 minut po treningu	173,5	153,0	183,0	8,7
po posiłku regeneracyjnym	133,8	127,0	141,0	4,7
Tętno				
rozpoczęcie treningu	61,6	54,0	67,0	4,3
po rozgrzewce	104,3	97,0	112,0	4,5
po fazie głównej	162,2	143,0	179,0	10,5
po zakończeniu treningu	128,1	116,0	164,0	16,4
30 minut po treningu	68,5	60,0	79,0	6,1

Źródło: opracowanie własne.

Pół godziny przed rozpoczęciem aktywności fizycznej średnie stężenie glukozy wynosiło 99 mg/dl bez aktywnej insuliny, co predysponowało do spożycia przekąski przedtreningowej w ilości 2 WW. Następnie trening rozpoczęto ze średnim stężeniem glukozy 150 mg/dl. Rozgrzewkę zakończono ze średnim stężeniem glukozy 199,6 mg/dl. Faza główna treningu została zakończona ze średnim stężeniem glukozy 225,6 mg/dl.

Trening został zakończony ze stężeniem glukozy 206,6 mg/dl i bardzo dobrym samopoczuciem. Pół godziny po zakończeniu aktywności fizycznej średnie stężenie glukozy u badanej wyniosło 173,5 mg/dl. Wprowadzono posiłek regeneracyjny – 4 WW i 2 WBT bez podawania dawki korekcyjnej insuliny. Natomiast 2 godziny po posiłku średnie stężenie glukozy wyniosło 133,8 mg/dl.

5. Dyskusja

Pomimo licznych korzyści wynikających z podejmowanej aktywności fizycznej, np. poprawy sprawności fizycznej, gospodarki lipidowej, zwiększenia wrażliwości na insulinę [2, 10-12], nadal brakuje badań dotyczących dostosowania strategii żywieniowej sportowca z T1D podejmującego aktywność fizyczną beztlenową. Durak [13] udowodnił, że izolowany trening siłowy u pacjentów z T1D ma pozytywny wpływ na metabolizm. Trening siłowy z dużym oporem może wiązać się ze spadkiem hemoglobiny glikowanej u osób z T1D po treningu. Yardley [3] stwierdził, że ćwiczenia oporowe powodują niższy początkowy spadek stężenia glukozy we krwi podczas aktywności, ale wiążą się z bardziej długotrwałym obniżeniem glikemii powysiłkowej niż w przypadku ćwiczeń aerobowych. Trening siłowy z dużym oporem może wiązać się ze spadkiem hemoglobiny glikowanej u osób z T1D po treningu. Natomiast Ramalho [14] udowodnił w swoich badaniach, że ani trening oporowy, ani trening aerobowy nie poprawiają poziomu hemoglobiny glikowanej u pacjentów z T1D [14].

Odpowiednia ilość węglowodanów podczas ćwiczeń pozwala na prawidłowe zarządzanie glikemią i dostarczenie energii podczas ćwiczeń. Przekąska przedtreningowa, którą spożywają sportowcy z cukrzyca typu 1, powinna składać się z 10-20 g węglowodanów przy stężeniu glukozy <5,0 mmol/l oraz 10 g węglowodanów przy stężeniu glukozy do 6,9 mmol/l, a przy aktywności fizycznej dłuższej niż 60 min – dostarczenie węglowodanów [11], co również potwierdziły nasze badania.

Potrzebne są kolejne badania, aby lepiej zdefiniować optymalną strategię żywieniową u tych wyjątkowych sportowców. Utrzymanie odpowiedniego czasu w docelowym zakresie glukozy (TIR) powinno pozwolić na maksymalne osiągnięcia i bezpieczeństwo w trakcie treningu, podróży i zawodów [16]. Podczas regularnej aktywności fizycznej zaleca się częste monitorowanie stężenia glukozy we krwi, aby zminimalizować dysglikemię i zapewnić bezpieczny udział w dalszej aktywności, co potwierdzili również w swoich badaniach Grimm [17] i Ridell [11]. Dyskomfort związany z częstym pobieraniem krwi podczas ćwiczeń może potencjalnie zakłócić rzeczywisty zakres glikemii wywołany wysiłkiem fizycznym. W dalszych badaniach należy wyposażyć się w system ciągłego monitorowania glikemii, który umożliwi automatyczne wykrywanie stężenia glukozy i jest wygodną pomocą przy wysiłkowym monitorowaniu glikemii. Pozwoli to również uniknąć glikozurii, która wzrasta równoległe ze stężeniem glukozy we krwi i może znacznie zwiększać utratę wody w wyniku diurezy osmotycznej [18], tym samym zwiększając ryzyko odwodnienia, jeśli utrata płynów nie jest odpowiednio kompensowana [19]. Nawodnienie pacjentów z cukrzycą – szczególnie sportowców – jest ważnym aspektem ich życia. Należy pamiętać o wprowadzeniu indywidualnej strategii nawodnienia, zwłaszcza sportowców z cukrzycą typu 1.

6. Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że:

- podczas regularnej aktywności fizycznej zaleca się częste monitorowanie stężenia glukozy we krwi oparte na jego ciągłym monitorowaniu w celu zminimalizowania dysglikemii i zapewnienia bezpiecznego udziału w dalszej aktywności fizycznej;
- indywidualne dostosowanie ilości WW i WBT w posiłkach okołotreningowych oraz uzupełnianie węglowodanów poprzez spożywanie napojów izotonicznych pozwoli na przeprowadzenie jednostki treningowej bez obaw o hipoglikemię;
- temat ten ma wartość aplikacyjną w toku edukacji nauczycieli wychowania fizycznego, trenerów personalnych, pielęgniarek, fizjoterapeutów i dietetyków;
- każda aktywność fizyczna jest wskazana dla osób z cukrzycą typu 1.

Literatura

1. <https://diabetesatlas.org/> [data dostępu: 17.11.2022].
2. Araszekiewicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Borys S., Budzyński A., Cyganek K., Cyprak K., Czech A., Czupryniak L., Drzewoski J., Dzida G., Dziedzic T., Franek E., Gajewska D., Gawrecki A., Górska M., Grzeszczak W., Gumprecht J., Idzior-Waluś B., Jarosz-Chobot M., Kalarus T., Karczewska-Kopczewska M., Klupa T., Koblik T., Kokoszka A., KorzonBurakowska A., Kowalska I., Krętowski A., Majkowska L., Małecki M., Mamcarz A., Mirkiewicz-Sieradzka B., Młynarski W., Moczulski D., Myśliwiec M., Narkiewicz K., Noczyńska A., Rymaszevska J., Sieradzki J., Skupień J., Solnica B., Strączkowski M., Strojek K., Szadkowska A., Szelachowska M., Szymowska A., Uruska A., Wender-Ożegowska E., Wierusz-Wysocka B., Witek P., Wolnik B., Wyleżoł M., Wylęgała E., Zozulińska-Ziółkiewicz D., *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych z cukrzycą 2021. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*, Diabetologia Praktyczna, 7(1), 2021, s. 1-121.
3. Yardley J.E., Hay J., Abou-Setta A.M., Marks S.D., McGavock J., *A systematic review and meta-analysis of exercise interventions in adults with type 1 diabetes*, Diabetes Research and Clinical Practice, 106(3), 2014, s. 393-400.

4. Falkner M.S., *Cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 or type 2 diabetes*, Journal for Specialists in Pediatric Nursing, 15(4), 2010, s. 307-316.
5. Robertson K., Riddell M.C., Guinhouya B.C., Adolfsson P., Hanas R., *Exercise in children and adolescents with diabetes*, Pediatric Diabetes, 15(20), 2014, s. 203-223.
6. Foster N.C., Beck R.W., Miller K.M., Clements M.A., Rickels R.M., DiMeglio L.A., Maahs D.M., Tamborlane W.V., Bergenstal R., Smith E., Olson B.A., Garg S.K., *State of type 1 diabetes management and outcomes from the T1D exchange in 2016-2018*, Diabetes Technology & Therapeutics, 21(2), 2019, s. 66-72.
7. Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M., *Poor glycemic control predicts coronary heart disease events in patients with type 1 diabetes without nephropathy*, Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology, 19(4), 1999, s. 1014-1019.
8. de Lima V.A., Mascarenhas L.P.G., Decimo J.P., de Souza W.C., Monteiro A.L.S., Stellfeld A.L., Lahard I., Nesi F.S., Leite N., *Physical activity levels of adolescents with type 1 diabetes*, Pediatric Exercise Science, 2017, s. 1-19.
9. Scott S., Kempf P., Bally L., Stettler C., *Carbohydrate intake in the context of exercise in people with type 1 diabetes*, Nutrients, 10, 11(12), 2019, s. 3017.
10. Chimen M., Kennedy A., Nirantharakumar K., Pang T., Andrews R., Narendran P., *What are the health benefits of physical activity in type 1 DM mellitus? A literature review*, Diabetologia, 55, 2012, s. 542-551.
11. Riddell M.C., Gallen I.W., Smart C.E., Taplin C.E., Adolfsson P., Lumb A.N., Kowalski A., Rabasa-Lhoret R., McCrimmon R.J., Hume C., Annan S., Fournier P.A., Graham C., Bode B., Galassetti P., Jones T.W., Millán I.S., Heise T., Peters A.L., Petz A., Laffel L.M., *Exercise management in type 1 diabetes. A consensus statement*, Lancet Diabetes Endocrinol, 5, 2017, s. 377-390.
12. Jacobs P.G., El Youssef J., Reddy R., Resalat N., Branigan D., Condon J., Preiser N., Ramsey K., Jones M., Edwards Ch., Kuehl K., Leitschuh J., Rajhbeharrysingh U., Castle J., *Randomized trial of a dual hormone artificial pancreas with dosing adjustment during exercise compared with no adjustment and sensor-augmented pump therapy*, Diabetes, Obesity and Metabolism, 18, 2016, s. 1110-1119.
13. Durak E., Jovanovic-Peterson L., Peterson C., *Randomized crossover study of effect of resistance training on glycemic control, muscular strength, and cholesterol in type 1 diabetic men*, Diabetes Care, 13(10), 1990, s.1039-1043.
14. Ramalho A.C., de Lourdes Lima M., Nunes F., Cambiu Z., Barbosa C., Andrade A., Viana A., Martins M., Abrantes V., Aragão C., Temístocles M., *The effect of resistance versus aerobic training on metabolic control in patients with type-1 diabetes mellitus*, Diabetes Research and Clinical Practice, 72(3), 2006, s. 271-276.
15. Yardley J.E., Kenny G.P., Perkins B.A., Riddell M.C., Balaa N., Malcolm J., Boulay P., Khandwala F., Sigal R.J., *Resistance versus aerobic exercise: acute effects on glycemia in type 1 diabetes*, Diabetes Care, 36(3), 2013, s. 537-542.
16. Riddella M.C., Scott S.N., Fournier P.A., Colberg S.R., Gallen I.W., Moser O., Stettler Ch., Yardley J.E., Zaharieva D.P., Adolfsson P., Bracken R.M., *The competitive athlete with type 1 diabetes*, Diabetologia, 63, 2020, s. 1475-1490.
17. Grimm J.J., Ybarra J., Berné C., Muchnick S., Golay A., *A new table for prevention of hypoglycaemia during physical activity in type 1 diabetic patients*, Diabetes & Metabolism, 30, 2004, s.465-470.
18. Dhatariya K., *People with type 1 diabetes using short acting analogue insulins are less dehydrated than those with using human soluble insulin prior to onset of diabetic ketoacidosis*, Medical Hypotheses, 71, 2008, s. 706-708.
19. Colberg S.R., Sigal R.J., Yardley J.E., Riddell M.C., Dunstan D.W., Dempsey P.C., Horton E.S., Castorino K., Tate D.F., *Physical activity / exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association*, Diabetes Care, 39, 2016, s. 2065-2079.

Wpływ żywienia na stężenia glukozy w treningu siłowym – studium przypadku

Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy: W celu utrzymania prawidłowego stężenia glukozy w grupie osób aktywnych z cukrzycą typu 1 należy stosować wymienniki węglowodanowe (WW) i wymienniki białkowo-tłuszczowe (WBT), korygując dawkę insuliny okołopoślukowej. Codzienna aktywność fizyczna wiąże się z poprawą kontroli glikemii, wrażliwością na insulinę, zmianą składu ciała. W dalszej perspektywie zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Pomimo tak licznych korzyści wynikających z regularnej aktywności fizycznej zauważono, że osoby z cukrzycą typu 1 zgłaszają strach przed zwiększoną aktywnością fizyczną. Celem badania było określenie optymalnego modelu żywienia wyrażonego wymiennikami WW i WBT w żywieniu okołotreningowym w celu ograniczenia hipoglikemii.

Materiał i metody: W badaniu uczestniczyła 21-letnia kobieta z cukrzycą typu 1, leczona przy pomocy osobistej pompy insulinowej z zastosowaniem kalkulatora bolusa. Ocenę sposobu żywienia przeprowadzono na podstawie 3-dniowego wywiadu żywieniowego, a jego analizy dokonano z wykorzystaniem programu Kcalmar.pro. Pomiarzy stężenia glukozy przeprowadzono przed, w trakcie i po zakończonej jednostce treningowej przy użyciu glukometru.

Wyniki: Na podstawie oceny sposobu żywienia dokonano korekty spożywanych WW i WBT. Zwrócono również uwagę na prawidłowe nawodnienie w trakcie i po treningu. Średnie stężenie glukozy i tętno wynosiły odpowiednio: 101 mg/dl 30 minut przed rozpoczęciem aktywności fizycznej, 160 mg/dl podczas rozpoczęcia treningu, 202 mg/dl po rozgrzewce, fazę główną treningu badana zakończyła z poziomem 227 mg/dl, a cały trening ze stężeniem 210 mg/dl. Pół godziny po zakończeniu jednostki treningowej stężenie glukozy wynosiło 177 mg/dl, po czym badana spożyła posiłek regeneracyjny, a 2 godziny po posiłku stężenie glukozy wyniosło 137 mg/dl.

Wnioski: Zastosowana okołotreningowa strategia żywieniowa i monitorowanie stężenia glukozy podczas, w trakcie i po skończonej jednostce treningowej zwiększy samoświadomość sportowca, zmniejszając zarazem strach przed hipoglikemią. Dalsze badania powinny być przeprowadzone z wykorzystaniem ciągłego monitoringu glukozy.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, trening siłowy, WW, WBT

Effect of nutrition on glucose concentrations in strength training – case study

Abstract

Introduction and aim of the study: In order to maintain normal glucose concentrations in active people with type 1 diabetes, carbohydrate exchanges (WW) and protein-fat exchanges (WBT) should be used correcting the dose of perprandial insulin. Daily physical activity is associated with improved glycaemic control, insulin sensitivity, and changes in body composition. In the long term, it reduces the risk of cardiovascular complications. Despite these numerous benefits of regular physical activity, it has been noted that people with type 1 diabetes report a fear of increased physical activity.

The aim of this study was to determine the optimal dietary pattern expressed by exchangers: WW and WBT in peri-exercise nutrition to reduce hypoglycaemia.

Material and methods: A 21-year-old woman with type 1 diabetes, treated with a personal insulin pump using a bolus calculator, participated in the study. Diet was assessed on the basis of a 3-day dietary history and analysed using Kcalmar.pro software. Glucose levels were measured before, during and after the training unit using a glucometer.

Results: Based on the dietary assessment, adjustments were made to the WW and WBT consumed. Attention was also paid to proper hydration during and after training. Mean glucose levels and heart rates were respectively: 101 mg/dl half an hour before the start of the physical activity, 160 mg/dl during the start of the workout, 202 mg/dl after the warm-up, she finished the main phase of the workout with a level of 227 mg/dl and the whole workout with a concentration of 210 mg/dl. Half an hour after the end of the training unit the glucose concentration was 177 mg/dl, after which the subject consumed a recovery meal and two hours after the meal the glucose concentration was 137 mg/dl.

Conclusions: An applied peri-exercise nutritional strategy and glucose monitoring before, during and after the completed training unit will increase the athlete's self-awareness while reducing the fear of hypoglycaemia. Further research should be conducted using continuous glucose monitoring.

Keywords: type 1 diabetes, strength training, WW, WBT

Dodatki do żywności i ich wpływ na zdrowie człowieka

1. Wstęp

W obecnych czasach masowa produkcja żywności na skalę światową byłaby wręcz niemożliwa bez stosowania środków, które mogą ją utrzymać w stanie świeżości przez długi czas. Ogromne ilości produktów spożywczych są zarówno importowane, jak i eksportowane między krajami na całym świecie, a to jest związane z ich transportem, magazynowaniem i dystrybucją. W tym czasie artykuły spożywcze powinny zachować dobrą jakość i świeżość.

Konsument przy wyborze towaru kieruje się głównie kolorem i smakiem, a producenci starają się spełniać te oczekiwania, dbając o walory organoleptyczne artykułów spożywczych. Konserwujące dodatki do żywności hamują również wzrost bakterii trawiących konkretne rodzaje pożywienia, przy czym mimo toksycznego działania na komórki bakteryjne nie pogarszają jakości produktów. Udowodniono, że w ciągu całego życia człowiek spożywa około 60 ton pożywienia i 400 hektolitrowych płynów. Nieustanny kontakt człowieka ze światem zewnętrznym – przez skórę, układ oddechowy czy układ trawienny – naraża go na różnego rodzaju choroby lub alergie, głównie poprzez dostarczanie licznych bakterii, wirusów, grzybów, toksyn i konserwantów. Obecnie poznanych jest około 3000 substancji, które są wykorzystywane do konserwacji produktów. Według „Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dn. 17 marca 2003r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych, substancji pomagających w przetwarzaniu i warunków ich stosowania” dodatki do żywności to substancje normalnie niespożywane jako żywność, niebędące naturalnymi składnikami żywności, posiadające lub nieposiadające wartości odżywczych, których celowe użycie w czasie produkcji, przetwarzania, przygotowania, pakowania, transporcie i przechowywania spowoduje zamierzone i spodziewane rezultaty w środku spożywczym lub półprodukcie będącym jego komponentem [1]. Powszechną konsekwencją stosowania takich dodatków do żywności jest wzrost niepożądanych reakcji alergicznych u ludzi. Nadwrażliwość jest oceniana na wielu płaszczyznach – jest to zarówno problem medyczny, jak i żywieniowy oraz społeczny [2]. Konserwanty występujące w produktach spożywczych same w sobie, jak i po dodaniu do żywności nie powinny wywierać niekorzystnego wpływu na zdrowie i samopoczucie konsumenta, jednak w związku z szybko postępującym rozwojem przemysłu konserwantów jest coraz więcej, co nie idzie w parze ze zwiększoną ilością badań weryfikujących ich znikomy negatywny wpływ na organizm. Wiadomo, iż tzw. *food additives* mogą wywołać bezpośrednią reakcję alergiczną, ale także pogorszyć stan zdrowia osób z istniejącymi już chorobami alergicznymi. Badania naukowe wskazują, iż większość nadwrażliwości na dodatki dotyczy głównie barwników, konserwantów oraz wzmacniaczy smaku [3].

¹ magda0496@interia.pl, Katedra i Zakład Toksykologii i Bioanalizy Wydziału Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

² amozdzierz@sum.edu.pl, Katedra i Zakład Toksykologii i Bioanalizy Wydziału Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

2. Cel pracy

Celem niniejszej pracy była charakterystyka najczęściej stosowanych substancji dodatkowych (obecnie dodatków) w żywności oraz analiza ich wpływu na organizm i zdrowie człowieka, w tym rozwój reakcji alergicznych.

3. Reakcje alergiczne (rodzaje)

Europejska Akademia Alergologii i Immunologii Klinicznej (EAACI) zdefiniowała niepożądane reakcje pokarmowe jako dolegliwości, które pojawiają się w trakcie lub po spożyciu określonego produktu lub dodatku konserwującego. Reakcje, które mogą zachodzić na skutek interakcji substancji z organizmem można sklasyfikować jako toksyczne i nietoksyczne [4]. Toksyczne występują, kiedy wszystkie osoby, które spożyły dany czynnik toksyczny mają takie same objawy uboczne (np. wymioty, krew w stolcu, biegunkę). Z kolei reakcje nietoksyczne to takie, które występują tylko u tych osób, których organizm wykazuje cechy indywidualnej nadwrażliwości na dany komponent spożywczy. Wśród reakcji nietoksycznych można wyróżnić nadwrażliwość alergiczną oraz niealergiczną. Nadwrażliwość alergiczną jest odpowiedzią organizmu (m.in. układu immunologicznego), podczas której dochodzi do wystąpienia objawów ubocznych w wyniku aktywacji mechanizmów patogenetycznych. Nadwrażliwość niealergiczną w aktywację czynników odpowiedzialnych za objawy niepożądane angażuje mechanizmy nieimmunologiczne. W tej grupie można wskazać na: niedobory enzymatyczne (powstałe na skutek braku lub niewystarczającej aktywności enzymów katalizujących rozkład danego składnika spożywczego), pseudoalergie (w których objawy kliniczne występują po kontakcie ze składnikiem spożywczym bogatym w histaminę) oraz nadwrażliwości farmakologiczne – spowodowane przez dodawanie do pokarmów naturalnych lub sztucznych substancji farmakologicznych [5].

4. Alergie i nietolerancje pokarmowe

4.1. Epidemiologia alergii

Różnego rodzaju alergie wśród dużej części społeczeństwa związane są z wiekiem. Organizm młody, nie w pełni wykształcony, zwykle manifestuje swoją nadwrażliwość na konkretny czynnik poprzez objawy ze strony układu pokarmowego lub skóry. W miarę dojrzewania alergia może angażować inne lub dodatkowe układy, np. oddechowy, przez występowanie ataków astmy oskrzelowej [6]. Do czynników, które zwiększają ryzyko wystąpienia konkretnych nadwrażliwości można zaliczyć predyspozycje genetyczne oraz czynniki środowiskowe. Statystyki wskazują, iż większe prawdopodobieństwo wystąpienia alergii występuje w rodzinach z małą liczbą dzieci. Dotychczas zidentyfikowano również kilka genów, które prawdopodobnie predysponują do wystąpienia alergii u potomstwa – znajdują się one na chromosomach 5 oraz 11 i jest to tzw. „fenotyp atopii”. Geny obecne na chromosomach 5q31-33 decydują o produkcji przeciwciał IgE, zawiadują też ekspresją IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 oraz GM-CSF wpływających na wystąpienie i utrzymywanie reakcji alergicznej. Czynniki środowiskowe to przede wszystkim ekspozycja na szkodliwe związki chemiczne (np. zawarte w dymie tytoniowym), nieodpowiednia dieta w wieku niemowlęcym i przedszkolnym, duże spożycie produktów wysokoprzetworzonych. Wysoka ekspozycja na te czynniki może predysponować do zmian epigenetycznych – oznaczających zmianę regulacji ekspresji genów bez ingerencji w ich budowę, np. poprzez przyłączanie grup metylowych do nici DNA, co rozregulowuje ekspresję określonych genów [7, 8].

4.2. Patogeneza alergii

Powstanie nadwrażliwości angażuje głównie układ immunologiczny. Limfocyty B w odpowiedzi na kontakt z antygenem wytwarzają przeciwciała kilku klas – immunoglobuliny IgM, IgG, IgA oraz IgE. Za uruchomienie kaskady reakcji alergicznych odpowiadają immunoglobuliny klasy IgE powstające na skutek kontaktu z określonymi alergenami zawartymi w pożywieniu. Reakcja, która prowadzi do wzrostu miana przeciwciał tej klasy jest uzależniona od limfocytów pomocniczych (Th2) wytwarzających cytokiny aktywujące odpowiednią klasę przeciwciał. Po zetknięciu alergenu z limfocytami Th2 następuje uwolnienie cytokin katalizujących aktywację limfocytów B do różnicowania w komórki plazmatyczne, które odpowiadają za produkowanie przeciwciał typu IgE. Rozróżnia się 4 typy nadwrażliwości: I – anafilaktyczny, II – cytotoksyczny, III – wywołwany przez kompleksy immunologiczne oraz IV – nadwrażliwość opóźniona. Najbardziej gwałtowny i niebezpieczny jest typ I (anafilaktyczny), występujący już kilka minut po kontakcie z alergenem i często prowadzący do śmierci [9, 10].

4.3. Objawy kliniczne alergii

Nadwrażliwość pokarmowa, zarówno alergiczna, jak i niealergiczna cechuje się dużym zróżnicowaniem, zależnym m.in. od ilości i czasu ekspozycji na dany czynnik toksyczny, indywidualnych cech organizmu (wiek, ogólny stan zdrowia, choroby współistniejące), a także alergii krzyżowej. Dolegliwości mogą pochodzić z jednego narządu lub układu narządów, mogą też manifestować nietolerancję wielonarządową. Nadwrażliwość na substancje konserwujące w żywności najczęściej wywołuje objawy ze strony układu pokarmowego (ból brzucha, wymioty, biegunki) lub prowadzi do pojawienia się alergii skórnej (pokrzywka, świąd, zmiany atopowe, obrzęki naczynioruchowe) [4]. Poza widocznymi objawami nadwrażliwości mogą wystąpić (ze znacznie mniejszą częstotliwością) także dolegliwości nie kojarzone z substancjami zawartymi w pożywieniu, w tym białkomocz, krwinkomocz, anemia, małopłytkowość, leukopenia, ból kostne, ból głowy, napady padaczkowe [11].

4.4. Diagnostyka alergii

Objawy nadwrażliwości, zarówno immunologicznej, jak i nieimmunologicznej bywają często na tyle podobne, że można pomylić je z chorobami układu pokarmowego. Podstawą diagnostyki jest dobrze przeprowadzony wywiad z pacjentem obejmujący rodzaje spożywanych pokarmów, jak również ilość i czas trwania objawów. Wczesne objawy alergii zwykle pojawiają się natychmiast i oprócz wspomnianych dolegliwości układu trawienego rozwija się obrzęk naczynioruchowy, pokrzywka lub zaczerwienienie skóry. Objawy późniejsze zazwyczaj dotyczą układu oddechowego – w postaci nieżyty nosa, zatkania zatok lub napadów astmy. Nadwrażliwość niealergiczna charakteryzuje się z kolei znacznym opóźnieniem w czasie wystąpienia objawów klinicznych – pojawiają się one nawet do kilkudziesięciu godzin po spożyciu pokarmu. Istotną wskazówką różnicującą alergię pokarmową od niealergicznej nadwrażliwości jest liczba pokarmów powodujących niepożądane reakcje. W przypadku nadwrażliwości niealergicznej zwykle jest to kilka lub kilkanaście produktów, które zawierają w sobie alergen [12]. Poza skrupulatnym wywiadem pacjent często kierowany jest na badania immunologiczne, np. oznaczenie ilości przeciwciał IgE w surowicy oraz punktowe lub płatkowe testy paskowe. Obecnie laboratoria oferują także pakiety tzw. paneli (pokarmowe, oddechowe, pediatryczne lub mieszane) wykonywanych również z surowicy krwi, w których skład wchodzi 20 lub 30 najczęściej uczulających alergenów [13].

5. Dodatki do żywności

Podstawową cechą, która wyróżnia substancje dodatkowe jest to, że przed dopuszczeniem do stosowania muszą przejść szereg badań, a ich ilość wykorzystana do produkcji żywności jest ściśle określona. Zasadniczy podział dodatków do żywności wyróżnia 3 grupy: naturalne dodatki (zwykle będące w sposób naturalny komponentami pożywienia), identyczne z naturalnymi (mające takie same cechy fizyczne, chemiczne jak substancje występujące naturalnie, ale otrzymywane są w sposób sztuczny) oraz sztuczne, czyli otrzymywane w procesie technologicznym. Często spotykanym rezultatem syntezy substancji konserwującej jest możliwość jej zastosowania w innym celu niż cel jej produkcji. W takich przypadkach otrzymana substancja jest wykorzystywana zgodnie z konkretnym założeniem oraz funkcją, którą miała pełnić pierwotnie po wyprodukowaniu [14].

Dodatki do żywności są oznaczane międzynarodowym systemem numerycznym, tzw. *International Numbering System* (INS), którego zadaniem jest nadanie konkretnej substancji litery „E” z określonym numerem. System ten powstał w celu uporządkowania nazewnictwa związków konserwujących oraz usprawnienia eksportu i importu towarów. Substancje zostały podzielone na 5 głównych grup, którym przypisano konkretne liczby 3- lub 4-cyfrowe. Można zatem wyodrębnić:

1. barwniki – od E 100 do E 199;
2. substancje konserwujące i regulatory kwasowości – od E 200 do E 299;
3. przeciwutleniacze i synergenty – od E 300 do E 399;
4. substancje stabilizujące, zagęszczające, emulgujące – od E 400 do E 499;
5. pozostałe substancje – powyżej E 500 [15].

5.1. Barwniki

Barwniki stanowią zróżnicowaną grupę dodatków do żywności, ponieważ mają pochodzenie zarówno naturalne, jak i sztuczne. Naturalne są najczęściej pozyskiwane na drodze ekstrakcji surowców roślinnych lub czasem zwierzęcych, natomiast sztuczne są syntetyzowane chemicznie lub poprzez modyfikację związków występujących naturalnie. Barwniki naturalne można podzielić na związki organiczne (występujące w surowcach roślinnych i zwierzęcych), nieorganiczne (pigmenty) lub takie, które powstają w trakcie obróbki żywności lub w procesach biotechnologicznych [16]. Barwniki naturalne dozwolone w użyciu to m.in. kurkumina, ryboflawina, koszenila, karmel naturalny, karoteny, betaina oraz antocyjany [17]. Kurkumina w postaci żółtopomarańczowego proszku izolowana jest z kłączy ostryżu długiego (*Curcuma longa*). Wykazuje działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne i antynowotworowe [18]. Stosunkowo bezpieczna jest także ryboflawina, która występuje naturalnie w organizmie człowieka i jest istotnym koenzymem reakcji metabolicznych. Wyizolować ją można w procesie biosyntezy z udziałem grzybów *Eremothecium ashbyii* i *Ashbya gossypii*. Stосуje się ją do barwienia produktów zbożowych i mlecznych oraz suplementów diety [19]. Koszenila (jedyne barwnik pochodzenia zwierzęcego stosowany jako dodatek do żywności) – mająca ciemnoczerwona barwę – uzyskiwana jest z wysuszonych pancerzyków owadów z gatunku pluskwiaków, a używana jest do produkcji ogórków konserwowych lub gotowych koncentratów obiadowych [20]. Naturalnie występujące karmele to produkty uboczne przemian bezbarwnych składników pożywienia przyjmujące zabarwienie od żółtego do czarnego. Niektóre z nich mogą zwiększać ryzyko nowotworu [21]. Karoteny są grupą

barwników o żółtopomarańczowym zabarwieniu wykazujących potwierdzone działanie przeciwnowotworowe. Dodawane są zwykle do jogurtów, napojów mlecznych, deserów, serów topionych. Betaina (czerwień buraczana) zwykle jest stosowana do barwienia produktów mlecznych; pełni pozytywną rolę w organizmie, ponieważ jest antyoksydantem, niweluje procesy zapalne oraz uszczelnia naczynia krwionośne [22]. Antocyjany z kolei barwią produkty na różne kolory, ponadto również posiadają właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne. Uzyskiwane są z wyłoków winogron, czarnej porzeczki, czarnej jagody oraz czarnego bzu [23]. Barwniki spożywcze uzyskiwane syntetycznie to grupa obejmująca związki chemiczne azowe, triarylometanowe, ksantenowe, chimolinowe oraz indygooidowe. Grupa ta jest zdecydowanie uboższa od związków pochodzenia naturalnego [24]. Do stosowania w żywności dopuszczone są tylko nieliczne pochodne ze względu na szkodliwy wpływ zarówno na zdrowie człowieka, jak i środowisko. Dopuszczonymi barwnikami z tej grupy są amantant (E123), erytrozyna (E127), brąz FK (E154) czerwień litolowa (E180) [17].

5.2. Substancje konserwujące

Stosowane są w produktach spożywczych, aby zapobiegać „psuciu się” produktów na skutek zachodzących procesów mikrobiologicznych, enzymatycznych, chemicznych lub fizycznych. Grupę tę cechuje niezawodna skuteczność, która nie wpływa na właściwości produktów, a także znikoma z reguły szkodliwość dla organizmu człowieka. Mechanizm działania substancji konserwujących oparty jest na procesach biochemicznych przeprowadzanych przez drobnoustroje. Wśród nich można wyróżnić: niszczenie ściany komórkowej bakterii, zaburzenia ekspresji genów (działanie mutagenne) oraz inaktywację enzymów pozwalających na przetrwanie bakteriom w niekorzystnych warunkach. Procesy te mogą zachodzić w mniejszym lub większym nasileniu, co zależy m.in. od warunków występujących w danym produkcie spożywczym. Istotne zatem jest pH, skład chemiczny produktu oraz obecność innych substancji wpływających hamująco lub aktywująco na związki konserwujące. Pod pojęciem „idealnego konserwantu” rozumie się substancję, która przedłuża trwałość produktu, jest nietoksyczna dla organizmu i środowiska, hamuje wzrost drobnoustrojów, jest łatwa do zmetabolizowania i rozkładu w środowisku, jest obojętna chemicznie oraz nie wpływa negatywnie na jakość produktu. W Polsce obecnie do stosowania dopuszczonych jest kilka substancji konserwujących: kwas benzoesowy (E210), benzoosan sodu (E211), ester etylowy kwasu p-hydroksybenzoesowego (E214), sól sodowa estru etylowego kwasu p-hydroksybenzoesowego (E215), bezwodnik kwasu siarkowego (E220), siarczyn sodu (E221), wodorosiarczyn sodu (E 222), pirosiarczyn sodu (E223), pirosiarczyn potasu (E224) oraz wodorosiarczyn potasu (E228). Kwas benzoesowy ma na celu hamowanie rozwoju drożdży i pleśni, jest mniej skuteczny wobec drobnoustrojów; jego wadą jest pozostawianie w niektórych produktach charakterystycznego posmaku oraz zmętnienia. Benzoosan sodu wykazuje właściwości bakteriostatyczne i fungistatyczne, jest odpowiedni do stosowania w produktach o kwaśnym odczynie. Estry kwasu p-hydroksybenzoesowego wykazują odpowiednią skuteczność zarówno wobec hamowania pleśnienia, jak i wobec procesów generowanych przez bakterie. Główną zaletą tych związków jest działanie w szerokim zakresie pH. Dwutlenek siarki oraz sole kwasu siarkowego wykazują skuteczność wobec bakterii mlekowych i octowych. Sam dwutlenek siarki działa hamująco na aktywność enzymów oksydoredukcyjnych, przez co może obniżać straty witaminy C w produktach, ale działa w określonym pH [25, 26].

5.3. Przeciwutleniacze

Obróbka technologiczna i przechowywanie żywności często generują przemiany chemiczne, w następstwie których obniżeniu ulega jakość produktu spożywczego. Przykładem może być utlenianie samorzutne tłuszczów pod wpływem tlenu, światła i podwyższonej temperatury. Produkty utleniania tłuszczów mają negatywny wpływ na organizm oraz pogarszają cechy produktów spożywczych (smak, zapach). Procesy oksydacyjne można hamować poprzez niektóre procesy technologiczne, takie jak hermetyczne pakowanie, mieszanie przed zamrożeniem, wędzenie lub peklowanie oraz wdrożenie naturalnych przeciwutleniaczy (tokoferoli, związków flawonowych w owocach i warzywach), a także dodawanie syntetycznych przeciwutleniaczy bezpośrednio do gotowych produktów [26]. Przeciwutleniacze dodawane do żywności można podzielić na: typowe przeciwutleniacze (BHA, BHT), substancje przeciwutleniające i dodatkowo blokujące obecne w tłuszczach składniki predysponujące do przebiegu reakcji utleniania (kwas mlekowy, kwas cytrynowy), wychwytyjące wolne rodniki, wygaszające tlen singletowy (β -karoten), a także substancje wspomagające działanie przeciwutleniaczy – związki odnawiające przeciwutleniacze i substancje zwiększające kierunkowość oddziaływania antyoksydantów. Ważne jest, aby przeciwutleniacze mogły zachować aktywność w czasie całego procesu technologicznego produkcji żywności, a przede wszystkim podczas obróbki cieplnej. Substancje przeciwutleniające dopuszczone do stosowania w Polsce to butylohydroksyanizol (BHA), zapobiegający jęczeniu tłuszczu i zmianom zapachu produktu, oraz estry kwasu galusowego (galusan propylu, oktylu i dodecyłu), które są silnymi przeciwutleniaczami, jednak mało odpornymi na wysokie temperatury [27].

5.4. Substancje stabilizujące, zagęszczające

Grupę tę tworzą dodawane do żywności związki chemiczne, których celem jest poprawa gęstości produktów. Posiadają dużą zdolność wiązania wody, dzięki czemu produkt nabywa większej lepkości. Do najczęściej wykorzystywanych stabilizatorów i zagęstników należą m.in.: guma ksantanowa, guma guar, agar, alginiany lub pektyny. Guma ksantanowa to substancja stosowana w celu wytwarzania piany lub dodawania smaku do produktu. Uzyskiwana jest na drodze fermentacji cukrów z kukurydzy, pszenicy i soi. Ksantan jest bezpiecznym dla zdrowia składnikiem, jednak nadmierne spożywanie może powodować zatrucia pokarmowe, wzdęcia, biegunki. Guma guar to naturalny środek pochodzenia roślinnego służący zagęszczaniu produktów i ich stabilizacji. Otrzymywany jest z bielma nasion roślin z rodzaju bobowatych. Jest pomocny w leczeniu zaparć i utrzymywaniu prawidłowej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego. Powinien być unikany przez alergików, gdyż jego nadmiar może powodować biegunki i nudności. Agar i alginiany lub pektyny są ekstrahowane z wodorostów, a głównym celem ich stosowania w produktach jest żelowanie, zagęszczanie lub stabilizowanie. Używa się ich również do zapobiegania tworzenia się kryształów cukru w żywności [28, 29].

5.5. Środki pomocnicze

Grupa ta zazwyczaj nie wywiera negatywnego wpływu na organizm, poza nielicznymi wyjątkami, których przykładem jest glutaminian sodu, najczęściej stosowany jako wzmacniacz smaku. Może być przyczyną „zespołu chińskiej restauracji”, który charakteryzuje się bólami głowy, zaczerwienieniem, poceniem, uczuciem ucisku w jamie ustnej lub nawet paraliżem kończyn górnych i/lub dolnych. Badania wskazują również na jego

związki z rozwojem zaburzeń metabolicznych (otyłości i cukrzycy). Spożywanie tego związku może także oddziaływać na układ nerwowy ze względu na zjawisko interferencji z kwasem glutaminowym, który jest istotnym przekaźnikiem w układzie nerwowym [30].

5.6. Środki słodzące i nabłyszczające

W obecnych czasach spożycie cukru, zarówno w postaci sacharozy obecnej w cukiernicy, jak i w produktach przetworzonych, jako dekstroza i syrop glukozowo-fruktozowy, nieustannie rośnie [31]. Powszechnie wiadomo, że nadmierna ilość cukru w diecie sprzyja rozwojowi chorób metabolicznych oraz schorzeń sercowo-naczyniowych. Stosowanie słodzików, które są nagminnie dodawane do żywności, a mają na celu poprawę smaku i zapachu, również nie wpływa pozytywnie na organizm, ponieważ może predysponować do nadwagi i otyłości lub innych schorzeń poprzez zmiany w obrębie naturalnego mikrobiomu [32, 33]. Mechanizm działania takich substancji oparty jest na obniżaniu uczucia sytości i zwiększaniu apetytu, co w konsekwencji może skutkować przyrostem masy ciała. Badania potwierdziły zjawisko występowania u dziewczynek wczesnej miesiączki przy nadmiernym spożywaniu sztucznie słodzonych napojów [34]. Metabolity aspartamu (np. fenyloalanina) są przeciwwskazane przede wszystkim u chorych na fenyloketonurię, ponieważ fenyloalanina może wpływać toksycznie, powodując nieodwracalne uszkodzenie mózgu, a nawet śmierć [35].

6. Podsumowanie

Wszystkie dodatki do żywności można uznać za bezpieczne, gdy stosuje się je zgodnie z odpowiednimi normami i przepisami. Przyjmowanie dużych ilości substancji dodatkowych w produktach wysokoprzetworzonych jest nieodłącznie związane z ich częściowym gromadzeniem się w organizmie, co zwiększa ryzyka zdrowotne. Bardzo ważne jest zatem ograniczenie spożywania produktów z dużą ich zawartością. Ich dodawanie do produktów spożywczych wykazuje też „dobre strony”, gdyż substancje te chronią żywność przed rozwojem chorobotwórczych bakterii i grzybów oraz przedłużają trwałość produktów. Należy także zwrócić uwagę na ogólnie niską wartość odżywczą produktów wysokoprzetworzonych, co powinno stanowić o ich zdecydowanym ograniczaniu w diecie. Bardzo istotne jest racjonalne planowanie posiłków, zwłaszcza dla małych dzieci, kobiet w ciąży oraz osób starszych, gdyż te grupy są w szczególności narażone na chemiczne dodatki obecne w produktach spożywczych.

Literatura

1. Wasilewska E., Małgorzewicz S., *Niepożądane reakcje pokarmowe na dodatki do żywności*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 6(1), 2015, s. 8-13.
2. Buczyłko K., *Nadwrażliwość na dodatki do żywności*, Alergologia Polska, 3, 2016, s. 95-101.
3. Drożdżewski M., *Dodatki do żywności a ogólnie pojęte bezpieczeństwo*, VII Seminarium Studenckie: Bezpieczeństwo w inżynierii procesowej, Łódź 2017.
4. Johansson S.G., Hourihane J.O.'B., Bousquet J. Bruinzeel-Koomen C., Dreborg S., Haahetela T., Kowalski M.L., Mygind N., Ring J., van Cauwenberge P., van Hage-Hamsten M., Wutrich B., *A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force*, Allergy, 56, 2001, s. 813-824.
5. Kagan R.S., *Food allergy. An overview*, Environmental Health Perspective, 111, 2003, s. 223.
6. Sampson H.A., *Food allergy*, The Journal of Allergy and Clinical Immunology, 111(supl. 2), 2003, s. 540-547.

7. Nowicka-Jaształ A., Bryl E., *Nadwrażliwość na pokarmy – choroba XXI wieku?* Forum Medycyny Rodzinnej, 10(1), 2016, s. 1-9.
8. Kirjavainen P.V., Apostolou E., Salminen S.J., Isolauri E., *New aspects of probiotics – a novel approach in the management of food allergy*, Allergy, 54, 1999, s. 909-915.
9. Cardinale F., Mangini F., Berardi M., Sterpeta Loffredo M., Chinellato I., Dellino A., Cristofori F., Di Domenico F., Mastrototaro M.F., Cappiello A., Centoducati T., Carella F., Armenio L., *Intolerance to food additives. An update*, Minerva Periatrica, 60, 2008, s. 1401-1409.
10. Lasek W., *Układ odpornościowy związany z błonami śluzowymi*, [w:] Gołąb J., Jakóbsiak M., Lasek W. (red.), *Immunologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2004, s. 288-302.
11. Beausoleil J.L., Fiedler J., *Food intolerance and childhood asthma: what is the link*, Paediatric Drugs, 9, 2007, s. 157-163.
12. Chapman J.A., Bernstein I.L., Lee R.E. *Food allergy a practice parameter*, Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 96, 2006, s. 1-68.
13. <https://www.mp.pl/pacjent/alergie/lista/81858,alergie-metody-diagnostyczne> [data dostępu: 10.11.2022].
14. Wójtowicz A., *Dodatki żywieniowe – ich rola w chorobach alergicznych u dzieci*, Paediatrica po Dyplomie, 15(4), 2011, s. 71.
15. <https://ecoandfit.pl/rodzaje-dodatkow-do-zywnosci> [data dostępu: 11.11.2022].
16. Chitanaya L.G., *Food coloring. The natural way*, Research Journal of Chemical Sciences, 4, 2014, s. 87-96.
17. Krzyško-Łupicka T., Kręcidło M., Kręcidło Ł. *Barwniki w żywności a zdrowie konsumentów*, Kosmos, 65(4), 2016, s. 543-552.
18. Yin H.T., Zhang D.G., Wu X.L., Huang X.E., Chen G., *In vivo evaluation of curcumin-loaded nanoparticles in a A549 xenograft mice model*, Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 14, 2013, s. 409-412.
19. Sinigaglia-Coimbra R., Lopes A.C., Coimbra C.G., *Riboflavin deficiency, brain function, and health*, [w:] Preedy V.R., Watson R.R., Martin C.R. (red.), *Handbook of behavior, food and nutrition*, Springer, New York 2011, s. 2427-2449.
20. Baldwin J.L., Chou A.H., Solomon W.R., *Popsicle-induced anaphylaxis due to Carmine dye allergy*, Annals of Allergy, Asthma & Immunology, 79, 1997, s. 415-419.
21. Sengar G., Sharma H.K., *Food caramels. A review*, Journal of Food Science and Technology, 51, 2014, s. 1686-1696.
22. Solymosi K., Latruffe N., Morant-Manceau A., Schoefs B., *Food colour additives of natural origin*, [w:] Scooter M.J. (red.), *Colour additives for foods and beverages*, Woodhead Publishing, Cambridge 2015, s. 3-34.
23. Fimognari C., *Antitumor effects of anthocyanins. Focus on apoptosis*, [w:] Diederich M., Noworyta K. (red.), *Natural compounds as inducers of cell death*, Springer, Netherlands 2012, s. 49-68.
24. Dz. U. z 2010 r. Nr 232, poz. 1525.
25. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 września 2008 r. w sprawie dozwolonych substancji dodatkowych; Dz. U. Nr 177, poz. 1094.
26. Brzozowska A., *Toksykologia żywności. Przewodnik do ćwiczeń*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2004.
27. Sadowska A., Żebrowska-Krasuska M., Świdorski F., *Przeciwutleniacze w żywności*, Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego, 2, 2012, s. 98-102.
28. <https://www.odzywianie.info.pl/przydatne-informacje/artykuly/art.przegląd-substancji-zageszczajacych-i-zelujacych-stosowanych-w-zywnosci.html> [data dostępu: 8.11.2022].
29. <https://tako.pl/dodatki-do-zywnosci-substancje-zageszczajace-i-zelujace> [data dostępu: 8.11.2022].

30. D’Mello J.P.F., *Food safety. Contaminants and toxins*, CAB International, Wallingford 2003.
31. Te Morenga L., Mallard S., Mann J., *Dietary sugars and body weight. Systemic review and meta-analyses of randomized controlled trials and cohort studies*, British Medical Journal, 346, 2013, s.7492.
32. Stanhope K.L., Medici V., Bremer A.A., Lee V., Lam H.D., Nunez M.V., *A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults*, The American Journal of Clinical Nutrition, 101(6), 2015, s. 1144-1154.
33. Pudło H., Respondek M., Szewczyk-Polowczyk L., Wengel-Woźny K., *Wpływ diety na występowanie chorób nowotworowych*, Journal of Education Health Sport, 5, 2015, s. 549-558.
34. Mueller N.T., Jacobs D.R. Jr., Maclehose R.F., Demerath E.W., Kelly S.P., Dreyfus J.G., *Consumption of caffeinated and artificially sweetened soft drinks is associated with risk of early menarche*, The American Journal of Clinical Nutrition, 102, 2015, s. 648-654.
35. Wróbel K., *Determination of aspartame and phenylalanine in diet soft drinks by HPLC with direct spectrofluorometric detection*, Journal of Chromatography A, 733, 1997, s. 163-168.

Dodatki do żywności i ich wpływ na zdrowie człowieka

Streszczenie

Nadmiar produktów wysokoprzetworzonych (zawierających substancje konserwujące i inne dodatki) w diecie może zwiększać ryzyko rozwoju alergii i nietolerancji pokarmowych. Do substancji konserwujących żywność obecnie można zaliczyć: barwniki, przeciwutleniacze, stabilizatory, substancje zagęszczające, słodzące, nabłyszczające oraz środki pomocnicze. Układ immunologiczny często reaguje wystąpieniem niepożądanego reakcji, angażując różne narządy lub układy w celu pozbycia się szkodliwego alergenu. Nadwrażliwości na substancje dodane do żywności najczęściej dotyczą układu pokarmowego (ból brzucha, wymioty, biegunka), oddechowego (katar, kichanie, ataki astmy) lub skóry (pokrzywka, świąd, obrzęk naczyń ruchomych). Zalety stosowania substancji dodatkowych (w tym konserwantów) związane są m.in. z hamowaniem rozwoju mikroorganizmów chorobotwórczych oraz przedłużaniem końcowego terminu przydatności do spożycia.

Słowa kluczowe: alergie pokarmowe, układ immunologiczny, dodatki do żywności, produkty spożywcze

Food additives and their impact on human health

Abstract

Excess of highly processed products in the diet (containing preservatives and other additives) may increase the risk of developing allergies and food intolerances. Currently, food preservatives include: dyes, antioxidants, sibilizers, thickeners, sweeteners, glossing agents and auxiliary agents. The immune system often reacts with an adverse reaction involving various organs or systems in order to get rid of the harmful allergen. Hypersensitivity to substances added to food most often concern: digestive system (abdominal pain, vomiting, diarrhoea), respiratory system (runny nose, sneezing, asthma attacks) or skin (urticaria, pruritus, angioedema). The advantages of using additives (including preservatives) are related to, among others: inhibiting the development of pathogenic microorganisms and extending the expiry date.

Keywords: food allergies, immune system, food additives, groceries

Diety roślinne – korzyści dla środowiska i zdrowia człowieka

1. Wprowadzenie

Odpowiednio zbilansowana dieta, pokrywająca zapotrzebowanie na energię oraz składniki odżywcze, umożliwia prawidłowe funkcjonowanie organizmu i wpływa na stan zdrowia [1]. Niewłaściwy sposób odżywiania, jak i szeroko pojęty styl życia wiążą się z występowaniem przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak choroby układu krążenia, cukrzyca, choroby nowotworowe, co z kolei przekłada się na zwiększoną umiarkalność, zarówno w Polsce, jak i na całym świecie. Spożywanie żywności wysokoenergetycznej, wysokoprzetworzonej, bogatej w cukry rafinowane i sól, a także niska aktywność fizyczna stanowią czynniki ryzyka nadwagi i otyłości oraz innych zaburzeń metabolicznych [2-4]. Skuteczną metodą leczenia nadmiernej masy ciała jest stosowanie diety o umiarkowanie obniżonej kaloryczności, która pozwoli na systematyczną, stopniową redukcję tkanki tłuszczowej. Niemniej wdrożenie zmian w sposobie żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej dla wielu osób stanowi trudność, stąd często szukają one różnych rozwiązań [5, 6]. Dieta śródziemnomorska oraz dieta DASH (ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) mają udowodnioną skuteczność w profilaktyce i dieterapii m.in. chorób układu krążenia [7-9]. Jednocześnie oba te modele zachęcają do większego spożycia produktów roślinnych i mogą korzystnie wpływać na redukcję masy ciała [9, 10]. Jednak najczęściej osoby zmagające się z nadwagą decydują się na stosowanie diet alternatywnych, polegających na świadomej rezygnacji ze spożywania niektórych grup produktów, sposobów ich przygotowywania lub wprowadzaniu modyfikacji dotyczących podaży wybranych składników [1, 5, 6]. Do najbardziej popularnych diet alternatywnych w ostatnich latach w Polsce należą diety: wegetariańskie, niskokaloryczne, eliminacyjne, Dukana, Kwaśniewskiego, Montignaca, kopenhaska i inne [6]. Niestety, zwykle są to diety niezgodne z zaleceniami racjonalnego odżywiania i ich stosowanie w dłuższej perspektywie czasu może prowadzić do wystąpienia niedoborów oraz wpływać niekorzystnie na organizm [5, 6]. Wyjątek w tej grupie stanowią diety roślinne, które odpowiednio zbilansowane, z wdrożoną ewentualną suplementacją, mogą być bezpiecznie stosowane długoterminowo, przynosząc wymierne korzyści dla zdrowia, w tym m.in. redukcję i utrzymanie prawidłowej masy ciała [10-18]. Popularność diet roślinnych w ostatnim czasie wynika także z aktualnych przekonań konsumentów dotyczących troski o dobrostan zwierząt, środowisko, chęci rezygnacji ze spożywania mięsa, dbałości o własne zdrowie, jak również ze względów ekonomicznych [13, 16]. Jest to szczególnie ważne w obliczu aktualnych problemów zdrowia publicznego, gdzie z jednej strony mamy do czynienia ze wzrostem występowania przewlekłych chorób dietozależnych, natomiast z drugiej – duże wyzwanie stanowi zapewnienie światowej populacji ludności bezpieczeństwa żywnościowego ze zrównoważonych systemów zapobiegających nie-

¹ a.panasiuk@dyd.akademiabialska.pl, Zakład Dietetyki, Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Białska im. Jana Pawła II.

korzystnym zmianom klimatycznym. Według obecnego stanu wiedzy rozwiązaniem gwarantującym zdrowie zarówno ludziom, jak i Ziemi może być popularyzowanie diet opartych na produktach roślinnych [11, 13, 19].

2. Charakterystyka diet roślinnych

Diety wegetariańskie zakładają całkowite wykluczenie mięsa. W zależności od ich rodzaju eliminacji mogą podlegać również inne produkty pochodzenia zwierzęcego, natomiast ich podstawę stanowią produkty roślinne: warzywa, owoce, produkty zbożowe, rośliny strączkowe, orzechy oraz nasiona. W zależności od tego, które produkty odzwierczące są wykluczane z jadłospisu, możemy wyróżnić kilka odmian diet roślinnych. Laktoowegetarianizm dopuszcza spożywanie nabiału oraz jaj. Laktoowegetarianie poza produktami roślinnymi spożywają tylko nabiał, z kolei owowegetarianie – jaja. Najbardziej restrykcyjną odmianą wegetarianizmu jest weganizm, który wyklucza wszystkie produkty pochodzenia zwierzęcego. Jego skrajne formy to witarianizm i frutarianizm, polegające kolejno na spożywaniu jedynie surowych owoców i warzyw lub spożywaniu owoców i warzyw, które same odpadną od rośliny. Te dwie diety ze względu na ich założenia nie są możliwe do zbilansowania, dlatego nie należą do rekomendowanych. W szczególności taki sposób odżywiania nie jest wskazany w przypadku dzieci, młodzieży, kobiet w ciąży i karmiących piersią.

Dla osób, które nie są skłonne całkowicie zrezygnować z mięsa, alternatywę mogą stanowić diety określane jako pseudowegetariańskie. Należą do nich m.in.: semiwegetarianizm, w którym eliminuje się mięso ssaków, ale dozwolone jest spożywanie drobiu, ryb i owoców morza oraz pescowegetarianizm – dopuszczający spożywanie ryb [1]. Na szczególną uwagę w tej grupie diet zasługuje zyskujący coraz większą popularność fleksitarianizm, wpisujący się w aktualne trendy związane ze zmniejszaniem spożycia mięsa przez wielu konsumentów. Polega na przestrzeganiu założeń diety wegetariańskiej, zezwalając na sporadyczne wprowadzanie do jadłospisu niewielkich ilości mięsa oraz ryb [1, 13].

2.1. Dieta fleksytariańska, dieta planetarna

W raporcie Komisji EAT-Lancet wyznaczono cele i opracowano strategię odnośnie do zapewnienia zrównoważonej produkcji żywności, m.in. poprzez zaproponowanie modelu żywienia, który ograniczy negatywny wpływ gospodarki żywnościowej na środowisko przy jednoczesnym zapewnieniu korzyści dla zdrowia człowieka. Za dietę spełniającą powyższe kryteria uznano fleksitarianizm, w tym kontekście określane mianem diety planetarnej. Jest to sposób żywienia oparty na produktach pochodzenia roślinnego – warzywach, owocach, pełnoziarnistych produktach zbożowych, roślinach strączkowych, orzechach i tłuszczach roślinnych. Mniejszy udział w diecie mają produkty dostarczające białka zwierzęcego: nabiał, jaja, mięso i ryby, a także warzywa skrobiowe oraz cukry dodane [19]. Warto zwrócić uwagę, że aktualnie obowiązujące polskie zalecenia zdrowego żywienia, opracowane przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, w znacznym stopniu nawiązują do zasad diety fleksytariańskiej, rekomendując zwiększenie spożycia warzyw i owoców, ograniczenie spożycia mięsa oraz jego zastępowanie produktami pochodzenia roślinnego – nasionami roślin strączkowych i orzechami, a także rybami i jajami [20].

3. Diety roślinne – wpływ na środowisko

Produkcja żywności wywiera znaczny wpływ na środowisko. W obliczu stale rosnącej liczby ludności, która do 2050 roku ma osiągnąć 10 miliardów, istotne jest znalezienie rozwiązania, które zapewni bezpieczeństwo żywnościowe przy możliwie jak najmniej-

szej ingerencji w otoczenie. Większość podejmowanych badań dotyczących wpływu wybranych diet na środowisko wskazuje, że dieta bogata w żywność pochodzenia roślinnego z ograniczoną ilością pokarmów pochodzenia zwierzęcego niesie ze sobą korzyści zarówno dla zdrowia ludzi, jak i Ziemi [19]. Produkcja żywności przyczynia się do utraty bioróżnorodności. Odpowiada za wylesianie, zwiększone zużycie wody i jej skażenia oraz nadmierną emisję gazów cieplarnianych. Większych nakładów zużycia energii oraz eksploatacji zasobów naturalnych wymaga produkcja mięsa niż żywności pochodzenia roślinnego. Znaczącą rolę w emisji gazów cieplarnianych ma produkcja wołowiny i nabiału – w porównaniu do produkcji mięsa wieprzowego, drobiu czy owoców morza [11, 14]. Ponadto produkcja żywności pochodzenia odzwierzęcego wymaga zagospodarowania znacznej ilości użytków rolnych. Pola uprawne i pastwiska zajmują przeszło 40% powierzchni naszej planety, przy czym ponad 80% z nich jest związanych z pozyskiwaniem mięsa, jaj, ryb hodowlanych i nabiału. Wiąże się również ze znacznym zużyciem wody słodkiej – 70% jej globalnych poborów przeznacza się do nawadniania upraw, z czego 24% dla zwierząt gospodarskich [14]. Natomiast wegetariańskie wzorce żywieniowe sprzyjają zachowaniu bioróżnorodności ekosystemów. Produkcja żywności pochodzenia roślinnego w mniejszym stopniu eksploatuje zasoby naturalne i ma mniejszy wpływ na ich degradację – wymaga zagospodarowania mniejszych obszarów ziemi oraz mniejszego zużycia wody i energii, co skutkuje niższą emisją gazów cieplarnianych niż ma to miejsce w przypadku hodowli zwierząt w celach konsumpcyjnych [11, 14].

Aby zmniejszyć negatywne oddziaływanie na środowisko, nie jest konieczne całkowite wyeliminowanie mięsa i innych produktów pochodzenia zwierzęcego, lecz zmniejszenie ich spożycia. Wśród modeli żywienia, w których podstawę stanowią produkty roślinne przy umiarkowanym spożyciu produktów pochodzenia zwierzęcego, wymienić można dietę DASH, dietę śródziemnomorską oraz wybrane diety roślinne. W tej ostatniej grupie korzystnymi w aspekcie ochrony planety będą diety: wegetariańska, wegańska, pescowegetariańska oraz fleksitariańska [11]. Powyższe założenia spełnia również model diety planetarnej. Ponadto cele opracowane przez Komisję EAT-Lancet zakładają podwojenie spożywanej ilości owoców, warzyw, orzechów i roślin strączkowych oraz zredukowanie spożycia produktów takich jak czerwone mięso i cukier przynajmniej o połowę [19]. Wdrożenie wymienionych modyfikacji w sposobie żywienia może mieć realny wpływ na ograniczenie postępujących zmian klimatycznych oraz zapewnienie bezpieczeństwa żywnościowego [11, 14, 19].

4. Korzyści zdrowotne wynikające ze stosowania diet roślinnych

Diety wegetariańskie i wegańskie odznaczają się wysoką gęstością odżywczą przy niskiej gęstości energetycznej. Charakteryzują się zwiększoną podażą błonnika pokarmowego, niższym udziałem tłuszczu ogółem, nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu, natomiast większym udziałem jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a także większym spożyciem steroli roślinnych. Ponadto cechuje je wysoka zawartość antyoksydantów, mikrośladników oraz wyższe spożycie białka roślinnego. Znaczny udział produktów roślinnych, będących źródłem cennych składników odżywczych i związków bioaktywnych w dietach wegetariańskich i wegańskich, determinuje ich pozytywny wpływ na zdrowie [1, 12, 16, 17]. Dlatego stosowanie diet roślinnych może być korzystne w profilaktyce i dietoterapii zaburzeń metabolicznych, takich jak: otyłość, cukrzyca czy choroby układu krążenia, które stanowią aktualny problem zdrowia publicznego i przyczyniają się do zwiększonej umieralności [3, 4, 10-18].

4.1. Diety roślinne a otyłość

Nadwagę i otyłość definiuje się jako nieprawidłowe lub nadmierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej, co stanowi czynnik ryzyka rozwoju innych zaburzeń i chorób. Na podstawie wskaźnika BMI (ang. *body mass index*) nadwagę stwierdza się, gdy jego wartości mieszczą się w zakresie 25-30 kg/m², natomiast otyłość – gdy wynosi on powyżej 30 kg/m² u osób dorosłych [4]. Otyłość stanowi istotny problem wśród Polaków. Według danych Eurostatu z 2019 r. w Polsce wśród osób dorosłych (≥18 r.ż.), 66,9% mężczyzn oraz 50,2% kobiet miało nadwagę, z czego 20,1% mężczyzn i 18,1% kobiet było otyłych [21]. Główną przyczyną rozwoju nadwagi i otyłości jest dodatni bilans energetyczny wynikający ze spożywania wysokoenergetycznych pokarmów o dużej zawartości tłuszczu i cukrów prostych oraz brak aktywności fizycznej. Nadmierna masa ciała stanowi czynnik ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak: choroby układu krążenia, cukrzyca, zaburzenia układu mięśniowo-szkieletowego czy niektóre nowotwory [4]. Dlatego wciąż trwają próby ustalenia modelu żywienia, który będzie korzystny w prewencji oraz leczeniu nadwagi i otyłości, aby zapobiegać ich powikłaniom. Skuteczność diet roślinnych w tym zakresie znajduje potwierdzenie w literaturze [15, 22, 23, 24]. W metaanalizie Huang i in. [22], obejmującej 1151 uczestników, porównywano wpływ diet wegańskiej i laktoowovegetariańskiej na zmiany masy ciała w porównaniu z dietą niewegetariańską. Znaczna redukcja masy ciała następowała u osób stosujących diety roślinne w porównaniu do grupy kontrolnej. Lepsze rezultaty odnotowywano także w przypadku diety wegańskiej względem vegetariańskiej oraz w interwencjach uwzględniających deficyt energetyczny [22]. W pracy przeglądowej Ivanova i in. [15] przeanalizowano wpływ diety vegetariańskiej i wegańskiej na masę ciała. Spośród 17 badań dotyczących osób na diecie wegańskiej – w 14 wykazano znaczną redukcję masy ciała uczestników stosujących dietę roślinną w porównaniu do konwencjonalnej diety, przy czym w jednym z badań zauważono lepsze rezultaty u osób stosujących dietę wegańską, także w porównaniu do diety vegetariańskiej. W 11 pracach oceniających skuteczność diet vegetariańskich rezultaty wahały się od braku znaczących zmian do redukcji 10 kg, niemniej jednak odnotowywano ogólną poprawę stanu zdrowia [15]. W przeglądzie Sarah E. Jarvis i in. [23] oceniano związek pomiędzy przestrzeganiem diet roślinnych a ryzykiem wystąpienia otyłości, uwzględniając parametry takie jak: zmiany masy ciała, BMI, obwód pasa czy zawartość tkanki tłuszczowej. Zaobserwowano, że diety roślinne wpływają korzystnie na kontrolę masy ciała, jeśli zawierają owoce, warzywa, produkty zbożowe pełnoziarniste, strączki, orzechy, oleje roślinne. Natomiast w przypadku stosowania diet roślinnych ubogich we wspomniane produkty, zawierających rafinowane produkty zbożowe, soki owocowe, słodcyce i słodzone napoje wykazano brak związku lub pozytywną korelację z ryzykiem wystąpienia otyłości [23]. Tran i in. [24] na podstawie 22 publikacji dotyczących badań interwencyjnych analizowali wpływ diet roślinnych na masę ciała i BMI. W porównaniu do diety wszystkożernej odnotowywano skuteczność diet wegańskich i vegetariańskich w redukcji masy ciała, jednak w wielu pracach wprowadzana dieta roślinna była jednocześnie dietą niskotłuszczową, co mogło dodatkowo wpływać na osiągnięte rezultaty [24]. W związku z powyższym można stwierdzić, iż odpowiednio zbilansowane diety roślinne mogą być użyteczne w kontroli masy ciała.

4.1.1. Wybrane właściwości diet roślinnych i ich wpływ na redukcję masy ciała

Pojęcie gęstości energetycznej oznacza ilość energii dostarczanej przez żywność lub rację pokarmową w przeliczeniu na jednostkę masy lub objętości. Produkty roślinne, zwłaszcza warzywa i owoce, cechują się znaczną zawartością wody i błonnika pokarmowego, co wpływa na ich niską gęstość energetyczną. Dzięki temu zwiększają objętość treści pokarmowej w żołądku i dają uczucie sytości, dostarczając mniejszej ilości energii [15, 23]. Dodatkowo wskazuje się, że spożywanie produktów o niskiej gęstości energetycznej może być skuteczniejsze niż zmniejszanie porcji spożywanej żywności. Ponadto błonnik pokarmowy może wspomagać odchudzanie poprzez zwiększenie uczucia sytości poposiłkowej, co przekłada się na zmniejszenie częstotliwości spożywania posiłków i spożycia żywności ogółem [12, 15, 18].

Składniki pochodzące z produktów roślinnych mają korzystny wpływ na skład mikrobioty jelitowej [25-27]. Ma to szczególne znaczenie, ponieważ względny brak jej różnorodności wiąże się z występowaniem chorób, w tym otyłości [11, 15, 18, 25, 28]. Zmieniona mikrobiota jelitowa przypuszczalnie uczestniczy w patogenezie otyłości poprzez wiele mechanizmów, m.in. zaburzenia homeostazy energetycznej, syntezę i magazynowanie lipidów, wpływ na ośrodkową regulację apetytu i zachowania żywieniowe, jak również występowanie przewlekłego zapalenia o niskim stopniu złośliwości [28]. Istnieją dowody naukowe potwierdzające związek pomiędzy spożyciem błonnika pokarmowego a prawidłowym mikrobiomem jelitowym [25-27, 29]. Błonnik pokarmowy wpływa na produkcję kluczowych metabolitów drobnoustrojów jelitowych, w tym krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFAs, ang. *short-chain fatty acids*), które stanowią źródło energii dla kolonocytów, jak również wywierają korzystny wpływ na organizm [25, 26]. SCFAs mogą hamować apetyt poprzez zwiększanie odpowiedzi inkretynowej – uwalnianie peptydu YY oraz glukagonopodobnego peptydu-1 (GLP-1, ang. *glucagon-like peptide 1*). Mogą również przenikać przez barierę krew–mózg i wywierać bezpośredni wpływ na podwzgórzową regulację szlaków metabolicznych oraz łaknienia [25, 26, 28]. Wytwarzane przez drobnoustroje SCFAs, w szczególności maślan, mogą aktywować szereg receptorów sprzężonych z białkiem G (GPCRs, ang. *G protein coupled receptors*) w całym przewodzie pokarmowym, wpływając w ten sposób na kluczowe procesy metaboliczne, takie jak metabolizm glukozy i lipidów, a także regulację uczucia sytości [25]. Wysoka zawartość prebiotyków, fermentujących węglowodanów oraz polifenoli w produktach roślinnych również wpływa korzystnie na aktywność i prawidłowy skład mikrobiomu jelitowego, co z kolei przyczynia się do utrzymania równowagi energetycznej [11, 25, 28-30]. Jego skład modulują również spożywane tłuszcze. Dieta dostarczająca dużych ilości tłuszczu ogółem oraz bogata w tłuszcze nasycone przyczynia się do dysbiozy, natomiast nienasycone kwasy tłuszczowe wpływają korzystnie na kształtowanie mikrobiomu jelitowego [30].

5. Diety roślinne a ryzyko niedoborów

Pomimo wysokiej wartości odżywczej produktów roślinnych – diety wegetariańskie, a szczególnie ich bardziej restrykcyjne formy, jak weganizm, mogą być niedoborowe. Dotyczy to zapotrzebowania na energię oraz białko [1]. Mimo zwiększonego udziału niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), pokrycie zapotrzebowania na wybrane z nich, szczególnie z rodziny n-3 – eikozapentaenowego (EPA) i dokozahek-

saenowego (DHA), może być niewystarczające. Ponadto często pojawiają się deficyty witamin – B₁₂ oraz D, a także składników mineralnych, takich jak: cynk, jod, wapń i żelazo. Dodatkowo problem stanowi ich niska biodostępność z produktów roślinnych [1, 31]. Dlatego ważne jest zachowanie zrównoważonej diety, aby zapewnić właściwą ilość składników odżywczych oraz ich lepszą przyswajalność. Witamina B₁₂ zawarta jest przede wszystkim w produktach pochodzenia zwierzęcego, dlatego w diecie wegańskiej należy uwzględnić żywność fortyfikowaną tą witaminą lub wdrożyć odpowiednią suplementację [31-33]. Witamina D znajduje się w tłustych rybach i jajach, jednak jej spożycie jest niewystarczające, nawet u osób na diecie konwencjonalnej. Główne źródło witaminy D stanowi synteza skórna i suplementacja, więc w tym przypadku niedobory mogą wystąpić niezależnie od preferowanego modelu żywienia. U wegan powszechnie występuje także niedobór jodu. Może wynikać z eliminowania produktów stanowiących jego dobre źródła, tj. ryb i owoców morza, jak również mleka i jego przetworów oraz jaj. W diecie wegańskiej składnik ten może być dostarczany wraz ze spożyciem soli jodowanej i wodorostów [31, 34]. Tłuste ryby morskie to także źródło kwasów EPA i DHA, więc weganie są narażeni na ich niedobór. Kwas α -linolenowy (ALA), występujący w zielonych częściach roślin jadalnych, w orzechach włoskich i niektórych olejach roślinnych, jest prekursorem DHA w organizmie, jednak jego konwersja może być niewystarczająca do pokrycia zapotrzebowania. W związku z tym należy zadbać o odpowiednią podaż ALA z dietą lub uwzględnić suplementację [31, 34]. Osoby eliminujące mleko i nabiał są narażone na niedobory wapnia. Zapotrzebowanie na ten pierwiastek w diecie roślinnej mogą pokrywać: zielone warzywa, rośliny strączkowe lub żywność wzbogacana, np. napoje roślinne. Jednak substancje antyodżywcze występujące w produktach roślinnych mogą utrudniać jego przyswajanie. Osoby na dietach roślinnych, w tym weganie, mają możliwość pokrycia zapotrzebowania na żelazo w równym stopniu co osoby na dietach niewegańskich. Rośliny strączkowe, produkty zbożowe pełnoziarniste, ciemnozielone warzywa liściaste, owoce, nasiona i orzechy stanowią jego dobre źródło, ale absorpcja tego pierwiastka z produktów roślinnych jest niższa. Z kolei na poprawę wchłaniania żelaza korzystnie wpływa witamina C, której podaż w dietach roślinnych jest zwiększona [1, 31]. Wykluczenie produktów pochodzenia zwierzęcego może prowadzić także do niedoboru cynku, ponieważ jest on trudniej wchłaniany ze źródeł roślinnych, dlatego należy zadbać o włączenie produktów, takich jak np. produkty zbożowe pełnoziarniste, orzechy, kielki pszenicy, soja, kapusta, rzodkiewka i rukiew wodna, które pozwolą na jego uzupełnienie w diecie [31].

W związku powyższym, aby diety roślinne mogły być stosowane bez niekorzystnych skutków dla zdrowia, muszą być odpowiednio zbilansowane, a w przypadku ich bardziej restrykcyjnych odmian, jak dieta wegańska, dodatkowo powinno uwzględniać się adekwatną suplementację [31-33].

6. Podsumowanie

W świetle aktualnych problemów zdrowia publicznego, jakimi są starania o zapewnienie bezpieczeństwa żywnościowego bez negatywnego wpływu na środowisko oraz rosnąca zapadalność na przewlekłe choroby dietozależne, zasadne wydaje się propagowanie modelu żywienia, który będzie zapobiegał zmianom klimatycznym i jednocześnie korzystnie wpływał na zdrowie człowieka, stanowiąc profilaktykę wspomnianych schorzeń. Zgodnie z przytoczonymi argumentami – rozwiązaniem mogą stanowić diety roślinne.

Pozyskiwanie żywności pochodzenia roślinnego w porównaniu do hodowli zwierząt konsumpcyjnych i otrzymywania produktów odzwierzęcych w mniejszym stopniu oddziałuje na środowisko, zmniejszając tym samym negatywny wpływ gospodarki żywnościowej na planetę.

Całkowite wykluczenie mięsa i produktów pochodzenia zwierzęcego nie jest konieczne, aby ograniczyć negatywne skutki przemysłu żywnościowego. Model diety planetarnej, opartej na założeniach fleksitarianizmu, może pomóc zahamować zmiany klimatyczne. Ponadto wynikające z jego założeń większe spożycie produktów roślinnych, przede wszystkim warzyw i owoców, niesie korzystne implikacje dla zdrowia. Ze względu na swoje właściwości diety roślinne mogą być korzystne w profilaktyce i leczeniu otyłości, która stanowi czynnik ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych.

Niemniej jednak z racji na liczne eliminacje diety roślinne mogą być niedoborowe. Dlatego, aby były korzystne i bezpieczne dla zdrowia, muszą być odpowiednio zbilansowane i oparte na produktach takich jak warzywa, owoce, produkty zbożowe pełnoziarniste, nasiona roślin strączkowych, orzechy i tłuszcze roślinne, natomiast eliminować należy żywność wysokoprzetworzoną, słodczyce, soki, słodkie napoje czy węglowodany rafinowane.

Literatura

1. Reguła J., *Charakterystyka i ocena wybranych diet alternatywnych*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 4(3), 2013, s. 115-121.
2. https://www.who.int/health-topics/noncommunicable-diseases#tab=tab_1 [data dostępu: 16.01.2023].
3. World Health Organization, *Noncommunicable diseases progress monitor 2022*, Geneva 2022, licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
4. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> [data dostępu: 16.01.2023].
5. Bialkowska M., *Leczenie dietetyczne – ciągle aktualna metoda terapii otyłości*, Postępy Nauk Medycznych, 26(5B), 2013, s. 38-43.
6. Kołajtis-Dołowy A., Jeruszka-Bielak M., Wawrzyniak A., *Diety alternatywne, ich stosowanie w wybranych grupach osób oraz źródła informacji*, 68(2), 2019, s. 185-200.
7. Sanches Machado d'Almeida K., Ronchi Spillere S., Zuchinali P., Corrêa Souza G., *Mediterranean diet and other dietary patterns in primary prevention of heart failure and changes in cardiac function markers. A systematic review*, Nutrients, 10(58), 2018, s. 1-19.
8. Cyuńczyk M., Zujko K., Zujko M.E., *The importance of the Mediterranean diet in cardiovascular disease*, Progress in Health Sciences, 7(1), 2017, s. 105-110.
9. Suri S., Kumar V., Kumar S., Goyal A., Tanwar B., Kaur J., Kaur J., *DASH dietary pattern. A treatment for non-communicable diseases*, Current Hypertension Reviews, 16(2), 2020, s. 108-114.
10. Magkos F., Tetens I., Gjedsted Bügel S., Felby C., Rønnow Schacht S., Hill J.O., Ravussin E., Astrup A., *A perspective on the transition to plant-based diets. A diet change may attenuate climate change, but can it also attenuate obesity and chronic disease risk?*, American Society for Nutrition, 11, 2020, s. 1-9.
11. Hemler E.C., Hu F.B., *Plant-based diets for personal, population, and planetary health*, Advances in Nutrition, 10, 2019, s. 275-283.
12. Ahmad S.R., *Plant-based diet for obesity treatment*, Frontiers in Nutrition, 9, 2022, s. 1-7.
13. Derbyshire E.J., *Flexitarian diets and health. A Review of the evidence-based literature*, Frontiers in Nutrition, 3(55), 2017, s. 1-8.

14. Gibbs J., Cappuccio F.P., *Plant-based dietary patterns for human and planetary health*, *Nutrients*, 14(1614), 2022, s. 2-11.
15. Ivanova S., Delattre C., Karcheva-Bahchevanska D., Benbasat N., Nalbantova V., Ivanov K., *Plant-based diet as a strategy for weight control*, *Foods*, 10(3052), 2021, s. 1-22.
16. Kahleova H., Levin S., Barnard N., *Cardio-metabolic benefits of plant-based diets*, *Nutrients*, 9(848), 2017, s. 1-13.
17. Marrone G., Guerriero C., Palazzetti D., Lido P., Marolla A., Di Daniele F., Noce A., *Vegan diet health benefits in metabolic syndrome*, *Nutrients*, 13(817), 2021, s. 1-23.
18. Najjar R.S., Feresin R.G., *Plant-based diets in the reduction of body fat. Physiological effects and biochemical insights*, *Nutrients*, 11(2712), 2019, s. 1-19.
19. Willett W., Rockström J., Lang T., Vermeulen S., Garnett T., Tilman D., Fanzo J., Hawkes C., Zurayk R., Rivera J.A., Sibanda L.M., Agustina R., Mangunkusumo C., Branca F., Lartey A., Fan S., Reddy K.S., Narain S., Nishtar S., Murray C.J.L., Loken B., Springmann M., DeClerck F., Wood A., Jonell M., Clark M., Gordon L.J., De Vries W., Afshin A., Chaudhary A., Herrero M., Crona B., Fox E., Bignet V., Troell M., Lindahl T., Singh S., Cornell S.E., *Summary report of the EAT-Lancet Commission. Healthy diets from sustainable food systems*, 2019, s. 1-32.
20. <https://ncez.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2021/02/talerz-i-zalecenia.pdf> [data dostępu: 16.01.2023].
21. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Overweight_and_obesity_-_BMI_statistics#Obesity_in_the_EU:_gender_differences [data dostępu: 13.01.2023].
22. Huang R.Y., Huang C.C., Hu F.B., Chavarro J.E., *Vegetarian diets and weight reduction. A meta-analysis of randomized controlled trials*, *Journal of General Internal Medicine*, 31(1), 2015, s. 109-115.
23. Jarvis S.E., Nguyena M., Malika V.S., *Association between adherence to plant-based dietary patterns and obesity risk. A systematic review of prospective cohort studies*, *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 47, 2022, s. 1115-1133.
24. Tran E., Fjeldheim Dale H., Jensen Gülen C., Lied A., *Effects of plant-based diets on weight status. A systematic review*, *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity. Targets and Therapy*, 13, 2020, s. 3433-3448.
25. Cronin P., Joyce S.A., O'Toole P.W., O'Connor E.M., *Dietary fibre modulates the gut microbiota*, *Nutrients*, 13(1655), 2021, s. 1-22.
26. Barber T.M., Kabisch S., Pfeiffer A.F.H., Weickert M.O., *The health benefits of dietary fibre*, *Nutrients*, 12(3209), 2020, s. 1-17.
27. Guan Z.W., Yu E.Z., Feng Q., *Soluble dietary fiber, one of the most important nutrients for the gut microbiota*, *Molecules*, 26(6802), 2021, s. 1-15.
28. Cheng Z., Zhang Li., Yang L., Chu H., *The critical role of gut microbiota in obesity*, *Frontiers in Endocrinology*, 13, 2022, s. 1-14.
29. Tomova A., Bukovsky I., Rembert E., Yonas W., Alwarith Y., Barnard N.D., Kahleova H., *The effects of vegetarian and vegan diets on gut microbiota*, *Frontiers in Nutrition*, 6(47), 2019, s. 1-10.
30. Yang Q., Liang Q., Balakrishnan B., Belobrajdic D.P., Feng Q.J., Zhang W., *Role of dietary nutrients in the modulation of gut microbiota. A narrative review*, *Nutrients*, 12(381), 2020, s. 1-57.
31. Sakkas H., Bozidis P., Touzios C., Kolios D., Athanasiou G., Athanasopoulou E., Gerou J., Gartzonika C., *Nutritional status and the influence of the vegan diet on the gut microbiota and human*, *Health Medicina*, 56(88), 2020, s. 1-15.
32. Rizzo G., Laganà A.S., Rapisarda A.M.C., La Ferrera G.M.G., Buscema M., Rossetti P., Nigro A., Muscia V., Valenti G., Sapia F., Sarpietro G., Zigarelli M., Vitale S.G., *Vitamin*

- B₁₂ among vegetarians. Status, assessment and supplementation*, *Nutrients*, 8(767), 2016, s. 1-23.
33. Pilis W., Stec K., Zych M., Pilis A., *Health benefits and risk associated with adopting a vegetarian diet*, *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 65(1), 2014, s. 9-14.
34. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020.

Diety roślinne – korzyści dla środowiska i zdrowia człowieka

Streszczenie

Sposób żywienia oraz produkcja żywności wpływają na zdrowie planety oraz ludzi. Diety roślinne mogą korzystnie oddziaływać na środowisko, jak również stanowić profilaktykę i dietoterapię otyłości, będącej czynnikiem ryzyka rozwoju innych schorzeń. Przykładem jest model diety planetarnej, który może nieść podwójne korzyści – dla Ziemi oraz człowieka. Pozyskiwanie żywności pochodzenia roślinnego jest mniej inwazyjne dla środowiska, w mniejszym stopniu przyczynia się do zmian klimatycznych. Jednocześnie stanowi rozwiązanie problemu, jakim jest zapewnienie wyżywienia stale zwiększającej się światowej populacji ludności. Ponadto produkty roślinne korzystnie wpływają na zdrowie dzięki zawartości wielu cennych składników odżywczych oraz bioaktywnych. Diety roślinne wykazują skuteczność w redukcji masy ciała i poprawie zdrowia metabolicznego. Przyczyniają się do zachowania prawidłowej mikrobioty jelitowej, która reguluje wiele aspektów związanych z naszym zdrowiem, w tym homeostazę energetyczną. Korzystne efekty takiego sposobu żywienia są możliwe przy odpowiednim komponowaniu posiłków roślinnych, które powinny zawierać: warzywa, owoce, produkty zbożowe pełnoziarniste, rośliny strączkowe, orzechy, tłuszcze roślinne, natomiast eliminować żywność wysokoprzetworzoną, rafinowane produkty zbożowe, cukier oraz słodycze. Należy również pamiętać, że mimo wielu zalet, w przypadku bardziej restrykcyjnych form diety roślinne mogą być niedoborowe, dlatego ważne jest ich właściwe zbilansowanie, a w razie potrzeby wdrożenie odpowiedniej suplementacji.

Słowa kluczowe: diety roślinne, dieta planetarna, zdrowie planety, przewlekłe choroby niezakaźne, otyłość

Plant-based diets – planetary and human health benefits

Abstract

Diet and food production affect planetary and human health. Plant-based diets favourably influence environmental and are useful in prevention and treatment of obesity, leading to other disorders. Planetary diet confers both improved health and environmental benefits. Plant food production is safer, neutralizes climate changes and ensures food safety. Plant products are sources of many important nutrition and bioactive components, affecting human health. Plant-based diets effectiveness in body mass reduce and improvement general metabolic health was confirmed. Additionally, they modulate gut-microbiome, which play role in most of the human health aspects, including energy homeostasis. Suitable plant-based diet contains fruit and vegetables, whole products, legumes, nuts, plant oils and excludes highly processed foods and added sugars. Although many benefits, plant-based diets, especially restrictive forms, may lead to insufficiencies, therefore they have to be proper balanced and supplemented, if is necessary.

Keywords: plant-based diets, planetary diet, planetary health, non-communicable chronic diseases, obesity

Ocena zachowań żywieniowych studentów polskich i białoruskich

1. Wprowadzenie

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie medycyną stylu życia [1, 2]. Jest ona definiowana jako zastosowanie zasad środowiskowych, behawioralnych, medycznych i motywacyjnych do zarządzania problemami zdrowotnymi związanymi ze stylem życia w warunkach klinicznych [3]. Ta subdyscyplina medycyny konwencjonalnej wykorzystuje terapeutyczne możliwości codziennych nawyków w kontekście profilaktyki i metod leczenia chorób cywilizacyjnych, takich jak choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, otyłość. Wśród wielu czynników modyfikowalnych, które mogą zmniejszyć ryzyko zachorowania na choroby cywilizacyjne czy szybszy powrót do zdrowia po chorobie, istotne jest szczególnie właściwe odżywianie [4-7].

Sposób żywienia młodzieży akademickiej charakteryzuje wiele nieprawidłowości wynikających z trybu życia, co negatywnie rzutuje na kondycję zdrowotną młodych ludzi. Jak podaje Mazurek-Melonik i wsp. [8], blisko 40% studentów z uczelni w Środkowo-Zachodnich Stanach Zjednoczonych spełniało kryteria rozpoznania nadwagi z BMI 25-29,9 lub otyłości z BMI 30,0 i powyżej, zaś 19,3% respondentów miało podwyższony poziom cholesterolu całkowitego. Dodatkowo zaobserwowano, że około 27% badanych miało ciśnienie skurczowe większe niż 120 mm Hg, co wskazuje na ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Natomiast wszystkie wyniki hemoglobiny glikowanej (HbA1c) studentów amerykańskich były poniżej 6%, w zakresie od 4,6% do 5,7%. Badania polskiej młodzieży akademickiej wskazują, że w zależności od profilu uczelni nadwaga wśród młodych ludzi oscyluje w granicach od 3% do 8% u kobiet i od 17% do 49% u mężczyzn [9-12]. Sprzyja temu zjawisku sięganie po używki i podejmowana w niewystarczającym stopniu aktywność fizyczna [13-15]. U podłoża nieprawidłowości w odżywianiu studentów leży również niedostateczna wiedza żywieniowa [16, 17].

2. Cel pracy

Celem pracy była ocena wybranych zachowań żywieniowych studentów studiujących w Polsce na tle młodych ludzi kształcących się na Białorusi.

3. Materiał i metody badań

Badaniem objęto 110 studentów odbywających studia na kierunku wychowanie fizyczne w Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie Filii w Białej Podlaskiej, a także 50 studentów uczelni w Pińsku (Poleski Uniwersytet Państwowy) i w Brześciu (Brzeski Uniwersytet Państwowy im. Aleksandra Puszkina). Badani wyrazili zgodę na wypełnienie autorskiego kwestionariusza ankiety. Największy odsetek

¹ elzbieta.wieliczuk@awf.edu.pl, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, <http://orcid.org/0000-0001-8391-3128>.

(59,1%) studentów polskich mieszkał w akademiku, 20,9% badanych na stacjach, a pozostali z rodzicami. Studenci białoruscy jako miejsce zamieszkania najczęściej podawali mieszkanie z rodzicami (72%), akademik (14%), stację (6%) lub własne mieszkanie. Badania przeprowadzono techniką ankietową, z użyciem metody sondażu diagnostycznego. Badania odbyły się w roku akademickim 2021/2022. Istotność statystyczną różnic w odpowiedziach na poszczególne pytania oceniono przy pomocy testu statystycznego chi-kwadrat. Przyjęto, że różnica jest statystycznie istotna przy poziomie istotności $p < 0,05$.

4. Wyniki

Wybrane zachowania żywieniowe studentów polskich i białoruskich prezentuje tabela 1. Młodzi ludzie studujący na polskiej uczelni twierdzili zdecydowanie częściej niż ci studujący na białoruskich, że prawidłowo się odżywiają, odpowiednio: 72,7% i 56% (różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$). Również studenci polscy w większym odsetku dbali o regularność posiłków, odpowiednio: 68,2% i 54%. Większość badanych spożywała od 3 do 4 posiłków dziennie – 80,9% respondentów z Polski i 68% z Białorusi. Zbliżone wyniki w obu populacjach studentów uzyskano w zakresie częstotliwości konsumpcji pierwszego śniadania (67,3,3% – Polacy i 62,0% – Białorusini). Ponad 59% ogółu badanych deklarowało spożycie ostatniego posiłku 2-3 godziny przed snem. W przedziale od 72,0% do 73,6% wahają się wyniki badań dotyczące podjadania pomiędzy posiłkami. Studenci polscy najczęściej sięgali po owoce i warzywa w różnej postaci. Natomiast studenci białoruscy dwukrotnie częściej niż ich rówieśnicy z Polski po wyroby cukiernicze, odpowiednio: 63,2% i 31,8% (różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$). Ciemne pieczywo dominowało w diecie młodzieży białoruskich uczelni, 22% młodych ludzi spożywało je codziennie (różnice istotne statystycznie między grupami, $p < 0,05$). Co trzeci respondent z Polski i prawie co szósty z Białorusi spożywał płatki śniadaniowe kilka razy w tygodniu (różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$). W zakresie preferowanego gatunku mięsa należy odnotować, że polska młodzież akademicka w swoim modelu żywienia częściej sięgała po drób, a studenci białoruscy po wieprzowinę; różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$. Co trzeci student bez względu na miejsce zamieszkania uwzględniał w diecie ryby (do 2 razy w tygodniu). Prawie 32% studentów polskich i 36% białoruskich uwzględniało w swojej dziennej racji pokarmowej fermentowane napoje mleczne. Znaczny odsetek respondentów obu grup jadł owoce i warzywa w stanie surowym (70,9% – Polacy i 63,3% – Białorusini). Zadawalający jest fakt, że co piąty badany nie spożywał słodczy. Żywność typu *fast food* spożywało rzadko lub wcale ponad 29% studentów polskich i 32% studentów białoruskich. Większy odsetek studentów z Polski niż z Białorusi wypijał dziennie co najmniej 2 litry wody, odpowiednio: 84,5% oraz 70,0% (różnice istotne statystycznie, $p < 0,05$).

Tabela 1. Zachowania żywieniowe badanych studentów

Zmienna	Młodzież polska	Młodzież białoruska	χ^2
Samocena prawidłowego odżywiania	72,7	56,0	4,28*
Regularność posiłków	68,2	54,0	2,96*
Spożycie 3-4 posiłków dziennie	80,9	68,0	3,10*

Ocena zachowań żywieniowych studentów polskich i białoruskich

Częstotliwość spożycia I śniadania	67,3	62,0	0,42
Spożycie kolacji 2-3 godziny przed snem	57,3	64,7	0,81
Podjadanie pomiędzy posiłkami (codzienne)	73,6	72,0	0,05
Rodzaj produktów spożywanych pomiędzy głównymi posiłkami			
– owoce i warzywa w różnej postaci	55,5	44,0	1,81
– wyroby cukiernicze	31,8	63,2	15,80*
Spożycie ciemnego pieczywa (codzienne)	9,1	22,0	4,69*
Spożycie zbożowych produktów śniadaniowych – płatków (kilka razy w tygodniu)	34,5	18,0	4,80*
Preferowany gatunek mięsa			
– tzw. mięso białe (drób)	56,4	34,0	6,97*
– wieprzowina	39,1	62,0	7,29*
Częstotliwość spożycia ryb (1-2 razy w tygodniu)	32,7	36,0	0,16
Częstotliwość spożycia fermentowanych napojów mlecznych (1-2 razy w ciągu dnia)	31,8	36,0	0,27
Częstotliwość spożycia owoców i warzyw surowych (1-2 razy w ciągu dnia)	70,9	63,3	0,91
Niespożywanie słodczy	20,0	18,0	0,09
Spożycie żywności typu fast food (rzadko lub wcale)	29,1	32,0	0,14
Spożycie płynów powyżej 2 litrów (codzienne)	84,5	70,0	4,33*

* różnice istotne statystycznie na poziomie $p < 0,05$

Źródło: opracowanie własne.

Wyniki przeprowadzonych badań wskazują, że badana młodzież akademicka przyjmowała suplementy witaminowo-mineralne – 40,9% młodych ludzi studiujących na polskiej uczelni i 36% respondentów kształcących się na 2 uczelniach białoruskich (tab. 2). Najczęściej studenci z obu środowisk, podając cel stosowania suplementacji – twierdzili, że sięgają po tego typu preparaty z zamiarem utrzymania dobrego stanu zdrowia. Co czwarty respondent uzupełniał niedobory żywieniowe wynikające z niewłaściwego odżywiania się lub stanu chorobowego. Największy odsetek studentów z Polski deklarował, że dokonuje zakupu suplementów w aptekach, internacie czy w klubach fitness. Natomiast respondenci z Białorusi zaopatrywali się w preparaty witaminowo-mineralne przede

wszystkim w aptekach i internecie (68%). Co piąty ankietowany z danego kraju nabywał suplementy w sklepach oferujących kosmetyki naturalne. Ponad 59% młodych ludzi studiujących w Polsce i 42% badanych kształcących się na Białorusi przyjmowało suplementy witaminowo-mineralne w formie proszku. Większy odsetek studentów AWF w Białej Podlaskiej niż uczelni białoruskich istotnie statystycznie sięgał po dane suplementy wyprodukowane w tabletkach (kapsułkach), odpowiednio 52,0% i 33,6%.

Tabela 2. Stosowanie suplementacji w postaci preparatów witaminowo-mineralnych

Zmienna	Młodzież polska	Młodzież białoruska	χ^2
Deklarowanie sięgania po suplementy (w ciągu ostatnich 2 miesięcy)	40,9	36,0	0,35
Cel stosowania			
– utrzymanie dobrego stanu zdrowia	42,7	46,0	1,16
– uzupełnienie diety	23,6	26,0	
– w czasie choroby	25,5	24,0	
– w czasie sesji	8,2	4,0	
Zakup suplementów			
– apteki	31,8	42,0	15,27*
– internet	33,6	26,0	
– sklepy zielarskie	9,1	2,0	
– sklepy oferujące kosmetyki naturalne	4,5	20,0	
– kluby fitness	20,9	10,0	
– kluby fitness			
Formy suplementów			
– tabletki (kapsułki)	33,6	52,0	4,84*
– proszki	59,1	42,0	
– w płynie	7,3	6,0	

* różnice istotne statystycznie na poziomie $p < 0,05$

Źródło: opracowanie własne.

5. Dyskusja

Statystyki zgonów Polaków zdominowane są przez choroby cywilizacyjne. W profilaktyce tych jednostek chorobowych zwraca się uwagę na zdrowe nawyki żywieniowe, które dostarczają organizmowi niezbędnych składników odżywczych w proporcjach odpowiadających jego zapotrzebowaniu.

Większość polskich i białoruskich studentów deklaroowało, że odżywia się prawidłowo (różnice w samoocenie sposobu odżywiania były statystycznie istotne). Uzyskana wysoka wartość w zakresie oceny swojego modelu żywienia przez Polaków jest zbieżna z rezultatami badań Orkusz i Janczar-Smugi [18], w których prawie 83% studentów ze Stanów Zjednoczonych i ponad 66% z Australii twierdziło, że prawidłowo się odżywia.

W grupie badanych, bez względu na narodowość, odnotowano wiele zachowań żywieniowych, które w świetle zaleceń z zakresu racjonalnego odżywiania są niezadowolające. Większość badanych przestrzega regularności spożywania posiłków, ale co trzeci student polski i co drugi białoruski nie dba o dostarczenie organizmowi pożywienia w jednakowych odstępach czasu. Przerwy między posiłkami nie powinny być dłuższe niż 4

godziny, ostatni posiłek należy zjeść 2-3 godziny przed snem. Tylko ponad 57% respondentów z Polski i prawie 65% z Białorusi przestrzegало zaleceń. Czas spożycia ostatniego posiłku wydaje się być modyfikowalnym czynnikiem ryzyka nocnych przebudzeń i zaburzeń snu czy pojawienia się dolegliwości zdrowotnych (żołądkowo-jelitowych, zgagi i refluksu) [19, 21-23].

Podjadanie między posiłkami, szczególnie wyrobów cukierniczych, zaliczane jest do istotnych błędów żywieniowych. Ich spożycie sprzyja otyłości brzusznej. Dwukrotnie częściej sięgali po tego typu żywność studenci białoruscy.

Analizując spożycie przez badanych wybranych grup produktów, zaobserwowano, że co trzeci student, bez względu na miejsce zamieszkania, uwzględniał w diecie ryby (do 2 razy w tygodniu). Ryby i przetwory rybne stanowią grupę produktów spożywczych o bardzo wysokiej wartości odżywczej, a ich białko charakteryzuje się wysoką strawnością (od 93% do 97%), zawierają kwasy tłuszczowe EPA i DHA – pełniące funkcję ochronną przed miażdżycą i zakrzepicą [24].

Większy odsetek młodzieży białoruskiej niż polskiej uwzględniał w dziennej racji pokarmowej ciemne pieczywo. Pełnoziarniste pieczywo jest bogate w błonnik, białko i nienasycone kwasy tłuszczowe. Jest również źródłem witamin z grupy B, E, K, PP (niacyny), kwasu foliowego i pantotenowego oraz minerałów takich jak: cynk, magnez, fosfor, mangan, potas, selen, miedź, sód, wapń czy żelazo. Pełnoziarniste pieczywo – przygotowane z nieprzetworzonego ziarna pod postacią mąki razowej, owsianej, graham lub zawierające beta-glukan – odgrywa pozytywną rolę w sposobie żywienia osób chorych na cukrzycę i w profilaktyce zespołu metabolicznego [25].

Fermentowane produkty mleczne są ważnym elementem zdrowego modelu żywienia, zapewniając wiele korzyści zdrowotnych dla organizmu człowieka w wyniku działalności bakterii fermentacji mlekowej. Dane napoje wykazują właściwości antynowotworowe i antymutagenne. Wpływają pozytywnie na równowagę flory jelitowej, proces trawienia i wzmacniają odporność organizmu. Spożycie tych produktów obniża stężenie cholesterolu frakcji LDL i trójglicerydów we krwi, opóźnia wystąpienia objawów cukrzycy typu 2 [26, 27].

Co trzeci z badanych deklarował, że spożywa produkty *fast food* rzadko lub wcale. Tworowski i wsp. [28], analizując nawyki żywieniowe studentów z Białegostoku, zaobserwowali, że ten rodzaj żywności nie jest spożywany stosunkowo często, gdyż 1/4 studentów spożywa je kilka razy w miesiącu, a ponad 1/3 konsumuje produkty typu *fast food* rzadko bądź wcale.

Stosowanie suplementów diety jest powszechne wśród dzieci i młodzieży w wielu krajach [29, 30].

W przeprowadzonych badaniach odnotowano, że prawie 40% respondentów sięgało po suplementy witaminowo-mineralne najczęściej w celu utrzymania dobrego stanu zdrowia (42,7% studentów polskich i 46% białoruskich). Znacznie wyższy odsetek studentów Uniwersytetu Deakina uwzględniał w swojej diecie suplementację [31]; 56% uczestników badania deklarowało jej stosowanie a najpopularniejszymi spożywanymi suplementami były multiwitaminy (28%) i witamina C (28%). Stosowanie preparatów witaminowo-mineralnych powinno być rozważne, ponieważ mogą powodować wiele niepożądanych działań [32].

6. Wnioski

1. Zaobserwowano różnice w zachowaniach żywieniowych polskich i białoruskich studentów w zakresie: regularności i ilości spożywanych posiłków, ilości wypijanych płynów, preferowania gatunku spożywanego mięsa, pieczywa (pełnoziarnistego), rodzaju produktów spożywanych jako przekąski, a także w spożyciu zbożowych produktów śniadaniowych (płatków).
2. Prawie 40% badanej młodzieży akademickiej przyjmowała suplementy witaminowo-mineralne w celu utrzymania dobrego stanu zdrowia, uzupełnienia niedoborów żywieniowych wynikających z niewłaściwego odżywiania się lub stanu chorobowego.
3. Absolwenci AWF mogą w przyszłości pełnić rolę edukatora w zakresie żywienia w pracy z dziećmi i młodzieżą, więc istnieje potrzeba zintensyfikowania działań edukacyjnych w badanym środowisku studentów polskich.

Literatura

1. Kushner R.F., Sorensen K.W., *Lifestyle medicine. The future of chronic disease management*, Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity, 20(5), 2013, s. 389-95.
2. Phillips E.M., Frates E.P., Park D.J., *Lifestyle medicine*, Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, 31(4), 2020, s. 515-526.
3. Egger G., Binns A., Rossner S., *Lifestyle Medicine. Managing disease of lifestyle in the 21st Century*, McGraw-Hill, Australia 2011, s. 510-520.
4. Wischmeyer P.E., *Tailoring nutrition therapy to illness and recovery*, Critical Care, 21(3), 2017, s. 17-25.
5. Hosker D.K., Elkins R.M., Potter M.P., *Promoting mental health and wellness in youth through physical activity, nutrition and sleep*, Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 28(2), 2019, s. 171-193.
6. Ghosh S., Bouchard C., *Convergence between biological, behavioural and genetic determinants of obesity*, Nature Reviews. Genetics, 18(12), 2017, s. 731-748.
7. Huk-Wieliczuk E., *Ocena nawyków żywieniowych i aktywności fizycznej studentów polskich i hiszpańskich w kontekście profilaktyki chorób cywilizacyjnych*, Rozprawy Społeczne, 15(2), 2021, s. 84-99.
8. Mazurek-Melnyk B., Slevin C., Militello L., Teall A., McGovern C., *Physical health, lifestyle beliefs and behaviors, and mental health of entering graduate health professional students. Evidence to support screening and early intervention*, Journal of the American Association of Nurse Practitioners, 28, 2016, s. 204-211.
9. Maniecka-Bryła I., Bryła M., *Wybrane elementy stanu zdrowia studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi*, Nowiny Lekarskie, 75(4), 2006, s. 344-350.
10. Szponar B., Krzyszycha R., *Ocena sposobu odżywiania studentów Uniwersytetu Medycznego w Lublinie w roku akademickim 2007-2008*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 42(2), 2009, s. 111-116.
11. Rębacz-Maron E., Pawlak M., Michnik K., *Stan odżywienia i aktywność fizyczna wśród studentek Uniwersytetu Szczecińskiego*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 94(2), 2013, s. 371-377.
12. Kłos A., Tomczak A., Kłos K., Kęska A., Bertrandt J., *Ocena stanu odżywienia oraz zachowań żywieniowych studentów Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 49(2), 2016, s. 138-144.
13. Ball S., Bax A., *Self-care in medical education. Effectiveness of health-habits interventions for first-year medical students*, Academic Medicine. Journal of the Association of American Medical Colleges, 77(9), 2002, s. 911-917.

14. Newbury-Birch D., Walshaw D., Kamali F., *Drink and drugs. From medical students to doctors*, Drug and Alcohol Dependence, 64(3), 2001, s. 265-270.
15. Hardeman R.R., Przedworski J.M., Burke S.E., Burgess D.J., Phelan S.M., Dovidio J.F., Nelson D., Rockwood T., Ryn M., *Mental well-being in first year medical students. A comparison by race and gender. A report from the medical student CHANGE study*, Journal of Racial and Ethnic Health Disparities, 2(3), 2010, s. 403-413.
16. Szerzbiński R., Karczewski J., Maksymowicz-Jaroszuk J., *Wybrane zachowania zdrowotne studentów Wyższej Szkoły Wychowania Fizycznego i Turystyki – zachowania żywieniowe*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 44(3), 2011, s. 409-414.
17. Seń M., Zacharczuk A., Lintowska A., *Zachowania żywieniowe studentów wybranych uczelni wrocławskich a wiedza na temat skutków zdrowotnych nieprawidłowego żywienia*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 2(2), 2012, s. 113-123.
18. Orkusz A., Janczar-Smuga M., *Ocena zwyczajów żywieniowych studentów polskich, amerykańskich i australijskich*, Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych, 586, 2016, s. 147-156.
19. Reza S., Castell D.O., Schoenfeld P.S., Spechler S.J., *Nighttime heartburn is an under-appreciated clinical problem that impacts sleep and daytime function. The results of a Gallup survey conducted on behalf of the American Gastroenterological Association*, The American Journal of Gastroenterology, 98, 2003, s. 1487-1493.
20. Michael P., Hwang I., Maydonovitch C., Wong R.K., *Nocturnal Reflux Episodes Following the Administration of a Standardized Meal. Does Timing Matter?*, The American Journal of Gastroenterology, 102(10), 2007, s. 2128-2134.
21. Lindseth G., Lindseth P., Thompson M., *Nutritional effects on sleep*, Western Journal of Nursing Research, 35(4), 2011, s. 497-513.
22. Reutrakul S., Van Cauter E., *Sleep influences on obesity, insulin resistance and risk of type 2 diabetes*, Metabolism, 84, 2018, s. 56-66, doi: 10.1016/j.metabol.2018.02.010.
23. Chung N., Bin Y.S., Cistulli P.A., Chow C.M., *Does the proximity of meals to bedtime influence the sleep of young adults? A cross-sectional survey of university students*, International Journal of Environmental Research and Public Health, 17(8), 2020, s. 2677, doi: 10.3390/ijerph17082677.
24. Woźniak M., Mierzejewska K., Huk-Wieliczuk E., *Ryby jako żywność funkcjonalna*, [w:] Kozłowska D., Kozłowski L. (red.), *Rekreacja, turystyka i tradycje na obszarach wiejskich*, Wyższa Szkoła Wychowania Fizycznego i Turystyki, Białystok 2015, s. 288-295.
25. Cloetens L., Ulmius M., Johansson-Persson A., Akesson B., Onning G., *Role of dietary beta-glucans in the prevention of the metabolic syndrome*, Nutrition Reviews, 70(8), 2012, s. 444-458.
26. Wu Y., Zhang Q., Ren Y., Ruan Z., *Effect of probiotic Lactobacillus on lipid profile. A systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials*, PLoS One, 12(6), 2017, s. 178868. doi: 10.1371/journal.pone.0178868.
27. Moslehi N., Shab-Bidar S., Mirmiran P., Sadeghi M., Azizi F., *Associations between dairy products consumption and risk of type 2 diabetes. Tehran lipid and glucose study*, International Journal of Food Sciences and Nutrition, 66(6), 2015, s. 692-699.
28. Tworkowski K., Filimoniuk M., Pękała G., Taraszkiewicz-Sulik K., *Nawyki żywieniowe i świadomość zdrowego odżywiania studentów różnych kierunków na podstawie badań ankietowych*, Protetyka Stomatologiczna, 68(20), 2018, s. 211-222.
29. Etsuko Kobayashi E., Nishijima Ch., Sato Y., Umegaki K., Chiba T., *The prevalence of dietary supplement use among elementary, junior high and high school students. A nationwide survey in Japan*, Nutrients, 10(9), 2018, s. 1175-1188.
30. Barnes K., Ball L., Desbrow B., Alsharairi N., Ahmed F., *Consumption and reasons for use of dietary supplements in an Australian university population*, Nutrition, 32(5), 2016, s. 524-530.

31. Wiltgren A.R., Booth A.O., Kaur G., Ciceralo S., Lacy K.E., Thorpe M.G., Keast R.S.J., Riddell L.J., *Micronutrient supplement use and diet quality in university students*, *Nutrients*, 7, 2015, s. 1094-1107.
32. Nisly N.L., Gryzlak B.M., Zimmerman M.B., Wallace R.B., *Dietary supplement polypharmacy: an unrecognized public health problem? Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 7, 2010, s.107-113.

Ocena zachowań żywieniowych studentów polskich i białoruskich

Streszczenie

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie medycyną stylu życia, która wykorzystuje terapeutyczne możliwości codziennych nawyków w kontekście profilaktyki oraz metod leczenia chorób cywilizacyjnych. Spośród wielu czynników modyfikowalnych, które mogą zmniejszyć ryzyko zachorowania na te jednostki chorobowe czy przyspieszyć szybszy powrót do zdrowia po chorobie, za szczególnie istotny uważa się właściwe odżywianie. Sposób żywienia młodzieży akademickiej charakteryzuje się wieloma nieprawidłowościami – wynikającymi między innymi z trybu życia studentów i niedostatecznej wiedzy żywieniowej.

Cel pracy była ocena wybranych zachowań żywieniowych studentów studiujących w Polsce na tle młodych ludzi kształcących się na Białorusi.

Badaniem objęto 110 studentów studiujących na kierunku wychowanie fizyczne w Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie Filii w Białej Podlaskiej i 50 studentów uczelni w Pińsku (Poleski Uniwersytet Państwowy) oraz Brześciu (Brzeski Uniwersytet Państwowy im. Aleksandra Puszkina). Przeprowadzając badania – posłużono się metodą sondażu diagnostycznego, techniką ankietową. Istotność statystyczną różnic w odpowiedziach na poszczególne pytania oceniono przy pomocy testu statystycznego chi-kwadrat. Przyjęto, że różnica jest statystycznie istotna przy poziomie istotności $p < 0,05$.

Wyniki: Zdecydowanie częściej młodzi ludzie studiujący na polskiej uczelni niż uczący się na białoruskich twierdzili, że prawidłowo się odżywiają i przestrzegają zasad regularności posiłków. Większość respondentów spożywała od 3 do 4 posiłków dziennie. Dieta badanych zawierała wiele błędów żywieniowych. Zaobserwowano różnice w zachowaniach żywieniowych polskich i białoruskich studentów w zakresie regularności i ilości spożywanych posiłków, ilości wypijanych płynów, w preferowaniu gatunku mięsa, pieczywa pełnoziarnistego czy rodzaju produktów spożywanych jako przekąski oraz w spożyciu zbożowych produktów śniadaniowych (płatków). Prawie 40% respondentów przyjmowało suplementy witaminowo-mineralne w celu utrzymania dobrego stanu zdrowia. Co czwarty respondent uzupełniał niedobory żywieniowe wynikające z niewłaściwego odżywiania się lub stanu chorobowego.

Wnioski: Absolwenci AWF mogą w przyszłości pełnić rolę edukatora w zakresie żywienia w pracy z dziećmi i młodzieżą, więc istnieje potrzeba zintensyfikowania działań edukacyjnych w badanym środowisku studentów.

Słowa kluczowe: nawyki żywieniowe, studenci, Polska, Białoruś

Evaluation of dietary behaviour of Polish and Belarusian students

Abstract

Introduction. In recent years, there has been a growing interest in lifestyle medicine, which exploits the therapeutic potential of everyday habits in the context of prevention and treatment methods of civilisation diseases. Among the many modifiable factors that can reduce the risk of contracting these disease entities or faster recovery from illness, proper nutrition is considered. The diet of university students is characterised by many irregularities, resulting, among other things, from the students' lifestyle and insufficient nutritional knowledge.

Aim of the study. To evaluate selected nutritional behaviours of students studying in Poland against the background of young people studying in Belarus.

Material and methods of the study. The study covered 110 students studying physical education at the Józef Piłsudski Academy of Physical Education in Warsaw, Biała Podlaska Branch, and 50 students from universities in Pinsk (Polesie State University) and Brest (Brest State A.S. Pushkin University). The diagnostic survey method, a questionnaire technique, was used to conduct the study. The statistical significance of differences in responses to individual questions was assessed using the chi-square statistical test. The difference was assumed to be statistically significant at the significance level of $p < 0,05$.

Results. Definitely more often young people studying at a Polish university than at a Belarusian university stated that they eat properly and follow the rules of meal regularity. Most of the respondents consumed 3-4

meals a day The diet of the respondents contained many nutritional errors. Differences were observed in the dietary behaviour of Polish and Belarusian students in terms of: the regularity and quantity of meals consumed, the amount of liquids drunk, in the preference for the type of meat whole-grain bread or the type of products eaten as snacks, and in the consumption of cereal breakfast products (flakes). Nearly 40% students surveyed used vitamin-mineral supplements to maintain good health. One in four respondents supplemented nutritional deficiencies due to poor nutrition or medical conditions.

Conclusions. Graduates of the Academy of Physical Education (AWF) are likely to play a role as nutrition educators in their work with children and adolescents in the future, so there is a need to intensify educational activities in the surveyed student community.

Keywords: eating habits, students, Poland, Belarus

Wiedza konsumentów na temat jakości wyrobów czekoladowych i zasad ich znakowania

1. Wstęp

Czekolada to produkt spożywczy zawierający wiele cennych składników, w tym prozdrowotnych. Właściwości prozdrowotne czekolady związane są bezpośrednio z zawartością kakao, które jest bogatym źródłem naturalnych przeciwutleniaczy – polifenoli oraz magnezu [1-3]. Należy podkreślić, iż Polska jest znaczącym producentem czekolady, zajmując piąte miejsce wśród krajów Unii Europejskiej, po Niemczech, Włoszech, Francji i Holandii [4]. Jest też czwartym eksporterem na świecie (7,3%), za Włochami (27,3%), Niemcami (17%) i Belgią (11%) [5]. Średni Polak spożywa rocznie średnio 5,2 kg wyrobów czekoladowych [4]. Najpopularniejszymi produktami są tabliczki czekolady (28,2% rynku) i praliny (27,2%) [4]. Obowiązkiem producenta jest umieszczenie na etykiecie prawdziwych informacji na temat sprzedawanego produktu, niewprowadzających konsumenta w błąd. Informacje te są źródłem wiedzy niezbędnej w procesie dokonywania wyboru oraz zakupu wyrobów odpowiadających potrzebom konsumenta. Są one rodzajem umowy prawnej, jaką zawiera producent z konsumentem [6, 7]. Zgodnie z prawodawstwem europejskim [8] producent zobligowany jest do stosowania odpowiedniego nazewnictwa i oznaczeń, których treść powinna być zgodna z recepturą produktu, jak również wymaganiami przepisów prawa. Branża wyrobów czekoladowych, chcąc utrzymać swoją pozycję na rynku, musi stawić czoło nowym wymaganiom. Badania ASM – Centrum Badań i Analiz Rynku wskazują, iż wśród Polaków rośnie świadomość konsumencka. Podczas zakupów coraz częściej zwracają uwagę nie tylko na cenę, ale także na jakość produktów [9]. Celem pracy była ocena wiedzy konsumentów na temat jakości wyrobów czekoladowych i zasad ich znakowania.

2. Rodzaje czekolad

Unijne przepisy prawa żywnościowego określają wspólne reguły w odniesieniu do specyfikacji produkcji, składu, etykietowania i pakowania wyrobów czekoladowych [10].

Ze względu na skład przepisy europejskie wyróżniają 8 głównych kategorii wyrobów czekoladowych (tab. 1). W celu nadania produktowi czekoladowemu odpowiedniej nazwy prawnej ustalono wymagania, które musi spełnić, aby mógł być odpowiednio zadeklarowany. Podstawowym produktem jest czekolada, definiowana jako wyrób otrzymywany z wyrobów kakaowych i cukrów, zawierający nie mniej niż 35% suchej masy kakaowej ogółem, w tym minimum 18% masła kakaowego oraz minimum 14% suchej odłuszczonej masy kakaowej. W nazewnictwie potocznym czekolady spełniające powyższe warunki

¹ magdalena.stobiecka@student.up.edu.pl, Katedra Oceny Jakości i Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

² kasia.paskudzka@vp.pl, Katedra Oceny Jakości i Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

³ jolanta.krol@up.lublin.pl, Katedra Oceny Jakości i Przetwórstwa Produktów Zwierzęcych, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

zwane są ciemnymi, naturalnymi, deserowymi czy gorzkimi. Ogólnie jest przyjęty podział czekolad należących do tej grupy na deserowe, o zawartości miazgi kakaowej od 35% do 70%, oraz gorzkie, o udziale miazgi kakaowej przekraczającym 75% [11]. Czekolada mleczna to wyrób otrzymywany z cukru, wyrobów kakaowych i mleka lub z wyrobów mlecznych, który zawiera minimum 25% suchej masy kakaowej ogółem, minimum 25% tłuszczu ogółem (tłuszcz mleczny i masło kakaowe), od 14% suchej masy mlecznej, otrzymanej przez całkowite lub częściowe odwodnienie mleka (mleko pełne, półtłuste lub odtłuszczone), śmietanki, całkowicie lub częściowo odwodnionej śmietanki, masła lub tłuszczu mlecznego, minimum 3,5% tłuszczu mlecznego oraz minimum 2,5% suchej odtłuszczonej masy kakaowej. Aby nazwać wyrób czekoladą mleczną rodzinną musi być on otrzymywany z wyrobów kakaowych, mleka (lub z wyrobów mlecznych) oraz cukrów i zawierać nie mniej niż 20% suchej masy kakaowej ogółem, minimum 25% tłuszczów ogółem (tłuszcz kakaowy oraz tłuszcz mleczny), od 20% suchej masy mlecznej (masa mleczna otrzymana w drodze całkowitego lub częściowego odwodnienia mleka pełnego, półtłustego lub odtłuszczonej śmietanki, a także całkowicie lub częściowo odwodnionej śmietanki, masła lub tłuszczu mlecznego, minimum 5% tłuszczu mlecznego oraz od 2,5% suchej odtłuszczonej masy kakaowej. Białą czekoladę produkuje się bez dodatku miazgi kakaowej. Jest to wyrób otrzymywany z masła kakaowego (nie mniej niż 20%), mleka lub z wyrobów mlecznych (minimum 14% suchej masy mlecznej) i cukru [10].

Pozostałe typy czekolad to:

- czekolada z nadzieniem/czekolada nadziewana – nadziewany wyrób, którego zewnętrzna część to czekolada, czekolada mleczna, czekolada mleczna rodzinna lub biała czekolada w ilości stanowiącej nie mniej niż 25% ogólnej wagi produktu. Definicja nie ma zastosowania w wyrobach, których wewnętrzna część zawiera wyroby piekarnicze, herbatniki, wyroby cukiernicze lub jadalne lody;
- czekolada *a la taza* – otrzymywana z wyrobów kakaowych, cukrów oraz mąki (lub skrobi z pszenicy), ryżu lub kukurydzy, w ilości minimum 35% suchej masy kakaowej ogółem, w tym minimum 18% masła kakaowego oraz od 14% suchej beztłuszczowej masy kakaowej, oraz do 8% mąki lub skrobi;
- czekolada rodzinna *a la taza* – otrzymywana z wyrobów kakaowych, cukrów oraz mąki (lub skrobi z pszenicy), ryżu lub kukurydzy, w ilości minimum 30% suchej masy kakaowej ogółem, w tym minimum 18% masła kakaowego i od 12% suchej beztłuszczowej masy kakaowej oraz do 18% mąki albo skrobi;
- czekolada lub pralina – wyrób o wielkości pojedynczego kęsa, który składa się z czekoladki nadziewanej lub czekoladki bądź kombinacji, albo mieszanki czekoladek (w rozumieniu definicji czekolady, czekolady mlecznej, czekolady mlecznej rodzinnej, białej czekolady) oraz z innych jadalnych substancji – z gwarancją, że w ogólnej wadze produktu czekolada stanowi nie mniej niż 25% [10].

W przypadku wszystkich wymienionych czekolad dopuszczalne jest dodawanie w ilości do 5% wybranych tłuszczów roślinnych niebędących masłem kakaowym [10]. Zgodnie z dyrektywą [10] dopuszcza się do stosowania następujące tłuszcze roślinne: tłuszcz Borneo lub Tengawang, olej palmowy, sal, masłosz, kokum guaragi, ziarno owocu mango. Wymagane jest, aby zastosowane tłuszcze były wskazane w wykazie składników w celu gwarancji obiektywnej i prawidłowej informacji dostarczanej konsumentowi. Producenci, stosując do produkcji wyrobów czekoladowych tłuszcze innych niż kakaowy, często przekraczają poziom dopuszczalny, co w świetle prawa jest zafałszowaniem produktu [12].

Tabela 1. Główne typy czekolad

Wymagania	Typy czekolad					
	Czekolada	Czekolada mleczna	Czekolada mleczna rodzinna	Biała czekolada	Czekolada <i>a la taza</i>	Czekolada rodzinna <i>a la taza</i>
Sucha masa kakaowa ogółem, minimum	35%	25%	20%	n/a	35%	30%
Masło kakaowe, minimum	18%	n/a	n/a	20%	18%	18%
Sucha odtłuszczona masa kakaowa, minimum	14%	2,5%	2,5%	n/a	14%	12%
Sucha masa mleczna*, minimum	n/a	14%	20%	14%	n/a	n/a
Tłuszcz mleczny, minimum	n/a	3,5%	5%	3,5%	n/a	n/a
Tłuszcz ogółem (tłuszcz kakaowy i tłuszcz mleczny), minimum	n/a	25%	25%	n/a	n/a	n/a
Mąka lub skrobia, maksimum	n/a	n/a	n/a	n/a	8%	18%
Tłuszcz roślinny, maksimum	5%	5%	5%	5%	5%	5%

* otrzymana w drodze częściowego/całkowitego odwodnienia mleka pełnego, półtłustego lub odtłuszczonego, masła lub tłuszczu mlecznego, śmietanki, śmietanki całkowicie/częściowo odwodnionej

Źródło: opracowanie własne na podstawie [10].

3. Wartość prozdrowotna czekolady

Czekolada, w zależności od rodzaju, dostarcza różne ilości podstawowych składników odżywczych, tj. białka, tłuszczu, węglowodanów, składników mineralnych oraz substancji biologicznie aktywnych [3]. Wartość prozdrowotna czekolady bezpośrednio związana jest z występującym w niej kakao. Im wyższy jego udział w gotowym produkcie, tym więcej dobroczynnych korzyści wynikających ze spożycia czekolady. Udział kakao może sięgać nawet 90%. Terminem kakao określane są nasiona kakaowca zyczejnego *Theobroma cacao*, które występują w trzech odmianach: *Criollo*, *Forastero* i *Trinitario*

[13]. Na skalę przemysłową kakao uprawiane jest w ponad 40 krajach na obszarze ponad 70 tys. km², w pasie równikowym pomiędzy zwrotnikami Raka i Koziorożca. Pod względem zbiorów i dostaw globalna produkcja jest dość istotnie skoncentrowana. Kakaowce uprawiane są głównie na obszarze Afryki (72,3% światowej produkcji), jak również na terenie Ameryki (18,3%) oraz Azji i Oceanii (9,4%) [14]. Wraz z kakao dostarczamy do organizmu znaczną ilość polifenoli, naturalnych przeciwutleniaczy, które stanowią od 12% do 18% całkowitej masy suszonego ziarna kakaowego. Spośród tej grupy związków charakterystyczne dla czekolady są, występujące w największych ilościach w ziarnie kakaowym, flawanole – katechiny i epikatechiny oraz ich polimery – procyanidyny [1]. Substancje te wykazują właściwości przeciwutleniające i są odpowiedzialne za trwałość tłuszczu kakaowego zawartego w ziarnie kakaowym [2]. Zawartość polifenoli w czekoladach jest zróżnicowana, uzależniona w głównej mierze od udziału miazgi kakaowej. Czekolady deserowe i gorzkie o zwiększonej zawartości kakao charakteryzują się największą zawartością tych związków. W badaniach Jabłońskiej-Ryś [2] uzyskano wysokie współczynniki korelacji pomiędzy zawartością polifenoli ogółem a udziałem miazgi kakaowej w czekoladzie ($r = 0,82$ dla czekolad deserowych; $r = 0,78$ dla czekolad mlecznych). Największą zawartość polifenoli stwierdzono w czekoladzie gorzkiej (85% miazgi kakaowej) – 3128,7 mg w 100 g, zaś najmniejszą w czekoladzie białej – 209,2 mg w 100 g produktu [2]. Należy podkreślić, iż polifenole obecne w czekoladzie wykazują szereg korzystnych dla organizmu człowieka właściwości, m.in. przeciwutleniające, przeciwzapalne czy antynowotworowe [15, 16]. Badania wskazują, iż spożycie ciemnej czekolady, będącej źródłem polifenoli, zmniejsza ryzyko występowania chorób sercowo-naczyniowych [1, 17]. W badaniu [17] prowadzonym przez 12 lat w Szkocji na ponad 20 tysiącach uczestników, wykazano, że codzienne spożycie 100 g czekolady zmniejszało ryzyko udaru mózgu o 23%, a miażdżycy tętnic wieńcowych o 11%. Wykazano również wzrost przepływu w tętnicy środkowej mózgu, co może wskazywać na właściwości ochronne kakao przed demencją [18]. Kakao jest także bogatym źródłem magnezu. Najwięcej tego pierwiastka zawiera gorzka czekolada – 1,7 g w 100 g [19]. Zbyt niska podaż magnezu w produktach spożywczych skutkuje zaburzeniami metabolicznymi, prowadząc do szeregu zespołów chorobowych. Deficyt tkankowy pierwiastka w znacznym stopniu przyczynia się do wzrostu insulinooporności komórek, zwiększenia liczby wolnych rodników i rozwoju płytek miażdżycowych. Wykazano, że stosowanie bogatomagnezowej diety zmniejsza o 15% ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [20, 21].

4. Zasady dostarczania informacji konsumentowi

Współczesny konsument ma szeroki wybór produktów spożywczych, a na podstawie informacji zamieszczonej na opakowaniu powinien ocenić, czy dany produkt zaspokoi jego potrzeby oraz oczekiwania. Treść etykiety stanowi swoisty dokument będący dla klienta źródłem wiedzy o produkcie [22, 23]. Co ważne, etykieta jako nośnik informacji jest regulowana prawnie. Dzięki temu można uniknąć wielu zafałszowań ze strony producenta oraz ujednolicić sposób znakowania tak, aby ułatwić porównywanie kilku różnych artykułów z tej samej kategorii. W Polsce podstawowymi aktami prawnymi dotyczącymi sposobu znakowania żywności są Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 roku [8] oraz Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 26 sierpnia 2006 roku z późniejszymi zmianami [24]. Zgodnie z obowiązującym prawem żywnościowym, producent jest zobligowany

do umieszczenia 12 rodzajów informacji na każdym artykule spożywczym oraz kilkunastu innych dotyczących wybranych grup produktów. Do obowiązkowych informacji umieszczanych na etykietach zalicza się: nazwę żywności, wykaz i ilość składników, w tym wyróżnienie składników alergicznych, masę netto, termin przydatności do spożycia lub datę minimalnej trwałości, specjalne warunki przechowywania lub warunki użycia, nazwę i adres producenta, kraj lub miejsce pochodzenia, instrukcję użycia, oraz informację o wartości odżywczej. Nie należy przypisywać właściwości i działania, których produkt nie posiada. Producent nie powinien także sugerować, że dany środek spożywczy ma szczególne właściwości przypisane do wszystkich środków z danej grupy, przede wszystkim przez wskazywanie na brak określonych składników odżywczych lub, a także podkreślanie ich obecności. Bardzo istotne dla konsumenta są informacje o obecności substancji alergicznych w produkcie. Przepisy prawa [8] nakładają na producentów obowiązek informowania konsumentów o substancjach i produktach, które powodują alergie i nietolerancje pokarmowe, zarówno w przypadku żywności pakowanej, jak również nieopakowanej. Nazwy substancji lub produktu powodujących alergie lub reakcje nietolerancji powinny być wyróżnione na etykiecie za pomocą pisma (inną czcionką, pogrubioną, podkreśloną, innym tłem) wyraźnie odróżniającego się od wykazu pozostałych składników wyrobu gotowego. W przypadku żywności nieopakowanej obowiązek informowania spoczywa na pracownikach bądź musi być umieszczony w widocznym miejscu, np. w menu restauracyjnym czy plakacie przy wejściu do lokalu gastronomicznego. W takim wypadku najlepiej jest umieścić wygenerowaną listę w karcie dań, tuż przy nazwie serwowanego dania, wraz ze spisem składników alergizujących, które mogą być użyte w potrawie [25].

5. Materiał i metody badań

Narzędziem do przeprowadzenia badań była ankieta. W badaniu wykorzystano autorski kwestionariusz składający się z metryczki oraz 16 pytań dotyczących posiadanej wiedzy na temat jakości wyrobów czekoladowych i zasad ich znakowania. Ankiety udostępniono na platformie internetowej. Wzięło w niej udział 130 respondentów (tab. 2). W grupie tej 84 osoby (64,6%) stanowiły kobiety, a 46 badanych (35,4%) stanowili mężczyźni. Największą grupę wiekową stanowiły osoby między 18. a 25. rokiem życia (40,0%), natomiast najmniejszą – osoby w wieku od 36 do 50 lat (23,1%). Nie było ankietowanych powyżej 50. roku życia. Ankietowani zadeklarowali posiadanie wykształcenia wyższego i średniego, przy czym ponad połowa (60,8%) – wykształcenie wyższe. W ankiecie wzięło udział 76,1% (n = 99) osób zamieszkujących miasto i 23,9% (n = 31) mieszkańców wsi.

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy

Wyszczególnienie		N	Udział w proc. (%)
Płeć	kobieta	84	64,6
	mężczyzna	46	35,4
Wiek	18-25	52	40,0
	26-35	48	36,9
	36-50	30	23,1

Pochodzenie	miasto	83	63,8
	wieś	47	43,8
Wykształcenie	wyższe	99	76,1
	średnie	31	23,9

Źródło: opracowanie własne.

6. Omówienie wyników i dyskusja

Na pytanie dotyczące zwracania uwagi na informacje zamieszczone na etykiecie większość ankietowanych (76,3%) odpowiedziało, że czyta etykiety podczas zakupów. Najmniej, bo tylko 3,8% zadeklarowało, że nigdy nie zwraca uwagi na treść etykiety. Pozostali (19,9%) robią to sporadycznie. Na pytanie: „Czy zamieszczone na etykiecie informacje mają wpływ na decyzję o wyborze produktu?” – 75% respondentów odpowiedziało, że informacje te mają wpływ na wybór zakupywanego produktu. Dla 25% ankietowanych decyzja o zakupie produktu nie była powiązana z informacjami na etykiecie. Podobne dane uzyskano w innych badaniach [7], z których wynika, że respondenci czytali etykiety produktów, ale w procesie zakupu zachowywali dystans do przedstawianych w nich treści.

W następnym pytaniu zapytano respondentów czym się kierują podczas wyboru produktu czekoladowego. Dla ankietowanych najważniejszy był skład, jak również smak produktu. Na cechy te wskazało po 30% respondentów. Natomiast 15% ankietowanych wskazało, że przy zakupie czekolady kierują się marką produktu, a 10% badanych kierowało się ceną. Kolejne osoby wskazały na wartość odżywczą (6,8%), przyzwyczajenie (4,6%) i masę produktu (3,8%). Na walory sensoryczne jako na główny czynnik brany pod uwagę przy zakupie produktów żywnościowych wskazali również ankietowani w badaniach innych autorów [26, 27]. Z kolei w badaniach Nawrot [7] najważniejszym czynnikiem, decydującym o zakupie produktu był termin przydatności do spożycia. Cenę, termin przydatności do spożycia oraz markę wskazali natomiast ankietowani w badaniach Krasnowskiej i Salejdy [22]. Według respondentów sposób prezentacji informacji umieszczonych na opakowaniu jest raczej zrozumiałą, jednak wymaga ulepszenia opisów na etykietach, a w szczególności poprawienia ich czytelności. W badaniach własnych w odpowiedzi na pytanie, czy informacje umieszczone na produktach czekoladowych są czytelne i zrozumiałe, 83,8% ankietowanych odpowiedziało twierdząco. Dla pozostałych (16,2%) respondentów treści na etykiecie są nieczytelne i niezrozumiałe. Na pytanie o obowiązek podawania nazwy wyrobu czekoladowego na etykiecie prawie wszyscy ankietowani – z wyjątkiem jednej osoby – odpowiedzieli, że producent jest zobowiązany do umieszczenia nazwy produktu na etykiecie. Jedna osoba nie знаła odpowiedzi na wskazane pytanie. Żadna z badanych osób nie udzieliła odpowiedzi, że podawanie nazwy wyrobu czekoladowego jest nieobowiązkowe. Należy podkreślić, iż nazwa wyrobu jest jedną z najważniejszych informacji obowiązkowych umieszczanych na opakowaniach produktów spożywczych. Wszyscy ankietowani wskazali poprawnie, że masa kakaowa jest głównym składnikiem większości czekolad, a 70% respondentów wskazało poprawnie, że biała czekolada nie zawiera masy kakaowej, zaś 25,4% odpowiedziało błędnie, podając, że masa kakaowa może być składnikiem białej czekolady, natomiast 4,6% badanych nie znało odpowiedzi na zadane pytanie. Kolejne pytanie dotyczyło masła kakaowego

w białej czekoladzie. Prawidłową odpowiedź zaznaczyło 46,2% respondentów, twierdząc, że masło kakaowe jest składnikiem produktu. Niepoprawnie odpowiedziało 33,8% badanych, wskazując, że masło kakaowe nie wchodzi w skład białej czekolady. Pozostała część (20%) nie знаła odpowiedzi na to pytanie. Zapytano również ankietowanych, czy masło kakaowe wchodzi w skład mlecznej czekolady. Na to pytanie prawidłowo odpowiedziało 67,5% badanych, zaznaczając „tak”, niewłaściwą odpowiedź „nie” zaznaczyło 10% respondentów. Pozostali, czyli 22,5%, nie wiedzieli, czy masło kakaowe jest składnikiem mlecznej czekolady. Następne w kolejności pytanie dotyczyło udziału tłuszczu roślinnego w czekoladach. Zgodnie z dyrektywą 2000/36/WE [10] do wyrobów czekoladowych można stosować dodatek tłuszczu innego niż kakaowy w ilości do 5% ogólnej zawartości masy kakaowej. Prawidłowej odpowiedzi na zadane pytanie udzieliło 81,3% badanych. 12% odpowiedziało niewłaściwie wskazując, iż tłuszcz roślinny nie może być składnikiem czekolady. Pozostali ankietowani przyznali, że nie znają odpowiedzi na zadane pytanie.

Zgodnie z wymaganiami dyrektywy 2000/36/WE [10] produkt czekoladowy, bez względu na typ, nie może zawierać barwników. Zapytano ankietowanych, czy w ich ocenie produkty czekoladowe mogą zawierać barwniki. Ponad połowa badanych (czyli 53,8%) odpowiedziała poprawnie. Do braku wiedzy na temat zadanego pytania przyznało się 15% uczestników badania. Pozostali (31,2% ankietowanych) zaznaczyli błędną odpowiedź, wskazując na możliwość dodawania barwników do czekolady.

Ważnym zagadnieniem jest obecność alergenów w produktach spożywczych, w tym również w czekoladzie. Zadanie kolejnych trzech pytań miało na celu zbadanie wiedzy konsumentów na temat alergenów, jakie mogą wystąpić w produktach czekoladowych. Pierwsze dotyczyło obowiązku informowania o alergenach – 80% respondentów udzieliło poprawnej odpowiedzi, wskazując, że producent jest zobowiązany do podania alergenów na jednostce sprzedaży produktu czekoladowego. Na brak takiego obowiązku wskazało błędnie 12,5% ankietowanych, a 7,5% zaznaczyło, że nie zna odpowiedzi. Bardzo ważna jest znajomość alergenów występujących w produktach żywnościowych, w tym czekoladach. W drugim pytaniu poproszono zatem ankietowanych o ocenę swojej wiedzy na temat alergenów. Większość respondentów (73%) zaznaczyła, że posiada taką wiedzę, natomiast pozostali (27%) przyznali, że nie mają wiedzy z zakresu alergenów. Kolejne pytanie było skierowane tylko do osób deklarujących posiadanie wiedzy na temat alergenów w produktach czekoladowych. Spośród czterech zestawów (tab. 3), z których trzy składały się z alergenów i substancji nie będących alergenami, zaś jeden – wyłącznie z alergenów, respondenci mieli za zadanie wybrać zestaw zawierający wyłącznie alergeny. Prawidłowy zestaw (zestaw 1) wskazało niespełna 50% ankietowanych (49,5%). Pozostali respondenci (50,1%) zaznaczyli błędnie inne zestawy, przy czym większość z nich wskazała zestaw 2 (mleko, jaja, pszenica i skrobia). Jedynie 8% zaznaczyło zestaw 4. W badaniach Król i wsp. [25] dokonano oceny wiedzy na temat alergenów wśród 152 pracowników gastronomii. Tylko 5% ankietowanych wymieniło wszystkie substancje alergenne, natomiast aż 26% nie potrafiło wymienić nawet jednego alergenu.

Tabela 3. Znajomość alergenów występujących w produktach czekoladowych

Zestaw	Skład	Wskazania ankietowanych	
		n	%
1	mleko, jaja, migdały, sezam	47	49,5
2	mleko, jaja, pszenica, skrobia	29	30,5
3	orzechy laskowe, migdały, gluten, skrobia	15	15,8
4	soja, gorczyca, skrobia, dwutlenek siarki	4	4,2

Źródło: opracowanie własne.

7. Wnioski

- Większość respondentów przy zakupie produktów czekoladowych czyta informacje umieszczone na etykietach, co wskazuje na rosnącą świadomość konsumentką. Wybierając produkt, najczęściej zwracają uwagę na jego skład, jak również smak. Mniej znaczące są cena oraz marka produktu.
- Informacje umieszczone na etykietach produktów są dla ankietowanych jasne i czytelne.
- Zadawalająca jest wiedza ankietowanych na temat składu wybranych typów czekolad. Co istotne, większość z nich wskazała, że barwniki są niedozwolone w produkcji czekolad.
- Większość ankietowanych deklarowała znajomość alergenów mogących występować w produktach czekoladowych, przy czym niespełna 50% z nich wskazało poprawnie alergeny.

Literatura

- Ding E.L., Hutfless S.M., Ding X., Girotra S., *Chocolate and prevention of cardiovascular disease. A systematic review*, Nutrition & Metabolism, 2, 2006, s. 1-12.
- Jabłońska-Ryś E., *Zawartość polifenoli w czekoladach*, Nauka, Przyroda, Technologie, 6(2), 2012.
- Kowalska J., Zasiewska I., Urbańska B., Ciecierska M., *Ocena sensoryczna czekolad wyprodukowanych z różnych odmian ziarna kakaowego*, Przemysł Spożywczy, 12, 2018, s. 10-14.
- Światowy i polski rynek czekolady*, wrzesień 2021, <https://wedel.pl/uploads/media/default/0001/03/67f14f3dd8750067f0754795b4d9dbc3619b625b.pdf> [data dostępu: 27.01.2023].
- <https://markethub.pl/rynek-czekolady/> [data dostępu: 27.01.2023].
- Rakuła M., Kiciak A., *Wiedza konsumentów na temat znakowania żywności*, Journal of Education, Health and Sport, 8, 2022, s. 270-282.
- Nawrot K., *Rola informacji na etykietach w procesie wyboru produktu spożywczego*, Intercathedra, 42, 2020, s. 33-40.
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady nr 1924/2006 i nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/67/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004 (Dz. Urz. L 304 z 22.11.2011).

9. <https://terazpolskafirma.pl/upload/raport.pdf> [data dostępu: 27.01.2023].
10. Dyrektywa 2000/36/WE Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 23 czerwca 2000 r. w sprawie wyrobów kakaowych i czekoladowych przeznaczonych do spożycia przez ludzi (Dz. Urz. WE L 197/19).
11. Czerwińska D., *Czekolada na szczęście*, Przegląd Gastronomiczny, 9, 2009, s. 26-27.
12. Kowalska J., Bzducha A., Derewiaka D., Kopańska K., Nitek A., *Ocena autentyczności wybranych czekolad*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 59, 2008, s. 74-79.
13. Adabe K.E., Ngo-Sammick L., *Cocoa. Production and processing*, CTA ISF Cameroun, Pro-Agro series, 2014, s. 1-44.
14. Castañeda Chávez V.M., Huayama Sopla P.M., Rituay Trujillo P.A., *Identifying cocoa marketing system (Theobroma Cacao L.) at Utcubamba and Bagua provinces in the region of Amazonas-Peru*, Economic and Regional Studies, 11(4), 2018, s. 27-36.
15. Innes A.J., Kennedy G., McLaren M., *Dark chocolate inhibits platelet aggregation in healthy volunteers*, Platelets, 14, 2003, s. 325-327.
16. Manach C., Scalbert A., Morand C., *Polyphenols: food sources and bioavailability*, American Journal of Clinical Nutrition, 5, 2004, s. 727-747.
17. Kwok C.S., Boekholdt S.M., Lentjes M.A., Loke Y.K., *Habitual chocolate consumption and risk of cardiovascular disease among healthy men and women*, Heart, 16, 2015, s. 1279-1287.
18. Sorond F.A., Lipsitz L.A., Hollenberg N.K., Fisher N.D., *Cerebral blood flow response to flavanol-rich cocoa in healthy elderly humans*, Neuropsychiatric Disease and Treatment, 4, 2008, s. 433-440.
19. Siener R., Jahnen A., Hesse A., *Bioavailability of magnesium from different pharmaceutical formulations*, Urological Research, 2, 2011, s. 123-127.
20. Chandler L.J., Guzman N.J., Summers C., Crews F.T., *Magnesium and zinc potentiate ethanol inhibition of N-methyl-D-aspartate-stimulated nitric oxide synthase in cortical neurons*, Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1, 1994, s. 67-75.
21. Dasgupta A., Sarma D., Saikia U.K., *Hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus*, Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 16, 2012, s. 1000-1003.
22. Krasnowska G., Salejda A.M., *Ocena wiedzy konsumentów na temat znakowania żywności*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 74, 2011, s. 173-189.
23. Wierzejska R., *Informacje żywieniowe na opakowaniach produktów spożywczych – podejście konsumentów*, Przemysł Spożywczy, 66, 2012, s. 43-45.
24. Ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 26 sierpnia 2006 r. (Dz. U z 2006 r. Nr 171, poz. 1225 z późn. zm.).
25. Król J., Brodziak A., Stobiecka M., *Świadomość pracowników gastronomii na temat zarządzania alergenami*, TEKA of Political Science and International Relations, 1, 2019, s. 103-110.
26. Piotrowska-Puchała A., *Preferencje konsumentów, jakość i bezpieczeństwo nabywanej przez nich żywności*, [w:] Czernyszewicz E., Kołodziej E. (red.), *Jakość i zarządzanie w agrobiznesie. Wybrane aspekty*, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego, Lublin 2018, s. 84-93.
27. Balon U., Dziadkowiec J.M., Sikora T., *Cechy jakości żywności a decyzje zakupowe polskich konsumentów soków owocowych*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 49(4), 2016, s. 788-794.

Wiedza konsumentów na temat jakości wyrobów czekoladowych i zasad ich znakowania

Streszczenie

Celem pracy była ocena wiedzy konsumentów na temat jakości wyrobów czekoladowych i zasad ich znakowania. Wykorzystanym narzędziem badawczym była ankieta składająca się z 16 pytań. W ankiecie wzięło udział 130 osób. Większość respondentów odpowiedziała, że wybierając produkt czekoladowy kieruje się jego składem, co wskazuje na rosnącą świadomość konsumentką. Skład był dla ankietowanych istotniejszy niż smak, cena oraz marka produktu. Znaczna większość respondentów twierdziła, że informacje umieszczone na etykietach produktów są jasne i czytelne. Około 50% ankietowanych wykazało się znajomością składu, jaki jest oczekiwany dla wybranych typów czekolad. Ankietowani mieli również wiedzę na temat stosowania barwników – wskazali, że barwniki są niedozwolone w czekoladzie. Większość deklarowała znajomość alergenów mogących występować w produkcie spożywcym. Należy zatem podkreślić, iż ankietowani wykazali się zadawalającą wiedzą na temat składu i znakowania produktów czekoladowych.

Słowa kluczowe: wyroby czekoladowe, jakość, znakowanie, konsumenci

Consumers' knowledge about the quality of chocolate products and the principles of their labelling

Abstract

The aim of the study was to assess consumers' knowledge about the quality of chocolate products and the principles of their labeling. The research tool used was a survey consisting of 16 questions. The survey was attended by 130 people. Most of the respondents answered that when choosing a chocolate product, they are guided by its composition, which indicates a growing consumer awareness. For the respondents, the composition was more important than the taste, price and brand of the product. The vast majority of respondents said that the information provided on product labels is clear and legible. About fifty percent of the respondents showed knowledge of the composition expected for selected types of chocolate. Respondents were also knowledgeable about the use of dyes, pointing out that dyes are not allowed in chocolate. Most of them declared knowledge of allergens that may be present in the food product. Therefore, it should be emphasized that the respondents showed satisfactory knowledge about the composition and labeling of chocolate products.

Keywords: chocolate products, quality, label, food labelling

Menopauza – okres wymagający dodatkowego wsparcia medycznego i dietetycznego

1. Wstęp

Menopauza to okres fizjologiczny w życiu kobiety, który rozpoczyna się w większości przypadków między 42. a 55. rokiem życia. Cechą charakterystyczną menopauzy jest zatrzymanie cyklu menstruacyjnego. Charakteryzują go dolegliwości somatyczne, jak i naczynioruchowe zespołu menopauzalnego, zachodzą zmiany w tkance łącznej oraz tkance kostnej, które mogą prowadzić do osteoporozy pomenopauzalnej. Z uwagi na predyspozycje genetyczna oraz uwarunkowania zewnętrzne nasilenie wspomnianych dolegliwości jest zróżnicowane osobniczo [1]. Według Światowej Organizacji Zdrowia [2] menopauza (przekwitanie) to ostatnia miesiączka, po której następuje min. 6-miesięczna przerwa do kolejnej. Poprzedzona jest okresami premenopauzy oraz perimenopauzy, a jej zwińczeniem jest okres postmenopauzalny. Potwierdzona zostaje po upływie około 1 roku, w którym nie pojawiło się krwawienie. Zachodzące zmiany podczas przekwitania dotyczą głównie oddziaływań pomiędzy poszczególnymi gruczołami dokrewnymi i stopniowym zanikaniem wpływu hormonów przez nie wytwarzanych. Do czynników, które mogą przyspieszać wiek naturalnej menopauzy można zaliczyć bezdzietność, krótkie cykle miesiączkowe oraz usunięcie jajników, z kolei czynniki mogące opóźnić rozpoczęcie wejścia w okres klimakterium to nieregularne cykle, urodzenie dużej ilości dzieci. Znajomość czynników różnicujących wiek wystąpienia menopauzy ma bardzo duże znaczenie w praktyce medycznej zdrowia publicznego oraz nauk medycznych badających procesy reprodukcyjne. U kobiet w związku z nieuchronnym okresem postmenopauzalnym wzrasta ryzyko zapadalności na szereg chorób, jak choroby układu krążenia, choroby nowotworowe, osteoporozę czy zaburzenia poznawcze oraz problemy seksualne [1, 3]. Menopauza wiąże się z licznymi zaburzeniami, które mogą znacznie utrudniać życie na wielu płaszczyznach – od rodzinnych po zawodowe. Uciążliwym objawem dla kobiet w czasie klimakterium jest szeroko pojęte wyczerpanie fizyczne i umysłowe. Nasilenie objawów związanych z menopauzą może być związane ze stylem życia – istotna jest tutaj aktywność fizyczna w ciągu całego życia, sposób odżywiania się oraz stosowanie używek – np. palenie tytoniu. Dostępna literatura potwierdza istotną zależność między BMI (Body Mass Index) i aktywnością fizyczną a występowaniem dokuczliwych objawów klimakteryjnych [4, 5].

2. Cel pracy

Zrozumienie patofizjologii związanej z menopauzą i opracowanie nowych strategii związanych z łagodzeniem objawów występujących w tym okresie to ważne tematy profilaktyki klinicznej i dyskusji społecznej. W związku z powyższym celem niniejszej pracy było omówienie na bazie literatury zagadnień dotyczących okresu menopauzy, ze szczególnym uwzględnieniem diety – jako elementu wspierającego kobietę w tym czasie.

¹ magda0496@interia.pl, Katedra i Zakład Toksykologii i Bioanalizy Wydziału Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

² amozdzierz@sum.edu.pl, Katedra i Zakład Toksykologii i Bioanalizy Wydziału Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach.

3. Charakterystyka zmian hormonalnych i morfologicznych układu rozrodczego

Zanik czynności hormonalnej jajników jest odbierany przez kobiety jako początek okresu menopauzalnego. Najwcześniejszymi symptomami rozpoczęcia okresu premenopauzy – widocznymi w badaniach diagnostycznych – są obniżenie stężenia hormonu wzrostu oraz spadek insulinoopornego czynnika wzrostu, co obniża wrażliwość komórek na insulinę. W okresie premenopauzy główne zmiany dotyczące układu rozrodczego to zahamowanie dojrzewania pęcherzyków Graafa, zahamowanie owulacji, osłabienie funkcji ciała żółtego, niedobór, a w późniejszym okresie brak, progesteronu. Kolejne przemiany to postępujący hipoestrogenizm i narastająca hipergonadotropinemia – stężenie hormonu folikulotropowego nabywa tendencji wzrastającej w porównaniu z okresem przedmenopauzalnym [5, 6]. W okresie wczesnego etapu menopauzy może następować zmienny profil hormonalny gonadotropin – dopuszczane są tutaj 4 warianty:

- prawidłowe stężenia FSH i LH;
- wysokie stężenia FSH i LH;
- wzrost stężenia LH (skrócenie cyklu);
- wzrost stężenia LH (wydłużenie cyklu) [6, 7].

Kolejna zmiana hormonalna to zmniejszenie produkcji androgenów pochodzenia jajnikowego, czyli testosteronu i androstendionu oraz nadnerczowego dehydroepiandrosteronu (DHEA), które stopniowo pogłębia się nie przechodząc „bez echa” w gospodarce całego organizmu. Jajniki po przekwitaniu znacząco zmieniają swoją budowę; zmniejsza się masa i gęstość, a powierzchnia staje się z gładkiej pomarszczona. Czynność jajników po okresie menopauzy jest znikoma – zachodzi tylko niewielka produkcja estrogenów i testosteronu. Estrogeny natomiast są tworzone na drodze pozagruzołowej dzięki androgenom w tkankach obwodowych: tkance tłuszczowej, wątrobie, skórze [6, 7]. Profil hormonalny kobiet pomenopauzalnych diametralnie różni się od tego premenopauzalnego. Estron, będący głównym estrogenem kobiet po przekwicie, jest produkowany w znikomym stężeniu przez jajniki, a główna jego produkcja zachodzi pozagruzołowo – powstaje wskutek aromatyzacji androgenów. Mimo zahamowania jego produkcji w jajnikach istnieje ryzyko zbyt wysokiego poziomu estronu ze względu na nadmierną aromatyzację, czego objawem może być rozrost endometrium lub zwiększenie ryzyka wystąpienia raka trzonu macicy [6]. Stężenie kolejnego hormonu bardzo istotnego dla kobiet – estradiolu – ulega również dużej zmianie, ponieważ po okresie rozrodczym osiąga podobne stężenia do takich, jakie są obserwowane u kobiet po sterylizacji. Progesteron zwykle w tym czasie osiąga stężenia porównywalne do pierwszej z faz cyklu owulacyjnego, a jego głównym źródłem produkcji jest kora nadnerczy. Androstendion, będący głównym androgenem u kobiet, osiąga stężenia również porównywalne do tych po sterylizacji, jego głównym źródłem jest kora nadnerczy. Produkcja testosteronu po menopauzie obniża się o ok. 1/3 w porównaniu z okresem rozrodczym; mimo to utrzymujące się wysokie stężenie gonadotropin w surowicy może pobudzać komórki osłonki oraz komórki wewnętrzne do syntezy testosteronu, co w konsekwencji powoduje defeminizację. Dehydroepiandrosteron (DHEA) po menopauzie jest produkowany zwykle tylko przez warstwę siateczkową kory nadnerczy; zaś zastosowanie hormonalnej terapii zastępczej nie ma wpływu na wzrost ilości DHEA [6-8].

4. Dolegliwości związane z okresem przekwitania

Zwykle pierwszym – najistotniejszym – sygnałem menopauzy jest (wykluczone z innych powodów zdrowotnych) zaburzenie cyklu miesięczkowego. Obserwowane jest tutaj coraz częstsze zróżnicowanie długości zarówno całego cyklu, jak i poszczególnych faz, a także zmiany w obfitości krwawienia lub towarzyszących temu procesowi objawów. Do najbardziej widocznych i pogarszających komfort życia objawów okresu przekwitania należą tzw. objawy napadowe. Charakteryzują się brakiem cykliczności występowania oraz różnorodnym nasileniem. Za ich występowanie odpowiedzialne są wahania w stężeniach głównie 2 hormonów – estrogenów oraz progesteronu. Do objawów tych można zaliczyć:

- objawy naczynioruchowe (np. bóle głowy, nocne poty, uderzenia gorąca, kołatanie serca) [9];
- objawy psychiczne (m.in. problemy ze snem, uczucie ciągłego zmęczenia, zaburzenia koncentracji, drażliwość, zmniejszenie libido) [3, 10].

Uciążliwe objawy, które również są odnotowywane u dużego odsetka kobiet w przekwicie, dotyczą narządów płciowych (zanikowe zapalenie pochwy i jej suchość, nawracające zapalenia dróg moczowych, świąd okolic intymnych, nietrzymanie moczu), bóle kości i stawów, kołatanie serca, a także skóry, np. zmniejszenie elastyczności, uczucie mrowienia [11, 12]. Schorzenia układu krążenia, na które najbardziej narażona jest kobieta w trakcie menopauzy lub po jej zakończeniu, to poza dolegliwościami widocznymi na co dzień (kołatanie serca, zmiany ciśnienia krwi) miażdżyca, choroba wieńcowa lub żyłne choroby zakrzepowo-zatorowe. Menopauzalne zmiany stężeń hormonów nie pozostają obojętne dla reszty organizmu; u kobiet między 45. a 50. rokiem życia następuje 3-krotny wzrost zachorowań na chorobę wieńcową i zgonów w porównaniu do kobiet w okresie perimenopauzalnym. Wysokim ryzykiem są obarczone szczególnie kobiety, które przed 35. rokiem życia poddane zostały operacji usunięcia jajników lub doszło u nich do przedwczesnej menopauzy [13]. Zaburzenia w sferze psychiki kobiet w trakcie menopauzy przybierają różną postać – od nagłych zmian nastroju, stanów przygnębienia po nerwowość, a nawet w konsekwencji depresję. Niektóre objawy ze strony psychiki mogą wynikać z postępujących zmian ośrodkowego układu nerwowego – np. choroba Alzheimera [4, 14, 15].

4.1. Problem nietrzymania moczu

Nietrzymanie moczu jest uciążliwym i wstydlivym schorzeniem, które ma podłoże wieloczynnikowe. Dotyka ok. 25% kobiet, które okres przekwitania zwykle mają już za sobą. Można tutaj wyróżnić różne postacie tego problemu zdrowotnego – nagłace nietrzymanie moczu (NNM), wysiłkowe nietrzymanie moczu (WNM) oraz postać mieszaną, charakteryzującą się występowaniem zarówno NNM, jak i WNM. Nagłace nietrzymanie moczu to uczucie silnego parcia na pęcherz przez nadmiernie pobudzone mięśnie pęcherza moczowego; z kolei wysiłkowe nietrzymanie moczu polega na wypływniu moczu mimo woli kobiety (np. podczas kaszlu lub kichania) i zwykle jest powikłaniem po ciężkich porodach lub wykonywaniu ciężkiej pracy fizycznej przez większość życia [16]. Według statystyk, mimo dużej uciążliwości tego problemu, od pojawienia się pierwszych objawów do zasięgnięcia porady lekarskiej mija średnio 9 lat. Na wczesnym etapie leczenia zwykle zalecana jest profilaktyka, która obejmuje ćwiczenia mięśni przepony miednicy, naukę panowania nad mikcją, zastosowanie stożków dopochwowych poma-

gających wyćwiczyć skurcz mięśni dna miednicy oraz leczenie farmakologiczne. Jeżeli (mimo zachowanej regularności) metody te zawodzą, w przypadku dużego zaawansowania i bardzo uciążliwego dla kobiety problemu można zdecydować się na leczenie operacyjne. Jest ono dobierane indywidualnie do pacjentki, aby jak najlepiej dobrać odpowiednią metodę operacyjną. Zabieg ten polega na dokładnym odtworzeniu anatomii układu moczowo-płciowego z jak najlepszym przywróceniem funkcji biologicznych [16-18].

4.2. Niedobory w układzie kostnym

Układ kostny kobiety w okresie menopauzy jest również bardzo narażony na nieprawidłowości, ponieważ elementarną rolę w zachowaniu prawidłowej struktury i masy kostnej pełnią estrogeny, których stężenie podczas tego okresu gwałtownie maleje. Estrogeny mają bowiem za zadanie hamować resorpcję wapnia z tkanki kostnej i zwiększać syntezę kalcytoniny. Ich niedobór powoduje zwiększenie się ilości komórek kościodobnych (osteoklastów) i pogorszenie składu tkanki kostnej. Osteoporoza wiąże się ze wzrostem zgonów kobiet w podeszłym wieku – 12-30% kobiet, u których stwierdzono złamanie szyjki kości udowej umiera. Najczęstsze złamanie z powodu postępującej osteoporozy to złamanie kompresyjne trzonu kręgu, które wiąże się szeregiem następstw klinicznych, począwszy od bólu i pogorszenia komfortu życia po ograniczenie sprawności fizycznej w znacznym stopniu [19, 20]. Do grupy czynników zwiększających ryzyko osteoporozy zalicza się czynniki genetyczne, jak i geograficzne, proces starzenia się, drobną budowę kostno-szkieletową, usunięcie jajników, alergię na mleko, nierództwo. Drugą grupę czynników stanowią czynniki związane ze stylem życia i dietą – palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, spożywanie dużej ilości kawy, nieprawidłowe odżywianie, dieta uboga w mleko i przetwory mleczne, niedobór witaminy D i K₂ oraz wapnia [21, 22]. Grupa czynników ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej nie została jednoznacznie zdefiniowana, jednak największe znaczenie mają: wiek i płeć, wczesna menopauza, szczupłe ciało, leki (np. kortykosteroidy), niedobór wapnia, alkohol, kofeina, tytoń, mała aktywność fizyczna [23].

4.3. Pogorszenie kondycji skóry

Pod względem klinicznym skóra dojrzała to przede wszystkim skóra wiotka, cienka, z widocznymi zmarszczkami, najczęściej blada bądź o żółtym lub szarym zabarwieniu, za które odpowiada zaburzenie procesu melanogenezy oraz niedokrwienie. Wiotkość skóry dojrzałej można też określić jako skórę bibułkową. U większości osób jest to również skóra sucha, z szeregiem towarzyszących dolegliwości, takich jak: niekontrolowane złuszczenie, świąd, pieczenie, szorstkość, zaburzone rogowacenie, skłonność do zliszajowaceń lub pęknięć i urazów [24, 25]. Z wiekiem włókna kolagenowe i elastynowe stają się pofałdowane, odkształcone i pogrubione, przez co tracą swoją zdolność do rozciągliwości i elastyczności. Zbijają się, a następnie ulegają rozpadowi. Proces wytwarzania naturalnego czynnika nawilżającego (NMF) zostaje zaburzony, powodując suchość skóry oraz wzmożone złuszczenie naskórka. Lipidy ulegają utlenianiu, a ilość kwasu hialuronowego zmniejsza się. Promieniowanie ultrafioletowe typu A (UVA) i promieniowanie ultrafioletowe typu B (UVB) powodują obniżenie zdolności fibroblastów do produkcji kolagenu. Procesy naprawcze komórek ulegają upośledzeniu [26].

Gruczoły łojowe z czasem zanikają, zaś mniejsza ilość wydzielanego łoju prowadzi do osłabienia ochronnej bariery hydrolipidowej. Skład lipidów również zostaje zaburzony.

Za utratę wody z naskórka (powodującą nadmierną suchość) odpowiedzialny jest deficyt ceramidów w warstwie rogowej. W ich skład wchodzi kwas linolowy i linolenowy – zapobiegające utracie wody, jednak wraz z postępującym starzeniem ma miejsce utlenianie lipidów prowadzące do zaburzonego procesu wytwarzania naturalnego czynnika nawilżającego. Zmniejsza się również stężenie steroli budujących cement międzykomórkowy. Pogrubiona warstwa rogowa naskórka odpowiada za miejscową hiperkeratozę. Proliferacja komórek naskórkowych zachodzi wolniej, około 2-krotnie dłużej niż u młodych organizmów. Zatem mniejsza ilość lipidów oraz pogłębiający się deficyt wody i struktur ją wiążących sprawia, że warstwa rogowa naskórka jest szorstka i przesuszona [24-26].

Dlatego zaczęto intensywnie szukać metod, dzięki którym można by przeciwdziałać temu zjawisku i możliwie najbardziej ograniczyć powstające skutki związane z wpływem menopauzy na skórę.

5. Fitoestrogeny jako substytut estrogenów

Fitoestrogeny to polifenolowe, niesteroidowe substancje pochodzenia roślinnego, przypominające w budowie 17β -estradiol. Substancje te naturalnie występują w środowisku, mogą działać jako agoniści lub antagoniści receptorów estrogenowych α i β . Fitoestrogeny są często stosowane jako substancje łagodzące objawy menopauzalne, np. uderzenia gorąca, nocne poty. Większość stosowanych obecnie preparatów pochodzenia roślinnego zarejestrowanych do łagodzenia objawów klimakterycznych zawiera ekstrakty pozyskiwane z soi, czerwonej koniczyny lub czarnego kozłka. Niehormonalna fitoterapia jest nową alternatywą dla pacjentów cierpiących na objawy menopauzy [27, 28]. Do cząsteczki estrogenu największe podobieństwo wykazują izoflawony, inaczej nazywane flawonoidami, są również najbardziej zbadane. Izoflawony występują w produktach takich jak soja, fasola, soczewica, zatem w roślinach strączkowych – wspomnianych wcześniej jako adekwatne źródło białka będącego alternatywą dla białka pochodzenia zwierzęcego. Mogą one zatem, dzięki tym właściwościom zostać wykorzystywane do zapobiegania objawom starzenia się skóry u kobiet będących w czasie menopauzy lub u schyłku tego procesu. Fitoestrogeny znajdują się w produktach roślinnych; funkcją fitoestrogenów (a zarazem cechą charykrystyczną), dzięki której są tak podobne do właściwego hormonu (estrogenu) jest ich zdolność do wiązania się z receptorem estrogenowym i jego aktywacji. Aktywacja ta prowadzi do syntezy kolagenu przez fibroblasty, dzięki czemu obserwowana jest poprawa gęstości skóry. Podzielone zostały na klasy; pierwszą z nich są lignany, kolejną flawonoidy, obie bardzo dobrze poznane pod względem budowy i funkcji. Ostatnią stanowią stilbeny. W największej ilości flawonoidy spotyka się w roślinach strączkowych: soi, soczewicy, koniczynie czerwonej. Dlatego właśnie te rośliny są uznane za najbogatsze źródło izoflawonów. Mniejsze ilości znajdują się w przyprawach i roślinach ziołowych takich jak: koper włoski, korzeń żeń-szenia, krwawnik i lukrecja. Flawonoidy można znaleźć również w pyłku kwiatowym oraz mniszku lekarskim. Z kolei lignany występują w ziarnach kawy i słonecznika oraz w zbożach, ale reprezentujące tę grupę nie wykazują zdolności do aktywacji receptora estrogenowego. Owoce i warzywa takie jak: wiśnie, jabłka, marchew, cebula również zawierają fitoestrogeny, lecz w mniejszych ilościach niż wcześniej wspomniane źródła. Za najbogatsze źródło flawonoidów należy uznać zatem soję – występującą głównie w krajach azjatyckich. Porównując dietę europejską i azjatycką – Azjaci spożywają zdecydowanie więcej tego produktu. Kobiety w okresie menopauzalnym powinny dostarczać dziennie około 60 mg izoflawonów,

dawka ta została uznana za optymalną, aby wyżej wymienione zalety tej grupy miały możliwość oddziaływania na organizm. Żeby organizm dobrze przyswajał tę grupę związków, należy pamiętać o dostarczaniu odpowiedniej ilości błonnika oraz rezygnacji z wszelkich używek, które mogą zahamować lub całkowicie zablokować pozytywne działanie fitoestrogenów. Ze względu na często występującą soję modyfikowaną zalecane jest wybranie innych źródeł fitoestrogenów. Wynika to z faktu, że nie każdy organizm posiada enzym odpowiadający za przekształcenie występującej w soi daidzeiny do analogu estrogenu. Rolę w tym procesie odgrywa również indywidualna mikroflora jelitowa, a konkretnie jej zmienność [28-30]. Przekształcenie daidzeiny do równoważnika estrogenu wymaga enzymów bakteryjnych zdolnych do transformacji, a także odpowiednich warunków panujących w jelitach – sprzyjających temu procesowi. Odpowiednie na dolegliwości czasu menopauzalnego, alternatywne dla soi, mogą być herbaty z szatwii, kozłka lekarskiego, czarnej porzeczki bądź lukrecji. Złagodzą one nagłe uczucia gorąca, z kolei na nadmierne pocenie sprawdzi się żeń-szeń. Izoflawony posiadają dodatkowo właściwości antyoksydacyjne, bardzo ważne dla kobiet będących w czasie menopauzy, u których proces starzenia nabiera szybszego tempa. Właściwości te są związane ze strukturą chemiczną izoflawonów, biorą się one z występujących w tych związkach podwójnych wiązań w ich fenolowych strukturach. Dzięki temu mają zdolność do przeciwdziałania reaktywnym formom tlenu. Lipofilowy charakter związków i powinowactwo do środowiska niepolarnego sprawiają, że izoflawony mają podobne właściwości do będącej antyoksydantem witaminy E, ale również cholesterolu [29-31].

6. Dieta uzupełniająca niedobory w okresie menopauzy

Niezależnie od wieku prawidłowo dobrana i zbilansowana dieta jest bardzo ważnym elementem wpływającym na nasze zdrowie. Dzięki dostarczaniu organizmowi odpowiednich składników odżywczych, energii jest możliwe prawidłowe jego funkcjonowanie oraz regeneracja. Odżywianie odpowiada również za zachowanie dobrej kondycji zdrowia fizycznego i psychicznego, co z kolei przekłada się na dobre samopoczucie i zmniejszenie ryzyka występowania chorób. Wszystko to składa się na opóźnienie procesów starzenia się organizmu. Podstawowa przemiana materii w starzejącym się organizmie ulega zmniejszeniu [5], natomiast w czasie okołomenopauzalnym i podczas menopauzy ciało kobiety jest narażone na zwiększenie masy, co może doprowadzić do nadwagi, a nawet otyłości [21, 32]. Obserwujemy zmianą rozkładu tkanki tłuszczowej, zamiast charakterystycznego dla czasu rozrodczego otluszczenia gynoidalnego pojawia się otluszczenie androidalne, czyli dotyczące okolic brzucha. Otyłość okolicy brzucha wiąże się z ryzykiem pojawienia się chorób związanych z układem krążenia, najczęstsze jest nadciśnienie tętnicze. Rośnie również ryzyko wystąpienia zawału serca, udaru oraz nowotworów, głównie przewodu pokarmowego i – związanych z kobiecym ciałem – macy i piersi. Zwiększona masa ciała jest obciążeniem dla całego organizmu – mogą wówczas pojawiać się bóle kręgosłupa i stawów kolanowych spowodowane nagłym zwiększonym obciążeniem ich podczas ruchu, dlatego kluczowym elementem profilaktycznym jest dbanie o odpowiednią jakość życia oraz związaną z nią dietę. Aby zachować prawidłową masę ciała należy pamiętać o utrzymaniu masy mięśniowej, zachowując aktywność fizyczną. Od ok. 40 roku życia tempo utraty masy mięśniowej jest zwiększone, przez co spalanie kalorii jest wolniejsze, powodując większy przyrost masy ciała. Prawidłowa dieta okresu menopauzalnego powinna opierać się na produktach o niskim

i średnim indeksie glikemicznym ze szczególnym uwzględnieniem indeksu glikemicznego całego posiłku. Kobiety powinny kontrolować poziom cukru we krwi, aby zapobiec rozwojowi cukrzycy typu 2. Spożywając posiłki należy pamiętać o zachowaniu regularności, co pozwoli na utrzymanie stałego poziomu cukru we krwi [33]. Po okresie menopauzy spada zapotrzebowanie energetyczne o około 200 kilokalorii dziennie. Śniadanie jest najważniejszym posiłkiem, powinno być syte, bogate we wszystkie wartości odżywcze i zawierać węglowodany złożone. Drugie śniadanie wraz z podwieczorkiem należy traktować jako przekąski między większymi, głównymi posiłkami. Można wówczas sięgnąć po owoce, można połączyć je z dodatkiem białkowym w postaci jogurtu [34]. Aż 35% dziennego zapotrzebowania energetycznego powinien stanowić obiad, jednak należy pamiętać, aby nie spożywać go w późnych godzinach wieczornych. Z kolei kolacja – jako zwieńczenie dziennego jadłospisu – nie może być obciążająca dla żołądka, dlatego jej porcja powinna być proporcjonalnie mniejsza od reszty. We wszystkich posiłkach powinny dominować warzywa i owoce. Warzywa to składniki pożywienia, które powinny odgrywać ważną rolę w codziennym jadłospisie. Mogą się znajdować w każdym posiłku. Według zaleceń minimalna ich ilość spożycia w ciągu dnia to 400 g, ale rekomendowane jest spożywanie nawet 700 g dziennie [35].

Aby zachować ich wartości odżywcze, mikro oraz makroelementy, warto spożywać je w postaci surowej lub lekko przetworzonej. Każdego rodzaju obróbka, na przykład termiczna, sprawia, że wartości odżywcze występujące w tych produktach ulegają zmniejszeniu. W proporcjach powinny górować warzywa nad owocami ze względu na występujące w owocach cukry proste. Przy wyborze konkretnych produktów z obu grup żywieniowych podczas zakupów pamiętać należy o różnorodności, najbardziej sprawdzi się tutaj zasada „im barwniej tym lepiej”. Dzięki temu wzrasta szansa na dostarczenie większej ilości substancji, które często wiążą się z daną barwą owocu czy warzywa. Kolejnym krokiem w diecie jest ograniczenie spożycia mięsa czerwonego i zastąpienie go mięsem drobiowym, rybami i nasionami roślin strączkowych. Rośliny strączkowe są produktami bogatymi w białko, dlatego są bardzo dobrym zamiennikiem i alternatywą dla spożycia mięsa. Codzienny jadłospis z wykorzystaniem tych produktów stanie się mniej monotony [34, 35]. Błonnik oraz białko występujące w takich produktach jak biała i czerwona fasola, bób, soczewica czy ciecierzycy pomagają utrzymać odpowiedni poziom cukru we krwi po spożytych posiłkach, co jest bardzo ważne dla kobiet w okresie menopauzalnym. Dodatkową zaletą tego faktu może być ograniczenie występujących w tym czasie zmiennych nastrojów, które spowodowane są zachwianą gospodarką hormonalną, ale również spadkiem poziomu glukozy. Rośliny strączkowe charakteryzują się niską kalorycznością, dlatego wybór tych produktów może pomóc w utrzymaniu odpowiedniej masy ciała. Po 40. roku życia przemiany metaboliczne w kobiecym ciele zachodzą wolniej, dlatego istotny jest wybór produktów o niskiej kaloryczności. Dodatkowo rośliny strączkowe zawierają witaminy z grupy B, które powinny być dostarczane w okresie menopauzy. Kwas foliowy, czyli witamina B₉, obniża we krwi stężenie homocysteiny będącej aminokwasem siarkowym, zatem przeciwdziała chorobie niedokrwiennej serca, zawałom serca i udarom. Zaletą tych roślin jest możliwość różnorodnego użycia ich w posiłkach, można przygotować pasty do kanapek, zupy kremy, warzywne gulasze czy po prostu użyć jako dodatek do innych produktów. Oprócz białka niezwykle istotne w diecie są nienasycone kwasy omega-3, których źródłem są ryby morskie i owoce morza. Wykazują one silne właściwości prozdrowotne, między innymi wspomagają od-

porność przeciwnowotworową i pracę mózgu. Chronią organizm przed odkładaniem się blaszek miażdżycowych, a tym samym pomagają zapobiec zawałowi serca i udarowi mózgu, dlatego ryby morskie powinny być włączone do jadłospisu i występować w nim minimum dwa razy w tygodniu. Źródłem kwasów omega-3 są również oleje roślinne, zawierają one też kwasy omega-6, do najbardziej zalecanych zaliczyć można olej słonecznikowy i wiesiołkowy. W organizmie człowieka metabolity kwasów omega-3 i omega-6 działają antagonistycznie. Metabolity omega-6 wykazują działania prozapalne i prozakrzepowe, natomiast omega-3 – przeciwzapalne i zahamowana jest dzięki nim agregacja płytek krwi. Oba kwasy są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania narządów ludzkiego organizmu, głównie układu sercowo-naczyniowego. Prawidłowy (wyznaczony) stosunek dostarczania kwasów omega-6 i omega-3 wynosi 4 : 5. Tłuszcze w dziennym jadłospisie powinny stanowić 35-40% dobowego zapotrzebowania energetycznego. Według norm obowiązujących w Polsce zalecane jest spożycie kwasów omega-6 w ilości 5-8% dziennego zapotrzebowania, natomiast omega-3 w przedziale 1-2% [35-37].

7. Podsumowanie

Menopauza to okres w życiu kobiety, który często charakteryzuje się pogorszeniem jakości życia. Obserwowane dolegliwości wynikają z zaburzeń gospodarki hormonalnej, ale manifestują się, angażując nie tylko układ rozrodczy, ale także układ nerwowy, kostny czy sercowo-naczyniowy, a także skórę. Bardzo istotną składową lepszego samopoczucia kobiety w tym okresie jest utrzymywanie zbilansowanej diety, a tym samym profilaktyczne działanie przeciw powstawaniu nadwagi i otyłości w czasie menopauzy. Racjonalne podejście do trybu życia, uwzględniające aktywność fizyczną i urozmaiconą dietę bogatą w składniki odżywcze, zwiększa prawdopodobieństwo zachowanie ciała w zdrowej kondycji przez dłuższy czas.

Literatura

1. Rumianowski B., Brodowska A., Karakiewicz B., Grochans E., Ryterska K., Laszczyńska M., *Czynniki środowiskowe wpływające na wiek wystąpienia naturalnej menopauzy u kobiet*, Przegląd Menopauzalny, 2012, s. 412-416.
2. World Health Organization Scientific Group, *Research on the menopause in the 1990s. Report of a WHO scientific group*, WHO, Geneva 1996.
3. Skrzypulec-Plinta V., Antosik-Wójcińska A., *Postępowanie z pacjentką w wieku menopauzalnym w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej*, Neuropsychiatria. Przegląd Kliniczny, 13(3-4), 2021, s. 45-51.
4. Bączek G., Wierzba W., Tataj-Puzyna U., Kamińska A., Baranowska B., Sys D., Walecka I., *Jakość życia kobiet w okresie okołomenopauzalnym*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 25(4), 2019, s. 258-265.
5. Grygiel-Gorniak B., Przysławski J., Gorna I., Chuchracki M., *Czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego oraz rozwoju zmian miażdżycowych w grupie otyłych kobiet po menopauzie*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 42(3), 2009, s. 937-940.
6. Reroń A., Jaworowski A., *Procesy starzenia się żeńskiego układu rozrodczego*, [w:] Marchewka A., Dąbrowski Z., Żołądź A. (red.), *Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja*, Warszawa 2013, s. 332-340.
7. Traczyk Z.W., *Fizjologia człowieka w zarysie*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013.

8. Olszewska J., Czerwińska-Osipiak A., Łukaszuk K., Wiśniewska R., *Problemy kobiet w okresie okołomenopauzalnym*, Pielęgniarstwo Polskie, 1(55), 2015.
9. Sobstyl M., Bednarek W., Tkaczuk-Włach J., Sobstyl J., Jakiel G., *Objawy naczynioruchowe w menopauzie – diagnostyka i leczenie*, Przegląd Menopauzalny, 3, 2011, s. 254-259.
10. Freeman E.W., Sammel M.D., Lin H., Gracia C.R., Pien G.W., Nelson D.B., Sheng L., *Symptoms associated with menopausal transition and reproductive hormones in midlife women*, Obstetrics and Gynecology, 110(2), 2007, s. 230-240.
11. Moreiraa A.C., Silvab A.M., Santos M.S., Vilma A.S., *Phytoestrogens as alternative hormone replacement therapy in menopause: what is real, what is unknown*, Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 143, 2014, s. 61-71.
12. Davis S.R., Castelo-Branco C., Chedraui P., Lumsden A., Nappi R.E., Shah D., Villaseca P., *Understanding weight gain at menopause*, Climacteric, 15(5), 2012, s. 419-429.
13. Opala T. *Ginekologia*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006, s. 131-132.
14. Ojeda L., *Menopauza bez leków*, Oficyna Wydawnicza Bookmarket, Gdańsk 2008, s. 168-195.
15. Zimny M., Kotwas A., Schneider-Matyka D., Augustyniuk K., Starczewska M., Szkup M., *Analiza zależności pomiędzy nasileniem objawów menopauzy a depresyjnością u kobiet zdrowych i z cukrzycą typu 2*, Pomeranian Journal of Life Science, 65(1), 2019, s. 54-59.
16. Rechberger T., Jakowicki J., *Nietrzymanie moczu u kobiet, patologia, diagnostyka, leczenie*, Wydawnictwo BiFolium, Lublin 2005, s. 155-164.
17. Bidzan M., *Jakość życia pacjentek z różnym stopniem nasilenia wysiłkowego nietrzymania moczu*, Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2008, s. 15-32.
18. Wilczak M., Samulak D., Mojs E., Michalska M.M., Ziarko M., Kaczmarek Ł., *Wpływ operacji ginekologicznych na stopień zaburzeń snu oraz emocji u kobiet w wieku około- i pomenopauzalnym*, Przegląd Menopauzalny, 5, 2011, s. 393-395.
19. Composton J., *Zrozumieć osteoporozę*, Via Medica, Gdańsk 2008, s. 63-70.
20. Stokłosa-Kwarcińska H., Skrzypulec V., Rozmus-Warcholińska W., *Czy fitoestrogeny zastępują hormonalną terapię zastępczą*, Ginekologia Praktyczna, 5(11), 2003, s. 39-44.
21. Platta A., *Rola żywienia w profilaktyce i leczeniu osteopenii i osteoporozy u kobiet*, Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni, 86, 2014, s. 16-28.
22. Wieczorek-Chełmińska Z., *Żywnienie w chorobach kostno-stawowych*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
23. Rumianowski B., Brodowska A., Karakiewicz B., Grochans E., Ryterska K., Laszczyńska M., *Czynniki środowiskowe wpływające na wiek wystąpienia naturalnej menopauzy u kobiet*, Przegląd Menopauzalny, 5, 2012, s. 412-416.
24. Kołodziejczyk A., *Kosmetologia*, t. 1, Wydawnictwo Lekarskie PZWL; Warszawa 2019.
25. Sobczyk A., *Pielęgnacja cery dojrzałej w warunkach domowych*, [w:] Maciąg M., Maciąg K. (red.), *Medyczne aspekty kosmetologii i dietetyki*, Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2018, s. 53-66.
26. Lizak A., Załęska I., Matuła A., Wilk M., *Molekularne mechanizmy starzenia się skóry w okresie menopauzy*, Kosmetologia Estetyczna, 2(8), 2019, s. 229-235.
27. Szkutnik-Fiedler D., Jędrzejczyk M., Grześkowiak E., Bartkowiak-Wieczorek J., Seremak-Mrozikiewicz A., Drews K., Mrozikiewicz P., *Rola terapii fitoestrogenowej w łagodzeniu dolegliwości u kobiet po menopauzie*, Ginekologia Polska, 81, 2010, s. 929-934.
28. Czuczwar P., Paszkowski T., Lisiecki M., Woźniak S., Stępnia A., *The safety and tolerance of phytotherapies in menopausal medicine – a review of the literature*, Menopause Review, 16(1), 2017, s. 8-11.
29. Moreira A.C., Silvab A.M., Santos M.S., *Phytoestrogens as alternative hormone replacement therapy in menopause: what is real, what is unknown*, Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 143, 2014, s. 61-71.

30. Davis S.R., Castelo-Branco C., Chedraui P., *Understanding weight gain at menopause*, *Climacteric*, 15(5), 2012, s. 419-429.
31. Kapuścińska A., Nowak I., *Zastosowanie fitoestrogenów w kosmetykach przeciw starzeniu się skóry*, *Chemik*, 69(3), 2015, s. 154-159.
32. Ellington K., Link T., Saccomano S., *Menopause. A primary care perspective*, *Nurse Practitioner*, 47(2), 2022, s. 16-23.
33. Wolnicka K., *Dieta i menopauza*, <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/dieta-i-menopauza/> [data dostępu: 25.12.22].
34. Brończyk-Puzoń A., Piecha D., Koszowska A., Nowak J., Kulik-Kupka K., Zubelewicz-Szkodzińska B., *Rola wybranych składników odżywczych diety u kobiet w okresie naturalnej menopauzy – przegląd piśmiennictwa*, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 22(2), 2016, s. 83-88.
35. Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej, <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/zasady-zdrowego-zywienia/> [data dostępu: 19.01.23].
36. Michalska P., Kosowska K., *Menopauza – kompendium wiedzy*, <https://colway.pl/wp-content/uploads/2021/03/Menopauza-Kompendium-Wiedzy.pdf> [data dostępu 1.01.23].
37. Materac E., Marczyński Z., Bodek K.H., *Rola kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6 w organizmie człowieka*, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2, 2013, s. 225-233.

Menopauza – okres wymagający dodatkowego wsparcia medycznego i dietetycznego

Streszczenie

Menopauzę definiuje się jako trwałe ustanie cykli miesięczkowych. Biologicznie oznacza, iż kobieta utraciła możliwość rozrodu. Utrata płodności jest jednak naturalnym procesem, którego nie można zahamować, jednak może on pojawiać się w stosunkowo szerokim zakresie wieku. Zaburzenia hormonalne, które są powodem ustania krwawienia miesięcznego, powodują szereg objawów ubocznych u kobiety, zarówno w sferze psychicznej, jak i fizycznej. Dolegliwości bardzo często obejmują układ nerwowy – nagłe zmiany nastroju, drażliwość, pogorszenie koncentracji, ale także problemy ze snem. Istotną niedogodnością jest także problem nietrzymania moczu u kobiet, który zwykle jest wstydliwą dolegliwością, jednak coraz częściej spotykaną i leczoną pod różną postacią – od ćwiczeń wzmacniających mięśnie po leczenie chirurgiczne. Dieta w okresie okołomenopauzalnym jest bardzo ważną składową lepszego samopoczucia, ponieważ pozwala uzupełnić niedobory składników mineralnych lub – w niektórych przypadkach – hormonów (fitoestrogeny), które mają kluczowe znaczenie w kwestii przejścia kobiety przez ten okres życia w najłżejszy sposób.

Słowa kluczowe: menopauza, układ hormonalny, dieta, fitoestrogeny

Menopause – a period requiring additional medical and dietary support

Abstract

Menopause is defined as the permanent cessation of menstrual cycles. Biologically, it means that a woman has lost the ability to reproduce – however, the loss of fertility is a natural process that cannot be stopped, but it can occur in a relatively wide age range. Hormonal disorders, which are the reason for the cessation of menstrual bleeding, cause a number of side effects in a woman, both in the mental and physical sphere. Ailments very often involve the nervous system – sudden changes in mood, irritability, deterioration of concentration, but also problems with sleep. An important problem is also the problem of urinary incontinence in women, which is usually an embarrassing ailment, but more and more often encountered and treated in various forms - from muscle strengthening exercises to surgical treatment. Diet in the perimenopausal period is a very important component of better well-being, because it allows you to supplement the deficiencies of minerals or, in some cases, hormones (phytoestrogens), which are crucial to go through this period of a woman's life in the easiest way.

Keywords: menopause, endocrine system, diet, phytoestrogens

Ocena sposobu odżywiania osób cierpiących na anoreksję

1. Wprowadzenie

Słowo anoreksja (*anorexia nervosa*) pochodzi z języka greckiego. Choroba ta inaczej nazywana jest jadłowstrętem psychicznym i jest jedną z jednostek chorobowych zaliczanych do zaburzeń odżywiania. Anoreksja polega na celowej utracie masy ciała poprzez ograniczenie lub eliminowanie pożywienia, szczególnie wysokokalorycznego, zawierającego dużą ilość tłuszczu i cukru. Procesowi temu często towarzyszą intensywne ćwiczenia fizyczne, stosowanie środków przeczyszczających i wywoływanie wymiotów, a także nieustanny strach przed przybraniem na wadze. Osoby cierpiące na anoreksję mają zaburzony obraz własnego ciała i oceniają się jako osoby otyłe [1-7].

Etiologia anoreksji nie jest w pełni znana, ale liczne badania wskazują, że na rozwój choroby ma wpływ wiele czynników. Przyczyny zachorowania dzieli się na czynniki predysponujące do rozwoju choroby oraz czynniki wyzwalające i utrzymujące objawy anoreksji. Do czynników ryzyka rozwoju anoreksji zaliczamy między innymi czynniki kulturowe i społeczne, rodzinne oraz osobnicze. Do drugiej grupy czynników należą między innymi okres dojrzewania, krytyka odnośnie do masy ciała oraz wydarzenia stresowe. Celem utraty masy ciała jest podwyższenie własnej wartości, poprawa samopoczucia i osiągnięcie sukcesu, jakim jest szczuplejsza sylwetka. Długotrwałe ograniczanie ilości spożywanych posiłków skutkuje licznymi niedoborami w organizmie, co prowadzi do jego wyniszczenia. Konsekwencjami choroby są między innymi osłabienie, utrata masy mięśniowej, łamliwe paznokcie, wypadanie włosów, anemia, zanik miesiączki u kobiet, ciągle zmęczenie i uczucie zimna, rozdrażnienie, omdlenia, brak koncentracji, problemy ze snem i inne [1, 8-10].

Wyróżnia się dwa typy anoreksji. Pierwszy z nich to typ restrykcyjno-ograniczający, który polega na utracie masy ciała poprzez spożywanie małej ilości jedzenia, głodówki i/lub intensywne ćwiczenia fizyczne. Drugim typem jest typ żarłoczno-wydalający, w którym okresowo dochodzi do napadów objadania się oraz stosowania środków wydalających bądź wymiotowania [1, 11-12].

Anoreksja jest chorobą o podłożu psychicznym, dlatego terapia psychologiczna stanowi podstawę leczenia i bez jej powodzenia leczenie żywieniowe nie będzie skuteczne i długotrwałe. W skład zespołu specjalistycznego powinien wchodzić lekarz, psychiatra, psycholog, psychoterapeuta oraz dietetyk. Ważne jest, aby członkowie zespołu ze sobą współpracowali, ponieważ zwiększa to efektywność leczenia. U osób cierpiących na anoreksję często dochodzi do niedożywienia. Każde leczenie ustala się indywidualnie, biorąc pod uwagę stopień niedożywienia pacjenta, jego wiek, płeć, wzrost, aktywność

¹ ewa.piatkowska@urk.edu.pl, Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie.

² majaa.szatan@gmail.com, Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki, Wydział Technologii Żywności, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie.

fizyczną, choroby towarzyszące, ale także stan psychiczny, chęć do leczenia i współpracy. Na początku leczenia wprowadza się dietę niskoenergetyczną. Dodatkowo zaleca się dietę niskotłuszczową z ograniczoną ilością laktozy. Należy pamiętać o stopniowym zwiększaniu podaży kcal, aby nie doprowadzić do zespołu realimentacyjnego (ang. *refeeding syndrome*), który jest zagrożeniem życia. Docelowo podaż energii powinna wynosić 40-50 kcal/kg masy ciała. Przy przygotowywaniu planu żywieniowego zwiększa się podaż białka do 25-30% energii, aby odbudować ubytki mięśniowe i narządowe. Zaleca się, aby tłuszcz nie dostarczał więcej niż 25-35% energii, ponieważ chorzy źle go tolerują. Reszta energii powinna być pokrywana przez węglowodany. W niedożywieniu dochodzi do głębokich niedoborów, dlatego należy dążyć do ich wyeliminowania i uzyskania odpowiedniego poziomu witamin oraz składników mineralnych w organizmie. Jeśli jest to możliwe i nie ma przeciwwskazań, zaleca się stosowanie żywienia doustnego. W przypadku braku takiej możliwości wprowadza się żywienie dojelitowe, a w skrajnych sytuacjach – żywienie pozajelitowe. Żywienie drogą parenteralną nie jest zalecane i należy je wprowadzać tylko wtedy, gdy wykorzystanie innych metod nie jest możliwe. W leczeniu dużą rolę odgrywają specjalistyczne preparaty medyczne do żywienia pacjentów, dzięki którym dostarczana jest odpowiednia ilość kcal i składników odżywczych [5-7, 10, 13].

2. Cel

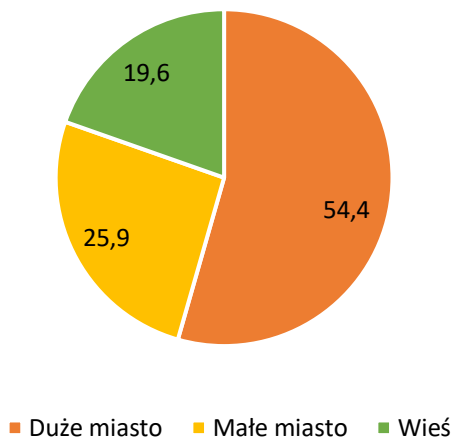
Celem pracy było zbadanie oraz ocena sposobu odżywiania osób cierpiących na anoreksję. Praca miała zilustrować sposób odżywiania się osób zmagających się z anoreksją, przebieg oraz konsekwencje choroby.

3. Materiał i metody

Badanie trwało od maja do listopada 2020 roku i polegało na przeprowadzeniu anonimowej autorskiej ankiety wśród osób chorujących na anoreksję. W badaniu wzięło udział 158 osób w różnym wieku z całej Polski. Większość badanych stanowiły kobiety. Ankieta składała się zarówno z pytań zamkniętych, jak i otwartych. Odpowiedzi zbierane były drogą elektroniczną poprzez wypełnianie formularza przez osoby badane. Uzyskane wyniki opracowano w programie Excel 2013 oraz Statistica 13.1, w którym to wykonywano analizę statystyczną χ^2 Pearsona, aby zbadać zależność między poszczególnymi danymi.

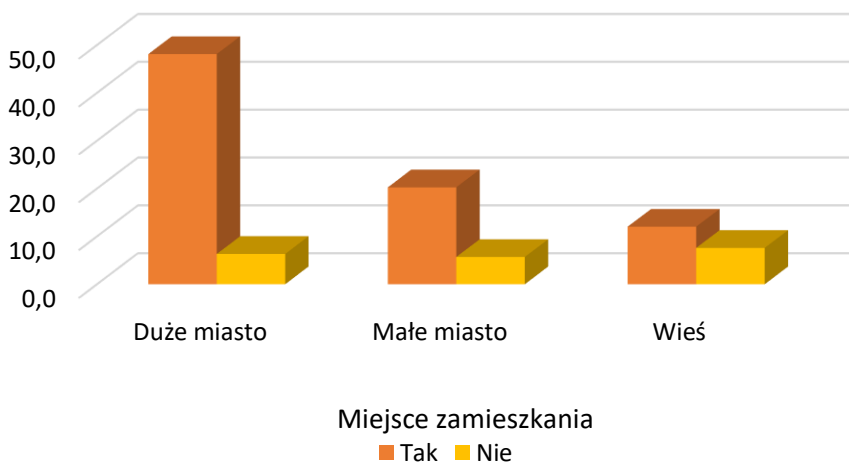
4. Wyniki i dyskusja

Największa ilość ankietowanych (54%) mieszkała w dużych miastach, 26% osób pochodziła z małego miasta, a osoby mieszkające na wsi stanowiły niemal 1/5 grupy badanych (wykres 1). Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że choroba dotyka osób w każdym miejscu zamieszkania, ale najczęściej rozwija się w dużych aglomeracjach.



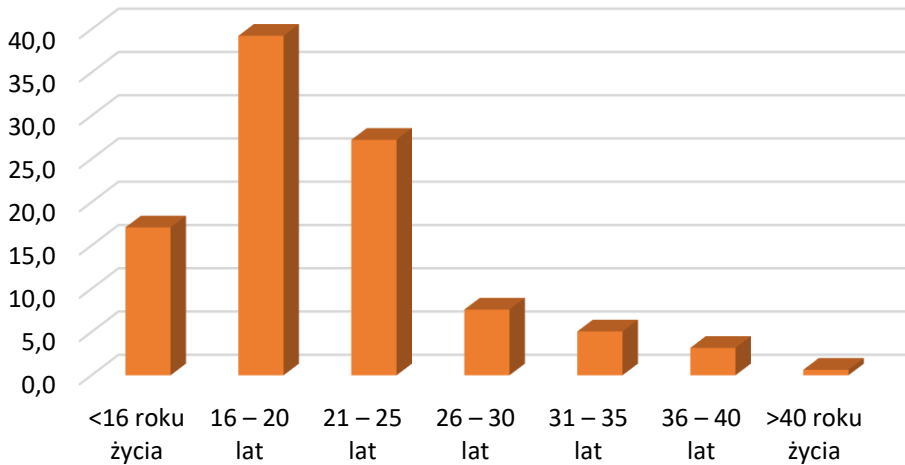
Wykres 1. Miejsce zamieszkania ankietowanych wyrażone w procentach

Analizując dane, zauważono zależność między miejscem zamieszkania a zdiagnozowaniem anoreksji ($p < 0,05$). Największą część osób, u których stwierdzono *anorexia nervosa*, stanowili badani z dużych miast (wykres 2). Może to wynikać z większej presji społecznej w dużych aglomeracjach oraz łatwiejszego dostępu do specjalistów i leczenia w porównaniu z małymi miastami i wsiami. Badania pokazują, że jadłowstręt psychiczny częściej dotyka osób z krajów wysoko rozwiniętych i wciąż odnotowuje się wzrost zachorowań, w tym również w Polsce [8, 10].



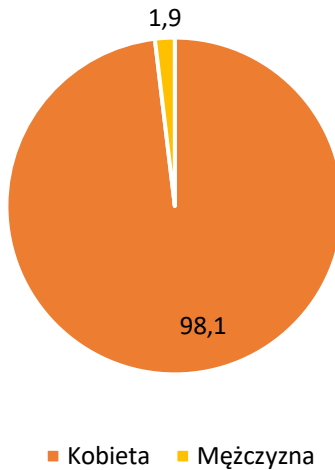
Wykres 2. Zależność między miejscem zamieszkania a zdiagnozowaniem anoreksji wyrażona w procentach

Wśród badanych były osoby w różnym wieku. Najwięcej osób znajdowało się w przedziale wiekowym 16-20 lat oraz 21-25 lat. Mały odsetek stanowili badani powyżej 35. roku życia (wykres 3). Wiek młodzieńczy, okres dojrzewania i związane z nim zmiany zachodzące w ciele sprzyjają rozwojowi anoreksji [3, 8, 10].



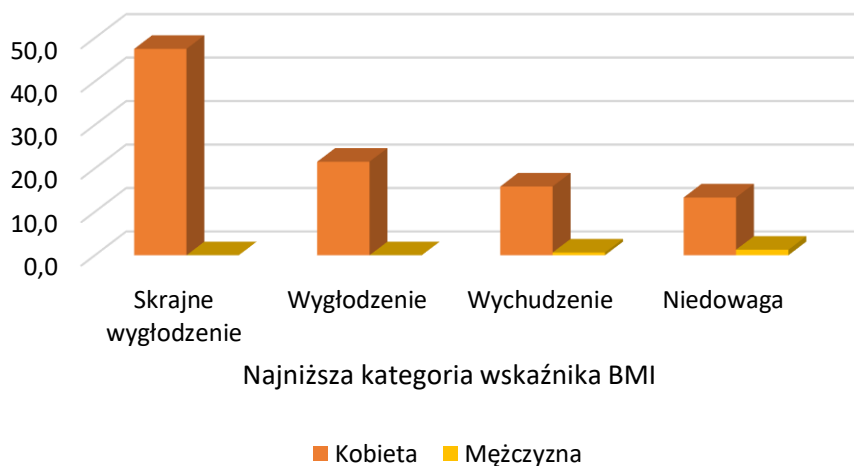
Wykres 3. Wiek ankietowanych wyrażony w procentach

Znaczną większość ankietowanych stanowiły kobiety, bo aż 98%, natomiast mężczyzn było zaledwie 2% (wykres 4). Na anoreksję częściej chorują kobiety ze względu na większe przykładanie wagi do sylwetki, wyglądu, zmian zachodzących w ciele wraz z dojrzewaniem, ale jest to choroba, która dotyczy również mężczyzn i trzeba o tym pamiętać [8, 10].

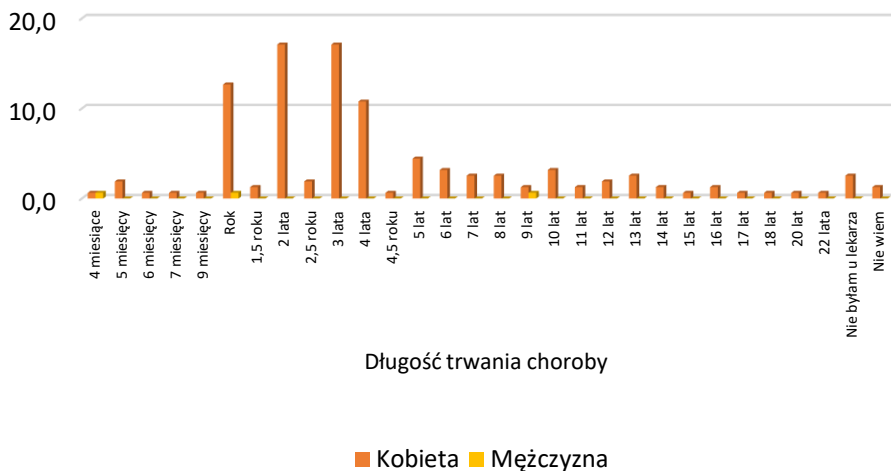


Wykres 4. Płeć ankietowanych wyrażona w procentach

Jadłowstręt psychiczny znacznie częściej dotyka osoby płci żeńskiej. Płeć odpowiadających koreluje z najniższą kategorią wskaźnika BMI ($p < 0,05$). Najliczniejszą grupę stanowiły kobiety w stanie skrajnego wygłodzenia, a następnie panie w stanie wygłodzenia (wykres 5). Istnieje zależność między płcią a długością trwania choroby ($p < 0,05$). Najwięcej badanych było płci żeńskiej, zmagali się oni z anoreksją od roku do czterech lat (wykres 6).

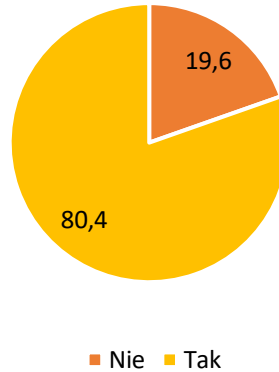


Wykres 5. Zależność między płcią a najniższą kategorią wskaźnika BMI wyrażona w procentach



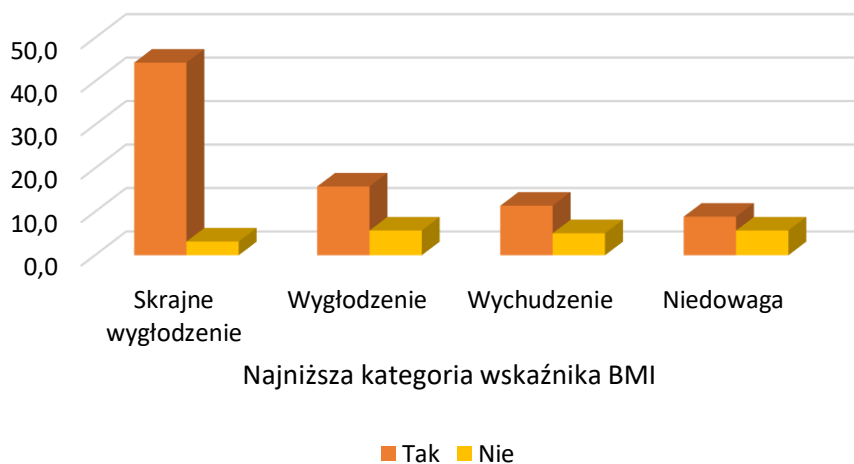
Wykres 6. Zależność między płcią a długością trwania choroby wyrażona w procentach

U ponad 80% ankietyowanych została stwierdzona anoreksja. U prawie 1/5 badanych nie zdiagnozowano jądłowstrętu psychicznego (wykres 7) Przyczyną może być brak konsultacji z lekarzem specjalistą, niechęć do leczenia lub ukrywanie choroby. Osoby zmagające się z anoreksją często ukrywają to przed bliskimi, nie chcą poddać się leczeniu i są nieufne w stosunku do lekarzy. Chorzy na jądłowstręt psychiczny zazwyczaj nie chcą poddać się leczeniu, ponieważ boją się utraty kontroli i przyrostu masy ciała [5-6].

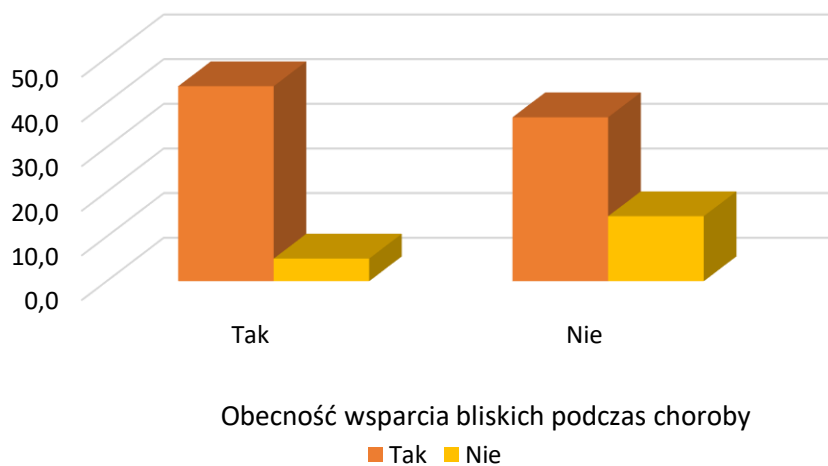


Wykres 7. Ilość ankietowanych, u których stwierdzono anoreksję, wyrażona w procentach

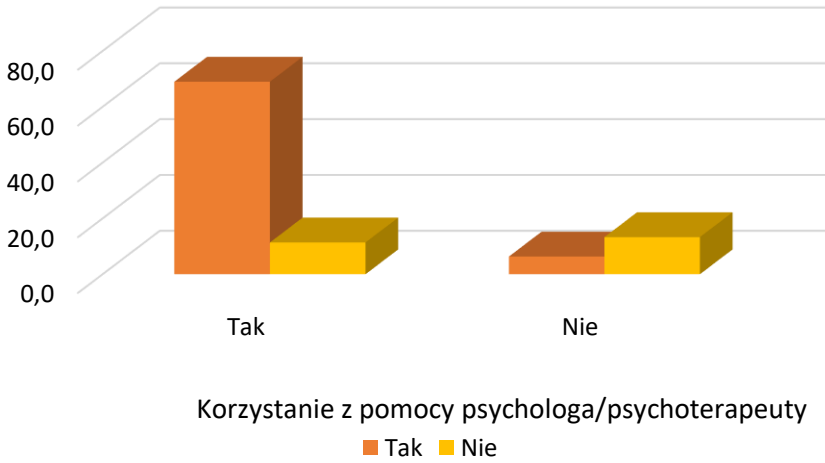
Zdiagnozowanie anoreksji koreluje z najniższą kategorią wskaźnika BMI ($p < 0,05$). Ponad 44% badanych, u których stwierdzono jadłowstręt psychiczny, było na pewnym etapie życia w stanie skrajnego wygłodzenia, a blisko 16% osób ze zdiagnozowaną anoreksją było w stanie wygłodzenia (wykres 8). Wyniki pokazują, w jak dużym stopniu anoreksja wpływa na obniżenie masy ciała, co oddziałuje negatywnie na zdrowie i może stanowić zagrożenie życia [3, 5-6]. Zauważono również zależność między zdiagnozowaniem jadłowstrętu psychicznego a obecnością wsparcia bliskich podczas choroby ($p < 0,05$). Ponad 43,5% ankietowanych, u których stwierdzono anoreksję, miało wsparcie bliskich w trakcie choroby. Niestety blisko 37% badanych nie było wspieranych przez najbliższych, a obecność rodziny i znajomych w trakcie anoreksji jest ważnym elementem w jej pokonaniu (wykres 9). Często oprócz indywidualnych terapii stosowana jest terapia rodzinna, ponieważ do przyczyn jadłowstrętu psychicznego należą m.in. czynniki rodzinne [5-6, 8]. Zdiagnozowanie jadłowstrętu psychicznego koreluje z korzystaniem z pomocy psychologa bądź psychoterapeuty ($p < 0,05$). Najwięcej badanych (69%), u których zdiagnozowano anoreksję, korzystało z pomocy psychologa lub psychoterapeuty (wykres 10). Jest to pozytywny wynik, choć mógłby być wyższy, ponieważ leczenie psychologiczne jest podstawą w pokonaniu jadłowstrętu psychicznego [3, 5-6]. Zdiagnozowanie anoreksji koreluje ze skorzystaniem z pomocy psychologa lub psychoterapeuty z własnej woli ($p < 0,05$). Ponad 35% chorych, u których stwierdzono jadłowstręt psychiczny, szukało pomocy u specjalisty z własnego wyboru. Niestety blisko 35% osób ze zdiagnozowaną anoreksją nie uczęszczało na psychoterapię z własnej woli (wykres 11). Chęć leczenia i nastawienie chorych jest ważnym elementem w procesie rekonwalescencji oraz zwiększa jej skuteczność [6]. Zaobserwowano zależność między zdiagnozowaniem anoreksji a skutecznością leczenia psychologicznego ($p < 0,05$). U ponad 33,5% ankietowanych, u których stwierdzono jadłowstręt psychiczny, terapia nie pomogła w walce z chorobą. Zaledwie u 32% osób ze zdiagnozowaną anoreksją psychoterapia przyniosła skutki (wykres 12). Wyniki pokazują, że leczenie psychologiczne nie jest łatwe i często dostęp do psychologów, psychoterapeutów specjalizujących się w leczeniu zaburzeń odżywiania jest utrudniony. Zazwyczaj chorzy muszą szukać pomocy w prywatnym sektorze zdrowia, który jest bardzo drogi. Dane pokazują, że na całkowite wyleczenie może liczyć około 50% chorych, natomiast 20% prawdopodobnie nigdy nie wyzdrowieje [5].



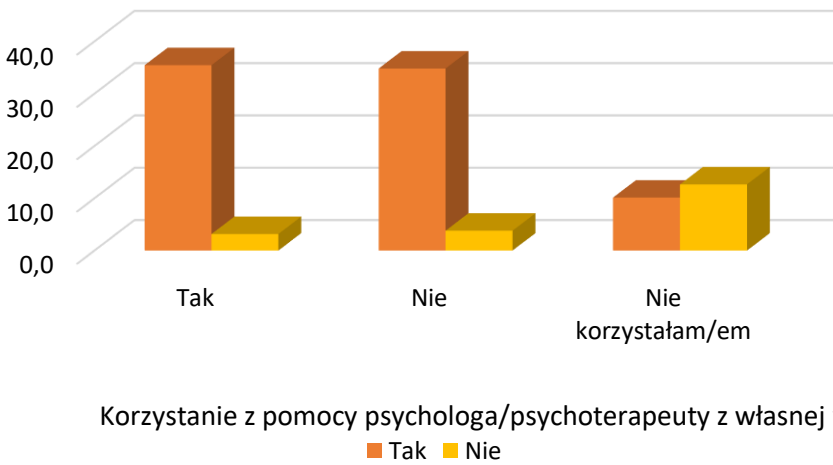
Wykres 8. Zależność między zdiagnozowaniem anoreksji a najniższą kategorią wskaźnika BMI wyrażona w procentach



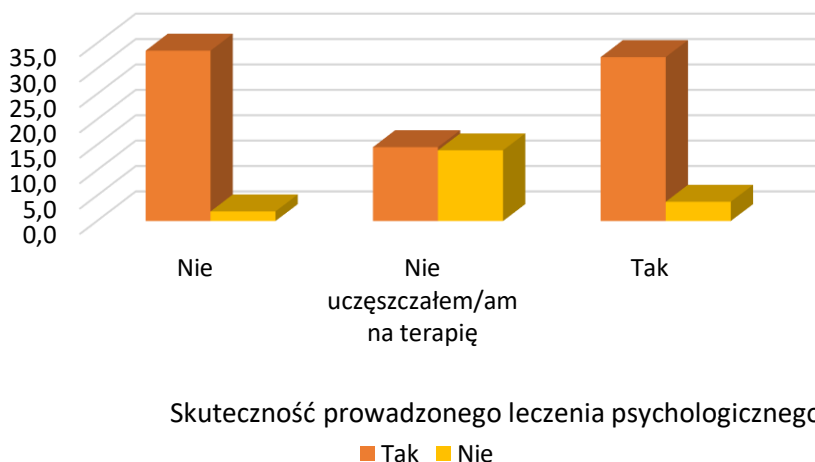
Wykres 9. Zależność między zdiagnozowaniem anoreksji a obecnością wsparcia bliskich podczas choroby wyrażona w procentach



Wykres 10. Zależność między zdiagnozowaniem anoreksji a korzystaniem z pomocy psychologa/psychoterapeuty wyrażona w procentach

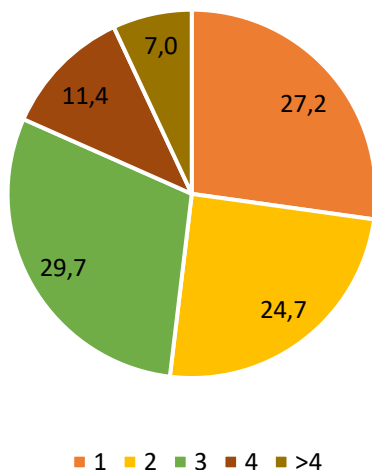


Wykres 11. Zależność między zdiagnozowaniem anoreksji a korzystaniem z pomocy psychologa/psychoterapeuty z własnej woli wyrażona w procentach



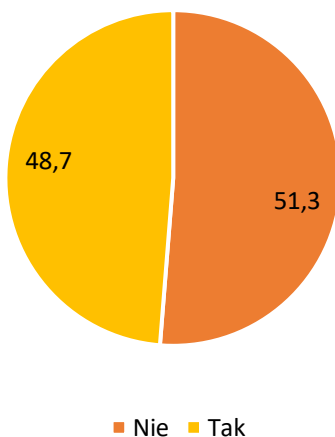
Wykres 12. Zależność między zdiagnozowaniem anoreksji a skutecznością prowadzonego leczenia psychologicznego wyrażona w procentach

Ponad 29% ankietowanych spożywa trzy posiłki dziennie, a niewielka część osób je cztery razy w ciągu dnia. Tę grupę mogą stanowić chorzy, którzy są w trakcie leczenia i widać poprawę w ich codziennym sposobie żywienia. Ponad 27% badanych spożywa posiłek tylko raz dziennie, a blisko 25% dwa razy w ciągu dnia (wykres 13). Świadczy to o znacznym ograniczeniu podaży energii i składników odżywczych, a także o stosowaniu głodówek, które są jednym ze sposobów odchudzania u osób zmagających się z anoreksją [2, 3]. Wyniki te są niepokojące, ponieważ w dużym stopniu odbiegają od zaleceń żywieniowych, które mówią o regularnym spożywaniu 4-5 posiłków dziennie [5].



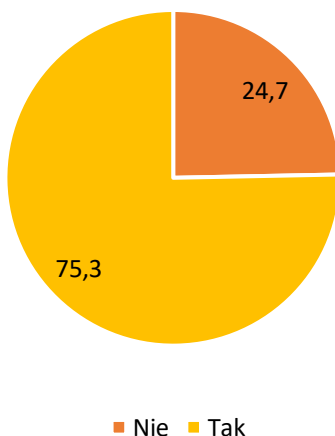
Wykres 13. Ilość spożywanych posiłków w ciągu dnia wyrażona w procentach

Blisko 49% badanych było wspieranych przez najbliższych w walce z anoreksją. Ponad 51% ankietowanych nie miało wsparcia ze strony bliskich podczas trwania choroby (wykres 14). Uzyskany wynik jest niepokojący, ponieważ wsparcie w trakcie borykania się z jadłowstrętem psychicznym jest bardzo ważne i poprawia rokowania leczenia. Osoby cierpiące na jadłowstręt psychiczny powinny mieć oparcie wśród najbliższych i czuć, że nie pozostają z problemem same. Jedną z grup czynników rozwoju anoreksji są czynniki rodzinne, dlatego relacja z najbliższymi ma istotny wpływ na przebieg i leczenie jadłowstrętu psychicznego [5, 6, 8, 11].



Wykres 14. Obecność wsparcia bliskich podczas choroby wyrażona w procentach

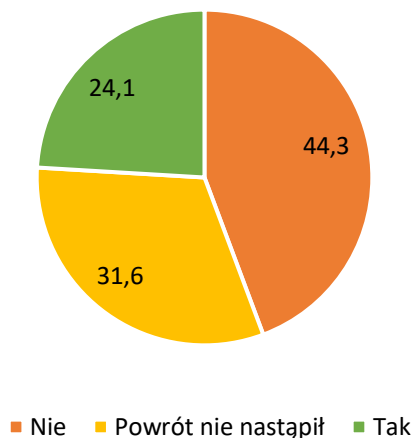
Zdecydowana większość badanych korzystała z pomocy psychologa lub psychoterapeuty (wykres 15). Jest to pozytywny wynik, ponieważ anoreksja jest chorobą o podłożu psychicznym i podstawą w jej leczeniu jest psychoterapia [3, 5-6].



Wykres 15. Ilość ankietowanych korzystających z pomocy psychologa/psychoterapeuty wyrażona w procentach

U 44% badanych powrót do prawidłowego odżywiania się nie odbywał się pod okiem lekarza bądź dietetyka (wykres 16). Badania Dobrescu [14] pokazują, że 23% osób biorących udział w badaniu – chorujących na anoreksję – nigdy nie otrzymało wsparcia dietetycznego. Zmiana nawyków żywieniowych i spożywanie odpowiednio zbilansowanych posiłków nie są łatwe dla chorych, dlatego niezbędna jest współpraca z dietetykiem i lekarzem, których zadaniem jest ułatwienie tego procesu, wspieranie chorych oraz dobranie indywidualnego leczenia żywieniowego [5, 11].

Aż 31,6% ankietowanych nadal odżywia się nieprawidłowo, a tylko u 24% osób powrót do odpowiedniego odżywiania się nastąpił przy wsparciu dietetyka lub lekarza (wyk. 16).



Wykres 16. Ilość ankietowanych, u których powrót do prawidłowego odżywiania się przebiegał pod okiem dietetyka/lekarza, wyrażona w procentach

5. Wnioski

Badanie pokazało, że osoby zmagające się z anoreksją odżywiają się nieprawidłowo, wykazują zachowania destrukcyjne i są niedożywione. Niektóre z osób były w stanie skrajnego wygłodzenia, co stanowi zagrożenie życia, zwłaszcza jeśli utrzymuje się przez długi czas. Uzyskane wyniki wskazują na problem z dostępem i skutecznością opieki psychologicznej oraz psychiatrycznej, a także niekorzystanie z pomocy dietetyka lub lekarza. Niepokojący jest również fakt, że wiele chorych nie było wspieranych przez najbliższych. Dlatego też niezbędna jest ciągła edukacja z zakresu prawidłowego odżywiania, uświadamianie społeczeństwa o problemie, jakim jest anoreksja, tłumaczenie, na czym polega, a także wskazywanie czynników wpływających na jej rozwój. Dodatkowo należy zwracać uwagę na źródła będące zagrożeniem i przyczyniające się do rozwoju jadłowstrętu psychicznego, zwłaszcza u młodzieży płci żeńskiej. Warto wciąż walczyć z treściami w mediach, które propagują niezdrowy wygląd, a także z nienaturalnie małymi rozmiarami ubrań w sklepach.

Literatura

1. Kaźmierczak-Wojtaś N., Niedzielski A., *Anorexia nervosa – rys historyczny i ewolucja kryteriów diagnostycznych*, *Archiwum Historii i Filozofii Medycyny*, 79, 2016, s. 16-22.
2. Rzońca E., Bień A., Iwanowicz-Palus G., *Zaburzenia odżywiania – problem wciąż aktualny*, *Journal of Education, Health and Sport*, 6(12), 2016, s. 267-273.
3. Sommer H., *Anoreksja nastolatka w świetle badań – droga do sukcesu czy akt powolnej autodestrukcji*, *Lubelski Rocznik Pedagogiczny*, 35(1), 2016, s. 235-257.
4. Szpytman A., Brukwicka I., Kopański Z., Kollár R., Kollárová M., Bajger B., Bojanowska E., *Anorexia and bulimia as perceived by adolescents – a questionnaire study*, *Journal of Clinical Healthcare*, 1, 2016, 13-16.
5. Brytek-Matera A. (red. nauk.), *Psychodietetyka*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2020.
6. Brytek-Matera A., *Zaburzenia odżywiania*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2021.
7. Ostrowska L. (red. nauk.), *Dietetyka. Kompendium*, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa 2021.
8. Joško J., Kamecka-Krupa J., *Czynniki ryzyka anoreksji*, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 88(3), 2007, s. 254-258.
9. Dennis K., Wickstrom J., *Leczenie nastolatka cierpiących na zaburzenia odżywiania się i stosujących przemoc wobec siebie. Jednolite podejście do terapii*, *Treatment of Eating Disorders*, 16, 2010, s. 229-306.
10. Bator E., Bronkowska M., Ślepecki D., Biernat J., *Anoreksja – przyczyny, przebieg, leczenie*, *Nowiny Lekarskie*, 80(3), 2011, s.184-191.
11. Józefik B., Pilecki M. (red.), *Leczenie anoreksji i bulimii psychicznej*, t. 2: *Podejścia, metody, techniki. Wybór prac*, Biblioteka Psychiatrii Polskiej, Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Kraków 2005.
12. Czeczor K., Brytek-Matera A., *Jedzenie pod wpływem emocji*, Difin, Warszawa 2017.
13. <https://ncez.pl/choroba-a-dieta/inne/dieta-w-leczeniu-anoreksji> [data dostępu: 15.05.2021].
14. Dobrescu S.R., Dinkler L., Gillberg C., Råstam M., Gillberg Ch., Wentz E., *Anorexia nervosa: 30-year outcome*, *The British Journal of Psychiatry*, 216(2), 2020. s. 97-104.

Ocena sposobu odżywiania osób cierpiących na anoreksję

Streszczenie

Anoreksja jest ciężką i długotrwałą chorobą, dotykającą wiele osób. Ma ona wpływ na codzienne życie chorych i często towarzyszy im przez całe życie, a jej skutki niekiedy są nieodwracalne.

Celem pracy było zbadanie oraz ocena sposobu żywienia osób zmagających się z anoreksją. Dane zebrano za pomocą autorskiej ankiety składającej się z pytań otwartych i zamkniętych. W badaniu wzięło udział 158 osób w różnym wieku z całej Polski. Uzyskane wyniki zostały opracowane w programie Excel 2013 oraz Statistica 13.1, w której wykonano analizę statystyczną χ^2 Pearsona.

Praca wykazała, że jadłowstręt psychiczny dotyka w głównej mierze kobiety. Najwięcej osób cierpiących na anoreksję mieszka w dużych miastach, a ich wiek mieści się w przedziale 16-25 lat. Wykazano, że istnieje duży problem w dostępie i skuteczności leczenia psychologicznego, a także brak korzystania z pomocy dietetyka. Dodatkowo niepokojący jest fakt, że duża część osób nie ma wsparcia bliskich podczas choroby. Analizując sposób żywienia, można stwierdzić pozytywne fakty – większość odpowiadających jako źródło nawodnienia wybiera wodę niegazowaną i rzadko sięga po alkohol, soki oraz napoje słodzone. Ankieta wykazała, że większość badanych w najbardziej zaawansowanym stadium choroby była w stanie skrajnego wygłodzenia. Ankietowani wskazywali wiele powodów i sposobów odchudzania, a także objawów związanych z drastyczną redukcją masy ciała, jak również wpływ choroby na samopoczucie.

Podsumowując, należy wciąż edukować społeczeństwo w zakresie prawidłowego odżywiania się, wskazywać problem, jakim jest jadłowstręt psychiczny, jego przyczyny, a także zwiększyć nakład finansowy opieki psychologicznej, aby polepszyć dostęp i skuteczność leczenia.

Słowa kluczowe: anoreksja, jadłowstręt psychiczny, leczenie, terapia

Assessment of the diet of people suffering from anorexia

Abstract

Anorexia is a severe and long-term disease that affects many people. It affects the daily life of patients and often accompanies them throughout their lives, and its effects are sometimes irreversible.

The aim of the study was to examine and evaluate the diet of people struggling with anorexia. Data was collected using a proprietary survey consisting of open and closed questions. 158 people of various ages from all over Poland took part in the study. The obtained results were processed in Excel 2013 and Statistica 13.1, in which Pearson's χ^2 statistical analysis was performed.

The work showed that anorexia nervosa mainly affects women. Most people of those suffering from anorexia live in big cities and were between the ages of 16 and 25. It has been shown that there is a big problem in the access and effectiveness of psychological treatment, as well as the lack of using the help of a dietitian. In addition, it is worrying that a large proportion of people do not have the support of loved ones during their illness. When analyzing the diet, it is positive that the majority of respondents choose still water as a source of hydration and rarely reach for alcohol, juices and sweetened drinks. The survey showed that most of the subjects in the most advanced stage of the disease were in a state of extreme starvation. The respondents indicated many reasons and ways of losing weight, as well as symptoms associated with a drastic reduction of body weight and the impact of the disease on well-being.

To sum up, the society should still be educated in the field of proper nutrition, the problem of anorexia nervosa and its causes should be indicated, and the financial outlay of psychological care should be increased to improve access and effectiveness of treatment.

Keywords: anorexia, anorexia nervosa, treatment, therapy

Białkowe składniki suplementów diet i żywności specjalnego przeznaczenia oraz ich modyfikacje w warunkach symulujących przewód pokarmowy

1. Wprowadzenie

Białka są składnikami surowców, produktów żywnościowych oraz suplementów diet i żywności specjalnego przeznaczenia [1-6]. W Polsce, aspekty prawne dotyczące żywności reguluje ustawa o bezpieczeństwie żywności i żywienia z dnia 25 sierpnia 2006 roku (Dz. U. z 2006 r. Nr 171, poz. 1225 z późniejszymi zmianami) [7, 8]. Według zapisów w tej ustawie suplement diety i środek spożywczy (żywność) specjalnego przeznaczenia żywieniowego określane są jako:

Suplement diety – środek spożywczy, którego celem jest uzupełnienie normalnej diety, będący skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych, lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, pojedynczych lub złożonych, wprowadzany do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, w postaci: kapsulek, tabletek, drażetek i w innych podobnych postaciach, saszetek z proszkiem, ampulek z płynem, butelek z kroplomierzem i w innych podobnych postaciach płynów i proszków przeznaczonych do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego (art. 3, pkt 39 Dz. U. z dnia 25 sierpnia 2006 r.) [7, 8];

Środek spożywczy specjalnego przeznaczenia żywieniowego – środek spożywczy, który ze względu na specjalny skład lub sposób przygotowania wyraźnie różni się od środków spożywczych powszechnie spożywanych i zgodnie z informacją zamieszczoną na opakowaniu jest wprowadzany do obrotu z przeznaczeniem do zaspokajania szczególnych potrzeb żywieniowych (art. 3, pkt 43, Dz. U. z dnia 25 sierpnia 2006 r.) [7, 8].

Według tej samej ustawy (art. 24-28) szczególnymi kategoriami żywności (określanymi także jako środki spożywcze) są: środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego (klasyfikowane na 8 grup – art. 24-26 ustawy), suplementy diety i żywność wzbogaćana [7, 9]. Podmioty, które takie środki spożywcze wprowadzały/wprowadzają po raz pierwszy do obrotu na terenie Polski, zobligowane były/są powiadomić właściwy urząd Głównego Inspektoratu Sanitarnego (GIS) [7-10]. Ten właściwy urząd GIS to obecnie Departament Bezpieczeństwa Żywności i Żywienia (DBŻiŻ) GIS, prowadzący rejestr produktów objętych powiadomieniem o pierwszym wprowadzeniu na terenie Polski, który dostępny jest na stronie www.powiadomienia.gis.gov.pl [9, 10].

¹ iwona.szersz@uwm.edu.pl, Katedra Biochemii Żywności, Wydział Nauki o Żywności, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, <https://uwm.edu.pl/>.

Jednak, w związku z dostosowaniem polskich przepisów prawa żywnościowego do przepisów obowiązujących w Unii Europejskiej (UE), od 2016 roku, uwzględniając rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady UE 609/2013 z dnia 12.06.2013 r., do niektórych grup żywności już nie są stosowane określenia „środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego”, „żywność dietetyczna” [9, 11]. Obecnie, według powyższego rozporządzenia, szczególnymi kategoriami żywności są:

a) preparaty do początkowego żywienia niemowląt i preparaty do dalszego żywienia niemowląt; b) produkty zbożowe przetworzone i inna żywność dla dzieci; c) żywność specjalnego przeznaczenia medycznego; d) środki spożywcze zastępujące całodzienną dietę, do kontroli masy ciała [9, 11].

Niektóre produkty, np. produkty przeznaczone dla małych dzieci oraz żywność dla sportowców, nie są klasyfikowane do środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego i podlegają przepisom mającym zastosowanie do wszystkich kategorii żywności [9].

W środkach spożywczych, niezależnie od ich klasyfikacji, znajdują się składniki białkowe. Polimery aminokwasowe (białka) są przede wszystkim składnikami odżywczymi, źródłem aminokwasów niezbędnych do syntezy białek ustrojowych, ale mogą one także modulować funkcje fizjologiczne organizmu, będąc prekursorami peptydów biologicznie aktywnych, czyli biopeptydów (BAPs, ang. *bioactive peptides*) [1, 5, 6, 12-17]. Takie związki, jako niekatywnie frakcje sekwencji aminokwasowych (ukryte), znajdują się w białkach prekursorowych i mogą zostać z nich uwolnione [12-14]. Peptydy, w tym biologicznie aktywne, uwalniane są w trakcie różnych procesów technologicznych stosowanych podczas produkcji, przetwarzania żywności oraz fermentacji mikrobiologicznych, jak również w warunkach fizjologicznych organizmu zachodzących w przewodzie pokarmowym człowieka pod wpływem endogennych enzymów proteolitycznych [1, 5, 6, 12-17]. BAPs to przede wszystkim związki zawierające do 2 do 20 reszt aminokwasowych, wykazujące szerokie spektrum aktywności biologicznej [1, 5, 12, 13, 15-17]. Wśród BAPs są takie, które wykazują aktywność przeciwnadciśnieniową, przeciwutleniającą, immunoregulacyjną, opioidową, antibakteryjną, antyzapalną, antynowotworową, antydiabetyczną [1, 5, 6, 12-17]. Niektóre z nich mogą powodować obniżenie poziomu cholesterolu lub/i mogą być peptydami multiaktywnymi [6, 12, 14-17].

Żywność to skomplikowana matryca żywnościowa, która podlega różnym przemianom zachodzącym w przewodzie pokarmowym człowieka (w tym obejmuje procesy rozpadu i wchłaniania składników żywnościowych), a badanie takich procesów jest utrudnione ze względu na złożoność budowy przewodu. Obecnie stosowane są różne systemy/modele/techniki trawienia *in vitro*, które symulują dynamiczną, fizyczną i biochemiczną złożoność przewodu pokarmowego [15, 16, 18-23]. Wśród modeli symulujących przewód pokarmowy jest symulator żołądka ludzkiego (HGS, ang. *human gastric simulator*) naśladujący ruchliwość i czynności skurczowe żołądka [18-19]. Inne modele wykorzystywane do badań to: model przewodu pokarmowego TNO (TNO: *Nederlandse Organisatie voor Toegepast Natuurwetenschappelijk Onderzoek*), model żołądka i jelita cienkiego (TIM-1, ang. *gastric small intestinal model*), dynamiczny model żołądka (DGM, ang. *dynamic gastric model*), symulator trawienia żołądkowego (GDS, ang. *gastric digestion simulator*), model RD-IV-HSM (ang. *rope-driven in vitro human stomach model*) [18].

W latach 2011-2015 w ramach międzynarodowego programu COST FA 105 została opracowana zharmonizowana, statyczna metoda trawienia żywności *in vitro* (protokół Infogest) uwzględniająca warunki fizjologiczne zachodzące w przewodzie pokarmowym człowieka [18, 20, 22-23]. Infogest od 2015 roku jest międzynarodową siecią badawczą skupiającą 440 naukowców ze 150 różnych instytucji badawczych, pochodzących z 45 krajów Europy, Stanów Zjednoczonych Ameryki (USA, ang. *United States of America*), Kanady, Argentyny, która została powołana w celu opracowania, ujednocnienia i rekomendowania metodologii stosowanej do badania trawienia w przewodzie pokarmowym człowieka (www.cost-infogest.eu) [21]. Jednak w badaniach naukowych do analizy procesów trawienia nadal wykorzystywane są różne techniki *in silico*, stosowane jako indywidualne badania bioinformatyczne lub w badaniach hybrydowych – w połączeniu z wykorzystaniem innych modeli/testów *in vitro* i/lub *ex vivo* [13-17, 24].

Do oceny potencjału biologicznej aktywności (bioaktywności) białek i symulowania hydrolizy tych związków wybranymi enzymami, także występującymi w przewodzie pokarmowym człowieka, wykorzystywane są narzędzia dostępne w bazie danych sekwencji aminokwasowych białek i biologicznie aktywnych peptydów (baza danych BIOPEP-UWM, ang. *Bioactive Peptides-University of Warmia and Mazury*; <https://biochemia.uwm.edu.pl/biopep-uwm>) [25-26]. BIOPEP-UWM to baza o zasięgu międzynarodowym, której zasoby oraz dostępne w niej narzędzia bioinformatyczne są nieustannie aktualizowane, modyfikowane i udostępniane społeczności naukowej [26].

2. Cel pracy

Celem pracy było określenie potencjalnej aktywności biologicznej składników białkowych wybranych suplementów diet i środków spożywczych specjalnego przeznaczenia, a także produktów z nich otrzymanych w wyniku proteolizy w warunkach symulujących trawienie żołądkowo-jelitowe.

3. Materiały i metody

3.1. Materiały

W pracy wykorzystano informacje, dotyczące suplementów diet i środków spożywczych, udostępnione przez DBŻiŻ GIS, który prowadzi rejestr produktów objętych powiadomieniem o pierwszym wprowadzeniu do obrotu na terenie Polski (www.powiadomienia.gis.gov.pl) [9, 10].

Na podstawie dostępnych informacji w tym rejestrze, do badań bioinformatycznych wybrano 51 sekwencji aminokwasowych białek kazeinowych, serwatkowych i kolagenowych (*Bos taurus*), zapisanych przy użyciu standardowego jednoliterowego kodu 20 aminokwasów białkowych, zdeponowanych w bazie „Proteins”, jednej z zasobów bazy BIOPEP-UWM [25].

Analizowano sekwencje aminokwasowe kazein (w nawiasie podano ID i liczbę reszt aminokwasowych (RA)), różnych wariantów genetycznych, w tym 8 kazein-alfa-S1 o numerach identyfikacyjnych (ID, ang. *identification number*): A (ID 1086, 186 RA), B (ID 1087, 199 RA), C (ID 1088, 199 RA), D (ID 1089, 214 RA), E (ID 1800, 199 RA), F (ID 1801, 199 RA), G (ID 1802, 199 RA), H (ID 1803, 191 RA).

Badano również:

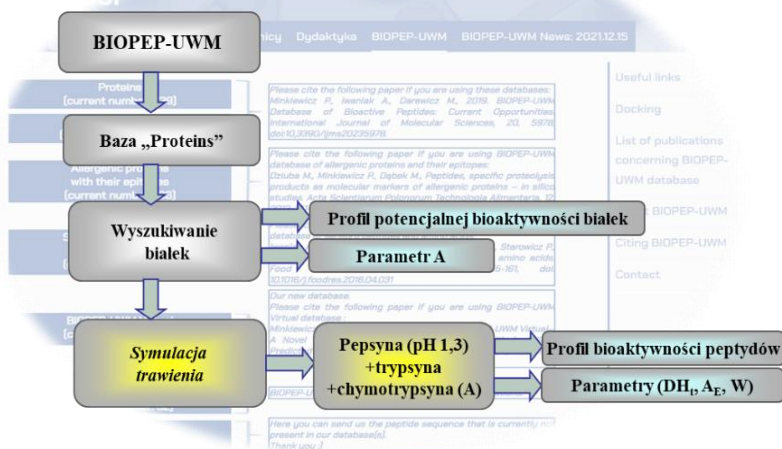
- 3 kazeiny-alfa-S2 A (ID 1090, 222 RA), C (ID 1804, 207 RA), D (ID 1805, 198 RA);
- 11 kazein-kappa A (ID 1117, 190 RA), B (ID 1811, 167 RA), C (ID 1812, 167 RA), E (ID 1813, 167 RA), F1 (ID 1814, 167 RA), F2 (ID 1815, 167 RA), G1 (ID 1816, 167 RA), G2 (ID 1817, 167 RA), H (ID 1818, 167 RA), J (ID 1819, 167 RA), I (ID 1820, 167 RA);
- 12 kazein-beta A1 (ID 1097, 209 RA), A2 (ID 1098, 209 RA), A3 (ID 1099, 209 RA), B (ID 1100, 209 RA), C (ID 1101, 209 RA), E (ID 1102, 209 RA), F (ID 1103, 209 RA), D (ID 1806, 209 RA), G (ID 1807, 208 RA), H1 (ID 1808, 209 RA), H2 (ID 1809, 209 RA), I (ID 1810, 209 RA).

Wśród analizowanych białek były białka serwatkowe i kolagenowe, w tym:

- 11 laktoglobulin-beta (Ig-beta): A (ID 1821, 161 RA), B (ID 1833, 161 RA), C (ID 1822, 161 RA), D (ID 1823, 161 RA), E (ID 1824, 161 RA), F (ID 1825, 161 RA), G (ID 1826, 161 RA), H (ID 1827, 161 RA), I (ID 1828, 161 RA), J (ID 1829, 161 RA), W (ID 1830, 161 RA);
- 3 laktoalbuminy-alfa (la-alfa): B (ID 1115, 142 RA), A (ID 1831, 123 RA), C (ID 1832, 123 RA);
- 1 albumina serum (BSA, ang. *bovine serum albumin*): ID 1729, 607 RA;
- 2 białka kolagenowe ID 1111, 1049 RA oraz ID 1112, 779 RA.

3.2. Metody

Wybrane sekwencje białek poddano analizie bioinformatycznej (rys. 1).



Rysunek 1. Schemat organizacji doświadczeń bioinformatycznych [opracowanie własne]

Określono potencjalną bioaktywność badanych białek na podstawie wygenerowanych profili potencjalnej bioaktywności białek (uwzględniając wszystkie aktywności biologiczne dostępne w bazie BIOPEP-UWM w okresie 16-19.01.2023 i 5-7.05.2023) oraz obliczono częstości występowania fragmentów bioaktywnych w sekwencjach aminokwa-

sowych analizowanych związków (parametry A) [26, 27]. Przeprowadzono symulacje trawienia badanych białek, określono profile aktywności biologicznych otrzymanych produktów hydrolizy oraz obliczono wybrane parametry charakteryzujące proces proteolizy *in silico*, w tym teoretyczny stopień hydrolizy (DH_t, ang. *theoretical degree of hydrolysis*) oraz częstości (i względne częstości) uwalnianych fragmentów o danej aktywności przez wybrane enzymy (parametry A_E i W) [25-29]. Układ doświadczeń bioinformatycznych przedstawiono na rysunku 1.

3.2.1. Profile potencjalnej biologicznej aktywności białek i częstości występowania fragmentów bioaktywnych w badanych białkach

Profil potencjalnej biologicznej aktywności białka został określony jako rodzaj, liczba, położenie fragmentów bioaktywnych w analizowanym białku, w tym ich sekwencje aminokwasowe [26, 27]. W celu wygenerowania takiego profilu należało wykonać sekwencje kilku czynności. Po wejściu do BIOPEP-UWM i otworzeniu bazy „Proteins” (wchodzącej w skład zasobów bazy BIOPEP-UWM) wykorzystano zakładki w następującej kolejności: „Analysis”, „Profiles of potential biological activity”, wybrano „all activities” i po wyszukaniu właściwego białka z listy wszystkich związków (rozwinętej po wejściu do „Protein database” – dostępnej w tym miejscu) oraz zaakceptowaniu wyszukanego białka, wygenerowany został opisywany powyżej profil [25, 26].

W celu obliczenia parametrów A (dla wszystkich aktywności biologicznych wyszukanых w badanym białku) wykonano podobną sekwencje czynności (opisaną powyżej), tylko zamiast wykorzystania zakładki „Profiles of potential biological activity” wybrano „Calculation” [25, 26].

Częstość występowania fragmentów bioaktywnych (o określonej aktywności) w sekwencji badanego białka (parametr A) obliczono, wykorzystując oprogramowanie bazy BIOPEP-UWM i na podstawie równania (1) [25-27].

$$A = \frac{a}{N} \quad (1)$$

gdzie: A – częstość występowania fragmentów bioaktywnych w sekwencji białka, a – liczba fragmentów o określonej aktywności, N – liczba reszt aminokwasowych w białku.

3.2.2. Hydroliza wybranych białek w warunkach symulujących trawienie żołądkowo-jelitowe

Do przeprowadzenia symulacji trawienia składników białkowych suplementów diet i środków spożywczych w przewodzie pokarmowym wykorzystano enzymy, które są syntetyzowane w żołądku (pepsyna) i znajdują się w soku trzustkowym (trypsyna i chymotrypsyna). Proteolizę przeprowadzono, wykorzystując struktury pierwszorzędowe (sekwencje aminokwasowe) badanych białek, specyficzności działania enzymów proteolitycznych, takich jak: pepsyna (pH 1,3) (EC 3.4.23.1) (ID 13), trypsyna (EC 3.4.21.4) (ID 12), chymotrypsyna (A) (EC 3.4.24.1) (ID 11), oraz narzędzia dostępne w bazie BIOPEP-UWM [25-27, 29].

3.2.3. Określenie profilu aktywności biologicznej otrzymanych biopeptydów i obliczenie parametrów ilościowych charakteryzujących proteolizę *in silico*

Hydrolizę analizowanych białek (w warunkach symulujących żołądkowo-jelitowy etap trawienia białek) przeprowadzono, wykorzystując narzędzie „Enzyme(s) action”. W celu przeprowadzenia symulacji hydrolizy białek po wejściu do bazy BIOPEP-UWM

i otworzeniu bazy „Proteins” – utworzono zakładkę „Analysis”, a następnie „Enzyme(s) action”. Po wyborze tego narzędzia bioinformatycznego utworzono „Protein database”, wybrano białko z listy dostępnych związków, rozwiniętej po otwarciu okna bazy „Proteins” (dostępnej w tej części BIOPEP-UWM). W podobny sposób dokonano wyboru enzymów proteolitycznych niezbędnych do przeprowadzenia symulacji proteolizy. W tym celu w 3 osobnych oknach „Select enzymes”, wybrano kolejno enzymy ID 13, 12, 11, czyli jednocześnie dokonano wyboru specyficzności działania pepsyny (pH 1,3), trypsyny i chymotrypsyny (A). Narzędzia dostępne w tej części bazy BIOPEP-UWM umożliwiają przeprowadzenie wirtualnej hydrolizy przy użyciu maksymalnie 3 enzymów [25]. W celu przeprowadzenia symulacji proteolizy uruchamiano proces, wybierając zakładkę „View the report with the result”. Otrzymano „Report of enzyme action”, w którym były przedstawione zhydrolizowane wiązania peptydowe oraz położenie takich wiązań w sekwencji białka. Następnie generowano kolejne raporty, otwierając „Search for active fragments”, „Calculate A_E , DH_t , W , B_E , V ” w celu otrzymania odpowiednio profilu aktywności biologicznej produktów hydrolizy *in silico* białek oraz obliczenia bioparametrów takich jak: DH_t (%), parametry A_E i W [26, 28, 29].

$$DH_t = \frac{d}{D} \times 100\% \quad (2)$$

gdzie: DH_t – teoretyczny stopień hydrolizy (%), d – liczba zhydrolizowanych wiązań peptydowych w łańcuchu białkowym, D – liczba wszystkich wiązań peptydowych w łańcuchu białkowym.

$$A_E = \frac{d}{N} \quad (3)$$

gdzie: A_E – częstość uwalnianych fragmentów o określonej aktywności przez wybrane enzymy, d – liczba peptydów o określonej aktywności uwolnionych przez wybrane enzymy, N – liczba reszt aminokwasowych w białku.

$$W = \frac{A_E}{A} \quad (4)$$

gdzie: W – względna częstość uwalnianych fragmentów o określonej aktywności przez wybrane enzymy, A_E – częstość uwalnianych fragmentów o określonej aktywności przez wybrane enzymy (z równania 3), A – częstość występowania fragmentów bioaktywnych w sekwencji białka (z równania 1).

4. Omówienie wyników i dyskusja

Żywność, która jeszcze w 2018 roku była określana jako środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego, to obecnie suplementy diet, żywność wzbogacana lub inna z 4 kategorii żywności klasyfikowanej zgodnie z przepisami prawa europejskiego [7-11]. Podmioty, które takie środki spożywcze (żywność) wprowadziły po raz pierwszy do obrotu na terenie Polski, zobligowane były powiadomić właściwy urząd GIS, a w związku ze zmianą klasyfikacji żywności, musiały także dokonać zmiany klasyfikacji takich produktów i o takiej zmianie poinformować GIS [7-11].

Ten właściwy urząd GIS, to obecnie DBŻiŻ GIS, który od 2007 roku prowadzi rejestr produktów objętych powiadomieniem o pierwszym wprowadzeniu do obrotu na terenie Polski. W rejestrze znajdują się dane dotyczące produktu objętego powiadomieniem i dane o prowadzonym postępowaniu, jest on upubliczniony i dostępny na stronie www.powiadomienia.gis.gov.pl [9, 10]. Informacje są wprowadzane do rejestru w sposób automatyczny, za pośrednictwem elektronicznego formularza powiadamiania wypełnianego przez podmiot powiadamiający. Wśród wprowadzonych danych są: data zgłoszenia,

nazwa i forma występowania produktu, proponowana kwalifikacja, skład jakościowy produktu, podmiot zgłaszający, informacje o postępowaniu oraz uwagi [10, 30]. Te 2 ostatnie dane w rejestrze wprowadzane są przez DBŻiŻ GIS i dotyczą informacji o prowadzonym postępowaniu – czy takie postępowanie jest: prowadzone, zakończone, w toku (PWT, postępowanie w toku), czy zawiera braki formalne lub składnik niedozwolony [10, 30].

W rejestrze GIS prowadzonym od 2007 roku do 31.12.2022 roku znadowało się 154 175 produktów, w tym w ostatnich trzech latach (1.01.2020-31.12.2022) były zgłoszone 62 052 produkty. W 2019 produktach znajdował się składnik białkowy różnego pochodzenia i w różnej formie – np. w postaci koncentratów, hydrolizatów, zawiesin, emulsji, proszków, hydrolizatów lub/i jako składnik kapsułek. Składnikiem białkowym w 1084 produktach był kolagen (lub/i hydrolizaty kolagenu różnego pochodzenia), a w 118 oraz 4 produktach były odpowiednio takie białka jak kazeina oraz białka serwatkowe [10].

4.1. Potencjalna bioaktywność składników białkowych badanych produktów

W okresie ostatnich 3 lat (2020-2022) objętych powiadomieniem GIS było 2019 produktów, w których białka kazeinowe, serwatkowe i kolagenowe były składnikami koncentratów oraz izolatów białkowych, produktów witaminowo-mineralnych, proszków, napojów, batonów, produktów dla niemowląt, a także kapsułek [10].

Po spożyciu takiej żywności, podobnie jak innej, w której znajdują się białka, związki te są hydrolizowane w przewodzie pokarmowym człowieka przez endogenne enzymy proteolityczne, które uwalniają z nich fragmenty sekwencji aminokwasowych (peptydy) [5]. Niektóre z uwolnionych peptydów są BAPs, ale ich działanie biologiczne uzależnione jest między innymi od absorpcji z przewodu pokarmowego. Krótkie peptydy (di-, tripeptydy) mogą zostać wchłonięte bezpośrednio do krwioobiegu po przejściu przez barierę nabłonka jelitowego [5].

W celu określenia potencjału biologicznego wybranych białek kolagenowych oraz białek mleka (kazeina i białka serwatkowe) przed hydrolizą i po jej przeprowadzeniu, w warunkach symulujących przewód pokarmowy człowieka, wykorzystano bazę BIOPEP-UWM [1, 25, 26, 29]. W zasobach tej bazy znajdowały się nie tylko sekwencje aminokwasowe białek i biopeptydów dostępne odpowiednio w bazach „Proteins” i „Bioactive peptides”, ale także programy umożliwiające przeprowadzenie hydrolizy *in silico* [25, 26].

Spośród 739 białek i ich fragmentów (baza „Proteins”, data dostępu 16.01.-19.01.2023) wybrano 51 sekwencji białek kazeinowych, serwatkowych i kolagenowych (*Bos taurus*) [25]. Białka mleka krowiego i kolagen wołowy oraz związki bioaktywne z nich otrzymywane, w tym BAPs, to także związki, które występowały w suplementach diet, żywności wzbogacanej, preparatach przeznaczonych dla niemowląt, żywności funkcjonalnej, żywności medycznej [2, 4, 5, 12-14, 17, 24]. Niektóre białka mleka wykorzystywane są również podczas projektowania układów nanonośników do przenoszenia hydrofobowych substancji bioaktywnych [2].

Do badań bioinformatycznych wykorzystano cztery podstawowe rodzaje monomerów białek kazeinowych (kazeinę-alfa-S1, -alfa-S2, -kappa i -beta), które w mleku są wzajemnie ze sobą połączone, tworząc kompleks białek nazwany kazeiną. Kazeina stanowi

80% białek ogółem występujących w mleku, pozostałe 20% przypada na białka serwatkowe, wśród których znajduje się Ig-beta, Ia-alfa, BSA [2, 23].

W tabeli 1 i 2 przedstawiono rodzaje potencjalnych aktywności biologicznych i częstości występowania fragmentów bioaktywnych w analizowanych białkach (jako zakres obliczonych parametrów A dla poszczególnych rodzajów bioaktywności). Najwięcej badano białek kazeinowych (różne warianty genetyczne), których udział w stosunku do wszystkich analizowanych związków wynosił 66,6% (tab. 1). Białka serwatkowe i kolagenowe stanowiły odpowiednio 29,4% i 4% analizowanych związków (tab. 2).

Tabela 1. Częstość występowania bioaktywnych fragmentów sekwencji w kazeinowych (*Bos taurus*) składnikach suplementów diet i środków spożywczych

Rodzaj aktywności	Zakres liczbowy parametrów A ^{wariant genetyczny (w.)}			
	Kazeina- alfa-S1 (8) ¹	Kazeina- alfa-S2 (3) ¹	Kazeina-kappa (11) ¹	Kazeina-beta (12) ¹
i ² ACE ³	0,6290 ^{w.A} _ 0,6754 ^{w.H}	0,4831 ^{w.C} _ 0,5045 ^{w.A}	0,5749 ^{w.G1} _ 0,6168 ^{w.J}	0,7356 ^{w.G} _ 0,8230 ^{w.B,D,I}
iDPP ⁴ -4	0,6181 ^{w.C} _ 0,6335 ^{w.H}	0,7072 ^{w.A} _ 0,7222 ^{w.D}	0,7665 ^{w.G1,H,J} _ 0,7947 ^{w.A}	0,8230 ^{w.A3} _ 0,8708 ^{w.D}
iDPP ⁴ -3	0,0860 ^{w.A} _ 0,0995 ^{w.H}	0,0531 ^{w.C} _ 0,0586 ^{w.A}	0,0778 ^{w.B,C,E,F2,G1,G2,H,J} -0,0895 ^{w.A}	0,0813 ^{w.H1} _ 0,0957 ^{w.A1,C,F}
iGlukozydazy-alfa (iGluk-alfa)	0,0323 ^{w.A} _ 0,0419 ^{w.H}	-	0,0526 ^{w.A} _ 0,0659 ^{w.B,F2,G1,G2,J}	0,0622 ^{w.B,F,D,H1,I} _ 0,0670 ^{w.A1-A3,C,E,H2}
iReniny (iRen)	0,0215 ^{w.A} _ 0,0262 ^{w.H}	0,0386 ^{w.C} _ 0,0450 ^{w.A}	0,0180 ^{w.F1,I} _ 0,0263 ^{w.A}	0,0144 ^{w.A1-A3,C,E,F} _ 0,0239 ^{w.B,D,H1,H2,I}
iCaMPDE ⁵	-	0,0145 ^{w.C} _ 0,0360 ^{w.A}	0,0053 ^{w.A} _ 0,0060 ^{w.B,C,E,F2,G1,G2,H,J}	0,0048
*iAChE ⁶ / **iBChE ⁷	-	-	-	*0,0096/ **0,0096
*iHMG-CoA ⁸ reduktazy/ **iSekrecji insuliny (iSekIN)	-	-	*0,0053 ^{w.A} _ 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1, G2,H,J}	**0,0048
iAmylasy-alfa (iAmyl-alfa)	-	-	0,0053 ^{w.A} _ 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H,J}	0,0048
*iChymotrypsyny/ **iChymozyny/ ***iLipooksygenazy	*0,0047 ^{w.D} _ 0,0054 ^{w.A}	-	**0,0053 ^{w.A} _ 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H,J}	***0,0096 ^{w.A1- A3,C,E,F} _ 0,0144 ^{w.B,D,G,H1,H2,I}
Antyoksydacyjna (AntyOK)	0,2261 ^{w.C} _ 0,2461 ^{w.H}	0,1353 ^{w.C} _ 0,1414 ^{w.D}	0,1737 ^{w.G1} _ 0,1976 ^{w.C}	0,1005 ^{w.A1,A3,C,F} _ 0,1483 ^{w.D,H2,I}
Antybakteryjna (AntyB)	0,0161 ^{w.A} _ 0,0366 ^{w.H}	0,0242 ^{w.C} _ 0,0541 ^{w.A}	0,0539 ^{w.B,C,F1,F2, G1,G2,J} _ -0,0632 ^{w.A}	0,0048 ^{w.A1-A3,C,E,F} _ 0,0096 ^{w.B,D,G,H1,H2,I}
Antygrzybobójcza (AntyG)	0,0047 ^{w.D} _ 0,0054 ^{w.A}	-	-	-
Antywirusowa (AntyW)	0,0047 ^{w.D} _ 0,0052 ^{w.H}	-	0,0053 ^{w.A} _ 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H,J}	-

*Białkowe składniki suplementów diet i żywności specjalnego przeznaczenia
oraz ich modyfikacje w warunkach symulujących przewód pokarmowy*

Antyapoptyczna (AntyAP)	-	-	-	0,0048 ^{w.B,D,G,H1,H2,I}
Antyzapalna (AntyZA)	-	0,0090 ^{w.A} 0,0101 ^{w.D}	0,0180 ^{w.B,C,E,F2,G1,G2,H- J} -0,0240 ^{w.F1}	0,0144
Antynowotworowa (AntyN)	0,0101 ^{w.B,C} 0,0314 ^{w.H}	-	-	0,0144 ^{w.A1,A3,C,F,G} 0,0335 ^{w.B,D,H1,H2,I}
Antydiabetyczna (AntyD)	0,0047 ^{w.D} 0,0054 ^{w.A}	0,0045 ^{w.A} 0,0051 ^{w.D}	-	0,0048 ^{w.B,D,G,H1,H2,I}
Antytrombotyczna (AntyT)	-	0,0045 ^{w.A} 0,0051 ^{w.D}	0,0368 ^{w.A} 0,0479 ^{w.C}	0,0287 ^{w.A1-A3,B- F,H1,H2,I} -0,0288 ^{w.G}
Antyamnezyjna (AntyAM)	0,0151 ^{w.B,C,E} -G-0,0187 ^{w.D}	0,0045 ^{w.A} 0,0051 ^{w.D}	0,0053 ^{w.A} 0,0120 ^{w.C}	0,0526 ^{w.A2,B,E,D,H1,H2} -I-0,0574 ^{w.A1,A3,C,F}
Neuropeptydowa (NeuroP)	0,0140 ^{w.D} 0,0161 ^{w.A}	0,0180 ^{w.A} 0,0202 ^{w.D}	-	0,0048
Opioidowa (OpiO)	0,0140 ^{w.D} 0,0161 ^{w.A}	-	-	0,0096 ^{w.A1,A3,C,F} 0,0191 ^{w.B,D,H1,H2,I}
*Agonista opiodów (AgonO)/ **Antagonista opiodów (AntaGO)	*0,0047 ^{w.D} 0,0054 ^{w.A}	-	**0,0211 ^{w.A} 0,0240 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H-J}	*0,0096 ^{w.A1,A3,C,F,G} 0,0144 ^{w.A2,B,E,D,H1,H2} I
Osteoanaboliczna (OsteoA)	0,0047 ^{w.D} 0,0054 ^{w.A}	0,0045 ^{w.A} 0,0051 ^{w.D}	0,0053 ^{w.A} 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H,J}	0,0048 ^{w.B,D,G,H1,H2,I}
Regulacyjna (ReG)	0,0047 ^{w.D} 0,0054 ^{w.A}	0,0045 ^{w.A} 0,0051 ^{w.D}	0,0060 ^{w.C}	0,0526 ^{w.A1-A3,B- F,H1,H2,I} -0,0529 ^{w.G}
Stymulująca (StyM)	0,0645 ^{w.A} 0,0841 ^{w.D}	0,0758 ^{w.D} 0,0870 ^{w.C}	0,0240 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H-J} -0,0316 ^{w.A}	0,0813 ^{w.E} 0,1106 ^{w.G}
Immunomodulu- jąca (ImmM)	0,0054 ^{w.A} 0,0105 ^{w.H}	0,0045 ^{w.A} 0,0051 ^{w.D}	0,0053 ^{w.A} 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H-J}	0,0191 ^{w.D,H1} 0,0287 ^{w.A2E}
Immunostymulu- jąca (ImmS)	0,0093 ^{w.D} 0,0108 ^{w.A}	-	-	0,0048
*Hipotensyjna (HipoT)/ **Hemolityczna (HemOL)	*0,0047 ^{w.D} 0,0054 ^{w.A}	**0,0097 ^{w.C} -0,0225 ^{w.A}	*0,0120 ^{w.I} 0,0180 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H,J}	*0,0096 ^{w.B,D,H1,H2,I}
Aktywująca MUZP ⁹ (Ak.MUZP)	0,0050 ^{w.B,C, E-G} 0,0093 ^{w.D}	0,0090 ^{w.A}	0,0053 ^{w.A} 0,0060 ^{w.I}	-
Ligand permeazy bakteryjnej (Lig.PerB)	0,0047 ^{w.D} 0,0101 ^{w.E}	0,0135 ^{w.A} 0,0152 ^{w.D}	0,0053 ^{w.A} 0,0060 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H-J}	0,0048
Wiążąca	-	0,0090 ^{w.A} 0,0101 ^{w.D}	0,0053 ^{w.A} 0,0060 ^{w.B,E,F1,F2,G1, G2,H,I}	0,0096 ^{w.F} 0,0288 ^{w.G}

*Skurczowa/ **Chemotaktyczna	-	-	*0,0211 ^{w.A.} 0,0240 ^{w.B,C,E,F1,F2,G1,G2, H-J}	**0,0048
¹ – liczba analizowanych monomerów białkowych, ² – inhibitor (i), ³ – enzym konwertujący angiotensynę (ACE, ang. <i>angiotensin-1 converting enzyme</i>), ⁴ – peptydaza dipeptydylowa (DPP, ang. <i>dipeptidyl peptidase</i>), ⁵ – fosfodiesteraza zależna od kalmuliny (CaMPDE, ang. <i>calmodulin-dependent phosphodiesterase-1</i>), ⁶ – acetylocholinoesteraza (AChE, ang. <i>acetylcholinesterase</i>), ⁷ – butyrylocholinoesteraza (BChE, ang. <i>butyrylcholinesterase</i>), ⁸ – 3-hydrokso-3-metyloglutarylokoenzym A (HMG-CoA, ang. <i>3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A</i>), ⁹ – mechanizm ubikwitynozależnej proteolizy (MUZP)				

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań bioinformatycznych w okresie 16-19.01.2023 oraz aktualizacji wyników (5-7.05.2023). Opis i zakres przeprowadzonych badań przedstawiono w podrozdziale „Materiały i metody”. W tabeli przedstawiono zakres liczbowy parametrów – od wartości najmniejszej do największej. Jeśli w indeksie górnym nie podano wariantu genetycznego, to wartość liczbową obliczonego parametru dotyczyła wszystkich analizowanych wariantów danego rodzaju białka.

Tabela 2. Częstość występowania bioaktywnych fragmentów sekwencji w serwatkowych i kolagenowych (*Bos taurus*) składnikach suplementów diety i środków spożywczych

Rodzaj aktywności	Zakres liczbowy parametrów A ^{wariant genetyczny (w.)} , ID [*]			
	Lg-beta (11) ¹	La-alfa (3) ¹	BSA (1) ^{ID 1729}	Kolagen (2)
i ² ACE ³	0,5590 ^{w.A.H.} 0,5901 ^{w.E.F}	0,4472 ^{w.A.C.} 0,4437 ^{w.B}	0,4185	0,9962 ^{ID1111.} 1,0295 ^{ID1112}
iDPP ⁴ -4	0,6335 ^{w.G.} 0,6708 ^{w.C.D}	0,6504 ^{w.A.} 0,6761 ^{w.B}	0,5931	0,8913 ^{ID1111.} 0,9332 ^{ID1112}
iDPP ⁴ -3	0,0807 ^{w.A.H.} 0,0994 ^{w.C}	0,0634 ^{w.B.} 0,0732 ^{w.C}	0,0906	0,0696 ^{ID1111.} 0,0770 ^{ID1112}
iGlukozydazy-alfa (iGluk-alfa)	0,0311 ^{w.D.F.J.} 0,0373 ^{w.A-C,E,G-I,W}	0,0070 ^{w.B.} 0,0081 ^{w.A.C}	0,0445	0,0486 ^{ID1111.} 0,0539 ^{ID1112}
iReniny (iRen)	0,0248	0,0163 ^{w.A.C.} 0,0211 ^{w.B}	0,0362	0,0013 ^{ID1112.} 0,0019 ^{ID1111}
iCaMPDE ⁵	0,0124	0,0070 ^{w.B.} 0,0081 ^{w.A.C}	0,0099	0,0038 ^{ID1111.} 0,0090 ^{ID1112}
iHMG-CoA ⁶ reduktazy	-	0,0070 ^{w.B.} 0,0081 ^{w.A.C}	0,0016	0,0010 ^{ID1111.} 0,0013 ^{ID1112}
iKarboksypeptydazy dipeptydylowej (iKPDP)	-	-	-	0,0667 ^{ID1111.} 0,0706 ^{ID1112}
Antyoksydacyjna (AntyOK)	0,2547 ^{w.A.H.} 0,2795 ^{w.C.F.W}	0,0704 ^{w.B.} 0,0732 ^{w.A.C}	0,0890	0,0591 ^{ID1111.} 0,0616 ^{ID1112}
Antybakteryjna (AntyB)	0,0186 ^{w.G.} 0,0248 ^{w.A-F,H-J,W}	0,0352 ^{w.B.} 0,0407 ^{w.A.C}	-	-
Antyzapalna (AntyZA)	-	0,0070 ^{w.B.} 0,0081 ^{w.A.C}	0,0033	0,0019 ^{ID1111.} 0,0039 ^{ID1112}
Antytrombotyczna (AntyT)	-	-	0,0016	0,2991 ^{ID1112.} 0,3174 ^{ID1111}
Antyamnezyczna (AntyAM)	-	-	0,0016	0,2670 ^{ID1112.} 0,2917 ^{ID1111}
Neuropeptydowa (NeuroP)	0,0311	-	0,0049	0,0064 ^{ID1112.} 0,0105 ^{ID1111}

*Białkowe składniki suplementów diet i żywności specjalnego przeznaczenia
oraz ich modyfikacje w warunkach symulujących przewód pokarmowy*

** Opioidowa (OpiO)/ *** Agonista opioidów (AgonO)	***0,0062	***0,0070 ^{w.B-} 0,0081 ^{w.A.C}	-	**0,0010 ^{ID1111}
Regulacyjna (ReG)	0,0248	0,0163 ^{w.A.C-} 0,0211 ^{w.B}	0,0132	0,2670 ^{ID1112-} 0,2917 ^{ID1111}
Stymulująca (StyM)	0,0807 ^{w.B-E,G,I,J-} 0,0870 ^{w.A.F.H,W}	0,0325 ^{w.A.C-} 0,0634 ^{w.B}	0,0577	0,0019 ^{ID1111}
Immunomodulująca (ImmM)	0,0062	0,0282 ^{w.B-} 0,0325 ^{w.A.C}	0,0033	0,0013 ^{ID1112}
Immunostymulująca (ImmS)	-	-	0,0016	0,0010 ^{ID1111}
Hipotensyjna (HipoT)	0,0062	-	0,0016	0,0067 ^{ID1111-} 0,0090 ^{ID1112}
Hipocholesterolemic zna (HipoChS)/ *Hipolipidemiczna (HipoL)	**0,0062	-	***0,0049	-
Aktywująca MUZP ⁷ (Ak.MUZP)	0,0062 ^{w.A,H-} 0,0124 ^{w.B-G,I,J,W}	0,0070 ^{w.B-} 0,0081 ^{w.A.C}	0,0099	0,0013 ^{ID1112-} 0,0019 ^{ID1111}
Ligand permeazy bakteryjnej (Lig.PerB)/ *Embriotoksyczna (EmBT)	**0,0062 ^{w.H-} 0,0124 ^{w.A-G,I,J,W}	**0,0070 ^{w.B-} 0,0081 ^{w.A.C}	**0,0033	***0,0010 ^{ID1111-} 0,0013 ^{ID1112}
Wiążąca/ *Chemotaktyczna	**0,0248 ^{w.F,G-} 0,0435 ^{w.A-C,E,H,I}	**0,0282 ^{w.B-} 0,0325 ^{w.A.C}	**0,0016	***0,0462 ^{ID1112-} 0,0467 ^{ID1111}
* numer identyfikacyjny (ang. <i>identification number</i>) białka w bazie białkowej, jednej z zasobów bazy BIOPEP-UWM, ¹ – liczba analizowanych monomerów białkowych, ² – inhibitor (i), ³ – enzym konwertujący angiotensynę (ACE, ang. <i>angiotensin-1 converting enzyme</i>), ⁴ – peptydaza dipeptydylowa (DPP, ang. <i>dipeptidyl peptidase</i>), ⁵ – fosfodiesteraza zależna od kalmoduliny (CaMPDE, ang. <i>calmodulin-dependent phosphodiesterase-1</i>), ⁶ – 3-hydroksy-3-metyloglutarylokoenzym A (HMG-CoA, ang. <i>3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A</i>), ⁷ – mechanizm ubikwitynozależnej proteolizy (MUZP)				

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań bioinformatycznych w okresie 16-19.01.2023 oraz aktualizacji wyników (5-7.05.2023). Pełny opis zamieszczono pod tabelą 1.

W kazeinach (-alfa-S1, -alfa-S2, -kappa i -beta), które składają się z reszt aminokwasowych mieszczących się w przedziale liczbowym od 167 do 222 (informacje podano w podrozdziale „Materiały”), znajdowały się bioaktywne fragmenty sekwencji aminokwasowych (biosekwencje) (tab. 1). Na podstawie obliczonych parametrów A, dla różnych aktywności i dla badanego białka, można było ocenić ten związek pod względem aktywności biologicznej (kryterium ilościowe), jednocześnie wskazując, czy analizowane białko może być dobrym źródłem BAPs. Jednak na podstawie obliczonego parametru A nie można wyjaśnić jednocześnie, jakie motywy strukturalne białka (fragmenty sekwencji aminokwasowych) są odpowiedzialne za taką aktywność, jak również wskazać lokalizacji takich motywów w sekwencji aminokwasowej badanego białka [15]. W tym celu został wyznaczony profil potencjalnej biologicznej aktywności białka [1, 15, 26]. Białka

kazeinowe mogą być źródłem fragmentów sekwencji aminokwasowych o 40 różnych aktywnościach. W zależności od rodzaju badanych kazein (uwzględniając warianty genetyczne tych białek) identyfikowano od 20 (dla kazein-alfa-S2) do 31 (dla kazein-beta) różnych aktywności biologicznych (tab. 1).

W badanych białkach kazeinowych najwięcej było biofragmentów o aktywności inhibitorów różnych enzymów, dla których zakres wartości liczbowych parametrów A wynosił od $A = 0,0047$ (dla inhibitora chymotrypsyny i obliczony dla wariantu D kazeiny-alfa-S1) do $A = 0,8708$ (dla inhibitora peptydazy dipeptydylowej-4 (iDPP-4, ang. *dipeptidyl peptidase*) i obliczony dla wariantu genetycznego D kazeiny-beta) (tab. 1). Jednak, najczęściej w analizowanych białkach występowały biofragmenty o aktywności inhibitorów iDPP-4 oraz inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (ACE, ang. *angiotensin-1 converting enzyme*), niezależnie od rodzaju badanych kazein. Zakres wartości parametrów A, obliczony dla inhibitorów (DPP-4 i ACE) oraz dla wszystkich kazein, wynosił odpowiednio od 0,6181 do 0,8708 oraz od 0,4831 do 0,8230 (tab. 1). Inhibitory ACE oraz DPP-4 były najczęściej występującymi rodzajami aktywności, identyfikowanymi także w sekwencjach innych białek [15-17, 24, 27, 29].

ACE (EC 3.4.15.1) i DPP-4 (EC 3.4.14.5) to enzymy pełniące istotną rolę odpowiednio w regulacji ciśnienia krwi oraz degradacji hormonów jelitowych (inkretyn) [16, 17, 24, 31-33]. Ten pierwszy enzym hydrolizuje angiotensynę-1 do angiotensyny-2 i inaktywuje bradykininę, co w konsekwencji powoduje wzrost ciśnienia krwi [6, 17, 24]. Inhibitory ACE obniżają ciśnienie krwi poprzez hamowanie aktywności enzymu konwertującego angiotensynę, dlatego peptydowe inhibitory ACE działają podobnie do wielu leków hipotensyjnych, takich jak: kaptopryl, enalapryl, cylazapryl, lizynopryl, peryndopryl, ramipryl, zofenopryl [16, 24].

Ten drugi enzym to DPP-4, proteaza serynowa – znajdująca się w ludzkich tkankach oraz organach, dla której substratem są hormony jelitowe (inkretyny). Do takich inkretyn należą glukagonopodobny peptyd-1 (GLP-1, ang. *glucagon-like peptide-1*) i glukozozależny polipeptyd insulinotropowy (GIP, ang. *glucose-dependent insulinotropic polypeptide*), które degradowane są przez DPP-4. GLP-1 stymuluje sekrecję insuliny z komórek-beta wysp trzustkowych w sposób zależny od stężenia glukozy [17, 24, 31-33]. Stabilizacja GLP-1 poprzez kontrolowanie aktywności DPP-4 powoduje stymulowanie wydzielania insuliny, co doprowadza do obniżenia poziomu glukozy we krwi, wpływając w ten sposób na kontrolowanie poziomu glikemii (wskaźnik określający stężenie glukozy we krwi) u osób z cukrzycą typu 2. W farmakoterapii cukrzycy typu 2 często stosowane są inhibitory DPP-4, takie jak sitagliptyna, wildagliptyna, saksagliptyna, alogliptyna [16, 24, 31-32].

Spośród wszystkich badanych białek kazeinowych (kazeiny-alfa-S1, -alfa-S2, -kappa i -beta) tylko w kazeinach-beta znajdowały się fragmenty sekwencji o potencjalnej aktywności inhibitorów acetylocholinoesterazy (AChE, ang. *acetylcholinesterase*) i butyrylocholinoesterazy (BChE, ang. *butyrylcholinesterase*) ($A = 0,0096$), inhibitorów sekrecji insuliny ($A = 0,0048$), niezależnie od analizowanego wariantu genetycznego, oraz antyapoptycznej ($A = 0,0048$), a także inhibitorów lipooksygenazy (wartości parametru A mieściły się w zakresie od 0,0096 do 0,0144), i były zróżnicowane w zależności od badanego wariantu genetycznego (tab. 1). Natomiast w sekwencjach kazein-kappa oraz -beta występowały fragmenty o potencjalnej aktywności inhibitorów amylazy-alfa oraz glukozydazy-alfa. Fragmenty sekwencji o aktywności inhibitorów glukozydazy-alfa występ-

powwały również w kazeinach-alfa-S1, a o aktywności antynowotworowej, opioidowej i immunostymulującej w kazeinach-alfa-S1 i -beta (tab. 1).

Tylko kazeina-beta była potencjalnym źródłem peptydowych inhibitorów AChE i BChE (tab. 1). Inhibitory AChE i BChE stosowane są w strategii leczenia choroby neurozwyrodnieniowej mózgu, w chorobie Alzheimera (AD, ang. *Alzheimer's disease*) [34, 35]. AChE (EC 3.1.1.7) i BChE (EC 3.1.1.8) to hydrolazy estrów kwasów karboksylowych [35]. W patogenezie AD, prowadzącej do otępienia mózgowego, istotną funkcję pełni neuroprzekaźnik (neurotransmitter), jakim jest acetylocholina [34, 35]. Ten neuroprzekaźnik znajduje się w pęcherzykach błony presynaptycznej połączeń między neuronami, z których zostaje uwolniony po jej depolaryzacji pod wpływem impulsu [35]. AChE katalizuje rozpad acetylocholiny do cholicy i kwasu octowego, indukując zakłócenia w przekazywaniu sygnałów w układzie cholinergicznym ośrodkowego układu nerwowego (OUN) i prowadząc do otępienia mózgowego objawiającego się zanikiem funkcji poznawczych obserwowanym u osób chorych [34, 35].

W kazeinach-beta były fragmenty sekwencji aminokwasowych o aktywności iAChE oraz iBChE, w których znajdowały się reszty tyrozyny (Tyr, Y), proliny (Pro, P), fenyloalaniny (Phe, F), glicyny (Gly, G) i izoleucyny (Ile, I). Z takich reszt aminokwasowych był złożony np. fragment analizowanego białka YPFPGPI (fragment sekwencji zapisany w formie kodu jednoliterowego aminokwasów). Ten fragment odpowiadał beta-kazomorfinie-7 [34].

Fragmenty biosekwencji badanych białek, do których można zaklasyfikować YPFPGPI, były jednym z deskryptorów profilu potencjalnych aktywności biologicznych badanych związków [25]. Takie deskryptory nie zostały umieszczone w niniejszej pracy ze względu na dużą liczbę oraz zakres danych otrzymanych w wyniku przeprowadzonych badań bioinformatycznych, dlatego w pracy przedstawiono tylko rodzaje aktywności i wartości parametrów A (tab. 1 i 2). Z sekwencji beta-kazomorfiny-7 po usunięciu 3, 2 lub 1 reszty aminokwasowej powstaje odpowiednio beta-kazomorfin-4, -5, -6 [34]. We wszystkich badanych kazeinach-beta znajdowały się fragmenty sekwencji odpowiadające beta-kazomorfinom-7, a także fragmenty YPFPG odpowiadające beta-kazomorfinom-5 (powstające po usunięciu dwuaminokwasowego fragmentu PI) [25, 34]. Beta-kazomorfin-7 i -5 były fragmentami multiaktywnymi. To nie tylko inhibitory AChE i BChE (numery identyfikacyjne biofragmentów w bazie „Bioactive peptides” ID 10240, ID 10241, ID 10238, ID 10239), były także fragmentami o potencjalnej aktywności immunomodulującej (ID 9281, ID 10153), antynowotworowej (ID 9176, ID 10154), to również agoniści opioidów (ID 3262, ID 3263), a beta-kazomorfin-7 była fragmentem sekwencji o aktywności antyoksydacyjnej (ID 10050). Badania przeprowadzone przez innych autorów potwierdziły multiaktywność YPFPGPI, w tym aktywność inhibitorów enzymów ACE i DPP-4, antynowotworową, przeciwlękową, immunomodulującą, opioidową, antydiabetyczną [36].

W profilach potencjalnych aktywności biologicznych białek serwatkowych i kolagenowych było od 17 do 22 rodzajów aktywności i było ich mniej w porównaniu z analizowanymi kazeinami (tab. 1 i 2). Jednak zakres wartości parametrów A obliczony dla inhibitorów ACE i DPP-4, a także białek kolagenowych wynosił od 0,9962 do 1,0295 oraz od 0,8913 do 0,9332 i był większy w porównaniu z wszystkimi analizowanymi białkami, co wskazuje, że mogą one być lepszym źródłem biopeptydów o takiej aktywności. Większy zakres wartości parametrów A dla kolagenów dotyczył także aktywności

antytrombotycznej, antyamynej i regulacyjnej. Natomiast aktywność hipocholesterolemiczna lub hipolipidemiczna obserwowana była odpowiednio w Ig-beta i BSA (tab. 1 i 2). Aktywność hipocholesterolemiczną Ig-beta potwierdziły badania przeprowadzone z wykorzystaniem komórek Caco-2 oraz na modelach zwierzęcych (szczurach), w których obserwowano zmniejszenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi i wątrobie szczurów karmionych trypsynowymi hydrolizatami Ig-beta w porównaniu z modelem referencyjnym (zwierząt karmionych hydrolizatem kazeinowym). W przewodzie pokarmowym zwierząt hamowane było wchłanianie cholesterolu w nabłonku jelita czczego (części jelita cienkiego) badanych zwierząt w wyniku zmniejszenia rozpuszczalności tego związku indukowanego interakcjami zachodzącymi między fragmentami sekwencji aminokwasowych Ig-beta a micelami cholesterolu. W hydrolizatach Ig-beta został zidentyfikowany peptyd składający się z 2 reszt izoleucyny (I) oraz alaniny (A), kwasu glutaminowego (E) i lizyny (K), czyli IIAEK [37]. Taki fragment sekwencji aminokwasowej był w profilu potencjalnej bioaktywności wszystkich wariantów genetycznych Ig-beta, a parametr A obliczony dla takiej aktywności wynosił 0,0062 (tab. 2). Ten fragment Ig-beta (IIAEK) był także bioaktywnym fragmentem sekwencji hamującym enzym konwertujący angiotensynę, a jego $IC_{50} = 63,70 \mu\text{mol}$ [38]. Wartość IC_{50} określana jest jako stężenie peptydu (inhibitora), które powoduje obniżenie aktywności enzymu o 50% (wyrażone w milimolach lub mikromolach) w warunkach doświadczalnych [17, 24, 26, 31]. Fragment IIAEK oraz inny fragment sekwencji Ig-beta, w którym znajdowała się reszta waliny (V), czyli IPAVFK, były peptydowymi inhibitorami ACE, dla których IC_{50} wynosiła odpowiednio $63,7 \mu\text{mol} \pm 7,22 \mu\text{mol}$ i $144,8 \mu\text{mol} \pm 25,3 \mu\text{mol}$ [38].

4.2. Profil aktywności biologicznej produktów hydrolizy badanych kazein w warunkach symulujących przewód pokarmowy

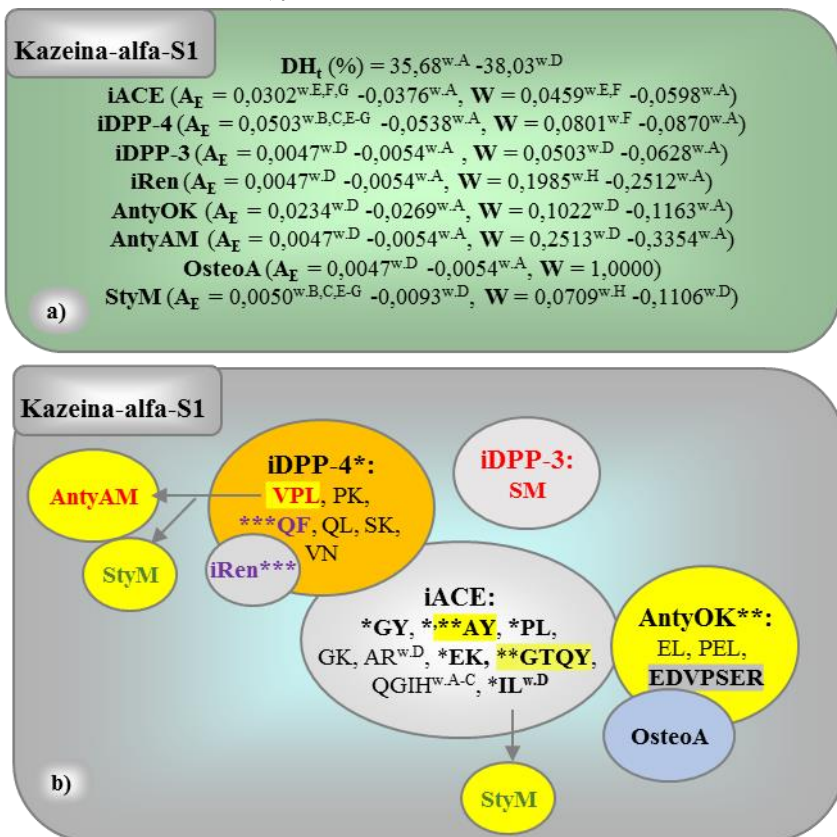
Sekwencje aminokwasowe monomerów badanych kazein, białek serwatkowych i kolagenowych poddano hydrolizie, wykorzystując narzędzia i oprogramowanie dostępne w bazie BIOPEP-UWM [25, 26]. W celu przeprowadzenia symulacji hydrolizy białek wykorzystano specyficzności działania endogennych enzymów układu pokarmowego, takich jak: pepsyna (pH 1,3) znajdującej się w żołądku oraz trypsyna i chymotrypsyna (A) – występujące w soku trzustkowym. Takie enzymy są również wykorzystywane w różnych systemach/modelach/technikach trawienia *in vitro* symulujących trawienie żywności w przewodzie pokarmowym człowieka, a także w badaniach prowadzonych w warunkach *in silico* [15-20, 22, 23, 27, 37-39].

Białka znajdujące się w żywności są trawione przez pepsynę w żołądku, a następnie treść pokarmowa przedostaje się do dwunastnicy, w której wydzielina z trzustki neutralizuje kwaśne środowisko nadtrawionego pokarmu oraz umożliwia zapewnienie optymalnych warunków środowiskowych do działania następnym enzymom proteolitycznym – trypsynie i chymotrypsynie (pH od 7 do 8) [18-20, 22, 23].

Pepsyna (pH 1,3), której specyficzność została wykorzystana w badaniach bioinformatycznych z wykorzystaniem programów bazy BIOPEP-UWM, hydrolizowała wiązania peptydowe utworzone z udziałem reszt fenyloalaniny (F) lub leucyny (L) i od strony grupy karbonylowej tego wiązania. Natomiast trypsyna preferowała takie wiązania, w których była reszta lizyny (K) lub argininy (R), a chymotrypsyna (A) hydrolizowała wiązania peptydowe z udziałem takich samych reszt aminokwasowych jak pepsyna i dodatkowo wybierała wiązania, w których były obecne reszty tyrozyny (Y), tryptofanu

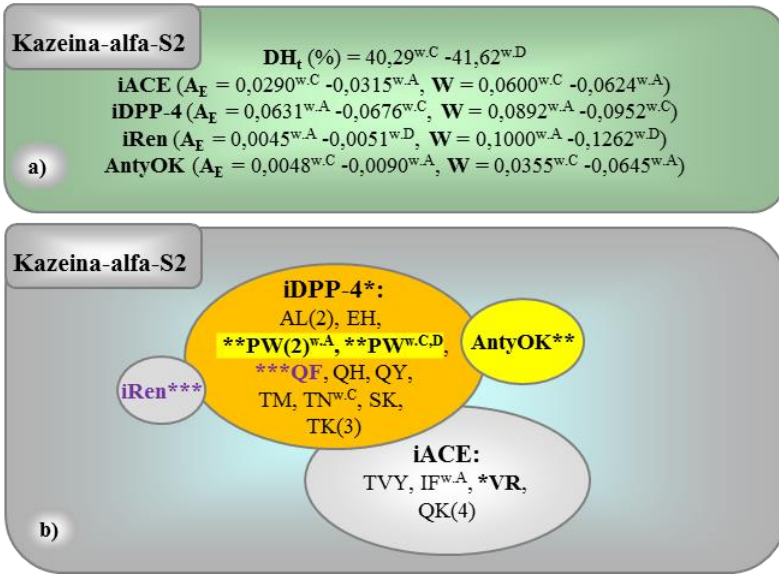
(W), asparaginy (N), histydy (H) lub metioniny (M), i również hydrolizowała wiązanie peptydowe od strony grupy karbonylowej. Specyficzności działania wszystkich enzymów wykorzystanych do badań były dostępne w części „Enzyme(s) action” bazy BIOPEP-UWM [25].

Profile bioaktywności kazein(-alfa-S1, -alfa-S2, -kappa i -beta), które otrzymano po hydrolizie w warunkach symulujących trawienie żołądkowo-jelitowe, a także obliczone bioparametry, w tym DH_t , A_E i W , charakteryzujące ten proces przedstawiono na rysunkach od 2 do 5. Spośród wszystkich analizowanych kazein najczęściej wiązań peptydowych zostało zhydrolizowanych przez enzymy trawienne w kazeinach-alfa-S2, a zakres DH_t wyniósł od 40% do 42% (rys. 2-5).

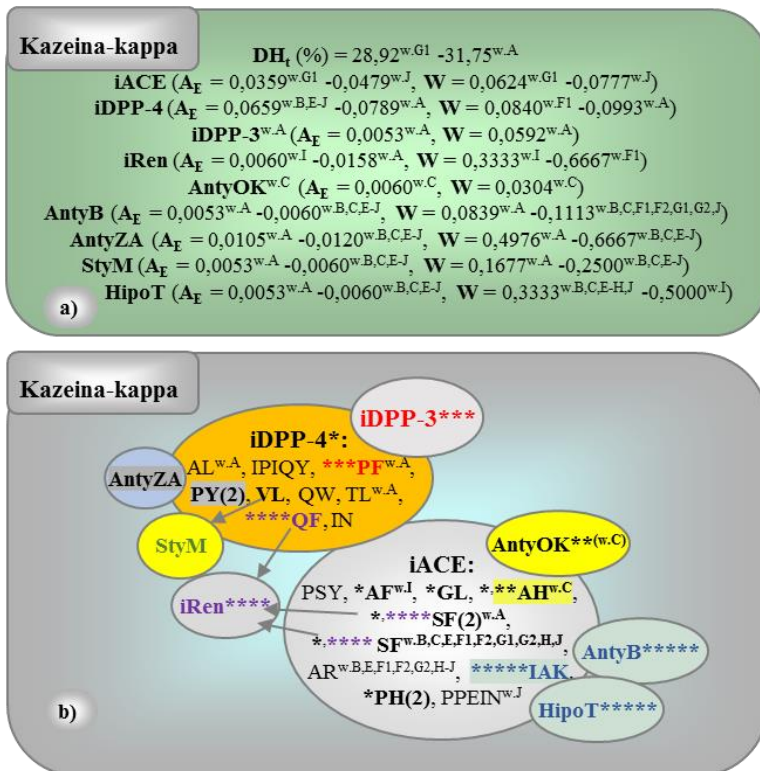


Rysunek 2. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* (a) i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia kazeiny-alfa-S1 (*Bos taurus*) (b) [opracowanie własne]; (a) parametry proteolizy zostały omówione w podrzdziale „Materiały i metody”, a zakres liczbowy parametrów podano od wartości najmniejszej do największej. Jeśli w indeksie górnym nie podano wariantu genetycznego, to wartość liczbową obliczonego parametru dotyczyła wszystkich analizowanych wariantów danego rodzaju białka;

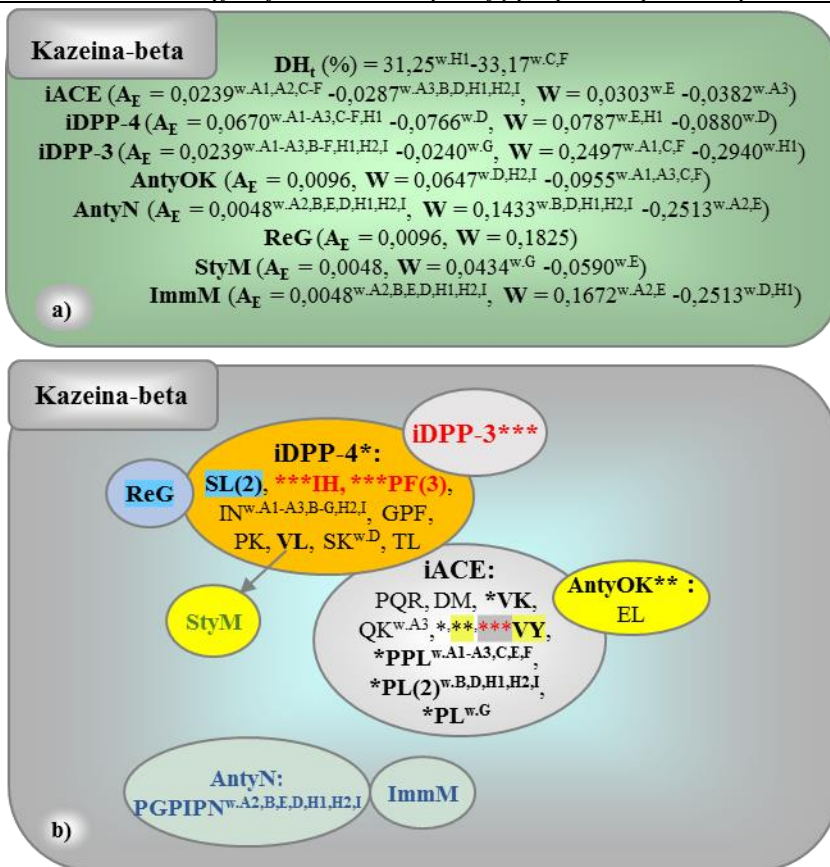
(b) sekwencje zapisano w formie kodu jednoliterowego aminokwasów: A – alanina, R – arginina, N – asparagina, D – kwas asparaginowy, C – cysteina, Q – glutamina, E – kwas glutaminowy, G – glicyna, H – histydy, I – izoleucyna, L – leucyna, K – lizyna, M – metionina, F – fenyloalanina, P – prolina, S – seryna, T – treonina, W – tryptofan, Y – tyrozyna, V – walina. Sekwencje multiaktywne zostały przedstawione pogrubioną czcionką oraz zróżnicowane kolorystycznie



Rysunek 3. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* (a) i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia kazein-alfa-S2 (*Bos taurus*) (b) [opracowanie własne]; wszystkie wyjaśnienia znajdują się pod rysunkiem 2



Rysunek 4. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* (a) i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia kazein-kappa (*Bos taurus*) (b) [opracowanie własne]; wszystkie wyjaśnienia znajdują się pod rysunkiem 2



Rysunek 5. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* (a) i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia kazein-beta (*Bos taurus*) (b) [opracowanie własne]; wszystkie wyjaśnienia znajdują się pod rysunkiem 2

Badane białka, które ze względu na ich zróżnicowany skład aminokwasowy i budowę przestrzenną były z różną dynamiką trawione w przewodzie pokarmowym [23]. Kazeina ze względu na budowę micelnarną i pod wpływem kwaśnego środowiska oraz pepsyny w żołądku ulegała koagulacji, pozostając w tej części przewodu pokarmowego dłużej w porównaniu z białkami serwatkowymi o budowie globularnej [23].

Na podstawie badań *in vivo* przeprowadzonych na grupie ludzi (ochotnikach) stwierdzono, że w jelicie czczym w ciągu pierwszych 6 godzin po spożyciu żywności zawierającej białka kazeinowe były uwalniane peptydy o masie od 750 kDa do 1050 kDa. Wśród dużej liczby zidentyfikowanych peptydów około 60% i 25% pochodziło z 2 głównych kazein, odpowiednio z kazeiny-beta i -alfa-S1. W składzie aminokwasowym tych peptydów najczęściej było peptydów, które posiadały 2 lub więcej reszt prolinowych, co wskazuje, że takie peptydy były uwalniane w wyniku działania trawiennych enzymów gastrycznych, trzustkowych i proteaz znajdujących się w nabłonku jelita. Degradacja białek w ludzkim jelicie czczym po doustym spożyciu kazeiny była porównywalna z trawieniem niektórych substratów kazeinowych podczas badań wykorzystujących standaryzowane protokoły *in vitro* [23].

Ze wszystkich analizowanych białek kazeinowych najwięcej zostało uwolnionych biopeptydów o aktywności inhibitorów enzymów, zwłaszcza DPP-4 i ACE. Zakres częstości uwalnianych biopeptydów (parametr A_E) o aktywności iDPP-4 wynosił od 0,0503 dla wariantów B, C, E-G kazein-alfa-S1 do 0,0789 dla wariantu A kazeiny-kappa. Natomiast względna częstość (parametr W) uwalnianych biopeptydów o takiej samej aktywności była największa dla kazein-kappa (warianty F1 i A) (W od 0,0840 do 0,0993), co wskazuje, że najwięcej fragmentów sekwencji identyfikowanych o takiej aktywności znajdowało się w profilu potencjalnej bioaktywności badanych białek przed hydrolizą i zostało uwolnionych w wyniku przeprowadzonej symulacji hydrolizy białek przez enzymy trawienne (tab. 1, rys. 2-5).

Wśród produktów proteoliz wszystkich badanych kazein było po 15 biopeptydów uwolnionych ze wszystkich badanych wariantów genetycznych kazein-beta i -alfa-S1, a z kazein-alfa-S2 i -kappa odpowiednio 17 oraz 12. Niektóre z uwolnionych biopeptydów były peptydami multiaktywnymi (rys. 2-5).

Dipeptydy AY, EK, GY, PL, QF (ze wszystkich wariantów genetycznych) były produktami multiaktywnymi, identyfikowanymi w hydrolizatach kazein-alfa-S1 (rys. 2). Dipeptydy GY, AY, PL, EK były peptydowymi inhibitorami ACE i DPP-4, a AY (iACE, $IC_{50} = 19,00 \mu\text{mol}$; $IC_{50} = 88,00 \mu\text{mol}$) był także peptydem antyoksydacyjnym, zidentyfikowanym w hydrolizatach białek okara (produktu ubocznego otrzymywanego podczas produkcji napoju sojowego i tofu) (rys. 2) [24, 25].

Biopeptyd GY hamował ACE ($IC_{50} = 210,00 \mu\text{mol}$; $IC_{50} = 259,00 \mu\text{mol}$) oraz DPP-4, wyizolowany z hydrolizatów białek amarantusa, podobnie jak AY [24, 25, 40]. GY był obecny w pepsynowo-trypsynowo-chymotrypsynowych hydrolizatach 12S globulin owsa, otrzymanych z zastosowaniem technik *in silico*, takich jak w niniejszej pracy [17].

Inny biopeptyd PL, jako peptydowy inhibitor ACE ($IC_{50} = 337,32 \mu\text{mol}$), wyizolowany został ze skóry mintaja pochodzącego z Alaski, a jako iDPP-4 z hiszpańskiej szynki suszonej [16, 24, 25, 41]. Taki biopeptyd zidentyfikowany został także w hydrolizatach białek ziaren owsa otrzymanych w wyniku przeprowadzonej symulacji trawienia w warunkach *in silico* i *in vitro*, z zastosowaniem protokołu Infogest [16]. Natomiast EK (pochodzący z białek mleka) jako iDPP-4 w testach *in vitro* wykazywał aktywność $IC_{50} = 3216,75 \mu\text{mol} \pm 2,12 \mu\text{mol}$ [24, 25, 31].

Tripeptyd VPL i tetrapeptyd GTQY były również produktami multiaktywnymi identyfikowanymi w hydrolizatach kazein-alfa-S1 (rys. 2). VPL to diprotina B o aktywności antyamnezycznej ($IC_{50} = 47,00 \mu\text{mol}$) i inhibitor DPP-4 ($IC_{50} = 15,80 \mu\text{mol}$) [25, 42]. Peptyd VPL został wyizolowany z kazeiny oraz białek sojowych i stymulował uwalnianie substancji wazoaktywnych z ludzkich komórek śródbłonna aorty [25, 43]. Tetrapeptyd GTQY został wyizolowany z kazeiny-alfa-S1 (fragment 170-173) i wykazywał aktywność iACE oraz antyoksydacyjną [25, 44].

Natomiast biopeptyd o sekwencji EDVPSER był o aktywności antyoksydacyjnej oraz osteoanabolicznej i został uwolniony ze wszystkich wariantów genetycznych kazein-alfa-S1 (rys. 2). Taki fragment sekwencji o aktywności antyoksydacyjnej i osteoanabolicznej został wyizolowany z kazeiny bydlęcej [25, 45, 46].

Profil bioaktywności produktów otrzymanych po hydrolizie pozostałych 3 rodzajów kazein (-alfa-S2, -beta i -kappa) w warunkach *in silico* był odmienny w stosunku do profilu otrzymanego po hydrolizie kazein-alfa-S1 (rys. 2-5). Ze wszystkich analizowanych kazein-alfa-S2 tylko VR został uwolniony jako związek o aktywności

iACE oraz iDPP-4. VR został wyizolowany z kazeiny-kappa (fragment 67-68) owczej, a jego aktywność wyrażona jako IC_{50} wynosiła 52,80 μmol (dla iACE), a $IC_{50} = 826,10 \mu\text{mol}$ – dla tego peptydu jako iDPP-4 [25].

Natomiast uwolniony PW był peptydem o aktywności iDPP-4 i antyoksydacyjnej, ale został uwolniony z wariantu genetycznego C oraz D analizowanych białek, a z wariantu A – 2 peptydy o takiej sekwencji i aktywnościach (rys. 3). Ze wszystkich kazein-alfa-S2 podczas symulowanego trawienia zostały uwolnione inhibitory DPP-4 (biopeptydy AL (2), EH, QH, QY, TM, SK, TK (3)) (rys.3).

Ze wszystkich struktur pierwszorzędowych kazein-kappa zostały uwolnione biopeptydy o sekwencji IAK, wykazujące właściwości iACE, antibakteryjne i hipotensyjne (rys. 4). IAK wyizolowany został z kazeiny-kappa (fragment 22-24), dla którego $IC_{50} = 15,70 \mu\text{mol}$ [25]. Wśród produktów hydrolizy *in silico* kazein-kappa były biopeptydy składające się z 2 reszt aminokwasowych PY (2), PF (dotyczy wariantu genetycznego A), VL, QF o aktywnościach iDPP-4 i dodatkowo odpowiednio wykazywały aktywność antyzapalną, iDPP-3, stymulującą, a ten ostatni peptyd był także inhibitorem reniny (rys. 4). Niektóre z tych biopeptydów (PF, QF) były identyfikowane wśród produktów otrzymanych po trawieniu 12S globulin owsa oraz w warunkach *in silico* z wykorzystaniem takich samych narzędzi bioinformatycznych, enzymów jak w niniejszej pracy [17].

W pepsynowo-trypsynowo-chymotrypsynowych hydrolizatach otrzymanych z 12 analizowanych kazein-beta znajdowały się peptydowe inhibitory ACE i DPP-4 o sekwencjach VK, VY, a z niektórych wariantów genetycznych tego białka zostały uwolnione PL lub PPL (rys. 5). Ponadto VY był także iDPP-3 i peptydem antyoksydacyjnym (rys. 5). VY wyizolowany został z sake (alkoholowego napoju otrzymanego z ryżu) i oznaczone IC_{50} dla tego peptydu jako iACE wynosiło 7,10 μmol [25, 32]. VY był izolowany z hydrolizatów białek amarantusa [25, 40]. Ten biopeptyd identyfikowany był również w hydrolizatach globulin owsa otrzymanych w warunkach trawienia *in silico* i z wykorzystaniem takich samych enzymów trawiennych jak w obecnej pracy [17].

Natomiast IC_{50} oznaczone dla dipeptydu VK pochodzącego z białek gryki wynosiło 13,00 μmol [25, 32]. IH i 3 cząsteczki PF były uwalniane z monomerów kazein-beta jako iDPP-4 i -3. Z niektórych wariantów genetycznych tego białka zostały uwolnione peptydy o unikatowej sekwencji PGPIPn oraz aktywności antynowotworowej i immunomodulującej (rys. 5). Ten heksapeptyd został wyizolowany z krowiej kazeiny-beta (fragment 63-68) [25].

Peptydy o sekwencji QF i aktywnościach iDPP-4 oraz inhibitora reniny identyfikowano w pepsynowo-trypsynowo-chymotrypsynowych hydrolizatach kazein-kappa i -alfa-S2 (rys. 3 i 4), ale także kazein-alfa-S1 (rys. 2).

VY, VK, VR, GY, EK, AY to tylko niektóre dipeptydy multifunkcyjne, które mogą być wykorzystywane w leczeniu/prewencji współistniejących chorób metabolicznych (nadciśnienie, cukrzyca typu 2, otyłość) określanych jako zespół (syndrom) metaboliczny [24]. Na rynkach ogólnoswiatowych dostępna jest żywność zawierająca peptydy przeciwnadciśnieniowe VPP i IPP pochodzące z kazeiny-beta i -kappa, np. Calpis® (Calpis Co., Tokio, Japonia) czy Evolus® (Valio Ltd., Helsinki, Finlandia). Calpis® i Evolus® to nazwy handlowe mleka kwaśnego oraz fermentowanego napoju mlecznego (produkowanego z wykorzystaniem *Lactobacillus helveticus*) wzbogaconego w wapń, w składzie których znajdują się tripeptydy przeciwnadciśnieniowe VPP i IPP [6, 12, 13, 17, 24]. Natomiast biopeptyd VY jest składnikiem produktu handlowego o nazwie

Valtyron[®], który klasyfikowany jest jako środek spożywczy specjalnego przeznaczenia żywieniowego (FOSHU, ang. *food for specified health use*) [24]. Produkty żywnościowe są różnie klasyfikowane – w zależności od przepisów prawnych dotyczących żywności obowiązujących w danym kraju lub regionie świata [3-5].

4.3. Profil aktywności biologicznej produktów hydrolizy badanych kazein w warunkach symulujących przewód pokarmowy

Profil bioaktywności produktów hydrolizy białek serwatkowych i kolagenowych oraz bioparametry obliczone dla tych białek przedstawiono w tabelach od 3 do 6. Spośród analizowanych białek serwatkowych w wyniku przeprowadzonej symulacji proteolizy żołądkowo-jelitowej najwięcej, ponieważ około 40%, wiązań peptydowych znajdujących się w la-alfa i BSA zostało zhydrolizowanych, a najmniej degradowanym enzymatycznie białkiem był kolagen (około 15%) – tabele od 3 do 6.

Tabela 3. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia Ig-beta (*Bos taurus*)

Rodzaj aktywności	Parametry hydrolizy (zakres) ^{wariant genetyczny (w.)}		*DH _t (%), **Sekwencje biopeptydów (liczba) ^{wariant genetyczny (w.)}
	*A _E	*W	DH _t = 38,13 ^{w.A,B,D,E,H,I} -38,75 ^{w.C,F,G,J,W}
iACE	0,0497 ^{w.C} 0,0621 ^{w.E-G}	0,0879 ^{w.C} 0,1087 ^{w.G}	IR, VY, VAGTW, GK ^{w.E-G} , GL, VR, EK, QK ^{w.A,B,D-I,W} , SF, IIAEK
iDPP-4	0,0807 ^{w.G} 0,0932 ^{w.J}	0,1274 ^{w.G} 0,1416 ^{w.J}	IR, VY, GL, VR, EK, AL(2), SL, PM, SF, VL(2), TL ^{w.J} , IPAVF ^{w.A-F,H-I,W} , TK
iDPP-3	0,0062	0,0624 ^{w.C} 0,0768 ^{w.A,H}	VY
iRen	0,0124	0,5000	IR, SF
iCaMPDE	0,0062	0,5000	IR
AntyOK	0,0124 ^{w.A-J} 0,0186 ^{w.W}	0,0444 ^{w.C,F} 0,0655 ^{w.W}	IR, VY, EL ^{w.W}
ReG	0,0062	0,2500	SL
StyM	0,0124	0,1425 ^{w.A,F,H,W} 0,1537 ^{w.B-E,G,I,J}	VL(2)
HipoChS	0,0062	1,0000	IIAEK

* parametry hydrolizy zostały omówione w podrozdziale „Materiały i Metody”, ** sekwencje zapisano w formie kodu jednoliterowego aminokwasów: A – alanina, R – arginina, N – asparagina, D – kwas asparaginowy, C – cysteina, Q – glutamina, E – kwas glutaminowy, G – glicyna, H – histydyna, I – izoleucyna, L – leucyna, K – lizyna, M – metionina, F – fenyloalanina, P – prolina, S – seryna, T – treonina, W – tryptofan, Y – tyrozyna, V – walina. Sekwencje multiaktywne zostały przedstawione pogrubioną czcionką oraz zróżnicowane kolorystycznie

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań bioinformatycznych w okresie 16-19.01.2023 oraz aktualizacji wyników (5-7.05.2023). Opis i zakres przeprowadzonych badań przedstawiono w podrozdziale „Materiały i metody”. W tabeli zobrazowano zakres liczbowy parametrów – od wartości najmniejszej do największej. Jeśli w indeksie górnym nie podano wariantu genetycznego, to wartość liczbową obliczonego parametru dotyczyła wszystkich analizowanych wariantów danego rodzaju białka. Sekwencje multiaktywne zostały przedstawione pogrubioną czcionką oraz zróżnicowane kolorystycznie.

Tabela 4. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia la-alfa (*Bos taurus*)

Rodzaj aktywności	Parametry hydrolizy (zakres) ^{wariant genetyczny (w.)}		DH _t (%), Sekwencje biopeptydów (liczba) ^{wariant genetyczny (w.)}
	A _E	W	
			DH _t = 39,34 ^{w.A} -41,13 ^{w.B}
iACE	0,0563 ^{w.B} _ 0,0569 ^{w.A.C}	0,1269 ^{w.B} _ 0,1272 ^{w.A.C}	GL , GY , AH , IW , PH , IL , DL, SF ^{w.B}
iDPP-4	0,0634 ^{w.B} _ 0,0650 ^{w.A.C}	0,0938 ^{w.B} _ 0,0999 ^{w.A}	AL, GL , GY , AH , IW , PH , IL , TK, SF ^{w.B}
iRen ^{w.B}	0,0070 ^{w.B}	0,3318 ^{w.B}	SF ^{w.B}
AntyOK	0,0081 ^{w.A} _ 0,0163 ^{w.C}	0,1107 ^{w.A} _ 0,2227 ^{w.C}	AH , EL ^{w.B.C}
StyM	0,0070 ^{w.B} _ 0,0081 ^{w.A.C}	0,1104 ^{w.B} _ 0,2492 ^{w.A.C}	IL

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań bioinformatycznych w okresie 16-19.01.2023 oraz aktualizacji wyników (5-7.05.2023). Wszystkie wyjaśnienia zostały umieszczone pod tabelą 3.

Tabela 5. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia BSA (*Bos taurus*)

Rodzaj aktywności	Parametry hydrolizy		DH _t (%), Sekwencje biopeptydów (liczba)
	A _E	W	
			DH _t = 39,77
iACE	0,0362	0,0865	EY(2) , EK(4) , VPK, IVR, GL , GF , GK(2), PL , PPL , AW , AF , VK , VAF, TF , IL , IAF , DL
iDPP-4	0,0626	0,1055	EY(2) , EK(4) , AL(2), GL , GF , SL(3) , PL , PPL , AW , AF , VK , PK(4), PY, QN(2), SH(2), TF , TK, TL(2), TR, VH, VL(2) , IL , VN(2)
iDPP-3	0,0033	0,0364	TF , GF
iRen	0,0016	0,0442	TF
iHMG-CoA reductazy	0,0016	1,0000	IAF
AntyOK	0,0033	0,0371	EL, AW
AntyZA	0,0016	0,4848	PY
ReG	0,0049	0,3712	SL(3)
StyM	0,0049	0,0849	VL(2) , IL

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań bioinformatycznych w okresie 6-19.01.2023 oraz aktualizacji wyników (5-7.05.2023). Wszystkie wyjaśnienia zostały umieszczone pod tabelą 3.

Tabela 6. Bioparametry charakteryzujące hydrolizę *in silico* i sekwencje biopeptydów uwolnionych w wyniku symulowanego trawienia kolagenu (*Bos taurus*)

Rodzaj aktywności	Parametry hydrolizy (zakres) ^{ID}		DH _t (%), Sekwencje biopeptydów (liczba) ^{ID}
	A _E	W	
			DH _t = 14,89 ^{ID1111} -14,78 ^{ID1112}
iACE	0,0162 ^{ID1111} _ 0,0244 ^{ID1112}	0,0163 ^{ID1111} _ 0,0237 ^{ID1112}	PGL ^{ID1112} , PGL(2) ^{ID1111} , GF(4) , GL(4) ^{ID1111} , GLS ^{ID1112} , GH(2) , GR, GK(3) ^{ID1111} , EY ^{ID1111} , (GY , SY , AH , SF , DGL, DL) ^{ID1112}

iDPP-4	0,0105 ^{ID1111_} 0,0218 ^{ID1112}	0,0118 ^{ID1111_} 0,0234 ^{ID1112}	GF(4), GL(4) ^{ID1111} , GL(5) ^{ID1112} , GH(2), EY ^{ID1111} , (GY, QL, SY, AH, SF, GPAGPQGPR) ^{ID1112}
iDDP-3	0,0038 ^{ID1111_} 0,0051 ^{ID1112}	0,0546 ^{ID1111_} 0,0662 ^{ID1112}	GF(4)
iRen ^{ID1112}	0,0013 ^{ID1112}	1,0000 ^{ID1112}	SF ^{ID1112}
AntyOK ^{ID1112}	0,0013 ^{ID1112}	0,0211 ^{ID1112}	AH ^{ID1112}
AntyT	0,0010 ^{ID1111_} 0,0039 ^{ID1112}	0,0032 ^{ID1111_} 0,0130 ^{ID1112}	GPR ^{ID1111} , GPR(3) ^{ID1112}

Źródło: opracowanie własne na podstawie przeprowadzonych badań bioinformatycznych w okresie 16-19.01.2023 oraz aktualizacji wyników (5-7.05.2023). Wszystkie wyjaśnienia zostały umieszczone pod tabelą 3.

Białka serwatkowe w porównaniu z kazeiną mają globularną budowę i są odporniejsze na proteolizę, w szczególności dotyczy to Ig-beta. Ig-beta nie była degradowana enzymatycznie po 60 minutach symulowanego trawienia, co mogło być spowodowane molekularnymi interakcjami zachodzącymi między Ig-beta a fosfatydylocholiną pochodzącą z błony śluzowej żołądka, chroniącymi to białko przed trawieniem w dwunastnicy przez trypsynę i chymotrypsynę [23]. Jakkolwiek Ig-beta była bardziej wrażliwa na pepsynolizę (hydroliza wiązań peptydowych w białku przez pepsynę) wtedy, gdy była zlokalizowana na powierzchni kropelek tłuszczu w roztworze, co można było tłumaczyć zmianami zachodzącymi w konformacji tego białka i lepszym dostępem enzymu do substratu białkowego [23].

Podczas symulacji proteolizy około 39% wiązań peptydowych znajdujących się Ig-beta zostało zhydrolizowanych przez pepsynę, trypsynę i chymotrypsynę (tab. 3). Te enzymy trawienne z badanego białka serwatkowego uwolniły biopeptydy IR, VY – peptydy multiaktywne o aktywności inhibitorów enzymów (ACE, DPP-4) i antyoksydacyjnej. Dipeptyd IR był także inhibitorem CaMPDE oraz reniny (A_E odpowiednio 0,0062 i 0,0124, a dla obu aktywności W = 0,5000), zaś VY był iDPP-3 (W od 0,0624 do 0,0768) (tab. 3). Ze wszystkich wariantów genetycznych Ig-beta uwolniony został peptyd diaktywny IIAEK (iACE i peptyd hipocholesterolemiczny) – tabela 3.

Aktywność hipocholesterolemiczną fragmentu IIAEK, pochodzącego z Ig-beta, potwierdziły badania przeprowadzone z wykorzystaniem komórek Caco-2 oraz na modelach zwierzęcych (szczurach). U zwierząt, które były karmione hydrolizatami trypsynowymi Ig-beta, obserwowano obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi i wątrobie w porównaniu ze zwierzętami karmionymi hydrolizatem kazeinowym. W nabłonku jelita czczego przewodu pokarmowego zwierząt było hamowane wchłanianie cholesterolu w wyniku zmniejszenia jego rozpuszczalności, co było konsekwencją interakcji zachodzących między fragmentami sekwencji aminokwasowych Ig-beta a micelami cholesterolu. W trypsynowych hydrolizatach Ig-beta został zidentyfikowany peptyd IIAEK [37]. Ten bioaktywny fragment Ig-beta był inhibitorem enzymu konwertującego angiotensynę, a jego IC₅₀ = 63,70 μmol [38].

Wszystkie peptydy (GY, IW, GL, AH, PH, IL) uwolnione z Iα-alfa w wyniku działania enzymów trawiennych wykorzystanych w modelu doświadczenia *in silico* były o aktywności iACE oraz iDPP-4, a IL i AH dodatkowo o aktywności odpowiednio stymulującej oraz antyoksydacyjnej (tab. 4). Te uwolnione dipetydy były związkami, które mogą korzystnie oddziaływać na osoby z problemami kardiologicznymi lub/i glike-

mią, ponieważ hamują enzym hydrolizujący angiotensynę-1 do angiotensyny-2 (iACE) oraz degradację enzymatyczną inkretyn (iDPP-4) [24].

Albumina serum i kolagen kolejnie analizowane białka były zbudowane z 607 i od 779 do 1049 reszt aminokwasowych, a obliczone dla nich parametry A_E dla iACE wynosiły odpowiednio 0,0362 oraz od 0,0162 do 0,0244 i wartość liczbowa parametru była większa dla BSA w porównaniu z analizowanymi kolagenami, kazein-beta i -alfa-S2, co wskazuje, że w stosunku do tych białek była lepszym źródłem uwolnionych biopeptydów (tab. 5 i 6, rys. 2-5). Z obu rodzajów białek (BSA i kolagenowych) zostało uwolnionych od 17 do 22 peptydowych iACE, ale ich liczba i skład aminokwasowy był zróżnicowany (tab. 5 i 6). Częstość uwalnianych biopeptydów, hamujących działanie inkretyn (iDPP-4), była większa dla BSA w stosunku do analizowanych kolagenów oraz kazein-alfa-S1, ale mniejsza w porównaniu z Ig-beta, la-alfa, kazeiną-alfa-S2, -kappa i -beta (tab. 3-6, rys. 2-5). W strukturze kolagenu istnieją powtarzające się motywy sekwencji glicyna-prolina-hydroksypolina/hydroksylizyna, co mogło wpływać na małą liczbę zhydrolizowanych wiązań peptydowych w tym białku ($DH_t = 15\%$), ale także na profil bioaktywności i liczbę uwolnionych biopeptydów. Ponadto w strukturze kolagenu znajdują się zmodyfikowane reszty aminokwasowe nie uwzględniane przez programy wykorzystane do przeprowadzenia symulacji proteolizy, a takie modyfikacje mogły decydować o dostępności wiązań peptydowych dla enzymów proteolitycznych [15]. Z BSA został uwolniony biopeptyd PY o aktywności przeciwzapalnej, a z sekwencji kolagenu (ID 1112 i 779 RA) 3 cząsteczki GPR o aktywności antytrombotycznej, czyli peptydy o takich aktywnościach, które nie zostały uwolnione z Ig-beta, la-alfa i kazein (tab. 3-6, rys. 2-5).

Białka znajdujące się w suplementach diet lub/i środkach spożywczych mogą być źródłem peptydów o różnych aktywnościach, zwłaszcza iACE oraz iDPP-4. Na podstawie obecnych badań *in silico* można wnioskować, że niektóre fragmenty białek mogą zostać uwolnione w przewodzie pokarmowym człowieka pod wpływem enzymów trawiennych. Jednak to, czy one zostaną uwolnione i wchłonięte do krwioobiegu zależy od wielu czynników, podobnie jak ich bioaktywność. Jednym z czynników wpływających na aktywność biopeptydów jest ich budowa chemiczna, która między innymi decyduje o przenikalności przez enterocyty, przy czym ich wchłanianie odbywa się na podstawie różnych mechanizmów [5, 39].

5. Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że:

- składniki białkowe (białka kazeinowe, serwatkowe i kolagenowe) znajdujące się w suplementach diet i środkach spożywczych mogły być źródłem biopeptydów;
- w analizowanych białkach najwięcej było fragmentów sekwencji o aktywności inhibitorów enzymów, dla których zakres obliczonych parametrów A wynosił od 0,4185 do 1,0295 oraz od 0,5931 do 0,9332 odpowiednio dla iACE oraz iDPP-4 i najwięcej peptydów o takiej aktywności zostało uwolnionych w wyniku przeprowadzonej symulacji proteolizy;
- z monomerów kazein-alfa-S1 zostały uwolnione peptydy multiaktywne: PL, EK, GY, AY o aktywności inhibitorów enzymów (ACE, DPP-4), a AY wykazywał także właściwości antyoksydacyjne, natomiast VPL – antyamnezyczne, stymulujące oraz iDPP-4;

- wśród produktów proteolizy kazein-kappa był IAK o właściwościach iACE, antibakteryjnych i hipotensyjnych, a VY (o aktywności iACE, iDPP-4, iDPP-3 oraz antyoksydacyjnej) został uwolniony po hydrolizie kazein-beta i Ig-B;
- wśród produktów proteolizy kazein-beta zidentyfikowano peptyd antynowotworowy i immunomodulujący (PGPIPn) oraz IIAEK (iACE, peptyd hipocholesterolemiczny) z Ig-B;
- najmniej zhydrolizowanych wiązań peptydowych zostało w białkach kolagenowych (15%), a biopeptydy, które zostały z tych białek uwolnione były peptydowymi inhibitorami (ACE, DPP-4, DPP-3, reniny) oraz wykazywały aktywność antyoksydacyjną i antytrombotyczną.

Uwagi ogólne

Praca została zrealizowana i sfinansowana w ramach tematu statutowego Katedry Biochemii Żywności Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie (nr tematu 17.610.014-110).

Literatura

1. Szerszunowicz I., Kłobukowski J., *Characteristics of potential protein nutraceuticals of plant origin with antioxidant activity*, *Molecules*, 7, 2020, s. 1-37.
2. Kimpel F., Schmitt J.J., *Review. Milk proteins as nanocarrier systems for hydrophobic nutraceuticals*, *Journal of Food Science*, 11, 2015, s. 2361-2366.
3. Chaudhari S.P., Powar P.V., Pratapwar M.N., *Nutraceuticals. A review*, *World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 8, 2017, s. 681-739.
4. Chandra S., Saklani S., Kumar P., Kim B., Coutinho H.D.M., *Nutraceuticals: pharmacologically active potent dietary supplements*, *BioMed Research International*, 2051017, 2022, s. 1-10.
5. Chakrabarti S., Guha S., Majumder K., *Food-derived bioactive peptides in human health: challenges and opportunities*, *Nutrients*, 11, 2018, s. 1-17.
6. Udenigwe C.C., Aluko, R.E., *Food protein-derived bioactive peptides: production, processing, and potential health benefits*, *Journal of Food Science*, 1, 2012, s. 11-24.
7. Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz. U. z 2006 r. Nr 171, poz. 1225 ze zm.), Internetowy System Aktów Prawnych, <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20061711225/O/D20061225.pdf> [data dostępu: 19.01.2023].
8. Obwieszczenie Marszałka Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 5 września 2022 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu ustawy o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz. U. z 2022 r., poz. 2132), Internetowy System Aktów Prawnych, <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20220002132/O/D20222132.pdf> [data dostępu: 4.03.2023].
9. Szerszunowicz I., Mogut D., *Środki spożywcze specjalnego przeznaczenia żywieniowego a multiaktywność inuliny*, *Żywnienie Człowieka i Metabolizm*, 4, 2018, s. 211-225.
10. Rejestr produktów objętych powiadomieniem o pierwszym wprowadzeniu do obrotu na terenie Polski, Główny Inspektorat Sanitarny. Departament Bezpieczeństwa Żywności i Żywienia, www.powiadomienia.gis.gov.pl [data dostępu: 24.01.2023].
11. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 609/2013 z dnia 12 czerwca 2013 r. w sprawie żywności przeznaczonej dla niemowląt i małych dzieci oraz żywności specjalnego przeznaczenia medycznego i środków spożywczych zastępujących całodzienną dietę, do kontroli masy ciała oraz uchylające dyrektywę Rady 92/52/EWG, dyrektywę Komisji 96/8/WE, 1999/21/WE, 2006/125/WE i 2006/141/WE, dyrektywę

- Parlamentu Europejskiego i Rady 2009/39/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 41/2009 i (WE) nr 953/2009, EUR-Lex, dokument 32013R0609, <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/PL/TXT/?uri=celex:32013R0609> [data dostępu: 20.02.2023].
12. Daliri E.B.-M., Oh D.H., Lee B.H., *Bioactive peptides*, *Foods*, 32, 2017, s. 1-21.
 13. Ye H., Tao X., Zhang W., Chen Y., Yu Q., Xie J., *Food-derived bioactive peptides: production, biological activities, opportunities and challenges*, *Journal of Future Foods*, 4, 2022, s. 294-306.
 14. Agyei D., Ongkudon C.M., Wei C.Y., Chan A.S., Danquah M.K., *Bioprocess challenges to the isolation and purification of bioactive peptides*, *Food and Bioproducts Processing*, 98, 2016, s. 244-256.
 15. Iwaniak A., Minkiewicz P., Pliszka M., Mogut D., Darewicz M., *Characteristics of biopeptides released in silico from collagens using quantitative parameters*, *Foods*, 7, 2020, s. 1-29.
 16. Darewicz M., Pliszka M., Borawska-Dziadkiewicz J., Minkiewicz P., Iwaniak A., *Multi-bioactivity of protein digests and peptides from oat (Avena sativa L.) kernels in the prevention of the cardiometabolic syndrome*, *Molecules*, 22, 2022, s. 1-22.
 17. Szerszunowicz I., Nałęcz D., *The use of UniProtKB/BIOPEP for the analysis of oat globulin physicochemical parameters and bioactivity*, *Czech Journal of Food Sciences*, 2, 2018, s. 119-125.
 18. Mella C., Quilaqueo M., Zúñiga R.N., Troncoso E., *Impact of the simulated gastric digestion methodology on the in vitro intestinal proteolysis and lipolysis of emulsion gels*, *Foods*, 2, 2021, s. 1-19.
 19. Ferrua M.J., Singh R.P., *Human gastric simulator (Riddet model)*, [w:] Verhoeckx K., Cotter P., López-Expósito I., Kleiveland C., Lea T., Mackie A., Requena T., Swiatecka D., Wichers H. (ed.), *The impact of food bio-actives on gut health: in vitro and ex vivo models*, Springer International Publishing AG, Switzerland 2015, s. 61-71.
 20. Minekus M., Almingier M., Alvito P., Ballance S., Bohn T., Bourlieu C., Carrière F., Boutrou R., Corredig M., Dupont D., Dufour C., Egger L., Golding M., Karakaya S., Kirkhus B., Le Feunteun S., Lesmes U., Macierzanka A., Mackie A., Marze S., McClements D.J., Ménard O., Recio I., Santos C.N., Singh R.P., Vegarud G.E., Wickham M.S.J., Weitschies W., Brodtkorb A., *A standardised static in vitro digestion method suitable for food – an international consensus*, *Food and Function*, 5, 2014, s. 1113-1124.
 21. Infogest: an international network of excellence on the fate of food in the gastrointestinal tract, <https://www.cost-infogest.eu/> [data dostępu: 20.02.2023].
 22. Salelles L., Flourey J., Le Feunteun S., *Pepsin activity as a function of pH and digestion time on caseins and egg white proteins under static in vitro conditions*, *Food and Function*, 12, 2021, s. 12468-12478.
 23. Dupont D., Tomé D., *Milk proteins: digestion and absorption in the gastrointestinal tract*, [w:] Boland M., Singh H. (red.), *Milk proteins from expression to food*, Elsevier, 2020, s. 701-714.
 24. Iwaniak A., Darewicz M., Minkiewicz P., *Peptides derived from foods as supportive diet components in the prevention of metabolic syndrome*, *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 1, 2018, s. 63-81.
 25. Baza danych sekwencji białek i biologicznie aktywnych peptydów (BIOPEP-UWM), <https://biochemia.uwm.edu.pl/biopep-uwm> [data dostępu: 16.01-19.01.2023 oraz 5.05-7.05.2023].
 26. Minkiewicz P., Iwaniak A., Darewicz M., *BIOPEP-UWM database of bioactive peptide: current opportunities*, *International Journal of Molecular Sciences*, 23, 2019, s. 1-23.
 27. Dziuba J., Iwaniak A., Minkiewicz P., *Computer-aided characteristics of proteins as potential precursors of bioactive peptides*, *Polimery*, 1, 2003, s. 50-53.
 28. Nielsen P.M., Petersen D., Dambmann C., *Improved method for determining food protein degree of hydrolysis*, *Journal of Food Science*, 5, 2001, s. 642-646.

29. Minkiewicz P., Dziuba J., Michalska J., *Bovine meat proteins as potential precursors of biologically active peptides-A computational study based on the BIOPEP database*, Food Science and Technology International, 1, 2011, s. 39-45.
30. Główny Inspektorat Sanitarny, <https://powiadomienia.gis.gov.pl/instrukcja.pdf> [data dostępu: 24.01.2023].
31. Nongonierma A.B., Mooney C., Shields D.C., Fitzgerald R.J., *Inhibition of dipeptidyl peptidase IV and xanthine oxidase by amino acids and dipeptides*, Food Chemistry, 1, 2013, s. 644-653.
32. Lan V.T.T., Ito K., Ohno M., Motoyama T., Ito S., Kawarasaki Y., *Analyzing a dipeptide library to identify human dipeptidyl peptidase IV inhibitor*, Food Chemistry, 175, 2015, s. 66-73.
33. Vawhal P.K., Jadhav S.B., Kaushik S., Panigrahi K.C., Nayak C., Urme H., Khan S.L., Siddiqui F.A., Islam F., Eftekhari A., Alzahrani A.R., Azlina M.F.N., Sarker M.M.R., Ibrahim I.A.A., *Coumarin-based sulfonamide derivatives as potential DPP-IV inhibitors: pre-ADME analysis, toxicity profile, computational analysis, and in vitro enzyme assay*, Molecules, 3, 2023, s. 1-19.
34. Ji D., Ma J., Dai J., Xu M., Harris P.W.R., Brimble M.A., Agyei D., *Anticholinesterase inhibition, drug-likeness assessment, and molecular docking evaluation of milk protein-derived opioid peptides for the control of Alzheimer's disease*, Dairy, 3, 2022, s. 422-437.
35. Bukowska B., Pieniążek D., Hutniki K., Duda W., *Acetylo- i butyrylocholinoesteraza – budowa, funkcje i ich inhibitory*, Current Topics in Biophysics, 30 (suppl. A), 2007, s. 11-23.
36. Amigo L., Martínez-Maqueda D., Hernández-Ledesma B., *In silico and in vitro analysis of multifunctionality of animal food-derived peptides*, Foods, 8, 2020, s. 1-17.
37. Nagaoka S., Futamura Y., Miwa K., Awano T., Yamauchi K., Kanamaru Y., Tadashi K., Kuwata T., *Identification of novel hypocholesterolemic peptides derived from bovine milk beta-lactoglobulin*, Biochemical and Biophysical Research Communications, 1, 2001, s. 11-17.
38. Power O., Fernández A., Norris R., Riera F.A., Fitzgerald R.J., *Selective enrichment of bioactive properties during ultrafiltration of a tryptic digest of beta-lactoglobulin*, Journal of Functional Foods, 9, 2014, s. 38-47.
39. Turgeon S.L., Rioux L.-E., *Food matrix impact on macronutrients nutritional properties*, Food Hydrocolloids, 8, 2011, s. 1915-1924.
40. Barba de la Rosa A.P., Barba Montoya A., Martínez-Cuevas P., Hernández-Ledesma B., León-Galván M.F., De León-Rodríguez A., González C., *Tryptic amaranth glutelin digests induce endothelial nitric oxide production through inhibition of ACE: antihypertensive role of amaranth peptides*, Nitric Oxide, 2, 2010, s. 106-111.
41. Gallego M., Aristoy M.-C., Toldrá F., *Dipeptidyl peptidase IV inhibitory peptides generated in Spanish dry-cured ham*, Meat Science, 2 (part A), 2014, s. 757-761.
42. Nongonierma A.B., Fitzgerald R.J., *An in silico model to predict the potential of dietary proteins as sources of dipeptidyl peptidase IV (DPP-IV) inhibitory peptides*, Food Chemistry, 165, 2014, s. 489-498.
43. Ringseis R., Motthes B., Lehmann V., Becker K., Schöps R., Ulbrich-Hofmann R., Eder K., *Peptides and hydrolysates from casein and soy protein modulate the release of vasoactive substances from human aortic endothelial cells*, Biochimica et Biophysica Acta (BBA), 1-3, 2005, s. 89-97.
44. De Gobba C., Tompa G., Otte J., *Bioactive peptides from caseins released by cold active proteolytic enzymes from *Arsukibacterium ikkense**, Food Chemistry, 165, 2014, s. 205-215.
45. Shanmugam V.P., Kapila S., Sonfack T.K., Kapila R., *Antioxidative peptide derived from enzymatic digestion of buffalo casein*, International Dairy Journal, 42, 2015, s. 1-5.
46. Reddi S., Shanmugam V.P., Tanedjeu K.S., Kapila S., Kapila R., *Effect of buffalo casein-derived novel bioactive peptides on osteoblast differentiation*, European Journal of Nutrition, 2, 2018, s. 593-605.

Białkowe składniki suplementów diet i żywności specjalnego przeznaczenia oraz ich modyfikacje w warunkach symulujących przewód pokarmowy

Streszczenie

W niektórych suplementach diet i żywności specjalnego przeznaczenia znajdują się białka, które mogą być źródłem biopeptydów (peptydów biologicznie aktywnych) uwalnianych podczas trawienia w przewodzie pokarmowym człowieka. Celem pracy było określenie potencjalnej aktywności biologicznej składników białkowych wybranych suplementów diet i środków spożywczych specjalnego przeznaczenia, a także produktów otrzymanych w wyniku proteolizy w warunkach symulujących trawienie żołądkowo-jelitowe. W pracy wykorzystano informacje udostępnione przez Departament Bezpieczeństwa Żywności i Żywnienia Głównego Inspektoratu Sanitarnego oraz 51 białek (*Bos taurus*) zdeponowanych w bazie BIOPEP-UWM. Potencjał bioaktywności wybranych białek oraz produktów otrzymanych po proteolizie *in silico* (pepsyna pH 1,3, trypsyna oraz chymotrypsyna A) oceniono na podstawie ich profili potencjalnej aktywności biologicznej, częstości występowania fragmentów bioaktywnych w sekwencjach białek (parametry A), teoretycznego stopnia hydrolizy oraz częstości (i względnej częstości) uwalnianych fragmentów o danej aktywności przez wybrane enzymy (parametry A_E i W). W analizowanych składnikach białkowych (kazeinowych, serwatkowych i kolagenowych) było najwięcej fragmentów sekwencji o aktywności inhibitorów enzymów. Zakres obliczonych parametrów A wynosił od 0,4185 do 1,0295 oraz od 0,5931 do 0,9332 odpowiednio dla inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę (iACE) oraz dipeptydylowej aminopeptydazy-4 (iDPP-4) i najwięcej peptydów o takiej aktywności zostało uwolnionych w wyniku przeprowadzonej symulacji proteolizy. Z kazeiny-alfa-S1 zostały uwolnione peptydy multiaktywne: PL, EK, GY, AY o aktywności inhibitorów enzymów (ACE, DPP-4), a peptyd AY wykazywał także właściwości antyoksydacyjne, natomiast VPL – antyaminnezyjne, stymulujące uwalnianie substancji wazoaktywnej oraz iDPP-4. Wśród produktów proteolizy kazeiny-kappa był IAK o właściwościach iACE, antybakteryjnych i hipotensyjnych, a VY (o aktywności iACE, iDPP-4, iDPP-3 oraz antyoksydacyjnej) został uwolniony po hydrolizie kazeiny-beta i laktoglobuliny-beta (Ig-beta). Ponadto wśród produktów proteolizy kazeiny-beta zidentyfikowano peptyd antynowotworowy i immunomodulujący (PGPIPn) oraz IIAEK (iACE, peptyd hipocholesterolemiczny) uwolniony z Ig-beta. Słowa kluczowe: biopeptydy, baza BIOPEP-UWM, suplementy diet

Protein components of dietary supplements and food for special purposes and their modifications in conditions simulating the alimentary tract

Abstract

Some food for special purposes and dietary supplements contain proteins which may be a potential source of biopeptides (biologically active peptides), released during digestion in the human alimentary tract. The aim of the work was to determine the potential biological activity of protein components of dietary supplements and foods for special purposes, as well as products obtained as a result of proteolysis in conditions simulating gastrointestinal digestion. The work uses information made available by the Department of Food Safety and Nutrition of the Chief Sanitary Inspectorate, and 51 proteins (*Bos taurus*), deposited in the BIOPEP-UWM database. The bioactivity potential of selected proteins and products obtained after *in silico* proteolysis (pepsin pH 1.3, trypsin and chymotrypsin A) was assessed on the basis of their profiles of potential biological activity, the frequency of occurrence of bioactive fragments in protein sequences (A parameters), the theoretical degree of hydrolysis, the frequency (and relative frequency) of the release of fragments with a given activity by selected enzymes (A_E and W parameters). The analyzed protein components (casein, whey and collagen) contained the largest number of fragments of sequences with enzyme inhibitor activity. The range of calculated A parameters was 0.4185-1.0295; 0.5931-0.9332 respectively for angiotensin-1 converting enzyme (ACE) and dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors and the largest number of peptides with such activity was released in result of the simulated proteolysis. Multiactive peptides: PL, EK, GY, AY with the activity of enzyme inhibitors (ACE, DPP-4) were released from alpha-S1-casein, and the AY peptide also demonstrated antioxidant properties, while VPL demonstrated anti-amnestic properties, stimulating the release of vasoactive substance and iDPP-4. Among the products of the kappa-casein proteolysis, there was IAK with iACE, antibacterial and hypotensive properties, and VY (with iACE, iDPP-4, iDPP-3 and antioxidant activity) was released after the beta-casein and beta-lactoglobulin (beta-Ig) hydrolysis. Moreover, among the products of the beta-casein proteolysis, an anticancer and immunomodulatory peptide (PGPIPn) was identified, as well as IIAEK (iACE, a hypocholesterolemic peptide) released from beta-Ig.

Keywords: biopeptides, database BIOPEP-UWM, dietary supplements

Coaching psychodietetyczny **jako narzędzie podnoszenia świadomości zdrowotnej** **w obszarze racjonalnego odżywiania się**

1. Wprowadzenie

Poważnym zagrożeniem zdrowia we współczesnym świecie, zarówno na poziomie jednostki, jak i społeczeństwa polskiego, a także globalnie na świecie, stały się szeroko rozumiane zaburzenia odżywiania, w tym nadwaga i otyłość. W społeczeństwach wysoko rozwiniętych, przy powszechnym dostępie do żywności, problem głodu fizjologicznego coraz częściej jest zastępowany przez głód emocjonalny. Emocje znacznie trudniej zaspokoić, wymaga to istotnego nakładu czasu, stąd substytutem przynoszącym krótkotrwałe ukojenie staje się sięganie po różnego typu przekąski. Niestety, efektem tego typu strategii często jest gromadzenie się nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej oraz narastanie negatywnych emocji związanych z brakiem akceptacji samego siebie w coraz większym rozmiarze i z chorobami wynikającymi z przeciążenia organizmu nadmiernym przyrostem masy ciała.

Rozwój nowych technologii informacyjnych oraz odkryć naukowych zapewnia ludzkości niespotykany dotychczas dostęp do wiedzy, a jednak – jak wskazują dane statystyczne – poziom świadomości zdrowotnej jest nadal dość niski. Nawet jeśli osoba dociera do informacji, to pozostają one na poziomie intelektualnym, a rzadko zostają praktycznie wykorzystane w życiu. Zastanawia również fakt, iż mimo wprowadzenia pewnych elementów edukacji prozdrowotnej do podstawy programowej w szkole podstawowej, tylko w niewielkim stopniu przekłada się to na świadome, racjonalne wybory żywieniowe i ogólnie pojętą świadomość zdrowotną.

Niepokojącym i narastającym zjawiskiem społecznym staje się wzrost liczby osób z nadwagą i otyłością oraz rozwijającymi się chorobami metabolicznymi towarzyszącymi nadmiernej masie ciała. Wiele osób nie radzi sobie z tym problemem na poziomie psychiki, pracy z własnymi nawykami, nie potrafi określić celów własnych działań prozdrowotnych i odszukać w sobie motywacji do wprowadzenia korzystnej zmiany. Można domniemywać, że ludzie w niewystarczającym stopniu posiadają wiedzę o funkcjonowaniu własnego organizmu, o powiązaniu działania psychiki i somatyki oraz często ze swoim problemem pozostają sami, wstydzą się go, bagatelizują lub nie widzą w tym żadnego zagrożenia. Obserwacja i doświadczenie wskazują, że społeczne czy lokalne akcje promujące zdrowie, jak też powszechnie dostępne publikacje i programy popularnonaukowe w niewystarczającym stopniu przynoszą oczekiwane skutki, gdyż trudno im konkurować z obecną wszędzie reklamą produktów żywnościowych. Wzrasta bowiem ilość reklam zachęcających do spożywania produktów w niskim stopniu dostarczających składników odżywczych, a zaspokajających jedynie chęć „zajadania emocji”, zwanych potocznie „śmieciovym jedzeniem”.

¹ malgorzata.makowska@ujk.edu.pl, Instytut Nauk o Zdrowiu, Filia w Sandomierzu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, <https://ujk.edu.pl/>.

W świetle statystyk otyłość można określić mianem postępującej choroby XXI wieku, stanowiącej jeden z najistotniejszych czynników ryzyka rozwoju chorób przewlekłych, zależnych w dużej mierze od błędów żywieniowych. Wśród chorób dietozależnych wymienia się schorzenia takie jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby nowotworowe, choroby układu krążenia, choroby zwyrodnieniowe stawów i układu kostno-stawowego. Ponadto otyłość i wynikające z niej ograniczenia w normalnym funkcjonowaniu oraz problemy natury estetycznej sprzyjają niskiej samoocenie, co prowadzi do alienacji społecznej, stanów nerwicowych i depresyjnych. Poza nieprawidłowym odżywianiem i stylem życia nadmierna masa ciała ma głębokie podłoże psychosomatyczne i psychobiologiczne, co oznacza, że jej źródło tkwi w poczuciu bezradności i braku umiejętności radzenia sobie ze stresem i emocjami. Dodatkowo zbyt niski poziom świadomości prozdrowotnej sprzyja takiemu stanowi rzeczy.

Coaching psychodietetyczny może stanowić skuteczne narzędzie podnoszenia świadomości zdrowotnej w obszarze racjonalnego odżywiania się i radzenia sobie z emocjami. Jest on bowiem pomocny w zrozumieniu własnych emocji i nawyków – poprzez spojrzenie na siebie z innej perspektywy, stwarza możliwości zwerbalizowania własnego problemu w atmosferze życzliwego wysłuchania, określenia celu, wzbudzenia motywacji, ustalenia optymalnego sposobu odżywiania się i opracowania planu wprowadzania zmian metodą małych kroków. Coach psychodietetyczny może również korzystać z narzędzi mentoringowych, czyli dostarczyć klientowi rzetelnej i przystępnie przekazanej wiedzy.

Niezwykle istotne wydaje się, że praca dietetyka wyposażonego w wiedzę biologiczną czy podstawy psychologii oraz umiejętności *coachingowe* poprzez opracowanie indywidualnych czy grupowych celów i strategii redukcji masy ciała oraz zmiany stylu życia pacjenta niesie w sobie potencjał wspierania pracy lekarzy. Ponadto tego typu specjalista posiada narzędzia organizowania, współorganizowania i wspierania działań w obszarze promocji zdrowego odżywiania się i profilaktyki chorób dietozależnych. Podsumowując, warto dodać, że chociaż psychodietetyka staje się kierunkiem działań coraz bardziej popularnym, często wykorzystują ją w swojej pracy dietetycy, to wydaje się, że ich praca byłaby skuteczniejsza, gdyby dysponowali narzędziami *coachingowymi* lub korzystali ze współpracy z coachami.

Celem niniejszego opracowania jest analiza literatury przedmiotu i zaprezentowanie praktycznych przykładów zastosowania *coachingu* psychodietetycznego. Praca prezentuje potencjalne możliwości *coachingu* jako działania stanowiącego element nowoczesnego holistycznego podejścia do profilaktyki przeciwdziałającej nadwadze i otyłości. Poza tym zaproponowano przykładowe sposoby wspomagania leczenia chorób dietozależnych. Autorka stawia również tezę, zgodnie z którą *coaching* wpisuje się w działania podnoszące świadomość społeczną w obszarze aktywności prozdrowotnych. Opracowanie systematyzuje pojęcia niezbędne dla opisanie tematu, prezentuje przegląd obecnych możliwości stosowania *coachingu* psychodietetycznego w pracy z klientem oraz przedstawia opis przykładowych działań (analiza przypadku) w zakresie pracy coacha praktyka.

2. Definicje i krótka charakterystyka pojęć

Istotne z punktu widzenia niniejszego opracowania wydaje się zdefiniowanie i krótkie wyjaśnienie pojęć: otyłość i choroba dietozależna, świadomość prozdrowotna oraz *coaching* i psychodietetyka.

Współczesne społeczeństwa, rozwinięte ekonomicznie, cechują się rosnącą na niepokojącą skalę ilością zaburzeń odżywiania, a zwłaszcza otyłości, która często jest określana jako „globalna epidemia XXI wieku” [1, 2]. Z definicji otyłość jest stanem patofizjologicznym, w którym występuje zwiększenie masy ciała wskutek przyrostu ilości tkanki tłuszczowej, zarówno podskórnej, jak i narządowej, wynikającej z hipertrofii lub/i hiperplazji adipocytów. W praktyce u mężczyzn jest to wzrost powyżej 25%, zaś u kobiet powyżej 30% masy ciała [3]. Dla wyjaśnienia warto podać, iż adipocyty to komórki tkanki tłuszczowej człowieka, ich hipertrofia oznacza powiększenie rozmiarów bez zmiany ilości, zaś hiperplazja oznacza powiększenie tkanki wskutek wzrostu liczby komórek [4].

Z fizjologicznego punktu widzenia otyłość oznacza naruszenie mechanizmów równowagi dynamicznej organizmu, czyli homeostazy, wskutek gromadzenia w ustroju nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej, co prowadzi do stanów zapalnych, rozwoju innych chorób i stanowi problem zarówno natury somatycznej, jak i psychologicznej. Z patogenicznego punktu widzenia przyczyny otyłości są złożone i wynikać mogą zarówno z czynników genetycznych, hormonalnych, jak i środowiskowych, w tym społecznych, kulturowych i cywilizacyjnych. Przez to rozumieć należy współczesny styl życia, w tym spożywanie żywności wysoko przetworzonej, o niskiej wartości odżywczej, za to wysokiej kaloryczności [5]. Dietetyka wskazuje również odwodnienie tkanek wynikające z ujemnego bilansu wodnego, co dereguluje gospodarkę enzymatyczną i hormonalną. Wspomnieć należy zgubne nawyki żywieniowe i nieumiejętność komponowania wartościowych posiłków. Z psychologicznego i psychodietetycznego punktu widzenia determinantami otyłości są m.in.:

zaburzenia mechanizmów kontroli i samoregulacji, wrażliwość na bodźce zewnętrzne, stosowanie nieadekwatnych sposobów radzenia sobie ze stresem, trudności we władanie we własne uczucia, cechy osobowości, takie jak neurotyzm i ekstrawersja, oraz trudności w radzeniu sobie z emocjami [6].

Według cytowanej powyżej definicji WHO – otyłość od drugiej połowy XX wieku jest uznawana za chorobę przewlekłą, nieustępującą samoistnie oraz zwiększającą ryzyko wielu zaburzeń metabolicznych i innych chorób przewlekłych. Nadmierna i nieprawidłowo rozłożona tkanka tłuszczowa zagraża zdrowiu, prowadząc m.in. do tzw. chorób dietozależnych.

„Choroby dietozależne” to pojęcie stosunkowo szerokie, obejmujące schorzenia, do których patogenety przyczyniają się lub wywołują je czynniki związane z wadliwym odżywianiem, w szczególności: zbyt duża podaż kalorii, czyli dodatni bilans energetyczny, nadmierne spożycie cukru, soli i kwasów tłuszczowych nasyconych, nieprawidłowe techniki przygotowywania posiłków, niedostateczne spożycie owoców i warzyw (niska podaż błonnika, witamin, składników mineralnych i polifenoli), niedobór nienasyconych kwasów tłuszczowych, magnezu oraz wapnia, zaburzenia mikroflory jelitowej, nieregularność posiłków, zbyt krótkie lub zbyt długie przerwy między posiłkami, napady tzw. „wilczego głodu”, „zajadanie” emocji, czyli sięganie po wysoko przetworzone przekąski, by zaspokoić huśtawkę emocjonalną. W grupie opisywanych chorób mieszczą się m.in. otyłość, niektóre nowotwory, choroby układu krążenia, osteoporoza, dna moczanowa, choroby przewodu pokarmowego, osłabienie odporności, nerwice, stany depresyjne i wiele innych [7]. Zauważyć należy, że wspomniane choroby stanowią wyzwanie dla lekarzy, dietetyków, fizjoterapeutów, psychoterapeutów i coachów pracujących z osobami, które

podejmują próby pracy nad poprawą stylu życia, w tym sposobu odżywiania się. Istotę stanowi uświadomienie pacjenta czy klienta, że choroby tego typu można leczyć, a także im zapobiegać. Warunkiem jest czynny udział zainteresowanego w procesie terapeutycznym oraz profilaktycznym, dzięki którym budowana jest świadomość zdrowotna.

Świadomość zdrowotna (ang. *health literacy*) została zdefiniowana przez Sørensen i współpracowników, którzy podają, że:

obejmuje ona wiedzę, motywację i kompetencje ludzi w zakresie dostępu, zrozumienia, oceny i stosowania informacji o stanie zdrowia w celu wydawania ocen i podejmowania decyzji w życiu codziennym dotyczących opieki zdrowotnej, zapobiegania chorobom i promocji zdrowia [8].

Jak twierdzą Kickbusch i Maag, jest to umiejętność *podejmowania decyzji dotyczących zdrowia w kontekście życia codziennego – w domu, w społeczności, w miejscu pracy, w systemie opieki zdrowotnej [9].* Wnioski z tych definicji wskazują, iż skuteczną drogą do kształtowania świadomości zdrowotnej, zarówno na poziomie jednostki, jak i społeczeństwa, jest upodmiotowienie klienta usług medycznych czy terapeutycznych, tak aby zbudować w nim poczucie sprawczości i wytrwałość we wprowadzaniu korzystnych zmian w dbaniu o zdrowie, jego kontroli dzięki posiadanym informacjom, a nade wszystko chęci podjęcia działania i wykorzystania pozyskanej wiedzy w praktyce. Innymi słowy – konieczne są działania służące dostarczeniu ludziom narzędzi, dzięki którym ukształtuje się aktywna postawa w stosunku do dbania o swoje zdrowie i porzucenie bierności podczas leczenia choroby.

Analiza piśmiennictwa tematu wskazuje na liczne czynniki wpływające na kształtowanie i rozwijanie świadomości zdrowotnej. Nutbeam [10] uważa, że pojęcie „świadomość zdrowotna” to zjawisko godne propagowania przy promowaniu zdrowego stylu życia i szerzeniu oświaty prozdrowotnej. Dostarczanie bowiem samej wiedzy, bez jej zrozumienia i zachęcania do podjęcia konstruktywnego działania, nie wystarczy. Autor wymienia wiele czynników kształtujących poziom świadomości zarówno społecznej, jak i na poziomie jednostki, a są to: status społeczny, środowisko życia, wykształcenie, zatrudnienie oraz wykonywany zawód, a co za tym idzie – poziom osiąganych zarobków i standard życia. Niebagatelna rola należy również do służby zdrowia i dostępności akcji społecznych. W przypadku dzieci i młodzieży wzorce z grup społecznych, wiedza szkolna, postawy rodziców i nauczycieli oraz szeroko pojęte media, w tym internetowe, wpływają na ich późniejsze podejście do zdrowia.

Kształtowanie postaw prozdrowotnych nie jest sprawą łatwą, wymaga systematyczności i czasu, a także stworzenia człowiekowi dostępu do wiarygodnych i napisanych w przystępnym języku broszur, akcji społecznych, szkoleń, warsztatów i wykładów popularnonaukowych. Jak wskazuje Makowska, istotne wydaje się kształtowanie umiejętności rzetelnej oceny wartości powszechnie dostępnych źródeł internetowych czy medialnych [11].

Cytowany powyżej Nutbeam [10] wskazuje, iż mimo rosnącej ilości społecznych akcji prozdrowotnych, kampanii informacyjnych i działań medialnych poziom świadomości prozdrowotnej jest względnie niski. Autor zaobserwował, iż nawet jeśli określone działanie trafi do dużej liczby osób, to większość z nich zapomina prezentowane treści. Jeśli nawet jakaś część informacji zostanie zapamiętana, to stosunkowo rzadko ta wiedza jest wprowadzana aktywnie w życie. Należy także zauważyć, iż skuteczność takich akcji

wzrosłaby znacząco, gdyby służba zdrowia, dietetycy, terapeuci i coachowie współpracowali z edukacją i szkolnictwem. Utrudnieniem dla akcji prozdrowotnych jest paradoksalna dla współczesności sytuacja, w której w przestrzeni medialnej z jednej strony funkcjonują akcje prozdrowotne i promujące prawidłowe postawy żywieniowe, z drugiej zaś strony wszechobecne są reklamy wysoko przetworzonej, a nisko odżywczej żywności. Ponadto w filmach czy innych programach rozrywkowych prezentowane są postawy bierne wobec własnego zdrowia, a nawet zachowania szkodliwe.

Wong-Rieger i Rieger [12] upatrują skuteczności podejmowanych akcji prozdrowotnych, prowadzących do indukowania zmian w postawach ludzi, w wyjściu znacznie ponad dostarczanie informacji o leczeniu, żywieniu, roli aktywności fizycznej czy profilaktyki. Zdaniem tych autorów *coaching* zdrowia (w tym psychodietetyczny) sprawdziłby się we wspieraniu działań profilaktycznych. Pierwsze definicje *coachingu* zostały sformułowane przez Gallweya na podstawie jego obserwacji i pracy z zawodnikami sportowymi. Stwierdził on, że większe rezultaty przynosi przełamywanie przekonań, blokad emocjonalnych oraz pokazywanie osobistych zasobów niż prezentowanie teorii czy krytyka działań. Gallwey zdefiniował *coaching* jako *wspomaganie w odkrywaniu i budowaniu potencjału opartego na własnych zasobach klienta* [13]. Zatem upatrywał sukcesu w pracy z ludźmi w podniesieniu nie tylko ich wiedzy, ale bardziej w wyposażeniu ich w umiejętności merytoryczne, motywację, umiejętność formułowania celu oraz opierania się na poczuciu własnej wartości. W rezultacie pojawiają się sukcesy w samodzielnym kształtowaniu swojego życia. Podsumowując, istota procesu *coachingu* polega na *odblokowaniu potencjału osoby w celu maksymalizacji jej dokonań i działań – zatem jest raczej pomaganiem w uczeniu się niż nauczaniem* [11].

Coaching zdrowia czy psychodietetyczny może być stosowany w pracy z pacjentem jako wsparcie pracy lekarzy, pielęgniarek, dietetyków, fizjoterapeutów, trenerów sportowych itp. Zresztą osoby te same mogą poszerzyć swoje kompetencje o wykształcenie *coachingu*. Optymalnym połączeniem w promowaniu zdrowia czy racjonalnego odżywiania zdaje się być praca osoby łączącej wiedzę mentora – dysponującego specjalistyczną wiedzą i budzącego zaufanie swoją fachowością – w połączeniu z elastycznymi umiejętnościami społeczno-komunikacyjnymi *coacha*. Psychodietetyk w roli mentora budzi zaufanie społeczne jako mistrz w swojej dziedzinie i występuje z pozycji nauczyciela, zaś jako *coach* pracuje, wykorzystując konkretne umiejętności i wyposażając klienta w narzędzia do pracy ze sobą. Poza tym mentoring dobrze sprawdza się podczas pracy szkoleniowej czy wykładów popularnonaukowych [11].

Obszarem, który niesie w sobie potencjał wspierania ludzi borykających się z problemem otyłości i/lub chorobami dietozależnymi, jest psychodietetyka, którą można zdefiniować jako dziedzinę wywodzącą się z dietetyki, a łączącą w sobie poza wiedzą na temat odżywiania człowieka wiedzę biologiczną, psychologiczną, psychobiologiczną, terapeutyczną. Wzbogacenie tej wiedzy i doświadczeń o narzędzia *coachingu* niesie w sobie potencjał zarówno terapeutyczny, jak i profilaktyczny w obszarze budowania większej świadomości prozdrowotnej w społeczeństwie oraz kształtowania aktywnych i świadomych postaw w zarządzaniu własnym zdrowiem [14]. W praktyce funkcjonują nazwy *diet coaching*, *coaching* dietetyczny czy *coaching* psychodietetyczny jako sposoby pracy z klientem czy pacjentem w obszarze problemów żywieniowych i nieprawidłowości w stylu życia. Specjalista wykonujący zawód *coacha* psychodietetycznego łączy wiedzę o fizjologii człowieka z wiedzą psychologiczną, dietetyczną i *coachingu*. Głównym

jego zadaniem jest zaopatrzenie klienta w narzędzia do prowadzenia zdrowego stylu życia i racjonalnego odżywiania się, biorąc pod uwagę indywidualne uwarunkowania, m.in. zdrowotne, każdej osoby. Kluczowe jest tu *wzbudzenie motywacji do zmiany na trzech płaszczyznach: odżywiania, przekonań i zachowania oraz ugruntowanie nowych nawyków* [15]. Psychodietetyczne podejście do pracy z pacjentem/klientem może opierać się na działaniach jednej osoby lub łączyć w sobie pracę opartą na konsultacjach wielu specjalistów, tj. psychologów z dietetykami, doradcami żywieniowymi, lekarzami, fizjoterapeutami, biologiami medycznymi i innymi specjalistami zajmującymi się zdrowiem czy żywieniem. Wówczas osoba stanowiąca podmiot tych działań (pacjent czy klient) ma szansę otrzymać optymalne zalecenia dietetyczne w połączeniu z aspektem medycznym, fizjoterapeutycznym, a także ma realne szanse na przepracowanie własnych przekonań, niewłaściwych nawyków i wzorców emocjonalnych, które prowadzą do negatywnych wyborów żywieniowych czy zdrowotnych. Osoba taka uzyskuje również wszechstronną pomoc we wdrażaniu pozytywnych zmian w życiu i aktywnie uczestniczy w kształtowaniu swojego zdrowia i stylu życia.

3. Świadomość zdrowotna i żywieniowa Polaków

W roku 2020 Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny opublikował raport „Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania” [16]. Zgodnie z danymi zawartymi w tym badaniu – ostatnie lata przyniosły pogorszenie stanu zdrowotnego populacji Polski w porównaniu do wcześniej obserwowanej poprawy. Stwierdzono także niższe w porównaniu do innych krajów UE wskaźniki, które opisano poniżej. Nadal najistotniejsze zagrożenie zdrowia i życia Polaków stanowią choroby serca i naczyń oraz nowotwory. Są to choroby w znacznej mierze uwarunkowane psychosomatycznie i wynikające z nieprawidłowego stylu życia, wadliwych nawyków żywieniowych oraz niewystarczających umiejętności radzenia sobie ze stresem. Ponadto rośnie liczba osób cierpiących na choroby psychiczne i zaburzenia zachowania, także w dużej mierze uwarunkowane psychosomatycznie i wynikające z napięć dnia codziennego, ale i z niedoboru w diecie aminokwasów – stanowiących substraty do produkcji hormonów i neuroprzekazników odpowiedzialnych za równowagę psychiczną. Stwierdzono również wzrastający poziom spożycia alkoholu. Wzrosło także rozpowszechnienie otyłości [16]. Świadomość zdrowotna spada mimo licznych społecznych kampanii, programów popularnonaukowych, artykułów w mediach, plakatów, ulotek itp. Można przypuszczać, że wynika to często zarówno z niskiego poziomu wiedzy, jak i niestosowania wiedzy posiadanej. Często przyczynę stanowią: szukanie wymówek, zbytni pośpiech i rozproszenie uwagi poprzez przeciążenie sensoryczne wynikające z rozwoju cywilizacji. Dodatkowo stałym elementem rzeczywistości działającym demotywująco jest wszechobecna reklama wysoko przetworzonej żywności o niskiej wartości odżywczej. Można zatem założyć, że istotne wsparcie dla kampanii prozdrowotnych skierowanych do ogółu społeczeństwa stanowić może rozwój usług psychodietetycznych, psychoterapeutycznych czy *coachingowych* dedykowanych mniejszym, ale nie anonimowym, grupom społecznym oraz klientom indywidualnym. *Coaching* psychodietetyczny jako działanie skierowane do konkretnej grupy czy osoby posiada potencjał indukowania zmian zachowań zdrowotnych w kierunku kształtowania postaw aktywnego dbania o zdrowie i uczestnictwa w procesie profilaktyki oraz wspomagania leczenia chorób, w tym redukcji masy ciała i leczenia innych zaburzeń odżywiania.

Podobne rezultaty do opisanych powyżej przyniosło badanie w ramach Narodowego Testu Zdrowia Polaków przeprowadzane w 2020 roku przez portal medonet.pl [17]. W teście tym wykazano, że 13% Polaków deklaruje dużą troskę o swoje zdrowie, większość uważa, że dba przeciętnie, jednak aż 20% społeczeństwa praktycznie nie wykazuje żadnych działań prozdrowotnych. Cytowane badanie zwraca uwagę, że chociaż 69% Polaków podejmuje mniej lub bardziej udane próby dbania o swoje zdrowie, to niska rzeczywistość skuteczność tego typu działań wynika z niedostatecznej edukacji, przekonania o niskiej skuteczności podejmowanych działań, braku wsparcia emocjonalnego i wynikającego z tego braku wytrwałości. Dodatkowym czynnikiem działającym niekorzystnie jest obecność reklam produktów spożywczych i przyzwolenie społeczne na nieprawidłowe wzorce żywieniowe. Raport wykazuje także, że codzienna dieta Polaków zawiera zbyt dużo mięsa, zwłaszcza czerwonego, dań typu *fast food* i wysoko przetworzonych produktów z dużą zawartością wypełniaczy, barwników oraz konserwantów. Ponadto wysokie jest spożycie napojów słodzonych i energetyzujących oraz używek (aż 89% badanych spożywa alkohol, 33% pali papierosy, a 4% sięga po dopalacze). Zaledwie jedna trzecia społeczeństwa spożywa zalecaną dzienną porcję warzyw i owoców, czyli minimum 500 g na dobę. Ponadto ponad połowa Polaków nie uprawia systematycznej aktywności fizycznej, 40% ma deficyt snu, 48% cierpi na przewlekłe problemy ze zdrowiem.

Warto przytoczyć także wyniki raportu IPSOS z roku 2021, z którego wynika, że Polacy wbrew zaleceniom WHO nadal spożywają za dużo mięsa, zaś odsetek wegetarian jest stały i niski (wynosi ok. 2%). Grupa 17% ankietowanych, choć spożywa mięso, to stara się ograniczać jego ilość w diecie, w większości kierując się przesłankami zdrowotnymi, a w mniejszym stopniu etycznymi. Według tego raportu wzrósł odsetek osób sięgających po tzw. zdrowe produkty, np. soki jednodniowe czy pieczywo pełnoziarniste. Jednak połowa Polaków spożywa codziennie niezdrowe przekąski, choć liczba ta spadła w porównaniu do roku 2019 z 66% do 50% [18].

Komunikat z badań CBOS z roku 2019 pokazuje, że w subiektywnej ocenie Polaków 3% uważa, że odżywia się bardzo zdrowo, 77% – raczej zdrowo, a 17% twierdzi, że niezdrowo. Zdrowy sposób odżywiania jest istotnie skorelowany z wyższym wykształceniem i lepszą sytuacją materialną, ale też dotyczy osób posiadających prywatne gospodarstwo rolne. Ten raport, podobnie jak cytowane powyżej, wskazuje wysokie spożycie mięsa, napojów słodzonych, słodczy i alkoholu (częściej niż co drugi ankietowany). Zatem mimo optymistycznie wysokiej liczby osób oceniających swój styl życia jako w miarę zdrowy, stan zdrowia Polaków zdaje się temu raczej przeczyć [19].

Powyższa krótka analiza poziomu świadomości zdrowotnej i żywieniowej pokazuje, że jest to obszar zasługujący na uwagę przy wszelkich działaniach wspierających promocję racjonalnego odżywiania się, prozdrowotnego stylu życia i kształtowania postaw prozdrowotnych. W tym obszarze działań społecznych o charakterze edukacyjnym, działań prozdrowotnych czy codziennej pracy z ludźmi warto dostrzec potencjał psychodietetyki wspartej narzędziami *coachingowymi*. Jeśli wejdą one do powszechnej praktyki wspierającej pracę służby zdrowia jako rutynowe działania w obrębie profilaktyki, wspomaganie leczenia i poprawy jakości życia społecznego, to z biegiem lat mogą wpłynąć na kształtowanie racjonalnej i aktywnej postawy wobec własnego zdrowia i konstruktywnego radzenia sobie z chorobą. Analogiczne wnioski z badań znajdujemy w pracy Bartosiewicz i Zarzyckiej-Bienias, które twierdzą, że warto wykorzystać *coaching*, bowiem

znajduje on zastosowanie w wielu dyscyplinach i procedurach medycznych. Autorki wskazują, iż narzędzia coachingowe w pracy z pacjentem wspierają pracę lekarza poprzez budowanie poczucia odpowiedzialności za swoje zdrowie i przyjmowanie aktywnej postawy wobec profilaktyki i leczenia chorób. Istotą wdrażania tych raczkujących na rynku usług medycznych działań, wspomagających funkcjonowanie służby zdrowia, jest właściwa edukacja specjalistów, np. dietetyków, biologów medycznych, psychodietetyków wyposażonych w wiedzę specjalistyczną dotyczącą fizjologii i żywienia człowieka oraz kompetencje *coachingowe* lub *coachów* dysponujących podstawową wiedzą biologiczną, dietetyczną czy medyczną [21].

4. Możliwości wykorzystania narzędzi *coachingowych* w kształtowaniu i zwiększeniu świadomości zdrowotnej – przykładowe doświadczenia i obserwacje z praktyki *coacha*

Coaching, jako usługa oparta na pracy z emocjami, postawami, motywacją, umiejętnością wyznaczania sobie realistycznych celów i dostarczania skutecznych narzędzi ich realizacji, to wciąż nowa, choć od pewnego czasu obecna na rynku profesja. Najwięcej *coachów* pracuje w obszarze biznesu lub rozwoju osobistego. *Coaching* zdrowia czy psychodietetyczny powoli wchodzi na rynek, jednak wymagają popularyzacji i przekonania opinii publicznej o ich skuteczności. Wówczas z czasem tego typu usługa stałaby się standardem w działaniach profilaktycznych, prozdrowotnych i wspierałaby zarówno pacjentów, jak i pracę lekarzy, pielęgniarek, dietetyków, fizjoterapeutów itp. Zbudowanie zaufania społecznego do tego typu działalności z pewnością wymaga czasu, jednak w realiach współczesności, gdzie tak wielu ludzi boryka się z problemami zdrowotnymi, otyłością czy problemami emocjonalnymi, potencjał tego typu działań jest znaczny. Bandler, twórca neurolingwistycznego programowania, bardzo skutecznego w pracy *coachingowej* i psychoterapii, stwierdził, że kluczowe w tego typu pracy jest zbudowanie z klientem więzi opartej na zaufaniu, zaś stosowane narzędzia pracy są kwestią drugorzędną i dobiera się je indywidualnie do klienta [23]. Sedno podjętych działań stanowi wysłuchanie klienta, zadawanie mu konkretnych i trafnych pytań, które poprowadzą go ku spojrzeniu na swój problem z innej, bardziej zobiektywizowanej strony. Wówczas powstaje możliwość dostrzeżenia przez klienta swojego potencjału, oceny realnych możliwości, tak aby można było wyznaczyć cele i podjąć działania w kierunku profilaktyki lub wspomaganie leczenia choroby klienta. Współpraca z *coachem* ma potencjał wprowadzenia zmiany stylu życia, sposobu odżywiania czy zwiększenia aktywności fizycznej.

Praktyka pracy *coachingowej* z klientem wykazuje, że fundamentem tego procesu, zbudowanego na zaufaniu, jest przekonanie nie tylko o fachowości, ale i otwartości, przychylności i empatii *coacha*. W takich warunkach szczerza rozmowa z klientem pozwala na diagnozę sytuacji obecnej, określenie zasobów, sformułowanie celu i przeprowadzenie klienta przez proces zmiany sposobu życia. W takim procesie *coach* jest towarzyszem klienta w procesie aktywnej zmiany. Ważną kwestią stanowi wpływ tzw. czynnika ekologicznego, czyli wsparcia lub blokad ze strony najbliższego otoczenia – rodziny, przyjaciół, znajomych [11].

Podczas sesji psychodietetycznych z osobą zmagającą się z zaburzeniami odżywiania i wynikającymi z tego stanu negatywnymi emocjami, brakiem samoakceptacji oraz niskim poczuciem własnej wartości sprawdza się wiele narzędzi *coachingowych*. Przykładowe techniki zostaną opisane poniżej w studium przypadku konkretnego klienta.

4.1. Narzędzia *coachingowe* w pracy z klientem indywidualnym – wstęp do analizy przypadku

Jak wspomniano wcześniej, *coaching* – jako zawód stosunkowo nowy na rynku – staje się coraz bardziej popularny w kręgach biznesowych oraz w indywidualnej pracy z klientem w ramach wspierania rozwoju osobistego, szczególnie w kwestii analizy własnych zasobów, wyznaczania konstruktywnych celów, wspierania w procesie zmiany itp. Natomiast jako profesja wspierająca profilaktykę i wspomagająca leczenie chorób jest to narzędzie nadal niezbyt popularne. Zatem istnieje niewiele opracowań *stricte* naukowych w tym obszarze. Na temat *coachingu* psychodietetycznego nie odnaleziono żadnego opracowania naukowego, a jedynie książki i artykuły popularnonaukowe. Zatem na tym etapie badań nad zjawiskiem *coachingu* psychodietetycznego posłużono się praktyczną metodą studium przypadku. Jako metoda opisowa – wydaje się ona narzędziem słusznym do wstępnej analizy sposobu pracy z klientem. Zaletą tej metody jest możliwość praktycznej aplikacji oraz budowania bazy do późniejszych obszerniejszych prac przeglądowych. Według Yin *studium przypadku jest badaniem empirycznym, które zgłębia współczesne zjawisko („przypadek”) w kontekście rzeczywistości, zwłaszcza gdy granice między zjawiskiem a kontekstem nie są zupełnie oczywiste* [24]. Metoda ta pozwala opisać i zanalizować określone zjawisko czy przypadek oraz wyciągnąć wnioski i sformułować sugestie do dalszych badań. W kwestii *coachingu* jako działania o ogromnym aspekcie praktycznym analiza przypadku dostarcza konkretnych informacji dla *coachów* praktyków, a jednocześnie pozwala badać to zjawisko społeczne [11].

Przedstawione poniżej obserwacje i analizy służą przede wszystkim zaprezentowaniu przykładowych technik i narzędzi stosowanych we wspomaganii odkrywania i budowania własnych zasobów w obszarze świadomości prozdrowotnej, a dzięki temu poradzeniu sobie w trudnej sytuacji zdrowotno-psychologicznej. Analiza poniższa skupia się na najistotniejszych elementach pracy z konkretnym człowiekiem i opiera się na obserwacji bezpośredniej i uczestniczącej, wywiadzie oraz notatkach autora.

4.2. Opis problemu klienta – wyniki wywiadu

Informacje ogólne: Klient w wieku 48 lat zgłosił się na konsultację *coachingową* z powodu utrzymującego się złego samopoczucia, objawiającego się częstym uczuciem zmęczenia, nawet rano po 7 godzinach snu, dość częstymi bólami głowy (zażywa wówczas środki przeciwbólowe i kładzie się odpocząć), nieprzyjemnymi skurczami mięśni, kłopotami z zadyszką po wejściu na drugie piętro biura, w którym pracuje. Ponadto, odkąd 5 lat temu rzucił palenie z powodu stanu przedzawałowego, znacznie przytył. Od kilkunastu lat pracuje jako dyrektor dużej firmy w nienormowanym czasie pracy. Często pracuje około 10 godzin dziennie, ale miewa dni, choć rzadko, że z powodu uczucia dużego zmęczenia pozostaje w domu i pracuje zdalnie. Praca wiąże się z dużą odpowiedzialnością i stresem.

Stan zdrowia: W kwestii stanu zdrowia, klient poinformował, iż 5 lat temu przeszedł stan przedzawałowy, wcześniej nie miał poważniejszych problemów ze zdrowiem i nadmierną masą ciała, choć – jak stwierdził – miał *kilka nadprogramowych kilogramów, które nie utrudniały życia*. Od tego czasu rzucił palenie i znacznie przytył, ale nie kontrolował swojej masy ciała i nie wiedział, ile waży. Ostatnie badania profilaktyczne przeszedł ponad 2 lata temu na zlecenie lekarza pracy w ramach pracowniczych badań profilaktycznych. Po przebytych stanie przedzawałowym lekarz zalecił mu zmniejszenie

poziomu stresu, zażywanie leku ochronnego na serce (Biocardin – zażywa go do dziś), suplementację magnezu i potasu, obniżenie masy ciała i umiarkowaną aktywność fizyczną.

Odżywianie: Klient poinformował, iż zanim wystąpił stan przedzawałowy nie dbał o swoją dietę, często jadł poza domem, na przyjęciach. Często również sięgał po alkohol, zarówno podczas spotkań towarzyskich, jak i wieczorem w domu, by wyciszyć się po stresującym dniu. Miał nadwagę, ale grywał w tenisa i te kilka nadmiernych kilogramów nie przeszkadzało mu. Po stanie przedzawałowym chciał zastosować się do wskazań lekarza, aby schudnąć. Nie udał się jednak do dietetyka, próbował robić to sam, jednak szybko zniechęcił go brak rezultatów i wrócił do starych nawyków żywieniowych, a po rzuceniu palenia jeszcze bardziej przytył. Mężczyzna zdaje sobie sprawę, iż odżywia się nieprawidłowo i jego zdaniem to jest główną przyczyną otyłości. Rzadko jada śniadania, przeważnie tylko w weekendy. Normalnie rano pije kawę, bywa, że zjada 2 herbatniki i wychodzi do pracy. Często podczas pracy uczestniczy w spotkaniach służbowych i zwykle towarzyszą temu poczęstunki – zazwyczaj kanapki, ciasta, słodczyce lub dania typu *fast food*. W pracy pije jeszcze do 2 filiżanek mocnej czarnej kawy, poza tym czarną herbatę (2-3 szklanki). Napoje te słodzi 2 łyżeczkami cukru. Poza tym często pije colę, soki i czasami sięga po napoje energetyzujące. Woda to około 2-3 szklanki spożywanych napojów. W pracy zwykle jada służbowe II śniadania i/lub *lunch* podczas spotkań z klientami. Zwykle to dania cateringowe lub gotowe dostarczane z restauracji czy barów *fast food*. Z wywiadu wynika, że klient spożywa posiłki nieregularnie. Często też korzysta z posiłków w restauracjach i barach. W jego diecie jest za mało warzyw i owoców, praktycznie nie spożywa kasz, produktów pełnoziarnistych i olejów roślinnych, natomiast spożywa dużo mięsa (w tym smażonego), chleba pszennego, konserwowanych produktów z puszki i potraw typu *fast food* (pizza lub kebab). Często produkty te dodatkowo dosala.

Aktywność fizyczna: Przed stanem przedzawałowym klient grywał w weekendy amatorsko w tenisa ziemnego, poza tym odpoczywał w gronie przyjaciół, głównie w weekendy przy grillu, a także do późna wieczorem oglądał w telewizji programy informacyjne i ekonomiczne. Do pracy i we wszystkie inne miejsca dojeżdżał samochodem. Po stanie przedzawałowym przez około rok chodził na kilkukilometrowe marsze i jeździł na rowerze. Ograniczył też oglądanie telewizji, obecnie niemal całkiem powrócił do dawnego stylu życia, tyle że nie gra też w tenisa, czyli w jego życiu praktycznie nie ma aktywności fizycznej lub jest sporadyczna.

Celem wizyty u *coacha* psychodietetycznego okazała się przede wszystkim chęć zlikwidowania nadwagi, gdyż w niej klient upatruje przyczyny swojego złego samopoczucia.

4.3. Metody i techniki zmiany zachowania

4.3.1. Rozmowa wstępna diagnozująca

Wywiad z klientem i obserwacja podczas pierwszej rozmowy wskazywały, że podstawową jego potrzebą było aktywne, pełne empatii wysłuchanie jego „żałów” (określenie zastosowane przez klienta), bowiem zarówno w pracy, jak i w życiu prywatnym postrzegany jest jako osoba silna, zatem blokował go lęk przez pokazaniem swoich słabości. Blokada ta funkcjonowała u niego również w rozmowie z lekarzem, zatem w gabinecie podczas krótkiej wizyty skupiono się na zaleceniach *stricte* medycznych, na co zresztą pozwolił ograniczony do kilkunastu minut czas wizyty lekarskiej. W tym miejscu warto

podkreślić, że standardowo w czasie rozmowy *coachingowej* klient ma komfort czasowy w postaci godziny lub półtorej godziny na każde spotkanie.

W kolejnym kroku, za pomocą analizy DISC (nazwa oficjalna pochodząca od pierwszych liter słów opisujących badane modele zachowań) określono typ osobowości mężczyzny w celu dostosowania sposobu prowadzenia rozmowy i doboru narzędzi do jego indywidualnych cech osobowościowych. Metoda ta opiera się na założeniu, że istnieją 4 główne modele zachowania się i postrzegania rzeczywistości: dominujący (ang. *dominant*), inspirujący (ang. *influencing*), stabilny (ang. *steady*) i rozważny (ang. *cautious*). Analiza klienta wykazała, że w jego osobowości występują cechy osoby dominującej i inspirującej, czyli lubiącej działać szybko, dużo pracować i wiele wymagać od siebie i od innych. Z wywiadu wynikało, że klient jest perfekcjonistą z tendencją do pracoholizmu. Dla tego typu osób największą potrzebą jest rzeczowa rozmowa oparta na racjonalnych przesłankach i faktach. Skłonność do perfekcjonizmu i możliwość poszerzenia swoich umiejętności są warte wykorzystania w pracy *coachingowej* z taką osobą. Jak się okazało podczas kolejnych wizyt w pracy z tym mężczyzną – niezwykle istotną rolę odegrały elementy mentoringu zdrowia i dietetycznego, a dostarczenie mu wiedzy merytorycznej na temat jego stanu i uwarunkowań istniejącej sytuacji okazało się bardzo ważne. Niezwykle istotną okazała się dla klienta wiedza o funkcjonowaniu nerwu błędnego – jak wpływa na obniżenie poziomu stresu i zachowanie równowagi oraz jaką rolę pełni w procesach odżywiania. Następnie zapoznano mężczyznę ze sposobami relaksacji poprzez stymulację nerwu błędnego. Jak okazało się w dalszej pracy, mężczyzna w miarę systematycznie stosował ćwiczenia oddechowe, hartowanie chłodem i poprawił stan biomu jelitowego, który istotnie wpływa na stan nerwu błędnego.

Ponadto w celu zbudowania prawidłowej relacji komunikacyjnej określono dominujący kanał komunikacyjny klienta. W związku z tym poproszono go o napisanie krótkiej relacji z jakiegoś wydarzenia. Analiza miała za zadanie stwierdzenie, czy u klienta dominują wyrażenia związane z wzrokowym, słuchowym czy kinestetycznym (emocjonalnym) sposobem postrzegania i opisywania rzeczywistości. Okazało się, że jest to osoba mocno nakierowana na język wizualny. Na tej podstawie podczas rozmów używano sformułowań opartych na wzrokowym postrzeganiu świata i wykorzystano technikę odzwierciedlenia. Jej zadaniem było zdobycie zaufania klienta do *coacha*.

Dokonano również analizy wypełnionej przez klienta matrycy „koła życia”, czyli okręgu podzielonego na 8 równych części, z których każda reprezentowała 1 z aspektów jego życia: zdrowie, styl życia, aktywność fizyczną, sposób odżywiania się, standard życia, karierę zawodową, rodzinę i przyjaciół oraz rozrywki/hobby. Zadaniem mężczyzny było zamalowanie, poczynając od środka okręgu, obszaru reprezentującego poziom jego satysfakcji w każdym z powyższych aspektów życia. Po analizie koła okazało się, że najmniej satysfakcjonuje go sposób odżywiania, brak aktywności fizycznej (tęskni za tenisem), zaś stres związany jest głównie z lękiem o stan serca i układu krążenia. Warto nadmienić, że lęk ten znacząco się obniżył po mentoringu na temat wpływu stresu i stanów nerwicowych na rozregulowanie nerwu błędnego. Poza tym *coach* zalecił wizytę u kardiologa w celu konsultacji i ewentualnego leczenia.

Ustalono model pracy w cotygodniowym cyklu 1,5-godzinnych spotkań. W sumie proces *coachingowy* do uzyskania korzystnych rezultatów objął 10 spotkań, a potem doraźne spotkania monitorujące. Warto nadmienić, że z tą osobą pracowano w sposób rozbudowany i całościowy. Natomiast w doraźnej pomocy *coachingowej*, aby sprawnie pomóc osobie np. w analizie problemu, ustaleniu celu czy zaplanowaniu zmiany, wystarcza zwykle od 1 do 3 godzinnych spotkań.

4.3.2. Cel pracy psychodietetycznej

Na podstawie opisanych powyżej kroków ustalono cele pracy *coacha* z tym klientem. Po pierwsze zalecano wykonanie aktualnych badań lekarskich, by ocenić stan zdrowia, dlatego też polecono klientowi wizytę u lekarza rodzinnego i/lub kardiologa.

Istotne były: określenie zasobów klienta i możliwości dokonania korzystnej zmiany oraz ocena tego, czy otoczenie będzie wspierało go w dążeniach do celu. Wykorzystano tu elementy oceny realności celu za pomocą analizy przy wykorzystaniu tzw. „ścieżki Diltsa” [25].

Z kwestii ściśle dietetycznych określono wskaźniki somatyczne klienta w celu zaplanowania, ile kilogramów klient powinien zredukować, w jakim czasie oraz w jaki sposób utrzymać pożądaną masę ciała. Dla dokładnego rozpoznania zwyczajów żywieniowych klienta zalecano, by sporządził tygodniowy dzienniczek odżywiania i aktywności fizycznej, uwzględniając ilość oraz częstość spożywanego alkoholu. Kolejnym krokiem było ustalenie zaleceń dietetycznych, które będą akceptowalne dla klienta, tak by nie generować w trakcie procesu zmiany negatywnych emocji.

Nadrzędnym celem pracy było wsparcie klienta w profilaktyce chorób serca i naczyń, nadciśnienia tętniczego, zespołu metabolicznego i likwidacja stanu przewlekłego zmęczenia poprzez leczenie dietetyczne oraz wsparcie emocjonalne zmierzające ku zmianie stylu życia. Ogólnie rzecz biorąc, starano się skłonić klienta, by zmienił swoją dietę pod względem ilościowym i jakościowym oraz wyrobił sobie nawyk regularnego spożywania posiłków. Ponadto kształtowano świadomość konieczności ograniczenia, a nawet zminimalizowania spożywania alkoholu. Istotne było również wytworzenie nawyku picia wody, ograniczenia spożywanej kawy i czarnej herbaty (wyłącznie produkty naturalne, wysokiej jakości). Nie mniej istotnym uzupełnieniem diety było wykształcenie nawyku regularnej aktywności fizycznej, snu i odpoczynku, jak również nauka (mentoring) metod skutecznego radzenia sobie ze stresem. Opisane powyżej procedury pozwoliły uzyskać klientowi przekonanie o wsparciu w osiągnięciu celu zmierzającego do zmniejszenia masy ciała i stałej zmiany w stylu życia.

4.3.3. Praktyczne sposoby pracy z klientem

Analizowany klient to wykształcony człowiek na wysokim stanowisku, odnoszący sukces zawodowy, zatem w jego przypadku ważne jest zrjonalizowanie i dokładne zaplanowanie działań. Warto zastosować model oparty na teorii planowanego działania – stworzyć osobisty biznesplan. Operacjonalizacja działania okazała się skuteczna w przypadku tego klienta, stanowiąc dla niego ów swoisty biznesplan. Oparł się on na przekonaniu, że jeśli potrafi skutecznie zarządzać innymi, to jest w stanie zarządzać sobą, traktując się jak własnego pracownika, czyli będąc wymagającym i konsekwentnym, a zarazem sprawiedliwym szefem. Oznacza to, że będzie umiał się skarcić, ale też nagrodzić. Na tym etapie wykorzystano dysocjacyjną technikę zwaną metapozycją, która pozwala osobie spojrzeć na siebie z zewnętrznej perspektywy [24]. Dokonuje ona zatem dysocjacji, czyli oddzielania się od własnych emocji, co pozwala na chłodno przeanalizować problem. Zastosowano zatem metodę 2 krzeseł oddzielonych biurkiem i klient, siedząc na 1 krześle – miał myśleć z pozycji „siebie” jako pracownika, a na 2 krześle – stać się prezesem swojego życia. W ten sposób mógł obiektywnie ocenić własne zasoby i podążając ścieżką Diltsa, dopracować swój plan.

Następnie pod okiem *coacha* opracował swój indywidualny model wcielania w życie intencji w 4 krokach (opisanych poniżej).

Krok 1: Określono postawy na poziomie przekonań behawioralnych, czyli zdefiniowano zachowania, które są dla klienta korzystne, m.in. zmiana diety, zmiana zwyczajów żywieniowych, zmiana podejścia do alkoholu, wprowadzenie systematycznej aktywności fizycznej oraz – w związku ze stresującą pracą – wprowadzenie zachowań redukujących stres (słuchanie muzyki, nauka medytacji, spędzanie czasu z rodziną na łonie natury itp.). Klient samodzielnie i precyzyjnie określił, jakie jego zachowania powinny się zmienić tak, by były dla niego korzystne. Klient stwierdził, że zmiana (redukcja nadmiernej masy ciała) poprawi jego wizerunek jako prezesa firmy, zatem doprecyzowano i jasno zwerbalizowano jego potrzeby w tym zakresie. Stanowisko i obowiązki prezesa wskazują również, że warto odnieść się do jego przekonań na poziomie kontroli, czyli klient powinien jasno określić swoje spostrzeżenia, na ile ma/może mieć kontrolę nad swoimi działaniami.

Krok 2: Na powyższej podstawie zbudowano proste i jednoznaczne intencje, budując i zapisując zdania typu:

Jedzenie pełnowartościowych śniadań byłoby dla mnie korzystne.

Moja żona codziennie mówi mi, żebym nie wychodził do pracy z pustym żołądkiem.

Nie mam czasu przygotowywać sobie śniadań i innych posiłków, a moja żona też jest zapracowana, ale stać mnie na catering dietetyczny.

Poproszę moją sekretarkę, by kontrolowała ilość spożywanej przeze mnie wody, np. aby co pół godziny przynosiła mi pół szklanki wody, a gdy jestem poza firmą, by wysyłała mi wiadomości przypominające.

Tam, gdzie nie muszę jeździć autem, będę chodził pieszo.

Tego typu spisywane zdania w specjalnym zeszycie okazały się bardzo skuteczne.

Krok 3: Następnie zaplanowano wprowadzanie powyższych intencji w życie. *Coach* psychodietetyczny sformułował dla klienta konkretne pytania, które pomogły mu zaplanować jego działania, np.:

Od kiedy będzie Pan jadać systematycznie 4 posiłki dziennie?

Czy potrzebuje Pan okresu przejściowego uwzględniającego maksymalnie 2 małe przekąski?

Krok 3: Klient jasno określił, jakie ma oczekiwania w stosunku do sformułowanych powyżej zmian. Następnie zapisał na kartce wszystkie „za i przeciw” odnośnie do tych zmian. Określił również, co mu pomoże osiągnąć cel, a co będzie stanowić przeszkodę [23]. Zapisał to wszystko w postaci jednoznacznych zdań oznajmujących na podzielonej na pół kartce. Korzyści i argumenty przeciw dotyczyły zdrowia fizycznego, psychiki i samozadowolenia oraz poprawy wizerunku w oczach innych ludzi, np. żony, podwładnych, klientów itp. Przykładowe zdania brzmiały: „Poprawię stan swojego zdrowia”, „Poprawi się moja samoocena”.

Krok 4: Przedyskutowano z klientem, co mu ułatwi osiągnięcie celu i jakie widzi ewentualne przeszkody (czy i jak można je usunąć), stosując na przykład metodę pola

sił Kurta-Lewina pozwalającą określić tzw. siły napędowe i siły blokujące w określonej sytuacji [25].

W dalszych rozmowach zapytano klienta, co stanowi dla niego największe wyzwanie. Zapytano także o to, których obecnych nawyków najtrudniej będzie mu się pozbyć oraz bez czego trudno mu będzie żyć. Odpowiedzi pozwoliły mu nabrać przekonania, że nie musi planu realizować idealnie, powinien zaś wdrażać kolejne kroki planu stopniowo. Chodziło o to, by zmiany nie były zbyt gwałtowne, co mogłoby pogorszyć jego stan psychofizyczny i zniechęcić do zmiany. Zachęcano mężczyznę do systematycznej samo-obszerności, do okresowego przeprowadzenia bilansu własnych osiągnięć i analizy potknięć z pomocą psychodietetyka. W przypadku tego klienta najlepszy predyktor w zakresie jego zmian życiowych stanowi poczucie jego własnej skuteczności, które wzmacniano poprzez analogię z biznesem. Zatem *coach* formułował zdania: Twoje życie i zdrowie to twoja firma – ty jesteś jej prezesem, spraw, żeby kwitła i przynosiła zysk, tak by była atrakcyjna dla innych firm (innych ludzi: żony, pracowników, klientów). Wnikliwa analiza możliwych „za i przeciw” w kwestii podjętych działań skutecznie doprowadziła do zbudowania realnych i pozytywnych oczekiwań w stosunku do wyniku zmiany własnych zachowań. Bazowano na doświadczeniach zawodowych klienta i posłużono się salutogenicznym modelem Aarona Antonovsky’ego, aby zbudować w kliencie poczucie koherencji, czyli spójności myśli, planów, działań, postrzegania siebie oraz przekonania o własnej skuteczności i dużej roli w kształtowaniu swojego życia i zdrowia [26]. Ten klient stanowił dobry materiał do działań salutogenicznych, zastosowanych, by kognitywnie wykształcić w nim przekonanie, iż w życiu nieustannie napotykaamy stresujące zdarzenia, na które reagujemy. Jednak w kolejnym kroku dostrajamy się do sytuacji w taki sposób, żeby zachować dynamiczną równowagę i zdrowie. W wyniku rozmów, analiz czy wzmacniania przekonania o własnej skuteczności klientowi udało się zbudować względne poczucie koherencji i dzięki temu mógł skutecznie pozbyć się nadwagi, poprawić stan zdrowia i nauczyć się radzenia sobie ze stresem w skuteczny i dojrzały sposób. Aby zbudować to poczucie, psychodietetyk musiał oddziaływać na klienta na 3 poziomach. Po pierwsze, wykorzystując inteligencję i wiedzę klienta, zadziałać w wymiarze poznawczym, czyli stworzyć czy też wzmocnić w nim poczucie zrozumienia i analizy istniejącej sytuacji. Dzięki temu klient dostrzegł napływające informacje jako uporządkowane i spójne, stąd miał poczucie, że rozumie to, co się dzieje i jest w stanie przewidzieć skutki. Wówczas wszedł na 2 poziom, czyli wymiar poznawczo-instrumentalny dotyczący poczucia zaradności i związanego z tym poczucia możliwości zarządzania daną sytuacją. Konieczne jest tu zbudowanie przekonania, że klient ma dostęp do zasobów potrzebnych, by poradzić sobie z sytuacją. Może to być wiedza, wsparcie psychodietetyka, lekarza, żony, przyjaciela, posiadanie zasobów finansowych itp. Dzięki temu klient stał się czynnym uczestnikiem dotyczących go zmian i niejako ich menadżerem. Budował też poczucie, że jest w stanie sprostać różnym trudnościom na drodze zmiany i utrwalić na stałe nowy, pożądany styl życia. W końcu nadszedł czas na 3 wymiar, o charakterze emocjonalno-motywacyjnym, kiedy to budowano u klienta poczucie sensowności podjętych działań i poczucie, że pojawiające się przed nim wymagania warte są zaangażowania. Opisany tutaj klient współpracował z *coachedem* i udało się wykształcić w nim wysokie poczucie sensowności. Dzięki temu podjął wyzwanie pracy nad sobą z pozytywną motywacją. Poczucie koherencji pozwoliło mu podjąć aktywne strategie uporania się z trudnościami, a to sprawiło, że potrafił korzystać z posiadanych

zasobów. Pracowano tu także nad wzmacnianiem skuteczności klienta w oparciu o poczucie koherencji, np. poproszono go o napisanie opisu siebie jako osoby, która już osiągnęła cel, czyli mógł zwizualizować siebie i swoje życie po wprowadzeniu zmian z sukcesem.

Praca tego mężczyzny nad sobą odbywała się wg jasnego i samodzielnie skonstruowanego planu:

1. Etap wstępny (oparty na wynegocjowanych oraz uzgodnionych celach klienta i psychodietetyka): chcę schudnąć 20 kg, ponieważ przy wzroście 185 cm ważę 110 kg.
2. Przygotowania: idę do lekarza rodzinnego, biorę skierowanie na badania analityczne konieczne do oceny mojego stanu zdrowia. Prowadzę tygodniowy dzienniczek odżywiania i aktywności fizycznej.
3. Po tygodniu przychodzę na spotkanie z *coachem*, przedstawiam mu wyniki badań i we współpracy z nim wypełniam dostarczony przez niego formularz do zrobienia planu. Omawiamy mój plan, negocjujemy, uszczegółowiamy.
4. Rozumiem, że zmiana wymaga długich i systematycznych zmian nawyków.
5. Razem z dietetykiem formułujemy program kontroli masy ciała uwzględniający dietę, świadomość i regulację tego, co jem nadmiernie i w jakich sytuacjach. Prowadzę samoobserwację własnego ciała i zachowania, by odżywiać się świadomie.
6. Zgodnie z dietą ustaloną z dietetykiem (dieta śródziemnomorska) kupuję do posiłków sporządzanych w domu tylko dozwolone produkty, zaś pozostałe posiłki zamawiam na czas trwania zmiany w specjalistycznej firmie cateringowej.
7. Przyjmuję, że spożywam 4 posiłki dziennie w odstępie 3-4 godzin. Dopuszczalne są 2 warzywne przekąski.
8. Ustaliam plan nawadniania, proszę o pomoc żonę i sekretarkę, by przypominały mi o systematycznym picu wody.
9. Eliminuję colę, napoje kolorowe, ograniczam kawę i czarną herbatę.
10. Ograniczam spożywanie alkoholu do wytrawnego wina.
11. Zgodnie z zaleceniami dietetyka i lekarza rozpoczynam ćwiczenia fizyczne. Zaczynam od spacerów, codziennie nieco dłuższych i w szybszym tempie, a także od ćwiczeń izometrycznych odciążających kręgosłup i poprawiających napięcie mięśni (w domu wg wskazówek lekarza).
12. Z czasem chcę uczęszczać 1 dzień w tygodniu na basen i dwa razy na siłownię, gdzie będę ćwiczył pod okiem trenera.
13. Będę systematycznie chodził na wizyty do *coacha* i wykonywał zalecane przez niego testy i analizy.
14. Poproszę o wsparcie żonę.

4.3.4. Wnioski z opisanej analizy przypadku

Podsumowując, wszystkie powyższe działania uwzględniały nawyki klienta jako szefa dużej firmy. Interwencja *coacha* psychodietetycznego skupiła się na wzmocnieniu jego przekonań o pozytywnych efektach podjętych działań, tym bardziej, że klient był zdeterminowany, by ich dokonać. Potrzebował pomocy w nadaniu temu zaplanowanego systematycznego rysu. W przypadku tego klienta raczej należało unikać interwencji mającej na celu wzmacnianie przekonań o negatywnych efektach niepowodzenia koniecznych do przeprowadzenia zmian. Wszelkim działaniom nadano etykietkę „biznesplanu”, co przy charakterze pracy i odnoszonych na tym polu sukcesach klienta okazało się

kluczowe dla sformułowania prawidłowych intencji, zainicjowania określonych działań i osiągnięcia zamierzonych celów. Klient w rozmowach z *coachem* nabrał przekonania o swojej skuteczności nie tylko na polu zawodowym, ale i osobistym. Tym bardziej, że zmiana w życiu prywatnym (poprawa zdrowia, wyglądu, sprawności, nabycie umiejętności radzenia sobie ze stresem) przełożyła się na lepsze funkcjonowanie w pracy (lepszy wizerunek, bardziej zaplanowane dni, lepsze radzenie sobie w sytuacjach stresowych).

W przypadku tego klienta ważne okazało się zastosowanie następujących technik modyfikacji zachowań: samokontrola, kontrola bodźców, świadomość podczas spożywania posiłków, racjonalizowanie i mentoring oraz systematyczna informacja zwrotna.

Praca *coachingowa* w opisanym powyżej przypadku stanowiła skuteczne wsparcie osoby nie tylko w redukcji masy ciała, ale także zbudowała w kliencie świadomość prozdrowotną oraz wykształciła nowe nawyki dotyczące dbania o swój styl życia. Opisany przypadek to przykład, że praca *coacha* może wspomóc pracę lekarza specjalisty. Mentoring dostarczył niezbędnej wiedzy o działaniu organizmu i własnych zasobach biologicznych, stworzył potencjał budowania świadomości zdrowotnej i aktywnego radzenia sobie z problemami zdrowotnymi. W przypadku tego mężczyzny istotny był dobór zastosowanych technik do cech osobowości, kanału komunikacyjnego oraz, opartego głównie na racjonalizmie, postrzegania świata przez klienta. Niezwykle istotna w pracy z taką osobą jest nie tylko technika, ale również nawiązanie więzi i zbudowanie zaufania opartego na odzwierciedleniu i empatycznym, aktywnym wysłuchaniu. Praca z klientem odniosła pozytywne rezultaty w postaci redukcji masy ciała, powrotu do aktywności fizycznej i zbudowania proaktywnej postawy wobec własnego życia.

Przypuszczać można, iż niektóre elementy z opisanych technik pracy *coachingowej* mogą zostać wykorzystane w pracy lekarza, pielęgniarki czy fizjoterapeuty, zatem być może znaczenie miałyby szkolenie pracowników służby zdrowia w zakresie podstawowych technik *coachnigowych* i zachęcanie do współpracy z *coachami*.

5. Podsumowanie

Poważnym zagrożeniem zdrowia we współczesnym świecie, zarówno na poziomie jednostki, jak i polskiego społeczeństwa, a także populacji świata, jest otyłość, nadwaga oraz inne szeroko rozumiane zaburzenia odżywiania. Świadomość zdrowotna to upodmiotowienie klienta usług medycznych. W ten sposób zwiększa się poczucie sprawczości i współdziałania jednostki w dbaniu o zdrowie – dzięki posiadaniu informacji, co ma na celu zwiększenie kontroli nad zdrowiem. Oznacza to działania służące wyposażeniu klienta w narzędzia, dzięki którym przyjmuje on aktywną postawę wobec dbania o swoje zdrowie i współuczestniczenie w rozwiązywaniu problemów zdrowotnych.

Skuteczne narzędzie podnoszenia świadomości zdrowotnej w obszarze zdrowego odżywiania się i radzenia sobie z emocjami stanowić może *coaching* psychodietetyczny. *Coaching* i mentoring to efektywne współczesne narzędzia wspomagania człowieka w zdobywaniu świadomego podejścia do zdrowia i kształtowania prawidłowego stylu życia, a także wsparcie pracy lekarza, pielęgniarki, psychologa, fizjoterapeuty itp.

Z tego punktu widzenia, słuszna wydaje się konkluzja, iż dietetyk z przygotowaniem *coachingowym* lub *coach* posiadający wykształcenie korespondujące z naukami o zdrowiu, tj. dietetyką, biologią, psychologią żywienia itp., dysponuje potencjałem wypełnienia luki w budowaniu świadomości zdrowotnej i wspieraniu leczenia pacjenta, zwłaszcza w kwestii dotyczącej czasu poświęcanemu pacjentowi na rozmowę. Każdy człowiek lubi

być wysłuchany, a często pełna empatii rozmowa stanowi istotny element leczenia, zmiany nawyków czy przyjęcia aktywnej, opartej na realnych działaniach postawy wobec własnego zdrowia i dobrostanu.

Coach psychodietetyczny to nowy zawód interdyscyplinarny, wchodzący na rynek usług prozdrowotnych, zatem warto obserwować jego funkcjonowanie społeczne oraz badać jego rozwój i wpływ społeczny. Kształcenie tego typu specjalistów niesie w sobie duży potencjał wspierania pracy lekarza, pielęgniarki, dietetyka, psychologa czy fizjoterapeuty, poprzez stworzenie szerszej perspektywy dla klienta w kwestii spojrzenia na swoje życie, autoanalizy i podjęcia realnych działań. Dostrzec należy pewne ograniczenia we wdrażaniu *coachingu* jako standardu w praktyce, bowiem niewielu jest specjalistów o wykształceniu interdyscyplinarnym. Ponadto *coaching* zdrowia czy psychodietetyczny jako zjawisko wciąż nowe na rynku usług paramedycznych budzić może niepewność ze strony pacjentów czy potencjalnych beneficjentów. Warto jednak inwestować w rozwój tego typu usług (wspierających pracę służby zdrowia) i zachęcać osoby wykonujące zawody medyczne oraz paramedyczne do zdobywania choćby podstawowych narzędzi *coachingowych* wspierających ich pracę.

Literatura

1. Tatoń J., *Pandemia otyłości: potrzeba społecznego programu prewencji opartej na dowodach naukowych*, Medycyna Metaboliczna, 1, 2001, s. 3-15.
2. Muchacka R., Cebula N., *Nadwaga i otyłość – ogólnoswiatowa epidemia*, Prace Naukowe WSZiP, 3, 2017, s. 75-85.
3. World Health Organization, *The challenge of obesity in the WHO European Region*, Fact Sheet EURO, 13, 2005, s. 1-4.
4. Kozakowski J., *Otyłość*, [w:] Zgliczyński W., *Endokrynologia*, t. 2, Medical Tribune Polska, Warszawa 2020, s. 433-437.
5. Wąsowski M., Walicka M., Marcinowska-Suchowierska E., *Otyłość – definicja, epidemiologia, patogenеза*, Postępy Nauk Medycznych, 26(4), 2013, s. 301-306.
6. Juruć A., Bogdański P., *Osobowość w rozmiarze XXL. Psychologiczne czynniki ryzyka otyłości*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2(1), 2011, s. 34-42.
7. World Health Organization, *Health Topics. Obesity*, https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_2 [data dostępu: 15.10.2022].
8. Sørensen K., Broucke S., Fullam J., Doyle G., Pelikan J., Słonska Z., Brand H., *Health literacy and public health. A systematic review and integration of definitions and models*, BMC Public Health, 12, 2012, s. 1-13.
9. <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/12/80> [data dostępu: 15.10.2022].
10. Kickbusch I., Maag D., *Health Literacy*, [w:] ed. Heggenhougen K., Quah S., *International Encyclopedia of Public Health*, Academic Press, 3, 2008, s. 204-211.
11. Nutbeam D., *Health literacy as a public goal. A challenge for contemporary health education and communication strategies into the 21st century*, Health Promotion International, 15(3), 2000, s. 259-267.
12. Makowska M., *Coaching zdrowia jako praktyczne rozwiązanie problemu niskiej świadomości w obrębie działań prozdrowotnych*, [w:] Kozłowska J., Jędrzejewska J. (red.), *Uczucia i motywacja w psychologii – zbiór wybranych zagadnień*, Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2022, s. 231-247.
13. Wong-Rieger D., Rieger F., *Health coaching in diabetes. Empowering patients to self-manage*, Canadian Journal of Diabetes, 37, 2013, s. 41-44.
14. Gallwey T.W., *Wewnętrzna gra: tenis. Trening mentalny w sporcie i życiu*, Galaktyka, Łódź 2015.

15. Twarogowska-Wielesik I., Walczak J.A., *Diet coaching as a way to change eating habits*, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 28(2), 2022, s. 121-125.
16. Mijakoska U., *Diet coaching*, Edgard, Warszawa 2016.
17. Wojtyniak B., Goryński P., *Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania – 2020*, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego, Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2020, <https://www.pzh.gov.pl/sytuacja-zdrowotna-ludnosci-polski-i-jej-uwarunkowania-raport-za-2020-rok/> [data dostępu: 4.10.2022].
18. Narodowy Test Zdrowia Polaków 2020, Raport medonet.pl, Kraków 2020, <https://www.nn.pl/dam/zasoby/raporty/Narodowy-Test-Zdrowia-Polakow-2020-raport.pdf> [data dostępu 5.10.2022].
19. Raport *Trendy w zwyczajach żywieniowych 2021*, www.ipsos.com [data dostępu: 5.10.2022].
20. Centrum Badań Opinii Publicznej, *Jak zdrowo odżywiają się Polacy?*, Komunikat z badań, nr 106/2019, www.cbos.pl [dostęp: 6.10.2022].
21. Bartosiewicz A., Zarzycka-Bienias R., Coaching zdrowia w chorobach psychosomatycznych, Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu, 26(3), 2020, s. 206-212.
22. <http://www.monz.pl/Coaching-zdrowia-w-chorobach-somatycznych,123035,0,2.html> [data dostępu: 6.10.2022].
23. Bandler R., *Struktura magii. Kształtowanie ludzkiej psychiki, czyli więcej niż NLP*, Helion, Gliwice 2008.
24. Yin R., *Studium przypadku w badaniach naukowych. Projektowanie i metody*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2015.
25. Dilts R., *Przekonania. Ścieżki do zdrowia i dobrobycia*, Metamorfoza, Wrocław 2005.
26. Thorpe S., Clifford J., *Podręcznik coachingu. Podręcznik szkolenia, niezbędny dla instruktorów i menedżerów*, Dom Wydawniczy REBIS, Poznań 2004.
27. Grzesiuk K., *Zarządzanie zmianą w aspekcie funkcjonowania człowieka w biznesie*, [w:] Machowicz K. (red.), *Newralgiczne aspekty współczesnych relacji między człowiekiem a biznesem*, Wydawnictwo Katolickiego Uniwersytetu Lubelskiego, Lublin 2010, s. 131-157, https://www.researchgate.net/publication/230865897_Zarzadzanie_zmiana_w_aspekcie_funkcjonowania_czlowieka_w_biznesie_Change_Management_-_Aspects_Concerning_Man's_Functioning_in_Business [data dostępu: 7.10.2022].
28. Piotrowicz M., Cianciara D., *Teoria salutogenezy – nowe podejście do zdrowia i choroby*, Przegląd Epidemiologiczny, 65, 2011, s. 521-527.

Coaching psychodietetyczny jako narzędzie podnoszenia świadomości zdrowotnej w obszarze racjonalnego odżywiania się

Streszczenie

Niniejsze opracowanie przedstawia możliwości wykorzystania nowych obszarów pracy z ludźmi, jakimi są *coaching* i mentoring psychodietetyczny. Mogą one stanowić – potencjalnie i praktycznie – skuteczną metodę pracy z klientem usług paramedycznych w sytuacji, kiedy systematycznie narasta problem zaburzeń odżywiania, zwłaszcza otyłości, co może prowadzić do rozwoju chorób dietozależnych. Wprowadzenie i rozwój tego nowego zawodu może w pewnym stopniu wypełnić zarówno lukę edukacyjną kwestii wpływu odżywiania na jakość życia, jak i ułatwić pracę służby zdrowia. *Coaching* psychodietetyczny wydaje się zatem dysponować potencjalnym wpływem na poprawę stanu zdrowia człowieka i oddziaływać na świadomość społeczną podczas kampanii promujących zdrowy styl życia. Tego typu działania mogą wspomagać nadmiernie obciążonych pracą lekarzy oraz zrationalizować nakłady publiczne na leczenie chorób dietozależnych.

Istotę *coachingu* psychodietetycznego stanowi rozmowa z klientem i wykorzystanie dopasowanych indywidualnie do jego potrzeb metod pracy. Służy to wsparciu osoby w uświadomieniu i analizie jej błędów żywieniowych, wyznaczeniu celów i drogi do ich realizacji, opartej na pracy z emocjami i poczuciem odpowiedzialności za własne zdrowie i sposób odżywiania się.

Analiza piśmiennictwa oraz doświadczenia praktyczne z pracy *coacha* wskazują na istotny potencjał tego narzędzia w kształtowaniu świadomości zdrowotnej i żywieniowej. Wnioski płynące z niniejszego opracowania pozwalają przypuszczać, iż współdziałanie *coachów* z lekarzami, pielęgniarkami, fizjoterapeutami czy diete-

tykami niesie w sobie potencjał skuteczniejszego leczenia i profilaktyki chorób dietozależnych, w których niebagatelną rolę odgrywa czynnik psychoemocjonalny. Ograniczeniem dla tego typu usług może być niewielka wciąż liczba osób dysponujących fachowym przygotowaniem. Istotne też wydaje się budowanie zaufania społecznego do tego typu działań.

Doświadczenia i obserwacje z dotychczasowej praktyki *coachingowej* i mentoringowej zdają się potwierdzać skuteczność tej metody pracy z potencjałem ludzkim, lecz konieczne są dalsze obserwacje, analizy i opracowania. Słowa kluczowe: coaching, mentoring, psychodietetyka, odżywianie, otyłość, choroba dietozależna, styl życia

Psychodietetic coaching as a tool of increasing pro-health awareness within the area of rational nutrition

Abstract

This paper presents the possibilities of application for new areas of work with people, such as psycho-dietetic coaching and mentoring. They can be a potentially and practically effective method of working with a client of paramedical services in a situation where the problem of eating disorders, especially obesity, is systematically growing, which may lead to the development of diet-related diseases. The introduction and development of this new profession is likely to fill both: the educational gap, regarding the impact of nutrition on the quality of life, and also facilitate the work of the health service. Therefore, psychodietetic coaching seems to have a potential impact on improving human health and influence social awareness during campaigns promoting a healthy lifestyle. Such activities may support physicians who are overburdened with work and rationalise public expenditure on the treatment of diet-related diseases.

The essence of psychodietetic coaching is a conversation with the client and the use of work methods tailored individually to his needs. Such procedures serve to support the person in making them aware and analyse their nutritional errors, setting goals and ways to achieve them. All methods are based on working with emotions and a sense of responsibility for the person's own health and eating habits.

The analysis of the literature as well as practical experience from the work of a coach, indicate the significant potential of this tool in shaping health and nutritional awareness. The conclusions drawn from this study allow us to assume that the cooperation of coaches with doctors, nurses, physiotherapists or dietitians has the potential for more effective treatment and prevention of diet-related diseases, in which the psychoemotional factor plays a significant role. It is worth mentioning that still small number of people with professional preparation may set an obstacle for development of this type of services. It also seems important to build public trust in such activities.

Experiences and observations from the current coaching and mentoring practice seem to confirm the effectiveness of this method of working with human potential, however, further observations, analyses and studies are necessary.

Keywords: coaching, mentoring, psychodietetics, nutrition, obesity, diet-dependent disease, lifestyle

Wybrane uwarunkowania stresu, jego objawy i wpływ na odżywianie się

1. Wstęp

Współcześnie stres stał się integralną częścią życia ludzkiego i towarzyszy mu od momentu poczęcia aż do chwili śmierci. W różnych okresach życia człowiek narażony jest na wiele sytuacji wywołujących stres [1]. Różni się on pod wieloma względami, np. stopniem nasilenia, czasem oddziaływania oraz dalszymi konsekwencjami, w tym pogorszeniem stanu zdrowia osoby, która podlega działaniu stresu [2]. W zależności od wielu czynników, np. indywidualnej odporności na stres, sytuacje stresowe mogą mocniej lub słabiej oddziaływać na człowieka. Jednak zawsze stanowią istotny problem dla osoby narażonej na stres, najbliższej rodziny i przyjaciół, natomiast w środowisku pracy – zarówno dla pracowników, pracodawców, jak i całej organizacji [3], a Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) uznała stres za jeden z najbardziej szkodliwych czynników zagrażających zdrowiu [4].

Według badań GfK Polonia z 2016 roku najczęstszymi przyczynami stresu wśród Polaków jest ich niezbyt komfortowa sytuacja finansowa, a w dalszej kolejności – nadmiar obowiązków zawodowych, brak czasu na realizację własnych zainteresowań i stan zdrowia [5]. Pandemia koronawirusa zmieniła nieco tę listę uwarunkowań, stając się najczęstszym powodem odczuwanego stresu (48% wskazań). Kolejne miejsca, zaraz po COVID-19, zajmują obawy związane z sytuacją gospodarczą w kraju (33%) oraz pogorszeniem się stanu zdrowia własnego lub najbliższych (33%), a także wizja znalezienia się w trudniejszej sytuacji finansowej [6].

W literaturze spotyka się wiele modeli, które tłumaczą postępowanie człowieka w sferze żywieniowej [7-10]. Oprócz czynników biologicznych, ekonomicznych, społeczno-kulturowych – stanowiących źródło zachowań żywieniowych – podkreśla się znaczenie czynników psychologicznych, w szczególności stresu [11-13], w tym obrazujące związek między stresem zawodowym oraz sposobem radzenia sobie z nim a nawykami żywieniowymi pracowników [14, 15].

Zachowania żywieniowe wpływają na stan zdrowia [16]. Jeżeli niosą za sobą korzystne skutki dla zdrowia, to są zachowaniami prozdrowotnymi (np. spożywanie owoców i warzyw), jeśli natomiast niekorzystne, to należą do zachowań ryzykownych (np. duże spożycie cukru). W tym ostatnim przypadku stanowią czynnik ryzyka wielu chorób, przede wszystkim otyłości, chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2, osteoporozy, nowotworów oraz problemów stomatologicznych [14]. Wśród zachowań żywieniowych wyróżnia się przyzwyczajenia i nawyki żywieniowe, które określa się jako charaktery-

¹ icichocka@wsiz.edu.pl, Katedra Zarządzania, Kolegium Zarządzania, Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania, www.wsiz.edu.pl.

² jkrupa@wsiz.edu.pl, Katedra Zarządzania, Kolegium Zarządzania, Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania, www.wsiz.edu.pl.

³ amantaj@wsiz.edu.pl, Katedra Ekonomii i Finansów, Kolegium Zarządzania, Wyższa Szkoła Informatyki i Zarządzania, www.wsiz.edu.pl.

styczne i powtarzające się zachowania realizowane pod wpływem potrzeby dostarczenia składników odżywczych oraz zapewnienia społecznych i emocjonalnych celów [17, 18].

Jedzenie często postrzegane jest jako forma radzenia sobie ze stresem, co niestety może powodować szereg negatywnych konsekwencji, np. zaburzenia odżywiania, wzrost masy ciała i pogorszenie stanu zdrowia, zarówno fizycznego, jak i psychicznego. Stres nie zawsze wpływa na nasze zachowania żywieniowe w ten sam sposób. Reakcja ta bywa mocno zindywidualizowana. Dla jednej osoby stres będzie przyczyną nadmiernej konsumpcji, u innej spowoduje ograniczenia spożycia pokarmów. Powodem tych różnic jest rodzaj i intensywność stresora oraz czas ekspozycji na niego [16, 19], a także skłonności indywidualne. W literaturze przedmiotu istnieje wiele opracowań poświęconych ocenie sposobu żywienia, wielkości i strukturze konsumpcji oraz analizie wpływu sposobu żywienia na stan zdrowia [11, 20].

Na zachowania żywieniowe może wpływać również intensywność odczuwanych emocji. Stwierdzono, że bardziej intensywne emocje przyczyniają się do ograniczenia jedzenia, w przeciwieństwie do emocji o niskim bądź umiarkowanym natężeniu, które z kolei prowadzą do nadmiernej konsumpcji [21].

Celem niniejszego opracowania jest ocena powiązań wybranych cech badanych osób z przyczynami, objawami i sposobami ograniczania oddziaływania stresu na kondycję psychofizyczną oraz na odżywianie się tych osób. Ocenę tę umożliwiło pogrupowanie danych w oparciu o cechy respondentów, a następnie wykorzystanie metod statystycznych do identyfikacji występujących w tym zakresie prawidłowości.

2. Materiał i metody badawcze

Analizę badanych zjawisk przeprowadzono w oparciu o dane uzyskane na podstawie przeprowadzonej na początku 2022 roku ankietyzacji 264 losowo wybranych osób z terenu województwa podkarpackiego. W ankiecie podano pytania wraz z kilkoma odpowiedziami, spośród których respondenci wskazywali ich zdaniem najważniejszą. Badane osoby podzielono na trzy grupy ze względu na wiek (<25, 25-45 i >45 lat), wykształcenie (podstawowe i zawodowe, średnie oraz wyższe), a także z uwagi na poziom doznawanego w ostatnim czasie stresu (niski, umiarkowany i wysoki), natomiast kryterium wyodrębnienia dwóch grup była płeć i wskaźnik masy ciała BMI (poniżej i powyżej 25), przy czym wskaźnik 25,0 jest wartością graniczną rozdzielającą osoby z prawidłową masą ciała od posiadających nadwagę.

Na potrzeby badań przyjęto następujące określenia poziomów stresu: „niski” poziom stresu dotyczył sytuacji, w której zagwarantowane było bezpieczeństwo zdrowotne i finansowe respondenta i jego najbliższych oraz praca bez pośpiechu i uciążliwego nadzoru. „Umiarkowany” stres oznaczał niepokój, np. o losy rodziny (wizja pogorszenia się sytuacji finansowej), a także lekki stres w pracy, natomiast stres „wysoki” wiązano z problemami zdrowotnymi i finansowymi, niepewnością zatrudnienia, nadmiarem obowiązków, byciem w nieustannym pośpiechu oraz uwarunkowaniami zewnętrznymi (sytuacja geopolityczną).

Badane zjawiska analizowano najpierw w całej badanej próbie, a następnie z uwzględnieniem cech respondentów, które stanowiły podstawę ich podziału na grupy z uwagi na wiek, płeć, wykształcenie, wskaźnik BMI oraz poziom stresu, które to cechy przyjęto za determinanty poszczególnych zjawisk. W ten sposób powstała możliwość statystycznej oceny powiązań między charakterystykami respondentów a udzielonymi przez nich odpowiedziami, które w formie liczebności zamieszczano w dwuwymiarowych tablicach

zawierających z jednej strony warianty odpowiedzi na poszczególne pytania, a z drugiej strony odpowiednie kategorie poszczególnych cech opisujących grupy respondentów.

Z uwagi na charakter danych zebranych w tablicach liczebności – do statystycznej oceny zróżnicowania odpowiedzi zastosowano nieparametryczny test istotności χ^2 (chi-kwadrat).

Weryfikację występowania powiązań między zmiennymi stanowiącymi kryteria tworzenia tablic liczebności, tj. cechami respondentów a wybieranymi przez nich odpowiedziami opisującymi poszczególne zjawiska, poprzedzono zakładaniem hipotezy zerowej o niezależności tych zmiennych. Przyjmując, że p_{ij} jest prawdopodobieństwem przynależności losowo wybranego elementu do klasy i oraz j ze względu na dwie uwzględnione w tablicy zmienne, a p_i i p_j są prawdopodobieństwami brzegowymi w wierszach i kolumnach, hipotezę zerową można sformułować [22]:

$$H_0: p_{ij} = p_i p_j \text{ dla wskaźników } i, j,$$

a hipotezę alternatywną wyrazimy następująco:

$$H_1: p_{ij} \neq p_i p_j \text{ dla niektórych par wskaźników } i, j.$$

Prawdopodobieństwa brzegowe dla wierszy i kolumn można oszacować wg wzorów:

$$\hat{p}_{i.} = n_{i.} / n, \quad \hat{p}_{.j} = n_{.j} / n.$$

Wartości oczekiwane (przy założeniu niezależności zmiennych) wyznaczono następująco:

$$\hat{n}_{ij} = n \hat{p}_{i.} \hat{p}_{.j} = n(n_{i.} / n)(n_{.j} / n) = (n_{i.} n_{.j}) / n.$$

Statystykę testu chi-kwadrat obliczano ze wzoru:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^l \frac{(|n_{ij} - \hat{n}_{ij}| - 0,5)^2}{\hat{n}_{ij}}. \quad (1)$$

z uwzględnieniem w liczniku poprawki Yatesa dla tablic 2×2 w celu przybliżenia dyskretnego rozkładu statystyki testu przez ciągły rozkład chi-kwadrat [23]. Liczbę stopni swobody określano jako iloczyn $(k-1)(l-1)$, a więc iloczyn pomniejszonych o 1 liczb kolumn i wierszy w tablicach. Hipotezę zerową odrzucano, gdy obliczona wartość statystyki testu przewyższała wartość krytyczną przy poziomie istotności $\alpha = 0,05$. Poziom ten wskazywano w tabelach przy pomocy znaku * lub ** dla odpowiednio statystycznie istotnej zależności lub silnie istotnej, oznaczając właściwym znakiem każdą pierwszą wartość spośród danych opisujących badane zależności. Bardziej szczegółowej analizie poddano tylko te powiązania między charakterystykami respondentów a badanymi zjawiskami, które okazały się statystycznie istotne.

3. Omówienie wyników badań

W tabeli 1 przedstawiono procentowe udziały liczby osób w całej badanej próbie (264) z uwagi na opisujące je charakterystyki, tj. wiek, płeć, wykształcenie, odczuwany w ostatnim czasie poziom stresu oraz wskaźnik BMI obliczony na podstawie podanych przez respondentów informacji dotyczących wzrostu i masy ciała. Cechy te przyjęto za determinanty wszystkich uwzględnionych w badaniach zjawisk.

Tabela 1. Charakterystyka respondentów (264)

Wyszczególnienie	Wiek			Płeć		Wykształcenie			Wskaźnik BMI		Poziom stresu		
	<25	25-45	>45	kobiety	mężczyźni	podst. i zawod.	średnie	wyższe	<25	≥25	niski	umiarkowany	wysoki
Liczba osób	98	111	55	142	122	31	140	93	154	110	55	90	119
Odsetek osób	37,1	42,1	20,8	53,8	46,2	11,8	53,0	35,2	58,3	41,7	20,8	34,1	45,1

Źródło: opracowanie własne.

W próbie najwięcej było osób w wieku 25-45 lat; drugą pod względem liczności stanowiły osoby w wieku do 25 lat (przy czym minimalny wiek respondentów wynosił 18 lat), zaś co piąty respondent był wieku powyżej 45 lat. Większość respondentów stanowiły kobiety. Ponad połowa respondentów legitymowała się wykształceniem średnim. Niespełna 2/3 respondentów posiadało wyższe wykształcenie. BMI u przeważającej części respondentów nie przekraczało 25 (najniższa odnotowana wartość to 17), co jest oznaką prawidłowej masy ciała. Niemal połowa respondentów określiła poziom stres, którego ostatnio doświadczyła, jako wysoki, nieco ponad 1/3 respondentów określiła poziom stresu jako umiarkowany, a co piąty respondent doświadczył ostatnio stresu o niskim poziomie.

Jako pierwszy został poddany ocenie czas trwania stresu (czynnik dominujący u respondentów w ostatnim okresie), a odpowiednie dane dotyczące tego zjawiska zebrano w tabeli 2.

Tabela 2. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na czas trwania stresu (263)

Czas trwania stresu	Ogółem	Według charakterystyk respondentów				
		płeć		poziom stresu		
		kobiety	mężczyźni	niski	umiarkowany	wysoki
do 1 tygodnia	55,1	45,8**	66,1	89,1**	72,2	26,3
powyżej 1 tygodnia	44,9	54,2	33,9	10,9	27,8	73,7

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Przyjmując jako granicę trwania stresu jeden tydzień, można stwierdzić, że większość badanych osób uporała się z nim w tym czasie, aczkolwiek stres trwał dłużej niż ten okres aż u ok. 45% badanych respondentów.

Czas trwania stresu różnicował w sposób statystycznie silnie istotny badane osoby z uwagi na płeć oraz intensywność stresu. Liczba kobiet, które przebywały w stresie zazwyczaj dłużej aniżeli jeden tydzień była o ok. 20% wyższa w porównaniu z liczbą przeżywających ten stan podobnie długo mężczyzn. Ponadto okazuje się, że czas trwania stresu rósł w sposób statystycznie silnie istotny wraz ze wzrostem poziomu stresu, co oczywiście można wyjaśnić dłuższym trwającym okresem powrotu do równowagi psychicznej uwarunkowanym silniejszym oddziaływaniem sytuacji stresogennych.

Kolejnym celem badań była identyfikacja głównych przyczyn stresu, których powszechność występowania obrazują dane zawarte w tabeli 3.

Tabela 3. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na przyczyny stresu (242)

Przyczyny stresu	Ogółem	Według charakterystyk respondentów					
		wiek			poziom stresu		
		<25	25-45	>45	niski	umiarkowany	wysoki
rodzina	25,6	21,1**	27,2	30,6	34,0**	21,2	25,0
praca	35,6	45,6	38,8	10,2	20,0	32,5	44,7
stan zdrowia	25,6					27,5	
sytuacja finansowa	13,2	20,0	22,3	42,9	34,0		20,5
		13,3	11,7	16,3	12,0	18,8	9,8

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Widać więc, że główną przyczyną stresu są różnego rodzaju problemy związane z wykonywaniem pracy zawodowej. O 10 punktów procentowych rzadziej stres generowany jest przez trudności występujące w rodzinach oraz zły stan zdrowia. Sytuacja finansowa okazała się wśród uwzględnionych czynników najłagodniejszym powodem do zmartwień.

Przyczyny stresu różnicowały w sposób statystycznie silnie istotny badanych respondentów ze względu na wiek oraz poziom stresu. Najczęstszym źródłem stresu u osób najmłodszych (45,6%) oraz w środkowej grupie wiekowej (38,8%) są problemy związane z pracą zawodową, przy czym u osób najmłodszych nieco rzadziej aniżeli w środkowej grupie wiekowej pojawiają się kłopoty rodzinne, co zapewne wiąże się z pozostawianiem młodszych respondentów w stanie bezzennym. U osób najstarszych niepokój najczęściej budzi ich stan zdrowia (42,9%), a także problemy rodzinne (30,6%).

U osób o najniższym poziomie stresu – był on związany z sytuacją rodzinną oraz stanem zdrowia, natomiast respondenci, którzy znajdowali się pod wpływem dużego stresu, wskazywali na pracę zawodową jako jego przyczynę.

Stres (dystres), zwłaszcza trwający dłużej i w większym nasileniu, wywiera różnego rodzaju negatywne reakcje organizmu, szczególnie w przypadku wyczerpywania się jego zdolności adaptacyjnych. Powszechność pojawiania się tych reakcji przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na rodzaje objawów stresu (262)

Objawy stresu	Ogółem	Według płci respondentów	
		kobiety	mężczyźni
różne bóle	16,0	18,3**	13,3
zaburzenia snu	31,3	31,0	31,7
zmęczenie	30,2	21,8	40,0
wybuchy gniewu	13,0	17,6	7,5
zaburzenia gastryczne	9,5	11,3	7,5

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Najczęstszym dostrzegalnym u respondentów objawem związanym ze stresem były zaburzenia snu oraz silnie odczuwane zmęczenie, a następnie różnego rodzaju bóle, wybuchy gniewu i dolegliwości gastryczne. Kłopoty te w sposób statystycznie silnie istotny różnicowała jedynie płeć respondentów.

Najczęstszą reakcją kobiet na stres były zaburzenia snu (31%) oraz różne bóle i wybuchy gniewu. U mężczyzn natomiast dominowały: zmęczenie (40%), zaburzenia snu i różne bóle. Kobiety i mężczyźni najbardziej różniły objawy z tytułu zmęczenia, których liczba była wyższa u mężczyzn o ok. 18 punktów procentowych, wyższa o ok. 10 punktów procentowych była liczba wybuchów gniewu u kobiet.

Trudno sobie wyobrazić, ażeby ktokolwiek, znajdując się pod działaniem nieprzyjemnego stresu (właśc. dystresu), nie próbował temu zaradzić, co ilustrują dane z tabeli 5.

Tabela 5. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na radzenie sobie ze stresem (263)

Radzi sobie ze stresem	Ogółem	Według charakterystyk respondentów				
		płeć		poziom stresu		
		kobiety	mężczyźni	niski	umiarkowany	wysoki
tak	76,8	69,7**	85,1	83,6**	84,4	67,8
nie	23,2	30,3	14,9	16,4	15,6	32,2

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Wyniki badań wskazują, że nieco ponad trzy czwarte liczby osób radzi sobie ze stresem, przy czym trudno nie zauważyć, że prawie jedna czwarta badanych nie potrafi samodzielnie uniknąć oddziaływania stresu, narażając się na jego skutki.

W sposób statystycznie silnie istotny na umiejętność radzenia sobie ze stresem miała wpływ płeć oraz intensywność doznawanego w ostatnim okresie stresu. Okazało się, że wyższą zdolność radzenia sobie ze stresem posiadali mężczyźni oraz – z oczywistych względów – łatwiej trudność tę pokonywały osoby znajdujące się pod wpływem stresu o słabszym natężeniu.

Dane zebrane w tabeli 6 obrazują stopień wsparcia, jakiego doznają osoby znajdujące się w sytuacji stresowej.

Tabela 6. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na otrzymywane wsparcie od osób trzecich w sytuacjach stresowych (263)

Ma wsparcie podczas stresu	Ogółem	Według poziomu stresu respondentów		
		niski	umiarkowany	wysoki
tak	78,3	83,6**	88,9	67,8
nie	21,7	16,4	11,1	32,2

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Na wsparcie w sytuacjach stresowych mogło liczyć ponad 78% badanych osób, przy czym okazało się, że stopień tego wsparcia w sposób statystycznie istotny uzależniony był tylko od poziomu stresu. Otóż wyniki badań wskazują na to, że respondenci znajdujący się pod mocniejszym wpływem stresu jednak rzadziej otrzymywali wsparcie od

innych osób. Mogło to być skutkiem niechęci do ujawniania swoich problemów, gdy ich znaczenie dla osoby znajdującej się w stresie było większe, powodując jednocześnie jej zamykanie się w sobie.

Respondentom zadano również pytanie, w jaki sposób starają się zredukować odczuwany stres. W tabeli 7 zestawiono odpowiedzi na to pytanie.

Tabela 7. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na sposoby redukcji stresu (262)

Sposoby redukcji stresu	Ogółem	Według płci respondentów	
		kobiety	mężczyźni
różne prace	33,5	33,1**	33,9
rozrywka	36,6	30,1	43,8
drzemka	12,8	12,5	13,2
kontakty z innymi	17,1	24,3	9,1

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Najczęściej stosowanym remedium na stres okazała się szeroko rozumiana rozrywka (telewizja, książka – 36,6%) oraz wykonywanie różnych prac (33,5%), a następnie kontakty z innymi osobami, zaś najrzadziej – drzemka. Mniejsze znaczenie tego ostatniego sposobu jest o tyle zrozumiałe, że poprzednio jako objaw stresu podawano zaburzenia snu, a więc można przypuszczać, że drzemka była pomocna w sposób nie zawsze zależny od osoby znajdującej się w sytuacji stresu.

Sposoby redukcji stresu różnicowały w statystycznie silnie istotnym stopniu respondentów tylko z uwagi na ich płeć. Najbardziej rozpowszechnionym sposobem na ograniczenie oddziaływania stresu wśród kobiet było wykonywanie różnych prac (33,1%), rozrywka (30,1%) i kontakty z innymi osobami (24,3%), natomiast mężczyźni w tych sytuacjach najchętniej korzystali z rozrywek (43,8%), a w drugiej kolejności zajmowali się różnymi pracami (33,9%). Widać tu więc odwrotną hierarchię wśród kobiet i mężczyzn, która to odwrotność miała już miejsce w przypadku znaczenia pojawiających się objawów stresu wśród obu tych grup respondentów.

Kolejnym aspektem badań było określenie zmian częstotliwości spożywania zwyczajowych posiłków w sytuacjach stresu. W tabeli 8 podano zestawienie odpowiedzi respondentów na to pytanie.

Tabela 8. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na zmianę częstotliwości spożywania zwyczajowych posiłków w sytuacjach stresowych (264)

Częstotliwość spożywania zwyczajowych posiłków	Ogółem	Według charakterystyk respondentów						
		płeć		wskaźnik BMI		poziom stresu		
		kobiety	mężczyźni	<25	≥25	niski	umiarkowany	wysoki
zwiększona	28,0	28,2**	27,9	22,7**	35,5	27,3**	22,2	32,8
zmniejszona	45,1	54,2	34,4	53,9	32,7	38,2	43,3	49,6
bez zmian	26,9	17,6	37,7	23,4	31,8	34,5	34,5	17,6

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Okazuje się, że w sytuacji stresu tylko ok. jedna czwarta liczby respondentów nie reaguje zmianą częstotliwości spożywania posiłków, przy czym 28% badanych osób częstość tę zwiększa, a 45,1% – zmniejsza. Stąd stwierdzić można, że prawie trzy czwarte badanych osób zareagowało na stres zmianą liczby posiłków w ciągu dnia, a powszechniejsze było zmniejszanie ich liczby.

Dane przedstawione w tabeli 8 pozwalają określić także, które z cech respondentów w sposób statystycznie silnie istotny wpływały na częstotliwość spożywania posiłków w sytuacji stresu.

Częstotliwość spożywania zwyczajowych posiłków pod wpływem stresu różnicowała respondentów z uwagi na ich płeć, wskaźnik BMI oraz nasilenie przeżywanego stresu. Wśród wymienionych grup respondentów dominowało zjawisko ograniczania liczby zwyczajowych posiłków, a częstotliwość ta była o ok. 20% wyższa u kobiet (54,2%) niż u mężczyzn (34,4%) oraz u osób z wagą prawidłową i niedowagą (53,9%) w porównaniu z osobami z nadwagą i otyłością (32,7%), a o ok. 11,5% u respondentów znajdujących się w dużym stresie (49,6%) w porównaniu z osobami będącymi pod wpływem stresu słabszego (38,2%).

Zmiana liczby zwyczajowych posiłków mogła znaleźć swój wyraz w zmianie częstotliwości spożywania przekąsek w warunkach stresu, a dane obrazujące to zjawisko zestawiono w tabeli 9.

Tabela 9. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na zmianę częstotliwości spożywania przekąsek w sytuacjach stresowych (264)

Częstotliwość spożywania przekąsek	Ogółem	Według charakterystyk respondentów						
		płeć		wskaźnik BMI		poziom stresu		
		kobiety	mężczyźni	<25	≥25	niski	umiarkowany	wysoki
zwiększona	45,5	43,7**	47,6	39,6**	53,6	38,2**	40,0	52,9
zmniejszona	23,1	31,0	13,9	30,5	12,7	18,2	22,2	26,1
bez zmian	31,4	25,3	38,5	29,9	33,7	43,6	37,8	21,0

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Tendencja częstości spożywanych przekąsek okazuje się odwrotna do tendencji liczby spożywanych zwyczajowych posiłków. Liczba przekąsek, być może jako lekkostrawnych i niewymagających dużych przygotowań, w sytuacjach stresowych w większości przypadków zwiększa się, redukując tym samym liczbę spożywanych posiłków zwyczajowych.

Tak jak to miało miejsce poprzednio, to jest w przypadku zmiany częstotliwości spożywania zwyczajowych posiłków, tak i liczba przekąsek w ciągu dnia w sposób statystycznie silnie istotny związana była z płcią, wskaźnikiem BMI oraz poziomem stresu, w jakim znajdowali się respondenci.

Przekąski częściej spożywali mężczyźni niż kobiety (ok. 4 punkty procentowe), respondenci znajdujący się w dużym stresie w porównaniu z osobami będącymi pod wpływem słabszego stresu (ok. 13 punktów procentowych) oraz osoby z nadwagą i otyłością w porównaniu z osobami z wagą prawidłową i niedowagą (ok. 14 punktów procentowych).

W tym ostatnim przypadku może pojawiać się jeszcze, niejako obocznie, kolejny stres, wywołany sprężeniem zwrotnym dodatnim między trudnościami odmawiania

sobie – zazwyczaj kalorycznych – przekąsek a zjawiskiem przyrostu masy ciała u osób z nadwagą.

Stres może oddziaływać też na częstość spożywania słodzonych/dosładzanych napojów bezalkoholowych, co przedstawiają dane w tabeli 10.

Tabela 10. Zróżnicowanie odsetka liczby respondentów ze względu na zmianę częstotliwości spożywania słodzonego czy dosładzanego napoju bezalkoholowego w sytuacjach stresowych (264)

Częstotliwość spożywania napoju bezalkoholowego	Ogółem	Według poziomu stresu u respondentów		
		niski	umiarkowany	wysoki
zwiększona	21,6	9,1**	14,4	32,8
zmniejszona	10,2	12,7	7,8	10,9
bez zmian	68,2	78,2	77,8	56,3

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Dane w tabeli 10 upoważniają do stwierdzenia, że reakcja na stres, wyrażająca się w częstości spożywania napojów bezalkoholowych (31,8% liczby respondentów), jest zdecydowanie słabsza aniżeli w przypadku zmiany częstotliwości spożywania zwyczajowych posiłków (73,1% liczby respondentów) i przekąsek (68,6% liczby respondentów). Około 21% badanych w sytuacjach stresu zwiększa, a ok. 10% zmniejsza konsumpcję słodzonych czy dosładzanych napojów bezalkoholowych.

Statystycznie silnie istotne zróżnicowanie respondentów z uwagi na częstość spożywania napojów bezalkoholowych wystąpiło jedynie ze względu na poziom natężenia stresu. Osoby poddane oddziaływaniu większego stresu częściej zwiększały spożywanie słodzonych czy dosładzanych napojów bezalkoholowych (32,8%), co mogło być związane także z występującymi u tych respondentów przyspieszonymi procesami fizjologicznymi, a przez to i przyspieszoną przemianą materii.

Nieprzyjemne napięcie nerwowe u osób znajdujących się w stanie stresu może być tłumione spożywaniem napojów alkoholowych, a dane dotyczące tego zjawisko ilustruje tabela 11.

Tabela 11. Częstotliwość spożywania napojów alkoholowych w sytuacjach stresowych (264)

Wyszczególnienie	Częstotliwość spożywania napoju alkoholowego		
	zwiększona	zmniejszona	bez zmian
Odsetek osób	25,0	6,8	68,2

Źródło: opracowanie własne.

Jedna czwarta respondentów podaje, że w sytuacjach stresowych zwiększa częstość konsumpcji napojów alkoholowych. Jednak ok. 7% badanych osób tę konsumpcję ogranicza, a więc wykazuje zachowanie jednoznacznie odwrotne. Może to być spowodowane tym, że ta ostatnia grupa respondentów nie tyle chce tłumić negatywne emocje, co rozwiązywać problemy związane ze stresem, a do tego potrzebna jest w większości przypadków odpowiednia sprawność psychofizyczna.

Pod względem zmian częstotliwości spożycia napojów alkoholowych nie stwierdzono żadnych statystycznie istotnych uwarunkowań związanych z cechami badanych osób.

W tabeli 12 przedstawiono preferencje respondentów w zakresie rodzaju napojów alkoholowych spożywanych w warunkach stresu.

Tabela 12. Preferowany rodzaj alkoholu spożywanego w sytuacjach stresowych (264)

Wyszczególnienie	Rodzaj spożywanego napoju alkoholowego	
	piwo, wino	wódka, nalewki
Odsetek osób	21,3	10,5

Źródło: opracowanie własne.

Osoby spożywające alkohol w czasie stresu dwukrotnie częściej sięgają po napoje alkoholowe o niższej zawartości alkoholu (piwo, wino) aniżeli po napoje o wyższej jego zawartości. Może to oczywiście wynikać z rodzaju alkoholu zwyczajowo spożywanego w sytuacjach, w których stres nie występuje. Rodzaj spożywanego napoju alkoholowego w warunkach stresu nie różnicował w sposób statystycznie istotny grup respondentów.

Coraz powszechniejsze staje się stosowanie suplementów diety, które poza dostarczaniem witamin i minerałów zawierają także inne substancje o działaniu odżywczym. Ich przyjmowanie ma pewne znaczenie przy niedoborach tych składników w diecie, a w sytuacjach stresowych mają łagodzić ich objawy. Popularność stosowania suplementów diety przez respondentów w warunkach stresu obrazują dane przedstawione w tabeli 13.

Tabela 13. Spożywanie suplementów diety w sytuacjach stresowych (264)

Wyszczególnienie	Przyjmowanie suplementów diety		
	często	niekiedy	nigdy
Odsetek osób	6,8	20,1	73,1

Źródło: opracowanie własne.

Okazuje się, że po suplementy diety w przypadku pojawienia się stresu sięga ok. 27% respondentów, a 6,8% stosuje je często. Jednak prawie trzy czwarte badanych osób nie korzysta z takich możliwości, czego przyczyną może być niewiara w ich skuteczność oraz narażanie się na wydatki związane z nabywaniem tych suplementów.

Częstotliwość przyjmowania suplementów diety nie wykazała statystycznie istotnych uwarunkowań związanych z cechami badanych osób.

Zioła wykorzystywane są od dawna na różnego rodzaju dolegliwości. Ich działanie może także przynosić ulgę w czasie stresu. Powszechność stosowania ziół w sytuacjach stresowych przedstawiają dane w tabeli 14.

Tabela 14. Spożywanie ziół w sytuacjach stresowych (264)

Spożywanie ziół	Ogółem	Według płci respondentów	
		kobiety	mężczyźni
często	10,2	12,7**	7,4
niekiedy	38,3	46,5	28,7
nigdy	51,5	40,8	63,9

* istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,05$ / significance at $p = 0,05$ probability

** istotność przy prawdopodobieństwie $p = 0,01$ / significance at $p = 0,01$ probability

Źródło: opracowanie własne.

Na podstawie przedstawionych danych można stwierdzić, że stosowanie ziół w celu złagodzenia objawów stresu jest bardziej powszechne (niż suplementów diety) i 10,2% respondentów sięga po nie często, a 38,3% korzysta z nich niekiedy.

Powszechność stosowania ziół w warunkach stresu różniła się w sposób statystycznie istotny tylko ze względu na płeć respondentów. Popularność wykorzystywania różnego rodzaju ziół w przypadku stresu okazała się zdecydowanie większa wśród kobiet. Odsetek liczby kobiet stosujących zioła był o ok. 23 punkty procentowe wyższy aniżeli odsetek mężczyzn, którzy również ziołami w tych sytuacjach się wspomagali.

4. Dyskusja wyników badań

Powszechność występowania stresu powoduje, że trudno znaleźć kogoś, kto nie zetknął się z wiążącymi się z nim problemami. Przeprowadzona analiza danych pozwala stwierdzić, że w ok. 55% przypadków stres trwał do jednego tygodnia, przy czym dłużej utrzymywał się u kobiet, a także w przypadku wyższego poziomu jego natężenia. Najczęściej stres wiązał się z pracą zawodową (głównie u osób młodszych), a rzadziej był wynikiem złego stanu zdrowia i problemów rodzinnych. W tym zakresie wyniki badań własnych korespondują z doniesieniami G. Dugiel i wsp. [25].

Skutki stresu zawodowego są drugim pod względem częstości zgłaszania problemem zdrowotnym (po dolegliwościach mięśniowo-szkieletowych). Około 22% pracowników z krajów członkowskich Unii Europejskiej uważa, że stres związany z pracą źle wpływa na ich zdrowie. W świetle tych danych stres zawodowy jest czynnikiem, który powoduje 50-60% przypadków absencji z powodów zdrowotnych związanych z pracą [25]. W badaniach własnych wśród objawów stresu u kobiet dominowała bezsenność i zmęczenie, a u mężczyzn kolejność ta była odwrotna. Również D. Gmitrzak [27] oraz S.M. Litzke i wsp. [28] określają hierarchię tych sygnałów jako najczęściej zgłaszane dolegliwości związane ze stresem.

W niniejszych badaniach ponad trzy czwarte respondentów deklarowało, że radzi sobie ze stresem i znajduje wsparcie podczas jego pojawienia się. Większą trudność w tym względzie wykazywały kobiety i osoby znajdujące się w silniejszym stresie. Wśród sposobów radzenia sobie ze stresem wśród kobiet dominowało zajmowanie się różnymi pracami, szeroko pojęta rozrywka i kontakty z innymi osobami, zaś u mężczyzn kolejność dwóch pierwszych działań była odwrotna. Wyniki badań własnych są zbieżne z doniesieniami Kawalec i wsp., u których to również kobiety gorzej radziły sobie ze stresem [29], a także z obserwacjami Leśniewskiej [30], w których to badaniach mężczyźni koncentrowali się na rozrywce (TV, gry).

Niniejsze badania wykazały, że pod wpływem stresu zmieniają się zwyczaje żywieniowe – w przeważającej liczbie przypadków polegały na zmniejszaniu się częstotliwości konsumpcji posiłków zwyczajowych na rzecz zwiększania się częstotliwości spożywania przekąsek, słodzonych czy dosładzanych napojów bezalkoholowych oraz napojów alkoholowych, a także suplementów diety i ziół. Poddając ocenie statystyczną istotność zróżnicowania respondentów z uwagi na badane zjawiska można zauważyć, że ograniczanie liczby konsumowanych zwyczajowo posiłków, a jednocześnie zwiększenie się powszechności spożywania przekąsek wyraźniej zaznaczyło się wśród kobiet, u osób z wagą prawidłową i niewielką niedowagą (BMI w zakresie 17,0-18,5) oraz u respondentów znajdujących się w dużym stresie. Ponadto statystycznie istotne okazały się różnice między wyodrębnionymi grupami badanych osób z uwagi na ich cechy

tylko ze względu na częstotliwość spożywania słodzonego czy dosładzanego napoju bezalkoholowego, która była wyższa wśród osób znajdujących się w bardziej natężonym stresie, a także ze względu na spożywanie ziół, która to tendencja wyraźniej zaznaczyła się u kobiet. Podobnie A. Buczak zauważyła zależności między sposobem odżywiania oraz radzeniem sobie ze stresem, które statystycznie częściej występowały u badanych przez nią kobiet [31].

T. Łowiński i wsp. wykazali w swoich badaniach, że istnieje związek między poziomem odczuwanego stresu zawodowego i sposobami radzenia sobie z nim a nawykami żywieniowymi w badanej grupie pracowników [26]. W badaniach prowadzonych wśród amerykańskich studentów wykazano, że stres sprzyja sięganiu po przekąski, jednocześnie powodując ograniczenie spożywania zwyczajowych posiłków [31]. Taką samą prawidłowość zaobserwowano wśród respondentów niniejszego badania. Również respondenci K. Rządrowskiej deklarowali częstsze spożywanie posiłków i przekąsek czy też ogólnie jedzenie większych ilości pożywienia w warunkach stresu [33].

Wyniki badań Kozłowskiej i wsp. pokazują, że w dobie powszechnego narażenia na stres problem jedzenia emocjonalnego dotyczy dużej grupy osób [22]. Główną przyczyną zajadania stresu jest przede wszystkim brak umiejętności radzenia sobie z emocjami [33, 34].

Doświadczenia związane z pandemią COVID-19 były powodem stresu większości ludzi. Nie bez wpływu na nawyki żywieniowe była ogólna kwarantanna, często z nieograniczonym dostępem do żywności i mniejszą aktywnością fizyczną. Sytuacja ta była szczególnie trudna dla osób, które już wcześniej miały problemy z prawidłowymi nawykami żywieniowymi, cierpiących na nadwagę czy otyłość [3]. Z badań A. Sidor i P. Rzymkiego – dotyczących zachowań żywieniowych w czasie pandemii – wynika, że 52% respondentów częściej podjadało między posiłkami, a 44% przyznało, że jadło więcej niż przed kwarantanną. Większe ilości spożywanych pokarmów oraz podjadanie były częstsze u osób otyłych. Zdecydowanie częściej sięgano po słone przekąski i mięso, a rzadziej wybierano warzywa, owoce i rośliny strączkowe [34]. Podobne wyniki zaobserwowano w badaniach z USA, stwierdzono bowiem, że w czasie pandemii zmniejszyło się spożycie warzyw i owoców, a wzrosła konsumpcja mięsa czerwonego oraz jego przetworów. Zauważalne było też zwiększenie spożycia żywności wysokoprzetworzonej [35]. Te same prawidłowości odnotowano w badaniach własnych autorów. Badana grupa, podobnie jak respondenci A. Śmidowicz i J. Reguły, popełniała wiele błędów dietetycznych, które mogą skutkować zwiększonym ryzykiem zachorowania na przewlekłe choroby niezakaźne [37].

5. Podsumowanie i wnioski

Stres jest w istotny sposób i wielokierunkowo powiązany z odżywianiem. Zagłębiając się w ten mechanizm można dostrzec, że zwiększenie poziomu stresu powoduje nasilenie się negatywnych nawyków żywieniowych. Zasadne jest więc podejmowanie działań profilaktycznych mających na celu kształtowanie prozdrowotnych nawyków żywieniowych oraz propagowanie wiedzy dotyczącej związku między postępowaniem człowieka w sferze żywieniowej a stresem.

Na podstawie wyników badań sformułowano wnioski:

1. Stres wywierał wpływ na zmianę preferencji i zwyczajów żywieniowych respondentów.

2. Zwiększała się częstotliwość spożywania przekąsek (kosztem posiłków zwyczajowych), napojów wysoko słodzonych i alkoholowych, jak też suplementów diety i ziół.
3. Zmiany żywieniowe pod wpływem stresu częściej występowały u osób z nadwagą i otyłością oraz u mężczyzn.
4. Główną przyczyną stresu były różnego rodzaju problemy związane z wykonywaniem pracy zawodowej, trudności występujące w rodzinach oraz zły stan zdrowia.
5. Sytuacja finansowa okazała się wśród wskazanych czynników najłagodniejszym powodem do zmartwień.
6. Respondenci znajdujący się pod wpływem większego stresu rzadziej otrzymywali wsparcie od innych osób. Mogło to być skutkiem niechęci do ujawniania swoich problemów, gdy ich znaczenie dla osoby znajdującej się w stresie było większe, powodując jej zamykanie się w sobie.
7. Najczęstszym dostrzegalnym u respondentów objawem związanym ze stresem były zaburzenia snu i silnie odczuwane zmęczenie oraz różnego rodzaju bóle, wybuchy gniewu i dolegliwości gastryczne.
8. Częstą reakcją na stres wśród kobiet były zaburzenia snu, a następnie zmęczenie, różne bóle i wybuchy gniewu, natomiast u mężczyzn dominowało zmęczenie, zaburzenia snu i różne bóle.
9. Niezbędne jest prowadzenie działań kształtujących prozdrowotne nawyki w sferze żywieniowej człowieka w warunkach stresogennych.

Literatura

1. Kaczmarek A., Curyło-Sikora P., *Problematyka stresu – przegląd koncepcji*, Hygeia Public Health, 51(4), 2016, s. 317-321.
2. Kaczmarek A., *Stres w pracy – determinanty kosztów ekonomicznych i społecznych*, Public Health Forum, 1(48), 2019, s. 21-28.
3. Klósek P., *Zależności między stresem psychologicznym a powstawaniem otyłości*, Forum Medycyny Rodzinnej, 10(3), 2016, s. 145-152.
4. Jurgilewicz O., *Stres i stresory w pracy wpływające na poczucie bezpieczeństwa pracownika*, Modern Management Review, 22(24), 2017, s. 59-71.
5. Kuchar E., Kornecki R., Chatizow J., *Polacy a stres*, <https://biznes.newseria.pl/news/prawie-polowa-doroslych,p124652548> [data dostępu: 5.01.2023].
6. *Najczęstsze przyczyny wywołujące stres*, <https://www.gfk.com/pl/prasa/najczestsze-przyczyny-wywołujące-stres> [data dostępu: 12.11.2022].
7. <https://pap-mediroom.pl/zdrowie-i-styl-zycia/probiotyki-pomoga-polakom-w-walce-ze-stresem> [data dostępu: 12.11.2022].
8. Gedrich K., *Determinants of nutritional behaviour: a multitude of levers for successful intervention?* Appetite, 41(3), 2003, s. 231-238.
9. Bisogni C.A., Falk L.W., Madore E., Blake C.E., Jastran M., Sobal J., Devine C.M., *Dimensions of everyday eating and drinking episodes*, Appetite, 48(2), 2007, s. 218-231.
10. Sobczyk G., *Zachowania konsumentów wobec nowych trendów konsumpcji – wyniki badań*, Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, 52(1), 2018, s. 171-180.
11. Komor A., Czernyszewicz E., Białoskurski S., Goliszek A., *Przemiany w konsumpcji żywności w Polsce w świetle uwarunkowań społeczno-ekonomicznych*, https://www.researchgate.net/publication/344842037_Przemiany_w_konsumpcji_zywnosci_i_w_Polsce_w_swietle_uwarunkowan_spoeczno-ekonomicznych_Radom_2020 [data dostępu: 17.01.2023].

12. Pilska M., Jeżewska-Zychowicz M., *Psychologia żywienia. Wybrane zagadnienia*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2008, s. 131-139.
13. Macht M., *How emotions affect eating. A five-way model*, 50(1), 2008, *Appetite*, s. 1-11.
14. Zborowski M., Mikulec A., *Zachowania żywieniowe studentów PWST w Nowym Sączu podczas pandemii Covid-19*, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 28(4), 2021, s. 98-110.
15. Potocka A., Mościcka A., *Stres oraz sposoby radzenia sobie z nim a nawyki żywieniowe wśród osób pracujących*, 62(4), 2011, *Medycyna Pracy*, s. 377-388.
16. Brytek-Matera A., *Konfrontacja ze stresem u kobiet z nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi*, *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 5(4), 2009, s. 213-219.
17. Torres S.J., Nowson C.A., *Relationship between stress, eating behavior and obesity*, *Nutrition*, 23, 2007, s. 887-894.
18. Goryńska-Goldmann E., Ratajczak P., *Świadomość żywieniowa a zachowania żywieniowe konsumentów*, *Journal of Agribusiness and Rural Development*, 4(18), 2010, s. 41-48.
19. Szanecka E., Małecka-Tendera E., *Zmiana nawyków żywieniowych a problem otyłości u dzieci*, *Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii*, 2(3), 2006, s. 102-107.
20. Szczygieł D., Kazikowska-Wrzošek R., *Emocje a zachowania żywieniowe – przegląd badań*, *Zeszyty Naukowe Akademii Morskiej w Gdyni*, 86, 2014, s. 69-79.
21. Jeżewska-Zychowicz M., *Zachowania żywieniowe i ich uwarunkowania*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa 2007, s. 168-173.
22. Kozłowska K., Śnieżek A., Winiarska-Mieczan A., Rusinek-Prystupa E., Kwiecień M., *Wpływ czynników stresogennych na odżywianie*, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 98(1), 2017, s. 57-62.
23. Aczel A.D., *Statystyka w zarządzaniu. Pełny wykład*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2000, s. 761.
24. Józwiak J., Podgórski J., *Statystyka od podstaw*, Polskie Wydawnictwo Ekonomiczne, Warszawa 1998, s. 358-362.
25. Dugiel G., Tustanowska B., Kęcka K., Jasińska M., *Przegląd teorii stresu*, *Acta Scientifica Academiae Ostroviensis*, 1, 2012, 47-70.
26. Łowiński T., Gomołysek A., Prokopczyk A., *Nawyki żywieniowe wybranych grup funkcjonariuszy policji w kontekście redukcji stresu*, *Sport i Turystyka. Środkowoeuropejskie Czasopismo Naukowe*, 1(2), 2018, s. 103-116.
27. Gmitrzak D., *Pokonaj stres dzięki technikom relaksacji*, Edgard, Warszawa 2011, s. 10.
28. Litzke S.M., Schuh H., *Stres, mobbing i wypalenie zawodowe*, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk 2007, s. 135.
29. Kawalec A., Wilczyński K.M., Biecka A., Krupnik D., Grabowski W., Janas-Kozik M., *Metody radzenia sobie ze stresem spowodowanym pandemią COVID-19 wśród polskich studentów*, *Psychiatria Polska*, 292, 2022, s. 1-17.
30. Leśniewska G., *Stres a równowaga życiowa, t. 2: Problemy współczesnej ekonomii*, *Studia i Prace Wydziału Nauk Ekonomicznych i Zarządzania*, 40, 2015, s. 119-129.
31. Buczak A., *Postawy żywieniowe a radzenie sobie ze stresem przez studentów kierunków nauczycielskich*, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*, 31(2), 2018, s. 271-284.
32. Ogden J., *Psychologia odżywiania się. Od zdrowych do zaburzonych zachowań żywieniowych*, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2011, s. 257.
33. Rzadkowolska K., *Zachowanie żywieniowe studentów w czasie nauki zdalnej*, *Społeczeństwo, Edukacja, Język*, 14, 2021, s. 281-298.
34. Sidor A., Rzymiski P., *Dietary choices and habits during COVID-19 lockdown. Experience from Poland*, *Nutrients*, 12(6), 2020, s. 1657.
35. Sygit-Kowalikowska E., *Radzenie sobie ze stresem jako zachowanie zdrowotne człowieka – perspektywa psychologiczna*, *Hygeia Public Health*, 49(2), 2014, s. 202-208.

36. Mitchell E.S., Yang Q., Behr H., Deluca L., Schaffer P., *Adherence to healthy food choices during the COVID-19 pandemic in a U.S. population attempting to lose weight*, Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 31(7), 2021, s. 2165-2172.
37. Śmidowicz A., Reguła J., *Analiza zachowań żywieniowych predysponujących do rozwoju chorób żywieniowo zależnych u osób po 40. roku życia*, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 7(1), 2016, s. 44-50.

Wybrane uwarunkowania stresu, jego objawy i wpływ na odżywianie się

Streszczenie

Powszechność występowania stresu uzasadnia celowość badania sposobów radzenia sobie z nim, które to sposoby znajdują także swój wyraz w konsumpcji żywności przez osoby będące w stresie. W pracy dokonano oceny powiązań wybranych cech badanych osób z przyczynami, objawami i sposobami ograniczania oddziaływania stresu na kondycję psychofizyczną, a także na odżywianie się tych osób. Analizę będących przedmiotem rozważań zjawisk prowadzono także na danych pogrupowanych w oparciu o cechy respondentów (m.in. wiek, płeć, wykształcenie oraz wskaźnik masy ciała BMI), co umożliwiło wykorzystanie metod statystycznych do identyfikacji występujących w tym zakresie prawidłowości. Do statystycznej oceny tych zależności, z uwagi na charakter danych – zestawianych w tabelach dwudzielnych, zastosowano statystykę nieparametrycznego testu istotności chi-kwadrat. Badania wykazały, że pod wpływem stresu zmieniają się zwyczaje żywieniowe, w których w przeważającej liczbie przypadków zmniejszeniu uległa częstotliwość konsumpcji posiłków zwyczajowych na rzecz zwiększenia się częstotliwości spożywania przekąsek, słodzonych napojów bezalkoholowych oraz napojów alkoholowych, a także suplementów diety i ziół. Zasadne jest więc podejmowanie działań profilaktycznych mających na celu kształtowanie prozdrowotnych nawyków żywieniowych oraz propagowanie wiedzy dotyczącej związku między postępowaniem człowieka w sferze żywieniowej a stresem.

Słowa kluczowe: stres, preferencje żywieniowe, badania ankietowe, test niezależności chi-kwadrat

Selected determinants of stress, its symptoms and influence on eating habits

Abstract

The common occurrence of stress justifies the necessity of studying the ways of coping with it, which are also reflected in the consumption of food while under stress. The study assessed the relationship between selected characteristics of the examined people and the causes, symptoms and ways of reducing the impact of stress on the psychophysical condition, as well as on the eating habits of respondent. The analysis of the phenomena was carried out on data grouped based on the characteristics of the respondents (including age, sex, education and body mass index BMI), which made it possible to use statistical methods to identify regularities in this aspect. For the statistical evaluation of these relationships, due to the nature of the data compiled in two-way tables, non-parametric chi-square test of independence was used. Studies have shown that under stress, eating habits change, which in the majority of cases consisted in a decrease in the frequency of consumption of customary meals in favor of an increase in the frequency of consumption of snacks, sweetened soft drinks and alcoholic beverages, as well as dietary supplements and herbs. It is therefore reasonable to take preventive measures aimed at shaping healthy eating habits and promoting knowledge about the relationship between human behavior in the nutritional sphere and stress.

Keywords: stress, food preferences, surveys, chi-square test of independence

Media a otyłość i zaburzenia odżywiania u dzieci i młodzieży

1. Wprowadzenie

Na przestrzeni minionych dekad czas, jaki młodzież spędza przed ekranami znacząco się wydłużył i zjawisko to cały czas charakteryzuje się tendencją wzrostową. Obecnie nastolatki korzystają z Internetu średnio 4 godziny i 50 minut dziennie, a w święta i weekendy wskaźnik ten wzrasta i wynosi średnio 6 godzin i 10 minut. Niemal co dziesiąty nastolatek jest aktywny w Internecie dłużej niż 8 godzin dziennie [1]. Przeważnie jest to najdłuższy czas aktywności dziecka w ciągu dnia (oprócz snia), kiedy robi cokolwiek. Nawet najmłodsze dzieci spędzają więcej czasu na konsumpcji mediów w porównaniu z aktywnością na świeżym powietrzu. Potwierdzają to wyniki badań przeprowadzone na grupie 198 dzieci i 184 rodziców, z których to badań wynika, że 85% dzieci w wieku przedszkolnym ogląda telewizję codziennie, a 38% korzysta z urządzeń cyfrowych [2]. Takie działania pochłaniają ich czas wolny, ograniczając przy tym aktywność fizyczną. A jak wiadomo – styl życia w 50% jest czynnikiem decydującym o naszym zdrowiu [3]. Celem pracy było przedstawienie wpływu współczesnych mediów na rozwój otyłości i zaburzeń odżywiania, szczególnie anoreksji i bulimii wśród dzieci i młodzieży.

2. Reklama i media a nadmierna masa ciała u dzieci i młodzieży

Lokowanie produktu jest narzędziem wykorzystywanym przez licznych producentów (również producentów produktów żywnościowych), które z roku na rok nabiera coraz większego znaczenia [4]. Producenci w bardzo sprytny sposób lokują produkty spożywcze, używając różnych chwytów, by ocieplić wizerunek marki. Do tego celu wykorzystują obraz rodziny, wspólnego stołu i wspólnego spożywania posiłków. Producenci żywności dedykowanej dzieciom i młodzieży wykorzystują wizerunki popularnych i lubianych osób medialnych, ulubionych sportowców, aktorów, jak również postacie z bajek, które budzą sympatię i w ten sposób kształtują pożądaną przez producentów postawę konsumencką. Taki sposób lokowania produktów żywnościowych pokazuje młodym odbiorcom, że prezentowany napój czy przekąska należą do zdrowych, lubianych i poświadczonych przez wielu ludzi [5].

Producenci starają się także jak najlepiej dopasować czas emisji danej reklamy do naturalnego rytmu życia rodziny. Najwięcej reklam kierowanych do dzieci pojawia się

¹ gang.kinga@onet.pl, studentka, Katedra Chemii, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

² kuba.murat@onet.eu, student, Katedra Chemii, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

³ klaudia.grzeskiewicz@o2.pl, studentka, Katedra Chemii, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

⁴ marzena.pabich@up.lublin.pl, Katedra Chemii, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie.

w godzinach porannych, kiedy dziecko ma możliwość oglądania telewizji podczas śniadania czy szykowania się do szkoły, a także wieczorem, po zakończeniu wszystkich zajęć, a przed snem. Oprócz pory dnia równie ważną kwestią jest wybór dnia tygodnia. W Polsce aż 71,4% reklam telewizyjnych na kanałach dziecięcych oraz reklam żywności w programach skierowanych do najmłodszych stanowiły reklamy żywności bogatej w tłuszcze nasycone i węglowodany, 14,3% – słodkich napojów, a tylko pozostałe 14,3% można uważać za produkty zdrowotne [6].

Badania epidemiologiczne wskazują, że dzieci, które spędzają więcej czasu na szeroko pojętej konsumpcji mediów, spożywają mniej owoców i warzyw, a więcej wysokoenergetycznych przekąsek i napojów oraz żywności typu *fast food*, co skutkuje dodatnim bilansem energetycznym [7, 8]. Piórecka i in. [9] również stwierdzili pozytywny związek między czasem spędzonym na oglądaniu telewizji a spożyciem produktów typu *fast food*, słonych przekąsek oraz piciem napojów gazowanych. Dzieci zdecydowanie chętniej sięgają po produkty, które widziały w telewizji lub mediach społecznościowych. W powyższym badaniu aż 79% ankietowanych rodziców przyznało, że dzieciom zdarza się namawiać ich do zakupu produktu, którego reklamę widziało w mediach. Autorzy badania potwierdzili, że częstotliwość występowania zjawiska namawiania rodziców do kupienia reklamowanego produktu była związana z długością czasu spędzanego przez dzieci przed telewizorem. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) i Organizacja Narodów Zjednoczonych do spraw Wyżywienia i Rolnictwa (FAO) w oficjalnym raporcie z 2003 roku ogłosiły, że reklamy produktów spożywczych skierowanych do dzieci mogą sprzyjać rozwojowi u nich otyłości [10]. Niewłaściwy wpływ reklamy często jest skutkiem bezkrytycznego przyjmowania jej treści, co wynika z małej wiedzy żywieniowej i niskiej świadomości natury reklamy [11].

Reklamowane produkty są zazwyczaj wysoko przetworzone, bez zawartości cennych składników mineralnych. Duża zawartość cukru oraz kwasów tłuszczowych nasyconych czyni te produkty smacznymi i sprawia, że są chętnie wybierane przez dzieci. Niska jakość żywieniowa powoduje, że wyroby te nie sycą na długo, przez co są spożywane w dużych ilościach, a co za tym idzie – kaloryczność diety znacząco wzrasta. W dodatku spożywanie takich produktów podczas oglądania telewizji czy grania na komputerze rozprasza uwagę i nie pozwala skupić się na uczuciu sytości ani na spożywanym pokarmie, przez co ilość zjedzonych produktów wzrasta [12]. Korzystanie z urządzeń elektronicznych przez dzieci ma także duży wpływ na ich rozwój i relacje z rówieśnikami i rodzicami. Obserwując reklamy, dzieci bardzo często mają zaburzony system wartości, wzory zachowań oraz osobowości, rzeczy materialne stają się dla nich dobrem najważniejszym [13].

Mało aktywny tryb życia i podjadanie przekąsek, chipsów i innych niezdrowych produktów promowanych w środkach masowego przekazu powoduje występowanie nadwagi u coraz większej grupy dzieci [12, 14]. W 2016 roku około 10% dzieci w Polsce w wieku od 1 roku do 3 lat i co 5 dziecko w wieku od 10 lat do 16 lat miało otyłość lub nadwagę [15]. Jeżeli sposób odżywiania dzieci nie zmieni się, to do 2025 roku na świecie liczba dzieci (w grupie wiekowej od 5 lat do 17 lat) z nadwagą wzrośnie do 177 milionów, a z otyłością do 91 milionów. Spowoduje to wzrost powikłań wynikających z otyłości [16].

3. Zaburzenia odżywiania jako wynik oddziaływania mediów społecznościowych na młodych odbiorców

Współczesne społeczeństwa często definiują innych, ale również i siebie, poprzez wygląd zewnętrzny. W znacznym stopniu wpływa to na kształtowanie się tożsamości, szczególnie młodych osób [17]. Okres dorastania to czas, kiedy młodzież odczuwa wiele emocji, między innymi brak wiary w siebie, we własne siły, a także zwątpienie. Bardzo duża waga przywiązywana jest do wyglądu zewnętrznego, w związku z tym jest to okres szczególnie predysponujący do rozwoju zaburzeń odżywiania [18].

Anoreksja psychiczna i bulimia psychiczna są dwoma podstawowymi zaburzeniami odżywiania. Oba charakteryzują się nadmierną troską o masę ciała i sylwetkę oraz próbami kontrolowania wagi. Osoby z anoreksją cechuje świadoma, celowa utrata masy ciała skutkująca niedowagą w stosunku do swojego wieku, płci i historii rozwoju [19]. Typowe dla jadłowstrętu psychicznego zachowania prowadzące do zmniejszenia lub utrzymania niskiej masy ciała to: ograniczanie spożywania pokarmów nie związane z brakiem apetytu, wyczerpująca aktywność fizyczna, jak również stosowanie środków umożliwiających redukcję masy ciała (środki przeczyszczające i moczopędne) [19-21]. Natomiast osoba cierpiąca na bulimię doświadcza powtarzających się epizodów objadania się, po których następuje jakaś forma niewłaściwych zachowań kompensacyjnych [19]. Ze względu na mechanizm działań kompensacyjnych wśród osób cierpiących na bulimię możemy wyróżnić 2 typy – typ przeczyszczający (charakteryzujący się prowokowaniem wymiotów lub nadużywaniem środków przeczyszczających, moczopędnych) oraz typ nieprzeczyszczający (w którym stosowane są intensywne ćwiczenia fizyczne, głodówki bez regularnego prowokowania wymiotów czy przyjmowania środków przeczyszczających lub odwadniających) [22]. Podczas napadu objadania się osoba chora spożywa w krótkim czasie bardzo dużą ilość jedzenia, która dla większości ludzi byłaby zdecydowanie za duża. Niepohamowanemu objadaniu się i wymiotom towarzyszy bardzo silne poczucie winy, wstydu i obrzydzenia osoby chorej do samej siebie [23]. Takie zachowania nie prowadzą zwykle do utraty masy ciała, która najczęściej jest prawidłowa. Jest to cecha odróżniająca bulimiczkę od anorektyczki [21]. W trakcie trwania choroby występuje stopniowe obniżanie się i zmienność nastroju, a także groźne dla chorych zaburzenia depresyjne. Zarówno w bulimii, jak i w anoreksji 37% badanych dziewcząt dokonywało samookaleczeń. Do najczęstszych aktów bezpośredniej autodestrukcji należą różne formy okaleczania skóry, utrudnianie przez chore gojenia się ran oraz próby samobójcze [24].

Zaburzenia odżywiania, takie jak anoreksja i bulimia, są często uważane za problem, który dotyka głównie dziewczęta i kobiety, ale rzeczywistość jest taka, że chłopcy i mężczyźni także mogą być dotknięci tymi problemami. Choć stosunek zaburzeń odżywiania u płci męskiej i żeńskiej wynosi odpowiednio 1 do 3, to anoreksja i bulimia są rażącym problemem w obu tych grupach, a ich odsetek rośnie w coraz młodszych grupach wiekowych [25].

Media mają ogromny wpływ na odżywianie się człowieka i percepcję własnego wyglądu, ponieważ wyznaczają standardy atrakcyjności i kreują cechy fizyczne, które są pożądane przez społeczeństwo [26]. Szeroko propagowany w mediach przekaz, że szczupłe kobiece ciała są atrakcyjne powoduje, że dziewczęta dążą do posiadania idealnej sylwetki modelki, aprobaty swojego wizerunku przez społeczeństwo oraz postrzegania ciała jako „atrakcyjne” [27]. Obawy dotyczące obrazu ciała u młodych mężczyzn z powodu szeroko promowanych w popkulturze wyidealizowanych sylwetek dotyczą głównie

rozbudowanej w widoczny sposób tkanki mięśniowej. Wynika to z faktu, iż taki typ sylwetki jest postrzegany oraz promowany w mediach jako najbardziej atrakcyjny [28, 29]. Większość nastolatków nie zdaje sobie jednak sprawy z faktu, iż 71% wszystkich publikowanych na Instagramie zdjęć podlega obróbce. Poza poprawą koloru lub kontrastu aplikacje takie jak Facetune umożliwiają zmianę wyglądu sylwetki, kształtu twarzy czy wielkości mięśni. Aplikacje takie jak Photoshop zmiany te wprowadzają tak subtelnie i realistycznie, że odróżnienie tych fotografii od zdjęć naturalnych bywa niemożliwe [30].

Nastolatki są szczególnie podatni na manipulacje, dlatego chcą sprostać tym nie-realistycznym standardom wyglądu promowanym przez media. Zgodnie z wynikami badań Nagata i in. [28] prawie wszystkie młode osoby jako autorytet lub wzór do naśladowania wybierają influencerów lub youtuberów, których najczęściej nigdy nie widziały w realnym życiu i postrzegają ich jedynie przez pryzmat publikowanych zdjęć w Internecie.

Obraz ciała sam w sobie jest ważnym wymiarem zdrowia psychicznego, ponieważ nacisk kładziony na wygląd powoduje, że u niektórych osób negatywna ocena wyglądu wiąże się z wysokim poziomem stresu. Ponadto wykazano, że zaburzenia w postrzeganiu obrazu własnego ciała są silnym predyktorem innych problemów ze zdrowiem psychicznym i szkodliwych zachowań, takich jak niska samoocena, objawy depresyjne, niezdrowy sposób odżywiania, zachowania związane z rozbudową tkanki mięśniowej, a także zaburzenia odżywiania [29, 31]. Jak podaje Dion i in. [32], wśród dzieci i młodzieży w wieku od 9 do 14 lat aż 50% dziewcząt chciało mieć szczuplejszą sylwetkę, podczas gdy 21% chłopców chciało mieć sylwetkę bardziej umięśnioną. Wyniki badań Wilksch i in. [33] przeprowadzone z udziałem młodzieży w wieku 13 lat również potwierdziły zależność pomiędzy zaburzeniami odżywiania a korzystaniem z mediów społecznościowych. Przeprowadzone przez cytowanych autorów badania wykazały, że objawy zaburzeń odżywiania zgłaszało 51,7% dziewcząt i 45,0% chłopców, przy czym najczęściej były to intensywne ćwiczenia fizyczne i pomijanie posiłków. W badanej grupie 75,4% dziewcząt i 69,9% chłopców miało co najmniej jedno konto w mediach społecznościowych, z czego najpopularniejszy był Instagram, z którego korzystało 68,1% dziewcząt i 61,7% chłopców. Dziewczęta z kontem na Instagramie pomijały posiłki oraz stosowały intensywne ćwiczenia fizyczne, w przeciwieństwie do dziewcząt, które tego konta nie posiadały. Natomiast chłopcy z kontem na wspomnianym portalu społecznościowym różnili się od chłopców bez konta pod względem pomijania posiłków, przewartościowania wyglądu i masy ciała oraz poziomu zgłaszanych zaburzeń poznawczych związanych z jedzeniem [33].

Wyidealizowany obraz ciała kreowany przez media powoduje, że znaczna część osób w okresie adolescencji decyduje się na stosowanie niezdrowej diety lub głodówki, co może być niebezpieczne dla ich rozwijającego się organizmu. Zachowania takie często nie mają związku z rzeczywistą nadmierną masą ciała, sprzyjają natomiast pojawieniu się w przyszłości zaburzeń odżywiania typu anoreksja czy bulimia [34]. Wyniki badań przeprowadzone z udziałem polskiej młodzieży w okresie dojrzewania wykazały, że 64% osób, które stosowały dietę w okresie badania, robiło to z powodu niezadowolenia ze swojej masy ciała. Dodatkowo głównie dziewczęta stosowały diety proponowane przez media [35]. Ponadto wśród dziewcząt w wieku od 8 do 9 lat granie przez 10 minut w grę skupiającą się na wyglądzie wiązało się z większym niezadowoleniem z ciała w porównaniu z graniem w grę, w której wygląd nie był istotny [36].

W przypadku chłopców dużą rolę w kształtowaniu obrazu własnego ciała odgrywają gry komputerowe. Nastolatki w wieku od 13 do 18 lat spędzają 69 minut dziennie, grając w gry komputerowe lub konsolowe, a 27 minut – grając w gry mobilne [37]. Postacie męskie w grach są zazwyczaj niezwykle wysportowane, a ich sylwetki o kulturystycznych cechach często mają niemożliwe do osiągnięcia w prawdziwym życiu proporcje [38]. Presja ze strony mediów, szczególnie związana z nadmiernym umięśnieniem, powoduje wzrost zaburzeń odżywiania, dysfunkcyjnych zachowań związanych z nadmiernymi ćwiczeniami i niezdrowych zachowań związanych ze zmianą wyglądu sylwetki [29].

4. Pandemia COVID-19 a zaburzenia odżywiania

Izolacja społeczna, zamknięcie, ograniczenie kontaktu z przyjaciółmi oraz spędzanie większości czasu w domu to jedne z kluczowych problemów pandemii COVID-19, które odbiły się echem w społeczeństwie. Szczególnie odczuła to grupa dzieci i młodzieży, która spędzała wiele godzin przed ekranami, aby uczestniczyć w nauce zdalnej, zaś czas wolny poświęcała rozrywkom w domu, a te również skupiały się na korzystaniu z urządzeń elektronicznych, co znacząco wpłynęło na popularność mediów społecznościowych [39].

Pandemia COVID-19 wywarła ogromny, w większości negatywny, wpływ na samopoczucie jednostek na całym świecie. Zaburzenia odżywiania nie były wyjątkiem, a częstość występowania i rozpowszechnienie zaburzeń odżywiania wzrosły od początku pandemii koronawirusa [40]. Miało to związek z dużymi zmianami, które zaszły w codziennym funkcjonowaniu. Ammar i in. [41] stwierdzili, że zachowania żywieniowe podczas pandemii (rodzaj spożywanych pokarmów, ilość przekąsek między posiłkami oraz liczba głównych posiłków) były bardziej nieprawidłowe w porównaniu z czasem sprzed jej wybuchu. Aktywność fizyczna również uległa zmniejszeniu. Dodatkowo od początku kryzysu związanego z koronawirusem nastąpił gwałtowny wzrost korzystania z mediów społecznościowych, w których zaobserwowano nasilenie publikowanych informacji związanych z dietą i ćwiczeniami [42].

Zwiększona konsumpcja mediów, w tym mediów społecznościowych, w okresach dystansu społecznego wiązała się ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń odżywiania, w szczególności poprzez narażenie na treści związane z ideałem szczupłej sylwetki kreowanej w mediach, kulturą żywieniową, a także reklamami niezdrowej żywności [43]. Jak podaje Matthews i in. [40], młodzież (w wieku od 8 do 18 lat) hospitalizowana z powodu powikłań medycznych jadłowstrętu psychicznego podczas izolacji po COVID-19 miała ponad 8-krotnie większe prawdopodobieństwo ponownej hospitalizacji w ciągu 30 dni od wypisu w porównaniu z pacjentami hospitalizowanymi przed pandemią. Co więcej, liczba młodych osób hospitalizowanych z powodu anoreksji psychicznej w trakcie pandemii była znacznie wyższa w porównaniu z okresem sprzed jej wybuchu. Jedna trzecia pacjentów hospitalizowanych od czasu pandemii zidentyfikowała konsekwencje COVID-19 jako główny korelat ich zaburzeń odżywiania [40].

Pandemia COVID-19 wprowadziła wiele zmian w codziennym życiu, w tym zmiany w nawykach żywieniowych oraz aktywności fizycznej dzieci i młodzieży. W wyniku tego większa część młodego społeczeństwa zaczęła odczuwać wzrost masy ciała, co spowodowało wzrost liczby osób z nadwagą i otyłością. Edukacja zdalna również odegrała istotną rolę we wzroście ilości osób borykających się z zaburzeniami masy ciała. Było to związane z faktem, że młodzież zaczęła jeść więcej i mniej czasu spędzać na aktyw-

ności fizycznej. Wiele osób sięgało po niezdrowe jedzenie, napoje energetyczne czy słodkie przekąski, ponieważ były one łatwo dostępne i wygodne. Młodzież podkreślała, iż w okresie pandemicznym zajmadała stres lub sięgała po przekąski z nudów [44].

5. Działania prewencyjne

Okres dojrzewania to okres, w którym młode osoby są bardzo wrażliwe psychicznie i ważne jest zapewnienie im niezbędnego wsparcia, aby mogły wyrosnąć na zdrowych dorosłych. Niezwykle istotne jest również, aby młodzi ludzie rozwijali swoje umiejętności w zakresie korzystania ze wszystkich form mediów. Muszą nauczyć się filtrować informacje, które otrzymują ze środków masowego przekazu, aby zapobiec negatywnemu wpływowi, jaki mogą na nich mieć media. Powinni rozwijać umiejętność krytycznego myślenia, aby być mniej podatnymi na negatywny wpływ mediów [45].

Młody, rozwijający się człowiek utrwała i kształtuje zachowania żywieniowe, które są mu przedstawione przez rodziców, szkołę czy mass media. W celu zapobiegania rozwojowi zaburzeń odżywiania u dzieci i młodzieży najważniejsze jest wczesne wprowadzenie odpowiedniej edukacji żywieniowej oraz zauważenie przez opiekunów postępującego problemu. Często edukacja na tematy żywieniowe jest okrojona, gdyż w szkolnej podstawie programowej brakuje na to czasu. Zaniedbanie edukacji żywieniowej prowadzi do rozwoju wielu chorób cywilizacyjnych, np. cukrzycy typu II, nadwagi, otyłości czy nadciśnienia tętniczego. Edukacja żywieniowa powinna mieć miejsce na wszystkich etapach rozwoju człowieka, począwszy od wczesnego dzieciństwa [46]. Jedzenie jest nieodzownym elementem naszego życia i wybory, jakich dokonujemy na co dzień, mają ogromny wpływ na nasze zdrowie [47]. Dzieci muszą być świadome konsekwencji i zagrożeń, jakie niesie za sobą nieodpowiednie żywienie, a także posiadać wiedzę na temat kaloryczności popularnych, niezdrowych przekąsek [48]. Dlatego należy wskazywać im, co jest zdrowym i mądrym wyborem spośród szerokiego asortymentu produktów spożywczych dostępnych na rynku, zachęcać do wspólnego gotowania w domu oraz rozmawiać o ich preferencjach żywieniowych, a w przypadku wątpliwości – starać się je rozwiać. Wskutek szerokiego dostępu do technologii dzieci coraz mniej czasu spędzają aktywnie, co także jest dużym utrudnieniem w walce z nadwagą i otyłością. Należy informować dzieci o skutkach siedzącego stylu życia, zachęcać do wspólnej aktywności fizycznej, starać się, aby dziecko jak najmniej czasu spędzało biernie [49].

Innym bardzo ważnym czynnikiem zapobiegawczym jest ustalenie dziecku zasad korzystania ze środków masowego przekazu oraz stałe ich przestrzeganie, m.in. wyznaczenie konkretnego czasu, w którym może być uruchomiony telewizor, komputer czy telefon komórkowy. Bardzo ważne jest wyłączenie wymienionych wyżej „rozpraszaczy” podczas odrabiania lekcji, rozmowy czy spożywania posiłków. Istotne jest także wspólne oglądanie telewizji z dzieckiem, wybór odpowiednich programów, analizowanie oglądanych treści oraz wspólna rozmowa i wyjaśnienie niezrozumiałych dla dziecka treści [50]. Szczególnie uzmysłowienie mu, że nie wszystko, co widzi na ekranie, jest właściwe i nie należy temu bezgranicznie ufać.

6. Podsumowanie

Należy zaakceptować fakt, że Internet i media społecznościowe odgrywają w życiu młodych osób znaczącą rolę, a wykluczenie ich z życia codziennego jest praktycznie niemożliwe. Dlatego rodzice i opiekunowie powinni modelować zdrowe korzystanie

z mediów, zmniejszać nacisk na promowany w mediach obraz szczupłej sylwetki jako ideału oraz promować zrównoważoną aktywność fizyczną. Dodatkowo powinni zachęcać dzieci i młodzież do rozwijania zdrowych nawyków żywieniowych i realistycznego spojrzenia na treści przekazywane przez media.

Literatura

1. www.en.nask.pl/eng/reports/reports/2593,039Teens-30039-2019-Report-PL.html [data dostępu 16.01.2023].
2. Nieroba E., *Nowe technologie-nowy obraz dzieciństwa. Formy aktywności współczesnego dziecka w wieku przedszkolnym*, Edukacja – Technika – Informatyka, 2(16), 2016, s. 159-168.
3. Leszcz-Krzysiak A., *Drugie śniadanie dzieci w wieku wczesnoszkolnym jako element zachowań zdrowotnych związanych z odżywianiem*, Pedagogika, 1(27), 2018, s. 115-128.
4. Williams K., Petrosky A., Hernandez E., Page J.R., *Product placement effectiveness. Revisited and renewed*, Journal of Management and Marketing Research, 7, 2011, s. 1-15.
5. Wojdyło M., Staszewski R., *Wpływ rodziny oraz mediów na kształtowanie zachowań żywieniowych u dzieci*, Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu, 4(53), 2017, s. 482-489.
6. Mazur A., Telega G., Kotowicz A., Małek H., Jarochołowicz S., Gierczak B., Mazurkiewicz M., Pop T., Zajkiewicz K., Dobrucki M., Mazur D., *Impact of food advertising on food purchases by students in primary and secondary schools in south-eastern Poland*, Public Health Nutrition, 11(9), 2008, s. 978-981.
7. Pearson N., Biddle S.J., *Sedentary behavior and dietary intake in children, adolescents, and adults. A systematic review*, American Journal of Preventive Medicine, 41(2), 2011, s. 178-188.
8. Huo J., Kuang X., Xi Y., Xiang C., Yong C., Liang J., Zou H., Lin Q., *Screen time and its association with vegetables, fruits, snacks and sugary sweetened beverages intake among chinese preschool children in Changsha, Hunan province. A cross-sectional study*, Nutrients, 14(19), 2022, s. 1-14.
9. Piórecka B., Kuciel J., Płonka M., Schlegel-Zawadzka M., *Reklama audiowizualna a zachowania żywieniowe dzieci w wieku przedszkolnym*, Zdrowie Publiczne i Zarządzanie, 10(3), 2012, s. 219-224.
10. Nishida C., Uauy R., Kumanyika S., Shetty P., *The Joint WHO/FAO Expert Consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Process, product and policy implications*, Public Health Nutrition, 7(1a), 2004, s. 245-250.
11. Decyk-Chęcel A., *Zwyczaje żywieniowe dzieci i młodzieży*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 98(2), 2017, s. 103-109.
12. Robinson T.N., Banda J.A., Hale L., Lu A.S., Fleming-Milici F., Calvert S.L., Wartella E., *Screen media exposure and obesity in children and adolescents*, Pediatrics, 140(2), 2017, s. 97-101.
13. Kata J., *Zagrożenia medialne i telewizja w gronie dzieci i młodzieży*, Komunikaty i Sprawozdania z Badań, 62, 2017, s. 67-87.
14. Bryła M., Kulbacka E., Maniecka-Bryła I., *Rola telewizji w kształtowaniu zachowań zdrowotnych dzieci i młodzieży. Cz.III. Zachowania antyzdrowotne*, Hygeia Public Health, 46(2), 2011, s. 235-243.
15. Kołłajtis-Dołowy A., Jeruszka-Bielak A., Wawrzyniak A., *Diety alternatywne, ich stosowanie w wybranych grupach osób oraz źródła informacji*, Kosmos, 68, 2019, s. 185-200.
16. Gierlak M., Jarzyna S., Brzeziński M., *Dostępność profilaktyki leczenia otyłości dla dzieci i młodzieży – narastający problem, nieskuteczne działania*, Kontrola Państwowa, 3, 2022, s. 462-477.

17. Romanowska-Tołłoczko A., *Wizerunek kobiety w reklamie a percepcja i ocena własnego wyglądu przez dorastające dziewczęta*, Rozprawy Naukowe Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu, 49, 2015, s. 34-41.
18. Gulasz N., Cichy W., *Jadłowstręt psychiczny a adolescencja*, Nowiny Lekarskie, 76(1), 2007, s. 44-47.
19. Timko C.A., DeFilipp L., Dakanalis A., *Sex Differences in Adolescent Anorexia and Bulimia Nervosa. Beyond the Signs and Symptoms*, Current Psychiatry Reports, 21(1), 2019, s. 1-8.
20. Rzońca E., Bień A., Iwanowicz-Palusz G., *Zaburzenia odżywiania – problem wciąż aktualny*, Journal of Education, Health and Sport, 6(12), 2016, s. 267-273.
21. Lwow F., Dunajska K., Milewicz A., *Występowanie czynników ryzyka jadłowstrętu psychicznego i bulimii u 18-letnich dziewcząt*, Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii, 3(3), 2007, s. 33-38.
22. Bittar C., Soares A., *Media and eating behavior in adolescence*, Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional, 28(1), 2020, s. 291-308.
23. Jasik I., *Bulimia psychiczna – współczesny nastolatek w sidłach zaburzeń odżywiania*, [w:] Maciąg K., Maciąg M. (red.) *Zadania i wyzwania medycyny. Charakterystyka problemów i postępowanie terapeutyczne*, Wydawnictwo Naukowe TYGIEL, Lublin 2018, s. 123-140.
24. Radziwiłłowicz W., Reszka N., *Zachowania autodestrukcyjne u dziewcząt z rozpoznaniem jadłowstrętu psychicznego*, Psychiatria, 5(4), 2008, s. 144-155.
25. Hoek H.W., van Hoeken D., *Review of the prevalence and incidence of eating disorders*, International Journal of Eating Disorders, 2003, 34(4), s. 383-396.
26. Możdżonek P., Antosik K., *Creating of dietary trends in the media and their influence on the development of eating disorders*, Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne, 7(2), 2017, s. 159-164.
27. Izydorczyk I., Sitnik-Warchulska K., *Sociocultural appearance standards and risk factors for eating disorders in adolescents and women of various ages*, Frontiers in Psychology, 9(429), 2018, s. 1-11.
28. Nagata J.M., Ganson K.T., Murray S.B., *Eating disorders in adolescent boys and young men. An update*, Current Opinion in Pediatrics, 32(4), 2020, s. 476-481.
29. Rodgers R.F., *Media and body image in children and adolescents*, [w:] Burns T., Gottschalk F. (red.), *Education in the digital age. Healthy and happy children*, Organization for Economic Co-operation and Development Publishing, Paris 2020, s. 98-107.
30. <https://graziadaily.co.uk/life/in-the-news/photoshop-instagram-facetune> [data dostępu: 16.01.2023].
31. Derenne J., Beresin E., *Body Image. Media and eating disorders – a 10- year update*, Academic Psychiatry, 42, 2018, s. 129-134.
32. Dion J., Hains J., Vachon P., Plouffe J., Laberge L., Perron M., McDuff P., Kalinova E., Leone M., *Correlates of body dissatisfaction in children*, The Journal of Pediatrics, 171, 2016, s. 202-207.
33. Wilksch S.M., O’Shea A., Ho P., Byrne S., Wade T.D., *The relationship between social media use and disordered eating in young adolescents*, International Journal of Eating Disorders, 53(1), 2020, s. 96-106.
34. Sochacka-Tatara E., Stypuła A., *Zaburzenia odżywiania wśród uczniów szkół krakowskich – część ogólnopolskich badań zaburzeń odżywiania wśród młodzieży*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 91(3), 2010, s. 591-595.
35. Majda A., Barszczyk K., *Rola mediów w powstawaniu zaburzeń odżywiania u młodzieży w wieku dojrzewania*, Problemy Pielęgniarstwa, 20(1), 2012, s. 34-42.
36. Slater A., Halliwell E., Jarman H., Gaskin E., *More than just child's play? An experimental investigation of the impact of an appearance-focused internet game on body image and career aspirations of young girls*, Journal of Youth and Adolescence, 46(9), 2017, s. 2047-2059.

37. Lavallee-Collins K., Kavanaugh J., *What should I know about video games and kids?* www.digitalwellnesslab.org/parents/video-games/ [data dostępu: 26.01.2023].
38. Ivory J.D., *Still a man's game. Gender representation in online reviews of video games*, *Mass Communication and Society*, 9, 2009, s. 103-114.
39. Salasac C., Lobo T.J., *The rising popularity of Tiktok during the pandemic. Utilization of the application vis-à-vis students' engagement*, *American Journal of Interdisciplinary Research and Innovation*, 1, 2022, s. 43-48.
40. Matthews A., Kramer R.A., Peterson C.M., Mitan L., *Higher admission and rapid readmission rates among medically hospitalized youth with anorexia nervosa/atypical anorexia nervosa during COVID-19*, *Eating Behaviors*, 43(101573), 2021, s. 1-5.
41. Ammar A., Brach M., Trabelsi K., Chtourou H., Boukhris O., Masmoudi L., Bouaziz B., Bentlage E., How D., Ahmed M., Müller P., Müller N., Aloui A., Hammouda O., Paineiras-Domingos L.L., Braakman-Jansen A., Wrede C., Bastoni S., Pernambuco C.S., Mataruna L., Taheri M., Irandoust K., Khacharem A., Bragazzi N.L., Chamari K., Glenn J.M., Bott N.T., Gargouri F., Chaari L., Batatia H., Ali G.M., Abdelkarim O., Jarraya M., El Abed K., Souissi N., Van Gemert-Pijnen L., Riemann B.L., Riemann L., Moalla W., Gómez-Raja J., Epstein M., Sanderman R., Schulz S.V.W., Jerg A., Al-Horani R., Mansi T., Jmail M., Barbosa F., Ferreira-Santos F., Šimunič B., Pišot R., Gaggioli A., Bailey S.J., Steinacker J.M., Driss T., Hoekelmann A., *Effects of COVID-19 home confinement on eating behaviour and physical activity. Results of the ECLB-COVID19 international online survey*, *Nutrients*, 12(6), 2020, s. 1583-1595.
42. Cooper M., Reilly E.E., Siegel J.A., Coniglio K., Sadeh-Sharvit S., Pisetsky E.M., Anderson L.M., *Eating disorders during the COVID-19 pandemic and quarantine. An overview of risks and recommendations for treatment and early intervention*, *Eating Disorders*, 30(1), 2022, s. 54-76.
43. Rodgers R., Lombardo C., Cerolini S., Franko D.L., Omori M., Fuller-Tyszkiewicz M., *The impact of the COVID-19 pandemic on eating disorder risk and symptoms*, *International Journal of Eating Disorders*, 53(7), 2020, s. 1166-1170.
44. Russo C., Simeone M., Demartini E., Marescotti M.E., Gaviglio A., *Psychological pressure and changes in food consumption. The effect of COVID-19 crisis*, *Heliyon*, 7(4), 2021, s. 1-11.
45. Uchôa F.N.M., Uchôa N.M., da Costa Daniele T.M., Lustosa R.P., Garrido N.D., Deana N.F., Aranha A.C.M., Alves N., *Influence of the mass media and body dissatisfaction on the risk in adolescents of developing eating disorders*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(9), 2019, s. 1-14.
46. Zalewska M., Maciorkowska E., *Rola edukacji żywieniowej w populacji dzieci i młodzieży*, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 3(19), 2013, s. 375-378.
47. Ponczek D., Olszowy I., *Styl życia młodzieży i jego wpływ na zdrowie*, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 93(2), 2012, s. 260-268.
48. Wanat G., Grochowska-Niedworok E., Kardas M., Całyniuk B., *Nieprawidłowe nawyki żywieniowe i związane z nimi zagrożenie dla zdrowia wśród młodzieży gimnazjalnej*, *Hygeia Public Health*, 46(3), 2011, s. 381-384.
49. Przybylska D., Kurowska M., Przybylski P., *Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej*, *Hygeia Public Health*, 47(1), 2012, s. 28-35.
50. Juszczak S., *Przekazy medialne a czas wolny dzieci w wieku wczesnoszkolnym*, [w:] Juszczak S., Kisiel M., Budniak A. (red.), *Pedagogika przedszkolna i wczesnoszkolna w sytuacji zmiany społecznej, kulturowej i oświatowej*, Studia–Rozprawy–Praktyka, Katedra Pedagogiki Wczesnoszkolnej i Pedagogiki Medialnej, Uniwersytet Śląski, Katowice, 2011, s. 215-233.

Media a otyłość i zaburzenia odżywiania u dzieci i młodzieży

Streszczenie

W dzisiejszych czasach dzieci od najmłodszych lat mają kontakt z mass mediami. Smartfony, tablety i wszechobecne ekrany, dawniej nieobecne w dziecięcej codzienności – dziś są jej nieodłączną częścią. Obecnie w krajach rozwiniętych aż 87% dzieci ma stały dostęp do Internetu, a czas spędzany online w ciągu doby z roku na rok wydłuża się. Rodzice często nie zdają sobie jednak sprawy, jak duży wpływ na młodego odbiorcę mają treści przekazywane przez media, które często przekazują sprzeczne komunikaty. Z jednej strony prezentowane są reklamy wysoko przetworzonej i wysokokalorycznej żywności, której spożycie może doprowadzić do rozwoju otyłości. Z drugiej natomiast – media kreują wzorzec szczupłej sylwetki jako obowiązującego kanonu wyglądu zewnętrznego. Dodatkowo nieustanna i wszechobecna w środkach masowego przekazu zachęta do stosowania diet odchudzających prowadzi do braku satysfakcji ze swojego wyglądu, co skutkuje zwiększającą się częstotliwością występowania wśród młodzieży takich zaburzeń odżywiania jak anoreksja czy bulimia. A to właśnie w okresie dzieciństwa i wczesnej młodości kształtują się zwyczaje i nawyki żywieniowe, tym samym określone zachowania zdrowotne dorosłego człowieka. Dlatego niezwykle ważne jest, aby od najmłodszych lat dieta dzieci była prawidłowo zbilansowana, ponieważ jest ona niezbędna do prawidłowego rozwoju i wzrastania organizmu. Dodatkowo należy dbać o wykształcenie u dzieci i młodzieży umiejętności adekwatnej do rzeczywistości samooceny masy ciała, ponieważ nieodpowiednie wzorce mogą się utrwalić, skutkując nieprawidłowościami w żywieniu dorosłego człowieka. Celem pracy było przedstawienie wpływu współczesnych mediów na rozwój otyłości i zaburzeń odżywiania, szczególnie anoreksji i bulimii, wśród dzieci i młodzieży.

Słowa kluczowe: media społecznościowe, otyłość, zaburzenia odżywiania, obraz ciała

The influence of the media on obesity and eating disorders in children and adolescents

Abstract

Nowadays, children from an early age are exposed to the mass media. Smartphones, tablets and ubiquitous screens, previously absent in children's everyday life, are now an integral part of it. Currently, as many as 87% of children in developed countries have constant access to the Internet, and the time spent on-line during the day is increasing year by year. However, parents often do not realize how big influence the young recipient has the content provided by the media, which often convey contradictory messages. On the one hand, there are advertisements for highly processed and high-calorie food, the consumption of which can lead to the development of obesity. On the other hand, they create a thin ideal as the applicable canon of external appearance. In addition, the constant and ubiquitous encouragement to use slimming diets in the mass media leads to dissatisfaction with one's appearance, which results in the increasing incidence of eating disorders such as anorexia and bulimia among adolescents. And it is during childhood and early youth that eating habits are formed, and thus certain health behaviors of an adult. Therefore, it is extremely important that children's diet is properly balanced from an early age because it is necessary for the proper development and growth of the body. In addition, care should be taken to educate children and adolescents with skills adequate to the reality of self-assessment of body weight, because inappropriate patterns may become consolidated, resulting in irregularities in adult nutrition. The aim of the study was to present the influence of contemporary media on the development of obesity and eating disorders, especially anorexia and bulimia among children and adolescents.

Keywords: social media, obesity, eating disorders, body image

NEAT a otyłość

1. Wprowadzenie

W obliczu coraz większej skali problemu dotyczącego nadmiernej masy ciała (z jej konsekwencjami) oraz fiaska dotychczas najczęściej stosowanych strategii w walce z nim – stale poszukuje się alternatywnych sposobów redukcji masy ciała. Ten przegląd ma na celu przedstawienie NEAT (ang. *non-exercise activity thermogenesis* – termogeneza w aktywności pozawysiłkowej) jako nowej koncepcji zwiększania wydatku energetycznego i wspomaganie walki z otyłością. W pracy posłużono się literaturą uzyskaną z wyszukiwarki PubMed z następującymi hasłami: NEAT, *obesity*, *non-exercise activity thermogenesis*.

2. Otyłość

Otyłość to choroba przewlekła, której występowanie zwiększa się coraz bardziej, WHO szacuje udział w populacji ponad 1 miliarda otyłych ludzi, w tym 650 milionów dorosłych, 340 milionów nastolatków i 39 milionów dzieci. Prawdopodobnie do roku 2025 osób z konsekwencjami zdrowotnymi na tle otyłości będzie około 167 milionów [1]. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 sklasyfikowała nadmierną masę ciała jako chorobę o numerze E66 i od tej pory zaczęto zwracać większą uwagę na nadwagę czy otyłość jako problem globalny niosący sobą skutki natury zdrowotnej [2]. O otyłości możemy mówić, gdy BMI (ang. *Body Mass Index* – wskaźnik masy ciała), obliczany na podstawie podziału masy ciała (w kg) przez wzrost (w m²) klasyfikuje się na poziomie 30.00-34.99 [3]. Otyłość stała się pandemią, do której przyczyniło się współczesne środowisko i występujące w nim rozrywki niewymagające znacznego nakładu energii, co w efekcie wpływa na obniżoną wartość CPM (całkowitej przemiany materii). Swoje udziały mają także: stosunkowo niedrogie pożywienie o wysokiej kaloryczności, nowe technologie i struktura społeczności, które wpływają na spożywanie małych ilości tłuszczu, co prowadzi do nadmiernego spożycia prostych węglowodanów i cukru. Te czynniki stanowią podstawową przyczynę powszechności otyłości [4]. Nadmierna masa ciała sprawia, że w organizmie toczy się przewlekły stan zapalny, w efekcie czego adipocyty, czyli komórki tłuszczowe, produkują większe ilości cytokin prozapalnych, takich jak interleukiny: IL-1, IL-6, IL-8 oraz czynnik martwicy nowotworu (TNF- α), a w późniejszym czasie również białko c-reaktywne (CRP) [5]. Do częstych powikłań otyłości należą: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, choroby sercowo-naczyniowe, choroby układu krążenia, obturacyjny bezdech senny, astma, zapalenie kości i stawów oraz nowotwory [6].

¹ gutowskagabriela2020@gmail.com, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, <https://up.lublin.pl/>.

² monika.sachadyn-krol@up.lublin.pl, Katedra Chemii, Wydział Nauk o Żywności i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, <https://up.lublin.pl/>.

3. NEAT

Chcąc zwalczyć stan zapalny i zniwelować powikłania, jakie niesie ze sobą otyłość, należy stopniowo zmniejszać masę ciała w celu zmniejszenia komplikacji. EAT (ang. *exercise-related activity thermogenesis* – termogeneza związana z aktywnością fizyczną) wiąże się z planowaniem zorganizowanej i powtarzalnej dyscypliny sportowej mającej na celu poprawę zdrowia, w tym przypadku będzie to np.: korzystanie z siłowni kilka razy w tygodniu, taniec czy bieganie [7]. Jest to najczęściej stosowana (na równi z dietą) strategia uzyskania ujemnego bilansu energetycznego niezbędnego do redukcji masy ciała. Jednym z elementów składowych sukcesywnej redukcji kilogramów może okazać się NEAT. Termin ten odnosi się do spontanicznej aktywności ruchowej, która obejmuje: leżenie, stanie, chodzenie, spontaniczny skurcz mięśni, wiercenie się, zmianę pozycji przy pracy, wchodzenie po schodach, sprzątanie, śpiewanie i inne czynności życia codziennego. Nie wiążą się one z umiarkowanym lub intensywnym wysiłkiem fizycznym oraz nie potrzebują znacznych nakładów energetycznych. Ich czas występowania mieści się w przedziale od kilku minut do kilku godzin. Ten rodzaj aktywności obejmuje nieplanowane i nieustrukturyzowane aktywności fizyczne o niskiej intensywności, które mogą mieć niezwykle wpływ na tempo metabolizmu i w rezultacie stymulować większy wydatek energetyczny. Wydatek energetyczny w postaci NEAT wydaje się być nieistotny, jednakże kumulując się w czasie – staje się znaczącym parametrem w redukcji lub przyroście masy ciała. Aktywność spontaniczna różni się osobniczo w zależności od wykonywanej pracy, wyboru spędzania czasu wolnego oraz domowych obowiązków [8, 9]. Należy pamiętać o indywidualnych czynnikach biologicznych i środowiskowych, takich jak: płeć, wiek, skład ciała i pora roku, które mogą się przyczynić do znaczących różnic w NEAT – począwszy od płci, która jest uwarunkowana biologicznie, ale też czynniki środowiskowe warunkujące pewne zachowania kulturowe. Dla przykładu – kobiety zazwyczaj mają wyższy NEAT poprzez wykonywanie większej ilości prac domowych i częstszą opiekę nad dziećmi w porównaniu do mężczyzn. Wiek również wpływa na aktywność spontaniczną. Badanie na dziecięciu 76-latkach (± 5 lat) wykazało, że osoby w wieku podeszłym charakteryzowały się średnio o 29% mniejszym NEAT w porównaniu do 10 osób w wieku około 38 lat (± 10 lat) [10]. Pora letnia, pełna słońca, o wydłużonym czasie trwania dnia wpływa na większą ilość czasu spędzanego na świeżym powietrzu, tym samym wiążąc się ze zwiększonym wysiłkiem – okazuje się, że podczas trwania tego sezonu aktywność fizyczna jest dwukrotnie wyższa niż w przypadku zimy. Rodzaj wykonywanej pracy odgrywa tutaj również niebagatelną rolę, w przypadku sezonowej pracy, np.: rolnictwa czy budownictwa, co oczywiste, w porze cieplejszej będzie tych prac więcej i tym samym NEAT wzrośnie [11]. Z tego względu konieczne są dalsze badania w celu dokładnego pomiaru zarówno aktywności lokomotorycznej, jak i domowej, a także uwzględnienia wieku od dzieciństwa do wczesnej i późnej dorosłości. Te okresy życia charakteryzują się swoistymi NEAT, które trudno porównywać między sobą. Jednakże, opierając się na obecnych danych, można zachęcać wszystkie grupy wiekowe do ograniczenia czasu spędzonego w domu, w transporcie czy pracy. Czasami nie ma możliwości pozwolenia sobie na dłuższe przerwy w pracy, ale w czasie wolnym można przerywać siedzenie przejściem do pozycji stojącej lub chwilą ruchu. Zadania związane z pracą biurową można wykonywać częściowo na stojąco, w ten sposób zwiększając wydatek energetyczny, a wprowadzenie w tym celu specjalnych stolików z kontrolowaną wysokością powinno ułatwić tę kwestię [12].

3.1. NEAT a otyłość i jej konsekwencje

Nakład siły woli do wykonywania aktywności pozawysiłkowej jest niższy niż w przypadku celowych ćwiczeń. Z tego względu można przypuszczać, że będzie ona powtarzana regularnie i przyniesie oczekiwany długoterminowy efekt. Zostało to zaobserwowane w chińskim badaniu, w którym porównano rozpowszechnienie zalecanych ćwiczeń i NEAT u 32 tysięcy nastolatków. NEAT pozostawał wysoki niezależnie od upływu czasu i wydawał się łatwiejszy do przestrzegania niż ćwiczenia fizyczne u nastolatków, niezależnie od ich wieku i płci [13]. Codzienna dodatkowa, nieplanowana lub nieustrukturyzowana aktywność o niskiej intensywności działania związana jest z wydatkiem energetycznym zwiększającym całkowitą przemianę materii [14]. Ekwiwalent metaboliczny jest użyteczną miarą reprezentującą intensywność aktywności fizycznej i jest on definiowany jako ilość poboru tlenu podczas siedzenia w spoczynku. Pobór tlenu na poziomie 3,5 mL/kg/min przyjmuje się jako przybliżoną wartość podstawowej spoczynkowej przemiany materii i jest traktowany jako jeden równoważnik metaboliczny (MET). Jeden równoważnik metaboliczny to tempo, w jakim dorośli spalają kilokalorie w spoczynku: jest to około 1 kcal/kg masy ciała na godzinę [15]. W jednym z badań skupiono się na pomiarach różnic w trybie życia 10 osób szczupłych i takiej samej liczby osób lekko otyłych. Eksperyment trwał 10 dni i naukowcy zaobserwowali, że osoby otyłe spędzały średnio w sposób siedzący o 2 godziny dziennie dłużej niż osoby z prawidłową masą ciała. Gdyby osoby otyłe przyjęły zachowania spontanicznej aktywności fizycznej szczupłej grupy kontrolnej, mogłyby wydatkować dodatkowe 350 kcal/dzień z tych licznych drobnych czynności i ruchów. W rocznym rozrachunku daje to łącznie redukcję około 18 kg, co może być istotnym czynnikiem w długoterminowej kontroli wagi. Zaobserwowano, że długoterminowa kontrola wagi może być łatwiejsza do utrzymania poprzez mniejsze obciążenie psychiczne podejmowanymi działaniami [16]. Inne prace również potwierdziły powyższe wnioski, wskazując, że osoby otyłe mają tendencję do niższego poziomu NEAT niż osoby nieotyle, przy czym więcej czasu przeznaczają na czynności takie jak: leżenie, siedzenie, oglądanie telewizji [17, 18]. Niski poziom NEAT to nie tylko otyłość, ale również konsekwencje zespołu metabolicznego, w tym cukrzyca. Znikomej ilości spontanicznej aktywności fizycznej i długotrwałemu siedzeniu przypisuje się rozwój chorób cywilizacyjnych, niezależnie od wysokiej EAT. Oznacza to, że nawet regularne ćwiczenia fizyczne nie zapobiegają wystąpieniu chorób metabolicznych, gdy organizm nie wykazuje zwiększonej aktywności pozasportowej, która wpłynęłaby na wydatkowanie energii powyżej poziomu spoczynkowego. [19, 20]. Hagger-Johnson i wsp. [21] przeanalizowali dane dotyczące związku między czasem spędzonym w pozycji siedzącej a ogólną śmiertelnością. Stwierdzili, że u osób z grupy o niskim poziomie ruchów bez konkretnej przyczyny (wiercenie się), siedzących przez ≥ 7 godzin na dobę w porównaniu do siedzących < 5 godzin na dobę wystąpił 30% wzrost ryzyka śmiertelności niezależnie od przyczyny. Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia należy wykonywać co najmniej 150 minut ćwiczeń fizycznych tygodniowo, aby poprawić zdrowie i wydłużyć życie. Niestety, dla wielu osób te wytyczne mogą być niemożliwe do zrealizowania z powodu wysokiego kosztu energetycznego, wymaganego nakładu siły woli lub konieczności wprowadzenia zbyt dużych zmian w krótkim czasie, zwłaszcza dla tych, którzy borykają się z nadwagą [22]. Dlatego często takie postępowanie nie przyniesie korzystnych długoterminowych efektów. Porównując styl życia ludności zachodniej z populacją azjatycką, można zauważyć, że populacje chińska oraz japońska

poświęcają mniejszą ilość czasu na ćwiczenia fizyczne niż ludność europejska. Wen i wsp. przeanalizowali styl życia 416 175 osób zamieszkujących Tajwan i stwierdzili, że jednostki, które wykonywały aktywność fizyczną o małej intensywności, określanej jako 15 minut na dzień lub 90 minut na tydzień, miały o 14% mniejsze ryzyko śmiertelności oraz 3-letni wzrost długości życia w porównaniu z grupą nieaktywną [23]. Te badania uświadamiają, że nie tylko dieta redukcyjna czy zaplanowane intensywne ćwiczenia fizyczne stanowią rozwiązanie w walce z otyłością. Spontaniczna aktywność fizyczna odgrywa dużą rolę.

4. Podsumowanie

NEAT jest narzędziem, które wykorzystane w odpowiedni sposób może zrewolucjonizować podejście do odchudzania, jak i stylu życia, który wiąże się z działaniami w tej sferze. Przedstawione powyżej wyniki badań sugerują uzyskiwanie większych korzyści z zastosowania spontanicznej aktywności fizycznej w codziennym życiu przy jednoczesnym ograniczeniu nacisku psychicznego, wywieranego przez stosowanie ścisłych diet czy wymuszoną regularną aktywność fizyczną. Właściwe wybory zdrowotne nie muszą być trudne czy uciążliwe do realizacji, szczególnie w przypadku, gdy wiemy, jak ułatwić sobie podejmowanie działań. Dzięki właściwemu podejściu i znajomości zasad spontanicznej aktywności fizycznej te reguły będą łatwiejsze do zaakceptowania niż EAT i możliwe do wdrożenia dla większości populacji.

Literatura

1. <https://www.who.int/news/item/04-03-2022-world-obesity-day-2022-accelerating-action-to-stop-obesity> [data dostępu: 6.01.2023].
2. <https://med.kalamazoo.pl/icd10/e66/otylosc> [data dostępu: 6.01.2023].
3. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> [data dostępu: 6.01.2023].
4. Meldrum D.R., Morris M.A., Gambone J.C., *Obesity pandemic. Causes, consequences and solutions – but do we have the will?*, Fertil Steril, 107(4), 2017, 833-839.
5. Purdy J.C., Shatzel J.J., *The hematologic consequences of obesity*, Eur J Haematol, 106(3), 2021, 306-319.
6. Safaei M., Sundararajan E.A., Driss M., Boulila W., Shapi'i A., *A systematic literature review on obesity. Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity*, Comput Biol Med, 136, 2021.
7. Chung N., Park M.Y., Kim J., Park H.Y., Hwang H., Lee C.H., Han J.S., So J., Park J., Lim K., *Non-exercise activity thermogenesis (NEAT). A component of total daily energy expenditure*, J Exerc Nutrition Biochem, 22(2), 2018, 23-30.
8. Archer E., Shook R.P., Thomas D.M., Church T.S., Katzmarzyk P.T., Hébert J.R., McIver K.L., Hand G.A., Lavie C.J., Blair S.N., *45-year trends in women's use of time and household management energy expenditure*, PLoS One, 8(2), 2013.
9. Owen N., Healy G.N., Matthews C.E., Dunstan D.W., *Too much sitting. The population health science of sedentary behavior*, Exerc Sport Sci Rev, 38(3), 2010, s. 105-113.
10. Harris A.M., Lanningham-Foster L.M., McCrady S.K., Levine J.A., *Nonexercise movement in elderly compared with young people*, Am J Physiol Endocrinol Metab, 292(4), 2007, E1207-1212.
11. Levine J.A., Kotz C.M., *NEAT – non-exercise activity thermogenesis – egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation*, Acta Physiol Scand, 184(4), 2005, s. 309-318.

12. Villablanca P.A., Alegria J.R., Mookadam F., Holmes D.R. Jr., Wright R.S., Levine J.A., *Nonexercise activity thermogenesis in obesity management*, Mayo Clin Proc, 90(4), 2015, s. 509-519.
13. Mak K.K., Ho S.Y., Lo W.S., McManus A.M., Lam T.H., *Prevalence of exercise and non-exercise physical activity in Chinese adolescents*, Int J Behav Nutr Phys Act, 8, 2011.
14. Levine J.A., Schleusner S.J., Jensen M.D., *Energy expenditure of nonexercise activity*, Am J Clin Nutr, 72(6), 2000, s. 1451-1454.
15. Balducci S., Sacchetti M., Haxhi J., Orlando G., D'Errico V., Fallucca S., Menini S., Pugliese G., *Physical exercise as therapy for type 2 diabetes mellitus*, Diabetes Metab Res Rev, 30, suppl 1, 2014, s. 13-23.
16. Levine J.A., Eberhardt N.L., Jensen M.D., *Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans*, Science, 283(5399), 1999, s. 212-214.
17. Johannsen D.L., Welk G.J., Sharp R.L., Flakoll P.J., *Differences in daily energy expenditure in lean and obese women. The role of posture allocation*, Obesity, 16(1), 2008, s. 34-39.
18. Elbelt U., Schuetz T., Hoffmann I., Pirlich M., Strasburger C.J., Lochs H., *Differences of energy expenditure and physical activity patterns in subjects with various degrees of obesity*, Clin Nutr, 29(6), 2010, s. 766-772.
19. Harris A.M., Lanningham-Foster L.M., McCrady S.K., Levine J.A., *Non exercise movement in elderly compared with young people*, Am J Physiol Endocrinol Metab, 292(4), 2007, s. 1207-1212.
20. Levine J.A., Kotz C.M., *NEAT – non-exercise activity thermogenesis – egocentric and geocentric environmental factors vs. biological regulation*, Acta Physiol Scand, 184(4), 2005, s. 309-318.
21. Villablanca P.A., Alegria J.R., Mookadam F., Holmes D.R. Jr., Wright R.S., Levine J.A., *Nonexercise activity thermogenesis in obesity management*, Mayo Clin Proc, 90(4), 2015, s. 509-519.
19. Hu F.B., Leitzmann M.F., Stampfer M.J., Colditz G.A., Willett W.C., Rimm E.B., *Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men*, Arch Intern Med, 161(12), 2001, s. 1542-1548.
20. Hu F.B., Li T.Y., Colditz G.A., Willett W.C., Manson J.E., *Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women*, JAMA, 289(14), 2003, s. 1785-1791.
21. Hagger-Johnson G., Gow A.J., Burley V., Greenwood D., Cade J.E., *Sitting time, fidgeting, and all-cause mortality in the UK women's cohort study*, Am J Prev Med, 50(2), 2016, s. 154-160.
22. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599979> [data dostępu: 4.02.2023].
23. Wen C.P., Wai J.P., Tsai M.K., Yang Y.C., Cheng T.Y., Lee M.C., Chan H.T., Tsao C.K., Tsai S.P., Wu X., *Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy. A prospective cohort study*, Lancet, 378(9798), 2011, s. 1244-1253.

NEAT a otyłość

Streszczenie

Otyłość to choroba przewlekła, której występowanie zwiększa się coraz bardziej, WHO szacuje udział w populacji ponad 1 miliarda otyłych ludzi, w tym 650 milionów dorosłych, 340 milionów nastolatków i 39 milionów dzieci. Prawdopodobnie do roku 2025 osób z konsekwencjami zdrowotnymi na tle otyłości będzie około 167 milionów. Nadmierna masa ciała jest przyczyną wielu chorób cywilizacyjnych, w tym: cukrzyca typu 2, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii, chorób sercowo-naczyniowych, chorób układu krążenia, obturacyjnego bezdechu sennego, astmy, zapalenia kości i stawów oraz nowotworów. W procesie odchudzania zwykle stosuje się dietę redukcyjną oraz ćwiczenia fizyczne, jednakże często takie zalecenia nie przynoszą oczekiwanego skutku. Z tego względu w poniższej pracy skupiono się na innym podejściu – obejmującym

NEAT (ang. *non-exercise activity thermogenesis* – termogeneza w aktywności pozawysiłkowej). Ten skrót odnosi się do spontanicznej aktywności ruchowej, która obejmuje: leżenie, stanie, chodzenie, spontaniczny skurcz mięśni, wiercenie się, zmianę pozycji przy pracy, wchodzenie po schodach, sprzątanie, śpiewanie i inne czynności życia codziennego. Ten przegląd ma na celu protegowanie NEAT jako nowej koncepcji zwiększania wydatku energetycznego i wspomagania walki z otyłością. W pracy posłużono się literaturą uzyskaną z wyszukiwarki PubMed z następującymi hasłami: NEAT, *obesity*, *non-exercise activity thermogenesis*. Z przeprowadzonej analizy wynika, że osoby otyłe częściej prowadzą siedzący tryb życia, natomiast osoby szczupłe mniej czasu spędzają w pozycji siedzącej. Osoby z nadmierną masą ciała mogą stracić nawet 18 kg rocznie przy niskim koszcie energetycznym, gdyby przyjęły nawyki osób z wagą normatywną. Te wyniki sugerują uzyskiwanie większych korzyści z przykładania wagi do spontanicznej aktywności fizycznej przy jednoczesnym ograniczeniu nacisku psychicznego wywieranego przez stosowanie ścisłych diet czy przez wymuszoną regularną aktywność fizyczną.

Słowa kluczowe: NEAT, otyłość, aktywność pozawysiłkowa, aktywność fizyczna

NEAT and obesity

Abstract

Obesity is a chronic disease whose occurrence is increasing, WHO estimates the participation in the population of over 1 billion obese people, including 650 million adults, 340 million teenagers and 39 million children. By 2025, there will probably be around 167 million people with health consequences due to obesity. Excessive body weight is the cause of many diseases of civilization, including type 2 diabetes, hypertension, dyslipidemia, cardiovascular diseases, respiratory disorders, asthma, bone and joint inflammation, and cancers. In the weight loss process, a reduction diet and physical exercise are usually used, but often such recommendations do not bring the expected result. For this reason, the following work focuses on a different approach that includes NEAT (Non-Exercise Activity Thermogenesis). This abbreviation refers to spontaneous physical activity, which includes: lying, standing, walking, spontaneous muscle contractions, fidgeting, changing position at work, climbing stairs, cleaning, singing and other daily life activities. This review aims to promote NEAT as a new concept of increasing energy expenditure and supporting the fight against obesity. The work used literature obtained from the PubMed search engine with the following keywords: NEAT, obesity, Non-Exercise Activity Thermogenesis. The analysis showed that obese individuals lead a more sedentary lifestyle, while slim individuals spend less time in a sitting position. If individuals with excessive body weight adopted the habits of individuals with normative, they could lose even 18 kg per year, with a low energy cost for the person. These results suggest obtaining greater benefits from focusing on spontaneous physical activity, while reducing the psychological pressure exerted by strict diets or forced regular physical activity.

Keywords: NEAT, obesity, non-exercise activity thermogenesis, physical activity

Wpływ temperatury i czasu przechowywania na zawartość składników odżywczych w wybranych gatunkach roślin w fazie *microgreens*

1. Wstęp

Microgreens to młode rośliny jadalne, większe od kiełków, ale mniejsze od dojrzałych form. Zwykle są to warzywa, zioła lub inne jadalne gatunki o długości między 5 a 10 cm. Zbierane są od około 1 do 3 tygodni od wykiełkowania, w zależności od gatunku. W odróżnieniu od kiełków nie są one zbierane wraz z korzeniami, zamiast tego są ścinane. Wszystkie te cechy składają się na bardzo niską trwałość przechowalniczą. W temperaturze otoczenia wartość handlową utrzymują zaledwie do 2 dni [1-4].

Te młode rośliny są cennym źródłem składników odżywczych, błonnika, witamin oraz składników mineralnych. Charakteryzują się również niską kalorycznością. Jak podaje Zhang i in. [5], *microgreens* są szczególnie bogate w witaminę C, a ze składników mineralnych – w miedź i cynk, a także w fitozwiązki, w tym karotenoidy i związki fenolowe. Zarówno w badaniach *in vitro*, jak i *in vivo* wykazano, że mikroliście mają działanie przeciwzapalne, przeciwnowotworowe, antibakteryjne oraz przeciwdziałają wystąpieniu cukrzycy typu II, dzięki czemu można je określić jako nową żywność funkcjonalną, szczególnie korzystną dla zdrowia człowieka. Poza wysoką wartością odżywczą mają również intensywny smak, ciekawe tekstury, jaskrawe kolory, dzięki czemu mogą być i są podawane jako składnik sałatek, zup, koktajli, a nawet jako dodatek do kanapek [6]. Porównanie składu odżywczego dojrzałych roślin i mikroliści wykazało, że te ostatnie miały wyższą gęstość odżywczą [7].

Zainteresowanie świeżą i funkcjonalną żywnością rośnie, co wynika ze zwiększonego zaciekawienia konsumentów dietami wspierającymi zdrowie i długowieczność. *Microgreens* wykazują ogromny potencjał w zakresie dostosowania produkcji na większą skalę oraz wnoszenia wysokiej wartości odżywczej do diety człowieka [6]. W związku z tym w najlepszym interesie hodowców, specjalistów ds. technologii uprawy oraz badaczy jest wykorzystanie nadchodzących trendów i wdrożenie do produkcji na dużą skalę tych niszowych produktów. Ważne jest też przebadanie warunków i możliwości przechowywania tych roślin w jak najwyższej jakości celem wydania zaleceń postępowania pozbiorniczego.

Rośliny z rodziny kapustowatych (*Brassicaceae*) są znane jako bogate źródło kwasu askorbinowego, karotenoidów, glukozynolanów, polifenoli i tokoferoli, które mają korzystny wpływ na zdrowie człowieka, między innymi zapobiegają chorobom układu

¹ julia.orlinska@student.urk.edu.pl, Katedra Ogrodnictwa, Wydział Biotechnologii i Ogrodnictwa, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

² elzbieta.jedrzaszyk@urk.edu.pl, Katedra Ogrodnictwa, Wydział Biotechnologii i Ogrodnictwa, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

³ joanna.gil@urk.edu.pl, Katedra Ogrodnictwa, Wydział Biotechnologii i Ogrodnictwa, Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kołłątaja w Krakowie.

sercowo-naczyniowego i rozwojowi niektórych typów nowotworów. Badania Sun i in. [1] wykazały, że *microgreens* roślin kapustowatych zawierały znaczne ilości kwasu hydroksycynamonowego i mogą zawierać inne związki niż ich liście właściwe. W sumie zidentyfikowano 30 antocyjanów, 105 glikozydów flawonolowych i 29 pochodnych kwasów hydroksycynamonowych oraz kwasu hydroksybenzoesowego. Dorosłe formy warzyw kapustnych odgrywają istotną rolę w diecie człowieka ze względu na zawartość glukozyolanów, flawonoidów, polifenoli, witaminy C, PP, kwasu foliowego, karotenu, selenu, wapnia, magnezu, potasu czy żelaza [8].

Wykazano, że mikroliście kolendry zawierają znacznie wyższy poziom związków fenolowych, podwyższone stężenie terpenów jako głównych związków aromatycznych oraz bardziej intensywny smak w porównaniu z dojrzałą kolendrą. Najobficiej występującym związkiem terpenowym w *microgreens* kolendry był linalol (ponad 30-krotnie więcej w młodych listkach kolendry w porównaniu z dojrzałą formą) [9].

Warunki, w jakich są przechowywane delikatne warzywa liściaste, mają ogromny wpływ na ich trwałość. Składowanie roślin w nieodpowiednich dla nich warunkach może znacząco obniżyć ich jakość oraz skrócić okres optymalnej wartości handlowej. Do warzyw nietrwałych można zaliczyć przede wszystkim warzywa liściaste, młode warzywa pęczkowane (powszechnie nazywane nowalijkami), a także warzywa i owoce miękkie. *Microgreens* to zarówno rośliny młode, jak i liściaste, dlatego warunki ich przechowywania są podobne jak warzyw nietrwałych.

Wspólną cechą warzyw nietrwałych jest krótka trwałość wynikająca m.in. z dużej powierzchni transpiracji. Inną przyczyną słabej trwałości warzyw zebranych w stadium młodocianym jest duża intensywność oddychania [10]. Czynniki te powodują więdnienie oraz szybki rozkład chlorofilu, stąd obserwowana jest utrata zielonego zabarwienia. Ze względu na szybką utratę jakości wymagają specjalnego traktowania pozbiorczego i przestrzegania zalecanych warunków przechowywania [11, 12].

Do przechowywania nadają się wyłącznie warzywa i mikroliście najwyższej jakości – świeżo zebrane, niezwiędnięte, zdrowe i bez uszkodzeń mechanicznych czy też wywołanych przez szkodniki. Bezpośrednio po zbiorze warzywa należy posortować. Są bardzo wrażliwe na obecność etylenu. Po zbiorze wymagają szybkiego schłodzenia do temperatury od 0°C do 1°C i wilgotności względnej na poziomie od około 95% do 98%. Dzięki temu znacząco spowalnia się tempo procesów życiowych w roślinie. W temperaturze 0°C tempo procesów życiowych jest od 2 do 3 razy wolniejsze niż przy 10°C [11]. Okres przechowywania warzyw nietrwałych wynosi od 7 do 14 dni [13].

Microgreens jako rośliny młode nie mają w pełni wykształconych zabezpieczeń na niesprzyjające czynniki środowiskowe, dlatego ich trwałość wynosi kilka dni. Po ścięciu rośliny rozpoczynają się procesy degradacyjne – zwiększa się intensywność oddychania, zmienia się równowaga hormonalna, następuje synteza enzymów hydrolitycznych, zmienia się skład barwników [10]. Zaburzenia równowagi hormonalnej dotyczą w większości: redukcji zawartości auksyn, cytokinin i giberelin oraz wzrostu zawartości etylenu i kwasu abscysynowego. Zmiany hormonalne prowadzą do zmian ekspresji genów, w tym genów kodujących enzymy hydrolityczne (proteazy, nukleazy, lipazy, amylazy, pektynazy i celulazy). Na skutek aktywności enzymów hydrolitycznych dochodzi do maceracji tkanek. Rośliny stają się zwiotczałe. Przez rozkład hemicelulozy uszkadzają się również ściany komórkowe, a co za tym idzie – rośliny stają się bardziej podatne na wszelkie ataki patogenów [10].

Ze względu na to, że mikroliście są roślinami młodymi, nie mają jeszcze wykształconych systemów zabezpieczeń, takich jak nalot woskowo-białkowy ochraniający liście przed nadmiernym wędnięciem i wysychaniem [14]. Z tego powodu trudnym problemem do rozwiązania jest ich przechowywanie.

Celem pracy było sprawdzenie, jak zmieni się zawartość substancji odżywczych w trakcie przechowywania mikroliści kapusty głowiastej czerwonej (*Brassica oleracea* var. *capitata* f. *rubra*), kolendry siewnej (*Coriandrum sativum*) i rzodkiewki (*Raphanus sativus* var. *sativus*) odmiany „Rioja”. Gatunki te zostały wybrane ze względu na ich znaczną popularność w produkcji. Analizy wartości odżywczej wykonywano w 4 terminach: bezpośrednio po zbiorze oraz po 3, 6 i 9 dniach przechowywania. Mikroliście poszczególnych gatunków przechowywano w warunkach chłodniczych, w temperaturze 4°C oraz w temperaturze pokojowej od 21 do 25°C. Oznaczona została zawartość suchej masy, cukrów, witaminy C, związków fenolowych, glutationu, poziom peroksydazy oraz aktywność antyoksydacyjna.

2. Materiał i metody

Materiał do analiz stanowiły rośliny w fazie *microgreens* trzech gatunków: kapusty głowiastej czerwonej (*Brassica oleracea* var. *capitata* f. *rubra*), kolendry siewnej (*Coriandrum sativum*) oraz rzodkiewki odmiany „Rioja” (*Raphanus sativus* var. *sativus* „Rioja”) pozyskane z firmy Urbanica Farms. Rośliny były analizowane bezpośrednio po zbiorze, a następnie przechowywane. Materiał umieszczono w zamykanych pojemnikach polipropylenowych (firmy Horeca) w lodówce, w temperaturze 4°C oraz w pomieszczeniu bez dostępu światła – w temperaturze pokojowej od 21°C do 25°C. W trakcie przechowywania prowadzono obserwacje materiału roślinnego, a co 3 dni pobierano próby do analiz laboratoryjnych. Rośliny przechowywane w lodówce były zdadne do spożycia przez 9 dni, natomiast przechowywane w temperaturze pokojowej przez 6 dni (kapusta głowiasta czerwona i kolendra) lub 3 dni (rzodkiewka).

Microgreens przeanalizowano pod kątem zawartości: suchej masy, cukrów, witaminy C, glutationu, związków fenolowych oraz aktywności antyoksydacyjnej i aktywności peroksydazy. Wszystkie obiekty analizowano w 3 powtórzeniach.

Zawartość suchej masy została zmierzona przy użyciu metody suszarkowej wg Pijanowskiego [15].

Badanie zawartości cukrów wykonano metodą kolorymetryczną, antronową – opisaną przez Yemma i Willisa [16]. Do wyekstrahowania cukrów na gorąco wykorzystano alkohol etylowy. Cukry łączą się z 2% roztworem antronu w stężonym kwasie siarkowym, tworząc zielononiebieskie zabarwienie, którego intensywność jest wyznaczana za pomocą spektrofotometru UV-VIS przy długości fali 625 nm. Intensywność tego odcienia jest proporcjonalna do ilości cukrów w badanej próbce. Poziom cukrów rozpuszczalnych ogółem jest określany na podstawie wartości odczytanych z krzywej wzorcowej, w przeliczeniu na glukozę.

Witamina C została oznaczona metodą jodometryczną z wykorzystaniem zmodyfikowanej metody opisanej przez Nweze i in. [17] z wykorzystaniem reakcji bezpośredniego utleniania witaminy C za pomocą jodu do kwasu dehydroaskorbinowego. Materiał roślinny ekstrahowano przy użyciu 1% kwasu szczawiowego. Każdą z przygotowanych prób miareczkowano roztworem jodu w jodku potasu w obecności 1% roztworu skrobi jako wskaźnika obecności jodu. Dopóki w roztworze był jeszcze kwas

askorbinowy, reagował on na bieżąco z jodem, przez co skrobia pozostawała bezbarwna. Jod – po utlenieniu całkowitej ilości kwasu askorbinowego – tworzył ciemnoniebieski kompleks ze skrobią, co sygnalizowało koniec miareczkowania. Miano roztworu jodu w jodku potasu oznaczono przy wykorzystaniu roztworu 0,02% kwasu askorbinowego. Wyniki przeliczono na zawartość witaminy C w mg na 100 g ś.m. [18].

Zawartość zredukowanej formy glutationu (GSH) oznaczono zgodnie ze zmodyfikowaną metodą Guriego (1983). Ekstrakcję glutationu z roślinnych tkanek przeprowadzono z użyciem mieszaniny EDTA-TCA (kwas etylenodiaminotetraoctowego i kwas trójchlorooctowy). Bufor K-fosforanowy o stężeniu pH = 7 służył do doprowadzenia odczynu pH do około 7, a DTNB (5,5-ditio-bis-2-nitrobenzoesowy) był użyty do wywołania barwnej reakcji w celu oznaczenia zawartości GSH. Dla wszystkich prób analitycznych równolegle prowadzono próby ślepe, które nie zawierały odczynnika DTNB ze względu na pochłanianie przez homogenat roślinny części promieniowania padającego. Zmierzono absorbancję wszystkich prób przy długości fali 412 nm. Na podstawie krzywej wzorcowej obliczono zawartość glutationu w tkankach roślinnych [19].

Zawartość związków fenolowych zmierzono metodą kolorymetryczną, Folina-Ciocalteu. Ekstrakcja związków fenolowych z tkanek roślinnych odbywa się za pomocą 80% metanolu. Następnie, stosuje się odwracalną reakcję redukcji, w której fenole są redukowane przez molibden (VI) w środowisku alkalicznym, który zapewnił 2% roztwór Na₂CO₃, z zastosowaniem odczynnika Folina-Ciocalteu (F-C) do molibdenu (V). W efekcie powstaje niebieski kompleks, który absorbuje maksimum światła o długości fali od 745 nm do 750 nm. Intensywność absorpcji wzrasta proporcjonalnie do stężenia fenoli w próbce [20].

Aktywność antyoksydacyjną oznaczono metodą kolorymetryczną z wykorzystaniem rodnika DPPH (2,2-difenylo-1-pikrylohydrazyl). Metoda ta bada aktywność antyoksydacyjną materiału roślinnego, mierząc zmniejszanie się absorbancji przy długości fali 517 nm w porównaniu do roztworu porównawczego. Zmiana zabarwienia z fioletowego na żółte wskazuje na redukcję rodnika, a aktywność antyoksydacyjną wyraża się jako procent zredukowanego DPPH [21].

Aktywność peroksydazy została zbadana zgodnie z metodą Lücka [22], przy użyciu p-fenylenodiaminy i H₂O₂ jako substratów enzymu. Wzrost absorbancji został zmierzony w spektrofotometrze UV-VIS przy długości fali 480 nm w 60-sekundowych odstępach do 2 minut. Aktywność enzymu wyrażono w jednostkach U (1U – wzrost pochłaniania o 0,1 w ciągu minuty na 1 g tkanki roślinnej).

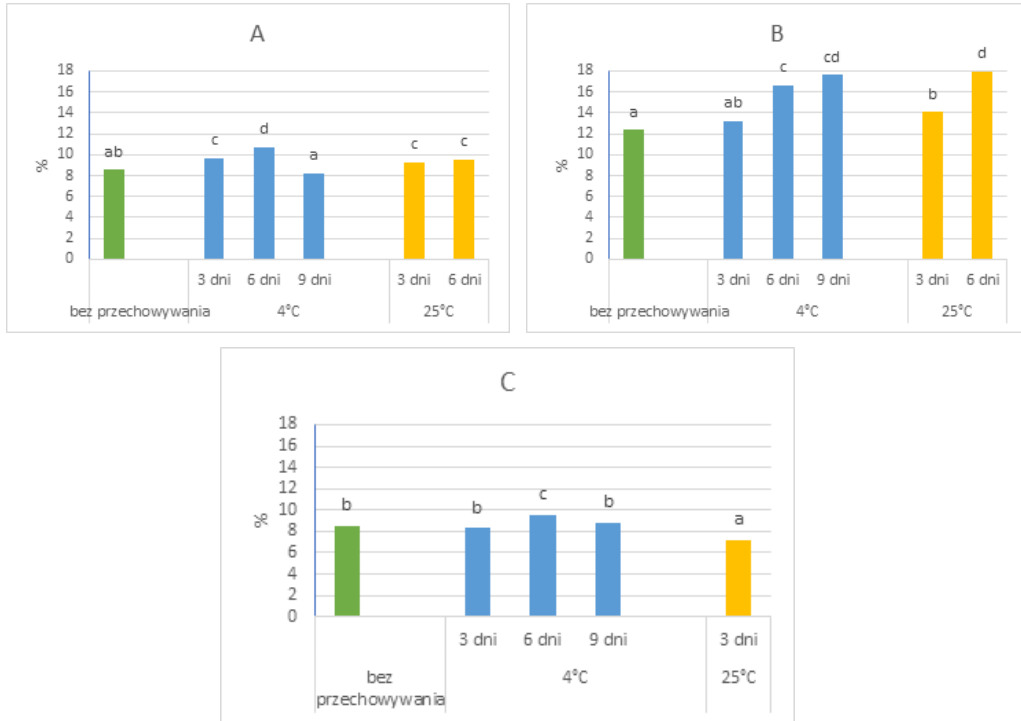
Otrzymane wyniki opracowano statystycznie za pomocą testu HSD Tukeya przy $\alpha = 0,05$, korzystając z programu Statistica.

3. Wyniki i dyskusja

Najwyższą zawartością suchej masy odznaczały się *microgreens* kolendry (rys. 1). W trakcie przechowywania zawartość suchej masy zmieniała się. W przypadku *microgreens* kapusty głowiastej czerwonej przechowywanych w warunkach chłodniczych – zawartość suchej masy wzrastała, a przy ostatnim pomiarze zmalała do stanu wyjściowego. W temperaturze pokojowej zawartość suchej masy utrzymywała się na statystycznie równym poziomie.

Zawartość suchej masy w mikroliściach kolendry wzrastała w trakcie przechowywania, niezależnie od temperatury, w jakiej były one trzymane.

W *microgreens* rzodkiewki „Rioja” zawartość suchej masy wzrosła istotnie po 6 dniach przechowywania (w temperaturze 4°C), następnie obniżyła się do poziomu sprzed przechowywania.

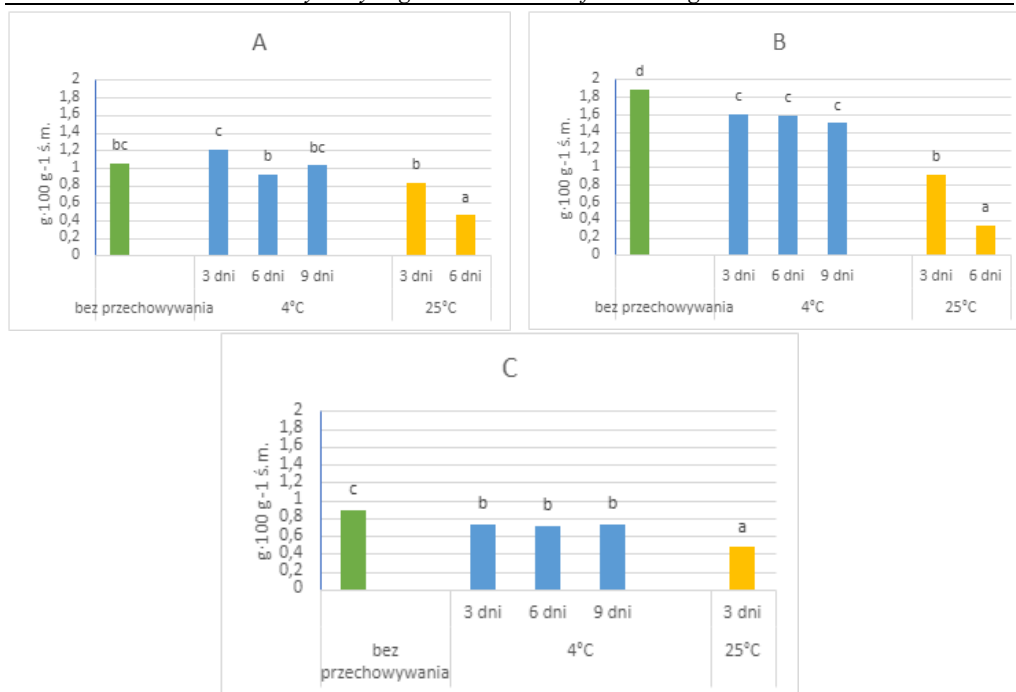


Rysunek 1. Zmiany zawartości suchej masy (w proc.) w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzodkiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

Zawartość cukrów w młodych roślinach w fazie mikroliści była niższa niż w roślinach dorosłych. Kunachowicz i in. [23] podają zawartość cukrów dla kapusty czerwonej na poziomie 6,7%, a dla zgrubienia rzodkiewki 4,4%, natomiast Nadeem i in. [24] w liściach kolendry na poziomie 6,5%. Wskazuje to, że poziom cukrów w młodych roślinach jest 3–6-krotnie niższy niż w ich dorosłych formach. Podczas przechowywania *microgreens* wszystkich gatunków zauważalne było zmniejszenie się zawartości cukrów w stosunku do stanu wyjściowego (rys. 2). Zawartość cukrów w *microgreens* kapusty przez 9 dni przechowywania w 4°C była na poziomie stanu wyjściowego. U kolendry i rzodkiewki zaobserwowano redukcję w 3 dniu przechowywania i utrzymanie się tego poziomu aż do 9 dnia. W 25°C zawartość cukrów znacząco zmalała już po 3 dniach przechowywania, a po 6 dniach poziom obniżył się niemal o połowę w stosunku do poziomu oznaczonego w 3. dniu.

Wpływ temperatury i czasu przechowywania na zawartość składników odżywczych w wybranych gatunkach roślin w fazie *microgreens*

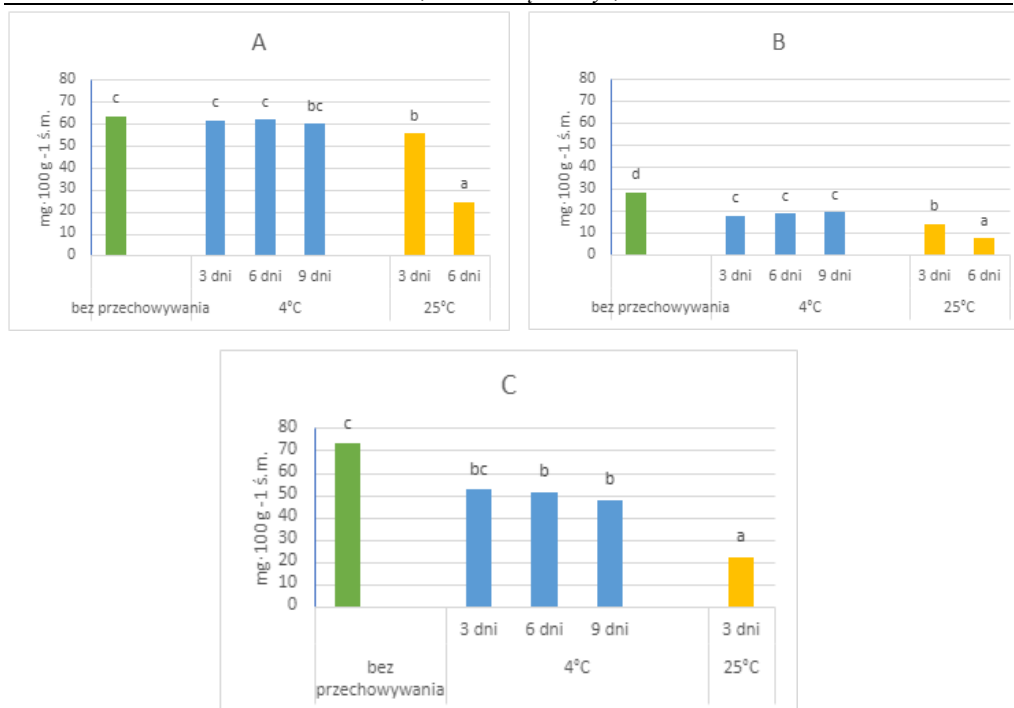


Rysunek 2. Zmiany zawartości cukrów w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzodkiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

Z danych zawartych w tabelach „Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw” [23] wynika, że zawartość witaminy C w główce kapusty czerwonej jest na poziomie 54 mg%, a w zgrubieniu rzodkiewki 20,6 mg%. Mikroliście kapusty i rzodkiewki zawierały więcej witaminy C niż formy dorosłe. Nadeem i in. [24] wykazali zawartość witaminy C w liściach kolendry na poziomie 135 mg%. Uzyskane wyniki wskazują, że mikroliście kolendry zawierały 4,5 raza mniej tej witaminy.

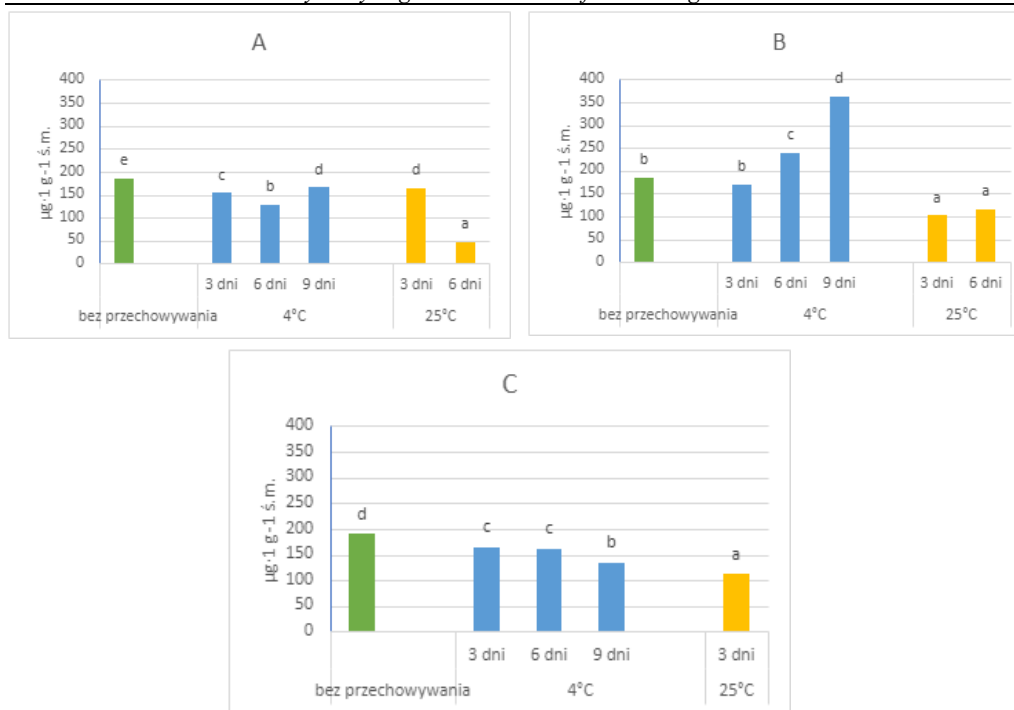
Spośród badanych gatunków – *microgreens* kolendry zawierały najmniej witaminy C, poziom wyjściowy nie przekraczał 30 mg·100 g⁻¹ s.m., podczas gdy w *microgreens* kapusty i rzodkiewki początkowa ilość kwasu askorbinowego była dwukrotnie wyższa (60-70 mg·100 g⁻¹ s.m.). Przedstawia to rysunek 3. Zawartość witaminy C zmalała podczas przechowywania wszystkich trzech gatunków, najszybciej w obiektach przechowywanych w temperaturze pokojowej. Stwierdzono, że przechowywanie mikroliści w temperaturze 4°C pozwoliło na utrzymanie wysokiego poziomu witaminy C do 9 dnia przechowywania.



Rysunek 3. Zmiany zawartości witaminy C w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzodkiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

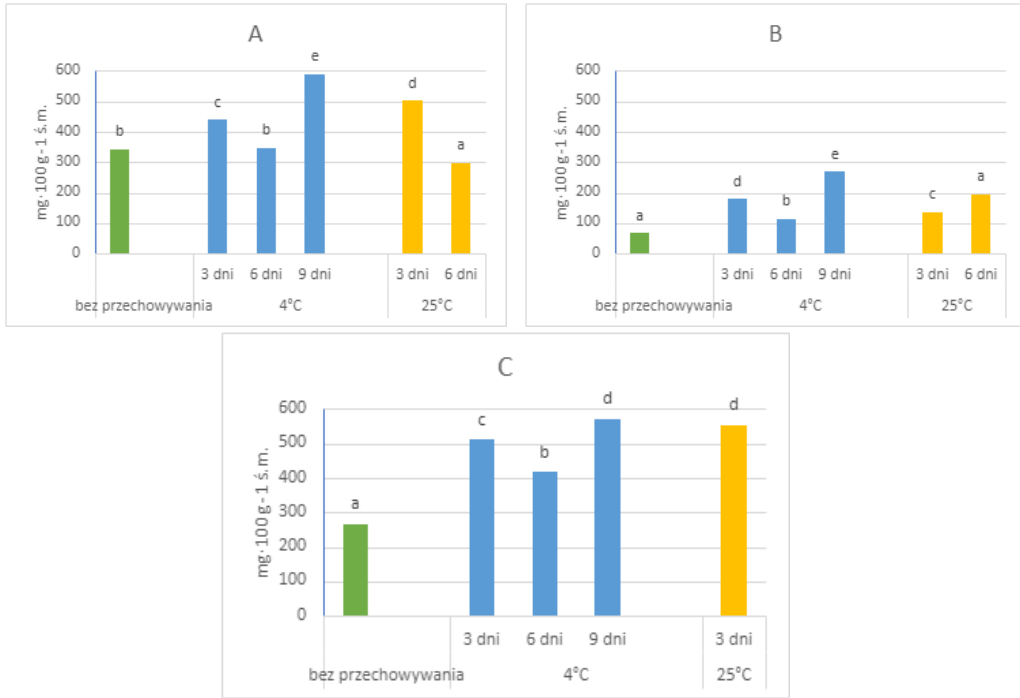
W *microgreens* kapusty oraz rzodkiewki zawartość glutationu zmieniała się w trakcie przechowywania w podobny sposób (rys. 4), tj. malała w stosunku do stanu wyjściowego. Taką zależność obserwowano zarówno w mikroliściach przechowywanych w temperaturze pokojowej, jak i w warunkach chłodniczych. W *microgreens* kolendry trzymanych w lodówce zaobserwowano znaczący wzrost zawartości glutationu w stosunku do stanu wyjściowego (bez przechowywania), od ok. $180 \mu\text{g} \cdot 1 \text{g}^{-1} \text{ś.m.}$ do ok. $350 \mu\text{g} \cdot 1 \text{g}^{-1} \text{ś.m.}$ w 9. dniu przechowywania. W mikroliściach kolendry przechowywanych w temperaturze pokojowej zawartość glutationu zmniejszyła się niemal o połowę w stosunku do stanu wyjściowego i nie stwierdzono różnic w poziomie glutationu pomiędzy 3. a 6. dniem. De la Fuente i in. [25] wykazali istotny przeciwnowotworowy wpływ glutationu na organizm człowieka, wskazując jednocześnie na brak danych literaturowych dotyczących poziomu tego związku w mikroliściach. Wskazuje to na potrzebę poszerzenia badań w tym zakresie.



Rysunek 4. Zmiany zawartości glutationu w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzdokiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

Wyjściowa zawartość polifenoli w *microgreens* badanych gatunków wahała się w granicach od 330 do 590 mg · 100 g⁻¹ ś.m. dla kapusty, od 60 do 260 mg · 100 g⁻¹ ś.m. dla kolendry oraz od 280 do 580 mg · 100 g⁻¹ ś.m. dla rzdokiewki. Stwierdzono, iż zawartość związków fenolowych znacząco zmieniała się podczas przechowywania wszystkich 3 gatunków (rys. 5). Po 3 dniach przechowywania zaobserwowano wzrost w stosunku do stanu wyjściowego, następnie redukcję w 6. dniu, a w dalszej kolejności ponowny wzrost ilości fenoli w 9. dniu przechowywania. Wzrastanie poziomu polifenoli w czasie przechowywania *microgreens* obserwowali też inni autorzy, co tłumaczyli wzrostem aktywności enzymów na skutek stresu abiotycznego [5].

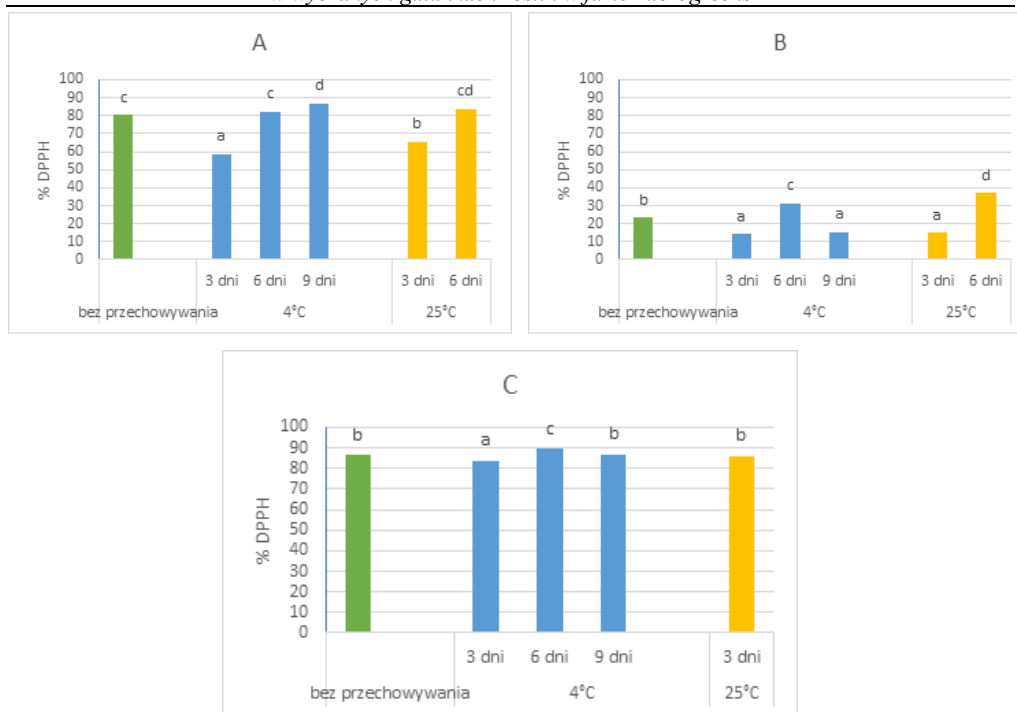


Rysunek 5. Zmiany zawartości związków fenolowych w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzodkiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

Stwierdzono znaczne różnice w aktywności antyoksydacyjnej mikroliści badanych gatunków. Kapusta głowiasta czerwona i rzodkiewka charakteryzowały się aktywnością na poziomie od 80% do 85% zredukowanego DPPH, podczas gdy kolendra na poziomie prawie 4-krotnie niższym. W trakcie przechowywania mikroliści wszystkich gatunków zaobserwowano zmiany aktywności antyoksydacyjnej (rys. 6). Po 3 dniach przechowywania aktywność antyoksydacyjna zmalała, niezależnie od temperatury, w jakiej trzymano mikroliście. W kolejnych dniach przechowywania aktywność antyoksydacyjna wzrastała lub utrzymywała się na poziomie zbliżonym do stanu początkowego. Podobną zależność obniżenia aktywności antyoksydacyjnej w *microgreens* rzodkiewki w 8. dniu przechowywania i wzrostu w 12. dniu zaobserwowali Xiao i in. [26].

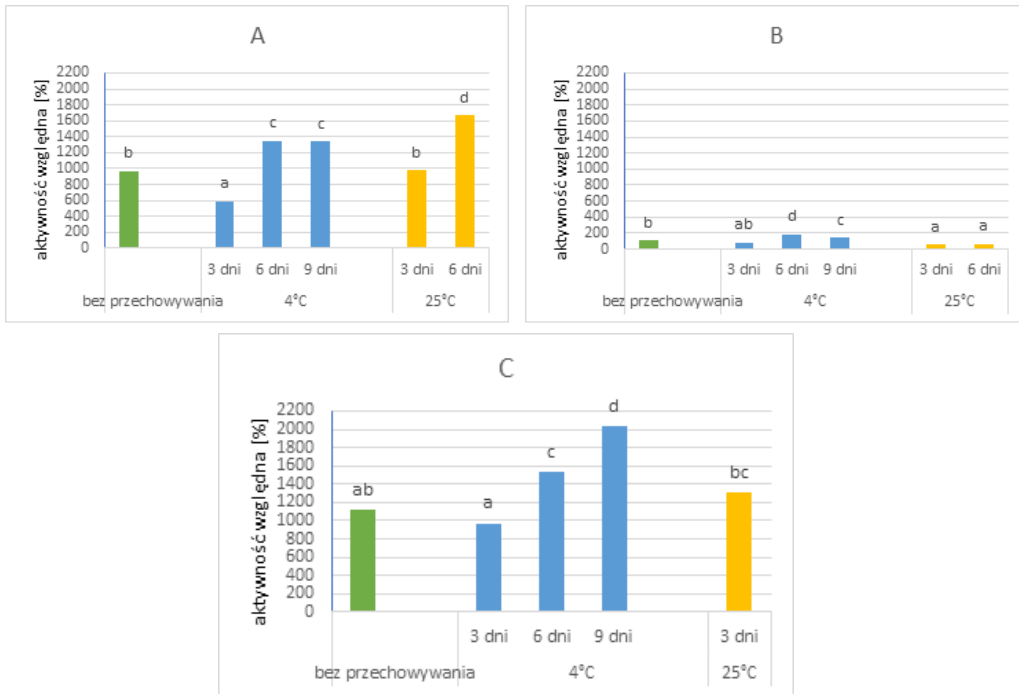
Wpływ temperatury i czasu przechowywania na zawartość składników odżywczych
w wybranych gatunkach roślin w fazie *microgreens*



Rysunek 6. Zmiany aktywności antyoksydacyjnej w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzodkiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

Obserwowano obniżenie aktywności peroksydazy w mikroliściach badanych gatunków po 3 dniach przechowywania w odniesieniu do stanu wyjściowego (rys. 7). Dalsze przechowywanie w temperaturze 4°C powodowało wzrost aktywności tego enzymu, a w temperaturze pokojowej zmniejszanie się (w *microgreens* kapusty i rzodkiewki) lub utrzymanie się na podobnym poziomie (w *microgreens* kolendry).



Rysunek 7. Zmiany aktywności peroksydazy w zależności od czasu i temperatury przechowywania wybranych gatunków roślin: A – kapusta głowiasta czerwona, B – kolendra siewna, C – rzodkiewka „Rioja” w fazie *microgreens*

* wartości oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $\alpha = 0,05$ (test HSD Tukeya)

Przeprowadzone analizy wykazały, że przechowywanie *microgreens* – jako gatunków o wysokiej wartości odżywczej i prozdrowotnej – jest możliwe nawet przez 9 dni jedynie w warunkach chłodniczych. Producenci tej nowatorskiej żywności powinni od razu po zbiorze roślin zadbać o niską temperaturę przechowywania, zarówno w czasie transportu, jak i ekspozycji podczas sprzedaży. Jak na delikatne warzywa liściaste – mikroliście badanych gatunków przechowały się w dobrej kondycji przez długi czas.

4. Wnioski

1. Stwierdzono pogarszanie się jakości mikroliści badanych gatunków w czasie przechowywania. Zmiany były zauważalne już po 3 pierwszych dniach. W warunkach chłodniczych przechowano wszystkie obiekty maksymalnie przez 9 dni, po tym czasie ze względu na słabą jakość nie pobierano już prób do analiz. W temperaturze pokojowej maksymalny czas przechowywania dla kapusty i kolendry wyniósł 6 dni, a dla rzodkiewki 3 dni.
2. Zawartość cukrów, witaminy C i glutationu istotnie malała już w 3. dniu przechowywania w temperaturze pokojowej u wszystkich badanych gatunków *microgreens*.
3. W temperaturze chłodniczej poziom cukrów i witaminy C obniżył się w stosunku do stanu wyjściowego i pozostał niezmienny aż do 9. dnia przechowywania.

4. W *microgreens* wszystkich gatunków po 3 dniach przechowywania, zarówno w warunkach chłodniczych, jak i w temperaturze pokojowej, obserwowano wzrost poziomu polifenoli oraz aktywności antyoksydacyjnej w stosunku do stanu wyjściowego, następnie redukcję w 6. dniu i ponowny wzrost.
5. Zawartość peroksydazy w ciągu pierwszych 3 dni wzrosła w stosunku do stanu wyjściowego, w późniejszych dniach stabilizowała się lub malała w zależności od gatunku.

Literatura

1. Sun J., Xiao Z., Lin L., Lester E., Wang Q., Harnly J.M., Chen P., *Profiling polyphenols in five brassica species microgreens by UHPLC-PDA-ESI/HRMSn*, Journal of Agricultural and Food Chemistry, 61, 2013, s. 10960-10970.
2. Bustorf-Hirsch M., *Kielki. Żywność i lek w naszej kuchni*, Oficyna Wydawnicza „Interspar”, Warszawa 2007.
3. Lee J.S., Pil W.G., Cobb B.B., Olszewski M., *Seed treatments to advance greenhouse establishment of beet and chard microgreens*, Journal of Horticultural Science and Biotechnology, 79, 2004, s. 565-570.
4. Xiao Z.L., Luo Y., Lester G.E., Kou L., Yang T., Wang Q., *Postharvest quality and shelf life of radish microgreens as impacted by storage temperature, packaging film, and chlorine wash treatment*, Food Science and Technology, 55, 2013, s. 551-558.
5. Zhang Y., Xiao Z., Ager E., Kong L., Tan L., *Nutritional quality and health benefits of microgreens, a crop of modern agriculture*, Journal of Future Foods, 1, 2021, s. 58-66.
6. Kyriacou M.C., Roupheal Y., Di Gioia F., Kyriacou A., Serio F., Renna M., De Pascale S., Santamaria P., *Micro-scale vegetable production and the rise of microgreens*, Trends in Food Science & Technology, 57, 2016, s. 103-115.
7. Lester G.E., Makus D.J., *Relationship between fresh-packaged spinach leaves exposed to continuous light or dark and bioactive contents. Effects of cultivar, leaf size, and storage duration*, Journal Agricultural Food Chemistry, 58, 2010, s. 2980-2987.
8. Szwejda-Grzybowska J., *Antykancerogenne składniki warzyw kapustnych i ich znaczenie w profilaktyce chorób nowotworowych*, Bromatologia i Chemia Toksykologiczna, 4, 2011, s. 1039-1046.
9. Oruna-Concha M., Lignou S., Feeny E.L., Beegan K., Owen K., Harbourn N., *Investigating the phytochemical, flavour and sensory attributes of mature and microgreen coriander (Coriandrum sativum)*, [w:] *Flavour science. Proceedings of the 15th Weurman Symposium*, 18-22 September 2017, Graz, Austria.
10. Kozłowska M., *Fizjologia roślin. Od teorii do nauk stosowanych*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 2007.
11. Gajewski M., *Przechowywanie warzyw nietrwałych [cz. I]*, Owoce, Warzywa, Kwiaty, 15, 2002, s. 19-20.
12. Czerko M., *Przechowalnictwo warzyw i ziemniaka*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 2002.
13. Portella S.I., Cantwell M.I., *cutting blade sharpness affects appearance and other quality attributes of fresh-cut cantaloupe melon*, Journal of Food Science, 9, 2001, s. 1265-1270.
14. Kowalczyk D., *Wpływ jadalnej powłoki białkowo-woskowej na trwałość pozbiorną kapusty brukselskiej przechowywanej w symulowanych warunkach obrotu towarowego*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 6, 2011, s. 177-191.
15. Pijanowski E., Mrożewski S., Horubała A., Jarczyk A., *Technologia produktów owocowych i warzywnych*, Państwowe Wydawnictwo Rolnicze i Leśne, Warszawa 1973.
16. Yemm E.W., Wills A.J., *The estimation of carbohydrates in plant extracts by anthrone*, Biochem. J., 54, 1954, s. 508-514.
17. Nweze C.C., Abdulganiyu M.G., Erhabor O.G., *Comparative analysis of vitamin c in fresh fruits juice of Malus domestica, Citrus sinensi, Ananas comosus and Citrullus lanatus by*

- iometric titration, International Journal of Science, Environment and Technology, 4(1), 2015, s. 17-22.
18. Tillmans J., Hirsch P., Jackisch J., *Reduction capacity of plant food-stuffs and its relation to vitamin C. Quantities of reducing substance in various fruits and vegetables*, Z. Unters. Lebensmittel, 63, 1932, s. 241-267.
 19. Lichtenthaler H.K., Wellburn A.R., *Determination of total carotenoids and chlorophylls a and b of leaf extracts in different solvents*, Biochem. Soc. Trans., 11, 1983, s. 591-593.
 20. Swain T., Hillis W.E., *The phenolic constituents of Prunus domestica. The quantitative analysis of phenolic constituents*, Journal of the Science Food and Agriculture, 10, 1959, s. 63-68.
 21. Brand-Williams W., Cuvelier M.E., Berset C., *Use of free radical method to evaluate antioxidant activity*, Lebensmittel Wissenschaft und Technologie, 28, 1995, s. 25-30.
 22. Lück H., *Peroxidase, methoden der enzymatischen analyse*, Verlag Chemie GmbH, Weinheim 1962, s. 895-897.
 23. Kunaczowicz H., *Wartość odżywcza wybranych produktów spożywczych i typowych potraw*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2012.
 24. Nadeem, M., Muhammad Anjum F., Issa Khan M., Tehseen S., El-Ghorab A., Iqbal Sultan J., *Nutritional and medicinal aspects of coriander (Coriandrum sativum L.). A review*, British Food Journal, 115(5), 2013, s. 743-755.
 25. De la Fuente B., López-García G., Máñez V., Alegria A., Barberá R., Cilla A., *Antiproliferative effect of bioaccessible fractions of four Brassicaceae microgreens on human colon cancer cells linked to their phytochemical composition*, Antioxidants, 9(5), 2020, s. 368.
 26. Xiao Z., Lester G.E., Luo Y., Xie Z.K., Yu L.L., Wang Q., *Effect of light exposure on sensorial quality, concentrations of bioactive compounds and antioxidant capacity of radish microgreens during low temperature storage*, Food Chemistry, 151, 2014, s. 472-479.

Wpływ temperatury i czasu przechowywania na zawartość składników odżywczych w wybranych gatunkach roślin w fazie *microgreens*

Streszczenie

Microgreens są to młode – kilku- bądź kilkunastodniowe – siewki warzyw, ziół lub innych roślin jadalnych. Cechują się intensywnymi kolorami, smakiem i zachęcającym wyglądem, dlatego coraz częściej wykorzystywane są przez szefów kuchni. Mikroliszcze posiadają nawet kilkukrotnie więcej substancji odżywczych niż dorosłe formy tych samych roślin. Ze względu na to, że są to rośliny młode, które nie mają wykształconych zabezpieczeń na niesprzyjające warunki, istotnym problemem do rozwiązania jest ich przechowywanie. Celem pracy było sprawdzenie, jak temperatura i czas przechowywania wpłyną na wartość odżywczą *microgreens* wybranych gatunków roślin. Mikroliszcze kapusty głowiastej czerwonej, kolendry siewnej oraz rzodkiewki odmiany „Rioja” przechowywano w warunkach chłodniczych w 4°C oraz w temperaturze pokojowej od 21°C do 25°C. Rośliny przechowywane w lodówce były zdadne do spożycia przez 9 dni, natomiast przetrzymywane w temperaturze pokojowej – 6 dni, ale już po 3 dniach pojawiły się pierwsze oznaki psucia. Stwierdzono pogarszanie się jakości mikroliszczy badanych gatunków w czasie przechowywania. Zmiany były zauważalne już po 3 pierwszych dniach. W warunkach chłodniczych przechowano wszystkie obiekty maksymalnie przez 9 dni, po tym czasie ze względu na słabą jakość nie pobierano już prób do analiz. W temperaturze pokojowej maksymalny czas przechowania dla kapusty i kolendry wyniósł 6 dni, a dla rzodkiewki 3 dni. Zawartość cukrów, witaminy C i glutationu istotnie malała już w 3 dniu przechowywania w temperaturze pokojowej u wszystkich badanych gatunków *microgreens*. W temperaturze chłodniczej poziom cukrów i witaminy C obniżył się w stosunku do stanu wyjściowego i pozostał niezmienny aż do 9. dnia przechowywania. W *microgreens* wszystkich gatunków po 3 dniach przechowywania, zarówno w warunkach chłodniczych, jak i w temperaturze pokojowej, obserwowano wzrost poziomu polifenoli oraz aktywności antyoksydacyjnej w stosunku do stanu wyjściowego, następnie redukcję w 6. dniu i ponowny wzrost. Zawartość peroksydazy w ciągu pierwszych 3 dni wzrosła, w późniejszych dniach stabilizowała się lub malała, w zależności od gatunku.

Słowa kluczowe: *microgreens*, przechowywanie, wartość odżywcza

The impact of temperature and storage time on the nutrient content in selected microgreens species

Abstract

Microgreens are young, several-day-old seedlings of vegetables, herbs or other edible plants. They are characterized by intense colors, taste and inviting appearance, which is why they are increasingly used by chefs. Microgreens have even several times more nutrients than adult forms of the same plants. Due to the fact that these are young plants that do not have developed protection against unfavorable conditions, their storage is an important problem to be solved. The aim of the study was to check how temperature and storage time affect the nutritional value of microgreens of selected plant species. Red cabbage, coriander and 'Rioja' radish microleaves were stored in cooling conditions at 4°C and at room temperature of 21-25°C. The plants stored in the refrigerator were edible for 9 days, while those kept at room temperature for 6 days, but after only 3 days the first signs of spoilage appeared. All objects were stored in refrigerated conditions for a maximum of 9 days, after which, due to poor quality, no samples were taken for analysis. At room temperature, the maximum storage time for cabbage and coriander was 6 days, and for radish 3 days. The content of sugars, vitamin C and glutathione significantly decreased already on the 3rd day of storage at room temperature in all tested species of microgreens. At the cooling temperature, the level of sugars and vitamin C decreased in relation to the initial state and remained unchanged until the 9th day of storage. In microgreens of all species, after 3 days of storage, both in refrigerated conditions and at room temperature, an increase in the level of polyphenols and antioxidant activity in relation to the baseline was observed, then a decrease on the 6th day and an increase again. Peroxidase content increased during the first 3 days, then stabilized or decreased, depending on the species.

Keywords: microgreens, storage, nutritional value

Nowa przyszłość szczepień, czyli jadalne szczepionki

1. Wprowadzenie

Szczepionka stanowi biologiczny preparat, który – podany człowiekowi lub zwierzęciu – ma za zadanie naśladować naturalną infekcję i doprowadzić w ten sposób do rozwoju takiej samej odporności [1], jaką uzyskuje organizm podczas pierwszego zetknięcia z drobnoustrojami w naturalnych warunkach [2]. Podaje się ją, aby zapobiegać ciężkiemu przebiegowi choroby oraz niepożądanym powikłaniom [3], a także w celu uniknięcia podawania leków na choroby zakaźne, które bywają bardziej niebezpieczne od samych szczepionek [4]. Odporność nabyta uzyskana za pomocą szczepienia jest bezpieczniejsza niż przebycie choroby, ponieważ kontakt z drobnoustrojami odbywa się w sposób kontrolowany [5].

Szczepionka zawiera antygen, który ma za zadanie stymulowanie układu odpornościowego do indukcji swoistej odpowiedzi immunologicznej przeciwko ściśle określonemu wirusowi lub bakterii [6]. Wówczas wytwarzana jest pamięć immunologiczna, dzięki której w momencie ponownego zetknięcia z antygenem wtórna odpowiedź immunologiczna szybciej wyeliminuje patogen [7]. W ten sposób niemożliwy będzie naturalny przebieg choroby, a więc pojawienie się typowych objawów klinicznych. W składzie szczepionki może znaleźć się atenuowany, żywy lub zabity drobnoustrój, ale również jego fragmenty bądź metabolity [8].

Podawane szczepienia są na ogół bezpieczne [9], jednak należy pamiętać, że nie istnieje jeszcze w stu procentach bezpieczna szczepionka, czyli taka po której podaniu nie występowałoby ryzyko ciężkich, wymagających hospitalizacji niepożądanych odczynów poszczepiennych. Stale trwają prace nad poprawą jakości szczepionek [10]. Jeśli wystąpią działania niepożądane, to ogólnie są one łagodne [11], a do najczęstszych możemy zaliczyć gorączkę, ból w miejscu iniekcji oraz bóle mięśni [12]. W Polsce niepożądany odczyn poszczepienny występuje średnio raz na 10 tysięcy szczepień [13]. Ciężkie działania niepożądane należą do rzadkości [14], jednak wymagają one hospitalizacji. Do nieprawdziwych założeń odnoszących się do szczepień należy stwierdzenie, iż duża liczba szczepionek podawanych dzieciom do pierwszego roku życia przeciąża ich układ odpornościowy, ponieważ szczepionki posiadają te same antygeny, ale w formie osłabionej, z którymi dziecko mogłoby się zetknąć w naturalnych warunkach [15].

Szczepienia można zaliczyć do najskuteczniejszych form zapobiegania chorobom zakaźnym [16], a zdobywana dzięki nim powszechna odporność przyczyniła się w znacznym stopniu do wyeliminowania na świecie ospy prawdziwej [17] oraz ograniczenia

¹ s61329@365.sum.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

² s78511@365.sum.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

³ s83283@365.sum.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

⁴ karolina.lau@sum.edu.pl, Katedra i Zakład Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

chorób takich jak: odra, tężec czy polio. Zostało oszacowane, że szczepienia co roku pozwalają zapobiec 6 milionom zgonów na świecie [18] oraz pozwalają zaoszczędzić pieniądze wydawane na ochronę zdrowia w przypadku braku szczepień.

Znaczna liczba szczepionek, które zostały podane na świecie w przeciągu ostatnich 50 lat, była stosowana w formie iniekcji [19], jednak formy ich aplikowania mogą odbywać się jeszcze drogą donosową oraz doustną [20]. Ta ostatnia ma zastosowanie w przypadku jadalnych szczepionek, czyli żywności, przeważnie roślinnej, która produkuje witaminy, białka lub inne składniki odżywcze działające na zasadzie szczepionki skierowanej przeciw ściśle określonej chorobie [21].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie zagadnienia jadalnych szczepionek, ich wad i korzyści oraz tego, jak mogą wpłynąć na przyszłość walki z chorobami. W pracy wykorzystano materiały pochodzące z wybranych publikacji.

2. Historia szczepionek

Choroby zakaźne towarzyszyły ludzkości od wieków, niosąc ze sobą liczne zgony [22], dlatego podejmowano wiele prób ich zapobiegania. W Indiach walka z ospą polegała na zakładaniu dzieciom ubrań po chorych lub też dokonywaniu nakłuc za pomocą igły, na której znajdowała się odrobina ropy pochodząca od chorego [23]. Już w X wieku w Chinach stosowano wariolizację, a więc sposób prewencyjnego zakażenia ospą prawdziwą zdrowych ludzi [24]. Metoda polegała na pobraniu strupów od osób chorych, wysuszeniu ich, utarci na proszek, a kolejno wymieszaniu z ziołami posiadającymi właściwości odkażające. Przygotowany w ten sposób preparat, który dodatkowo leżakował przez określony czas, wcierano następnie w błony śluzowe [25]. Ówczesne myślenie było prawidłowe, ponieważ człowiek został wystawiony na działanie słabszego czynnika chorobotwórczego, w ten sposób mógł przejść łagodniejszą formę choroby. Takie postępowanie wynikało z obserwacji, iż ludzie, którzy raz zachorowali i wyzdrowieli, o wiele trudniej zarażają się chorobą niż ci nie mający wcześniej z nią kontaktu. Towarzystwo Królewskie w Londynie otrzymało w 1700 roku dwa niezależne raporty dotyczące chińskich metod radzenia sobie z ospą prawdziwą. Jeden z nich pochodził od Martina Listera, a autorem drugiego był Clopton Havers [26]. W 1721 roku lady Mary Wortley Montagu, która była świadkiem wariolizacji w Turcji (jako żona dyplomaty), poddała swoją czteroletnią córkę temu procederowi [27]. W tym samym roku Charles Maitland przeprowadził wariolizację na sześciu londyńskich więźniach [28]. Próba zakończyła się sukcesem i przyczyniła się do rozpowszechnienia tej metody [29]. Lekarzowi Edwardowi Jennerowi zawdzięczamy przełom w szczepieniach przeciwko ospie. Był on sceptycznie nastawiony do wariolizacji, a poprzez obserwację otoczenia zauważył, że ludzie, którzy mają styczność z bydlętem, rzadziej chorują na ospę prawdziwą [30]. W 1796 roku pobrał ropę z ręki dojarki z ospą krowią, następnie podrapał nią ramię ośmioletniego chłopca – Jamesa Phippsa. Chłopiec zniósł to dobrze, a po sześciu tygodniach lekarz zaraził go ospą prawdziwą. Phipps nie zachorował [31] i dzięki szczepieniu wytworzył odporność. Zabieg nazwano wacyzacją od łacińskich słów *variola vaccinia*, co oznacza ospę krowią. Przyjął się on niemal w całej Europie [32]. Szczepienie przeciwko ospie krowiej było znacznie bezpieczniejsze niż przeciwko ospie prawdziwej [33], dlatego w 1840 roku całkowicie zakazano szczepienia drugą metodą [34]. W 1980 World Health Assembly ogłosiło, że nastąpiła eradykacja ospy prawdziwej [35].

Za osobę, która miała największy wpływ na rozwój szczepień, uważany jest Ludwika Pasteur. W XIX wieku, twórca procesu pasteryzacji opracował szczepionki przeciwko kurzej cholercie i wąglikowi [36]. W 1885 do Pasteura trafił dziewięcioletni chłopiec – Joseph Meister, który został pogryziony przez psy z wściekliczną [37]. Według ówczesnej wiedzy medycznej dla dziecka nie było metody leczenia, dlatego naukowiec zdecydował się na zaszczepienie go [38]. Dziecko wróciło do zdrowia po zastosowaniu trzynastu dawek szczepionki [39].

Rozkwit szczepień przypadł na XX wiek, kiedy wynaleziono szczepionki przeciwko odrze, śwince, błonicy i różyczce [40]. W momencie, gdy stały się one powszechne, zaczęto traktować je jako coś oczywistego, jednak wciąż nie istnieją szczepionki dla opryszczki pospolitej, HIV czy rzeżączki [41], a także wielu innych chorób.

3. Jadalne szczepionki

Rola tradycyjnych szczepionek jest niezwykle istotna w zapobieganiu występowania chorób zakaźnych, są jedną z podstawowych metod walki z drobnoustrojami. Dotychczas wymagały one specjalnych warunków przechowywania oraz personelu medycznego do ich podania. Jednak wraz z rozwojem medycyny i nauki ilość skuteczniejszych i mniej szkodliwych terapeutyków uległa zwiększeniu. Pojawiają się alternatywy w postaci między innymi szczepionek jadalnych podawanych doustnie. Są one wytwarzane z genetycznie modyfikowanych roślin, które mają zdolność do wytwarzania immunogennych antygenów. Obecnie jadalne szczepionki są wytwarzane przeciwko chorobom, do których należy: odra, cholera, pryszczycza oraz wirusowe zapalenie wątroby typu B, C i E, a roślinami bazowymi są: banany, tytoń, ziemniaki [42].

3.1. Mechanizm działania jadalnych szczepionek

Po podaniu doustnym jadalne szczepionki aktywują śluzówkowy system odpowiedzi immunologicznej (MIS). Błona śluzowa znajduje się w układzie oddechowym, przewodzie pokarmowym oraz układzie moczowo-płciowym i jest to miejsce kontaktu naszego organizmu ze środowiskiem zewnętrznym; stanowią one największy narząd immunologiczny ludzkiego organizmu. MIS jest pierwszą linią obrony, ponieważ to tam patogeny wywołują infekcję. Do błony śluzowej jelit antygen może dostać się paroma sposobami, między innymi poprzez komórki M i makrofagi, które są aktywowane przez interferon gamma. Skutkuje to prezentacją fragmentów peptydów przez makrofagi pomocniczym limfocytom T odpowiedzialnym za produkcję przeciwciał [43]. Kolejny sposób wykorzystuje komórki M znajdujące się w kępkach Peyera, które pokrywają limfocyty T i stanowią zewnętrzną warstwę komórek nabłonkowych. Pobierają one ze światła jelit antygeny i przekazują leżącym głębiej komórkom takim jak makrofagi czy komórki dendrytyczne. Następnie epitopy antygenowe są pokazywane na powierzchni komórek prezentujących antygen. Potem limfocyty T aktywują limfocyty B, które wędrują do krezkowych węzłów chłonnych. Tam dojrzewają do postaci komórek plazmatycznych, które trafiają do błon śluzowych, gdzie wydzielają immunoglobuliny A(IgA). Następnie przekształcana jest ona w wydzielniczą IgA – trafiającą do światła przewodu pokarmowego i neutralizującą patogeny [44].

3.2. Proces tworzenia jadalnych szczepionek

Bazą do produkcji jadalnych szczepionek stało się odkrycie właściwości *Agrobacterium tumefaciens*, która poprzez atakowanie korzeni roślin przekazuje im fragment swojego DNA. Na tej podstawie za pomocą inżynierii genetycznej wprowadzany jest do bakterii

fragment DNA, który koduje dany antygen. Następnym etapem jest inkubacja bakterii z fragmentem rośliny, która kolejno stanie się podstawą do stworzenia szczepionki. W tym procesie wykorzystywane są jedynie fragmenty liści bądź organów, z których następnie będzie można wyhodować całą roślinę. Po inkubacji dochodzi do selekcji mającej za zadanie wyodrębnić eksplantatów, które przyjęły bakterię. W kolejnych etapach dochodzi do odtworzenia całej rośliny, a na końcu można ją przyjąć w formie pokarmu. Przy wytwarzaniu jadalnych szczepionek istotna jest także lokalizacja otrzymanego białka w danej roślinie. Najlepszy wybór stanowi ta, którą można spożyć na surowo, gdyż poddawanie obróbce termicznej może doprowadzić do zniszczenia antygeny, a tym samym zmniejszyć skuteczność szczepionki.

4. Kandydaci do roślinnej szczepionki

Istnieje szereg wymagań, które musi spełnić roślina, aby zostać jadalną szczepionką. Jednym z kryteriów jest długi termin przydatności do spożycia, gdyż podczas przechowywania nie może ona ulec zepsuciu. Do takich roślin zaliczamy zboża, między innymi kukurydzę, pszenicę oraz ryż. Kolejnym aspektem jest szybki wzrost. Idealnymi kandydatami są tutaj pomidory oraz tytoń, za to owoce rosnące na drzewach są dyskwalifikowane z powodu zbyt długiego czasu dojrzewania. Istotnym czynnikiem jest również łatwa transformacja [45].

Na początku powstawania jadalnych szczepionek tytoń posłużył jako roślina modelowa, ponieważ ma liczne zalety, wśród których można wymienić szybki wzrost, dużą liczbę nasion i fakt, że jest rośliną wieloletnią [46]. Pomidor to kolejna roślina, której zaletą jest szybki wzrost, a dodatkowo dobry smak, jednak jego wadą jest szybkie psucie się po zakończeniu dojrzewania. Kukurydza i ryż stanowią dobrą bazę pod szczepionkę, ponieważ nie wymagają przechowywania w chłodnych warunkach oraz są globalnie dostępne. Ich wadą jest długi okres wzrostu [47]. Powszechnie wykorzystywane są również bulwy ziemniaków, gdyż występują na całym świecie i są stosunkowo tanie. Wymagają jednak obróbki termicznej przed spożyciem, co stanowi ich wadę, gdyż wysokie temperatury mogą doprowadzić do uszkodzenia antygeny [48].

Stosowanie roślin w medycynie miało miejsce od początku rozwoju cywilizacji. Produkcja szczepionek z wykorzystaniem roślin jest bardziej wydajna od konwencjonalnych metod. Niższe koszty produkcji oraz łatwość modyfikacji roślin są istotnymi zaletami jadalnych szczepionek przeciw chorobom zakaźnym.

5. Algi jako szczepionki

Nie tylko rośliny mogą posłużyć jako kandydaci do jadalnych szczepionek, także algi. Są to organizmy o budowie beztkankowej, samożywne, występujące w środowisku wodnym lub lądowym odznaczającym się znaczną wilgotnością. Są wykorzystywane głównie w kuchni azjatyckiej, ale stanowią też pokarm dla zwierząt [49]. Istnieje tylko kilka glonów, które nadają się do spożycia przez człowieka [50] i mogą posłużyć jako szczepionki. Zaliczamy tu mikroglony łatwo poddające się modyfikacji genetycznej, a co za tym idzie – wykazujące wyższy poziom ekspresji obcych genów [51]. Są też one odporne na patogeny zwierzęce, powszechnie dostępne i tanie. Ich wzrost nie jest uzależniony od pory roku czy tego, jak żyzna jest gleba. Nie dojdzie również do skrzyżowania alg modyfikowanych genetycznie z tymi występującymi w naturalnym środowisku, ponieważ można je hodować w zbiornikach zamkniętych [52]. Ponadto poddają się one łatwo procesowi liofilizacji oraz można je przechowywać do dwudziestu miesięcy

w temperaturze pokojowej bez ryzyka zniszczenia antygenów [53]. Obecnie na bazie alg opracowywane są szczepionki przeciwko wirusowi brodawczaka ludzkiego (HPV), wirusowi zapalenia wątroby typu B (HBV) oraz wirusowi pryszczycy (FMDV) [54, 55]. Będą one mogły być produkowane i dystrybuowane lokalnie zgodnie z miejscowym zapotrzebowaniem, co znacznie zmniejszy koszty produkcji oraz ułatwi dostęp do szczepień.

6. Jadalna szczepionka w postaci poczwarki

Komórki owadów są dobrym kandydatem, ponieważ produkują duże ilości białek, które można łatwo poddać modyfikacjom kotranslacyjnym i posttranslacyjnym. Pozwalają także na stworzenie stabilnych linii komórkowych oraz na zastosowanie bakulowirusowego systemu ekspresji. BEVS to nazwa systemu ekspresji komórek bakulowirusa i owadów, który jest jednym z najbardziej znanych i najczęściej wykorzystywanych do produkcji złożonych białek na szeroką skalę [56]. Bakulowirus nie jest w stanie replikować się u zwierząt kręgowych, jest uznawany za bezpieczny. W odniesieniu do jadalnych szczepionek do produkcji białka i sposobu ich dostarczenia wykorzystywane są larwy lub poczwarki owadów. Przykładem jest poczwarka jedwabnika *Bombyx mori* [57, 58]. Posiada ona inhibitory proteaz i tłuszcz przypominający biokapsułki, które mogą ochronić antygen przed strawieniem w przewodzie pokarmowym [59]. W ten sposób owady będą dla człowieka nie tylko formą szczepienia, ale także źródłem aminokwasów, błonnika i składników mineralnych takich jak żelazo, cynk, potas.

7. Drożdże jako jadalna szczepionka

Drożdże posiadają wiele zalet, które przemawiają za wykorzystywaniem ich do produkcji jadalnych szczepionek. Są one wykorzystywane do produkcji białek rekombinowanych [60], posiadają ścianę komórkową, która jest w stanie ochronić antygen przed strawieniem w przewodzie pokarmowym, poddają się modyfikacjom potranslacyjnym i są bezpieczne [61]. Zdolność do wywołania odpowiedzi immunologicznej poprzez szczepionki oparte na całych komórkach drożdży została dokładnie przebadana. W badaniach przedklinicznych udowodniono, że podane doustnie *Saccharomyces cerevisiae* i *Actinobacillus pleuropneumoniae*, zawierające antygeny dla określonych chorób zakaźnych, są w stanie wywołać ogólnoustrojową odpowiedź immunologiczną [62, 63]. Beta-glukany drożdżowe podawane w postaci specjalnie oczyszczonego preparatu wspomagają odporność poprzez podnoszenie kondycji monocytów oraz makrofagów. W efekcie po ekspozycji na zakażenie działają one szybciej i sprawniej [64]. Po takiej reakcji zostaje zachowana pamięć immunologiczna, dzięki której po ponownym kontakcie z patogenem następuje jego natychmiastowa eliminacja. Drożdże stanowią także źródło witamin z grupy B oraz żelaza, a więc substancji, których niedobór obserwujemy w przypadku niedokrwistości. Tym sposobem stają się one nie tylko metodą immunizacji, ale również pozytywnie wpływają na stan zdrowia.

8. Bakterie kwasu mlekowego

Bakterie kwasu mlekowego (LAB) to Gram-dodatnie bakterie, które od bardzo wielu lat wykorzystywane są do produkcji i konserwowania żywności [65]. W badaniach przedklinicznych przeciwko różnym chorobom zakaźnym zostały wykorzystane głównie *Lactobacillus spp* i *Bacillus subtilis*. Otrzymane wyniki różniły się od siebie, ale we wszystkich uzyskano wywołanie odpowiedzi immunologicznej [66-68]. Aktualnie najlepszym miejscem do walki z patogenami jest powierzchnia błon śluzowych, dlatego

doustna forma LAB, zawierająca antygeny, może stanowić najbardziej skuteczny i bezpieczny sposób szczepień. Do zalet bakterii kwasu mlekowego jako jadalnych szczepionek można zaliczyć naturalną adiuwantowość, wpływ na dojrzewanie komórek dendrytycznych, indukowanie wydzielania cytokin [69, 70]. Wśród superlatyw pojawia się również wytrzymałość na szkodliwe działanie kwasu żołądkowego i soli żółciowych. Przetrawniki tych bakterii nie wymagają specjalnych warunków przechowywania, co ma znaczenie w przypadku ich transportu na dalekie odległości. Wpływa to również na obniżenie kosztów ich produkcji. Zastosowanie komponentów bakteryjnych może stanowić rozwiązanie problemu nadmiernej sterylności. Nadmiernie zredukowany kontakt z drobnoustrojami bytującymi w środowisku może powodować nieprawidłowości w rozwoju i działaniu układu immunologicznego. Za pomocą komponentów pochodzenia naturalnego możemy w pewien sposób sterować komórkami odpornościowymi, a także ograniczać skutki nadmiernej sterylności.

9. Korzyści płynące z jadalnych szczepionek

Jadalne szczepionki różnią się od tych tradycyjnych w wielu aspektach, a jedną z pierwszych zalet jadalnych szczepionek jest sposób ich podania – doustny. W ten sposób pacjent unika zastrzyku, który może być bolesny i powodować dyskomfort, a ponadto wymaga sterylnych warunków. Jest to też wygodniejsza forma podania szczepionki dzieciom i znacznie dla nich atrakcyjniejsza. Kolejnym pozytywnym aspektem jest brak dodatkowych składników w ich zawartości, a zwłaszcza glinu, który budzi największe kontrowersje. Występuje również mniejsze ryzyko pojawienia się skutków ubocznych i reakcji alergicznych, gdyż zawierają one jedynie białka wolne od patogenów i toksyn. Do pozytywów można również zaliczyć niskie koszty produkcji i łatwość przechowywania – bez wykorzystywania w tym celu specjalnych pojemników i zapewnienia optymalnej temperatury, co stanowi problem szczególnie dla krajów rozwijających się [71]. Nie potrzebują one także sterylnych urządzeń produkcyjnych oraz zachowania standardów bezpieczeństwa biologicznego, jak to ma miejsce przy produkcji niektórych szczepionek. Ich produkcja będzie mogła się odbywać lokalnie według potrzeb okolicznych mieszkańców, co przyczyni się do redukcji kosztów, a jednocześnie zapewni pracę i łatwą dostępność do preparatów. Nasiona jadalnej szczepionki w łatwy sposób można odwodnić i zakonserwować, co pozwoli na szybką i taną dystrybucję, a tym samym uczyni je łatwo dostępnymi [72]. Antygeny szczepionkowe będą mogły być wprowadzane do charakterystycznych dla danego regionu roślin jadalnych. Jadalne szczepionki są traktowane jak żywność farmaceutyczna, która nie tylko jest pokarmem wpływającym pozytywnie na zdrowie, ale jednocześnie zwalcza choroby. Eliminują one również problem potencjalnego zanieczyszczenia wirusami odzwierzęcymi tradycyjnych szczepionek opracowanych z hodowli komórek ssaków, ponieważ wirusy roślinne nie wpływają na ludzi [73]. Kolejną zaletą jest możliwość ich podania bez obecności wykwalifikowanego personelu medycznego. Stanowi to znaczne ułatwienie dla ludzi z krajów rozwijających się, gdzie zapotrzebowanie na szczepienia jest największe, a w celu obniżenia zachorowalności i śmiertelności niezbędne jest zaszczepienie jak największej liczby ludności.

10. Wady jadalnych szczepionek

Rośliny modyfikowane genetycznie są obiecującą formą szczepionek, ale nie są wolne od wad. Jedną z nich jest niewystarczająco scharakteryzowana stabilność antygeny w roślinie, biodostępność, a także odtwarzalność. Aby pacjent mógł przyjąć odp-

wiednią dawkę szczepionki niezbędne jest, aby produkt był stabilny i produkowany w ściśle określonej ilości. Kolejnym problemem może być wpływ transgenicznych roślin i ich bytowość w środowisku naturalnym oraz idące za tym nieprzewidziane skutki. Wiele roślin nie nadaje się do spożywania na surowo, a ich obróbka termiczna może przyczynić się do zniszczenia białka będącego antygenem. Zbyt małe dawki spowodują niewytworzenie odpowiedzi immunologicznej, za to zbyt wysokie doprowadzą do powstania tolerancji na białka zawarte w szczepionce [74]. Przeprowadzono badanie, w którym po gotowaniu ziemniaka przez pięć minut zachowała się połowa szczepionki. Daje to nadzieję, że nie wszystkie szczepionki będą musiały być spożywane na surowo, jeśli w celu zachowania dawki będzie przestrzegany czas obróbki termicznej i temperatura. Problem stanowi także kwaśne środowisko żołądka i enzymy, które mogą zniszczyć szczepionkę zanim będzie mogła ona aktywować odpowiedź immunologiczną [75]. Tania produkcja rekombinowanych białek w roślinach i związane z nią niskie dochody mogą się okazać nieopłacalne dla firm biotechnologicznych, w związku z czym mogą one zarzucić produkcję jadalnych szczepionek. Kolejną przeszkodę może stanowić nieufność oraz niechęć ludzi względem GMO, co utrudni rozpowszechnienie jadalnych szczepionek i ich zaakceptowanie jako alternatywy dla tradycyjnych form.

11. Polska wśród pionierów jadalnych szczepionek

Pierwszą osobą pracującą w Polsce nad jadalnymi szczepionkami był profesor Andrzej Płucienniczak, który prace nad tymi preparatami rozpoczął w latach 90. XX wieku. W 1992 roku otrzymał on aprobatę Komitetu Badań Naukowych dla pomysłu wykorzystania roślin do produkcji antygeny powierzchniowego HBs wirusa zapalenia wątroby typu B [76]. Początkowo rozpoczął pracę ze swoim zespołem w Łodzi i Sieradzu, jednak z czasem zaproponował współpracę profesorowi Andrzejowi Legockiemu w Poznaniu, gdzie w 1993 roku przekazał kilka wektorów plazmidowych *Agrobacterium tumefaciens* własnej konstrukcji. Służyły one do transformacji genetycznej roślin, a wśród nich znajdował się plazmid zawierający gen kodujący białko otoczki s-HBs wirusa zapalenia wątroby typu B. Początkowo uzyskano transgeniczny tytoń i kalus łubinu, które były wykorzystywane jako nośniki i można było wyizolować z nich antygen [77]. Eksperymentalnemu szczepieniu poddano najpierw zwierzęta, a konkretnie myszy. Preparat podawano im drogą pokarmową z wykorzystaniem transgenicznego kalusa łubinu. Wyniki badań pokazały, że nie wszystkie myszy zareagowały wyraźnie na antygen HBs zawarty w pożywieniu, a wyłącznie u jednej z nich poziom przeciwciał specyficznych wobec antygeny HBs przekroczył dziesięciokrotnie ochronne minimalne miano przeciwciał [78]. Dzięki temu pojawiła się możliwość uzyskania ochrony immunologicznej na wirus HBV za pomocą immunizacji pokarmowej. Otrzymane wyniki przy użyciu transgenicznego kalusa łubinu przyczyniły się do podjęcia badań nad uzyskaniem transgenicznej jadalnej sałaty, która zawierałaby ekspresję antygenów szczepionkowych, i w taki sposób warzywo stało się jedną z pierwszych jadalnych szczepionek. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że także u człowieka poprzez immunizację pokarmową z wykorzystaniem sałaty produkującej rekombinowane białko HBs jest możliwe wywołanie odpowiedzi immunologicznej na protekcyjnym poziomie [79].

12. Zakończenie

Nieustanny rozwój nauki i medycyny dostarcza ciągle nowych rozwiązań, także w obrębie szczepień, koniecznych do zwalczania chorób zakaźnych. W przyszłości jadalne szczepionki mogą konkurować albo wyprzeć te tradycyjne ze względu na swoje zalety,

do których możemy zaliczyć: niskie koszty produkcji, łatwość przechowywania, dostęp, bezproblemowe aplikowanie bez udziału wykwalifikowanego personelu medycznego. Mogłyby być one stosowane w krajach rozwijających się, gdzie możliwość dystrybucji szczepień jest ograniczona. Nie są one jednak pozbawione wad, lecz ciągle trwają prace nad ich eliminacją. Dzięki jadalnym szczepionkom i ich rozpropagowaniu na świecie będzie można w przyszłości wyeliminować wiele chorób, a co za tym idzie – uratować miliony istnień ludzkich.

Literatura

1. <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/3982704> [data dostępu: 4.01.2023].
2. <https://szczepienia.pzh.gov.pl/wszystko-o-szczepieniach/co-to-jest-szczepionka/#na-czym-polega-odpornosc-poszczepienna> [data dostępu: 4.01.2023].
3. <https://szczepienia.pzh.gov.pl/wszystko-o-szczepieniach/co-to-jest-szczepionka/?strona=2#co-to-jest-i-jak-dziala-szczepionka> [data dostępu: 4.01.2023].
4. Andre F.E., Booy R., Bock H.L., Clemens J., *Vaccination greatly reduces disease, disability, death and inequity worldwide*, Bull World Health Organ, 86(2), 2008, s. 140-146.
5. <https://szczepienia.pzh.gov.pl/wszystko-o-szczepieniach/co-to-jest-szczepionka/?strona=3#dlaczego-nabycie-odpornosci-poprzez-szczepienie-jest-bezpieczniejsze-niz-choroba-%C2%A0> [data dostępu: 4.01.2023].
6. Szczeklik A., Gajewski P., *Interna Szczeklika 2019*, Medycyna Praktyczna, Kraków 2019, s. 2521.
7. Gołąb J., Jakóbiśiak M., Lasek M., *Immunologia*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2002, s. 259.
8. <https://www.wl.cm.umk.pl/panel/wp-content/uploads/Szczepienia-dzieci-i-doros%C5%82ych.pdf> [data dostępu: 4.01.2023].
9. Dudley M.Z., Halsey N.A., Omer S.B., Orenstein W.A., O’Leary S.T., Limaye R.J., Salmon D.A., *The state of vaccine safety science. Systematic reviews of the evidence*, The Lancet. Infectious Diseases, 2(5), 2020, s. 80-89.
10. <https://www.termedia.pl/Bezpieczenstwo-szczepien-w-swietle-najnowszej-wiedzy-medycznej,8,15914,0,1.html> [data dostępu: 4.01.2023].
11. <https://www.cdc.gov/vaccines/vac-gen/side-effects.htm> [data dostępu: 4.01.2023].
12. <https://szczepienia.pzh.gov.pl/faq/czy-mozna-odroznic-odczyn-po-szczepieniu-i-niepozadany-odczyn-poszczepienny/> [data dostępu: 4.01.2023].
13. <https://web.archive.org/web/20190325213043/http://szczepienia.pzh.gov.pl/wszystko-o-szczepieniach/co-to-sa-niepozadane-odczyny-poszczepienne/2/#czym-jest-niepozadany-odczyn-poszczepienny/> [data dostępu: 4.01.2023].
14. Maglione M.A., Das L., Raaen L., Smith A., Chari R., Newberry S., Shanman R., Perry T., Goetz M.B., Gidengil C., *Safety of vaccines used for routine immunization of U.S. children. A systematic review*, Pediatrics, 134(2), 2014, s. 325-337.
15. Clift K., Rizzolo D., *Vaccine myths and misconceptions*, Journal of the American Academy of PAs, 27(8), 2014, s. 21-25.
16. <https://www.termedia.pl/mz/Prof-Wysocki-Szczepienia-sa-najskuteczniejszym-narzedziem-zwalczenia-chorob-zakaznych,35373.html> [data dostępu: 4.01.2022].
17. Osmańczyk E.J., *Encyklopedia ONZ i stosunków międzynarodowych*, Wiedza Powszechna, Warszawa 1982, s. 371.
18. Ehreth J., *The global value of vaccination*, Vaccine, 21(7-8), 2003, s. 596-600.
19. <https://zenodo.org/record/6956713#.Y7WKOH3MLIU> [data dostępu: 4.01.2022].
20. <https://szczepienia.pzh.gov.pl/faq/jaka-droga-podajemy-szczepionki/> [data dostępu: 4.01.2022].

21. Concha C., Cañas R., Macuer J., Torres M.J., Herrada A.A., Jamett F., Ibáñez C., *Disease prevention. An opportunity to expand edible plant-based vaccines?* *Vaccines*, 5(2), 2017, s. 14.
22. Kuźniewska Z.H., *Opiekuńcza rola lekarzy oraz władz państwowych wobec ludności polskiej podczas epidemii w XVIII w.* *Społeczeństwo. Edukacja. Język*, 15, 2022, s. 73-86.
23. <https://www.gov.pl/web/szczepimysie/krotka-historia-szczepionek-jak-na-przeznienidziejow-ratowano-ludzosc> [data dostępu: 4.01.2022].
24. Needham J. (red.), *Science and civilization in China*, t. 6, cz. 6: Gwei-djen L., Sivin N. (red.), *Biology and biological technology. Medicine*, Cambridge University Press, 2004, s. 154.
25. Needham J. (red.), *Science and civilization in China*, t. 6, cz. 6: *Biology and biological technology. Medicine*, Cambridge University Press, 2004, s. 138.
26. Silverstein A.M., *A history of immunology* (2nd ed.), Academic Press, 2009, s. 293.
27. <https://www.oxforddnb.com/display/10.1093/ref:odnb/9780198614128.001.0001/odnb-9780198614128-e-19029;jsessionid=F1FE5F3F32ABEA5A437C2FE6214C692D> [data dostępu: 4.01.2023]
28. Riedel S., *Edward Jenner and the history of smallpox and vaccination*, *Proceedings (Baylor University. Medical Center)*, 18(1), 2005, s. 21-25.
29. Persson S., *Smallpox, Syphilis and Salvation: Medical Breakthroughs That Changed the World*, Exisle Publishing, 2010, s. 18-19.
30. <https://web.archive.org/web/20090628230753/http://jennermuseum.com/sv/smallpox2.shtml> [data dostępu 04.01.2023].
31. Stern A.M., Markel H., *The history of vaccines and immunization: familiar patterns, unewchallenges*, *HealthAffairs*, 24(3), 2005, s. 611-621.
32. https://www.ceestahc.org/pliki/polecamy/szczepionki/szczepionki_czesc_1.pdf [data dostępu: 4.01.2023].
33. Van Sant J.E., *The Vaccinator. Smallpox, medical knowledge, and the „opening” of Japan*, *J Hist Med Allied Sci*, 63(2), 2008, s. 276-279.
34. Didgeon J.A., *Development of smallpox vaccine in England in the eighteenth and nineteenth centuries*, *British Medical Journal*, 1(5342), 1963, s. 1367-1372.
35. Belongia E.A., Naleway A.L., *Smallpox vaccine. The good, the bad, and the ugly*, *Clinical Medicine & Research*, 1(2), 2003, s. 87-92.
36. Barne M., Tsiang H., *Evolution of human anti-rabies vaccines from Pasteur to the present*, *Bulletin de L'Académie Nationale de Médecine*, 179(5), 1995, s. 1023-1032.
37. <https://www.sciencehistory.org/distillations/magazine/biting-back> [data dostępu: 4.01.2023].
38. Hook S.V., *Louis Pasteur. Groundbreaking chemist & biologist*, ABDO Publishing Company, Minnesota, 2011, s. 8-112.
39. Jackson A.C., *Rabies. Scientific basis of the disease and its management* (3rd ed.), Academic Press, Amsterdam 2013, s. 3-6.
40. Hajj Hussein I., *Vaccines through centuries. Major cornerstones of global health*, *Frontiers in Public Health*, 3(263), 2015, s. 269.
41. Baarda B.I., Sikora A.E., *Proteomics of Neisseria gonorrhoeae. The treasure hunt for countermeasures against an old disease*, *Frontiers in Microbiology*, 6, 2015, s. 1190.
42. Giddings G., Allison G., Brooks D., Carter A., *Transgenic plants as factories for biopharmaceuticals*, *Nat Biotechnol*, 18, 2000, s. 1151-1155.
43. Johansen F.E., Pekna M., Norderhaug I.N., Haneberg B., Hietala M.A., Krajci P., *Absence of epithelial immunoglobulin A transport, with increased mucosal leakiness, in polymeric immunoglobulin receptor/secretory component-deficient mice*, *J Exp Med*, 190, 1999, s. 915-922.
44. Walmsley A.M., Arntzen C.J., *Plants for delivery of edible vaccines*, *Curr Opin Biotechnol*, 11, 2000, s. 126-129.

45. Gunasekaran B., Gothandam K.M., *A review on edible vaccines and their prospects*, Brazilian Journal of Medical and Biological Research (Revista Brasileira de Pesquisas Medicas e Biologicas), 53(2), 2020, s. 8749.
46. Koya V., Moayeri M., Leppla S.H., Daniell H., *Plant-based vaccine. Mice immunized with chloroplast-derived anthrax protective antigen survive anthrax lethal toxin challenge*, Infect Immun, 73, 2005, s. 8266-8274.
47. Doshi V., Rawal H., Mukherjee S., *Edible vaccines from GM crops. Current status and future scope*, J Pharma Sci Innovat, 2, 2013, s. 1-6.
48. Arakawa T., Chong D.K., Merritt J.L., Langridge W.H., *Expression of cholera toxin B subunit oligomers in transgenic potato plants*, Transgenic Res, 6, 1997, s. 403-413.
49. Ellis A., *Current aspects of fish vaccination*, Dis Aquat Org, 4, 1988, s. 159-164.
50. https://biotechnologia.pl/kosmetologia/artykuly/czerwone-i-brazowe-algi-morskie-w-walce-ze-szkodliwym-dzialaniem-srodkow-powierzchniowo-czynnych,14239.html?mobile_view=true [data dostępu: 7.01.2022].
51. Georgopoulou U., Dabrowski K., Sire M.F., Vernier J.M., *Absorption of intact proteins by the intestinal epithelium of trout, Salmo gairdneri. A luminescence enzyme immunoassay and cytochemical study*, Cell Tissue Res, 251, 1988, s. 145-152.
52. Franconi R., Demurtas O.C., Massa S., *Plant-derived vaccines and other therapeutics produced in contained systems*, Expert Review of Vaccines, 9(8), 2010, s. 877-892.
53. Dreesen I.A.J., Hamri G.C.E., Fussenegger M., *Heat-stable oral alga-based vaccine protects mice from Staphylococcus aureus infection*, Journal of Biotechnology, 145(3), 2010, s. 273-280.
54. Specht E.A., Mayfield S.P., *Algae-based oral recombinant vaccines*, Frontiers in Microbiology, 5, 2014, s. 60.
55. He D.-M., Qian K.-X., Shen G.-F. et al., *Recombination and expression of classical swine fever virus (CSFV) structural protein E2 gene*, [w:] *Chlamydomonas reinhardtii chloroplasts*, Colloids and Surfaces B. Biointerfaces, 55(1), 2007, s. 26-30.
56. Legastelois I., Buffin S., Peubez I., Mignon C., Sodoyer R., Werle B., *Non-conventional expression systems for the production of vaccine proteins and immunotherapeutic molecules*, Human Vaccines & Immunotherapeutics, 13(4), 2017, s. 947-961.
57. Gong Z., Jin Y., Zhang Y., *Oral administration of a cholera toxin B subunit-insulin fusion protein produced in silkworm protects against autoimmune diabetes*, Journal of Biotechnology, 119(1), 2005, s. 93-105.
58. Zhang X., Shen W., Lu Y. et al., *Expression of UreB and HspA of Helicobacter pylori in silkworm pupae and identification of its immunogenicity*, Molecular Biology Reports, 38(5), 2011, s. 3173-3180.
59. Kato T., Kajikawa M., Maenaka K., Park E.Y., *Silkworm expression system as a platform technology in life science*, Applied Microbiology and Biotechnology, 85(3), 2010, s. 459-470.
60. Mattanovich D., Branduardi P., Dato L., Gasser B., Sauer M., Porro D., *Recombinant protein production in yeasts*, Methods in Molecular Biology, 824, 2012, s. 329-358.
61. Jacob D., Ruffie C., Dubois M. et al., *Whole Pichia pastoris yeast expressing measles virus nucleoprotein as a production and delivery system to multimerize Plasmodium antigens*, PLoS One, 9, 2014, s. 86658.
62. Shin S. J., Bae J.L., Cho Y.-W. et al., *Induction of antigen-specific immune responses by oral vaccination with Saccharomyces cerevisiae expressing Actinobacillus pleuropneumoniae ApxIIA*, FEMS Immunology and Medical Microbiology, 43(2), 2005, s. 155-164.
63. Kim H.J., Lee J.Y., Kang H.A., Lee Y., Park E.J., Kim H.J., *Oral immunization with whole yeast producing viral capsid antigen provokes a stronger humoral immune response than purified viral capsid antigen*, Letters in Applied Microbiology, 58(3), 2014, s. 285-291.

64. Hans Günter Schlegel H.G., *Mikrobiologia ogólna*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2003, s. 125.
65. Zhong K., Liu Z., Lu Y., Xu X., *Effects of yeast β -glucans for the prevention and treatment of upper respiratory tract infection in healthy subjects. A systematic review and meta-analysis*, Eur J Nutr, 2021, 60(8), s. 4175-4187.
66. Gao S., Li D., Liu Y., Zha E., Zhou T., Yue X., *Oral immunization with recombinant hepatitis E virus antigen displayed on the Lactococcus lactis surface enhances ORF2-specific mucosal and systemic immune responses in mice*, International Immunopharmacology, 24(1), 2015, s.140-145.
67. Wang X., Chen W., Tian Y. et al., *Surface display of Clonorchis sinensis enolase on Bacillus subtilis spores potentializes an oral vaccine candidate*, Vaccine, 32(12), 2014, s. 1338-1345.
68. Zhou Z., Gong S., Li X.-M. et al., *Expression of Helicobacter pylori urease B on the surface of Bacillus subtilis spores*, Journal of Medical Microbiology, 64(1), 2015, s. 104-110.
69. You J., Dong H., Mann E.R., Knight S.C., Yaqoob P., *Probiotic modulation of dendritic cell function is influenced by ageing*, Immunobiology, 219(2), 2014, s. 138-148.
70. Rigaux P., Daniel C., Hisbergues M. et al., *Immunomodulatory properties of Lactobacillus plantarum and its use as a recombinant vaccine against mite allergy*, Allergy, 64(3), 2009, s. 406-414.
71. Cebadera Miranda E., Castillo Ruiz-Cabello M.V., Cámara Hurtado M., *Food biopharmaceuticals as part of a sustainable bioeconomy. Edible vaccines case study*, N Biotechnol, 59, 2020, s. 74-79.
72. De Silva G.O., Aponso M.M., Abeyesundara A.T., *A review on edible vaccines. A novel approach to oral immunization as a replacement of conventional vaccines*, International Journal of Food Sciences and Nutrition, 2(4), 2017, s. 19-22.
73. Kurup V.M., Thomas, J., *Edible vaccines. Promises and challenges*, Molecular Biotechnology, 62(2), 2020, s.79-90.
74. Kwon K.-C., Nityanandam R., New J.S., Daniell H., *Oral delivery of bioencapsulated exendin-4 expressed in chloroplasts lowers blood glucose level in mice and stimulates insulin secretion in beta-TC6 cells*, Plant Biotechnology Journal, 11(1), 2013, s. 77-86.
75. Mishra N., Gupta P.N., Khatri K., Goyal A.K., Vyas S.P., *Edible vaccines. A new approach to oral immunization*, Indian Journal of Biotechnology, 7(3), 2008, s. 283-294.
76. <https://www.mp.pl/szczepienia/wywiady/161924,o-pracach-nad-uzyskaniem-doustnej-szczepionki-przeciwko-wzw-typu-b> [data dostępu: 5.01.2022].
77. Pniewski T., Kapusta J., Płucienniczak A., *Agrobacterium-mediated transformation of yellow lupin to generate callus tissue producing HBV surface antigen in a long-term culture*, Journal of Applied Genetics, 47(4), 2006, s. 309-318.
78. <https://www.mp.pl/szczepienia/wywiady/161924,o-pracach-nad-uzyskaniem-doustnej-szczepionki-przeciwko-wzw-typu-b> [data dostępu: 5.01.2022].
79. Kapusta J., Modelska A., Figlerowicz M., Pniewski T., Letellier M., Lisowa O., Yusibov V., Koprowski H., Płucienniczak A., Legocki A.B., *A plant-derived edible vaccine against hepatitis B virus*, FASEB Journal, official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 13(13), 1999, s. 1796-1799.

Nowa przyszłość szczepień, czyli jadalne szczepionki

Streszczenie

Szczepionki odgrywają ważną rolę w zwalczaniu chorób zakaźnych. Dzięki nim udało się wyeliminować ospę prawdziwą i ograniczyć liczbę zakażeń ospą, tężcem oraz polio. Rozwój medycyny i nauki dostarcza nieustannie nowych rozwiązań, także w dziedzinie szczepień, a przyszłością stają się jadalne szczepionki. Ze względu na swoje zalety z czasem mogą one wypreć tradycyjne szczepionki. Wśród ich superlatyw możemy wymienić łatwość przechowywania, niskie koszty produkcji, aplikację doustną bez nadzoru personelu

medycznego. Są szansą dla krajów rozwijających się, gdzie dystrybucja szczepień jest ograniczona. Jadalne szczepionki nie są pozbawione jednak wad, wśród których możemy wymienić niestabilność antygeny w roślinach, narażenie na zniszczenie szczepionki przez kwaśne środowisko żołądka oraz enzymy. Niemniej stale trwają prace nad nimi i eliminacją ich niedoskonałości. W przyszłości za pomocą jadalnych szczepionek oraz ich rozpowszechnieniu będzie można wyeliminować wiele chorób zakaźnych, a dzięki temu ocalić wiele istnień ludzkich.

Celem pracy jest przedstawienie zagadnienia jadalnych szczepionek, ich wad oraz zalet, a także tego, jak mogą w przyszłości wpłynąć na wyeliminowanie chorób zakaźnych.

Słowa kluczowe: jadalne szczepionki, szczepionka, szczepienia, choroby zakaźne

The new future of vaccination that is, edible vaccines

Abstract

Vaccines play an important role in the control of infectious diseases. They have eradicated smallpox and reduced the number of smallpox, tetanus and polio infections. Medical and scientific developments are constantly providing new solutions, including in the field of vaccination, and edible vaccines are becoming the future. Due to their advantages, they may in time supplant traditional vaccines. Among their superlatives, we can mention ease of storage, low production costs, oral application without the supervision of medical personnel. They are an opportunity for developing countries where vaccine distribution is limited. However, edible vaccines are not without their disadvantages, among which we can mention the instability of the antigen in plants, exposure to the destruction of the vaccine by the acidic environment of the stomach and enzymes. Nevertheless, they are constantly being developed and their short coming eliminated. In the future, with the help of edible vaccines and their dissemination, it will be possible to eliminate many infectious diseases and thus save many lives.

The aim of this paper is to present the issue of edible vaccines, their advantages and disadvantages, and how they can influence the elimination of infectious diseases in the future.

Keywords: edible vaccines, vaccine, vaccination, infectious diseases

Wpływ różnych czynników na ryzyko rozwoju raka jelita grubego

1. Wprowadzenie

Rak jelita grubego (RJG) jest to nowotwór występujący w obrębie okrężnicy, zgięcia esiczo- odbytniczego i odbytnicy. Jego rozwój jest powolny, nie dający jednoznacznych objawów, co sprawia, że często bywa rozpoznawany dopiero w zaawansowanym stadium. Częstość występowania raka jelita grubego wzrasta z roku na rok i jest 3-4 razy wyższa w krajach rozwiniętych w porównaniu z krajami rozwijającymi się. Rozwojowi raka jelita grubego, odpowiedzialnego za 9% zgonów związanych z nowotworami na świecie, sprzyja połączenie czynników genetycznych i środowiskowych [1].

Pomimo wprowadzenia programu badań przesiewowych, w którym to programie głównym badaniem jest kolonoskopia, RJG nadal pozostaje jednym z najczęściej diagnozowanych i śmiertelnych nowotworów – ze znacznie zwiększoną częstością występowania w krajach rozwijających się, gdzie ludzie przystosowują się do zachodniego stylu życia. Rak jelita grubego jest nowotworem dietozależnym. Występuje częściej w krajach o diecie zachodniej – bogatej w mięso, tłuszcze zwierzęce i węglowodany, a ubogiej w błonnik. Istnieje coraz więcej dowodów na wzajemne oddziaływanie między dietą a mikrobiomem jelitowym w karcynogenezie raka jelita grubego [2].

Etiologia raka jelita grubego obejmuje interakcję zmian molekularnych komórek i czynników środowiskowych, z dużym naciskiem na składniki diety [3]. Szczególnie wrażliwe na czynniki żywieniowe są nowotwory przewodu pokarmowego, w których znaczenie diety określa się na poziomie 50%, a niektóre źródła podają, że w przypadku raka jelita grubego te czynniki odpowiadają nawet za 90% zachorowań. Szacuje się, że około 5-10% przypadków zachorowań na raka jelita grubego wywołanych jest rozpoznawanymi czynnikami genetycznymi. Zachorowania te wiążą się przede wszystkim z zespołem dziedzicznej predyspozycji do nowotworów, czyli zespołem Lyncha (HNPCC, ang. *hereditary non-polyposis colorectal cancer*), oraz z rodzinną polipowatością gruczolakowatą (FAP, ang. *familial adenomatous polyposis*) [4].

Przedmiotem niniejszej pracy jest analiza tematyki diety i jej wpływu na rozwój raka jelita grubego oraz molekularne opisanie oddziaływania niektórych jej składników na proces nowotworzenia w jelicie grubym. W pracy ukazana została epidemiologia zachorowalności na raka jelita grubego. Wiele uwagi poświęcono w szczególności czerwonemu i przetworzonemu mięsu oraz błonnikowi zawartemu w warzywach i owocach. Rozwa-

¹ s78511@365.sum.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

² s61329@365.sum.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

³ s83283@365.sum.edu.pl, Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

⁴ karolina.lau@sum.edu.pl, Katedra i Zakład Medycyny i Epidemiologii Środowiskowej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.

ziano także, czy spożywane pokarmy i picie alkoholu oraz sposoby przetwarzania jedzenia, w tym obróbka termiczna lub konserwowanie, mogą wpływać na powstawanie i rozwój raka. W tworzeniu pracy wykorzystano materiały pochodzące z wybranych publikacji literatury naukowej i stron internetowych.

2. Zachorowania na raka jelita grubego w liczbach

Rak jelita grubego jest 3. najczęściej diagnozowanym rakiem i 2. najbardziej śmiertelnym nowotworem na świecie [5]. Przypuszcza się, że wzrost ten jest wynikiem zmian środowiskowych, takich jak bardziej siedzący tryb życia, większa otyłość, przetworzona żywność, alkohol i spożycie mięsa oraz większa ogólna długowieczność [6].

„The Lancet Gastroenterology and Hepatology” opublikował wyniki badania oceniającego wskaźniki zachorowań i zgonów na nowotwory jelita grubego w latach 1990-2019 w 204 krajach. W ciągu 30 lat liczba zachorowań wzrosła 2,6-krotnie (z 842 tys. do 2,17 mln), a liczba zgonów 2,1-krotnie (z 518 tys. do 1,09 mln). Światowy współczynnik zachorowalności wzrósł z 22,2 do 26,7 na 100 tys. Rak jelita grubego jest 3. co do częstości występowania nowotworem złośliwym, na który zapadają mężczyźni, i 2., na który chorują kobiety. Jak podkreślają eksperci, od kilku lat zachorowalność i umieralność na raka jelita grubego u obu płci wzrasta [7]. Szacuje się, że globalne obciążenie RJG wzrośnie o 60% do 2030 roku (2,2 miliona nowych przypadków i 1,1 miliona zgonów rocznie) [8].

Zachodzące w Polsce od lat 90. ubiegłego wieku zmiany nawyków żywieniowych spowodowały stałe zwiększanie się liczby zachorowań na raka jelita grubego. W Polsce RJG jest drugą w kolejności przyczyną zgonów nowotworowych [9]. Każdego roku w Polsce diagnozuje się około 18 tys. zachorowań na nowotwór złośliwy jelita (C18-C20). Od 2007 roku w Polsce działa Organizacja EuropaColon. Według szacunków zachorowalność na raka jelita grubego w naszym kraju wciąż rośnie. Jeszcze w 2010 roku było u nas 16 tys. takich przypadków, w 2015 roku było już 18,5 tys. nowych przypadków tej choroby, a w 2017 nowotwór ten wykryto u 19 tys. chorych. Prognoza Krajowego Rejestru Nowotworów do 2025 roku wskazuje na kontynuację obserwowanych w Polsce rosnących trendów zachorowalności na nowotwory złośliwe jelita grubego. Szybki wzrost zachorowalności dotyczy mężczyzn, w szczególności w średnim (od 45 lat do 64 lat) i starszym wieku (powyżej 65. roku życia). Co roku z powodu RJG umiera 12 tys. osób – oznacza to, że podczas gdy w USA umiera 36%, w Norwegii 37,5%, a w UK 38%, w Polsce umiera 63% osób. Wobec powyższych danych można stwierdzić, że Polska należy już do krajów o najwyższej liczbie zachorowań z powodu raka jelita grubego [10].

W Polsce wprowadzono program przesiewowy raka jelita grubego, który przeprowadza się u osób pomiędzy 50. a 65. rokiem życia. Niestety, poziom zgłaszalności na badania przesiewowe w kierunku raka jelita grubego w Polsce jest niezwykle niski – na zaproszenia na kolonoskopię, wysyłane od 2012 roku w ramach Programu Badań Przesiewowych raka jelita grubego (PBP), odpowiada zaledwie 17% osób, a nowotwór ten rozpoznawany jest często dopiero w okresie znacznego zaawansowania klinicznego [11]. Chociaż ryzyko RJG wzrasta wraz z wiekiem, około 10% nowo zdiagnozowanych przypadków, określanych jako rak jelita grubego o wczesnym początku (EOCRC), występuje u osób dorosłych w wieku poniżej 50 lat. Warto pamiętać, że w przypadku osób obciążonych genetycznie zwiększonym ryzykiem rozwoju raka jelita grubego – wiek, który uprawnia do badania, to 40 lat [12].

3. Mięso czerwone i przetworzone

Mięso czerwone definiuje się jako mięso ssaków – wieprzowina, wołowina, jagnięcina, cielęcina itp.). Mięso przetworzone to mięso konserwowane i aromatyzowane metodami takimi jak wędzenie, solenie, fermentacja i peklowanie. W 2015 roku Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem (agenda Światowej Organizacji Zdrowia) uznała spożywanie przetworzonego mięsa za czynnik rakotwórczy I grupy, czyli podobnie jak w przypadku palenia papierosów i picia alkoholu. Czerwone mięso nieprzetworzone zostało sklasyfikowane jako czynnik rakotwórczy grupy 2A, co wskazuje na jego prawdopodobną rakotwórczość [13].

Spożycie 100 g czerwonego mięsa lub 50 g przetworów mięsnych dziennie zwiększa ryzyko pojawienia się raka jelita grubego o 15-20% [14, 15]. Dobrze wysmażone czerwone mięso wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nowotworu, a wzrost temperatury pieczenia mięsa z 200 do 250°C przyczynia się do 6-7-krotnego wzrostu aktywności związków mutagennych [16, 17]. Przetworzone mięso zawiera duże ilości soli i azotynów, a spożywanie pokarmów słonych, smażonych i konserwowanych dużą ilością soli przyczynia się do uszkodzenia błony śluzowej, co może skutkować rozwojem nowotworu [18].

Aktualne zalecenia dotyczące ograniczenia RJG obejmują ograniczenie lub wyeliminowanie czerwonego lub przetworzonego mięsa. Zalecenia te opierają się na danych z badań epidemiologicznych przeprowadzonych wśród kultur, w których spożycie mięsa jest podwyższone, a spożycie owoców, warzyw i produktów pełnoziarnistych ograniczone [19]. W przypadku mięsa – korzystniejszym wyborem jest spożycie duszonej lub ugotowanej porcji mięsa, na przykład ryby, kurczaka lub indyka [20]. Te ograniczenia wiążą się z faktem, że osoby jedzące codziennie czerwone mięso są 3-krotnie bardziej narażone na występowanie raka jelita grubego niż osoby jedzące czerwone mięso sporadycznie lub nie spożywające go wcale [21].

Badania epidemiologiczne i eksperymentalne sugerują, że wysokie spożycie mięsa, zwłaszcza mięsa czerwonego i przetworzonego, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem RJG. Ryzyko wystąpienia nowotworu jelita grubego związane ze spożywaniem mięsa oraz prawdopodobne mechanizmy leżące u podstaw tych zależności wykazano w prospektywnym badaniu przeprowadzonym w 2010 roku. Cross wraz z zespołem na podstawie długotrwałej obserwacji wykazał, że zarówno czerwone, jak i przetworzone mięso zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworu jelita grubego, a potencjalny wpływ na to mają azotany, azotyny i aminy heterocykliczne [22]. W innych badaniach Di Maso i współpracownicy odnotowali związek pomiędzy spożyciem czerwonego mięsa a ryzykiem rozwoju różnych nowotworów u pacjentów z Włoch i Szwajcarii. Z badań wynika, że codzienne spożywanie czerwonego mięsa było związane z istotnym wzrostem rozwoju m.in. nowotworu okrężnicy i nowotworu odbytnicy. W analizowanym materiale codzienne spożywanie potraw smażonych stwierdzono u 20% chorych [23].

3.1. Związki chemiczne powstające w czasie obróbki termicznej mięsa

Przyczyną związku między wysokim spożyciem czerwonego i przetworzonego mięsa a ryzykiem RJG doszukuje się w zawartości mięsa (np. białko, hem) i – przede wszystkim – w związkach powstających w procesie obróbki termicznej (związki N-nitrozowe, aminy heterocykliczne). Czynniki te mają wpływ kancerogenny na błonę śluzową i zaburzają procesy metaboliczne zachodzące w jelicie grubym. Jednym z przy-

kładów może być zwiększona fermentacja bakteryjna (gnicie) niestrawionego białka i produkcja metabolitów bakteryjnych pochodzących z aminokwasów. Takie procesy mogą wpływać na homeostazę i odnowę nabłonka jelita grubego. Koreluje to z faktem, że większość nowotworów jelita grubego jest wykrywana w dystalnej części okrężnicy i odbytnicy, gdzie aktywnie zachodzi fermentacja białek [24]. Istnieją badania wykazujące, że smażenie i grillowanie czerwonego mięsa znacząco zwiększa ryzyko zachorowania na raka. Probst-Hensch wraz z zespołem badawczym wykazali ponad 2-krotną różnicę w występowaniu gruczolaków dystalnej części jelita grubego wśród osób, które częściej niż raz w tygodniu jadły smażone, ciemno zarumienione mięso czerwone, w porównaniu z osobami, które jadły czerwone mięso rzadziej i jadły je z lekko zrumienioną powierzchnią [25].

Badania epidemiologiczne pokazują, że żelazo hemowe z czerwonego mięsa wiąże się ze zwiększonym ryzykiem raka jelita grubego. Efekt ten można wytłumaczyć bezpośrednim cytotoksycznym działaniem hemu na komórki nabłonka oraz katalitycznym wpływem żelaza hemowego na tworzenie nitrowych produktów końcowych i peroksydacji lipidów, takich jak 4-hydroksynonenal. Istnieje badanie wykazujące, że u szczurów karmionych pokarmem bogatym w żelazo hemowe zwiększa się liczba zmian przedrakowych i podnoszą się związane z nimi biomarkery kałowe [26].

Sugeruje się, że rakotwórcze działanie amin heterocyklicznych powstających podczas gotowania czerwonego mięsa stanowi łącznik między czerwonym mięsem a RJG, bowiem podczas procedury nadmiernego gotowania powstają mutageny, takie jak heterocykliczne aminy aromatyczne (HCA) i wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (WWA), w tym benzo(a)piren o silnym działaniu nowotworowym. Benzo(a)piren został zaklasyfikowany przez Międzynarodową Agencję Badań nad Rakiem jako związek o udowodnionym działaniu rakotwórczym. Jest to związek, który działa bezprogowo, to znaczy narażenie na każde stężenie substancji może powodować zmiany nowotworowe. Szacuje się, że grillowane mięso bezpośrednio na ruszcie może zawierać aż 50 mg/kg szkodliwego benzopirenu [27].

Zarówno w doświadczeniach *in vitro*, jak i *in vivo* [28, 29] wykazano, że HCA są wysoce mutagenne. Stwierdzono, że u gryzoni rozwinęły się liczne zmiany nowotworowe ze zmianami w genach, jak *APC*, *β -aktyna* i *HRAS*, w różnych narządach, w tym w piersi, prostaty, okrężnicy i wątrobie, w przypadku karmienia dietą z dodatkiem HCA, które powodują działanie rakotwórcze poprzez wytwarzanie adduktów DNA w wyniku tworzenia wiązań NC przy zasadach guaniny [30].

4. Tłuszcze a rak jelita grubego

Badania epidemiologiczne wskazują na pozytywny związek między spożyciem tłuszczów nasyconych i tłuszczów zwierzęcych a ryzykiem raka okrężnicy oraz odwrotną zależność między spożyciem ryb i bogatym w nie olejem rybim n-3 PUFA a rozwojem raka okrężnicy [31].

Kwasy żółciowe są syntetyzowane w wątrobie w odpowiedzi na spożywany tłuszcz, ułatwiają wchłanianie lipidów krążeniu jelitowo-wątrobowemu w jelicie cienkim. Kwasy żółciowe dostające się do okrężnicy przechodzą złożoną biotransformację. Nadmiar tłuszczu w diecie prowadzi do wysokiego poziomu wtórnych kwasów żółciowych w kale i pobudza mikroflorę jelitową do metabolizmu kwasów żółciowych. Wiele badań

eksperymentalnych wykazało rakotwórcze działanie kwasów żółciowych, w szczególności wtórnych kwasów żółciowych [33].

Kwasy żółciowe są metabolizowane przez bakterie jelitowe do kwasu deoksycholowego. Ten zaś, zgodnie z wynikami badań przeprowadzonych na szczurach, jest odpowiedzialny za powstawanie zmian nowotworowych. Innym powiązaniem mechanizmem, dzięki któremu wysoka zawartość tłuszczu w diecie moduluje rakotwórczość okrężnicy, jest zmiana obrotu fosfolipidów błonowych i synteza prostaglandyn [32].

Uważa się, że wysokie spożycie tłuszczu w diecie jest czynnikiem ryzyka indukującym powstawanie zmian przednowotworowych (np. polipów gruczolakowatych) i/lub zaostża powstawanie nowotworów okrężnicy [33].

5. Alkohol

Na podstawie szacunków Światowej Organizacji Zdrowia około 2 mld ludzi na całym świecie regularnie spożywa napoje alkoholowe [34], średnio 6,2 l etanolu na osobę dorosłą rocznie.

Według doniesień naukowych osoby nadużywające alkoholu są narażone na zapadalność na raka jelita grubego. Konsumenci dużych ilości alkoholu często stosują diety ubogie w niezbędne składniki odżywcze, co osłabia organizm i powoduje, że tkanki są bardziej podatne na czynniki rakotwórcze. W szczególności ludzie, którzy spożywali co najmniej 4 drinki dziennie, byli bardziej narażeni na rozwój RJG niż osoby niepijące [37].

Spożycie alkoholu może inicjować procesy rakotwórcze poprzez niszczenie kwasu foliowego, niezbędnego do prawidłowej syntezy DNA komórek. Kwas foliowy chroni DNA przed zmianami mogącymi prowadzić do karcynogenezy. Alkohol jest metabolizowany przez enzymy generujące wolne rodniki tlenowe. Aldehyd octowy, będący metabolitem alkoholu, uszkadza materiał genetyczny komórek (DNA) i zaburza mechanizmy jego naprawy, a podczas jego przemian powstają wolne rodniki [38].

6. Rola witaminy D

Receptory dla witaminy D znajdują się w wielu tkankach i narządach, w związku z czym wykazuje ona działanie plejotropowe, wpływając na funkcjonowanie całego organizmu. Reguluje homeostazę wapniowo-fosforanową organizmu oraz bierze udział w procesach proliferacji, dojrzewania i różnicowania komórek.

Dotychczasowe badania epidemiologiczne dostarczyły wyników sugerujących istnienie odwrotnej korelacji między szerokością geograficzną i stężeniem $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ w surowicy krwi a zapadalnością na raka jelita grubego [39]. Powszechność niedoborów witaminy D stanowi poważny problem kliniczny, wobec tego można zaryzykować stwierdzenie, że oznaczanie stężenia $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ w surowicy krwi powinno być zlecane profilaktycznie przez lekarzy pierwszego kontaktu.

W klimacie umiarkowanym w okresie letnim (czerwiec i lipiec) optymalna synteza witaminy D zachodzi przez 9 godzin, a w okresie wiosennym (marzec) oraz jesiennym (wrzesień) już tylko przez 3 godziny dziennie. W miesiącach zimowych jest ona jeszcze mniejsza. Aby w naskórku powstało 10 tys. jednostek witaminy D, potrzebna jest 1 dawka rumieniowa, czyli lekkie zaczerwienienie około 18% powierzchni skóry [40]. Sezonowość zmiany stężeń w klimacie umiarkowanym na półkuli północnej badali między innymi Bakos i Miko. Dowiedli, że w strefie, w jakiej położone są Węgry,

w okresie od grudnia do marca, aby zapewnić optymalną skórą syntezę witaminy D – należałoby przebywać na powietrzu przez około 200 minut na dobę [41].

Postulowanymi mechanizmami przeciwnowotworowego działania witaminy D są przede wszystkim procesy: hamowania proliferacji, aktywacji apoptozy oraz zatrzymywania angiogenezy. Antyproliferacyjne właściwości witaminy D obserwowano w odniesieniu do różnych rodzajów komórek nowotworowych.

Tę zależność potwierdzają wyniki badań eksperymentalnych na zwierzętach. Myszy bez niedoboru witaminy D ze wszczepionymi komórkami linii raka jelita grubego charakteryzowały się wytwarzaniem guzów o 40% mniejszych niż zwierzęta ze współistniejącą hipowitaminozą. Wyniki te sugerują, iż niewystarczające zaopatrzenie organizmu w witaminę D samo w sobie nie jest przyczyną powstawania nowotworów, ale należy podkreślić, że promuje ich rozwój w okolicznościach narażenia na czynniki rakotwórcze [42]. W innym badaniu Kuryłowicz wraz z zespołem przytaczają wyniki badań potwierdzających, że stężenie kalcydiolu w surowicy krwi większe niż 20 ng/ml obniża o 30-50% ryzyko rozwoju nowotworu jelita grubego. W odniesieniu do wyników badań z randomizacją stwierdzono, że wzrost stężenia kalcydiolu w surowicy krwi do stężenia 40-60 ng/ml mogłyby każdego roku zapobiec wystąpieniu 49 tys. nowych przypadków raka jelita grubego, a także obniżyć o 25% liczbę zgonów spowodowanych rakiem jelita grubego tylko w samych Stanach Zjednoczonych i Kanadzie [43].

7. Błonnik

Hipotezę, że błonnik pokarmowy zapobiega rakowi jelita grubego przypisuje się brytyjskiemu chirurgowi Denisowi Burkittowi, który w 1971 roku opisał epidemiologię raka jelita grubego i zasugerował związek między błonnikiem pokarmowym a czynnością jelita grubego [44].

Błonnik pokarmowy wiąże kwasy żółciowe i substancje rakotwórcze, potencjalnie zmniejszając ich toksyczne działanie. Jego dobroczynny wpływ polega na pobudzaniu aktywności maślanowej mikroflory jelitowej i dostarczaniu tym samym dużych ilości maślanu, który wykazuje silne działanie przeciwnowotworowe. Kwas masłowy sprzyja różnicowaniu i apoptozie komórek, hamuje również proliferację, dzięki czemu zatrzymuje cykl komórkowy komórek zmienionych nowotworowo.

Kwasy organiczne uwolnione w wyniku fermentacji bakteryjnej błonnika obniżają pH treści jelitowej, co sprzyja wytrącaniu potencjalnych czynników kancerogennych. Błonnik jest również fermentowany do lotnych kwasów tłuszczowych, które mogą pełnić funkcję ochronną. Mechanizmy, dzięki którym niektóre włókna pokarmowe mogą działać w celu zmniejszenia ryzyka raka okrężnicy, obejmują rozcieńczanie, wchłanianie i usuwanie np. wtórnych kwasów żółciowych, a także hamowanie degradacji składników kału do potencjalnych karcynogenów, uniemożliwiając w ten sposób oddziaływanie tych związków na komórki nabłonka jelitowego [45].

Dane epidemiologiczne dotyczące znaczenia błonnika w profilaktyce nowotworów jelita grubego nie są spójne. Metaanalizy wykazały zmniejszenie ryzyka wystąpienia raka jelita grubego w grupie osób spożywających 31 g błonnika na dobę w porównaniu z grupą spożywającą mniej niż 10 g tego składnika w ciągu doby. Natomiast wyniki kolejnych badań z randomizacją nie potwierdziły hipotezy zakładającej, że suplementacja diety błonnikiem wpływa na częstość nawrotów gruczolaków okrężnicy. Prawdopodobnie

wpływ diety bogatej w błonnik jest uzależniony od rodzaju spożywanych produktów wysokobłonnikowych [46, 47].

Naukowcy sugerują, że rozbieżności wyników badań powstają ze względu na fakt, iż błonnik pokarmowy nie stanowi zdefiniowanego chemicznie związku albo jednolitej grupy związków, a jest kompleksem heterogennej substancji, takich jak hemiceluloza i pektyna oraz celuloza i lignina. Prawdopodobnie wpływ diety bogatej w błonnik jest uzależniony od rodzaju spożywanych produktów wysokobłonnikowych. Niemniej jednak dowody na ochronne działanie błonnika mają wciąż charakter wyłącznie obserwacyjny.

W związku z tym istnieje większa potrzeba badań wielośrodkowych analizujących wpływ konkretnych związków, bowiem w zbożach dominują hemicelulozy, owoce bogate są w pektyny, a niektóre warzywa w ligninę. Każda z tych frakcji błonnika charakteryzuje się zróżnicowanym oddziaływaniem w przewodzie pokarmowym [48, 49].

8. DATS – trisiarczyk diallilu

Działanie przeciwnowotworowe posiadają warzywa cebulowe, a z nich największe znaczenie wykazuje czosnek. Ajoen – organiczny związek chemiczny występujący w czosnku – rozpoczyna apoptozę i zatrzymuje proliferację komórek nowotworowych. Związki siarki występujące w czosnku zwiększają aktywność komórek odpornościowych, makrofagów i limfocytów T. Mają zdolności do zahamowania wzrostu komórek nowotworowych – przez wpływ na metabolizm czynników rakotwórczych [50]. W badaniu opublikowanym przez Yu i współpracowników stwierdzono, że zawarty w czosnku związek DATS (trisiarczyk diallilu) indukuje apoptozę pierwotnych ludzkich komórek raka jelita grubego poprzez działanie na mitochondria komórkowe. Naukowcy stwierdzili, że ten związek zawarty w czosnku może odpowiadać za działanie chemoprewencyjne w raku jelita grubego [51]. W innym badaniu (opublikowanym w 2011 roku) stwierdzono, że DATS wywołuje apoptozę w ludzkich komórkach raka okrężnicy HT29 i komórkach COLO linii 205 – w badaniach *in vitro*. Autorzy udowodnili, że DATS stanowi skuteczny środek zapobiegający wystąpieniu raka okrężnicy i uważają, że powinien on być wykorzystywany w przyszłości [52]. Istnieje wiele publikacji dowodzących chemoprewencyjnego działania substancji zawartych w czosnku, zarówno w badaniach przeprowadzonych *in vivo*, jak i *in vitro*. World Cancer Research Fund International zaleca regularne spożywanie czosnku w chemoprewencji raka jelita grubego. Obecnie jednak brak dużych wielośrodkowych badań potwierdzających silne chemoprewencyjne działanie czosnku w raku jelita grubego u ludzi [53].

9. Probiotyki, prebiotyki, synbiotyki

Karcynogenna aktywność mikrobioty jelitowej jest związana z negatywnymi przemianami metabolicznymi indukowanymi przez drobnoustroje jelitowe. W wyniku tych przemian mogą powstawać substancje toksyczne, mutagenne i karcynogenne.

Bakteriami biorącymi udział w procesie karcynogenezy raka jelita grubego są: *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus bovis* i *Peptostreptococcus anaerobius*. Dla przykładu, główną częścią patogenności enterotoksycznej *Bacteroides fragilis* (ETBF) jest synteza toksyny *Bacteroides fragilis* (BFT) [54].

Probiotyki, według WHO, są to żywe drobnoustroje, które podane w odpowiedniej ilości wywierają korzystny wpływ na zdrowie gospodarza. Probiotyk może mieć w swym

składzie pojedyncze szczepy bakterii kwasu mlekowego (*Lactobacillus spp.*, *Streptococcus spp.*), szczepy drożdży (*Saccharomyces spp.*), kultury pleśni (*Aspergillus spp.*) lub też bakterie kwasu mlekowego łącznie z wyselekcjonowanymi szczepami drożdżowymi. Natomiast prebiotyki są składnikami pożywienia, które nie ulegają trawieniu przez enzymy w układzie pokarmowym. Stanowią one pożywkę dla probiotyków w jelitach. Należą do nich niektóre białka, tłuszcze, poli- oraz oligosacharydy. Synbiotykami nazywamy z kolei preparaty, w skład których wchodzi: probiotyk, czyli szczepy bakterii wraz z prebiotykiem, który jest podłożem dla rozwoju bakterii probiotycznych [55].

Szczepy probiotyczne posiadają właściwości przeciwnowotworowe poprzez m.in. wiązanie karcynogenów, hamowanie aktywności nitroreduktaz bakteryjnych, obniżanie stężenia drugorzędowych kwasów żółciowych oraz hamowanie syntezy enzymów fekalnych (np. β -glukuronidazy) [56]. Badania *in vivo* potwierdzają aktywność przeciwnowotworową probiotyków. Szczep probiotyczny *Saccharomyces boulardii* zapobiega proliferacji indukowanej przez czynnik wzrostu naskórka (EGF, ang. *epidermal growth factor*), a także nasila apoptozę *in vitro* oraz *in vivo* [57]. W badaniu Horiego i współpracowników udowodniono, że mieszanka szczepów probiotycznych (*Streptococcus faecalis*, *Clostridium butyricum*, *Bacillus mesentericus*) redukuje tworzenie adduktów DNA w nabłonku okrężnicy [58]. Badania *in vitro* potwierdziły także działanie przeciwnowotworowe synbiotyków oraz prebiotyków. Synbiotyk zawierający *Bifidobacterium lactis* i skrobię oporną wywiera działanie proapoptotyczne w odpowiedzi na czynnik karcynogenowy [59].

10. Kwas acetylosalicylowy

Wyniki licznych badań epidemiologicznych i klinicznych przeprowadzonych z udziałem ludzi w latach 80. i 90. ubiegłego wieku wykazały, że kwas acetylosalicylowy (ASA, ang. *acetylsalicylic acid*) i niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) mają działanie przeciwnowotworowe. Mechanizmy działania związków 5-ASA to przede wszystkim hamowanie procesu zapalnego przez nieselektywną blokadę cyklooksygenazy (COX), wpływ na procesy zapalne i proliferacyjne, w których pośredniczą czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α , ang. *tumour necrosis factor α*) i czynnik transkrypcyjny NF- κ B, zwiększenie wskaźnika apoptozy i hamowanie produkcji wolnych rodników [60].

Flossmann wraz z zespołem w metaanalizie 2 badań z randomizacją i w przeglądzie systematycznym badań obserwacyjnych udokumentowali, że przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego przez ponad 5 lat zmniejsza ryzyko zachorowania na RJG – odnosi się głównie do dawki ≥ 300 mg na dobę [61]. W równoległym opublikowanym przeglądzie systematycznym Dubé i współpracownicy [62] stwierdzili, że regularne przyjmowanie przez ponad 10 lat ASA w dawkach większych niż kardioprotekcyjne redukuje częstość występowania gruczolaków i RJG, co potwierdza obserwacje autorów brytyjskich. Chemoprewencja za pomocą ASA wydaje się najbardziej uzasadniona w grupie osób, które już przebyły raka jelita grubego [63]. Dotychczas wykazano, że regularne spożycie kwasu acetylosalicylowego zmniejsza ryzyko rozwinięcia gruczolaków, jednak zwiększa ryzyko krwawienia do przewodu pokarmowego oraz udaru krwotocznego [64].

11. Zakończenie

Podsumowując, obserwacyjne badania żywieniowe ludzi, badania interwencji dietetycznych i badania mechanizmów potwierdzają hipotezę, że na ryzyko inicjacji i rozwoju raka jelita grubego wpływa równowaga między produkcją korzystnych dla zdrowia metabolitów, takich jak między innymi maślan, kalcydiol czy ajoen, a potencjalnie rakotwórczymi metabolitami, takimi jak na przykład wtórna żółć, aldehyd octowy, N-związki nitrozowe, aminy heterocykliczne.

Wskazane w pracy związki między składnikami diety a występowaniem raka jelita grubego powinno się uwzględniać przy zmianie trybu życia i profilaktyce nowotworowej raka jelita grubego. Zmiany te mają na celu dążenie do włączenia do diety pokarmów o działaniu przeciwnowotworowym i rezygnacji z substancji o działaniu rakotwórczym.

W swojej praktyce lekarze i dietetycy powinni propagować wyeliminowanie z diety produktów wysokoprzetworzonych zawierających konserwanty i dodatki chemiczne oraz potraw będących źródłem dużej ilości tłuszczów zwierzęcych (czerwone mięso, tłuste wędliny) i soli, a także rekomendować zaprzestanie picia alkoholu i palenia papierosów.

Jak wskazują doniesienia naukowców zawarte w pracy, aby wspomóc organizm w walce z wolnymi rodnikami i w prewencji raka jelita grubego – dieta powinna obfitować w produkty bogate w przeciwutleniacze, probiotyki, prebiotyki i wszelkie substancje wzmacniające układ odpornościowy. Zdecydowanie potrzebne jest powstanie szerszych, niezależnych badań i podwójnie ślepych prób klinicznych, aby udowodnić skuteczność działania kancerogennego i prewencyjnego opisanych w niniejszej pracy składników żywienia w profilaktyce raka jelita grubego.

Literatura

1. Casimiro C., *Etiopathogenic factors in colorectal cancer. Nutritional and lifestyle aspects*, *Nutrición hospitalaria*, 17(3), 2002, s. 128-138.
2. Loke Y.L., Chew M.T., Ngeow Y.F., Lim W.W.D., Peh S.C., *Colon carcinogenesis. The interplay between diet and gut microbiota*, *Front Cell Infect Microbiol*, 10, 2020.
3. Campos F.G., Logullo Waitzberg A.G., Kiss D.R., Waitzberg D.L., Habr-Gama A., Gama-Rodrigues J., *Diet and colorectal cancer. Current evidence for etiology and prevention*, *Nutrición hospitalaria*, 20(1), 2005, s.18-25.
4. Lynch H., Chapelle A., *Hereditary colorectal cancer*, *The New England Journal of Medicine*, 348, 2003, s. 919-932.
5. Rawla P., Sunkara T., Barsouk A., *Epidemiology of colorectal cancer. Incidence, mortality, survival, and risk factors*, *Przegląd Gastroenterologiczny*, 14(2), 2019, s. 89-103.
6. Arnold M., Sierra M.S., Laversanne M., Soerjomataram I., Jemal A., Bray F., *Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality*, *Gut*, 66(4), 2017, s. 683-691.
<https://www.zwrotnikraka.pl/objawy-raka-jelita-grubego/> [dostęp: 11.01.2013].
7. Rawla P., Sunkara T., Barsouk A., *Epidemiology of colorectal cancer. Incidence, mortality, survival, and risk factors*, *Przegląd Gastroenterologiczny*, 14(2), 2019, s. 89-103.
8. <https://www.mp.pl/pacjent/onkologia/chorobynowotworowe/88022,rak-jelita-grubego> [dostęp: 11.01.2023].
9. <https://www.iszdrowie.pl/2018/09/rosnie-zachorowalnosc-na-raka-jelita-grubego> [dostęp: 11.01.2023].
10. Wyrwicz L., Grylewicz J., Chrostowski S., Domańska-Sadynica M., Ambroziewicz B., *Sytuacja pacjenta z nowotworem jelita grubego w Polsce. Propozycje zmian, Polska Koalicja Pacjentów Onkologicznych*, Fundacja „Wygrajmy Zdrowie”, 2017.

12. Venugopal A., Stoffel E.M., *Colorectal cancer in young adults*, Current Treatment Options in Gastroenterology, 17(1), 2019, s. 89-98.
13. Bouvard V., Loomis D., Guyton K.Z., Grosse Y., Ghissassi F.E., Benbrahim-Tallaa L., *Carcinogenicity of consumption of red and processed meat*, The Lancet. Oncology, 16(16), 2015, s. 1599-1600.
14. Kushi L.H., Doyle C., McCullough M., *Nutrition and physical activity in artificial prophylaxis*, CA. A Cancer Journal for Clinicians, 52(2), 2012, s. 30-67.
15. Tuchowska P., Worach-Kardas H., Marcinkowski T.J., *Najczęstsze nowotwory złośliwe w Polsce – główne czynniki ryzyka i możliwości optymalizacji działań profilaktycznych*, Problemy Higieny i Epidemiologii, 94(2), 2013, s. 166-171.
16. Stachelska A., *Obecność mutagenów i kancerogenów w żywności oraz ich wpływ na organizm człowieka*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 1(46), 2016, s. 21-29.
17. Klusek J., Głuszek S., Kozieł D., *Co nowego w profilaktyce nowotworów układu pokarmowego – przegląd piśmiennictwa 2009-2010*, Przegląd Gastroenterologiczny, 6(2), 2011, s. 78-84.
18. Malinowska M., Nasierowska-Guttmejer A., *Epidemiologia i patogeneza raka żołądka*, Polish Journal of Pathology, 64(4), 2013, s. 17-26.
19. Turner N.D., Lloyd S.K., *Association between red meat consumption and colon cancer. A systematic review of experimental results*, Experimental Biology and Medicine (Maywood), 242(8), 2017, s. 813-839.
20. American Institute for Cancer Research, *World Cancer Research Fund, Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer. A global perspective*, WCRF, Washington 2007.
21. Larsson S., Rafter J., Holmberg L., *Red meat consumption and risk of cancers of the proximal colon, distal colon and rectum. The Swedish Mammography Cohort*, International Journal of Cancer, 113, 2015, s. 829-834.
22. Cross J.A., Ferrucci M.L., Risch A., *A large prospective study of meat consumption and colorectal cancer risk: an investigation of potential mechanisms underlying this association*, Cancer Research, 70(6), 2010, s. 2406-2414.
23. Di Maso M., Talamini R., Bosetti C., *Red meat and cancer risk in a network of case-control studies focusing on cooking practices*, Annals of Oncology, 24(12), 2013, s. 3107-3112.
24. Kim E., Coelho D., Blachier F., *Review of the association between meat consumption and risk of colorectal cancer*, Nutrition Research, 33(12), 2013, s. 983-994.
25. Probst-Hensch N.M., Sinha R., Longnecker M.P., Witte J.S., Ingles S.A., Frankl H.D., *Meat preparation and colorectal adenomas in a large sigmoidoscopy-based case-control study in California (United States)*, Cancer Causes and Control, 8, 1997, s. 175-183.
26. Martin O.C., Lin C., Naud N., *Antibiotic suppression of intestinal microbiota reduces heme-induced lipoperoxidation associated with colon carcinogenesis in rats*, Nutrition and Cancer, 67(1), 2015, s. 119-125.
27. Zaleska A., Zielińska-Jurek A., *Technologie remediacji gruntów*, Wydawnictwo Politechniki Gdańskiej, Gdańsk 2013.
28. Nagao M., *Nowe podejście do szacowania ryzyka czynników rakotwórczych przenoszonych przez żywność – amin heterocyklicznych – oparte na informacjach molekularnych*, Mutation Research, 1999.
29. Burnouf D., Miturski R., Nagao M., *Early detection of 2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo (4,5-b) pyridine (PhIP)-induced mutations within the Apc gene of rat colon*, Carcinogenesis, 22(2), 2001, s. 329-335.
30. Sugimura T., Wakabayashi K., Nakagama H., Nagao M., *Heterocyclic amines. Mutagens/carcinogens produced during cooking of meat and fish*, Cancer Science, 95(4), 2004, s. 290-299.

31. Reddy B.S., *Types and amount of dietary fat and colon cancer risk. Prevention by omega-3 fatty acid-rich diets*, Environmental Health and Preventive Medicine, 7(3), 2002, s. 95-102.
32. Rao C.V., Hirose Y., Indranie C., Reddy B.S., *Modulation of experimental colon tumorigenesis by types and amounts of dietary fatty acids*, Cancer Research, 61(5), 2001, s. 1927-1933.
33. Ocvirk S., O'Keefe S.J.D., *Dietary fat, bile acid metabolism and colorectal cancer*, Seminars in Cancer Biology, 73, 2021, s. 347-355.
34. World Health Organization, Department of Mental Health i Substance Abuse, *Global status report on alcohol*, 2004.
35. Rehm J., Mathers C., Popova S., Thavnorncharonsap M., Teerawattananon Y., Patra J., *Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders*, Lancet (London, England), 373(9682), 2009, s. 2223-2233.
36. American Institute for Cancer Research, *World Cancer Research Found, Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer. A global perspective*, WCRF, Washington 2007.
37. Marley A.R., Nan H., *Epidemiology of colorectal cancer*, International Journal of Molecular Epidemiology and Genetics, 7(3), 2016, s. 105-114.
38. Boffetta P., Hashibe M., *Alcohol and cancer*, The Lancet. Oncology, 7(2), 2006, s. 149-156.
39. Kuryłowicz A., Bednarczuk T., Nauman J., *Wpływ niedoboru witaminy D na rozwój nowotworów i chorób autoimmunologicznych* [The influence of vitamin D deficiency on cancers and autoimmune diseases development], Endokrynologia Polska, 58(2), 2007, s. 140-152.
40. Karczmarewicz E., Łukaszkiwicz J., Lorenc R., *Witamina D – mechanizm działania, badania epidemiologiczne, zasady suplementacji*, LabForum, 11, 2007, s. 3-8.
41. Bakos J., Mikó P., *A nap ultraibolya sugárzásának D-vitamin termelo hatékonysága az év különböző hónapjaiban Magyarországon* [Vitamin D forming effectiveness of ultraviolet radiation from sunlight in different months in Budapest, Hungary], Orvosi Hetilap, 148(7), 2007, s. 319-325.
42. Welsh J., *Vitamin D and breast cancer: insights from animal models*, The American Journal of Clinical Nutrition, 80(6), 2004, s. 1721-1724.
43. Garland C.F., Gorham E.D., Mohr S.B., Garland F.C., *Vitamin D for cancer prevention. Global perspective*, Annals of Epidemiology, 19(7), 2009, s. 468-483.
44. Burkitt D.P., *Epidemiology of cancer of the colon and rectum*, Cancer, 28(1), 1971, s. 3-13.
45. Scheppach W., Boxberger F., Lührs H., Melcher R., Menzel T., *Einfluss von Ernährungsfaktoren auf die Entstehung kolorektaler Karzinome* [Effect of nutrition factors on the pathogenesis of colorectal carcinoma], Zentralblatt für Chirurgie, 125(1), 2000, s. 5-7.
46. Alberts D.S., Martínez M.E., Roe D.J., Guillén-Rodríguez J.M., Marshall J.R., van Leeuwen J.B., Reid M.E., Ritenbaugh C., Vargas P.A., Bhattacharyya A.B., Earnest D.L., Sampliner R.E., *Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas*, Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network, The New England Journal of Medicine, 342(16), 2000, s. 1156-1162.
47. Bonithon-Kopp C., Kronborg O., Giacosa A., Rãth U., Faivre J., *Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence. A randomised intervention trial*. European Cancer Prevention Organisation Study Group, Lancet (London, England), 356(9238), 2000, s. 1300-1306.
48. Schatzkin A., Lanza E., Corle D., Lance P., Iber F., Caan B., Shike M., Weissfeld J., Burt R., Cooper M.R., Kikendall J.W., Cahill J., *Lack of effect of a low-fat, high-fiber diet on the recurrence of colorectal adenomas*. Polyp Prevention Trial Study Group, The New England Journal of Medicine, 342(16), 2000, s. 1149-1155.
49. MacLennan R., Macrae F., Bain C., Battistutta D., Chapuis P., Gratten H., Lambert J., Newland R.C., Ngu M., Russell A., Ward M., Wahlqvist M.L., *Randomized trial of intake*

- of fat, fiber and beta carotene to prevent colorectal adenomas*, Journal of the National Cancer Institute, 87(23), 1995, s. 1760-1766.
50. Karczmarek-Borowska B., Synoś K., Zielińska K., *Wstępne doniesienia na temat wpływu żywienia na rodzaj chorób nowotworowych*, Problemy Nauk Stosowanych, 8, 2018.
 51. Yu C.S., Huang A.C., Lai K.C., Huang Y.P., Lin M.W., Yang J.S., Chung J.G., *Diallyl trisulfide induces apoptosis in human primary colorectal cancer cells*, Oncology Reports, 28(3), 2012, s. 949-954.
 52. Wu P.P., Liu K.C., Huang W.W., Chueh F.S., Ko Y.C., Chiu T.H., Lin J.P., Kuo J.H., Yang J.S., Chung J.G., *Diallyl trisulfide (DATS) inhibits mouse colon tumor in mouse CT-26 cells allograft model in vivo*, Phytomedicine. International Journal of Phytotherapy and Phytopharmacology, 18(8-9), 2011, s. 672-676.
 53. http://www.nowamedycyna.pl/wp-content/uploads/2014/10/nm_2013_043-047.pdf [dostęp: 13.01.2023].
 54. Dai Z., Zhang J., Wu Q., Chen J., Liu J., Wang L., Chen C., Xu J., Zhang H., Shi C., Li Z., Fang H., Lin C., Tang D., Wang D., *The role of microbiota in the development of colorectal cancer*, International Journal of Cancer, 145(8), 2019, s. 2032-2041.
 55. <https://www.wapteka.pl/blog/artukul/probiotyki-prebiotyki-synbiotyki-co-jest-czym> [dostęp: 10.01.2023].
 56. Yu A.Q., Li L., *The potential role of probiotics in cancer prevention and treatment*, Nutrition and Cancer, 68(4), 2016, s. 535-544.
 57. Chen X., Fruehauf J., Goldsmith J.D., Xu H., Katchar K.K., Koon H.W., Zhao D., Kokkotou E.G., Pothoulakis C., Kelly C.P., *Saccharomyces boulardii inhibits EGF receptor signaling and intestinal tumor growth in Apc(min) mice*, Gastroenterology, 137(3), 2009, s. 914-923.
 58. Horie H., Zeisig M., Hirayama K., Midtvedt T., Möller L., Rafter J., *Probiotic mixture decreases DNA adduct formation in colonic epithelium induced by the food mutagen 2-amino-9H-pyrido [2, 3-b] indole in a human-flora associated mouse model*, European Journal of Cancer Prevention, 12(2), 2003, s. 101-107.
 59. Ambalam P., Raman M., Purama R.K., Doble M., *Probiotics, prebiotics and colorectal cancer prevention*, Best Practice & Research. Clinical Gastroenterology, 30(1), 2016, s. 119-131.
 60. Allgayer H., *Review article: mechanisms of action of mesalazine in preventing colorectal carcinoma in inflammatory bowel disease*, Alimentary pharmacology & therapeutics, 18(2), 2003, s. 10-14.
 61. Flossmann E., Rothwell P.M., *Effect of aspirin on long-term risk of colorectal cancer. Consistent evidence from randomised and observational studies*, Lancet (London, England), 369(9573), 2007, s. 1603-1613.
 62. Dubé C., Rostom A., Lewin G., Tsertsvadze A., Barrowman N., Code C., Sampson M., Moher D., *The use of aspirin for primary prevention of colorectal cancer. A systematic review prepared for the U.S. Preventive Services Task Force*, Annals of Internal Medicine, 146(5), 2007, s. 365-375.
 63. <https://www.mp.pl/gastrologia/przegladbadan/69650,kwas-acetylosalicylowy-w-zapobieganiu-gruczolakom-jelita-grubego-u-osob-wyleczonych-z-raka-jelita-grubego> [dostęp: 13.02.2023].
 64. Rothwell P.M., Wilson M., Elwin C.E., Norrving B., Algra A., Warlow C.P., Meade T.W., *Long-term effect of aspirin on colorectal cancer incidence and mortality: 20-year follow-up of five randomised trials*, Lancet (London, England), 376(9754), 2010, s. 1741-1750.

Związek wyborów żywieniowych z ryzykiem rozwoju raka jelita grubego

Streszczenie

Rak jelita grubego jest jednym z najczęściej diagnozowanych nowotworów w krajach UE. Etiologia raka jelita grubego obejmuje interakcję zmian molekularnych komórek i czynników środowiskowych – z dużym naciskiem na składniki diety. Ryzyko powstania raka jest szczególnie wysokie w przypadku diety bogatej w przetworzoną żywność (potrawy grillowane, smażone, konserwowe), a zwłaszcza czerwone mięso. Celem pracy jest przybliżenie epidemiologii zachorowalności na raka jelita grubego w Polsce i na świecie. Wiele uwagi poświęcono w szczególności czerwonemu i przetworzonemu mięsu oraz błonnikowi zawartemu w warzywach i owocach. W artykule przedstawiono dane na temat wybranych substancji (w tym witaminy D) możliwych do zastosowania prewencyjnie w celu uniknięcia raka. Opisane związki między składnikami diety i występowaniem raka jelita grubego należy uwzględniać w zmianie wyborów żywieniowych.

Słowa kluczowe: rak jelita grubego, dieta, leczenie żywieniowe, żywienie, profilaktyka, tłuszcz, błonnik, czosnek, mięso czerwone, grillowanie, smażenie, substancje rakotwórcze, witamina D, probiotyki, kwas acetylosalicylowy, alkohol

Relationship of dietary choices to colorectal cancer risk

Abstract

Colorectal cancer is one of the most frequently cancers diagnosed EU countries. The etiology of colorectal cancer results in the interaction of molecular changes in cells and environmental factors, with an emphasis on the dietary component. This risk is especially high with a diet high in processed foods: grilled, fried, canned red meat. The purpose of this paper is to provide an overview of the epidemiology of colorectal cancer in Poland and around the world. Much attention has been paid, in particular, to red and processed meats and to the fiber contained in vegetables and fruits. The article presents data on selected substances possible for colorectal cancer prevention including vitamin D. The described relationships between dietary components and the incidence of colorectal cancer should be taken into account in changing dietary choices.

Keywords: colorectal cancer, diet, nutritional treatment, nutrition, prevention, fat, fiber, garlic, red meat, grilling, frying, carcinogens, vitamin D, probiotics, acetylsalicylic acid, alcohol

Indeks Autorów

Adamczuk M.	7
Cichocka I.	137
Cogiel K.	182, 194
Galczak-Kondraciuk A.	25
Gil J.	168
Grudnik K.	182, 194
Grzeńkiewicz K.	152
Gutowska G.	162
Huk-Wieliczuk E.	49
Jędrzyczek E.	168
Konofał K.	152
Król J.	58
Krupa J.	137
Kurkiewicz M.	31, 68
Lau K.	182, 194
Makowska M.	118
Mantaj A.	137
Martyniuk A.	25
Moździerz A.	31, 68
Murat J.	152
Orlińska J.	168
Pabich M.	152
Panasiuk A.	40
Paskudzka K.	58
Piątkowska E.	78
Pietruczuk P.	25
Prokurat M.	182, 194
Sachadyn-Król M.	7, 162
Sacharuk D.	25
Stobiecka M.	58
Szatan M.	78
Szerszunowicz I.	91