

Fizjologiczne podstawy żywienia człowieka w różnych okresach życia

pod redakcją Marioli Friedrich

- Specyfika okresu
- Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia
- Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe
- Aspekty praktyczne

Fizjologiczne podstawy żywienia człowieka w różnych okresach życia

pod redakcją Marioli Friedrich

- **Specyfika okresu**
- **Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia**
- **Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe**
- **Aspekty praktyczne**

Recenzenci

dr hab. Magdalena Człapka-Matyasik

prof. dr hab. Paweł Glibowski

Redakcja językowa i korekta

Alicja Makowska

Skład komputerowy

Grażyna Bajdan

Wydano za zgodą Rektora

Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie

ISBN 978-83-7663-385-5

Wydawnictwo Uczelniane

Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie

al. Piastów 48, 70-311 Szczecin, tel. 91 449 47 60

e-mail: wydawnictwo@zut.edu.pl

Spis treści

Przedmowa.....	5
Wykaz skrótów	7
1. Zasady prawidłowego żywienia – zalecenia ogólne.....	11
<i>Joanna Sadowska</i>	
2. Okres noworodkowy i niemowlęcy	15
<i>Mariola Friedrich</i>	
3. Okres poniemowlęcy	29
<i>Magda Bruszkowska, Mariola Friedrich</i>	
4. Okres przedszkolny	43
<i>Magda Bruszkowska, Joanna Sadowska, Mariola Friedrich</i>	
5. Okres wczesnoszkolny	57
<i>Izabela Dziaduch, Magda Bruszkowska</i>	
6. Adolescencja.....	63
<i>Joanna Sadowska, Izabela Dziaduch</i>	
7. Dorosłość	79
<i>Joanna Sadowska</i>	
8. Okres przedkonieczny.....	89
<i>Joanna Sadowska, Izabela Dziaduch</i>	
9. Cięża.....	101
<i>Mariola Friedrich</i>	

10. Laktacja	113
<i>Mariola Friedrich</i>	
11. Menopauza	125
<i>Joanna Sadowska</i>	
12. Andropauza	143
<i>Joanna Sadowska, Mariola Friedrich</i>	
13. Starość.....	153
<i>Mariola Friedrich</i>	

„Opowiem wam, jak się w nowe
kształty przemieniały ciała”

OWIDIUSZ

Przedmowa

W rozwoju postnatalnym człowieka wyróżniamy następujące okresy: noworodkowy, niemowlęcy, poniemowlęcy, dzieciństwa, dojrzewania, dorosłości, przekwitania i starości. Każdy z tych okresów charakteryzuje się specyficznym dla siebie tempem wzrostu i rozwoju, aktywnością hormonalną i metaboliczną, dojrzałością fizyczną, psychiczną i społeczną, stąd zroszumiiała staje się potrzeba dostosowania różnych stylów życia, w tym żywienia, do aktualnych możliwości i potrzeb organizmu. W literaturze przedmiotu brakuje jednak kompleksowego opracowania łączącego w sobie fizjologiczno-metaboliczną specyfikę różnych okresów życia człowieka z zaleceniami żywieniowymi. Biorąc powyższe pod uwagę, postanowiono, na bazie fizjologicznej specyfiki danego etapu życia, z rozszerzeniem o okresy: przedkoncepcyjny, ciąży, laktacji oraz meno- i andropauzy, opracować z wykorzystaniem aktualnych wyników badań, obowiązujących norm dla populacji Polski oraz stanowisk zespołów ekspertów zalecenia żywieniowe, uzupełniając je o aspekty praktyczne. Potrzeba zamieszczenia tych ostatnich wynika z wieloletniego doświadczenia autorek zdobytego w trakcie prowadzenia prozdrowotnej edukacji żywieniowej wśród różnych grup wiekowych.

Monografia ta, z założenia przeznaczona do kształcenia słuchaczy na kierunkach studiów bezpośrednio lub pośrednio związanych z żywieniem człowieka (np. technologia żywności, żywienie człowieka, promocja zdrowia, zdrowie publiczne itp.) na uczelniach różnego typu, jest autorskim opracowaniem pracowników Katedry Mikrobiologii Stosowanej i Fizjologii Żywienia Człowieka Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie. Opracowanie to może również służyć jako podręczny poradnik dla szerokiego grremium osób interesujących się żywieniem i jego rolą w promowaniu zdrowia.

Z przekonaniem, że opracowanie to będzie interesującą lekturą oraz pomocą dydaktyczną, która ułatwi zdobywanie wiedzy z zakresu żywienia człowieka, przekazujemy je w Państwa ręce, żywiąc nadzieję na życzliwe przyjęcie.

Szczecin, marzec 2025 r.

Autorki

Wykaz skrótów

- 11 β -HSD – (ang. *11 β -hydroxysteroid dehydrogenase*) dehydrogenaza
11 β -hydroksysteroidowa
- 5'AMP – adenozyno-5-monofosforan
- 5'GMP – guanozyno-5-monofosforan
- AA – (ang. *amino acid*) aminokwas
- AAPD – (ang. *American Academy of Pediatric Dentistry*) Amerykańska
Akademia Stomatologii Dziecięcej
- ACTH – (ang. *adrenocorticotropic hormone*) hormon adrenokortykotropo-
wy, adrenokortykotropina
- AI – (ang. *adequate intake*) wystarczające spożycie
- ALA – (ang. *α -linolenic acid*) kwas α -linolenowy
- ALP – fosfataza alkaliczna
- ALT – aminotransferaza alaninowa
- AMH – (ang. *anti-Müllerian hormone*) hormon antymüllerowski
- AMS – (ang. *aging male syndrome*) zespół starszego mężczyzny
- APUD – (ang. *amine precursor uptake and decarboxylation*) system rozsia-
nych komórek endokrynnych
- ARA – (ang. *arachidonic acid*) kwas arachidonowy
- AST – aminotransferaza asparaginianowa
- BEE – (ang. *basal energy expenditure*) podstawowa przemiana materii
- BLW – (ang. *baby led weanig*)
- BMI – (ang. *body mass index*) wskaźnik masy ciała
- CHD – (ang. *coronary heart disease*) choroba wieńcowa
- DASH – (ang. *dietary approaches to stop hypertension*) dieta w leczeniu
i zapobieganiu nadciśnienia, dieta DASH
- DHA – (ang. *docosahexaenoic acid*) kwas dokozaheksaenowy

DHEA	– dehydroepiandrosteron
DHEA-S	– siarczan dehydroepiandrosteronu
E	– energia
EAR	– (ang. <i>estimated average requirement</i>) średnie zapotrzebowanie
EFSA	– (ang. <i>European Food Safety Authority</i>) Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności
EGF	– (ang. <i>epidermal growth factor</i>) czynnik wzrostu naskórka
EPA	– (ang. <i>eicosapentaenoic acid</i>) kwas eikozapentaenowy
ESPGHAN	– (ang. <i>European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition</i>) Europejskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci
FAO	– (ang. <i>Food and Agriculture Organization of the United Nations</i>) Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa
FSH	– (ang. <i>follicle-stimulating hormone</i>) hormon folikulotropowy
GABA	– (ang. <i>γ-aminobutyric acid</i>) kwas γ-aminomasłowy
GALT	– (ang. <i>gut-associated lymphoid tissue</i>) tkanka limfatyczna w obrębie przewodu pokarmowego
GGTP	– γ-glutamyl-transpeptydaza
GH-RH	– (ang. <i>growth hormone releasing hormone</i>) hormon uwalniający hormon wzrostu, somatoliberyna
GUS	– Główny Urząd Statystyczny
HAMLET	– (ang. <i>human α-lactalbumin made lethal to tumor cells</i>)
hCG	– (ang. <i>human chorionic gonadotropin</i>) gonadotropina kosmówkowa
hCS	– (ang. <i>human chorionic somatomammotropin</i>) somatomammotropina kosmówkowa
HDL	– (ang. <i>high density lipoprotein</i>) lipoproteiny o wysokiej gęstości
HDL-C	– cholesterol lipoprotein HDL
HGF	– (ang. <i>hepatocyte growth factor</i>) czynnik wzrostu hepatocytów
HGH	– (ang. <i>human growth hormone</i>) hormon wzrostu, somatotropina
HOMA-IR	– (ang. <i>homeostatic model assessment of insulin resistance</i>) wskaźnik insulinooporności
IARC	– (ang. <i>International Agency for Research on Cancer</i>) Międzynarodowa Agencja ds. Badań nad Rakiem
IGF-I	– (ang. <i>insuline-like growth factor I</i>) insulinopodobny czynnik wzrostu I
IGF-II	– (ang. <i>insuline-like growth factor II</i>) insulinopodobny czynnik wzrostu II

IL-6	– interleukina 6
LA	– (ang. <i>linoleic acid</i>) kwas linolowy
LC-PUFA	– (ang. <i>long chain polyunsaturated fatty acids</i>) długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe
LDL	– (ang. <i>low density lipoprotein</i>) lipoproteiny o niskiej gęstości
LDL-C	– cholesterol lipoprotein LDL
LH	– (ang. <i>luteinizing hormone</i>) hormon luteinizujący
MIND	– (ang. <i>Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay</i>) dieta MIND
NADPH	– dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy, forma zredukowana
NHS II	– (ang. <i>Nurses' Health Study II</i>)
NICHD	– (ang. <i>National Institute of Child Health and Human Development</i>) Narodowy Instytut Zdrowia Dziecka i Rozwoju Człowieka
NNKT	– nienasycone kwasy tłuszczowe
NTM	– nietrzymanie moczu
ONZ	– Organizacja Narodów Zjednoczonych
OXY	– (ang. <i>oxytocin</i>) oksytocyna
PADAM	– (ang. <i>partial androgen deficiency in aging male syndrome</i>) zespół częściowego niedoboru androgenów w starszym wieku
PAI-I	– (ang. <i>plasminogen activator inhibitor I</i>) inhibitor aktywatora plazminogenu I
PAL	– (ang. <i>physical activity level</i>) współczynnik aktywności fizycznej
PEDAM	– (ang. <i>partial endocrine deficiency in aging male syndrome</i>) zespół częściowych niedoborów hormonalnych w starszym wieku
PPM	– podstawowa przemiana materii
PRL	– (ang. <i>prolactin</i>) prolaktyna
PSTI	– (ang. <i>pancreatic secretory trypsin inhibitor</i>) trzustkowy inhibitor wydzielania trypsyny
PTGiP	– Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników
PTHrP	– (ang. <i>parathyroid hormone related peptide</i>) peptyd podobny do parathormonu
RDA	– (ang. <i>recommended dietary allowances</i>) zalecane spożycie
RFT	– reaktywne formy tlenu
RWS	– referencyjne wartości spożycia
SFA	– (ang. <i>saturated fatty acids</i>) nasycone kwasy tłuszczowe
SIBO	– (ang. <i>small intestinal bacterial overgrowth</i>) zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego
sIgA	– (ang. <i>secretory immunoglobulin A</i>) wydzielnicza immunoglobulina A

SRIF	– (ang. <i>somatotropin release inhibiting factor</i>) hormon hamujący uwalnianie hormonu wzrostu, somatostatyna
TEE	– (ang. <i>total energy expenditure</i>) całkowity wydatek energetyczny
TGF- α	– (ang. <i>transforming growth factor α</i>) transformujący czynnik wzrostu α
TNF- α R2	– (ang. <i>tumor necrosis factor α receptor 2</i>) receptor 2 czynnika martwicy nowotworu
TSH	– (ang. <i>thyroid stimulating hormone</i>) hormon tyreotropowy, tyreotropina
UNU	– (ang. <i>United Nations University</i>) Uniwersytet Organizacji Narodów Zjednoczonych
USDA	– (ang. <i>United States Department of Agriculture</i>) Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych
VDR	– (ang. <i>vitamin D receptor</i>) receptor witaminy D
VLDL	– (ang. <i>very low density lipoprotein</i>) lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości
WED	– wartość energetyczna diety
WHO	– (ang. <i>World Health Organization</i>) Światowa Organizacja Zdrowia
WNKT	– wielonienasycone kwasy tłuszczowe

„Szlachetne zdrowie,
Nikt się nie dowie,
Jako smakujesz,
Aż się zepsujesz”
JAN KOCHANOWSKI

1. Zasady prawidłowego żywienia – zalecenia ogólne

Joanna Sadowska

Ogólne zasady prawidłowego żywienia są bardzo zbliżone dla wszystkich grup wiekowych (z wyłączeniem noworodków i niemowląt). Podlegają one jednak pewnym modyfikacjom wynikającym z hormonalnych i metabolicznych uwarunkowań, charakterystycznych dla danego okresu rozwojowego lub stanu fizjologicznego.

Podstawy prawidłowego żywienia

1. **Rozkład posiłków:** 4–5 posiłków dziennie zjadanych regularnie co ok. 3–4 godziny, w tym 3 posiłki podstawowe (I śniadanie, obiad, kolacja) i 2 posiłki uzupełniające (II śniadanie i podwieczorek). Pozwala to na utrzymanie stabilnego stężenia glukozy we krwi, przedłuża uczucie sytości i zapobiega pojadaniu, podczas którego najczęściej spożywane są produkty bardziej energetyczne, ale o mniejszej wartości odżywczej (Hess i in. 2017). Udział posiłków w wartości energetycznej diety (WED) powinien przedstawiać się następująco: I śniadanie – 25–30%; II śniadanie – 5–10%; obiad – 30–35%; podwieczorek – 5–10% i kolacja – 15–20%.
2. **Skład posiłków:**
 - a) jadłospis powinien być zbilansowany pod względem udziału białek, tłuszczów i węglowodanów. Białka powinny stanowić

10–20% WED¹, tłuszcze 30–40% (przy małej aktywności fizycznej ich udział może być mniejszy – 20–30%), a węglowodany 45–65%, przy czym ważniejsza jest realizacja zapotrzebowania organizmu na białko i węglowodany niż ich procentowy udział w wartości energetycznej diety. W jadłospisie powinny być uwzględnione produkty z każdej grupy spożywczej, co pozwala na zachowanie urozmaïcenia, unikanie niedoboru i nadmiaru określonych składników. Podczas przygotowywania potraw należy uwzględnić różne techniki obróbki kulinarnej (gotowanie na parze, duszenie, pieczenie, najrzadziej smażenie);

- b) warzywa i owoce powinny stanowić ponad połowę zjedanego dziennego pożywienia, w proporcji $\frac{3}{4}$ warzyw, $\frac{1}{4}$ owoców. Zalecane spożycie warzyw i owoców wynosi min. 400 g (5 porcji), bez ziemniaków, batatów i manioku (www.who.int). Docelowo spożycie warzyw i owoców powinno być większe. Zgodnie z zaleceniami diety DASH (ang. *dietary approaches to stop hypertension*), polecanej przez większość towarzystw naukowych z zakresu żywienia i prewencji chorób dla osób dorosłych, powinno ono wynosić 400–1000 g (Chiavaroli in. 2019). Zaleca się, aby spożywane warzywa i owoce pochodziły z różnych grup kolorystycznych: białe (czosnkowate – źródło allicyny), zielone (źródło kwasu foliowego, luteiny, zeaksantyny, magnezu, żelaza, wapnia, witamin E, C, K), pomarańczowe (źródło β -karotenu), czerwone (źródło likopenu), fioletowe (źródło antocyjanów) i z produktów świeżych (ewentualnie jak najmniej przetworzonych), sezonowych, krajowych. Badania wykazują, że duże spożycie warzyw i owoców znacząco zmniejsza ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe i choroby sercowo-naczyniowe (nadciśnienie tętnicze, udary mózgu czy zawały serca), a także wiele innych przewlekłych chorób, m.in. cukrzycę i otyłość (Liu 2013, Wang 2014);
- c) produkty zbożowe, najlepiej pełnoziarniste (czyli z przemiału/przetworzenia całego ziarna), powinny być spożywane w ilości co najmniej 3 porcji (po ok. 90 g) jako kasze (gryczana, pęczak, jęczmienna łamana), płatki (owsiane, żytnie, orkiszowe, gryczane), pieczywo razowe lub razowy makaron. Są one nie tylko źródłem błonnika pokarmowe-

¹ Takie zalecenia zostały podane w normach żywienia człowieka z 2020 r. Opracowano je dla celów praktycznych, uwzględniając zapewnienie utrzymania dobrego stanu zdrowia i profilaktykę chorób przewlekłych. Nie opierają się jednak na bilansie azotowym (Jarosz i in. 2020).

- go zwiększającego wartość sytną produktu, ale też witamin z grupy B (tiaminy, ryboflawiny i niacyny) oraz składników mineralnych takich jak cynk i chrom, biorących udział w metabolizmie węglowodanów;
- d) pochodne mleka należy spożywać codziennie w ilości ok. 2 szklanek, najlepiej w postaci jogurtu, kefiru lub twarogu;
 - e) źródłem białka, oprócz pochodnych mleka, powinny być: mięso drobiowe, ryby, nasiona roślin strączkowych i jaja, natomiast należy ograniczyć spożycie mięsa czerwonego (do 0,5 kg/tydz.). Wyniki badań Międzynarodowej Agencji ds. Badań nad Rakiem (IARC – ang. *International Agency for Research on Cancer*) wskazują, że spożycie mięsa czerwonego i przetworzonych produktów mięsnych w ilości większej niż zalecana zwiększa ryzyko zachorowania na niektóre nowotwory, a ryzyko przedwczesnego zgonu zarówno z powodu nowotworów, jak i chorób układu sercowo-naczyniowego rośnie wraz z ilością przetworzonego mięsa obecnego w diecie (Bouvard i in. 2015, Wang i in. 2022);
 - f) źródłem tłuszczów powinny być oleje zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe, zwłaszcza jednonienasycone i wielonienasycone z rodziny n-3 (olej rzepakowy, lniany, oliwa), i tłuste ryby, a należy ograniczyć spożycie tłuszczów zwierząt rzeźnych, tłuszczu kokosowego i palmowego;
 - g) słodycze, w miarę możliwości, powinny być zastępowane owocami i/lub bakaliami;
 - h) zaleca się też wybór produktów z niską zawartością soli, niedosalanie potraw, a do ich przygotowania używanie ziół. Nadmierne spożycie sodu wiąże się ze wzrostem ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego (także u dzieci), udaru mózgu, zwiększa zachorowalność oraz umieralność z powodu incydentów sercowo-naczyniowych i chorób układu krążenia, przyczynia się do zaburzenia procesów poznawczych i demencji, jest czynnikiem ryzyka raka żołądka i, przypuszczalnie, również raka przełyku, zwiększa ryzyko rozwoju otyłości, sprzyja rozwojowi osteoporozy i kamicy nerkowej (Tsugane 2005, Dardzińska i in. 2016, Jaques i in. 2021);
 - i) uzupełnianie płynów powinno być realizowane wodą, w ilości co najmniej 1,5 l dziennie.

Do spożycia korzystnie jest wybierać żywność ekologiczną (organiczną) z zaufanego źródła, ponieważ wyniki licznych badań wskazują, że może ona działać prozdrowotnie ze względu na często korzystniejszą zawartość składników odżywczych, związków o działaniu bioaktywnym i mniejszą zawartość pozostałości środków ochrony roślin (Glibowski 2020).

Literatura

- Bouvard V, Loomis D., Guyton K.Z., Grosse Y, El Ghissassi F, Benbrahim-Tallaa L., Guha N., Mattock H., Straif K., International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group, 2015. Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol*, 16 (16): 1599–1600. doi: 10.1016/S1470-2045(15)00444-1.
- Chiavaroli L., Viguioliouk E., Nishi S.K., Mejia S.B., Rahelić D., Kahleová H., Salas-Salvadó J., Kendall C.W., Sievenpiper J.L., 2019. DASH dietary pattern and cardiometabolic outcomes: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients*, 11 (2): 338. doi: 10.3390/nu11020338.
- Dardzińska J., Chabaj-Kędroń H., Małgorzewicz S., 2016. Osteoporoza jako choroba społeczna i cywilizacyjna – metody profilaktyki. *Hygeia Public Health*, 51 (1): 23–30.
- Glibowski P., 2020. Organic food and health. *Rocz. Panst. Zakl. Hig.*, 71 (2): 131–136. doi: org/10.32394/rpzh.2020.0110.
- Hess J., Rao G., Slavin J., 2017. The nutrient density of snacks: a comparison of nutrient profiles of popular snack foods using the nutrient-rich foods index. *Glob Pediatr Health*, 4: 1–6. doi: 10.1177/2333794X17698525.
- Jaques D.A., Wuerzner G., Ponte B., 2021. Sodium intake as a cardiovascular risk factor: a narrative review. *Nutrients*, 13 (9): 3177. doi: 10.3390/nu13093177.
- Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewska J. (red.), 2020. *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.
- Liu R.H., 2013. Health-promoting components of fruits and vegetables in the diet. *Adv. Nutr.*, 4 (3): 384S–392S. doi: 10.3945/an.112.003517.
- Tsugane S., 2005. Salt, salted food intake, and risk of gastric cancer: epidemiologic evidence. *Cancer Sci.*, 96 (1): 1–6. doi: 10.1111/j.1349-7006.2005.00006.x.
- Wang M., Ma H., Song Q., Zhou T., Hu Y., Heianza Y., Manson J.E., Qi L., 2022. Red meat consumption and all-cause and cardiovascular mortality: results from the UK Biobank study. *Eur. J. Nutr.*, 61 (5): 2543–2553. doi: 10.1007/s00394-022-02807-0.
- Wang X., Ouyang Y., Liu J., Zhu M., Zhao G., Bao W., Hu F.B., 2014. Fruit and vegetable consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ*, 349: g4490. doi: 10.1136/bmj.g4490.
- www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet, [dostęp: 30.09.2023 r.].

„Za każdym razem, gdy na świat
przychodzi dziecko, świat jest
tworzony od nowa”

JOSTEIN GAARDER

2. Okres noworodkowy i niemowlęcy

Mariola Friedrich

Okres noworodkowy jest przedziałem czasowym, w którym organizm dziecka adaptuje się do gwałtownie zmienionych po urodzeniu warunków. U zdrowych, donoszonych noworodków okres ten trwa ok. 28 dni. Organizm noworodka odznacza się jednak znaczną niedojrzałością morfologiczną i funkcjonalną, która będzie podlegała procesom rozwojowym i dojrzewaniu, szczególnie intensywnym w okresie niemowlęcym, tj. do 12 miesiąca życia, oraz przez pierwsze lata życia dziecka.

Specyfika okresu

Okresy noworodkowy i niemowlęcy należą do najbardziej dynamicznych w rozwoju somatycznym i motorycznym w całym życiu postnatalnym, co wymaga od rodziców/opiekunów odpowiedniej opieki i żywienia dziecka.

Prawidłowy rozwój fizyczny w tym okresie życia dziecka mierzony jest przyrostem masy ciała, która w 5.–6. m.ż. powinna ulec podwojeniu, a pod koniec 12. m.ż. – potrojeniu. Przyrost długości ciała w ciągu 1. r.ż. powinien wynosić 23–25 cm. Pierwsze zęby mleczne pojawiają się zazwyczaj ok. 6. m.ż., a pod koniec 12. powinno ich być już 6. Obserwowany w tym okresie rozwój lokomocji, chwytu i manipulacji powinien przebiegać zgodnie ze stałą, typową kolejnością wyznaczaną przez trzy kierunki: rozwój cefalokaudalny – od głowy do nóg (obejmuje ruchy gałek ocznych, dowolne ruchy mięśni szyi, następnie ruchy rąk i tułowia, a na końcu dowolne ruchy nóg, chodzenie); proksymody-

stałny – od środka ciała na zewnątrz (najpierw rozwijają się mięśnie położone blisko kręgosłupa, następnie mięśnie ramion, przedramion, dłoni i palców) oraz łokciowo-promieniowy, przebiegający w osi poprzecznej ciała, od małego palca dłoni do kciuka (Firek-Pędras 2014).

Należy jednak pamiętać, że:

- ciało noworodka w 78% składa się z wody, a niemowlęcia w I półroczu w 72%. Główną rolę w utrzymaniu homeostazy wodnej pełnią nerki i pomimo tego, że nefrogeneza została zakończona pomiędzy 35. a 36. tygodniem życia płodowego, to jednak ich dojrzewanie czynnościowe trwa do 2.–3. r.ż. (Seely 2017). Nerki wspomagane są przez płuca, a w utrzymaniu równowagi wodno-elektrolitowej również przez skórę. Jednak z uwagi na wysoki stosunek powierzchni ciała dziecka do jego masy przy niekorzystnych warunkach otoczenia (np. wysokiej temperaturze, niskiej wilgotności) może dochodzić do utraty wody powodującej zaburzenia m.in. termoregulacji, równowagi kwasowo-zasadowej i wodno-mineralnej oraz procesów trawiennych; odporność noworodka, której budowanie rozpoczyna się już w okresie życia płodowego, po narodzinach nadal powoli się kształtuje. Synteza odpowiedniej ilości własnych przeciwciał może trwać nawet do 12.–18. m.ż. dziecka, a układ immunologiczny dopiero ok. 12. r.ż. osiąga pełną dojrzałość. Dla prawidłowego rozwoju odporności największe znaczenie mają 3 pierwsze lata życia dziecka, stąd tak istotny jest w tym czasie sposób żywienia, ze szczególnym uwzględnieniem okresu karmienia piersią;
- pomimo tego, że w 1. r.ż. mózg powiększa się aż trzykrotnie, a pod koniec 1. roku stanowi w przybliżeniu $\frac{3}{4}$ wielkości mózgu dorosłego człowieka, to jednak jego funkcjonalna dojrzałość pojawia się znacznie później, tj. dopiero ok. 17. r.ż.;
- niedojrzały czynnościowo przewód pokarmowy, który rozwija się gwałtownie podczas pierwszych miesięcy i lat życia dziecka i na który negatywny wpływ może mieć wiele czynników zewnętrznych, wymaga uważnego dostosowania rodzaju, składu i formy pokarmu do jego zmieniających się w czasie funkcjonalnych możliwości. Pomimo całej tej niedojrzałości, przy odpowiedniej opiece i żywieniu, dziecko może przejść przez ten trudny okres w miarę bezpiecznie.

Funkcje układu pokarmowego

Pierwsze, nieregularne jeszcze funkcje trawienia i wchłaniania w przewodzie pokarmowym obserwuje się już ok. 16. tygodnia życia płodowego i związane są one z pojawieniem się odruchu połykania. Od 4 m.ż. płodowego przewód

pokarmowy jest już morfologicznie wykształcony, a w chwili narodzin, u do-
noszonego, zdrowego noworodka, jest już zdolny do podjęcia swoich podsta-
wowych funkcji, tj. trawienia i wchłaniania składników odżywczych. Pomimo
to jego funkcjonowanie ciągle jeszcze jest niepełne w wielu aspektach i przez
pierwszych 10 miesięcy życia dziecka będzie podlegało stopniowemu rozwo-
jowi i dojrzewaniu. Wymaga to sposobu żywienia nie tylko dostosowanego
do potrzeb noworodka/niemowlęcia, ale też wspomagającego kształtowanie
funkcji układu pokarmowego.

Podstawowym warunkiem przyjmowania pokarmu przez noworodka jest
wykształcenie skoordynowanego odruchu ssania i połykania, który pojawia się
pomiędzy 33. a 34. tygodniem życia płodowego. Jednak u noworodka przełykowa
faza połykania ciągle jeszcze nie jest w pełni rozwinięta i dopiero w 2.–3. m.ż.
zwiększa się sprawność dolnego zwieracza przełyku, dzięki czemu pokarm
z żołądka nie może cofać się do przełyku. W 4.–6. m.ż. niemowlę potrafi już
pobierać pokarm o bardziej stałej konsystencji, ale pełna funkcja gryzienia
pojawia się dopiero ok. 7. m.ż. W okresie tym powiększa się też pojemność
żołądka, a mięśniówka jelit jest już dobrze rozwinięta.

Do ok. 3. m.ż., gdy niemowlę spożywa tylko mleko matki, produkcja śliny
jest bardzo ograniczona i dopiero ok. 3.–4. m.ż. można zaobserwować ślinienie,
które z reguły spowodowane jest pobudzaniem przez dziecko okolic ustno-
twarzowych. Nasilenie ślinienia obserwuje się między 5.–6. m.ż. Związane jest
ono m.in. z wyrzynaniem się pierwszych zębów mlecznych oraz wprowadzaniem
jedzenia o innej konsystencji i o nowych smakach. Wraz z rozwojem dziecka
pojawia się kontrola ślinienia i 6-, 7-miesięczne niemowlę potrafi już kontro-
lować produkowanie śliny w pozycji siedzącej i leżącej, jednak pełną kontrolę
wydzielania śliny osiąga dopiero ok. 12. m.ż.

W okresie niemowlęcym czas pasaży pokarmu przez żołądek jest przyspie-
szony i trwa ok. 3–4 godzin, natomiast przy naturalnym karmieniu pasaż jelitowy
wydłuża się i może trwać nawet do 10 godzin. Sposób karmienia ma również
wpływ na rytm wypróżnień, które mogą mieć miejsce po każdym karmieniu,
nawet do 10 razy na dobę. Do 6. tygodnia życia dziecko powinno wypróżniać się
po każdym karmieniu, później nieco rzadziej – 2–3 razy dziennie, ale może to być
też raz na dobę. Są jednak niemowlęta, które wypróżniają się raz na kilka dni i,
jeżeli nie mają żadnych dolegliwości, uznaje się taką sytuację za fizjologiczną,
niewymagającą interwencji pediatry (Goliszek i Oracz 2015).

Zachodzące w przewodzie pokarmowym noworodka/niemowlęcia procesy
trawienne w dużym stopniu są zależne od aktywności enzymów zawartych
w soku trzustkowym. Ponieważ jednak pełną dojrzałość wydzielniczą trzustka
osiąga powyżej 2. r.ż., procesy te, szczególnie w pierwszych miesiącach życia,

wspomagane są przez enzymy: trawiącą zemulgowane tłuszcze lipazę ślinową, produkowaną przez gruczoły językowe Ebnera i aktywną również w niskich wartościach pH soku żołądkowego, renninę wydzielaną przez błonę śluzową żołądka i przekształcającą kazeinę mleka w parakazeinian wapnia oraz przez enzymy i składniki obecne w mleku matki (Kowalska i in. 2015). Z enzymów soku trzustkowego najwcześniej dojrzewa funkcja trawienia białek przy udziale trypsyny, wspomaganej w kolejnych miesiącach życia przez chymotrypsynę. Natomiast trawienie węglowodanów jest nie w pełni sprawne do ok. 6. m.ż. Szczególnie niewystarczająca aktywność enzymatyczna błony śluzowej jelita w zakresie laktazy może, przy zaburzonych proporcjach między zawartością laktozy w pokarmie matki a ilością laktazy, dawać przejściowe zjawisko nietolerancji tego dwucukru. Dodatkowo obserwuje się niską aktywność amylazy ślinowej oraz trzustkowej, której pełną aktywność dziecko osiąga w wieku 18–36 miesięcy. W okresie tym trawienie węglowodanów złożonych / skrobi może zachodzić przy udziale związanej z rąbkim szczoteczkowym błony śluzowej jelit – glukoamylazy (Lee i in. 2004, Socha 2002).

Niedojrzałość przewodu pokarmowego jest uważana za główną przyczynę opisanych w *Kryteriach rzymskich IV* niektórych czynnościowych zaburzeń gastrologicznych niemowląt, takich jak: regurgitacje, kolki niemowlęce, dyschezja niemowląt oraz zaparcie stolca (Kwiecień 2016).

Przewód pokarmowy, obok trawienia i wchłaniania pokarmu oraz wydalania jego resztek, pełni również funkcję wydzielniczą (produkcja enterohormonów regulujących jego czynność) oraz funkcję bariery ochronnej, zabezpieczającej organizm niemowlęcia przed patogenami i substancjami szkodliwymi, z wykorzystaniem m.in. makrofagów wątrobowych. W okresie tym obserwuje się również rozwój mikrobioty, która u noworodka ulega stopniowej modyfikacji, w znacznym stopniu zależnej od sposobu żywienia. Szczególnie w pierwszych tygodniach/miesiącach życia. Pokarm naturalny (mleko kobiece) zawiera oligosacharydy wpływające na rozwój korzystnej mikrobioty w przewodzie pokarmowym noworodka – bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*, które ok. 7. doby życia mogą stanowić nawet do 99% flory. Jednak z uwagi na fizjologiczny niedobór wydzielniczej immunoglobuliny A (sIgA – ang. *secretory immunoglobulin A*) bariera ochronna jelita do 8. tygodnia życia jest zaburzona, co może sprzyjać zwiększonej podatności na zakażenia jelitowe. Dodatkowo w okresie tym jest ona także dobrze przepuszczalna dla kompleksów białkowo-antygenowych i toksyn, co wiąże się z ryzykiem rozwoju alergii u dziecka. Stąd tak istotny jest sposób żywienia noworodka/niemowlęcia, który wpływa na dojrzewanie tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego – GALT (ang. *gut-associated lymphoid tissue* – tkanka limfatyczna występująca w obrębie przewodu pokarmowe-

go) – poprzez stymulację wzrostu i modyfikację flory bakteryjnej zasiedlającej przewód pokarmowy (Gałęcka i in. 2016).

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Karmienie naturalne

Znaczenie odpowiedniego żywienia dziecka w okresie pierwszych lat życia jest kontynuacją tzw. programowania metabolicznego (opisanego w rozdziale 9) rozpoczynającego się już w życiu płodowym (Fall i Kumaran 2019). Z licznych badań wynika, że wiele chorób niezakaźnych, których objawy pojawiają się w wieku dorosłym, ma swój początek we wczesnych etapach rozwoju człowieka (Kinsner i in. 2018, Fall i Kumaran 2019). Stąd aktualnie obowiązującym zaleceniem dla zdrowego, donoszonego noworodka jest wyłącznie karmienie naturalne, tj. mlekiem matki, przez pierwszych 6 miesięcy życia, a przynajmniej przez pełne 4 miesiące (Szajewska i in. 2021). Przy czym nawet częściowe lub krótsze karmienie piersią jest korzystne. Pokarm matki jest pokarmem skomponowanym dla konkretnego dziecka i produkowany w tym okresie w wystarczającej ilości pokrywa pełne zapotrzebowanie niemowlęcia na składniki odżywcze i wodę oraz zapewnia jego prawidłowy rozwój (Fewtrell i in. 2017). Skład mleka i jego funkcje przedstawiono w rozdziale 10.

Po urodzeniu, pomimo prawidłowego karmienia, donoszony noworodek traci w pierwszych dobach życia ok. 10–15% urodzeniowej masy ciała. Ten obserwowany u wszystkich noworodków fizjologiczny spadek masy ciała u 25% z nich jest wyrównany już pod koniec 1. tygodnia życia, a u pozostałych 75% w 2. tygodniu życia.

Noworodek po urodzeniu pobiera ok. 10 ml mleka na jedno karmienie, a porcja ta zwiększa się codziennie o 10 ml. W 2. tygodniu życia jest to już ok. 90 ml na karmienie, a w wieku od 3. tygodni do 2. miesiący – 100–150 ml w ciągu jednego karmienia. W 3. m.ż. niemowlę powinno jednorazowo zjadać 150–180 ml pokarmu. Podane ilości są orientacyjne, ponieważ ich wartość może być różna, w zależności od pory karmienia oraz niemowlęcia. Miarą prawidłowego żywienia w tym okresie życia są przyrosty masy i długości ciała dziecka. W dużym uogólnieniu przyjmuje się, że w 1. m.ż. dziecko zwiększa swoją masę ciała o ok. 600 g, a w dwóch następnych o 800–900 g miesięcznie. W następnych miesiącach przyrost masy ciała jest już wolniejszy i do 6. m.ż. wynosi ok. 700 g/miesiąc, a w przedziale 6–12 m.ż. ok. 500 g/miesiąc. W pierwszym kwartale życia dziecko rośnie średnio 3 cm/miesiąc, w drugim wartość ta maleje do 2–3 cm, w trzecim wynosi ok. 1,5 cm/miesiąc, a w czwartym – 1 cm (<https://www.wl.cm.umk.pl>).

Wykazano, że tempo przyrostu masy ciała niemowlęcia zależy nie tylko od składu mleka i genów, ale także od częstotliwości jego karmienia. Noworodki/niemowlęta, które są karmione na żądanie, także w nocy, ale nie częściej niż co 2–3 godziny, zwykle rosną szybciej. Dzieci karmione częściej niż co 2 godziny mogą nie tyle rosnąć szybciej, co więcej przybierać wagowo, a to zwiększa ryzyko otyłości. W okresie pierwszych 6. m.ż. średnia liczba karmień powinna wynosić 8–12/dobę, a w następnych 6–8/dobę (Szajewska i in. 2021). Fizjologiczna gotowość do przesypiania nocy bez karmienia u większości niemowląt pojawia się pomiędzy 6. a 9. m.ż. Związane jest to z powiększaniem się pojemności żołądka i możliwością zjadania większych porcji pożywienia w ciągu dnia, ale też z wprowadzaniem do diety pokarmów stałych, których wydłużone w czasie trawienie i wchłanianie odpowiada za uczucie sytości. Zalecane zaprzestanie nocnego karmienia wiąże się też z profilaktyką próchnicy (Tham i in. 2015).

Karmienie piersią nazywane jest złotym standardem karmienia noworodków i niemowląt.

Wprowadzanie pokarmów uzupełniających

Pokarmy uzupełniające, to znaczy wszystkie te, które nie są pokarmem naturalnym (mlekiem matki), mogą być wprowadzane do diety niemowlęcia w chwili, gdy wykazuje ono dojrzałość funkcjonalną umożliwiającą ich spożywanie (Szajewska i in. 2021). Z reguły ma to miejsce pomiędzy 17. a 26. tygodniem życia, ale nie później. Celem wprowadzania pokarmów uzupełniających jest dostarczenie: dodatkowej energii, białka, określonych składników mineralnych (żelaza i cynku) i pierwiastków śladowych oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E), z czego wynika, że ich skład nie może być przypadkowy. Wprowadzane pokarmy uzupełniające przygotowują też niemowlę do bardziej urozmaiconej diety oraz mogą wpływać na preferencje żywieniowe w wieku późniejszym.

Z licznych badań wynika jednak, że już wcześniejsze doświadczenia smakowe niemowlęcia – w życiu płodowym smak wód płodowych, a po narodzinach smak mleka matki – (Mennella 2014, Toporowska-Kowalska i in. 2015) mogą w istotny sposób wpływać na jego preferencje i wybory żywieniowe w późniejszym okresie (Mennella 2014, Koletzko i in. 2019). Również długość karmienia piersią ma znaczenie w kształtowaniu preferencji żywieniowych. Wykazano, że im dłużej trwało karmienie naturalne, tym większe było zróżnicowanie diety dziecka (Scott i in. 2012).

Zasady wprowadzania pokarmów uzupełniających do diety niemowlęcia szczegółowo zostały przedstawione w *Standardach Medycznych. Pediatrii* (Szajewska i in. 2021), a zalecane normy spożycia poszczególnych składników diety w *Normach żywienia dla populacji Polski* (Rychlik i in. 2024).

Generalnie przyjęto zasadę, że przy wprowadzaniu nowych pokarmów 1 porcja mleczna powinien zostać zastąpiony pokarmem uzupełniającym. Dotyczy to szczególnie niemowląt, które po 4. lub 6. m.ż. zaczęły być żywione mlekiem modyfikowanym. Karmienie obejmuje wtedy 4–5 posiłków mlecznych i 1–2 posiłki zawierające zalecane w tym okresie produkty. Przy karmieniu naturalnym liczba posiłków może być większa, ale z uwagi na fakt, że wraz z wiekiem dziecka zmienia się również skład mleka (Czosnykowska-Łukacka i in. 2018), także one powinny mieć wprowadzane stopniowo pokarmy uzupełniające.

Ponieważ największe umiejętności gryzienia i żucia niemowlę zdobywa między 6. a 10. m.ż., pokarmy o konsystencji innej niż płynna (postać papki, purée lub pokarm rozdrobniony) należy wprowadzać już od 6. m.ż. Od 8. można podawać dziecku przekąski do samodzielnego jedzenia, a pod koniec 12. m.ż. produkty o różnej konsystencji. Stymuluje to umiejętności gryzienia, żucia i połykania pokarmów. Nowe produkty wprowadza się stopniowo, najlepiej pojedynczo, jednorazowo i w niewielkich ilościach.

Do zalecanych produktów, które powinny znaleźć się w diecie niemowlęcia już od 6. m.ż., należą produkty zawierające lepiej wchłaniane żelazo hemowe (mięso oraz ryby czerwonokrwiste) i/lub produkty zbożowe wzbogacane żelazem. Polecane gatunki mięsa to najmniej alergizująca cielęcina i drób (kurczak, indyk). Bogate w żelazo i zalecane gatunki ryb to: śledź atlantycki, flądra, dorsz, pstrąg hodowlany i dziki łosoś – zawierają mniej kolagenu i elastyny, co czyni je lekkostrawnymi, a zawartość lizyny (aminokwasu wzrostowego odpowiedzialnego za równowagę azotową) w stosunku do wzorca Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – ang. *World Health Organization*) wynosi aż 157%. Należy przy tym pamiętać, aby pokarmów bogatych w żelazo nie podawać dziecku razem z pokarmami z większą zawartością wapnia (np. mlekiem i jego przetworami), ponieważ zawarty w nich wapń zmniejsza wchłanianie żelaza. Inne produkty uzupełniające to: drobne kasze przeznaczone dla niemowląt (z takich surowców jak: ryż, proso, kukurydza, gryka, pszenica, żyto, jęczmień), warzywa, które do diety wprowadzamy przed owocami (marchew, dynia, ziemniak, cukinia, burak, pietruszka, kalarepa, brokuł, kalafior, fasolka szparagowa) i owoce (w tym najmniej alergizujące: jabłka, gruszki i banany). Posiłki mięsne początkowo powinny zawierać ok. 10 g mięsa na dzień, a w wieku 12 miesięcy dzieci mogą zjadać ok. 20 g mięsa dziennie. Niezależnie od wieku mięso powinno być obecne w diecie dziecka 5 razy w tygodniu.

Wprowadzanie do diety nowych produktów rozpoczynamy od niewielkich ilości (łyżeczka lub kilka łyżeczek), co pozwala dziecku na poznanie ich smaku oraz konsystencji, a rodzicowi/opiekunowi na obserwację jego reakcji na nowy produkt, szczególnie przy wprowadzaniu kaszek ze zbóż zawierających gluten

(pszenica, żyto, jęczmień). W świetle najnowszych wyników badań zaleca się, aby gluten, podobnie jak inne pokarmy potencjalnie alergizujące (np. jajo kurze, ryby), wprowadzać do diety dziecka – jednak nie wcześniej niż po ukończeniu przez niego 17. tygodnia życia, ale przed osiągnięciem 12. m.ż. (Greer i in. 2019). Okres ten nazywany „oknem tolerancji immunologicznej”; jest on przedziałem czasowym, w którym wprowadzanie alergenów pokarmowych do diety dziecka ma największą szansę indukcji tolerancji na te pokarmy i może zapobiec rozwojowi alergii pokarmowej (Du Toit i in. 2018).

W opracowanych aktualnie *Normach żywienia dla populacji Polski* autorzy nie zaproponowali zalecanego dziennego spożycia składników odżywczych i pobrania energii w pierwszych 6 m.ż., ponieważ uznano, że są one równe podaży z mleka kobiecego (Rychlik i in. 2024). W przypadku niemowląt, które nie są karmione mlekiem matki, szczegółowe wytyczne dotyczące zawartości składników odżywczych i energii w preparatach do początkowego i dalszego żywienia niemowląt są regulowane przez odpowiednie przepisy prawne. Zalecaną wartość energetyczną i ilość podstawowych składników odżywczych w całodziennej diecie dziecka w wieku 6–12 m.ż. przedstawiono w tabeli 2.1.

Tab. 2.1. Normy na energię i podstawowe składniki odżywcze dla niemowląt w wieku 6–12 miesięcy*

Wiek	Chłopcy (m.c. 7,9–9,4 kg)	Dziewczęta (m.c. 7,3–8,7 kg)
Energia (kcal/dobę)	597–742	549–673
Białko (g/kg m.c.)	1,31	1,31
Węglowodany (% energii)	45–55	45–55
Tłuszcz całkowity (% energii)	30–45	30–45
Woda (ml/dobę)	800–1000 (AI**)	800–1000 (AI)

* Rychlik i in. 2024

** AI (ang. *adequate intake*) wystarczające spożycie

Przy wprowadzaniu pokarmów uzupełniających można zastosować metodę BLW (ang. *baby led weanig*), która omija karmienie łyżeczką, jednak nie wcześniej niż w 6. m.ż., kiedy dziecko już stabilnie siedzi i gdy potrafi samodzielnie jeść, tzn. umie chwycić palcami i prowadzić rączkę do buzi. Obecnie odchodzi się od sztywno przyjętych norm żywieniowych polegających na wprowadzaniu do diety dziecka konkretnych produktów według ścisłego wzorca. Dlatego też

podstawowa zasada BLW – sadzanie niemowlęcia z dorosłymi przy stole i pozwalanie mu na próbowanie różnych pokarmów – nie tylko nie jest sprzeczna ze standardowymi zaleceniami żywieniowymi dla niemowląt, ale może też zapobiegać rozwojowi zaburzeń żywienia w późniejszym okresie życia dziecka. Należy jednak pamiętać, że nie wszystkie niemowlęta będą gotowe na BLW w tym samym okresie życia.

Pomimo braku specjalnych przeciwwskazań do wprowadzania pokarmów uzupełniających metodą BLW w diecie niemowląt do 1. r.ż. nie powinny znaleźć się takie produkty jak: surowe mięso, ryby, jaja, miód, grzyby leśne, mleko krowie, owcze i kozie, sery pleśniowe, a także niepokrojone na kawałki winogrona, pomidorki koktajlowe i orzechy, jak również napój ryżowy i herbata z kopru włoskiego. Nie zaleca się też podawania niemowlętom soków oraz dosładzania i dosalania potraw (Szajewska i in. 2021). Stąd podstawowa zasada BLW – sadzanie niemowlęcia z dorosłymi przy stole – powinna jednak uwzględniać powyższe ograniczenia.

Natomiast wspomniane wyżej mleko krowie, owcze i kozie można podawać niemowlętom w 6.–9. m.ż. w formie jogurtów lub twarożków, początkowo w niewielkich ilościach.

Aspekty praktyczne

Początkowe miesiące życia dziecka, szczególnie pierwszego, są dla rodziców dużym przeżyciem. Brak stosownej wiedzy, ale też doświadczenia, powoduje, że często zgłaszają się oni z dzieckiem do lekarza pediatry, oczekując od niego porady oraz leczenia bez specjalnego powodu. Dlatego warto wiedzieć, że:

1. Główną przyczyną niektórych czynnościowych zaburzeń gastrologicznych występujących w okresie noworodkowym i niemowlęcym, takich jak: ulewania (regurgitacje), kolki niemowlęce, dyschezja niemowląt oraz zaparcia stolca, jest, wspomniana już wcześniej, niedojrzałość przewodu pokarmowego.
 - a) **Ulewania (regurgitacje)** – polegają na mimowolnym powrocie do jamy ustnej lub na zewnątrz połkniętego przez niemowlę pokarmu. Ich przyczyną są niedojrzałe jeszcze anatomiczne mechanizmy antyrefluksowe, ale też łapczywe spożywanie przez niemowlę dużej ilości pokarmu na porcję – między 2. a 8. m.ż. objaw ten obserwuje się u ok. 50% niemowląt. Częstotliwość ta zmniejsza się 10-krotnie (do ok. 5%) w 10.–12. m.ż. Oprócz ulewania u dziecka nie obserwuje się żadnych innych objawów, a jego rozwój fizyczny i psychoruchowy jest prawidłowy.

- b) **Dyschezja niemowlęca (jelitowa)** – zespół objawów wynikających z niedojrzałości układu pokarmowego oraz związanych z zaburzeniami koordynacji mięśni brzucha i dna miednicy. Objawia się nagłym, napadowym krzykiem i płaczem dziecka występującym przed defekacją, po których następuje (lub nie) oddanie miękkiego stolca. W trakcie napadu mogą wystąpić dodatkowe objawy w postaci podkurczanych nóżek lub zaczerwienionej buzi. Pomiędzy okresami napadowego krzyku nie występują żadne niepokojące objawy lub inne zaburzenia zdrowotne. Objawy te najczęściej mijają samoistnie po 3–4 tygodniach od wystąpienia.
- c) **Kolki niemowlęce** – w ich powstawaniu podkreśla się rolę niedojrzałego układu APUD (ang. *amine precursor uptake and decarboxylation* – systemu rozsiaanych komórek endokrynnych), który wydziela w nadmiarze motylinę, przyspieszającą perystaltykę jelit. Kolka niemowlęca należy do najczęstszych dolegliwości w pierwszych 6. m.ż. i dotyka nawet 40% niemowląt. Największe nasilenie jej objawów obserwuje się w 4.–6. tygodniu życia, najczęściej po południu lub wieczorem, bez uchwytnej przyczyny (Szajewska i Horvath 2017). Napady kolki ustępują do 3.–4. m.ż., a oprócz tego dziecko jest zdrowe i rozwija się prawidłowo.
- d) **Zaparcia stolca** – przyczyną zaparc u niemowląt jest niewystarczająca praca jelit spowodowana niedojrzałością przewodu pokarmowego lub nietolerancją laktozy. Zaparcia mogą też pojawić się przy zmianie karmienia naturalnego na mleko modyfikowane i/lub przy wprowadzaniu do diety pokarmów uzupełniających, szczególnie przy niewystarczającym nawodnieniu niemowlęcia. Jeżeli jednak pomimo prawidłowego żywienia i nawodnienia dolegliwości przedłużają się i są dla dziecka wyjątkowo uciążliwe, dalsze postępowanie należy skonsultować z pediatrą.

Aby przyspieszyć pracę jelit i łagodzić dolegliwości, można stosować zabiegi poprawiające perystaltykę jelit. Są to:

- układanie dziecka na brzuszku, najlepiej przed każdym karmieniem,
 - unoszenie dziecka po karmieniu, do odbicia połkniętego powietrza,
 - masowanie okrężnymi ruchami brzuszka dziecka,
 - wykonywanie łagodnych ćwiczeń nóżkami niemowlęcia (podkurczanie i prostowanie).
2. **Karmienie nocne** – jego konieczność, szczególnie w pierwszych miesiącach życia, wynika z pojemności żołądka noworodka/niemowlęcia oraz lekkostrawnego charakteru pokarmu naturalnego. Dodatkowo

w okresie noworodkowym, przy zbyt długich przerwach między karmieniami, dziecko narażone jest na szybkie odwodnienie, hipoglikemię oraz spadek masy ciała. Nie bez znaczenia jest też nocny skład pokarmu, który zawiera więcej tłuszczu decydującego o dłuższej sytości i dłuższym śnie, ale też o prawidłowych przyrostach masy ciała, melatoninę – hormon snu, którego organizm dziecka nie produkuje do ok. 20. tygodnia życia, oraz nukleotydy purynowe: 5'AMP (adenozyno-5-monofosforan) i 5'GMP (guanozyno-5-monofosforan), które poprzez wyciszający wpływ na ośrodkowy układ nerwowy uważane są za induktory snu.

Regularne nocne karmienia wpływają na kształtowanie i utrzymanie laktacji, a ich omijanie może prowadzić do wygaszenia produkcji pokarmu. Należy też wspomnieć, że w trakcie karmienia piersią z podwzgórza karmiącej wydzielana jest oksytocyna (OXY – ang. *oxytocin*) wpływająca na związek emocjonalny między nią a dzieckiem i wyzwalająca potrzebę bliskości oraz silnego przywiązania.

Dlatego korzystne byłoby:

- takie zorganizowanie karmienia nocnego, szczególnie w pierwszych miesiącach życia, by nie wymuszało ono na mamie nadmiernej aktywności (np. przejścia do innego pokoju);
- po 6. m.ż. podawanie dziecku większej ilości pokarmu przed snem, a gdy podczas karmienia usypia, budzenie go i zachęcanie do dokończenia posiłku;
- zwracanie uwagi na odpowiednią ilość pokarmu zjadaną przez dziecko w ciągu dnia oraz na regularność posiłków, która w żywieniu dziecka jest równie ważna jak ilość pożywienia.

3. **Nawodnienie organizmu** – określone normami dzienne zapotrzebowanie na wodę uwzględnia wiek i masę ciała dziecka. Biorąc jednak pod uwagę skład ciała niemowlęcia, dodatkowymi czynnikami modyfikującymi to zapotrzebowanie będą temperatura i wilgotność powietrza powodujące przy niekorzystnych zmianach (wzrost temperatury, niska wilgotność) zwiększoną utratę wody. W żywieniu niemowląt do picia polecane są wody źródlane i naturalne wody mineralne pozytywnie zaopiniowane przez jednostki pediatryczne (Weker i Więch 2013).

4. **Płacz dziecka** – jest jego formą kontaktu i sposobem zwrócenia na siebie uwagi, szczególnie przez pierwsze 3 miesiące, gdy płacze najczęściej. Główne przyczyny płaczu niemowląt to: głód, mokra pieluszka, zmęczenie, nadmiar bodźców w otoczeniu, przymusowa pozycja, przegrzanie lub marznięcie, potrzeba oddania gazów lub stolca, potrzeba kontaktu z rodzicem, choroba i ból. Jeżeli zostaną wykluczone wszystkie przyczyny zdrowotne, a potrzeby dziecka są spełnione (syto, sucho, ciepło), to

płacz dziecka można ukoić na kilka sposób. Wiele niemowląt uspokaja się, gdy: są blisko mamy lub są noszone na brzuchu albo biodrach mamy w specjalnych nosidełkach; są zawijane ciasno w kocyk; zażywają ciepłej kąpieli; są lekko masowane, a w tle gra cicha muzyka lub rozlegają się ciche, monotonne dźwięki (odgłosy pralki, odkurzacza, suszarki); nie jest im za gorąco (optymalna temperatura otoczenia to 21–22°C).

Ponieważ każde niemowlę jest inne, rodzice powinni nauczyć się, na co pozytywnie reaguje ich dziecko.

Literatura

- Czosnykowska-Łukacka M., Królak-Olejniki B., Orczyk-Pawłowicz M., 2018. Breast milk macronutrient components in prolonged lactation. *Nutrients*, 10 (12): 1893. doi: 10.3390/nu10121893.
- Du Toit G., Sampson H.A., Plaut M., Burks A.W., Akdis C.A., Lack G., 2018. Food allergy: update on prevention and tolerance. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 141 (1): 30–40. doi: 10.1016/j.jaci.2017.11.010.
- Fall C.H.D., Kumaran K., 2019. Metabolic programming in early life in humans. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 374 (1770): 201801123. doi: 10.1098/rstb.2018.0123.
- Fewtrell M., Bronsky J., Campoy S., Domellöf M., Embleton N., Fidler Mis N., Hojsak I., Hulst J.M., Indrio F., Lapillonne A., Molgaard C., 2017. Complementary feeding. A position paper by the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 64 (1): 119–132. doi: 10.1097/MPG.0000000000001454.
- Firek-Pędras M., 2014. Rozwój psychosomatyczny małego dziecka – od urodzenia do 6. roku życia. Podstawowe problemy rozwojowe tego okresu. w: Skibska J. (red.), *Wspieranie rozwoju małego dziecka*. Bielsko-Biała: Wydawnictwo Naukowe ATH, 9–36.
- Gałęcka M., Bartnicka A., Szewc M., Mazela J., 2016. Kształtowanie się mikrobioty jelitowej u niemowląt warunkiem zachowania zdrowia. *Stand. Med. Pediatr.*, 13: 359–367.
- Goliszek M., Oracz G., 2015. Niedojrzałość przewodu pokarmowego u dzieci. *Gastroenterol. Prakt.*, 2 (27): 88–89.
- Greer F.R., Sicherer S.H., Burks A.W., Committee on Nutrition, Section on Allergy and Immunology, 2019. The effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, hydrolyzed formulas, and timing of introduction of allergenic complementary foods. *Pediatrics*, 143 (4): e20190281. doi: 10.1542/peds.2019-0281.
- <https://www.wl.cm.umk.pl>, Rozwój fizyczny, psychomotoryczny i społeczny dzieci – okres noworodkowy i niemowlęcy. [dostęp: 29.09.2023 r].
- Kinsner M., Kazimierska A., 2018. Programowanie metaboliczne. *Postępy Nauk Zdr.*, (2): 5–18.

- Koletzko B., Godfrey K.M., Poston L., Szajewska H., van Goudoever J.B., de Waard M., Brands B., Grivell R.M., Deussen A.R., Dood J.M., Patro-Golab B., Zalewski B.M., Early Nutrition Project Systematic Review Group, 2019. Nutrition during pregnancy, lactation and early childhood and its implications for maternal and long-term child health: the early nutrition project recommendations. *Ann. Nutr. Metab.*, 74 (2): 93–106. doi: 10.1159/000496471.
- Kowalska D., Gruczyńska E., Bryś J., 2015. Mleko matki – pierwsza żywność w życiu człowieka. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 6 (2): 387–398.
- Kwiecień J., 2016. Kryteria rzymskie IV (2016) – aktualne wytyczne rozpoznawania i leczenia czynnościowych zaburzeń przewodu pokarmowego u dzieci. *Stand. Med. Pediatr.*, 13: 597–605.
- Lee P.C., Werlin S., Trost B., Struve M., 2004. Glucoamylase activity in infants and children: normal values and relationship to symptoms and histological findings. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 39 (2): 161–165. doi: 10.1097/00005176-200408000-00007.
- Mennella J.A., 2014. Ontogeny of taste preferences: Basic biology and implications for health. *Am. J. Clin. Nutr.*, 99 (3): 704S–711S. doi: 10.3945/ajcn.113.067694.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Scott J.A., Chih T.Y., Oddy W.H., 2012. Food variety at 2 years of age is related to duration of breastfeeding. *Nutrients*, 4 (10): 1464–1474. doi: 10.3390/nu4101464.
- Seely J.C., 2017. A brief review of kidney development, maturation, developmental abnormalities, and drug toxicity: juvenile animal relevancy. *J. Toxicol. Pathol.*, 30 (2): 125–133. doi: 10.1293/tox.2017-0006.
- Socha J., 2002. Żywnienie a rozwój dziecka w pierwszym roku życia. *Nowa Pediatria*, 2: 96–102.
- Szajewska H., Horvath A., 2017. *Żywnienie i leczenie żywieniowe dzieci i młodzieży*. Kraków: Medycyna Praktyczna.
- Szajewska H., Socha P., Horvath A., Rybak A., Zalewski B.M., Nehring-Gugulska M., Mojska H., Czerwionka-Szaflarska M., Gajewska D., Helwich E., Jackowska T., Książyk J., Lauterbach R., Olczak-Kowalczyk D., Weker H., 2021. Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. *Stand. Med. Pediatr.*, 18: 805–822. doi: 10.17444/SMP2021.18.02.23.
- Tham R., Bowatte G., Dharmage S.C., Tan D.J., Lau M.X.Z., Dai X., Allen K.J., Lodge C.J., 2015. Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.*, 104 (467): 62–84. doi: 10.1111/apa.13118.
- Toporowska-Kowalska E., Funkowicz M., 2015. Kształtowanie preferencji smakowych we wczesnym okresie życia. *Stand. Med. Pediatr.*, 12: 689–697.
- Weker H., Więch M., 2013. Woda w żywieniu najmłodszych dzieci – jej znaczenie i kryteria wyboru. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 94 (4): 766–768.

„Dziecko nie stanowi
miniatury człowieka
dorosłego”

MAURICE DEBESSE

3. Okres poniemowlęcy

Magda Bruszkowska, Mariola Friedrich

Okres poniemowlęcy to czas w rozwoju człowieka pomiędzy 13. a 36. m.ż. Okres ten jest czasem szczególnie intensywnego rozwoju fizycznego, umysłowego i motorycznego dziecka (Weker i in. 2012). To w tym okresie zaczynają się kształtować określone postawy, zachowania oraz preferencje żywieniowe warunkujące utrzymanie zdrowia i dobrostanu dziecka (Kozirok i Mroczkowska 2015).

Specyfika okresu

W ramach zachodzących przemian w okresie poniemowlęcym obserwuje się spowolnienie tempa przyrostów masy ciała i wzrostu dziecka. Dochodzi też do częściowego zaniku obfitej w okresie niemowlęcym tkanki tłuszczowej, czego efektem jest wysmuklenie sylwetki i zmiana proporcji ciała. Obwód klatki piersiowej stopniowo staje się wyraźnie większy od obwodu głowy, a w procesie oddychania, obok przeważającego we wcześniejszym okresie brzuszno-torowego oddychania, coraz większą rolę zaczyna odgrywać klatka piersiowa (Jarvis 2012). Wraz z dalszym rozwojem następuje proces kostnienia kośćca, co umożliwia ustalenie się fizjologicznych krzywizn kręgosłupa i pionizację ciała dziecka (Kaczmarek 2013). Przekłada się to na coraz sprawniejsze poruszanie się i możliwość przemieszczania w przestrzeni aż do uzyskania pełnej niezależności.

Ciemniaczko przednie zarasta się pomiędzy 9. a 18. m.ż., jednak dane literaturowe wskazują, że proces ten może trwać dłużej, bo aż do 24. miesiąca (Trojankowska-Szostek i in. 2016). Wyrzynanie zębów mlecznych kończy się między 30.

a 36. m.ż., kiedy pojawiają się drugie zęby trzonowe umożliwiające prawidłowy proces żucia (Tsang 2010). W okresie tym szczególnie procesy mineralizacji kości oraz wyrzynanie się **zębów mlecznych** warunkują skład diety dziecka, a wzrastająca aktywność ruchowa – jej wartość energetyczną.

Obserwowany w tym czasie rozwój lokomocji dziecka ściśle wiąże się z osiągnięciami sensorycznymi i manipulacyjnymi. W 2. r.ż. zaczyna się rozwijać manipulacja specyficzna polegająca na dostrajaniu własnych ruchów do kształtu przedmiotów, ich wielkości i oddalenia. W okresie tym dziecko uczy się też, na bazie naśladownictwa, proponowanych przez dorosłego wzorów czynności i posługiwania się przedmiotami codziennego użytku (Becelewska 2006), którą to cechę można wykorzystać w nauce prawidłowych zachowań żywieniowych.

W okresie poniemowlęcym rozwojowi somatycznemu i motorycznemu towarzyszy systematyczny rozwój zdolności intelektualnych, przejawiający się we wszystkich procesach poznawczych, a odpowiednie żywienie może ten rozwój wspomagać (Kadosh i in. 2021). Ponadto w okresie tym ma miejsce znaczny rozwój procesów emocjonalnych dziecka. Mogą też zacząć pojawiać się lęki, np. przed: głośnymi i nagłymi dźwiękami, zmianami w najbliższym otoczeniu, nieznanymi wnętrzami, dużymi zbliżającymi się obiektami, a u trzylatka przed obcymi twarzami, włamywaczami, czarownicami i potworami (Jankowska 2018). Lęki te dla osób dorosłych nie mają żadnego uzasadnienia, ale ich znajomość pozwala eliminować z życia dziecka niektóre z ich przyczyn.

Funkcje układu pokarmowego

W pierwszych latach życia dziecka ma miejsce dalsze anatomiczne i fizjologiczne dojrzewanie układu pokarmowego. Wzrasta pojemność żołądka (a tym samym wielkość posiłku), którą szacuje się przy założeniu, że kilogram masy ciała dziecka odpowiada 30 ml pojemności żołądka (WHO 2009). Jednak o składzie diety dziecka nadal decyduje możliwość trawienia podstawowych składników diety związana z aktywnością wielu enzymów, w tym trzustkowych, które pełną aktywność osiągają dopiero powyżej 2. r.ż.

Najwcześniej dojrzewa funkcja trawienia białek przez trypsynę, ale wydzielanie przez błonę śluzową żołądka renniny utrzymuje się do 3. r.ż. dziecka. Natomiast możliwość pełnego trawienia węglowodanów złożonych przez amylazę trzustkową dziecko osiąga w wieku 18–36 miesięcy (Shulman 2018). Do tego okresu wzrastająca aktywność α -amylazy ślinowej i syntetyzowanych w jelicie cienkim innych enzymów amylolitycznych, wspomagających trawienie skrobi (maltazy i glukoamylazy), jest wystarczająca do prawidłowego trawienia tego składnika już we wczesnym okresie poniemowlęcym (Liu i in. 2004). Wykazano

jednak, że obecność w diecie dziecka produktów zawierających skrobię może stymulować biosyntezę i aktywność α -amylazy trzustkowej. W trakcie dojrzewania układu pokarmowego zwiększa się również aktywność lipazy trzustkowej odpowiedzialnej za trawienie lipidów – zainicjowane w okresie niemowlęcym przez lipazę ślinową – co przy wzrastającej syntezie kwasów żółciowych przez wątrobę umożliwia już pełne trawienie i wchłanianie nowych źródeł lipidów wprowadzanych do diety. Dojrzewanie funkcji wydzielniczych przewodu pokarmowego oraz umiejętność gryzienia, którą dziecko już w pełni osiąga do 2. r.ż., pozwalają na tym etapie jego rozwoju na wprowadzanie stosownych modyfikacji i rozszerzanie składu diety.

W okresie niemowlęcym utrwalają się zapoczątkowane w życiu płodowym preferencje smakowe, które należy rozwijać poprzez różnorodność pożywienia i jego odpowiednią konsystencję (unikanie rozdrabniania). Stymuluje to wydzielanie śliny, wpływa na jej skład, w tym na aktywność amylazy ślinowej. Przy zmniejszającym się w tym czasie apetycie dziecka dla jego poprawy można wykorzystać typowe dla tego okresu rozwojowego, definiowane też jako wrodzone, preferencje smakowe, tj. smak słodki, słony i, w zależności od potrawy, smak ostry, czasowo unikając rozszerzania diety o smaki kwaśny i gorzki. Należy jednak pamiętać, że okres pomiędzy 13. a 36. m.ż. dziecka jest okresem krytycznym dla rozwoju określonych preferencji żywieniowych (Harris i Mason 2017).

Pomiędzy 12. a 24. m.ż. dziecko rozpoznaje pokarmy przede wszystkim na podstawie ich wyglądu, a więc znaczącą rolę w tym okresie odgrywa atrakcyjność posiłku. Jednak po 24. m.ż. pokarmy, które były wcześniej akceptowane, mogą zostać odrzucane jedynie na podstawie ich wyglądu (Vereijken i in. 2011). Przyczyną może być pojawiająca się u znacznej części dzieci pomiędzy 2. a 6. r.ż. tzw. neofobia żywieniowa, definiowana jako postawa wobec żywności charakteryzująca się czasowym unikaniem spożywania nowych produktów lub ogólnie niechęcią do ich spróbowania. Neofobia przejawia się nie tylko w formie odrzucania nowych pokarmów, ale również grymaszenia i marudzenia podczas jedzenia. Dane literaturowe wskazują, że skłonność do tego typu zachowań związanych z przyjmowaniem pokarmów może być uwarunkowana genetycznie (Blissett i Fogel 2013).

Neofobia żywieniowa zaliczana jest do grupy zaburzeń tzw. wybiórczego jedzenia, które wg klasyfikacji Irene Chatoor mieszczą się w szerszej grupie nazywanej sensoryczną awersją pokarmową (Chatoor i Ammaniti 2007). Opracowane przez Agnieszkę Kozioł-Kozakowską i Beatę Piórecką szczegółowe sposoby postępowania z dziećmi z neofobią żywieniową zostały opublikowane w *Standardach Medycznych. Pediatrii* (2013). Autorki przedstawiają sposób postępowania z dziećmi z neofobią żywieniową, który powinien wyglądać następująco:

- Posiłki należy podawać w małych ilościach i o stałych porach.
- Dany pokarm proponować dziecku wielokrotnie.
- Próbować zostawić jedzenie w zasięgu dziecka, niekoniecznie mu je oferując.
- Nowy pokarm mieszać ze znanym.
- Jeśli dziecko krztusi się[,] przerwać karmienie i dać produkt, który przypomina ulubiony rodzaj jedzenia.
- Dbać o pozytywną atmosferę w trakcie posiłku (nie narzekać z powodu zjedzenia zbyt małych ilości).
- Dawać możliwość samodzielnego jedzenia, u małych dzieci również rączkami.
- Za spróbowanie nowego produktu stosować nagrody w postaci pochwały, wspólnej zabawy[,] a nie słodyczy.

W okresie poniemowlęcym dochodzi również do rozwoju mikrobioty jelitowej, która wraz z wiekiem ulega modyfikacji, w dużym stopniu uzależnionej od sposobu żywienia dziecka w okresie noworodkowym i niemowlęcym. Jej prawidłowy rozwój stymuluje m.in. obecność w diecie fruktooligosacharydów. Mikrobiota dziecka ok. 2. r.ż. zaczyna upodabniać się do składu mikrobioty człowieka dorosłego (Cohen i in. 2021).

Częstym problemem w tym okresie rozwojowym dziecka są zaparcia stolca. Według światowych danych problem ten dotyczy 10–30% dzieci (Gaweł i Romańczuk 2021). Pierwsze objawy często pojawiają się już w 1. r.ż. (17–40%), jednak najczęściej problem ten występuje w okresie kontroli wypróżnień (2.–4. r.ż.). W populacji tego okresu rozwojowego aż 90–95% przypadków zaparcia ma idiopatyczne podłoże czynnościowe, a tylko u 5–10% pacjentów spowodowane jest schorzeniem organicznym (Tabbers i in. 2014, Levy i in. 2017). Celem leczenia dietetycznego jest zapewnienie dziecku zalecanej ilości błonnika pokarmowego, szczególnie jego frakcji rozpuszczalnych (obecnych w: płatkach owsianych i jęczmiennych, kaszy jęczmiennej, jabłkach, morelach, gruszkach, jagodach, porzeczkach, śliwkach, truskawkach, ziemniakach, pietruszce, marchwi), który poprawia rytm wypróżnień i ułatwia oddawanie stolca przez nasilenie fermentacji i zwiększanie ilości wody w dolnym odcinku przewodu pokarmowego.

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci (ESPGHAN – ang. *European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*) nie istnieje konieczność nadmiernego włączania błonnika do diety ani jego podawania w postaci suplementu (Tabbers i in. 2014). Należy natomiast dbać o odpowiednie nawodnienie organizmu dziecka oraz regularną aktywność fizyczną. U dzieci z popuszczaniem stolca (brudzeniem bielizny) zaleca się trening defekacyjny polegający na regularnych, codziennych i odbywających się o tej samej porze próbach wypróżnień, trwających do 10

minut. W niektórych przypadkach konieczne może być objęcie dziecka opieką psychologa i/lub psychiatry (Tabbers i in. 2014, Gawel i Romańczuk 2021).

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

W 2022 r. Komitet Nauk o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk przedstawił, opublikowane w *Standardach Medycznych. Pediatrii*, swoje stanowisko dotyczące zasad żywienia dzieci w okresie 1–3 lat. Zawarte w 14 punktach zalecenia rozpoczyna następujące wskazanie: „właściwe żywienie dzieci w czasie 1000 pierwszych dni życia jest niezbędne dla prawidłowego wzrostu i rozwoju, a dodatkowo ma w dalszym ciągu korzystny wpływ na proces programowania żywieniowego, który zmniejsza ryzyko rozwoju chorób dietozależnych w wieku dorosłym”. Zalecenie to definiuje potrzebę, rolę i rangę prawidłowego żywienia dziecka w tym okresie (Weker i in. 2022), którego miernikiem będą m.in. tempo wzrostu i przyrosty masy ciała.

Wartość energetyczna diety

Według najnowszych norm żywienia człowieka (Rychlik i in. 2024) zapotrzebowanie energetyczne dzieci w wieku 1–3 lat wynosi: u chłopców – 778–1163 kcal/dobę, u dziewcząt – 712–1088 kcal/dobę. Są to wartości przyjęte dla wysokości i masy ciała odpowiadające wartościom 50. centyla (mediany) wysokości i masy ciała określonym w standardach wzrastania WHO (2006). W przeliczeniu na kg m.c. są to wartości zbliżone do przyjętego wcześniej przelicznika wynoszącego ok. 83 kcal/kg m.c./dobę. Przelicznik ten pozwala uwzględniać nie tylko zmieniającą się z wiekiem masę ciała dziecka, ale też obserwowane w tym okresie rozwojowym duże różnice osobnicze.

Zawartość białka w diecie

Zalecane spożycie białka dla dzieci w wieku 1–3 lat wynosi odpowiednio: 1,14 (roczne dzieci), 0,97 (dwulatki), 0,9 (trzylatki) g/kg m.c./dobę. Dla dzieci o wysokości i masie ciała odpowiadającym wartościom 50. centyla (mediany) wysokości i masy ciała określonym w standardach wzrastania WHO norma ta wynosi 10–13 g białka/dobę (Rychlik i in. 2024).

Źródłem białka w diecie dziecka powinny być:

- mleko (w tym mleko modyfikowane) i produkty mleczne, tj. jogurt naturalny, kefir, sery twarogowe. Zawierają one nie tylko białko, ale też wapń, szczególnie w tym okresie rozwojowym niezbędny do budowy kości, zębów i do prawidłowego przebiegu szeregu przemian metabolicznych, oraz witaminy z grupy B. Przez niektóre dzieci jogurty i kefir

są lepiej tolerowane niż płynne mleko spożywcze (wynika to z obniżonej zawartości laktozy w tych produktach oraz obecności bakterii kwasu mlekowego). Ponadto jogurty i mleczne napoje fermentowane wykazują korzystny wpływ na mikrobiotę jelit;

- mięso, które zawiera pełnowartościowe białko, witaminy B₆, PP, B₁₂ oraz żelazo hemowe (dobrze przyswajalne przez organizm), cynk, a także wiele pierwiastków śladowych. W żywieniu dzieci zaleca się świeże, chude mięsa wysokiej jakości, np. mięso z drobiu oraz ryb, które, poza białkiem o doskonałym składzie aminokwasowym, są źródłem witaminy D i ważnych dla prawidłowego rozwoju dziecka kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 – dokozaheksaenowego i eikozapentaenowego. Zaleca się, by ryby podawać dzieciom 1–2 razy w tygodniu, najlepiej tłuste ryby morskie, np. łosoś, halibut. Nie należy podawać dzieciom ryb drapieżnych, np. makreli, tuńczyka, miecznika. Jako formę obróbki termicznej mięsa zaleca się gotowanie i pieczenie;
- jaja, które zawierają pełnowartościowe białka, tłuszcze, biopierwiastki, witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, a także inne składniki o wysokiej aktywności biologicznej, m.in. lecytynę. Zaleca się podawanie ich na miękko, na twardo, w formie delikatnej jajecznicy i w różnych potrawach, tj. naleśnikach i kluskach. Tygodniowo można podać dziecku 3–4 jaja.

Zalecany udział produktów białkowych w całodziennej diecie dziecka powinien wynosić 4–5 porcji, w tym mleko i produkty mleczne (2 + 1) należy podawać w 3 porcjach, a mięso, drób, ryby i jaja w 1–2 porcjach.

Zawartość tłuszczu w diecie

Tłuszcze w tym okresie rozwojowym dziecka powinny dostarczać 35–40% całkowitej energii diety, co zabezpiecza wydatki energetyczne na jego wzrastanie i rozwój. Ale, oprócz ilości tłuszczu w diecie, istotny jest też jego rodzaj. Zbilansowana dieta dziecka powinna zawierać różne rodzaje tłuszczów, tj. tłuszcz mleczny / masło, oleje roślinne oraz wspomniany już tłuszcz zawarty w tłustych rybach. Dla dzieci w wieku 7–24 miesięcy normy żywienia dla najważniejszych długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (LC-PUFA – ang. *long chain polyunsaturated fatty acids*) ustalono na poziomie dla kwasu dokozaheksaenowego (DHA – ang. *docosahexaenoic acid*) – 100 mg/dobę, natomiast dla dzieci w wieku 2 lat i powyżej dla kwasów eikozapentaenowego (EPA – ang. *eicosapentaenoic acid*) i DHA łącznie 250 mg/dobę (Rychlik i in. 2024).

Zalecany udział tłuszczów w całodziennej diecie dziecka powinien wynosić 1–2 porcje. U dzieci do 3. r.ż. nie zaleca się ograniczania spożycia

tłuszczu poniżej normy, podobnie jak ilości cholesterolu, którego źródłem w diecie są masło, jaja i przetwory mleczne.

Zawartość węglowodanów w diecie

Udział energii pochodzącej z węglowodanów powinien stanowić 45–65% ogólnej puli energetycznej całodiennej diety dziecka (Rychlik i in. 2024), natomiast cukry dodane, czyli takie, które stosowane są w produkcji żywności i przygotowywaniu potraw, należy ograniczyć do ilości poniżej 10% energii ogółem. Zaleca się podawanie produktów będących źródłem węglowodanów złożonych, gdyż dostarczają one m.in. odpowiednią ilość i rodzaj błonnika pokarmowego, którego wystarczające spożycie – dla dzieci w wieku 1–3 lat – określa się na 10 g/dobę (Rychlik i in. 2024).

Źródłem węglowodanów w diecie dziecka powinny być:

- a) produkty zbożowe zawierające skrobię, błonnik pokarmowy, witaminy z grupy B i składniki mineralne (fosfor, wapń, magnez, miedź, selen, molibden, mangan i chrom). W początkowym okresie niemowlęcym zaleca się owies i ryż, mające w swym składzie najmniejsze ziarna skrobi, a następnie urozmaicone gatunki pieczywa, tj. pełnoziarniste pieczywa pszenne i żytnie, różnego rodzaju kasze grube i drobne oraz płatki zbożowe.

Zalecany udział produktów zbożowych w całodiennej diecie dziecka powinien wynosić 5 porcji.

- b) warzywa – źródło witaminy C, β -karotenu, witamin z grupy B, składników mineralnych (m.in. potasu, magnezu, wapnia, manganu, miedzi, cynku, molibdenu i żelaza), a z grona węglowodanów – przede wszystkim skrobi i cukrów, tj. glukozy, fruktozy i sacharozy oraz błonnika pokarmowego, w tym fruktooligosacharydów, których źródłem są banany, przetwory zbożowe, botwinka, cebula i pomidory. Zalecane w tym okresie życia dzieci warzywa to:
 - warzywa zielone poddane krótkiemu gotowaniu, np. zielony groszek, fasolka szparagowa, szpinak, które są dobrym źródłem kwasu foliowego, witamin B₆ i B₂;
 - ciemnozielone warzywa liściaste, np. jarmuż, brokuł, które zawierają witaminy rozpuszczalne w tłuszczach (E i K);
 - warzywa takie jak różne odmiany kapusty, kalafior, pomidory i papryka – są doskonałym źródłem witaminy C;
 - warzywa bogate w β -karoten, czyli marchew, dynia, szpinak, sałata zielona, groszek zielony i fasolka szparagowa;
 - rośliny strączkowe, tj. fasola, groch, które są bardzo dobrym źródłem białka roślinnego.

W żywieniu dzieci warzywa powinny stanowić podstawę zup jarzynowych oraz być istotnym dodatkiem do drugich dań – podawanym w postaci surówek i sałatek. Z dużą ostrożnością należy stosować w diecie dzieci warzywa bogate w azotany, takie jak sałata, szpinak czy rukola. Mrożonki i przetwory warzywne powinno się wykorzystywać w okresie zimy i wczesnej wiosny.

Zalecany udział warzyw w całodziennej diecie dziecka powinien wynosić 5 porcji.

- c) owoce – lekkostrawne i lubiane przez dzieci, stanowią cenne źródło witamin i składników mineralnych, cukrów prostych, dwucukrów, wielocukrów oraz wielu związków organicznych, które korzystnie wpływają na funkcjonowanie organizmu (Gheribi 2011). Do naturalnie występujących cukrów w owocach, stanowiących źródło łatwo przyswajalnej energii, zaliczamy głównie glukozę, fruktozę i sacharozę – ta ostatnia jest obecna w większych ilościach w owocach suszonych (daktylach i morelach), ale także świeżych (mandarynkach, ananasach, morelach, nektarynkach i brzoskwiniach). Obecny w owocach błonnik, w tym pektyny, reguluje pracę przewodu pokarmowego dziecka. Do głównych witamin obecnych w owocach należą witamina C i β -karoten (prowitamina A), a do składników mineralnych: potas, miedź, żelazo, cynk, magnez, kobalt i wapń. Występujące w owocach naturalne substancje aromatyczne oraz barwniki roślinne, m.in. karotenoidy, chlorofil, antocyjany i flawonoidy, nie tylko uatrakcyjniamy smak, zapach, barwę i wygląd owoców, ale wykazują też silną prozdrowotną aktywność biologiczną. Zdecydowana większość świeżych owoców zalicza się do produktów o niskiej zawartości energii, co może mieć znaczenie w planowaniu diety dzieci z nadwagą.

Zalecany udział owoców w całodziennej diecie dziecka powinien wynosić 4 porcje.

Witaminy i składniki mineralne

Urozmaicone jadłospisy, większy udział warzyw, owoców, ryb i produktów mlecznych w diecie dziecka nie tylko zapewnia zalecaną ilość witamin i składników mineralnych, ale pozwala też na wykształcenie prawidłowych nawyków żywieniowych. Do witamin i składników mineralnych, które odpowiadają za kluczowe funkcje w organizmie dziecka, a których niedobory w diecie są najczęściej opisywane, zaliczamy: witaminę D oraz wapń, żelazo i jod (Kostecka i Kostecka 2015). Występowaniu niedoborów tych składników pokarmowych można całkowicie zapobiegać poprzez prawidłowo skomponowaną i dobraną do wieku dziecka dietę, a rozpatrywane często przez rodziców suplemento-

wanie diety powinno być stosowane tylko na zalecenie i pod kontrolą lekarza pediatry, w stanach obniżonej odporności lub niedoborów żywieniowych, które są trudne do wyrównania dietą.

Zalecane normy spożycia dla dziecka w wieku 13–36 miesięcy wynoszą: dla witaminy D – 15 µg, tj. 600 j.m., dla wapnia – 700 mg, dla żelaza – 7 mg, dla jodu – 90 µg (Rychlik i in. 2024).

Tab. 3.1. Zalecane źródła witaminy D, wapnia, jodu i żelaza w diecie dziecka*

Produkt	Zawartość	Produkt	Zawartość
Witamina D (µg/100 g)		Wapń (mg/100 g)	
Śledź	19,0	Jogurt naturalny	170
Pstrąg	13,6	Kefir	103
Łosoś	13,0	Twarożek ziarnisty	80
Halibut	5,0	Fasola biała	163
Jajko	1,7	Boćwina	97
Mleko modyfikowane	1,75–2,0	Kapusta włoska	77
Jod (µg/100 g)		Żelazo (µg/100 g)	
Łosoś	44,0	Wątróbka drobiowa	9,5
Halibut	52,0	Kura (tuszka)	1,6
Dorsz	100,0	Kurczak (tuszka)	1,2
Brokuł	15,0	Podudzie indyka	1,2
Groch (nasiona suche)	13,9	Łosoś	1,0
Rzodkiewka	8,0	Burak	1,7

* Kunachowicz i in 2020

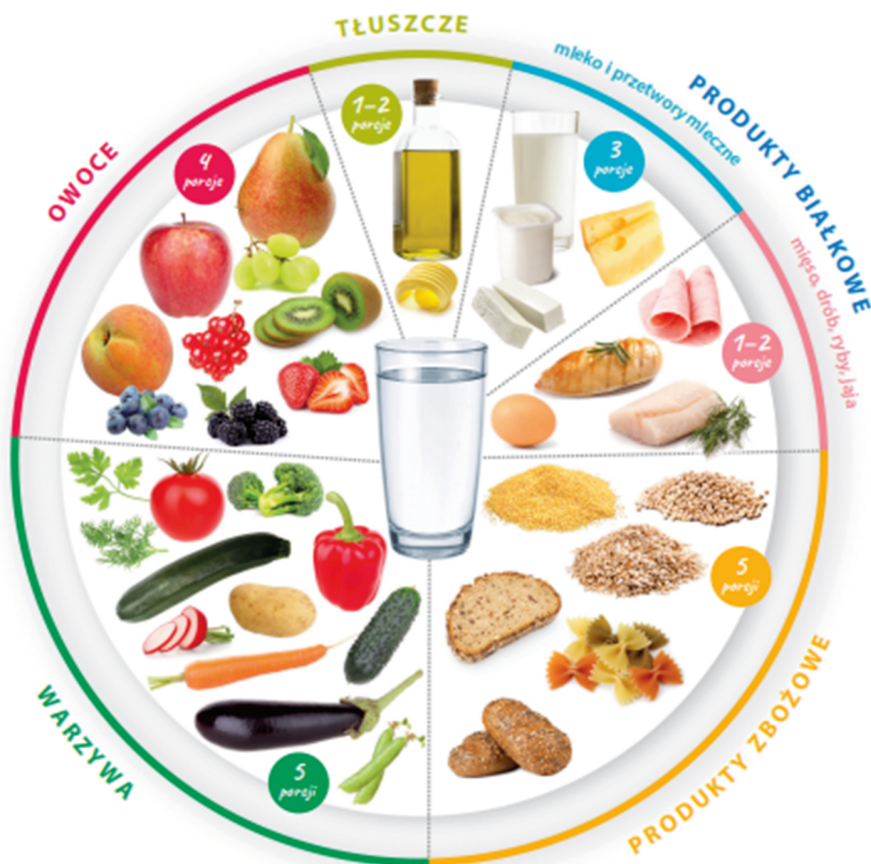
Dla dzieci w wieku 1–3 lat wystarczające spożycie wody (pochodzącej z napojów i produktów spożywczych) określono na poziomie 1250 ml/dobę (Rychlik i in. 2024).

Soki w żywieniu dzieci w wieku 1–3 lat

Dla dzieci w okresie poniemowlęcym soki są najczęściej przygotowywane z owoców i warzyw bogatych w witaminę C, tj. z czarnych, czerwonych i białych porzeczek, malin, jeżyn, truskawek, owoców cytrusowych i południowych, a także pomidorów. Do bardzo popularnych soków w żywieniu dzieci zaliczamy

też soki warzywne i warzywno-owocowe przygotowywane na bazie marchwi, które stanowią źródło β -karotenu (prowitaminy A). Duże ilości β -karotenu zawierają również dynia, morele, pomidory oraz brzoskwinie. Pomimo tego, że soki z owoców i warzyw stanowią źródło cennych składników pokarmowych, zaleca się ich limitowanie do 1 porcji dziennie, tj. 100–120 ml (ok. $\frac{1}{2}$ szklanki). Do najcenniejszych odżywczo soków zaliczamy te przygotowywane bezpośrednio do spożycia – soki ze świeżych, dojrzałych owoców i warzyw, bez dodatku cukru. W żywieniu dzieci zaleca się wykorzystywanie soków typu przecierowego (z miąższem warzyw i owoców), które zawierają znacznie więcej składników odżywczych w porównaniu do soków klarowanych lub naturalnie mętnych.

Przy planowaniu diety dziecka pomocny może być modelowy talerz żywieniowy, który ma na celu zobrazowanie udziału poszczególnych grup produktów – wyrażonych w liczbie porcji – w całodziennym jadłospisie dziecka.



Ryc. 3.1. Modelowy talerz żywieniowy (Weber i in. 2020)

U dzieci w okresie poniemowlęcym często obserwuje się znaczne wahania apetytu oraz manifestowanie różnych upodobań żywieniowych (Becelawska 2006), a wczesne doświadczenia dotyczące spożywania pokarmów, zarówno te pozytywne, jak i negatywne mogą mieć istotny wpływ na późniejsze zachowania żywieniowe dziecka. Okres ten to czas, kiedy dieta z przewagą produktów mlecznych powinna być już stopniowo zamieniana na dietę z tzw. rodzinnego stołu, ale pojęcia tego nie należy rozumieć w sposób dosłowny. Nadal musi ona uwzględniać specyfikę rozwojową dziecka (Roszko-Kirpsza i in. 2012).

W żywieniu dzieci w tym okresie rozwojowym powinno się zwrócić szczególną uwagę na częstotliwość spożywania posiłków, ich rozkład w ciągu dnia, organizację, dobór produktów, ich wartość odżywczą i energetyczną, ale też na indywidualne nawyki, zachowania i upodobania żywieniowe dziecka. Prawidłowa organizacja posiłków podawanych w ciągu dnia zabezpiecza odpowiednią podaż energii, a także częściowo zapobiega błędom żywieniowym.

Aspekty praktyczne

1. Ponieważ wiek 1–3 lat jest okresem „wyrównywania” różnic wynikających z różnego tempa wcześniejszego rozwoju dziecka, nie należy porównywać go z rówieśnikami, lecz trzeba dostosować żywienie indywidualnie do jego potrzeb.
2. Dziecko powinno spożywać 4–5 posiłków dziennie, w tym 3 główne (I śniadanie, obiad i kolację) oraz 2 mniejsze, uzupełniające (II śniadanie, podwieczorek). Posiłki należy podawać o stałych porach w regularnych odstępach czasu, tj. co 3–3,5 godziny.
3. Dzieci w 2. r.ż. wymagają niekiedy większej liczby mniejszych objętościowo posiłków. Dieta dziecka musi być dostosowana do jego indywidualnych potrzeb i apetytu.
4. Podstawą I śniadania dla dziecka po 1. r.ż. powinno być mleko i jego przetwory, jednak w zestawie śniadaniowym należy też uwzględnić inne produkty białkowe.
5. Zupy powinny być przygotowane na wywarze warzywnym, a drugie dania zawierać drób, ryby, jaja (do wyboru), ziemniaki, kaszę lub makaron oraz warzywa (ugotowane lub w postaci surówki).
6. Kolacja powinna być lekkostrawna i bogata w węglowodany.
7. II śniadania i podwieczorki powinny uzupełniać WED, a poprzez swój skład także ilość witamin i składników mineralnych.
8. Jako przekąski powinny być podawane dziecku świeże owoce, warzywa, ale też w razie potrzeby produkty białkowe.

Literatura

- Becelewska D., 2006. *Repetitorium z rozwoju człowieka*. Jelenia Góra: Kolegium Karkonoskie.
- Blissett J., Fogel A., 2013. Intrinsic and extrinsic influence on children's acceptance of new foods. *Physiol. Behav.*, 10 (121): 89–95. doi: 10.1016/j.physbeh.2013.02.013.
- Chatoor I., Ammaniti M., 2007. Classifying feeding disorders of infancy and early childhood. in: Narrow W.E, First M.B, Sirovatka P.J, Regier D.A. (red.), *Age and gender considerations in psychiatric diagnosis. A research agenda for DSM-V*. Washington: American Psychiatric Association, 227–242.
- Cohen K., Muhardi L., Parikh P., 2021. Nutritional support of neurodevelopment and cognitive function in infants and young children – an update and novel insights. *Nutrients*, 13 (1): 199. doi: 10.3390/nu13010199.
- Gaweł E., Romańczuk B., 2021. Zaparcia u dzieci – standardy terapeutyczne. *Pediatra w POZ*, 4: 309–312.
- Gheribi E., 2011. Związki polifenolowe w owocach i warzywach. *Med. Rodz.*, 4: 111–115.
- Harris G., Mason S., 2017. Are there sensitive periods for food acceptance in infancy? *Curr. Nutr. Rep.*, 6 (2): 190–196. doi: 10.1007/s13668-017-0203-0.
- Jankowska M., 2018. Źródła, uwarunkowania i rodzaje lęku u dzieci i młodzieży w aspekcie rozwojowym. *Kwart. Nauk.*, 2 (34): 131–163.
- Jarvis A.D., 2012. Badanie głowy i szyi. w: Goldbloom R.B., Dobrzańska A. (red. wyd. pol.), *Wywiad i badanie w pediatrii*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner.
- Kaczmarek M., 2013. Badanie kliniczne dziecka. w: Kawalec W., Grenda R., Ziółkowska H. (red.), *Pediatrica*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL, 76–134.
- Kadosh C.K., Muhardi L., Parikh P., Basso M., Mohamed H.J.J., Prawitasari T., Samuel F., Ma G., Geurts J.M.W., 2021. Nutritional support of neurodevelopment and cognitive function in infants and young children – an update and novel insights. *Nutrients*, 13 (1): 199. doi: 10.3390/nu13010199.
- Kostecka M., Kostecka J., 2015. Kontrowersje związane ze stosowaniem suplementów diety w grupie dzieci zdrowych. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 48 (1): 59–67.
- Kozioł-Kozakowska A., Piórecka B., 2013. Neofobia żywieniowa – jej uwarunkowania i konsekwencje zdrowotne. *Stand. Med.*, 1: 80–85.
- Koziroł W., Mroczkowska B., 2015. Żywność dzieci w wieku poniemowlęcym z trójmiasta i okolic – I. Częstość spożycia wybranych produktów spożywczych. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 48 (3): 412–417.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Liu P.C., Werlin S., Trost B., Struve M., 2004. Glucoamylase activity in infants and children: normal values and relationship to symptoms and histological findings. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 39 (2): 161–165. doi: 10.1097/00005176-200408000-00007.

- Levy E., Lemmens R., Vandenplas Y., Devreker T., 2017. Functional constipation in children: challenges and solutions. *Pediatric Health Med. Ther.*, 8: 19–27. doi: 10.2147/PHMT.S110940.
- Roszkó-Kirpsza I., Olejnik B.J., Kulesz M., Jabłoński R., 2012. Żywnienie dzieci wiejskich w 2 i 3 roku życia. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 93 (3): 605–612.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Shulman R.J., 2018. Starch malabsorption in infants. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 66: S65–S67.
- Tabbers M.M., Di Lorenzo C., Berger M.Y., Faure C., Langendam M.W., Nurko S., Staiano A., Vandenplas Y., Benninga M.A., 2014. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children: evidence based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 58 (2): 258–274. doi: 10.1097/MPG.0000000000000266.
- Trojanowska-Szostek M., Joniec M., Kulik-Rechberger B., 2016. The anterior fontanel size and its relation to serum 25(OH)D3 concentration. *Endokrynol. Ped.*, 15 (3): 41–48. doi: 10.18544/EP-01.15.03.1649.
- Tsang A.K.L., 2010. Teething, teething pain and teething remedies. *Int. Dent. S. Afr.*, 12 (5): 48–61.
- Vereijken C.M.J.L., Weenan H., Hetherington M.M., 2011. Feeding infants and young children. From guidelines to practice-conclusions and future directions. *Appetite*, 57 (3): 839–843. doi: 10.1016/j.appet.2011.07.009.
- Weker H., Barańska M., Riahi A., Dyląg H., Strucińska M., Więch M., Kurpińska P., Klemarczyk W., Rowicka G., 2012. Dlaczego leczenie otyłości u małych dzieci jest problemem? *Probl. Hig. Epidemiol.*, 93 (4): 848–853.
- Weker H., Friedrich M., Zabłocka-Słowińska K., Sadowska J., Hamułka J., Długosz A., Charzewska J., Walkowiak J., Socha P., 2022. Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk w sprawie zasad żywienia dzieci w wieku 1–3 lat. *Stand. Med. Pediatr.*, 3: 3–17.
- Weker H., Rowicka G., Dyląg H., Barańska M., Strucińska M., Więch M., 2020. *Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia. Praktyczne zastosowanie norm i zaleceń żywieniowych*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- World Health Organization, 2006. *WHO Child growth standards. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development*. Geneva.
- World Health Organization, 2009. *Infant and young child feeding*. Geneva.

„Z dzieckiem jest jak z pudełkiem,
Trudno wyjąć coś, czego się nie
włożyło”

MAGDALENA TULLI

4. Okres przedszkolny

Magda Bruszkowska, Joanna Sadowska, Mariola Friedrich

Okres przedszkolny to czas pomiędzy 4. a 6. r.ż. W literaturze nazywany jest również wiekiem średniego dzieciństwa. Jednak granice chronologiczne wieku przedszkolnego nie są jednoznaczne, ponieważ obserwuje się dzieci w wieku 3 lat, które nie są przystosowane do udziału w grupie przedszkolnej, oraz dzieci, które mogą pójść do szkoły przed ukończeniem 7. r.ż. W okresie tym nadal widoczne jest duże zróżnicowanie międzyosobnicze w wysokości i budowie ciała, w jego proporcjach, w dojrzewaniu poszczególnych narządów i układów, a różnice te zaznaczają się wyraźniej niż w okresie niemowlęcym.

Specyfika okresu

U dzieci w okresie przedszkolnym obserwuje się istotne i typowe zmiany, w tym m.in. wolniejsze tempo wzrostu w porównaniu do okresu niemowlęcego i po- niemowlęcego. Średnie przyrosty wysokości i masy ciała dziecka wynoszą odpowiednio ok. 5–7 cm i 2–3 kg na rok. U chłopców intensywny wzrost obserwuje się pomiędzy 3. a 6. r.ż., a u dziewczynek pomiędzy 3. a 4. r.ż. W rozwoju fizycznym dzieci widoczna jest wyraźna zmiana sylwetki związana z wydłużeniem ciała (wzrost kończyn) oraz zmiany proporcji pomiędzy twarzo- i mózgową częścią ciała. Dziecko w tym okresie rozwojowym traci również podskórną tkankę tłuszczową, przez co jego sylwetka staje się smuklejsza. Ustalony już krzywizny kręgosłupa i wyraźnie zaznaczona w nim zostaje część szyjna, grzbietowa i lędźwiowa. W tym samym czasie wzmacniają się pozostałe kości, kostnieją nadgarstki i poszerza się klatka piersiowa. Około 6. r.ż. zaczynają wypadać zęby mleczne,

a w ich miejsce wyrastają stałe, stąd jest to stosowny, ale też ostatni, moment na wdrożenie żywieniowej profilaktyki próchnicy.

Pomiędzy 5. a 6. r.ż. obserwuje się szybki przyrost masy mięśniowej, spowodowany m.in. dużą ruchliwością dziecka, a intensywny przyrost mięśni w obrębie kręgosłupa umożliwia kształtowanie się prawidłowej postawy. Do rozwoju fizycznego dziecka w okresie przedszkolnym w istotnym stopniu przyczynia się silna potrzeba ruchu, intensywnie odczuwana zwłaszcza w 5. r.ż., który bywa często określany jako „złoty okres ruchowy” lub „głód ruchu”. Szczególna potrzeba aktywności fizycznej znajduje również swój wyraz w zabawach dziecka, stąd też okres przedszkolny często nazywany jest „wiekiem zabaw” (Kielar-Turska 2000). Dziecko opanowuje swobodny chód i bieg, a czynności te cechują się właściwym rytmem, płynnością i harmonią. W wieku przedszkolnym istotnie wzrastają umiejętności utrzymywania ciała w równowadze oraz czynności manualne (Strelau 2003). Należy jednak pamiętać, że nadmierna aktywność i zmęczenie dziecka mogą hamować uwalnianie greliny, która nie tylko reguluje jego apetyt (Korek i in. 2013), ale wywiera też istotny wpływ m.in. na metabolizm kostny i uwalnianie hormonu wzrostu (Zizzari i in. 2010).

Wiek przedszkolny to również wzrastająca sprawność narządów wewnętrznych, tj. serca i płuc, które pracują wydajniej, jednak przy szybkim tętnie i oddechu. Około 5. r.ż., gdy wzrosnie masa i siła dużych grup mięśniowych, powiększa się również pojemność płuc, a oddech staje się głębszy.

W porównaniu do rozwoju fizycznego rozwój psychiczny dziecka w tym okresie postępuje w znacznie szybszym tempie i obejmuje zarówno sferę poznawczą, jak i emocjonalną (Zagórska 2019). W tym czasie obserwuje się dalszy rozwój układu nerwowego (powstawanie dendrytów, rozrost komórek glejowych, biosynteza neurotransmiterów) i wyższych czynności nerwowych. Jednak ciągle jeszcze jego niepełna dojrzałość oraz nie w pełni wykształcone procesy hamowania powodują, że dziecko w tym okresie może być bardzo pobudliwe, przy czym emocje te są krótkotrwałe, łatwo powstają i mijają po chwili. Wraz z wiekiem zwiększa się wpływ kory mózgowej na niższe części układu nerwowego, co przejawia się lepszą koordynacją ruchową – czynności stają się precyzyjniejsze i mniej impulsywne. Wzrasta też zdolność uczenia się, przejawiająca się szybkim tempem powstawania odruchów warunkowych.

W wieku przedszkolnym znacznie rozwija się sprawność zmysłów, zwłaszcza bystrość wzroku i umiejętność rozróżniania barw, obserwuje się również rozwój słuchu i mowy, spostrzeżeń i wyobraźni. Pojawiająca się uwaga jest w tym okresie przede wszystkim mimowolna, ale zaczyna też występować uwaga dowolna. Jej prawidłowy rozwój jest niezbędny do rozpoczęcia przez dziecko nauki szkolnej. W okresie przedszkolnym pamięć jest głównie konkretno-obrazowa, choć pojawiają się również początki pamięci słowno-logicznej oraz

następuje znaczny rozwój ilościowy i jakościowy mowy. Obserwowany jest również rozwój wolitywny, którego źródłem staje się wspólna zabawa i zabawa zespołowa – wymagająca podporządkowania się pewnym zasadom w dążeniu do ustalonego przez grupę celu.

W okresie przedszkolnym daje się zauważyć również istotny rozwój emocjonalno-uczuciowy, który w tym wieku związany jest z: tworzeniem się przyzwyczajeń do ludzi i zwierząt, pojawianiem się wzorców postępowania, internalizacją norm moralnych, powstawaniem poczucia winy i wyrzutów sumienia oraz różnorodnością reakcji emocjonalnych. W wieku 3–6 lat zaczynają się rozwijać uczucia intelektualne, estetyczne, moralne i społeczne; powstają też pierwsze przyjaźnie. Zmianie ulegają przyczyny lęków. U czterolatka dotyczą one ciemności, dzikich zwierząt i wyjścia rodziców wieczorem z domu, u pięciolatka obserwuje się mniej lęków i jest to czas odpoczynku od strachu, co ulega zmianie w kolejnym roku życia. U sześciolatka bowiem wracają liczne i intensywne lęki przed: śmiercią bliskich, piekłem, czarownicami, potworami i duchami, a także przed opuszczeniem, zgubieniem się i żywiołami (ogień, woda czy grzmoty); pojawiają się też lęki nocne (Jankowska 2018).

W okresie przedszkolnym zmiany zachodzą również w przewodzie pokarmowym. Pomimo tego, że pełną sprawność trawienną osiąga on już w 2. r.ż., u dzieci w wieku 4–6 lat zwiększa się jego wrażliwość na działanie czynników uszkadzających, m.in. niewłaściwą dietę lub nieświeże pokarmy. Okres ten charakteryzuje się też zmiennym apetytem dziecka.

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Okres przedszkolny charakteryzuje się dużym zróżnicowaniem międzyosobniczym, a obserwowane różnice dotyczące budowy i proporcji ciała oraz jego wysokości i masy zaznaczają się wyraźniej niż w okresie poniemowlęcym. Pomimo tego wzrost i masa ciała dziecka do 5. r.ż. powinny mieścić się w zakresie prawidłowych wartości zawartych w Standardach WHO rozwoju fizycznego dzieci (de Onis i Wojnarowska 2010).

Również tempo dojrzewania poszczególnych narządów i układów jest w tym okresie rozwojowym zróżnicowane. Związane jest to z indywidualnym tempem syntetyzowania przez dzieci hormonu wzrostu (HGH – ang. *human growth hormone* – somatotropina). Jego sekrecja z komórek przedniego płata przysadki jest stymulowana przez, działającą synergistycznie z wspomnianą już wcześniej greliną, somatoliberynę (GH-RH – ang. *growth hormone releasing hormone*) i w pierwszych 4 latach życia rośnie, tak by przed osiągnięciem dojrzałości płciowej dziecka osiągnąć wartość 90 µg/dobę. Wydzielanie HGH jest pulsacyjne

i w 70–80% uwalniane w godzinach nocnych, przede wszystkim zaraz po zaśnięciu oraz w kolejnych godzinach fazy głębokiej snu (Oświećimska i in. 2016). Związane jest to z hormonalną aktywnością szyszynki w nocy i wydzielaniem przez nią melatoniny stymulującej biosyntezę GHG.

Działanie hormonu wzrostu zachodzi m.in. poprzez stymulację wydzielania przez wątrobę, ale także przez inne narządy i tkanki, tzw. insulinopodobnych czynników wzrostu I i II (IGF-I i IGF-II – ang. *insuline-like growth factor I, II*), z którymi hormon ten pobudza w organizmie syntezę białek oraz bierze udział w metabolizmie węglowodanów, lipidów i składników mineralnych (Moller i Jørgensen 2009, Chaves i in. 2013, Nicholls i Holt 2016). W okresie wzrostu pod jego wpływem poszerzają się przynasadowe chrząstki kości długich, co umożliwia ich wzrost na długości (Mukherjee i in. 2004) – stąd też w tym okresie rozwojowym dziecka oprócz prawidłowego żywienia ważna jest też pora jego zasypiania oraz długość i higiena snu (zaciemnienie i wyciszenie pomieszczenia).

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Z uwagi na fakt, że w okresie przedszkolnym obserwowany jest intensywny rozwój ruchowy i silna potrzeba aktywności fizycznej, żywienie dziecka powinno dostarczać mu odpowiedniej ilości energii. Dalszy rozwój układu nerwowego i biosynteza neuroprzekaźników wymagają nie tylko określonej ilości i rodzaju tłuszczu, cholin, ale też białek zawierających takie aminokwasy (AA – ang. *amino acid*) jak tryptofan, fenyloalanina i tyrozyna oraz składników mineralnych (magnezu, żelaza, selenu i miedzi) i witamin (B₁, B₂, B₆, B₁₂ i kwasu foliowego), które biorą udział w tej biosyntezie. Podobnie intensywny rozwój układu mięśniowego decyduje o zawartości białka w diecie, a wzrost kości i zębów wymaga m.in. wapnia, magnezu, fosforu i witaminy D, uzupełnianych innymi składnikami, które powinna zawierać dobrze skomponowana dieta.

Wartość energetyczna diety

W przypadku dzieci w wieku 4–6 lat wartość energetyczna całodzienniej racji pokarmowej przy umiarkowanej aktywności fizycznej powinna wynosić: u chłopców – 1414–1620 kcal/dobę, u dziewcząt – 1325–1500 kcal/dobę. Jej określona ilość jest niezbędna nie tylko do aktywności fizycznej, ale też do prawidłowego przebiegu wszystkich procesów zachodzących w organizmie.

Zawartość białka w diecie

Ilość białka w diecie dziecka w tym okresie rozwojowym powinna mieścić się na poziomie zalecanego spożycia (RDA – ang. *recommended dietary allowances*), tj.

0,86 g/kg m.c./dobę dla dzieci 4-letnich, 0,85 g/kg m.c./dobę dla 5-letnich i 0,89 g/kg m.c./dobę dla 6-letnich. Wynosi to ok. 15 g białka/dobę – nadal pochodzącego w większej części z: mleka i jego przetworów, jaj, chudego mięsa i ryb.

Zawartość tłuszczu w diecie

Tłuszcze powinny stanowić ok. 30–40% WED, tak aby pokryć wydatek energetyczny dziecka i jego wzrost. Szczególnie ważna jest podaż odpowiedniego rodzaju i jakości tłuszczów, w tym masła (źródła krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, które nie tylko zwiększają wchłanianie wapnia, magnezu i żelaza, ale wpływają też na procesy wzrostu, dojrzewania oraz różnicowania nabłonka w przewodzie pokarmowym, tak wrażliwym w tym okresie rozwojowym dziecka na działanie czynników uszkadzających) oraz oleju rzepakowego i oliwy z oliwek, zawierających LC-PUFA z rodziny n-3. Ich źródła i rodzaj przedstawiono w tab. 13.2 w rozdziale 13.

Zawartość węglowodanów w diecie

Udział energii z węglowodanów powinien stanowić ok. 45–65% WED. Cukry dodane, czyli cukry stosowane w produkcji żywności i przygotowywaniu potraw, należy ograniczyć do ilości poniżej 10% WED. Zalecenie to jest szczególnie istotne, ponieważ stymulowany wzrostem spożycia węglowodanów prostych wyrzut insuliny hamuje biosyntezę i sekrecję HGH. Zaleca się podawanie produktów będących źródłem węglowodanów złożonych i błonnika pokarmowego, tj. pełnoziarnistego pieczywa, kasz, makaronów i produktów z mąki z pełnego przemiału oraz świeżych warzyw i owoców.

Zawartość witamin i składników mineralnych

Zapotrzebowanie dziecka w wieku 4–6 lat na wapń wynosi 1000 mg/dobę, a na witaminę D – 15 µg (600 j.m.) dziennie (Rychlik i in. 2024) – źródła przedstawiono w tab. 3.1 w rozdziale 3.

Woda

Całkowita zawartość wody w diecie (pochodząca z napojów i produktów spożywczych) powinna w tym okresie rozwojowym dziecka wynosić 1600 ml/dobę (Rychlik i in. 2024).

Inne

W wieku przedszkolnym nadal zaleca się 4–5 posiłków dziennie, w tym 3 posiłki podstawowe (I śniadanie, obiad i kolację) oraz 1–2 mniejsze posiłki dodatkowe (II śniadanie i podwieczorek). Liczbę posiłków spożywanych w ciągu dnia

przez dziecko, które uczęszcza do przedszkola, należy skorelować z posiłkami podawanymi w domu. Najczęściej w przedszkolu dzieci spożywają 2–4 posiłki, a pozostałą część (1–3) jedzą w domu. W placówkach przedszkolnych, w których dzieci przebywają 8–10 godzin, realizowane powinno być ok. 70–75% całodziennego zapotrzebowania na energię.

Żywienie dzieci w wieku 4–6 lat w placówkach przedszkolnych / innych placówkach opiekuńczo-wychowawczych

Żywienie przedszkolne obejmuje najczęściej 2 posiłki podstawowe i 2 uzupełniające i powinno realizować 75% całodziennego zapotrzebowania na energię i składniki odżywcze. W żywieniu zbiorowym rekomendowane jest planowanie jadłospisów w systemie dekadowym (na 10 dni). Dzięki temu można zaplanować racjonalne zakupy i ograniczyć marnowanie żywności. Takie przygotowanie pozwala też lepiej ocenić, czy zaplanowane żywienie jest odpowiednio urozmaicone pod względem doboru produktów, potraw i technik kulinarnych, a także czy uwzględnia ono wszystkie grupy produktów wraz z ich odpowiednimi proporcjami (Wolnicka i in. 2021). Dzięki temu żywienie dzieci w przedszkolu lub innej placówce opiekuńczo-wychowawczej wspiera rozwój dziecka oraz wpływa na kształtowanie jego zdrowia i samopoczucia. Prawdłowo realizowane może pełnić także rolę edukacyjną. Żywienie przedszkolne powinno opierać się na zaleceniach prawidłowego żywienia (zobrazowanych np. w postaci Talerza zdrowego żywienia), realizować aktualne normy żywienia oraz spełniać określone przepisy prawa.

Żywienie w przedszkolu powinno być dostosowane do znowelizowanego w 2016 r. Rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie grup środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty oraz wymagań, jakie muszą spełniać środki spożywcze stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży w tych jednostkach (Rozporządzenie 2016). Zapisy przywołanego rozporządzenia skupiają się przede wszystkim na korekcie najczęściej występujących nieprawidłowości w żywieniu dzieci i młodzieży, w tym m.in. na ograniczeniu spożycia żywności, do której dodawane są cukry i substancje słodzące, i żywności o wysokiej zawartości tłuszczu lub soli/sodu oraz na zwiększeniu spożycia warzyw, owoców i ryb. Zgodnie z zapisami rozporządzenia w skład całodziennego żywienia należy włączyć produkty pochodzące z różnych grup żywności. Zapewnia to odpowiednie urozmaicenie diety. Posiłki główne powinny zawierać produkty z następujących grup środków spożywczych: produktów zbożowych lub ziemniaków, warzyw lub owoców, mleka lub produktów mlecznych, mięs, ryb, jaj, orzechów, nasion

roślin strączkowych i innych nasion oraz tłuszczu. Każdego dnia powinna być podawana co najmniej 1 porcja produktów zbożowych (w śniadaniu, obiedzie oraz kolacji) oraz co najmniej 2 porcje mleka lub produktów mlecznych. Dodatkowo co najmniej 1 porcja produktów z grup mięsa, jaj, orzechów, nasion roślin strączkowych, warzyw lub owoców powinna być obecna w każdym posiłku (w żywieniu całodziennym należy podawać dzieciom przynajmniej 5 porcji warzyw lub owoców), a co najmniej raz w tygodniu dzieci powinny spożywać porcję ryby. Zupy, sosy oraz potrawy należy sporządzać z naturalnych składników, bez użycia koncentratów spożywczych (z wyłączeniem koncentratów z naturalnych składników). W ciągu tygodnia nie powinno się podawać więcej niż 2 porcje potrawy smażonej, przy czym do smażenia zaleca się używanie olejów roślinnych rafinowanych o zawartości kwasów jednonienasyconych powyżej 50% i zawartości kwasów wielonienasyconych poniżej 40% (uzupełnienie od autorek: wymagania takie spełnia olej rzepakowy lub oliwa, przy czym do smażenia używa się oliwy rafinowanej). Rozporządzenie określa też kwestię podawanych płynów, wskazując, że napoje przygotowywane na miejscu nie powinny zawierać więcej niż 10 g cukrów w 250 ml produktu gotowego do spożycia (uzupełnienie od autorek: w przedszkolu dziecko powinno mieć zapewniony stały dostęp do dobrej jakości wody pitnej).

Bardzo ważne jest, aby rodzice dzieci uczęszczających do przedszkola interesowali się jadłospisem przedszkolnym dziecka i wykorzystywali uzyskane informacje do przygotowywania posiłków domowych, które powinny uzupełniać żywienie przedszkolne, zarówno pod względem składników odżywczych, jak i produktów spożywczych. Pozwoli to na prawidłowe bilansowanie diety dziecka i unikanie niedoboru i/lub nadmiaru określonych składników odżywczych.

Żywieniowa profilaktyka próchnicy

Jednym z problemów zdrowotnych wieku dziecięcego jest próchnica wynikająca m.in. z niewłaściwej higieny jamy ustnej oraz nieprawidłowego sposobu żywienia. Ponieważ występowanie zmian próchnicowych w zębach mlecznych wiąże się ze znacznym ryzykiem przeniesienia choroby próchnicowej na zęby stałe (Llena i in. 2020, Olczak-Kowalczyk 2021), ważne jest, by już od wczesnego dzieciństwa zwracać uwagę na zachowania żywieniowe wspomagające utrzymanie zdrowego stanu zębów mlecznych, a w późniejszym okresie – na odpowiednie spożycie składników wpływających na budowę zębów stałych. Ponieważ szczególnie podatne na rozwój próchnicy są zęby mleczne i niedojrzałe zęby stałe, okres zwiększonej podatności na próchnicę rozpoczyna się już od pojawienia się pierwszych zębów mlecznych i trwa do ok. 15–16. r.ż.

Do produktów wspomagających zachowanie zdrowia zębów i przyzębia należą:

1. Produkty zawierające błonnik pokarmowy, zwłaszcza twarde surowe warzywa oraz owoce, które podczas gryzienia i żucia mechanicznie oczyszczają zęby i przestrzenie międzyzębowe oraz stymulują wydzielanie śliny, a zawarta w nich woda zmniejsza kariogenny wpływ obecnych w nich cukrów. Błonnik pokarmowy korzystnie wpływa także na skład mikrobioty w jamie ustnej, dzięki czemu zmniejsza się powstawanie składników prowadzących do demineralizacji szkliwa zębów (Sedghi i in. 2019).
2. Produkty pełnoziarniste, które oprócz błonnika są także źródłem składników mineralnych niezbędnych w odontogenezie (wapnia, fosforu i magnezu).
3. Niesłodzone produkty mleczne, w tym zalecane w późniejszym okresie twarde sery podpuszczkowe, które zawierają wapń i fosfor niezbędne do remineralizacji szkliwa, a podczas żucia stymulują wydzielanie śliny, z kolei obecne w nich lipidy tworzą na powierzchni zębów powłokę chroniącą przed działaniem kwasów. Udowodniono także, że fosfopeptyd kazeiny sera tworzy kompleks z fosforanem wapnia, podnosząc wartości pH płytki nazębnej i stanowiąc rezerwuár jonów do remineralizacji szkliwa (Llena i in. 2009).
4. Produkty będące źródłem białek bogatych w argininę, która może korzystnie modyfikować skład mikrobioty jamy ustnej. Jest ona także metabolizowana przez część bakterii płytki nazębnej, a produkty tej przemiany neutralizują kwaśny odczyn (Eick i Lussi 2021). Do produktów bogatych w argininę należą: pestki dyni, nasiona słonecznika, sezam, orzechy, fasola, soja, soczewica, żółte sery, wołowina i mięso indyka.

Sposób żywienia może sprzyjać samooczyszczaniu jamy ustnej również poprzez mechaniczne czyszczenie zębów spożywanymi produktami o odpowiedniej konsystencji oraz pobudzanie gruczołów ślinowych do wydzielania śliny o dużej zawartości związków, które mają zdolności buforujące i pozwalają utrzymać prawidłowy stan zębów i tkanek przyzębia. W procesie samooczyszczania jamy ustnej istotne znaczenie ma więc konsystencja spożywanych pokarmów (niekleista, twarda, stymulująca żucie), zachowanie odpowiednich odstępów między posiłkami oraz właściwe wydzielanie śliny, która omywa zęby i przestrzenie międzyzębowe, oczyszczając je i chroniąc zęby. Wydzielanie śliny uzależnione jest od odpowiedniego stanu nawodnienia organizmu, więc jednym z elementów profilaktyki próchnicy powinno być spożywanie odpowiedniej ilości wody. Przyczyną niekorzystnych zmian w ilości i składzie wydzielanej śliny mogą być

także niedożywienie białkowo-energetyczne i niedobory witamin A, C, D, fluoru, wapnia i fosforu (Leone i Oppenheim 2001), dlatego też dieta dziecka powinna być także źródłem składników niezbędnych do prawidłowego składu śliny i jej wydzielania oraz rozwoju zębów i remineralizacji szkliwa.

Do składników diety, które zwiększają ryzyko rozwoju próchnicy, należą:

1. napoje o kwaśnym odczynie, szczególnie słodzone napoje gazowane, ale także soki i napoje owocowe, które zawierają duże ilości cukrów wolnych (7–10 g/100 ml) i ze względu na zawarte w nich kwasy organiczne (głównie cytrynowy, jabłkowy, węglowy oraz kwas ortofosforowy) mają niskie wartości pH. Wartości pH wybranych napojów przedstawiono w tab. 4.1.

Tab. 4.1. Wartości pH wybranych napojów*

Napój	Wartość pH
Pepsi-cola	2,58
Sprite	2,66
Herbata z hibiskusa	2,71
Lemoniada cytrynowo-grejpfrutowa	2,96
Sok typu multiwitamina	3,20–3,83
Sok pomarańczowy	3,23–3,36
Sok jabłkowy	3,25–3,60
Sok z czarnej porzeczki	3,66
Sok bananowo-marchwiowo-jabłkowy	4,05
Herbata czarna	4,57–4,88
Woda niegazowana	7,67

* Fita 2014, Czarnowska 2015, Nabrdalik i Świsłowski 2017

Dla dzieci i młodzieży najlepszym płynem zaspokajającym pragnienie jest woda. Ilość soków wypijanych w ciągu dnia należy limitować i nie powinna ona przekraczać 200 ml, przy czym dzieci powinny być zachęcane do jedzenia owoców. Zalecane jest także unikanie picia słodkich napojów i soków oraz spożywania kwaśnych warzyw i owoców pomiędzy posiłkami;

2. produkty zawierające cukry proste: glukozę i fruktozę oraz wybrane dwucukry, przede wszystkim sacharozę. Cukry te w jamie ustnej przekształcane są w kwasy organiczne, które obniżają wartość pH płytki nazębnej i powodują demineralizację szkliwa (rozpoczyna się ona przy obniżeniu wartości pH płytki nazębnej do ok. 5,5). Największy potencjał

kariogenny mają cukry wolne, czyli niezwiązane ze strukturami komórkowymi, pochodzące głównie z napojów lub takie, które zostały dodane podczas przetwarzania żywności (Gupta i in. 2013, <https://www.who.int>);

3. produkty zawierające jednocześnie sacharozę i skrobię (np. słodkie płatki, pieczywo cukiernicze, ciastka, wafelki). Zwiększają one ryzyko rozwoju próchnicy nawet w większym stopniu niż produkty z sacharozą. Wynika to z dużej kleistości tych produktów, które łatwo przylegają do tkanek zęba, oraz czasu niezbędnego do neutralizacji kwaśnego środowiska przez ślinę, który po spożyciu produktów skrobiowych z dodatkiem sacharozy jest zdecydowanie dłuższy w porównaniu do spożycia samej sacharozy (Ribeiro i in. 2005).

W etiopatogenezie choroby próchnicowej znaczenie ma również konsystencja produktów próchnicotwórczych oraz to, jak często są one spożywane i kiedy. Pokarmy o kleistej konsystencji, zawierające cukry, długo zalegają na powierzchni zębów i w przestrzeniach międzyzębowych. Dlatego częste spożywanie takich produktów sprzyja stałemu utrzymywaniu się kwaśnego odczynu płytki nazębnej i demineralizacji szkliwa, z ograniczonym czasem na remineralizację. Mniej szkodliwe jest więc spożywanie takich produktów jednorazowo w ciągu dnia, a także spożywanie ich podczas głównego posiłku, w którym inne składniki diety obniżą ich wpływ kariogenny i umożliwią samooczyszczanie jamy ustnej.

W profilaktykę próchnicy wpisują się także zalecenia WHO dotyczące ograniczenia spożycia wolnych cukrów poniżej 10% WED – przy spożyciu energii na poziomie 1400 kcal odpowiada to ok. 35 g, tj. ok. 7 łyżeczek do herbaty dziennie (<https://www.who.int>). Zgodnie z najnowszymi zaleceniami korzystne dla zdrowia ogólnego, w tym uzębienia, jest ograniczenie spożycia wolnych cukrów poniżej 5% WED (AAPD 2022a).

U dzieci szczególnie narażonych na próchnicę zaleca się częściowe zastępowanie cukru ksylitolem, który, podobnie jak sacharoza, ma słodki smak, ale wykazuje działanie przeciwpróchnicowe, ponieważ nie jest metabolizowany przez bakterie kariogenne i nie przyczynia się do obniżenia wartości pH w jamie ustnej (Loimaranta i in. 2020). Amerykańska Akademia Stomatologii Dziecięcej (AAPD – ang. *American Academy of Pediatric Dentistry*) zaleca stosowanie ksylitolu u dzieci z umiarkowanym i wysokim ryzykiem próchnicy (AAPD 2022b). W aktualnych zaleceniach AAPD nie określono optymalnej dawki ksylitolu, wg stanowiska AAPD z 2014 r. odpowiednia częstotliwość podaży ksylitolu to minimum 2 razy dziennie, a jego ilość nie powinna przekraczać 8 g/dobę (AAPD 2014).

W ramach profilaktyki próchnicy zaleca się:

1. ograniczenie spożywania pokarmów sprzyjających występowaniu próchnicy – głównie słodczy – na korzyść pokarmów mniej kariogennych, tj.

warzyw, produktów pełnoziarnistych, nabiału i orzechów (Olczak-Kowalczyk i in. 2015, AAPD 2022a),

2. ograniczenie spożycia soków owocowych na korzyść spożywania owoców, picia mleka i wody niegazowanej oraz wyeliminowanie z diety napojów gazowanych i słodzonych,
3. stymulowanie procesów żucia i wydzielania śliny poprzez spożywanie pokarmów o twardej konsystencji, które wymagają żucia, natomiast unikanie potraw papkowatych i kleistych,
4. zachowanie odpowiednich przerw pomiędzy posiłkami i unikanie przekąsek (szczególnie słodkich), co pozwoli na przywrócenie wartości pH w jamie ustnej do wartości pożądaných.

Przedstawiona żywieniowa profilaktyka próchnicy w pełni wpisuje się w zasady prawidłowego żywienia dzieci w wieku przedszkolnym.

Aspekty praktyczne

1. Dzieci w wieku przedszkolnym są bardzo podatne na sugestie. Zaobserwowane i zapamiętane z tego okresu życia informacje dotyczące m.in. sposobu żywienia są szczególnie istotne z punktu widzenia kształtowania się prawidłowych i nieprawidłowych nawyków żywieniowych, dlatego też jest to najlepszy okres na edukację dziecka w tym zakresie.
2. Dziecko przedszkolne lubi pomagać w prostych czynnościach domowych, w tym w przygotowywaniu potraw, rozkładaniu naczyń i sztućców – dobrze jest zatem włączyć go w takie obowiązki.
3. Dziecko podczas posiłków przy stole chętnie rozmawia z rodzicami/opiekunami, stąd należy pamiętać o wyłączeniu telewizora i komputera oraz ograniczyć w tym czasie rozmowy telefoniczne.
4. W przypadku dzieci bardzo aktywnych (wydatkujących wiele energii na zabawę lub procesy uczenia) zaleca się uzupełnianie diety przede wszystkim w produkty białkowe, tj. ser, mleko, jogurt naturalny oraz dodatkowo owoce – jabłka, mandarynki, pomarańcze, banany – i warzywa – części gotowanego kalafiora, marchwi i inne (Weker i in. 2020). Należy unikać podawania dzieciom produktów zawierających duże ilości tłuszczów i/lub węglowodanów, tj. tłustych serów, ciastek i ciast oraz pieczywa cukierniczego.
5. Nadal nie należy podawać dziecku:
 - surowego mięsa, np. tataru, ponieważ może to doprowadzić do zakażenia, np. toksoplazmozą,
 - surowych owoców morza i ryb, np. sushi, ostryg, które mogą być źródłem groźnych bakterii chorobotwórczych lub pasożytów,

- ryb drapieżnych i długożyjących,
- nieprawidłowo przechowywanych serów pleśniowych i serów miękkich typu feta czy camembert, ze względu na możliwość obecności bakterii z rodzaju *Listeria*, co w konsekwencji może doprowadzić do zakażenia dziecka,
- surowych jaj i niepasteryzowanego mleka,
- ostrych przypraw i marynat, zalecane jest ograniczenie spożycia soli.

Literatura

- American Academy of Pediatric Dentistry, 2014. Guideline on xylitol use in caries prevention. AAPD guideline. *Reference manual*, 36 (2014/15): 175–178.
- American Academy of Pediatric Dentistry, 2022a. Policy on dietary recommendations for infants, children, and adolescents. in: *The reference manual of pediatric dentistry*. Chicago: American Academy of Pediatric Dentistry, 96–100.
- American Academy of Pediatric Dentistry, 2022b. Policy on use of xylitol in pediatric dentistry. in: *The reference manual of pediatric dentistry*. Chicago: American Academy of Pediatric Dentistry, 76–77.
- Chaves V.D., Junior F.M., Bertolini G.L., 2013. The metabolic effects of growth-hormone in adipose tissue. *Endocrine*, 44 (2): 293–302. doi: 10.1007/s12020-013-9904-3.
- Czarnowska M., Gujska E., Stocka J., Michalak J., Urbaniak M., 2015. Ocena wybranych wyróżników autentyczności soków i napojów typu multiwitamina. *Zesz. Nauk. AM Gdynia*, 88: 142–149.
- de Onis M., Wojnarowska B., 2010. Standardy WHO rozwoju fizycznego dzieci w wieku 0–5 lat i możliwość ich wykorzystania w Polsce. *Med. Wieku Roz.*, 14 (2): 87–94.
- Eick S., Lussi A., 2021. Arginine: a weapon against cariogenic biofilm? *Monogr. Oral. Sci.*, 29: 80–90. doi: 10.1159/000510203.
- Fita K., 2014. *Potencjał erozyjny wybranych napojów i ich wpływ na twarde tkanki zęba w ocenie profilometrycznej*. Rozprawa doktorska, Wrocław: Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wydział Lekarsko-Stomatologiczny.
- Gupta P., Gupta N., Pawar A.P., Birajdar S.S., Natt A.S., Singh H.P., 2013. Role of sugar and sugar substitutes in dental caries: a review. *ISRN Dent.*, 2013: 519421. doi: 10.1155/2013/519421. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sugars-and-dental-caries>, [dostęp: 5.11.2023 r.].
- Jankowska M., 2018. Źródła, uwarunkowania i rodzaje lęku u dzieci i młodzieży w aspekcie rozwojowym. *Kwart. Nauk.*, 2 (34): 131–163.
- Kielar-Turska M., 2000. Rozwój człowieka w pełnym cyklu życia. w: Strelau J. (red.), *Psychologia: podręcznik akademicki, t. 1: Podstawy psychologii*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 285–332.

- Korek E., Krauss H., Piątek J., Chęcińska Z., 2013. Regulacja hormonalna łaknienia. *Med. Og. Nauk. Zdr.*, 19 (2): 211–217.
- Leone C.W., Oppenheim F.G., 2001. Physical and chemical aspects of saliva as indicators of risk for dental caries in humans. *J. Dent. Educ.*, 65 (10): 1054–1062.
- Llena C., Calabuig E., Sanz J.L., Melo M., 2020. Risk factors associated with carious lesions in permanent first molars in children: a seven-year retrospective cohort study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 17 (4): 1421. doi: 10.3390/ijerph17041421.
- Llena C., Forner L., Baca P., 2009. Anticariogenicity of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate: a review of the literature. *J. Contemp. Dent. Pract.*, 10 (3): 1–9.
- Loimaranta V., Mazurek D., Deng D., Söderling E., 2020. Xylitol and erythritol inhibit real-time biofilm formation of *Streptococcus mutans*. *BMC Microbiol.*, 20 (1): 184. doi: 10.1186/s12866-020-01867-8.
- Moller N., Jørgensen J.O., 2009. Effects of growth hormone on glucose, lipid, and protein metabolism in human subjects. *Endocrinol. Rev.*, 30: 152–177.
- Mukherjee A., Murray R.D., Shalet S., 2004. Impact of growth hormone status on body composition and the skeleton. *Horm. Res.*, 62 (suppl. 3): 35–41.
- Nabrdalik M., Świsłowski P., 2017. Ocena mikrobiologiczna niepasteryzowanych soków owocowych i warzywnych. *Proc. ECOpole*, 11 (2): 541–551. doi: 10.2429/proc.2017.11(2)062.
- Nicholls A.R., Holt R.I., 2016. Growth hormone and insulin-like growth factor-1. *Front. Horm. Res.*, (47): 101–114. doi: 10.1159/000445173.
- Olczak-Kowalczyk D., 2021. *Choroba próchnicowa i stan tkanek przyzębia populacji polskiej. Podsumowanie wyników badań z lat 2016–2019*. Warszawa: Warszawski Uniwersytet Medyczny.
- Olczak-Kowalczyk D., Jackowska T., Czerwionka-Szaflarska M., Książek J., Szostak-Węgierek D., Kaczmarek U., 2015. Stanowisko polskich ekspertów dotyczące zasad żywienia dzieci i młodzieży w aspekcie zapobiegania chorobie próchnicowej. *Nowa Stomatol.*, 20 (2): 81–91. doi: 10.5604/14266911.1158162.
- Oświęćimska J., Rocznik W., Mikołajczak A., Szymłak A., 2016. Niedobór hormonu wzrostu u dzieci i młodych dorosłych. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, (70): 928–937. doi: 10.5604/17322693.1218181.
- Ribeiro C.C., Tabchoury C.P., Del Bel Cury A.A., Tenuta L.M., Rosalen P.L., Cury J.A., 2005. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. *Br. J. Nutr.*, 94 (1): 44–50. doi: 10.1079/bjn20051452.
- Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 lipca 2016 r. w sprawie grup środków spożywczych przeznaczonych do sprzedaży dzieciom i młodzieży w jednostkach systemu oświaty oraz wymagań, jakie muszą spełniać środki spożywcze stosowane w ramach żywienia zbiorowego dzieci i młodzieży w tych jednostkach. Dz. U. z 2016 r., poz. 1154.

- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Sedghi L., Byron C., Jennings R., Chlipala G.E., Green S.J., Silo-Suh L., 2019. Effect of dietary fiber on the composition of the murine dental microbiome. *Dent. J. (Basel)*, 7 (2): 58. doi: 10.3390/dj7020058.
- Strelau J., 2003. *Psychologia: podręcznik akademicki*, t. 1: *Podstawy psychologii*, t. 2: *Psychologia ogólna*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Weker H., Rowicka G., Dyląg H., Barańska M., Strucińska M., Więch M., 2020. *Poradnik żywienia dziecka w wieku od 1. do 3. roku życia. Praktyczne zastosowanie norm i zaleceń żywieniowych*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Wolnicka K., Taraszewska A., Jaczewska-Schuetz J., Korólczyk-Kowalczyk M., 2021. *Żywnie w przedszkolu w praktyce*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Zagórska M., 2019. Rozwój poznawczy dziecka w wieku przedszkolnym. *Pedagog. Rodz.*, (3): 71–84.
- Zizzari P., Hassouna R., Grouselle D.J., 2011. Physiological roles of preproghrelin-derived peptides in GH and feeding. *Peptides*, 32: 2274–2282.

„Dzieci uczą się poprzez
wszystko, co robią”

CAROLYN HOOPER

5. Okres wczesnoszkolny

Izabela Dziaduch, Magda Bruszkowska

Okres wczesnoszkolny to nowy etap w życiu dziecka. Pierwsze dni w szkole wiążą się zwykle z ogromnymi emocjami. Dziecko może być podekscytowane lub zestresowane nową sytuacją i rozstaniem z rodzicami na wiele godzin. Dlatego też rodzice przed pójściem dziecka do szkoły powinni, przez serdeczne rozmowy, przygotować je na zmiany m.in. rytmu dnia i zakresu obowiązków z tym związanych. Należy jednak pamiętać, że dzieci, które w wieku 6 lat uczęszczały do przedszkola lub „zerówki”, są przygotowywane do tego, że od września staną się uczniami (Wilgocka-Okoń 2003). Posiadają też pewien zakres doświadczeń, a nabyte wcześniej umiejętności i intensywny rozwój mózgu powodują, że w wieku 7 lat są już często gotowe do podjęcia nowych wyzwań. Jednak obraz szkoły, wyobrażenia o przyszłych obowiązkach i sama zmiana statusu na ucznia klasy pierwszej są, mimo wszystko, często silnie zabarwione emocjonalnie i mogą negatywnie wpływać na wiele aspektów życia dziecka, w tym zachowania żywieniowe.

Specyfika okresu

W wieku 7–9 lat zachodzą dalsze zmiany proporcji ciała. Względnie wydłużają się kończyny dolne, następnie przeobrażeniom ulega tułów. W 7. r.ż. zmieniają się też proporcje czaszki pomiędzy częścią twarzową a częścią mózgową i proporcjonalnie zmniejsza się wielkość oczodołów. W młodszym wieku szkolnym u dzieci obserwuje się już dużą sprawność narządów wewnętrznych, tj. serca,

płuc i układu pokarmowego (co często manifestuje się wzrostem apetytu), oraz dalsze dojrzewanie mózgu przejawiające się wzrostem poziomu wrażliwości umysłowej. Dość dobrze ukształtowane są już narządy zmysłów. Wzrasta ostrość wzroku, doskonalą się precyzja odbioru bodźców słuchowych. Sprawność funkcjonowania narządu wzroku i słuchu u dzieci w tym okresie rozwojowym bywa często lepsza niż w latach późniejszych. W 8. r.ż. mózg pod względem wielkości jest prawie dojrzały i stanowi ok. $\frac{1}{8}$ masy ciała dziecka, jednak rozwój wewnętrznych dróg kojarzeniowych i budowa substancji szarej są jeszcze nieukończone. W początkowej fazie okresu wczesnoszkolnego (6.–7. r.ż.) nadal utrzymuje się znaczna pobudliwość nerwowa, co sprawia, że dzieci wykonują szereg ruchów zbyt licznych i szybkich. Ruchom tym brakuje precyzji i dokładności. Jednak z czasem, dzięki procesowi dojrzewania układu kostnego i mięśniowego, szczególnie drobnych grup mięśniowych, wyraźnie zwiększa się zdolność dziecka do wykonywania czynności wymagających dokładności i precyzji, np. pisanie, manipulowanie małymi przedmiotami. Intensywnie doskonalą się koordynacja wzrokowo-ruchowa umożliwiającą bardziej złożone ruchy ciała pod kontrolą wzroku, szczególnie w zakresie poruszania dłońmi. Wzrasta sprawność manualna oraz wytrzymałość przy wykonywaniu różnych czynności ruchowych, polepsza się także zdolność do celowego działania. W zakresie motoryki uwidaczniają się różnice pomiędzy chłopcami i dziewczętami – ruchy dziewcząt są bardziej płynne i precyzyjne, natomiast u chłopców zaznacza się wzrost siły.

Dzieci w młodszym wieku szkolnym różnią się między sobą nie tylko wzrostem, masą ciała i sprawnością ruchową, ale też dojrzałością biologiczną. Średni przyrost masy ciała w tym okresie wynosi 3–3,5 kg, a wzrostu ok. 6 cm na rok. U dziewczynek w wieku 8–9 lat mogą pojawić się tzw. drugorzędowe cechy płciowe, np. owłosienie łonowe, poszerzenie miednicy, rozwój gruczołów piersiowych oraz gromadzenie tkanki tłuszczowej na pośladkach i biodrach.

Na wczesnoszkolny okres rozwojowy przypada również proces uwapniania się zębów stałych. Pierwsze zęby stałe pojawiają się ok. 6.–7. r.ż., a zastępowanie zębów mlecznych stałymi zachodzi przez następne 5 lat, w tempie 4 zębów na rok.

Przyjmuje się, że granice biologiczne okresu wczesnoszkolnego wyznacza wyrznięcie się pierwszego zęba stałego oraz wystąpienie pierwszych widocznych objawów dojrzewania płciowego.

U dzieci w wieku od 6–7 do 8–9 lat obserwuje się intensywny rozwój procesów poznawczych, co umożliwia im podejmowanie bardziej złożonych zadań. Istotnie wzrasta umiejętność skupiania uwagi na zadaniu, a pamięć dowolna stopniowo przeważa nad mimowolną. Dziecko zaczyna analizować przyswajany materiał oraz organizować go i zapamiętywać w sposób logiczny. Wzrasta zasób

słownictwa będący efektem rozwoju myślenia abstrakcyjnego, umożliwiającego wnioskowanie o charakterze przyczynowo-skutkowym. Towarzyszy temu intensywny rozwój umiejętności powstrzymywania działań impulsywnych, kontroli nad emocjami oraz zdolności do utrzymywania uwagi na zadaniu. Koncentracja uwagi przekształca się z mimowolnej na dowolne kierowanie uwagą. Obserwuje się wzrost umiejętności oceny rzeczywistych wydarzeń, rozwój aktywności poznawczej, zainteresowanie światem zewnętrznym oraz przemianami zachodzącymi w otoczeniu. Pomimo to u dzieci w wieku 7 lat nadal pojawia się dużo lęków, w tym przed: ciemnością, wojną, przestępcami, oraz tych bardziej uzasadnionych związanych ze szkołą (przed spóźnieniem się, odpowiedzią, klasówką). Natomiast wiek 8–9 lat to czas uspokojenia i mniejszej liczby lęków, a te, które występują u dziecka, dotyczą szkoły (Jankowska 2018). Pojawia się umiejętność wyrażania przeżyć przez twórczość. Dziecko w tym wieku potrafi wyrażać swoje emocje, zarówno przyjemne, jak i nieprzyjemne, w społecznie akceptowanej formie. Zaczyna też rozumieć wartości moralne. Autorytetem są dorośli – rodzina i nauczyciele, a nakazy i zakazy pochodzące od dorosłych uznawane są za ważne i sprawiedliwe. Często jednak zdarza się, że szczególnego znaczenia nabiera nauczyciel/wychowawca, którego autorytet może przewyższać nawet autorytet rodziców.

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Zachodzące w rozwoju fizycznym zmiany oraz możliwość pojawienia się różnic w dojrzałości biologicznej chłopców i dziewczynek wymagają żywienia nie tylko uważnego, ale także spersonalizowanego.

Wartość energetyczna diety

Zgodnie z obowiązującymi aktualnie normami zapotrzebowanie na energię w wieku wczesnoszkolnym należy indywidualizować w odniesieniu do płci, masy ciała dziecka i jego aktywności fizycznej. Zmienne te są uwzględnione we wzorach stosowanych przez ekspertów FAO, WHO i UNU (FAO – ang. *Food and Agriculture Organization of the United Nations* – Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa, UNU – ang. *United Nations University* – Uniwersytet Organizacji Narodów Zjednoczonych) do obliczeń całkowitego wydatku energetycznego (TEE – ang. *total energy expenditure*) oraz podstawowej przemiany materii (BEE – ang. *basal energy expenditure*) dla dzieci i młodzieży w wieku 1–18 lat (FAO i in. 2004).

Zgodnie z aktualnie obowiązującymi normami zapotrzebowanie energetyczne chłopców w wieku 7–9 lat wynosi odpowiednio: 7 lat – 1719, 8 lat – 1827,

9 lat – 1934 kcal/dobę przy umiarkowanej aktywności fizycznej, u dziewcząt analogicznie jest to 1584, 1686, 1790 kcal/dobę.

Zawartość białka w diecie

Ilość białka w diecie dziecka na poziomie RDA wynosi 0,91 g/kg m.c./dobę dla dzieci 7-letnich i 0,92 g/kg m.c./dobę dla dzieci w wieku 8–9 lat. Nadal zaleca się produkty będące źródłem białka pokrywającego zapotrzebowanie na wszystkie aminokwasy egzogenne, których organizm nie potrafi sam zsyntetyzować. Źródła te to: nabiał, jaja, mięso i ryby uzupełniane pełnoziarnistymi przetworami zbożowymi (pieczywem, kaszą, płatkami) i nasionami roślin strączkowych.

Zawartość tłuszczu w diecie

Zalecana ilość tłuszczu w diecie powinna dostarczać 30–40% jej wartości energetycznej. Oprócz wartości energetycznej tłuszcze powinny cechować się odpowiednim składem kwasów tłuszczowych. Zaleca się, by udział kwasów tłuszczowych nasyconych, pochodzących m.in. z mięsa i jego przetworów oraz mleka i jego przetworów, był tak mały, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość odżywczą. Pozostały odsetek powinny stanowić tłuszcze zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe. Zapotrzebowanie na nie przedstawiono w tab. 5.1, a źródła w tab. 13.2 w rozdziale 13.

Tab. 5.1. Zapotrzebowanie na długołańcuchowe kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 i n-6*

PUFA n-3	PUFA n-6
ALA – 0,5% E**	
DHA + EPA – 250 mg/dobę***	LA – 4% E

* Rychlik i in. 2024

** ALA (ang. *α-linolenic acid*) kwas α-linolenowy; E – energia

*** równowartość 1–2 porcji tłustych ryb/tydzień

Natomiast Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA – ang. *European Food Safety Authority*) określa dla dzieci dolny poziom energii pochodzącej z tłuszczu na poziomie 20% WED (2017). Jednak z uwagi na fizjologiczną rolę lipidów, w tym cholesterolu, w omawianym okresie rozwojowym dzieci udział ten wydaje się niewystarczający nawet przy małej aktywności fizycznej.

Dlatego bardziej racjonalnie przedstawia się stanowisko Światowej Organizacji Zdrowia (WHO 2023), według którego w przypadku dzieci w wieku 6 miesięcy i starszych oraz młodzieży odpowiednie jest całkowite spożycie tłuszczów na poziomie do 35% całkowitej energii, gdyż zaspokaja ono potrzeby wzrostu i nie prowadzi do nadmiernego spożycia energii.

Zawartość węglowodanów w diecie

Udział energii pochodzącej z węglowodanów powinien stanowić 45–65% całodiennej racji pokarmowej i, podobnie jak w innych okresach rozwojowych, w diecie dziecka należy ograniczyć tzw. cukry dodane, tj. stosowane w produkcji żywności i przygotowywaniu potraw. Ich maksymalna zawartość nie powinna przekraczać 10% WED. Źródłem węglowodanów powinny być produkty zawierające skrobię, w tym produkty zbożowe takie jak pełnoziarniste pieczywo, kasze, makarony, płatki zbożowe oraz produkty z mąki z pełnego przemiału zawierające w swoim składzie dodatkowo błonnik pokarmowy, witaminy z grupy B oraz składniki mineralne niezbędne do prawidłowego metabolizmu oraz wzrostu i rozwoju dziecka.

Witaminy i składniki mineralne

Biorąc pod uwagę fakt, że na wczesnoszkolny okres rozwojowy przypada uwapnianie się zębów stałych, należy zwrócić uwagę na zapotrzebowanie dziecka na wapń, które wynosi 1000 mg/dobę, oraz na witaminę D, które dla wieku 7–15 lat i należnej masy ciała wynosi 15 µg cholekalcyferolu/dobę (600 j.m.); źródła i zawartość powyższych przedstawiono w tab. 3.1 w rozdziale 3. W przypadku dzieci otyłych zapotrzebowanie na witaminę D jest dwukrotnie wyższe i wynosi 30–50 µg cholekalcyferolu/dobę (1200–2000 j.m.).

Zgodnie z zaleceniami ekspertów dzieci w wieku 1–10 lat nie muszą suplementować witaminy D, jeżeli w okresie od maja do września przybywają w godz. 10.00–15.00 co najmniej 15 minut na słońcu z odkrytymi przedramionami i podudziami, bez kremów z filtrem. W innym przypadku zaleca się suplementowanie witaminy D zgodnie z zalecanymi normami przez cały rok (Rusińska i in. 2018).

Dla dzieci w wieku 7–9 lat wystarczające spożycie wody (pochodzącej z napojów i produktów spożywczych) określono na poziomie 1750 ml/dobę (Rychlik i in. 2024).

Aspekty praktyczne

U dziewczynek w okresie dorastania, szczególnie u tych z większą masą ciała lub z objawami wcześniejszego dojrzewania biologicznego, mogą pojawiać się zachowania żywieniowe w postaci stosowania diet redukcyjnych lub aktualnych

mód żywieniowych, w tym niekonwencjonalnych sposobów żywienia, które przez brak odpowiedniego zbilansowania mogą skutkować zaburzeniami dojrzewania oraz problemami zdrowotnymi.

Literatura

- European Food Safety Authority, 2017. Dietary reference values for nutrients: summary report. *EFSA Supporting Publication*, 14 (12): e15121. doi: 10.2903/sp.efsa.2017.e15121.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization, United Nations University, 2004. *Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation*, Rome.
- Jankowska M., 2018. Źródła, uwarunkowania i rodzaje lęku u dzieci i młodzieży w aspekcie rozwojowym. *Kwart. Nauk. Fides Ratio*, 34 (2): 131–163.
- Rusińska A., Płudowski P., Walczak M., Borszewska-Kornacka M.K., Bossowski A., Chlebna-Sokół D., Czech-Kowalska J., Dobrzańska A., Franek E., Helwich E., Jackowska T., Kalina M., Konstantynowicz J., Książek J., Lewiński A., Łukaszewicz J., Marcinowska-Suchowierska E., Mazur A., Michałus I., Peregud-Pogorzelski J., Romanowska H., Ruchała M., Socha P., Szalecki M., Wielgoś M., Zwolińska D., Zygmunt A., 2018. Zasady suplementacji i leczenia witaminą D – nowelizacja 2018 r. *Postępy Neonatologii*, 24 (1): 1–24. doi: 10.31350/postepyneonatalogii/2018/1/PN2018001.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Wilgocka-Okon B., 2003. *Gotowość szkolna dzieci sześciolletnich*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie Żak, 36.
- World Health Organization, 2023. *Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline*. Geneva, <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/370421/9789240073654-eng.pdf?sequence=1>, [dostęp: 19.10.2023 r.].

„Dziecko, sto masek, sto
ról zdolnego aktora”

JANUSZ KORCZAK

6. Adolescencja

Joanna Sadowska, Izabela Dziaduch

Okres adolescencji to czas intensywnego wzrostu oraz rozwoju, w tym dojrzewania płciowego, prowadzący do osiągnięcia dojrzałości zarówno biologicznej, psychicznej, jak i społecznej (Augustyniak i Brzozowska 2002). Zazwyczaj przyjmuje się, że obejmuje on zakres wiekowy od 10.–12. do ok. 20. r.ż. (wczesna adolescencja od 10.–12. do 16. r.ż., późna adolescencja 16.–20. r.ż.), jednak z uwagi na indywidualne tempo rozwoju psychologicznego i dojrzewania emocjonalnego coraz częściej rezygnuje się z przyjęcia zdefiniowanego przedziału wiekowego określającego adolescencję (Peret-Drażewska 2021).

Specyfika okresu

W populacji dzieci w Polsce pierwsze objawy dojrzewania pojawiają się na ogół u dziewczynek między 10. a 11. r.ż., u chłopców w wieku między 11,5 a 12,5. (Kubicka i Kawalec 1999). Za najwcześniejszy wiek, w którym może się rozpocząć fizjologiczne dojrzewanie, przyjmuje się jednak 8. r.ż. u dziewcząt i 9. r.ż. u chłopców. W okresie wczesnopokwitaniowym dochodzi do wzrostu wydzielania gonadotropin, pod których wpływem jajniki i jądra rozpoczynają produkcję hormonów właściwych dla danej płci – estrogenów u dziewcząt i testosteronu u chłopców.

Rozpoczęciu dojrzewania towarzyszy przyspieszenie tempa wzrastania (tzw. skok wzrostowy), które u dziewcząt występuje mniej więcej 2 lata wcześniej niż u chłopców. W tym okresie roczne przyrosty wysokości ciała wahają

się od 9 cm u dziewcząt do 12 cm u chłopców. W rozwoju biologicznym nastolatek coraz bardziej zbliża się, zarówno wyglądem, brzmieniem głosu, układem rysów twarzy, jak i cechami płciowymi, do wyglądu człowieka dorosłego. Ta faza rozwoju biologicznego nazywana jest postpubertalną, popokwitaniową lub młodzieńczą.

Po okresie intensywnego wzrostu wydolność wszystkich układów zostaje ustabilizowana. Stabilizacji ulega pojemność płuc, zwiększa się wydajność tlenowa krwi, a regeneracja mięśni po wysiłku przebiega szybciej. U dziewcząt w wieku 14–18 lat ustala się ostateczna wysokość ciała, a przez odkładanie tkanki tłuszczowej w okolicy ud i bioder sylwetka nabiera kobiecych kształtów. Uregulowaniu ulega jajeczkowanie i miesiączkowanie. Także u chłopców w wieku 14–20 lat następuje zakończenie procesu wzrastania, a sylwetka uzyskuje męskie kształty (szersze barki, węższe biodra) i staje się bardziej umięśniona (Krawczyński 2001).

Okres adolescencji nie jest wolny od lęków, które towarzyszą dzieciom od lat wcześniejszych. I tak jedenasto- i dwunastolatki nadal mogą bać się ciemności, wysokości i zwierząt. Ale pojawia się też nowy lęk – przed samotnością w nieznanym miejscu. Trzynastolatkom może towarzyszyć lęk przed ludźmi (obcymi, nauczycielami), pojawiają się też lęki przed brakiem akceptacji ze strony rówieśników i wystąpieniami publicznymi. Dopiero czternastolatek zaczyna odczuwać mniej lęków, boi się głównie ciemności, wysokości i węży, choć towarzyszą mu też lęki związane z życiem w społeczeństwie (np. lęk przed odpowiedzią w szkole, plotkami, ośmieszeniem się, odrzuceniem przez grupę). W późniejszym okresie życia lęki są mniej typowe, mają bardziej zróżnicowane źródła i zależą od osobistych przeżyć konkretnego człowieka (Jankowska 2018).

Adolescencja jest fazą przejściową pomiędzy dzieciństwem a dorosłością, podczas niej nabywane są kompetencje osoby dorosłej. We wczesnej adolescencji pojawiają się tendencje do manifestowania własnej niezależności, często przez bunt przeciwko rodzicom, opiekunom, autorytetom i panującym w otoczeniu zasadom (Piotrowski i in. 2014). U młodszych nastolatków bunt może dotyczyć także sposobu i pory jedzenia (przejawiając się wystąpieniem tzw. anarchii żywieniowej), jak również przeorganizowania rytmu dnia i nocy (sen po powrocie ze szkoły, aktywność w nocy, problemy z porannym wstawaniem), któremu sprzyja w tym okresie rozwoju inny niż u osób dorosłych rytm wydzielania melatoniny (Hickie i in. 2015).

Podczas dojrzewania rozwija się także potrzeba poznawcza w kontekście zachowań związanych z próbowaniem nowych pokarmów. Wynika ona ze specyficznej w tym okresie ciekawości świata oraz otwartości na to, co

nowe i oryginalne. Również silna w tym okresie rozwojowym potrzeba akceptacji przez rówieśników może mieć wpływ na realizację potrzeb żywieniowych (Salvy i in. 2007, Wouters i in. 2010), ponieważ przez jedzenie bądź niejedzenie konkretnych grup pokarmów, np. mięsa, określa się także przynależność do grupy rówieśniczej. Na sposób żywienia w okresie adolescencji może mieć też wpływ specyfika dojrzewania kory mózgowej, która rozwija się i dojrzewa stopniowo. Jako ostatnia pełnię rozwoju osiąga kora przedczołowa, odpowiedzialna za świadomość konsekwencji swoich zachowań, planowanie i przemyślane podejmowanie decyzji oraz zarządzanie emocjami (Griffin 2017). Wykazano, że dopiero po zakończeniu dojrzewania kory przedczołowej młodzież jest zdolna do racjonalnych decyzji i jest świadoma konsekwencji swoich zachowań, w tym niewłaściwych wyborów żywieniowych (Griffin 2017).

Na zachowania, nie tylko żywieniowe, nastolatków wpływ może mieć także specyfika wydzielania neurotransmiterów w obrębie kory mózgowej. W okresie adolescencji maleje wpływ kwasu γ -aminomasłowego (GABA – ang. *γ -aminobutyric acid*), który jest transmiterem hamującym w centralnym układzie nerwowym, a wzrasta aktywność dopaminy. Efektem tych zmian jest zwiększona tendencja do poszukiwania nowych doznań i bodźców pobudzających (Wahlstrom i in. 2010, Arain i in. 2013), a spożyty posiłek, stymulując aktywność układu przywspółczulnego, pozwala na wyciszenie i uspokojenie.

Nie można także pominąć przyjemnościowego aspektu spożywania żywności, która poprzez stymulację syntezy dopaminy i pobudzenie układu nagrody poprawia nastrój i samopoczucie (Berridge i Kringelbach 2015). Układ nagrody jest szczególnie aktywny w okresie dojrzewania. Uczestniczy on w różnych zachowaniach człowieka, m.in. wpływając na skład i ilość spożywanego pokarmu. Odgrywa też istotną rolę w powstawaniu uzależnień, w tym także „uzależnień” od preferowanych pokarmów. Pobudzenie układu nagrody następuje pod wpływem neuroprzekaźników, takich jak dopamina i serotonina, wydzielanych po spożyciu pokarmów zawierających przede wszystkim cukry proste i węglowodany przetworzone. Dochodzi wtedy do aktywacji wewnętrznego układu opioidowego i wydzielania endogennych peptydów opioidowych (endorfyny, enkefaliny i dynorfiny). Skutkuje to odczuciem przyjemności i poprawą nastroju (van den Bos i de Ridder 2006, Jabłonowska-Lietz i in. 2012). Z tego względu istotne miejsce w realizacji specyficznych preferencji zajmują produkty wysokowęglowodanowe, ale także wysokotłuszczowe (Jabłonowska-Lietz i in. 2012, Jeżewska-Zychowicz i in. 2020).

Okres adolescencji jest także okresem, w którym wzrasta ryzyko wystąpienia zaburzeń odżywiania.

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Okres adolescencji to czas intensywnego wzrostu, rozwoju oraz dojrzewania płciowego, które wcześniej rozpoczyna się u dziewcząt. Tempo wzrastania uwarunkowane jest, opisanym wcześniej w rozdziale 4, hormonem wzrostu działającym za pośrednictwem somatomedyn, głównie IGF-I i IGF-II. (Nicholls i Holt 2016). Wzrost wydzielania HGH, poza mechanizmem nocnym, zwiększa także aktywność fizyczna (Godfrey i in. 2003). Wskazuje to na istotną rolę odpowiednio długiego i regularnego snu oraz aktywności fizycznej w prawidłowym wzrastaniu dzieci i młodzieży (Hirshkowitz i in. 2015). Natomiast wydzielany w czasie długotrwałego stresu kortyzol zmniejsza sekrecję hormonu wzrostu i hamuje wzrastanie. Wydzielanie HGH i IGF-I uwarunkowane jest również sposobem żywienia. Zależy m.in. od regularności spożywanych posiłków oraz udziału i wzajemnych proporcji białek, tłuszczów i węglowodanów w diecie.

Wykazano, że specyfika działania HGH w okresie adolescencji sprzyja fizjologicznej insulinooporności (Peplies i in. 2014, Płaczkowska i in. 2014). U dziewcząt przypada ona na wiek 10,5–13 lat, u chłopców na 12,5–15 lat. Stąd wartości wskaźnika insulinooporności HOMA-IR (ang. *homeostatic model assessment of insulin resistance*) u młodzieży w tym okresie mogą być wyższe niż u osób dorosłych (Skoczeń i in. 2014, Stąpor i Beń-Skowronek 2014). Pomimo tego, że dla dzieci i młodzieży ciągle jeszcze nie ustalono jednoznacznych zakresów referencyjnych wartości tego wskaźnika, przyjmuje się, że w okresie pokwitania prawidłowa wartość wskaźnika HOMA-IR jest wyższa i może wynosić nawet 3,82 u dziewcząt i 5,22 u chłopców (Myśliwiec 2018).

We wzrastaniu udział biorą również wydzielane w okresie dojrzewania hormony płciowe – estrogeny u dziewcząt i testosteron u chłopców. Powodują one jednak nie tylko przyspieszenie tempa wzrastania w okresie pokwitania, ale przez udział w zamykaniu przynasad kości długich wpływają również na zakończenie tego procesu.

Wydzielanie hormonów płciowych przez gonady podlega działaniu gonadotropin, syntetyzowanych przez komórki gonadotropowe przedniego płata przysadki, a wzrost ich wydzielania przypada na okres wczesnopokwitaniowy (Kubicka i Kawalec 1999).

Estrogeny – pochodne cholesterolu o budowie steroidowej – umożliwiają wykształcenie drugo- i trzeciorzędowych cech płciowych u dziewcząt w okresie dojrzewania; odpowiadają za redystrybucję tkanki tłuszczowej i uzyskanie kształtu dorosłej sylwetki; wpływają na stan emocjonalny i na wiele innych funkcji organizmu. W metabolizmie biorą udział w przemianach węglowoda-

nowych, są regulatorem tolerancji glukozy oraz uwalniania i wrażliwości na insulinę w całym organizmie (Brown i Clegg 2010); uczestniczą w gospodarce lipidowej oraz regulacji stężenia HDL-C (cholesterolu lipoprotein HDL) i LDL-C (cholesterolu lipoprotein LDL); zwiększają przyswajanie białek z diety oraz biorą udział w syntezie białek endogennych, m.in. białek wiążących hormony tarczycy i nadnerczy; są odpowiedzialne za przebieg procesów metabolizmu i mineralizacji tkanki kostnej (Jacenik i Cygankiewicz 2015). Estrogeny regulują również ilość i rodzaj pobieranego pokarmu (Brown i Clegg 2010).

Testosteron – podstawowy męski hormon płciowy syntetyzowany, podobnie jak estrogeny, w procesie enzymatycznych przemian cholesterolu dostarczanego z dietą lub syntetyzowanego *de novo*. Odpowiedzialny za rozwój cech płciowych oraz identyfikację psychoseksualną. W organizmie stymuluje przemiany anaboliczne. Jest jednym z hormonów regulujących gospodarkę energetyczną organizmu oraz niektóre szlaki metaboliczne. Stymuluje biosyntezę białek, hamuje ich katabolizm, przez co wykazuje dodatni bilans azotowy; bierze udział w metabolizmie węglowodanów i lipidów, w tym w regulacji stężenia cholesterolu; pobudza budowę tkanki kostnej poprzez zwiększenie ilości osteoblastów i przyspieszenie jej mineralizacji (Smith i in. 2013); zwiększa w organizmie retencję sodu, potasu i fosforu.

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Wartość energetyczna diety

Zapotrzebowanie energetyczne chłopców w wieku 10–12 lat wynosi odpowiednio: 10 lat – 1965, 11 lat – 2074, 12 lat – 2217 kcal/dobę przy umiarkowanej aktywności fizycznej, u dziewcząt analogicznie 1824, 1914, 2016 kcal/dobę. Potrzeby energetyczne dzieci i młodzieży zwiększają się do 17. r.ż. U chłopców w wieku 13–15 lat przy umiarkowanej aktywności fizycznej dobowe zapotrzebowanie na energię wynosi: 13 lat – 2384, 14 lat – 2558, 15 lat – 2712 kcal, zaś w wieku 16, 17, 18 lat odpowiednio: 2834, 2933, 2707 kcal, natomiast u dziewcząt w wieku 13, 14, 15 lat jest to 2111, 2179, 2220 kcal, a w wieku 16, 17, 18 lat odpowiednio – 2244, 2255, 2123 kcal.

Zawartość białka w diecie

W aktualnych normach żywienia przyjmuje się, że zalecane spożycie białka zarówno dla chłopców, jak i dziewcząt w wieku 13, 14, 15 lat wynosi odpowiednio: 0,9, 0,89, 0,88 g/kg m.c./dobę, natomiast dla chłopców i dziewcząt w wieku 16, 17, 18 lat odpowiednio: 0,84, 0,83, 0,83 g/kg m.c./dobę. Warto jednak uwzględnić

indywidualne tempo wzrastania w czasie. Niezbędna w tym celu jest systematyczna kontrola wysokości ciała i jej interpretacja w oparciu o aktualne siatki centylowe (Kułaga i in. 2015). Dobrym źródłem pełnowartościowego białka jest białko pochodzące z produktów zwierzęcych, tj. jaj, mleka i jego przetworów oraz mięsa. Wśród białek roślinnych większą wartością odżywczą charakteryzują się białka wszystkich nasion roślin strączkowych, w tym soi, soczewicy, fasoli i grochu, oraz białka orzechów, m.in. włoskich, ziemnych, nerkowca czy sezamu, a także te pochodzące z produktów zbożowych, m.in. jęczmienia, owsa, kukurydzy, ryżu, kaszy bulgur. Jedną z podstawowych zasad prawidłowego żywienia jest zachowanie różnorodności spożywanych produktów, pochodzenia zarówno zwierzęcego, jak i roślinnego, gdyż dostarcza się w ten sposób mieszaniny aminokwasów, które umożliwiają realizację zapotrzebowania podczas wzrostu i rozwoju organizmu.

Zawartość tłuszczu w diecie

Ilość tłuszczu w diecie powinna dostarczać 30–40% jej całkowitej energii. Szczególną uwagę należy zwrócić nie tylko na ilość spożywanego tłuszczu ogółem, ale również na jego jakość w kontekście eliminacji przemysłowo wytwarzanych nienasyconych kwasów tłuszczowych o konfiguracji trans i tłuszczów zwierzęcych bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe (Heras-Sandoval i in. 2016). Nadmiar tłuszczu w diecie, w tym cholesterolu, jest niekorzystny, jednak w okresie wzrostu i rozwoju nie należy nadmiernie ograniczać jego spożycia, ponieważ jest on niezbędny do celów zarówno energetycznych, jak i budulcowych – wpływa na rozwój układu nerwowego (w tym mózgowia) i wydzielanie hormonów płciowych, jest także nośnikiem witamin, np. A, D i E.

Zawartość węglowodanów w diecie

Podaż energii z węglowodanów w diecie nastolatków powinna wynosić 45–65% całkowitej wartości energetycznej, w tym udział energii z cukrów – nie więcej niż 10%. W diecie zaleca się podawać produkty będące źródłem węglowodanów złożonych, takie jak pełnoziarniste pieczywo, kasze, płatki, makarony i produkty z mąki z pełnego przemiału.

Ogólnie w tym okresie życia powinny być przestrzegane zasady prawidłowego żywienia opisane w rozdziale 1 (Chabros i in. 2008).

Inne składniki

W żywieniu dziewcząt i chłopców w okresie adolescencji należy również uwzględnić potrzebę:

- a) zapewnienia optymalnego tempa wzrastania,

- b) umożliwienia budowy wysokiej szczytowej masy kostnej,
- c) profilaktyki chorób okresu dorastania, przede wszystkim niedokrwistości i próchnicy,
- d) profilaktyki nadwagi i otyłości,
- e) zapewnienia ogólnego dobrostanu, w tym m.in. zwiększenia stabilności emocjonalnej i dbałość o stan skóry, na której w tym okresie często pojawiają się zmiany związane z dojrzewaniem.

Ad a)

Okres wczesnej adolescencji obejmuje czas tzw. skoku pokwitaniowego, w którym następuje przyspieszenie tempa wzrastania. Ponieważ dynamikę wzrastania cechuje duże zróżnicowanie osobnicze, wymaga to indywidualnego podejścia do kwestii żywienia, które powinno być dostosowane do tempa wzrostu. Prawidłowe wzrastanie, poza wpływem HGH u i hormonów płciowych, zależy od dostarczenia składników odżywczych niezbędnych do budowy nowych komórek, przede wszystkim białka, tłuszczu, witamin z grupy B, witamin A, C i D, wapnia, magnezu, sodu, fosforu, potasu i wody.

Dla zachowania prawidłowego tempa wzrostu niezbędne jest także regularne spożywanie posiłków i dostarczanie w diecie odpowiedniej ilości nisko przetworzonych produktów węglowodanowych. Pozwala to na zachowanie odpowiedniego stężenia glukozy we krwi, a w konsekwencji na prawidłowe wydzielanie HGH i IGF-I. Hipoglikemia, hiperglikemia, a także wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych z tkanki tłuszczowej podczas zbyt długich odstępów czasowych pomiędzy posiłkami hamują wydzielanie HGH i IGF-I i tym samym – biosyntezę białka (Qiu i in. 2017). Do biosyntezy białka niezbędna jest także insulina wydzielana po spożyciu produktów będących źródłem węglowodanów.

Ponieważ, jak już wcześniej wspomniano, specyfika działania HGH w okresie adolescencji sprzyja fizjologicznej insulinooporności, należy pamiętać, aby sposób żywienia nie nasilał tego zjawiska, przyczyniając się do wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Sprzyja temu nadmierne spożycie cukrów wolnych (wyekstrahowanych z komórek roślinnych, a także dodanych do żywności podczas przetwarzania lub bezpośrednio przed jej spożyciem) oraz węglowodanów przetworzonych i produktów o wysokim indeksie glikemicznym.

Tempo wzrastania może być hamowane nawet niewielkim niedoborem hormonów tarczycy: T_3 – trójjodotyronina i T_4 – tyroksyna (Oczkowska 2009, Wasner 2017), dlatego ważna w diecie jest obecność produktów będących źródłem jodu i innych składników warunkujących wydzielanie T_3 i T_4 : białek bogatych w tyrozynę, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WNKT) z rodziny n-3, selenu, żelaza, cynku i witaminy A.

Ad b)

Najszybsze tempo wzrastania oraz mineralizacji kości przypada na pierwsze lata życia oraz okres adolescencji. Przez wiele lat uważano, że obniżona gęstość mineralna kości dotyczy jedynie osób starszych. W licznych badaniach wykazano jednak, że skłonność do nieprawidłowej mineralizacji kośćca powstaje w okresie wzrostu i rozwoju (Kolmaga i in. 2011). W 2001 r. Narodowy Instytut Zdrowia Dziecka i Rozwoju Człowieka (NICHD – ang. *National Institute of Child Health and Human Development*) określił osteoporozę jako chorobę także wieku dziecięcego, związaną często z nadmierną masą ciała (Nieradko-Iwanicka i Borzęcki 2009). Osiągnięcie wysokiej szczytowej masy kostnej w okresie dorastania zmniejsza ryzyko wystąpienia osteoporozy w późniejszych latach życia, a zaburzenia mineralizacji kości w okresie rozwojowym mogą sprzyjać powstawaniu wad postawy, co potwierdza niższa gęstość mineralna kośćca u dzieci ze skoliozą (Qiu i in. 2008).

Do odpowiedniej budowy i mineralizacji kości niezbędne jest przede wszystkim dostarczenie pełnowartościowego białka, odpowiednie spożycie witaminy D, wapnia, magnezu oraz witamin C, A i K, a także cynku, manganu, miedzi i boru. Źródła wapnia i witaminy D w diecie zamieszczono w tab. 3.1 w rozdziale 3. Na procesy te niekorzystnie wpływa: nadmiar białka zwierzęcego, sodu i fosforu (często spożywanego przez młodzież w nadmiarze, a pochodzącego z napojów typu cola, fanta, sprite, oranżada oraz z wędlin i serów topionych).

Ad c)

Niedokrwistość jest istotnym problemem zdrowotnym wśród zarówno dzieci, jak i młodzieży. Manifestuje się ona zmianami w układzie krwiotwórczym polegającymi na obniżeniu stężenia hemoglobiny i/lub zmniejszeniu liczby czerwonych krwinek. W konsekwencji prowadzi to do pogorszenia funkcjonowania całego organizmu, w tym nieprawidłowej tolerancji wysiłku fizycznego, zmniejszenia odporności, osłabienia pamięci oraz zmniejszenia koncentracji uwagi (Chelstowska i Warzocha 2006). Nieprawidłowo skomponowana dieta może być przyczyną niedokrwistości niedoborowej. Do prawidłowego funkcjonowania czerwonego szpiku kostnego, a więc właściwej erytropoezy, niezbędne są: żelazo, kwas foliowy, witaminy B₁₂, B₂, B₆, PP, C i E oraz magnez, miedź i kobalt (Matysiak 2014). Najczęściej odnotowywane niedobory pokarmowe sprzyjające powstawaniu niedokrwistości dotyczą żelaza oraz kwasu foliowego.

Dobowe zapotrzebowanie na żelazo na poziomie RDA wynosi u dziewcząt wieku 10–12 lat – 10 mg (15 mg – jeśli dziewczynka zaczęła już miesiączkować), w wieku 13–18 lat – 15 mg, u chłopców w wieku 10–12 lat – 10 mg, w wieku 13–18 lat – 12 mg (Rychlik i in. 2024). Zawartość żelaza w wybranych produktach przedstawiono w tab. 6.1.

Wyniki badań wskazują, że na niedobory żelaza w diecie w znacznie większym stopniu narażone są dziewczęta niż chłopcy (Skolmowska i Głabska 2021).

Żelazo, zwłaszcza niehemowe, jest składnikiem o niskiej biodostępności, a jego przyswajanie jest uwarunkowane obecnością innych składników diety. Na poprawę biodostępności żelaza niehemowego wpływają: białka mięsa (ważnym aminokwasem jest cysteina), kwas askorbinowy, skrobia oporna, oligosacharydy, witamina A i β -karoten. Na zmniejszenie biodostępności żelaza mają wpływ: kwas fitynowy, błonnik pokarmowy (poza skrobią oporną), polifenole, inne dwuwartościowe składniki mineralne (wapń i cynk) oraz białka inne niż białka mięsa (Piskin i in. 2022).

Tab. 6.1. Zawartość żelaza w wybranych produktach*

Produkt	Zawartość (mg/100 g)	Produkt	Zawartość (mg/100 g)
Wątroba wieprzowa	17,0	Chleb pełnoziarnisty / razowy żytni	2,5 / 2,3
Wątroba drobiowa	9,5	Fasola (nasiona suche)	6,9
Wołowina, polędwica	3,1	Groch (nasiona suche)	4,7
Ciełęcina (łopatka)	2,9	Soczewica czerwona (nasiona suche)	5,8
Wieprzowina (schab)	1,0	Soja (nasiona suche)	8,9
Mięso z piersi kurczaka	0,7	Pietruszka (liście)	5,3
Mięso z podudzia indyka	1,2	Szpinak	2,8
Mięso z piersi indyka	0,5	Jarmuż	1,7
Jaja kurze	2,2	Figi suszone	3,3
Len (nasiona)	17,1	Morele suszone	3,6
Kasza gryczana	2,8	Migdały	3,6
Kasza jaglana	4,8	Orzechy pistacjowe	6,7
Kasza jęczmienna (pęczak)	1,9	Pestki dyni	15,0

* Kunachowicz i in. 2020

Dobowe zapotrzebowanie na foliany na poziomie RDA wynosi u dziewcząt i chłopców w wieku 10–12 lat – 300 μ g, u dziewcząt i chłopców w wieku 13–18 lat – 400 μ g. Zalecane źródła kwasu foliowego przedstawiono w tabeli 6.2.

Tab. 6.2. Zawartość kwasu foliowego w wybranych produktach*

Źródło	Zawartość (µg/100 g)	Źródło	Zawartość (µg/100 g)
Jarmuż	120	Brukselka	130
Szpinak	173	Buraki	87
Fasola szparagowa surowa / gotowana	70 / 35	Salata	75
Pietruszka liście	170	Kapusta biała	57
Groszek zielony	62	Jaja	65
Groch (nasiona suche)	133	Wątroba drobiowa	590
Kalafior	55	Marchew	32
Brokuły	119	Pomidory	39
Fasola biała (nasiona suche)	187	Płatki owsiane	86

* Kunachowicz i in. 2020

Należy pamiętać, że kwas foliowy jest związkiem termolabilnym i produkty w niego bogate powinny być poddawane jak najkrótszej obróbce termicznej lub, jeżeli to możliwe, zjadane na surowo.

Żywieniową profilaktykę próchnicy opisano w rozdziale 4.

Ad d)

Otyłość występująca w okresie adolescencji zwiększa ryzyko występowania chorób i zaburzeń metabolicznych w wieku późniejszym (Chen i in. 2005, Le-nart-Domka i Kwolek 2007, Felińczak i Hama 2011). Zdrowotne skutki otyłości rzadko ujawniają się w okresie dzieciństwa, dotyczą jednak 70–80% dorosłych, które były otyłymi dziećmi (Gawlik i in. 2009). Do powikłań nadmiernej masy ciała występujących u dzieci zalicza się m.in. nieprawidłową tolerancję glukozy, hiperinsulinemię, zaburzenia lipidowe, pierwotne nadciśnienie tętnicze, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, kamice żółciową, problemy ortopedyczne i psychologiczne oraz obturacyjny bezdech senny (Feld i Corey 2007, Gawlik i in. 2009). Stwierdzono, że odległe konsekwencje otyłości pojawiające się w życiu dorosłym, w tym choroby układu krążenia oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej, mogą skrócić czas życia nawet pomimo normalizacji masy ciała w okresie dorastania (Jones 2006, Litwin i in. 2007). Skuteczną profilaktykę nadmiernej masy ciała umożliwia stosowanie zasad prawidłowego żywienia opisanych w rozdziale 1.

Ad e)

Stabilności emocjonalnej sprzyja regularne spożywanie posiłków umożliwiających utrzymanie stałego stężenia glukozy we krwi, niezbędnej do pracy centralnego układu nerwowego. Istotne jest również odpowiednie spożycie choline i aminokwasów (fenyloalanina, tyrozyna, tryptofan), które są prekursorami do biosyntezy neuroprzekaźników oraz składników regulujących ich syntezę i wydzielanie, tj. magnezu, żelaza, selenu, miedzi, cynku, kwasu foliowego, niacyny, kobalaminy i kwasu pantotenowego (Gómez-Pinilla 2008, Firth i in. 2020). Źródłem tych składników są jaja, nabiał, ryby, nasiona roślin strączkowych, ziarna zbóż i orzechy. Z uwagi na wykazany już związek pomiędzy mikrobiotą jelitową a pracą mózgu (Appleton 2018) należy także zadbać o właściwy skład mikrobioty jelitowej przez obecność w diecie produktów fermentowanych (jogurtu, kefiru i kiszonych warzyw), zawierających bakterie probiotyczne, oraz prebiotyków, czyli składników nieulegających trawieniu i pobudzających wzrost lub aktywność korzystnych dla organizmu bakterii. Ich źródłem są m.in. czosnek, cebula, cykoria, karczochy, szparagi, banany, jagody czy owies. Ważna jest także odpowiednia ilość i jakość snu (Brand i in. 2010).

Do utrzymania prawidłowej kondycji skóry niezbędne jest spożywanie odpowiedniej ilości wody, a wśród składników diety zwraca się uwagę na witaminy B₆, A i E oraz cynk, krzem, selen, kwas α -linolenowy, linolowy i γ -linolenowy (Winiarska-Mieczan i in. 2022). Źródłem ww. składników mogą być pełnoziarniste produkty zbożowe, nasiona roślin strączkowych, ryby tłuste, nabiał pełnotłusty (jeśli nie ma konieczności wykluczenia go z diety), kiełki, nasiona siemienia lnianego, dyni i słonecznika, olej rzepakowy, olej z wiesiołka i ogórecznika oraz grzyby. Z diety należy wyeliminować lub znacznie ograniczyć spożycie: czekolady, kakao, słodczy, wieprzowiny, serów, pikantnych przypraw, marynat, fast foodów, napojów gazowanych, kawy i herbaty czarnej.

Zasady prawidłowego żywienia dla różnych grup wiekowych zostały zilustrowane graficznie w postaci Talerza zdrowego żywienia, który symbolizuje zalecane proporcje poszczególnych grup produktów w całodziennej diecie oraz uwzględnia zalecenia związane z koniecznością wprowadzenia zmian w strukturze spożycia różnych produktów spożywczych („jedz mniej”, „jedz więcej”, „zamieniaj”). A specyfika wzrastania, rozwoju i działań profilaktycznych w okresie adolescencji została uwzględniona w odrębnej dla tej grupy wiekowej Piramidzie zdrowego żywienia i stylu życia dzieci i młodzieży (ryc. 6.1) nie tylko przez umieszczenie na poszczególnych jej piętrach zalecanych produktów spożywczych, ale także zamieszczenie u jej podstawy aktywności fizycznej, a na jej bocznej ścianie podkreślenie: roli i znaczenia snu w rozwoju dzieci i młodzieży; konieczności ograniczenia do 2 godzin dziennie oglądania telewizji, korzystania

z komputera i innych urządzeń elektronicznych; konieczności regularnej kontroli masy i obwodów ciała oraz profilaktyki próchnicy.



Ryc. 6.1. Piramida zdrowego żywienia i stylu życia dzieci i młodzieży w wieku 4–18 lat (<https://ncez.pzh.gov.pl>)

Aspekty praktyczne

1. Przed wyjściem do szkoły młodzież powinna zjadać I śniadanie, a II śniadanie zawsze zabierać ze sobą (np. owoc + kanapka + jogurt/kefir naturalny).
2. Należy pamiętać o odpowiednim spożyciu płynów, najlepiej wody – mieć ją zawsze przy sobie, żeby na bieżąco zaspakajać pragnienie.
3. Różnorodne warzywa i owoce powinny stanowić połowę porcji na talerzu. Zaleca się zjadanie większej ilości warzyw niż owoców.
4. Zaleca się, aby produkty zbożowe pełnoziarniste były składnikiem większości posiłków. W celu łatwiejszego zbilansowania diety korzystne jest spożywanie produktów nabiałowych – jogurtu naturalnego, kefiru, maślanej, twarogu lub niewielkiej ilości sera. Źródłem białka powinny być chude mięso, ryby, jaja i nasiona roślin strączkowych. Warto wybierać tłuszcze roślinne zamiast zwierzęcych, słodkie napoje należy zastępować wodą, a słodczyce – owocami i orzechami.
5. Nie należy dosalać potraw ani jeść słonych przekąsek i produktów typu fast food.
6. Dobremu zdrowiu i samopoczuciu sprzyja codzienna aktywność fizyczna (co najmniej godzina dziennie), zaleca się ograniczenie do 2 godzin na

dobę czasu przeznaczanego na oglądanie telewizji, korzystanie z komputera i innych urządzeń elektronicznych.

7. Dla prawidłowego wzrastania i zachowania zdrowia istotny jest odpowiednio długi i regenerujący sen (8–10 godz./dobę).
8. W celu kontroli procesów wzrostowych należy regularnie mierzyć wysokość i masę oraz obwody ciała.

Literatura

- Appleton J., 2018. The gut-brain axis: influence of microbiota on mood and mental health. *Integr. Med. (Encinitas)*, 17 (4): 28–32.
- Arain M., Haque M., Johal L., Mathur P., Nel W., Rais A., Sandhu R., Sharma S., 2013. Maturation of the adolescent brain. *Neuropsychiatr. Dis. Treat.*, 9: 449–461. doi: 10.2147/NDT.S39776.
- Augustyniak U., Brzozowska A., 2002. Sposób żywienia młodzieży w Polsce na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 10 lat (1990–2000). *Rocz. PZH*, 5 (4): 399–406.
- Berridge K.C., Kringelbach M.L., 2015. Pleasure systems in the brain. *Neuron*, 86 (3): 646–664. doi: 10.1016/j.neuron.2015.02.018.
- Brand S., Gerber M., Beck J., Hatzinger M., Pühse U., Holsboer-Trachsler E., 2010. Exercising, sleep-EEG patterns, and psychological functioning are related among adolescents. *World J. Biol. Psychiatry*, 11 (2): 129–140. doi: 10.3109/15622970903522501.
- Brown L.M., Clegg D.J., 2010. Central effects of estradiol in the regulation of food intake, body weight, and adiposity. *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.*, (122): 65–73.
- Chabros E., Charzewska J., Chwojnowska Z., Jarosz M. (red.), Mojska H., Ołtarzewski M., Rogalska-Niedźwiedz M., Rychlik E., Szponar L., Traczyk I., Wajszczyk B., Walkiewicz A., Wierzejska R., Wolnicka K., 2008. *Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży oraz wskazówki dotyczące zdrowego stylu życia*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia.
- Chelstowska M., Warzocha K., 2006. Objawy kliniczne i zmiany laboratoryjne w diagnostyce różnicowej niedokrwistości. *Onkol. Prakt. Klin.*, 2 (3): 105–116.
- Chen W., Sprinivasan S.R., Li S., Xu J., Berenson G.S., 2005. Metabolic syndrome variables at low levels in childhood are beneficially associated with adulthood cardiovascular risk: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes Care*, 28 (1): 126–131. doi: 10.2337/diacare.28.1.126.
- Feld L.G., Corey H., 2007. Hypertension in childhood. *Pediatr. Rev.*, 28 (8): 283–298. doi: 10.1542/pir.28-8-283.
- Felińczak A., Hama F., 2011. Występowanie zjawiska nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży we Wrocławiu. *Piel. Zdr. Publ.*, 1 (1): 11–18.
- Firth J., Gangwisch J.E., Borisini A., Wootton R.E., Mayer E.A., 2020. Food and mood: how do diet and nutrition affect mental wellbeing? *BMJ (Clinical research ed.)*, (369): m2382. doi.org/10.1136/bmj.m2382.

- Gawlik A., Zachurzok-Buczyńska A., Małecka-Tendera E., 2009. Powikłania otyłości u dzieci i młodzieży. *Endokryinol. Otył. Zab. Przem. Mat.*, 5 (1): 19–27.
- Godfrey R.J., Madgwick Z., Whyte G.P., 2003. The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med.*, 33 (8): 599–613. doi: 10.2165/00007256-200333080-00005.
- Gómez-Pinilla F., 2008. Brain foods: the effects of nutrients on brain function. *Nat. Rev. Neurosci.*, 9 (7): 568–578. doi: 10.1038/nrn2421.
- Griffin A., 2017. Adolescent neurological development and implications for health and well-being. *Healthcare (Basel)*, 5 (4): 62. doi: 10.3390/healthcare5040062.
- Heras-Sandoval D., Pedraza-Chaverri J., Pérez-Rojas J.M., 2016. Role of docosahexaenoic acid in the modulation of glial cells in Alzheimer's disease. *J. Neuroinflamm.*, 13 (1): 61. doi: 10.1186/s12974-016-0525-7.
- Hickie I., Carpenter J., Robillard R., 2015. Variations in the sleep–wake cycle from childhood to adulthood: Chronobiological perspectives. *Chrono. Ther.*, 5: 37–49. doi: 10.2147/CPT.S41765.
- Hirshkowitz M., Whiton K., Albert S.M., Alessi C., Bruni O., DonCarlos L., Hazen N., Herman J., Katz E.S., Kheirandish-Goza L., Neubauer D.N., O'Donnell A.E., Ohayon M., Peever J., Rawding R., Sachdeva R.C., Setters B., Vitiello M.V., Ware J.C., Adams Hillard P.J., 2015. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health*, 1 (1): 40–43. doi: 10.1016/j.sleh.2014.12.010.
- <https://ncez.pzh.gov.pl/dzieci-i-mlodziez/piramida-zdrowego-zywienia-i-stylu-zycia-dzieci-i-mlodziezy-2/>, [dostęp: 30.09.2023 r.].
- Jabłonowska-Lietz B., Wrzosek M., Nowicka G., 2012. Czy cukier może uzależniać? Ścieżkami mózgowego układu nagrody. *Żyw. Człow.*, 39 (4): 276–283.
- Jaceniak D., Cygankiewicz A., 2015. Znaczenie receptora estrogenów oddziałującego z białkami G w fizjologii i patofizjologii. *Folia Med. Lodziensia*, 42 (2): 145–168.
- Jankowska M., 2018. Źródła, uwarunkowania i rodzaje lęku u dzieci i młodzieży w aspekcie rozwojowym. *Kwart. Nauk. Fides Ratio*, 34 (2): 131–163.
- Jeżewska-Zychowicz M., Małachowska A., Plichta M., 2020. Does eating addiction favor a more varied diet or contribute to obesity? – The case of Polish adults. *Nutrients*, 12 (5): 1304. doi: 10.3390/nu12051304.
- Jones K.L., 2006. The dilemma of the metabolic syndrome in children and adolescents: disease or distraction? *Pediatr. Diabetes*, 7 (6): 311–321. doi: 10.1111/j.1399-5448.2006.00212.x.
- Kolmaga A., Zimna-Walendzik E., Rusińska A., Rychłowska E., Trafalska E., 2011. Zaburzenia stanu odżywienia dzieci kończących szkołę podstawową w Łodzi a jakość kości. Część I. Ocena parametrów antropometrycznych, subiektywnej aktywności fizycznej i stanu uzębienia. *Hygeia Public Health*, 46 (1): 64–70.

- Krawczyński M., 2001. Ocena rozwoju dziecka w ambulatoryjnej praktyce pediatrycznej. *Przew. Lek.*, 4 (3): 57–63.
- Kubicka K., Kawalec W. (red.), 1999. *Pediatrics*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Kułaga Z., Różdżyńska-Świątkowska A., Grajda A., Gurszkowska B., Wojtyło M., Góźdz M., Świąder-Leśniak A., Litwin M., 2015. Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia. *Stand. Med. Pediatr.*, 12: 119–135.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Lenart-Domka E., Kwolek A., 2007. Rehabilitacja dzieci otyłych – czy jest rzeczywiście potrzebna? *Prz. Med. Uniw. Rzesz.*, 1: 99–105.
- Litwin M., Śladowska J., Antoniewicz J., Niemirska A., Wierzbińska A., Daszkowska J., Wawer Z.T., Janas R., Grenda R., 2007. Metabolic abnormalities, insulin resistance and metabolic syndrome in children with primary hypertension. *Am. J. Hypertens.*, 20 (8): 875–882. doi: 10.1016/j.amjhyper.2007.03.005.
- Matysiak M., 2014. Niedokrwistości – nadal aktualny problem w opiece nad matką i dzieckiem. *Fam. Med. Prim. Care Rev.*, 16 (2): 185–188.
- Myśliwiec M., Jarosz-Chobot P., 2018. *Diabetologia wieku rozwojowego*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Nicholls A.R., Holt R.I., 2016. Growth hormone and insulin-like growth factor-1. *Front. Horm. Res.*, 47: 101–114. doi: 10.1159/000445173.
- Nieradko-Iwanicka B., Borzęcki A., 2009. Osteoporoza jako problem pediatryczny. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 90 (1): 27–31.
- Oczkowska U., 2009. Definicja i przyczyny niskorosłości oraz kryteria diagnostyczne niedoboru hormonu wzrostu. *Endokrynol. Ped.*, 9 (suppl. 1): 6–12.
- Peplies J., Jiménez-Pavón D., Savva S.C., Günther K., Fraterman A., Russo P., Iacoviello L., Veidebaum T., Tornaritis M., de Henauw S., Mårild S., Molnár D., Moreno L.A., Ahrens W., IDEFICS consortium, 2014. Percentiles of fasting serum insulin, glucose, HbA1c and HOMA-IR in pre-pubertal normal weight European children from the IDEFICS cohort. *Int. J. Obes. (Lond.)*, 38 (suppl. 2): 39–47. doi: 10.1038/ijo.2014.134.
- Peret-Drażewska P., 2021. Specyfika rozwojowa okresu adolescencji. Implikacje dla praktyki wychowawczej. *Rocz. Pedagog.*, 13 (4): 73–90. doi: 10.18290/rped21134.7.
- Piotrowski K., Wojciechowska J., Ziółkowska B., 2014. Rozwój nastolatka. Późna faza dorastania. w: Brzezińska A.I. (red.), *Niezbędnik dobrego nauczyciela*. Seria I. *Rozwój w okresie dzieciństwa i dorastania*, t. 6. Warszawa: Instytut Badań Edukacyjnych.
- Piskin E., Cianciosi D., Gulec S., Tomas M., Capanoglu E., 2022. Iron absorption: factors, limitations, and improvement methods. *ACS Omega*, 7 (24): 20441–20456. doi: 10.1021/acsomega.2c01833.

- Płaczkowska S., Pawlik-Sobecka L., Kokot I., Piwowar A., 2014. Analiza częstości występowania insulinooporności u osób młodych w oparciu o wybrane kryteria diagnostyczne – badanie wstępne. *Hygeia Public Health*, 49 (4): 851–856.
- Qiu H., Yang J.-K., Chen C., 2017. Influence of insulin on growth hormone secretion, level and growth hormone signalling. *Sheng Li Xue Bao*, 69 (5): 541–556.
- Qiu Y., Sun X., Cheng J.C.Y., Zhu F., Li W., Zhu Z., Wang B., Yu Y., 2008. Bone mineral accrual in osteopenic and non-osteopenic girls with idiopathic scoliosis during bracing treatment. *Spine*, 33 (15): 1682–1689. doi: 10.1097/BRS.0b013e31817b5b9e.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Salvy S.-J., Coelho J.S., Kieffer E., Epstein L.H., 2007. Effects of social contexts on overweight and normal-weight children's food intake. *Physiol. Behav.*, 92 (5): 840–846. doi: 10.1016/j.physbeh.2007.06.014.
- Skoczeń M., Radwański K., Chrzanowska J., Zubkiewicz-Kucharska A., Seifert M., Noczyński A., 2014. Występowanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej u dzieci z otyłością prostą w zależności od wieku oraz stopnia otyłości. *Endokrynol. Ped.*, 13 (4): 27–36.
- Skolmowska D., Głąbska D., 2021. Analysis of environmental determinants of heme and nonheme iron intake in a national sample of Polish adolescents. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 18 (10): 5252. doi: 10.3390/ijerph18105252.
- Smith L.B., Mitchell R.T., McEwan I.J., 2013. *Testosterone: from basic research to clinical applications*. New York–Heidelberg–Dordrecht–London: Springer, 17–28, 37–52.
- Stąpor N., Beń-Skowronek I., 2014. Insulinooporność u dzieci. *Pediatr. Endocrinol. Diabetes Metab.*, 21 (3): 107–115.
- van den Bos R., de Ridder D., 2006. Evolved to satisfy our immediate needs: self-control and the rewarding properties of food. *Appetite*, 47 (1): 24–29. doi: 10.1016/j.appet.2006.02.008.
- Wahlstrom D., Collins P., White T., Luciana M., 2010. Developmental changes in dopamine neurotransmission in adolescence: behavioral implications and issues in assessment. *Brain Cogn.*, 72 (1): 146–159. doi: 10.1016/j.bandc.2009.10.013.
- Wassner A.J., 2017. Pediatric hypothyroidism: diagnosis and treatment. *Paediatr. Drugs*, 19 (4): 291–301. doi: 10.1007/s40272-017-0238-0.
- Winiarska-Mieczan A., Samolińska W., Kowalczyk-Vasilev E., 2022. *Czynniki żywieniowe a stan skóry, włosów i paznokci. Fizjologia, dietoterapia, suplementy diety, bezpieczeństwo i skuteczność terapii, toksykologia*. Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie.
- Wouters E.J., Larsen J.K., Kremers S.P., Dagnelie P.C., Geen R., 2010. Peer influence on snacking behavior in adolescence. *Appetite*, 55 (1): 11–17. doi: 10.1016/j.appet.2010.03.002.

„Za rok będziesz żałować,
że nie zacząłeś dzisiaj”

KAREN LAMB

7. Dorosłość

Joanna Sadowska

Okres dorosłości jest najdłuższym w życiu człowieka. Rozpoczyna się ok. 20. r.ż. i jest podzielony na okresy: wczesnej dorosłości (od 20.–23. do 35.–40. r.ż.), średniej dorosłości – wiek średni (od 35.–40. do 55.–60. r.ż.) i późnej dorosłości (po 60. r.ż.) – okres nazywany wiekiem starzenia się (Kielar-Turska 2003). Większość osób dorosłych pracuje zawodowo oraz aktywnie uczestniczy w innych dziedzinach życia. Prowadzi to do kumulacji pełnionych ról i związanych z nimi aktywności, co często wymaga równoczesnego funkcjonowania w co najmniej 3 obszarach: zawodowym, społecznym i rodzinnym, przy czym zwłaszcza rola rodzinna ulega dynamicznym zmianom. Najpierw związana jest z posiadaniem własnych dzieci, później wnuków, a czasami dodatkowo z koniecznością pełnienia roli opiekuna starszych rodziców.

Specyfika okresu

Duże zaangażowanie w życie zawodowe i rodzinne związane jest szczególnie z okresem wczesnej dorosłości, czego konsekwencją są stres, napięcie nerwowe, brak czasu i pośpiech, co może negatywnie wpływać na sposób żywienia (Yau i Potenza 2013). Ponieważ jednak w tym okresie życia samopoczucie i stan zdrowia są zazwyczaj dobre, najczęściej brakuje motywacji i bodźców skłaniających do wprowadzania korzystnych dla zdrowia zmian w stylu życia. Wzrastająca świadomość dotycząca wpływu stylu życia na stan zdrowia i samopoczucie sprawia, że część osób wprowadza do swojej codzienności aktywność fizyczną

w zalecanej ilości i stara się odżywiać prawidłowo, jednak znacząca większość prowadzi siedzący tryb życia i popełnia wiele błędów żywieniowych, których kumulacja może prowadzić do otyłości i rozwoju, w coraz młodszych wiekach, chorób uwarunkowanych nieprawidłowym żywieniem (Manderson i Jewett 2023). Towarzyszący pośpiechowi stres wpływa na pobudzanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza i, powodując wzrost stężenia kortyzolu, sprzyja zaburzeniom metabolicznym, zmniejszaniu odporności i nasilaniu procesów wolnorodnikowych (Kwok i in. 2020). Odpowiednie żywienie, w tym regularne spożywanie posiłków, oraz właściwa podaż antyoksydantów, witamin C, E, B₁ i B₆, kwasu foliowego, choline, składników mineralnych takich jak cynk, magnez, wapń, żelazo i selen mogą wpływać na ograniczenie stresu oksydacyjnego oraz łatwiejsze radzenie sobie z emocjami i napięciem nerwowym (Firth i in. 2020).

Nadmiar obowiązków w tym okresie życia może skłaniać do korzystania z cateringu dietetycznego, który zwalnia z konieczności planowania i przygotowywania posiłków, a tym samym pozwala na zaoszczędzenie czasu. Zasada diety pudełkowej opiera się na korzystaniu z posiłków o określonej wartości energetycznej, a kryterium wyboru konkretnej diety podyktowane jest często modą na eliminację określonych składników z jadłospisu (diety: bezmięsna, bezglutenowa, bezmleczna, bezlaktozowa) lub chęcią utraty masy ciała. Czasami kryterium wyboru takich diet stanowi ich smak lub załączony dodatek czegoś słodkiego, a dla konsumenta mniej ważny jest skład i wartość odżywcza, które nie zawsze spełniają założenia prawidłowego żywienia (Gibson i Partridge 2019, Moores i in. 2021). Problemem może być także niedopasowanie zamówionych posiłków do indywidualnych potrzeb żywieniowych. Jeśli zakupione menu będzie miało dużo niższą wartość energetyczną i odżywczą w stosunku do zapotrzebowania, może to przyczynić się do niedoborów pokarmowych. W konsekwencji mogą pojawić się także: uczucie głodu, rozdrażnienie, senność i chęć dojadania. Największym problemem cateringu dietetycznego jest jednak brak edukacji żywieniowej i nauki planowania posiłków; catering ogranicza także umiejętności kulinarne konsumenta. Gdy otrzymuje on gotowe dania, nie ma możliwości nauczania się, z czego powinien składać się pełnowartościowy posiłek. Dieta pudełkowa może być czasowym rozwiązaniem podczas natłoku obowiązków domowych i zawodowych, jednak wyniki badań naukowych potwierdzają pozytywną korelację między spożywaniem posiłków przygotowywanych własnoręcznie a jakością diety, stanem zdrowia i relacjami rodzinnymi, szczególnie więzią i rozwojem emocjonalnym dzieci (Chu i in. 2013, Farmer i Cotter 2021).

Wydaje się, że najtrudniejszy w realizacji zasad prawidłowego żywienia jest okres wczesnej dorosłości związany z największym zaangażowaniem czasowym w obowiązki domowe (opieka nad małymi dziećmi w połączeniu z koniecznością

rozwoju zawodowego), dlatego zachowanie pewnej „rutyny żywieniowej” w tym okresie życia pozwala na zmniejszenie zaangażowania w realizację potrzeb żywieniowych, przy zachowaniu zasad prawidłowego żywienia. Korzystnymi rozwiązaniami mogą być: upraszczanie składu posiłków, wprowadzenie schematów żywieniowych (stałych pór spożywania posiłków i określonego ich składu), powtarzalność prawidłowych zachowań, tak aby zwolnić się z ciągłego podejmowania decyzji żywieniowych (co zjeść?, gdzie zjeść?, kiedy zjeść?). W tym okresie życia korzystne może być również zwrócenie uwagi na zalecenia żywieniowe, które wspomagają przygotowanie do macierzyństwa i ojcostwa; opisano je w rozdziale 9.

W okresie średniej dorosłości zmianie ulega intensywność roli rodzica, ponieważ dzieci stają się bardziej samodzielne i przeważnie opuszczają już dom rodzinny. Często także obowiązki zawodowe są mniej absorbujące. Pozwala to na zwiększenie ilości czasu poświęcanego własnej osobie, w tym na wprowadzanie korzystnych zmian w stylu życia. Aktualnie pewien problem może stanowić przesunięcie czasowe w pełnieniu ról społecznych – młode osoby dosyć wcześnie „wchodzą” na rynek pracy, jednak to na okres średniej dorosłości przenoszone jest macierzyństwo i umacnianie, bądź zdobywanie nowej, pozycji zawodowej. Ponadto w tym okresie życia mogą pojawić się pierwsze oznaki pogorszenia stanu zdrowia i samopoczucia związane z upływającym czasem i wchodzeniem w okresy premenopauzy u kobiet i andropauzy u mężczyzn; są to etapy związane ze spadkiem stężenia estrogenów u kobiet, a u mężczyzn – dehydroepiandrosteronu (DHEA), testosteronu i HGH, biorących udział w metabolizmie. Żywieniową profilaktykę problemów okołomenopauzalnych i andropauzalnych opisano w rozdziałach 11 i 12.

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Okres dorosłości cechuje się hormonalną i metaboliczną stabilnością. Ponieważ jednak jest najdłuższy, umożliwia pozytywnym lub negatywnym składowym stylu życia na zaznaczenie swojego wpływu.

Wspomniane już wcześniej duże zaangażowanie w pełnienie funkcji społecznych, w tym brak czasu i pośpiech, nie tylko negatywnie wpływają na sposób żywienia (Yau i Potenza 2013), ale, powodując napięcie nerwowe, działają też jako czynniki uruchamiające reakcję organizmu określaną mianem stresu i wydzielanie przez korę nadnerczy glikokortykoidów. Hormony te regulują wiele procesów fizjologicznych, przygotowując organizm na fizyczny oraz emocjonalny stres i umożliwiają poradzenie sobie z nim. Ścisła kontrola ich wydzielania oraz komórkowo swoista aktywność są niezbędne do prawidłowej regulacji metaboli-

zmu w odpowiedzi na zmieniające się warunki środowiska. Jednak utrzymujące się długotrwale podwyższone stężenia glikokortykoidów wywierają na organizm silny negatywny wpływ (Musiała i in. 2018), sprzyjający m.in. zaburzeniom metabolicznym w postaci hiperglikemii, dyslipidemii, insulinooporności oraz nadciśnieniu tętniczemu i otyłości (Kłósek 2016, Waśko-Czopnik 2017), objawom kojarzonym najczęściej z nieprawidłową dietą i siedzącym trybem życia. Zwiększone stężenia glikokortykoidów obserwowano u osób z insulinoopornością (van Raalte i in. 2009), natomiast u osób z otyłością był to bardziej lokalny wzrost stężenia tych hormonów, który jest regulowany przez dehydrogenazę 11β -hydroksysteroidową (11β -HSD – ang. *11 β -hydroxysteroid dehydrogenase*) (Vegiopoulos i Herzig 2007). Z badań wynika również, że podwyższone stężenia glikokortykoidów mogą zaburzać procesy płodności (Karunyan i in. 2023) oraz przyspieszać pojawianie się zmian okołomenopauzalnych, ale nie menopauzy, i andropauzalnych (Choi i in. 2015, Martelli i in. 2021).

Pomimo tego, że mechanizm działania glikokortykoidów opiera się głównie na zmianie transkrypcji genów, to jednak niektóre z procesów indukowanych przez te hormony zachodzą zbyt szybko, by mogły być tym tłumaczone. Szybkie działanie glikokortykoidów wykazano w różnych komórkach i tkankach, w tym w: tkance mięśniowej i tłuszczowej, ale też w trzustce, sercu, układzie immunologicznym oraz mózgu (Tasker i in. 2006). Zwraca to uwagę na możliwość negatywnego wpływu tych hormonów także przy wzroście częstotliwości ich uwalniania. Tym bardziej, że, jak wykazały wyniki badań, związek między sekrecją glikokortykoidów a działaniem adrenokortykotropiny (ACTH – ang. *adrenocorticotrophic hormone*) nie jest tak silny, jak uważano. Na ich niezależne od ACTH wydzielanie wpływa wiele neuropeptydów, neuroprzekaźników, opioidów, czynników wzrostowych, cytokin i adipokin, ale też nie bez znaczenia pozostaje starzenie się organizmu (Bornstein i in. 2008).

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Zalecana wartość energetyczna diety uzależniona jest od aktywności fizycznej, płci, wieku i masy ciała. Podstawowe zapotrzebowanie na energię można wyliczyć z wzorów Harrisa–Benedicta lub Mifflina–St. Jeora określających PPM – podstawową przemianę materii.

Wzór Harrisa–Benedicta:

PPM kobiet = $655 + (9,6 \times \text{m.c. w kg}) + (1,8 \times \text{wysokość ciała w cm}) - (4,7 \times \text{wiek w latach})$

PPM mężczyzn = $65,5 + (13,7 \times \text{m.c. w kg}) + (5,0 \times \text{wysokość ciała w cm}) - (6,7 \times \text{wiek w latach})$

Wzór Mifflina–St. Jeora:

PPM kobiet = $(10 \times \text{m.c. w kg}) + (6,25 \times \text{wysokość ciała w cm}) - (5 \times \text{wiek w latach}) - 161$

PPM mężczyzn = $(10 \times \text{m.c. w kg}) + (6,25 \times \text{wysokość ciała w cm}) - (5 \times \text{wiek w latach}) + 5$

Aby wyliczyć całkowite zapotrzebowanie na energię, uzyskany wynik należy pomnożyć przez wartość współczynnika PAL (ang. *physical activity level*), który uwzględnia poziom aktywności fizycznej (1,4 – mała aktywność fizyczna; 1,6 – umiarkowana aktywność fizyczna; 1,8 – aktywny tryb życia; 2 – bardzo aktywny tryb życia). Szczegółowe zapotrzebowanie na energię w zależności od płci, wieku, masy ciała, aktywności fizycznej ujęto w normach żywienia człowieka (Rychlik i in. 2024). Na przykład dla kobiet w wieku 19–29 lat, o wysokości ciała 174 cm i masie 66,6 kg przy średniej aktywności fizycznej wynosi ono 2362 kcal/dobę, analogicznie w wieku 30–59 lat – 2214 kcal/dobę; dla mężczyzn w wieku 19–29 lat, o wysokości ciała 186,5 cm i masie 76,5 kg przy średniej aktywności fizycznej wynosi ono 2871 kcal/dobę, analogicznie w wieku 30–59 lat – 2750 kcal/dobę.

Zalecane spożycie białka u osób dorosłych powinno wynosić 0,83 g/kg należnej m.c./dobę, a proporcje pomiędzy spożyciem białek pochodzenia zwierzęcego i roślinnego – 30 : 70. Tłuszcze powinny wносить 30–40% WED. Najnowsze zalecenia żywieniowe Światowej Organizacji Zdrowia w prewencji niezdrowego przyrostu masy ciała wskazują jednak na konieczność ograniczania spożycia tłuszczu do 30% WED lub mniej (WHO 2023), a ograniczenie spożycia tłuszczu nawet do 20% WED dotyczy osób z niską aktywnością fizyczną, prowadzących siedzący tryb życia. Ilość węglowodanów w diecie powinna uzupełniać WED do 100%. U osób dorosłych przestrzeganie ogólnych zasad prawidłowego żywienia, opisanych w rozdziale 1, jest wystarczające do zachowania zdrowia i dobrego samopoczucia.

Aspekty praktyczne

Ponieważ najczęściej popełniane w polskiej populacji błędy żywieniowe obejmują: dużą nieregularność spożywania posiłków, zbyt duże spożycie soli, mięsa czerwonego i jego przetworów, cukru i słodczy, napojów słodzonych, za małe jest natomiast spożycie produktów zbożowych z pełnego przemiału, warzyw i owoców, nasion roślin strączkowych, ryb, chudych produktów nabiałowych i orzechów (Stoś i in. 2020), w zaleceniach prawidłowego żywienia skoncentrowano się na korekcie tych nieprawidłowości.

Sformułowanym zasadom prawidłowego żywienia i ich graficznej wizualizacji w postaci Talerza zdrowego żywienia towarzyszą wskazówki pt. „W 3 krokach do zdrowia” przedstawiające konkretne zalecenia żywieniowe na 3 poziomach, umożliwiających stopniową zmianę nawyków żywieniowych:

KROK 1 – zrób pierwszy krok,

KROK 2 – wdrażaj zalecany poziom,

KROK 3 – osiągnij dalsze korzyści dla zdrowia.

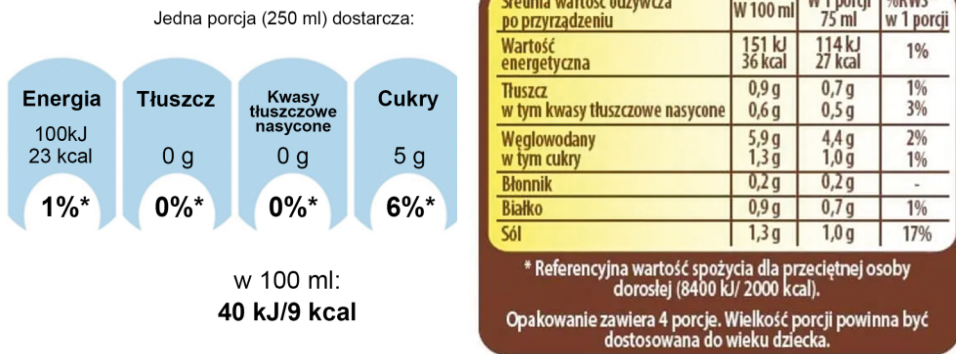
Na przykład: dla ograniczenia spożycia soli **pierwszym** krokiem powinno być odstawienie solniczki i nie dosalanie potraw na talerzu. W **drugim** kroku należy ograniczyć dzienne spożycie soli w konsumowanych produktach i potrawach do 5 g dziennie (1 łyżeczka) i zastępować ją aromatycznymi ziołami. **Trzecim** krokiem powinno być czytanie etykiet i wybór produktów bez dodatku soli lub tych o niższej jej zawartości.

W realizacji zasad prawidłowego żywienia pomocne może być czytanie etykiet produktów spożywczych i korzystanie z umieszczonej na nich informacji o składzie i wartości odżywczej. Dzięki ich obowiązkowemu znakowaniu producent może przekazywać podstawowe informacje o składzie i wartości odżywczej oferowanego produktu, a konsument świadomie dokonywać wyborów podczas zakupów. Podany skład produktu powinien obejmować wszystkie składniki środka spożywczego w malejącej kolejności ich masy – wartość przyjęta w momencie użycia składników przy wytwarzaniu danego środka spożywczego. Na etykietach produktów spożywczych znajdują się także informacje o wartości energetycznej, ilości tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych, węglowodanów, cukrów, białek i soli. Zawartość poszczególnych składników, oprócz formy wyrażonej w przeliczeniu na 100 g lub 100 ml, może być podana w przeliczeniu na porcję. Wartość energetyczna i ilość składników odżywczych może być dodatkowo wyrażona jako wartość procentowa Referencyjnych Wartości Spożycia (RWS) w przeliczeniu na 100 g lub na 100 ml, a także na porcję, jeśli jej wielkość jest podana na opakowaniu (Rozporządzenie 2011). Przykłady znakowania żywności wartością odżywczą podano na ryc. 7.1.

Dzięki takim oznaczeniom konsument może porównywać produkty spożywcze z danej kategorii i wybrać produkt z mniejszą lub większą zawartością danego składnika. Ma także świadomość, których składników dany produkt dostarcza najwięcej w stosunku do RWS.

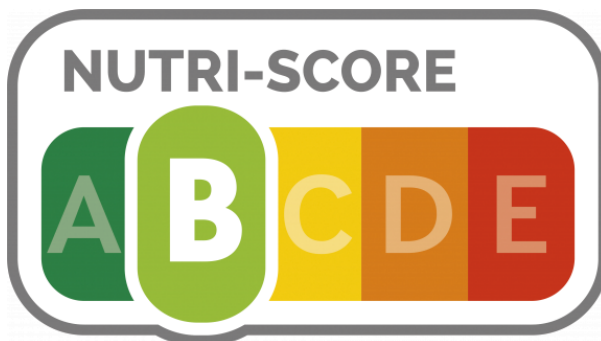
Producenci znakują produkty spożywcze często także w inny sposób. Jednym z popularniejszych sposobów dobrowolnego znakowania żywności wartością odżywczą jest system Nutri-Score, który składa się z 5 kolorów i 5 liter. Kolory i litery są przypisywane produktom spożywczym na podstawie zawartości

składników, których nadmiar w diecie jest niekorzystny dla zdrowia, są to: energia, cukry proste, nasycone kwasy tłuszczowe i sód pochodzący z soli kuchennej, oraz korzystny: warzywa, owoce, orzechy, błonnik pokarmowy i białko (Chantal i Hercberg 2017).



Ryc. 7.1. Przykłady oznakowania produktu spożywczego wartością odżywczą w systemie RWS (www.wodainapoje.pl, www.dieta-terapia.pl)

Przykład znakowania produktów wartością odżywczą Nutri-Score podano na ryc. 7.2. Zgodnie z tym systemem produkty oznaczone literą A i kolorem ciemnozielonym są uważane za korzystne w diecie ze względu na wartość odżywczą i mogą być spożywane często lub w większych ilościach. Produkty oznaczone literą E i kolorem czerwonym należy traktować jako niezalecane, w związku z czym mogą być one spożywane rzadko lub w małych ilościach. Systemu tego nie można nazwać doskonałym, jest jednak prosty, zrozumiały dla przeciętnego konsumenta, i może być wykorzystywany do porównywania produktów z tej samej kategorii (Włodarek i Dobrowolski 2022).



Ryc. 7.2. Przykład znakowania produktów wartością odżywczą Nutri-Score (www.danone.pl)

Literatura

- Bornstein S.R., Engeland W.C., Ehrhart-Bornstein M., Herman J.P., 2008. Dissociation of ACTH and glucocorticoids. *Trends Endocrinol. Metab.*, (19): 175–180. doi: 10.1016/j.tem.2008.01.009.
- Chantal J., Hercberg S., 2017. Development of a new front-of-pack nutrition label in France: the five-colour Nutri-Score. *Public Health Pamnor.*, 3: 712–725.
- Choi B.O., Lee Y.J., Choi J.H., Cho S.W., Im H.J., An J.E., 2015. The association between stress level in daily life and age at natural menopause in Korean women: outcomes of the Korean National Health and Nutrition Examination Survey in 2010–2012. *Korean J. Fam. Med.*, 36 (6): 305–309. doi: 10.4082/kjfm.2015.36.6.305.
- Chu Y.L., Farmer A., Fung C., Kuhle S., Storey K.E., Veugelers P.J., 2013. Involvement in home meal preparation is associated with food preference and self-efficacy among Canadian children. *Public Health Nutr.*, 16 (1): 108–112. doi: 10.1017/S1368980012001218.
- Farmer N., Cotter E.W., 2021. Well-being and cooking behavior: using the positive emotion, engagement, relationships, meaning, and accomplishment (PERMA) model as a theoretical framework. *Front. Psychol.*, 12: 560578. doi: 10.3389/fpsyg.2021.560578.
- Firth J., Gangwisch J.E., Borisini A., Wootton R.E., Mayer E.A., 2020. Food and mood: how do diet and nutrition affect mental wellbeing? *BMJ*, 369: m2382. doi: 10.1136/bmj.m2382.
- Gibson A.A., Partridge S.R., 2019. Nutritional qualities of commercial meal kit subscription services in Australia. *Nutrients*, 11 (11): 2679. doi: 10.3390/nu11112679.
- Karunyam B.V., Abdul Karim A.K., Naina Mohamed I., Ugusman A., Mohamed W.M.Y., Faizal A.M., Abu M.A., Kumar J., 2023. Infertility and cortisol: a systematic review. *Fron. Endocrinol.*, 14: 1147306. doi: 10.3389/fendo.2023.1147306.
- Kielar-Turska M., 2003. Rozwój człowieka w pełnym cyklu życia. w: Strelau J. (red.), *Psychologia: podręcznik akademicki*, t. 1: *Podstawy psychologii*. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 285–332.
- Kłósek P., 2016. Rola stresu psychologicznego w neuroendokrynej regulacji pobierania pokarmu i powstawania otyłości. *Forum Zab. Metabol.*, 7 (3): 111–118.
- Kwok M.K., Kawachi I., Rehkopf D., Schooling C.M., 2020. The role of cortisol in ischemic heart disease, ischemic stroke, type 2 diabetes, and cardiovascular disease risk factors: a bi-directional Mendelian randomization study. *BMC Med.*, 18 (1): 363. doi: 10.1186/s12916-020-01831-3.
- Manderson L., Jewett S., 2023. Risk, lifestyle and non-communicable diseases of poverty. *Global Health*, 19 (13). doi: 10.1186/s12992-023-00914-z.
- Martelli M., Zingaretti L., Salvio G., Bracci M., Santarelli L., 2021. Influence of work on andropause and menopause: a systematic review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 18 (19): 10074. doi: 10.3390/ijerph181910074.

- Moores C.J., Bell L.K., Buckingham M.J., Dickinson K.M., 2021. Are meal kits health promoting? Nutritional analysis of meals from an Australian meal kit service. *Health Promot. Int.*, 36 (3): 660-668. doi: 10.1093/heapro/daaa095.
- Musińska N., Hołyńska-Iwan I., Olszewska-Słonina D., 2018. Kortyzol – nadzór nad ustrojem w fizjologii i stresie. *Diagn. Lab.*, 54 (1): 29–36. doi: 10.5604/01.3001.0013.7553.
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności. Dz. Urz. UE L 304/18 z 22.11.2011 r.: 18–63.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Stoś K., Rychlik E., Ołtarzewski M., 2020. Sposób żywienia i stan odżywienia Polaków. w: Wojtyniak B., Goryński P. (red.), *Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Tasker J.G., Di S., Malcher-Lopes R., 2006. Minireview: rapid glucocorticoid signaling via membrane-associated receptors. *Endocrinol.*, 147 (12): 5549–5556. doi: 10.1210/en.2006-0981.
- van Raalte D.H., Ouwens D.M., Diamant M., 2009. Novel insights into glucocorticoid-mediated diabetogenic effects: towards expansion of therapeutic options? *Eur. J. Clin. Invest.*, (39): 81–93.
- Vegiopoulos A., Herzig S., 2007. Glucocorticoids, metabolism and metabolic diseases. *Mol. Cell Endocrinol.*, 275 (1–2): 43–61. doi: 10.1016/j.mce.2007.05.015.
- Waśko-Czopnik D., 2017. Wpływ hiperkortyzolemii na insulinoooporność w aspekcie trudności w utrzymaniu prawidłowej masy ciała. *Magazyn Food Forum*, 18 (2): 66–71.
- Włodarek D., Dobrowolski H., 2022. Fantastic foods and where to find them – advantages and disadvantages of Nutri-Score in the search for healthier food. *Nutrients*, 14 (22): 4843. doi: 10.3390/nu14224843.
- World Health Organization, 2023. *Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline*. Geneva, <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/370421/9789240073654-eng.pdf?sequence=1>, [dostęp: 19.10.2023 r.].
- www.danone.pl/nutri-score, [dostęp: 30.09.2023 r.].
- www.dieto-terapia.pl/2017/09/etykiety-produktow-spozywczych-cz-1/, [dostęp: 30.09.2023 r.].
- www.wodainapojcie.pl/referencyjne-wartosci-spozycia, [dostęp: 30.09.2023 r.].
- Yau Y.H.C., Potenza M.N., 2013. Stress and eating behaviors. *Minerva Endocrinol.*, 38 (3): 255–267.

„Czasami siła macierzyństwa
jest większa niż prawa natury”

BARBARA KINGSOLVER

8. Okres przedkoncepcyjny

Joanna Sadowska, Izabela Dziaduch

Szacuje się, że w krajach wysokorozwiniętych zjawisko niepłodności dotyczy 14–20% populacji. W Polsce odsetek ten jest podobny. Według danych Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w Polsce niepłodność wystąpiła u 1,5 mln par (Raport 2015). Z badań wynika, że za brak dzietności w 40% odpowiedzialne są kobiety, w 40% mężczyźni, a w 20% obie strony. Obecnie WHO (2019, 2020) uznaje niepłodność za chorobę cywilizacyjną XXI w. Nasilający się od kilkunastu lat problem niepłodności jest prawdopodobnie konsekwencją zmian w stylu życia (Bala i in. 2021).

Specyfika okresu

Wyniki badań wskazują, że niepłodność u kobiet najczęściej powiązana jest z: zaburzeniami wydzielania hormonów płciowych wpływającymi przede wszystkim na zaburzenia owulacji; powikłaniami związanymi z funkcjonowaniem jajników (głównie zespołem policystycznych jajników), jajowodów (endometriozą) oraz macicy (polipami, endometriozą, zaburzeniami mikrokrażenia). Ponieważ naturalne zmniejszenie płodności obserwuje się już po 30. r.ż., jednym z czynników utrudniających zajście w ciążę może być także późniejszy wiek, w którym kobiety decydują się na macierzyństwo (Bellver i Donnez 2019). Wiek kobiety wpływa na liczbę i jakość komórek jajowych, jednak nie wykazuje z nimi ścisłej korelacji. Jednym z parametrów pomocnych w ocenie liczby i jakości pęcherzyków jajnikowych jest oznaczenie stężenia hormonu antymüllerowskiego (AMH –

ang. *anti-Müllerian Hormone*), które należy ocenić przy decyzji o późniejszym macierzyństwie (Męczekalski i in. 2016).

W przypadku niepłodności męskiej najczęstsze przyczyny to nieprawidłowe wydzielanie testosteronu i zmiany w parametrach jakości nasienia (Leaver 2016) spowodowane m.in. stresem oksydacyjnym, który może prowadzić do oligospermii (zmniejszonej liczby plemników w nasieniu), astenospermii (zmniejszonej ruchliwości plemników) i teratospermii (zmian w budowie plemników). Stan równowagi oksydoredukcyjnej jest istotnym czynnikiem wpływającym na płodność zarówno kobiet, jak i mężczyzn (Agarwal i in. 2018, Zeber-Lubecka i in. 2023). Jej utrzymanie w nasieniu jest możliwe dzięki działaniu czynników enzymatycznych (dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy i peroksydazy glutationowej) i nieenzymatycznych (glutationu, kwasu pantotenowego, witamin A, E i C oraz witamin z grupy B, cynku, miedzi i selenu), które chronią organizm przed nadmierną produkcją reaktywnych form tlenu (RFT). Niedobór w diecie składników wpływających na zasoby antyoksydantów enzymatycznych i nieenzymatycznych może wpływać na obniżenie jakości nasienia (Arafa i in. 2018). Również u kobiet może być przyczyną niepłodności idiopatycznej, ale także tej związanej z występowaniem zespołu policystycznych jajników i endometriozy (Liu i in. 2013, Kicińska i in. 2023).

Na zdrowie reprodukcyjne kobiet i mężczyzn może wpływać również nieprawidłowa (zarówno zbyt niska, jak i zbyt wysoka) masa ciała (Zhu i in. 2022). Nieprawidłowa wartość wskaźnika BMI (ang. *body mass index*), zwłaszcza nadmierna ilość wewnątrzbrzuszej tkanki tłuszczowej, może oddziaływać na płodność i powodować zaburzenia owulacji u kobiet oraz nieprawidłowe wydzielanie testosteronu u mężczyzn. Zmniejszenie płodności, wynikające z nadmiernej masy ciała, jest konsekwencją zmian metabolicznych i hormonalnych związanych przede wszystkim z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów i tłuszczów oraz nieprawidłowym wydzielaniem i działaniem insuliny (Westerman i Kuhnt 2021). Odpowiednia ilość tkanki tłuszczowej u kobiet jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania układu rozrodczego, jednak jej nadmiar może mieć negatywny wpływ na potencjał rozrodczy, głównie z powodu zaburzeń w funkcjonowaniu osi podwzgórze-przysadka-gonady (Rachoń i Teede 2010).

Szczególnie niekorzystny jest nadmierny udział tkanki tłuszczowej wisceralnej, ponieważ może korelować ze wzrostem ryzyka rozwoju insulinooporności, hiperinsulinemii, hiperandrogenemii oraz wzrostem obwodowej aromatyzacji androgenów do estrogenów. To prowadzi do ujemnego sprzężenia zwrotnego w osi podwzgórze-przysadka-gonady, wpływa hamująco na syntezę gonadotropin i objawia się zaburzeniami miesiączkowania i owulacji

(Silvestris i in. 2019). Hiperinsulinemia związana jest z patogenezą zespołu policystycznych jajników, który charakteryzuje się brakiem owulacji i hiperandrogenizmem (Moran i in. 2015). Nadmierna masa ciała może też upośledzać wydzielanie progesteronu, który przygotowuje błonę śluzową macicy do przyjęcia zarodka powstałego z zapłodnionej komórki jajowej i który umożliwia jego wczesny rozwój.

Natomiast niedowaga (BMI poniżej 18,5 kg/m²) i zbyt niski udział tkanki tłuszczowej w składzie ciała, związane z nieprawidłowym żywieniem (niedostateczne spożycie tłuszczu, witamin, składników mineralnych i składników bioaktywnych), również zwiększają ryzyko niepłodności, głównie poprzez wpływ na skrócenie fazy lutealnej cyklu miesięczkowego, zwiększone wydzielanie hormonu folikulotropowego (FSH – ang. *follicle-stimulating hormone*) oraz zaburzenie miesięczkowania (Makar i Toth 2002).

Z badań wynika, że u mężczyzn otyłość (BMI powyżej 35 kg/m²) jest powiązana z niższą całkowitą liczbą plemników w ejakulacie w porównaniu do mężczyzn o prawidłowej masie ciała. Wraz ze wzrostem masy ciała maleje także objętość ejakulatu oraz koncentracja i ruchliwość plemników w nasieniu. W grupie mężczyzn otyłych częściej stwierdza się wysoki stopień uszkodzenia materiału DNA w plemnikach niż u mężczyzn o prawidłowej masie ciała. Otyłość w wyniku nagromadzenia tkanki tłuszczowej w okolicach pachwin może prowadzić także do niekorzystnego przegrzewania jąder (Palmer i in. 2012). W badaniach wykazano również, że BMI mężczyzn jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia globuliny wiążącej hormony płciowe oraz dodatnio skorelowane ze zwiększoną konwersją testosteronu do 17β-estradiolu, co może prowadzić do wtórnego hipogonadyzmu. Wyniki badań sugerują jednak, że tylko skrajne formy otyłości mogą negatywnie wpływać na męski potencjał reprodukcyjny (Chavarro i in. 2010).

Należną masę ciała osób dorosłych można wyliczyć np.:

a) z wzoru Lorentza:

dla kobiet: należna masa ciała = wysokość ciała [cm] – 100 – ((wysokość ciała [cm] – 150) / 2)

dla mężczyzn: należna masa ciała = wysokość ciała [cm] – 100 – ((wysokość ciała [cm] – 150) / 4)

b) z wzoru Queteleta na BMI, zakładając BMI np. w środku normy, czyli 22,5:

należna masa ciała = wysokość ciała [m]² × 22,5

Biorąc powyższe pod uwagę, celem żywienia przed poczęciem będzie przede wszystkim normalizacja masy i składu ciała, wspomaganie obrony antyoksydacyjnej organizmu, a u kobiet także zgromadzenie pewnych rezerw związków bioaktywnych na czas ciąży i laktacji.

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Zapotrzebowanie zdrowych dorosłych kobiet i mężczyzn w okresie przedkonceptyjnym nie różni się od zapotrzebowania zdrowych dorosłych osób.

Ponieważ wykazano już zależności między wzorcami żywienia a jakością parametrów nasienia (Karayiannis i in. 2018, Jurewicz i in. 2018, Ricci i in. 2018), stężeniem hormonów płciowych, występowaniem owulacji oraz osiągnięciem sukcesu reprodukcyjnego po zapłodnieniu pozaustrojowym, tj. *in vitro* (Vujkovic i in. 2009, Toledo i in. 2011, Karayiannis i in. 2018), bardzo wzrosło zainteresowanie wpływem sposobu żywienia na płodność tak kobiet, jak i mężczyzn.

Dieta kobiet i mężczyzn przygotowujących się do rodzicielstwa powinna spełniać zasady prawidłowego żywienia opisane w rozdziale 1, jednak szczególnie nacisk należy położyć na odpowiednie spożycie składników biorących udział w biosyntezie i wydzielaniu hormonów płciowych, w ochronie komórki jajowej, w spermatogenezie i w ochronie plemników.

Żywieniowe wspomaganie płodności u kobiet

Na podstawie wyników badań *Nurses' Health Study II* (NHS II) przeprowadzonych wśród bardzo dużej grupy pielęgniarek w USA stwierdzono, że mniejsze ryzyko niepłodności, wynikającej z zaburzeń owulacji, było związane z (Chavarro i in. 2007):

1. większym spożyciem białka roślinnego. Efekt ten jest prawdopodobnie związany z korzystnym wpływem białka pochodzenia roślinnego na wrażliwość komórek na insulinę oraz z obniżeniem stężenia IGF-I – czynnik ten odgrywa istotną rolę w patogenezie zespołu policystycznych jajników. Ponadto arginina (aminokwas występujący w większych ilościach w białku roślinnym) jest substratem do produkcji tlenu azotu, który ma działanie naczyniorozszerzające, dzięki czemu poprawie ulega przepływ krwi przez narząd rodny, sprzyjając oogenezie, a także implantacji zarodka (Szostak-Węgierek 2011). Szczególnie bogate w argininę są pestki dyni i słonecznika, siemię lniane, migdały, orzechy włoskie, sezam oraz rośliny strączkowe: soja, soczewica i groch (Kunachowicz i in. 2020);
2. eliminacją lub znacznym ograniczeniem spożycia kwasów tłuszczowych typu trans (poniżej 1% WED). Badania na modelach zwierzęcych wskazują, że wysokie spożycie tłuszczu ogółem negatywnie wpływa zarówno na rozwój pęcherzyków jajnikowych, jak i na zdolność oocytów do zapłodnienia (Fouladi-Nashta i in. 2007, Petit i in. 2008). Kwasy tłuszczowe typu trans wpływają także na pogorszenie insulinowrażliwości;
3. większym spożyciem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych;

4. niskim ładunkiem glikemicznym diety, który wpływa na stabilizację stężenia glukozy we krwi i niższe stężenia insuliny oraz poprawia insulinowrażliwość komórek;
5. większym spożyciem błonnika pokarmowego;
6. spożywaniem pełnotłustych produktów mlecznych;
7. większym spożyciem żelaza niehemowego;
8. odpowiednim spożyciem kwasu foliowego, witamin B₁₂, C, E i B₆ oraz składników mineralnych, tj. wapnia, żelaza, cynku, manganu, jodu i seleniu. Witaminy z grupy B biorą udział w procesie metylacji DNA i zapobiegają nadmiernemu powstawaniu homocysteiny (Dai i in. 2021). Duże stężenie tego aminokwasu w płynie pęcherzyków Graafa prowadzi do nieprawidłowego połączenia plemnika z oocytem, co zmniejsza prawdopodobieństwo zagnieżdżenia i rozwoju zarodka (Buhling i Grajecki 2013). Natomiast antyoksydanty warunkują ochronę komórki jajowej przed działaniem wolnych rodników.

Jednym z czynników ryzyka niepłodności kobiet jest endometrioza. Z danych literaturowych wynika, że spożywanie świeżych warzyw i owoców, nasion roślin strączkowych oraz produktów mlecznych bogatych w wapń i witaminę D może wiązać się z niższym ryzykiem rozwoju tej choroby (Barnard i in. 2023). Istotne jest także uwzględnienie w diecie produktów będących źródłem magnezu, cynku, miedzi, witamin A, C, E, D i witamin z grupy B. Korzystne działanie w profilaktyce endometriozy wykazują też kwasy tłuszczowe n-3 obecne m.in. w oleju rzepakowym, oleju lnianym i w oleju z lnianki. Na szczególne podkreślenie zasługuje profilaktyczny wpływ EPA – kwasu obecnego w tłuszczu ryb i owocach morza (Hopeman i in. 2015).

Natomiast potencjalne ryzyko rozwoju endometriozy zwiększa spożywanie nienasyconych kwasów tłuszczowych typu trans (obecnych w produktach zawierających częściowo uwodornione oleje, tłuszczach cukierniczych, przetworzonych produktach przekąskowych i produktach smażonych typu fast food) oraz nadmierne spożywanie nasyconych kwasów tłuszczowych (Missmer i in. 2010). Z badań (Parazzini i in. 2004) wynika również, że wyższe ryzyko wystąpienia endometriozy związane było też ze zwiększonym spożyciem mięsa czerwonego. Potwierdzają to wyniki badań NHS II (Polotsky i Houston 2010). Kobiety, które spożywały więcej niż 2 porcje mięsa czerwonego dziennie (przetworzonego lub nieprzetworzonego), miały o 56% wyższe ryzyko wystąpienia endometriozy w porównaniu z kobietami spożywającymi tygodniowo 1 porcję mięsa lub mniej. Konsumpcja już 2–4 porcji mięsa czerwonego tygodniowo była skorelowana z wyższym ryzykiem choroby (Yamamoto i in. 2018). Wykazano, że większe spożycie mięsa czerwonego jest związane ze wzrostem stężenia estro-

genów w surowicy krwi, co w rezultacie może zwiększać ryzyko wystąpienia endometriozy. Wykazano także, że kobiety z endometriozą mają podwyższone stężenie cytokin prozapalnych w surowicy i płynie otrzewnowym (Malvezzi i in. 2019). Natomiast Michael B. Zemel i in. (2010) stwierdzili, że dieta zawierająca dziennie 3 porcje produktów mlecznych zmniejszała we krwi stężenie markerów stanu zapalnego i stresu oksydacyjnego, w tym interleukiny 6 (IL-6) i receptora 2 czynnika martwicy nowotworu (TNF- α R2 – ang. *tumor necrosis factor α receptor 2*). Wysokotłuszczowe produkty mleczne, które są bogate w wapń i witaminę D, redukują stres oksydacyjny i stan zapalny, zmniejszając w ten sposób ryzyko rozwoju endometriozy.

Żywnościowe wspomaganie płodności mężczyzn

Także w przypadku profilaktyki niepłodności męskiej istotne znaczenie mają ilość i rodzaj tłuszczu w diecie. Stwierdzono, że nadmierna konsumpcja wysoko przetworzonej żywności, mięsa oraz wyrobów mięsnych może wpływać na obniżenie płodności mężczyzn, gdyż prowadzi do znacznego wzrostu spożycia tłuszczu ogółem, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych (Jensen i in. 2013). U mężczyzn, w których diecie co najmniej 15,2% wartości energetycznej stanowiły nasycone kwasy tłuszczowe, nasienie charakteryzowało się gorszymi parametrami, w tym niższą o 38% koncentracją plemników oraz niższą o 41% całkowitą ich liczbą, w porównaniu do nasienia mężczyzn spożywających te kwasy tłuszczowe w ilości wynoszącej poniżej 11,2% WED. Szkodliwy wpływ nadmiernego spożycia tłuszczu (ogółem i nasyconych kwasów tłuszczowych) na liczbę i koncentrację plemników stwierdzono także w innych badaniach (Attaman i in. 2012). Mężczyźni, w których diecie tłuszcz ogółem wносил ponad 34% wartości energetycznej całodiennej racji pokarmowej, mieli o 38% niższą liczebność plemników w jednostce objętości nasienia w porównaniu z mężczyznami spożywającymi do 29% WED z tłuszczu.

Dlatego też tłuszcz w diecie mężczyzn powinien stanowić maks. 30% jej wartości energetycznej, a spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych nie powinno być większe niż 10% WED. Ponieważ wykazano, że spożycie kwasów tłuszczowych typu trans jest odwrotnie proporcjonalne do całkowitej liczby plemników, a spożycie cholesterolu – do objętości ejakulatu (Chavarro i in. 2014), z diety powinny zostać wyeliminowane kwasy tłuszczowe typu trans, a spożycie cholesterolu należy ograniczyć do 300 mg/dobę, które zostały uznane przez europejskie grupy ekspertów za ilość bezpieczną, pomimo niejednoznacznych wyników badań na temat wpływu spożycia cholesterolu na jego stężenie w surowicy krwi i zagrożenie miażdżycą (Jarosz 2020).

U mężczyzn, podobnie jak u kobiet, częste spożywanie żywności przetworzonej, w tym produktów zawierających łatwo przyswajalne węglowodany, prowadzi do wzrostu glikemii i rozwoju insulinooporności. Wpływa to na działanie osi podwzgórze-przysadka-gonady odpowiedzialnej za regulację spermatogenezy oraz prowadzi do stresu oksydacyjnego, który pogarsza parametry nasienia (Ferramosca i Zara 2022). Natomiast na wydzielanie hormonów płciowych oraz prawidłowy przebieg spermatogenezy korzystny wpływ wywierają także witaminy B₆ i B₁₂ (Singh i Jaiswal 2013). Produkty spożywcze bogate w witaminę B₆ to głównie: ryby (łosoś, makrela, pstrąg tęczowy), mięso, nasiona roślin strączkowych (soczewica, fasola), orzechy i nasiona (np. słonecznika). Dobrym źródłem tej witaminy są również pełnoziarniste produkty zbożowe, brązowy ryż, kasza jaglana i gryczana. Spośród owoców i warzyw należy wymienić: banany, morele suszone, paprykę czerwoną, pomidory, kapustę kiszoną i ziemniaki (Kunachowicz i in. 2020). Źródłem kobalaminy (witaminy B₁₂) są niemal wyłącznie produkty odzwierzęce: mięso, ryby, mleko i produkty mleczne oraz jaja.

Obecne w diecie antyoksydanty (m.in. witaminy A, E i C oraz selen i cynk) chronią DNA plemników przed negatywnymi skutkami stresu oksydacyjnego. Selen uczestniczy także w spermatogenezie i wpływa na prawidłową ruchliwość plemników, a jego niedobór w diecie nie tylko może zaburzać prawidłowe ich dojrzewanie, ale powodować także nieprawidłowy rozwój główki i wstawki plemnika (Qazi i in. 2019). Źródłem selenu są m.in. orzechy brazylijskie (1 orzech pokrywa dzienne zapotrzebowanie, dostarczając 55 µg selenu), sezam, orzechy włoskie, mąka pełnoziarnista oraz płatki owsiane, łosoś, halibut i dorsz. Cynk odgrywa istotną rolę w rozwoju gonad, bierze udział w procesie spermatogenezy i wpływa na ruchliwość plemników. Chroni także gamety i chromosomy przed uszkodzeniem. Wyniki badań wskazują, że niskie stężenie cynku w osoczu nasienia związane jest ze zmniejszeniem całkowitej liczby plemników (Fallah i in. 2018). Bogatymi źródłami cynku są: pestki dyni, migdały, pieczywo razowe, kasze, sery podpuszczkowe, mięso i owoce morza, przy czym jego przyswajalność jest większa z produktów zwierzęcych niż roślinnych.

Aspekty praktyczne

1. Wykazano, że z punktu widzenia zdrowia reprodukcyjnego, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, korzystne jest stosowanie diet: śródziemnomorskiej, tzw. *prudent* (rozważnej) i o właściwościach przeciwzapalnych – charakteryzują się one wysokim udziałem warzyw i owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, nasion roślin strączkowych oraz orzechów i oliwy. Wśród warzyw korzystnych dla zdrowia reprodukcyjnego należy

wymienić: paprykę, pomidory, buraki, dynię, ciemnozielone warzywa liściaste (takie jak szpinak, rukola, roszponka) oraz warzywa kapustne m.in. brokuł, kalafior, jarmuż, brukselka, kapusta głowiasta biała i czerwona. Są one źródłem β -karotenu, witamin C, E i B₆ oraz kwasu foliowego, potasu, żelaza i magnezu. Do szczególnie cennych owoców, które wspomagają zdrowie reprodukcyjne swoimi właściwościami przeciwutleniającymi, należą owoce jagodowe, m.in. czarne jagody, borówki, porzeczki, agrest, aronia, jeżyny, maliny i truskawki.

2. Ogólnie korzystne jest spożywanie produktów jak najmniej przetworzonych, pochodzących z uprawy/chowu ekologicznego, pakowanych w opakowania niezawierające bisfenoli. Pozwoli to na znaczne ograniczenie obecności w diecie tzw. dysruptorów endokrynnych, tj. polichlorowanych i polibromowanych difenyli, ftalanów, dioksyn, bisfenoli, które mogą wpływać na zaburzenia owulacji u kobiet oraz pogarszać jakość nasienia u mężczyzn (Silvestris i in. 2018, Yazar 2022).
3. Analizując związki pomiędzy sposobem żywienia a parametrami płodności, stwierdzono, że niekorzystne jest także stosowanie bez uzasadnienia zdrowotnego diet eliminacyjnych, np. bezglutenowej, bezlaktozowej i innych. Wykazano, że diety eliminacyjne są trudne do zbilansowania bez profesjonalnej pomocy dietetyka, a przez to częściej niedoborowe w witaminy i składniki mineralne (Vici i in. 2016, Skoracka i in. 2021).

Literatura

- Agarwal A., Rana M., Qiu E., AlBunni H., Bui A.D., Henkel R., 2018. Role of oxidative stress, infection and inflammation in male infertility. *Andrologia*, 50 (11): e13126. doi: 10.1111/and.13126.
- Arafa M., Agarwal A., Al Said S., Majzoub A., Sharma R., Bjugstad K.B., AlRumaihi K., Elbar-disi H., 2018. Semen quality and infertility status can be identified through measures of oxidation-reduction potential. *Andrologia*, 50 (2): e12881. doi: 10.1111/and.12881.
- Attaman J.A., Toth T.L., Furtado J., Campos H., Hauser R., Chavarro J.E., 2012. Dietary fat and semen quality among men attending a fertility clinic. *Hum. Reprod.*, 27 (5): 1466–1474. doi: 10.1093/humrep/des065.
- Bala R., Singh V., Rajender S., Singh K., 2021. Environment, lifestyle, and female infertility. *Reprod. Sci.*, 28 (3): 617–638. doi: 10.1007/s43032-020-00279-3.
- Barnard N.D., Holtz D.N., Schmidt N., Kolipaka S., Hata E., Sutton M., Znayenko-Miller T., Hazen N.D., Cobb C., Kahleova H., 2023. Nutrition in the prevention and treatment of endometriosis: a review. *Front. Nutr.*, 10: 1089891. doi: 10.3389/fnut.2023.1089891.

- Bellver J., Donnez J., 2019. Introduction: infertility etiology and offspring health. *Fertil. Steril.*, 111 (6): 1033–1035. doi: 10.1016/j.fertnstert.2019.04.043.
- Buhling K.J., Grajecki D., 2013. The effect of micronutrient supplements on female fertility. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, 25 (3): 173–180. doi: 10.1097/GCO.0b013e3283609138.
- Chavarro J.E., Mínguez-Alarcón L., Mendiola J., Cutillas-Tolín A., López-Espín J.J., Torres-Cantero A.M., 2014. Trans fatty acid intake is inversely related to total sperm count in young healthy men. *Hum. Reprod.*, 29 (3): 429–440. doi: 10.1093/humrep/det464.
- Chavarro J.E., Rich-Edwards J.W., Rosner B.A., Willett W.C., 2007. Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. *Obstet. Gynecol.*, 110 (5): 1050–1058. doi: 10.1097/01.AOG.0000287293.25465.e1.
- Chavarro J.E., Toth T.L., Wright D.L., Meeker J.D., Hauser R., 2010. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. *Fertil. Steril.*, 93 (7): 2222–2231. doi: 10.1016/j.fertnstert.2009.01.100.
- Dai C., Fei Y., Li J., Shi Y., Yang X., 2021. A novel review of homocysteine and pregnancy complications. *BioMed Res. Int.*, 2021: 6652231. doi: 10.1155/2021/6652231.
- Fallah A., Mohammad-Hasani A., Colagar A.H., 2018. Zinc is an essential element for male fertility: a review of Zn roles in men's health, germination, sperm quality, and fertilization. *J. Reprod. Infertil.*, 19 (2): 69–81.
- Ferramosca A., Zara V., 2022. Diet and male fertility: the impact of nutrients and antioxidants on sperm energetic metabolism. *Int. J. Mol. Sci.*, 23 (5): 2542. doi: 10.3390/ijms23052542.
- Fouladi-Nashta A.A., Gutierrez C.G., Gong J.G., Garnsworthy P.C., Webb R., 2007. Impact of dietary fatty acids on oocyte quality and development in lactating dairy cows. *Biol. Reprod.*, 77 (1): 9–17. doi: 10.1095/biolreprod.106.058578.
- Hopeman M.M., Riley J.K., Frolova A.I., Jiang H., Jungheim E.S., 2015. Serum polyunsaturated fatty acids and endometriosis. *Reprod. Sci.*, 22 (9): 1083–1087. doi: 10.1177/1933719114565030.
- Jensen T.K., Heitmann B.L., Blomberg Jensen M., Halldorsson T.I., Andersson A.-M., Skakkebaek N.E., Joensen U.N., Lauritsen M.P., Christiansen P., Dalgård C., Lassen T.H., Jørgensen N., 2013. High dietary intake of saturated fat is associated with reduced semen quality among 701 young Danish men from the general population. *Am. J. Clin. Nutr.*, 97 (2): 411–418. doi: 10.3945/ajcn.112.042432.
- Jurewicz J., Radwan M., Sobala W., Radwan P., Bochenek M., Hanke W., 2018. Dietary patterns and their relationship with semen quality. *Am. J. Men's Health*, 12 (3) 575–583. doi: 10.1177/1557988315627139.
- Karayiannis D., Kontogianni M.D., Mendorou C., Mastrominas M., Yiannakouris N., 2018. Adherence to the Mediterranean diet and IVF success rate among non-obese women attempting fertility. *Hum. Reprod.*, 33 (3): 494–502. doi: 10.1093/humrep/dey003.

- Kicińska A.M., Maksym R.B., Zabielska-Kaczorowska M.A., Stachowska A., Babińska A., 2023. Immunological and metabolic causes of infertility in polycystic ovary syndrome. *Biomedicines*, 11 (6): 1567. doi: 10.3390/biomedicines1106156.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Leaver R.B., 2016. Male infertility: an overview of causes and treatment options. *Br. J. Nurs.*, 25 (18): S35–S40. doi: 10.12968/bjon.2016.25.18.S35.
- Liu F., He L., Liu Y., Shi Y., Du H., 2013. The expression and role of oxidative stress markers in the serum and follicular fluid of patients with endometriosis. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.*, 40 (3): 372–376.
- Makar R.S., Toth T.L., 2002. The evaluation of infertility. *Am. J. Clin. Pathol.*, 117 (suppl. 1): S95–S103. doi: 10.1309/W8LJ-K377-DHRA-CPoB.
- Malvezzi H., Hernandes C., Piccinato C.A., Podgaec S., 2019. Interleukin in endometriosis-associated infertility-pelvic pain: systematic review and meta-analysis. *Reproduction*, 158 (1): 1–12. doi: 10.1530/REP-18-0618.
- Męczekalski B., Czyżyk A., Kunicki M., Podfigurna-Stopa A., Płóciennik L., Jakiel G., Maciejewska-Jeske M., Łukaszuk K., 2016. Fertility in women of late reproductive age: the role of serum anti-Müllerian hormone (AMH) levels in its assessment. *J. Endocrinol. Invest.*, 39 (11): 1259–1265. doi: 10.1007/s40618-016-0497-6.
- Missmer S.A., Chavarro J.E., Malspeis S., Bertone-Johnson E.R., Hornstein M.D., Spiegelman D., Barbieri R.L., Willett W.C., Hankinson S.E., 2010. A prospective study of dietary fat consumption and endometriosis risk. *Hum. Reprod.*, 25 (6): 1528–1535. doi: 10.1093/humrep/deq044.
- Moran L.J., Norman R.J., Teede H.J., 2015. Metabolic risk in PCOS: phenotype and adiposity impact. *Trends Endocrinol. Metab.*, 26 (3): 136–143. doi: 10.1016/j.tem.2014.12.003.
- Palmer N.O., Bakos H.W., Fullston T., Lane M., 2012. Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition. *Spermatogenesis*, 2 (4): 253–263. doi: 10.4161/spmg.21362.
- Parazzini F., Chiaffarino F., Surace M., Chatenoud L., Cipriani S., Chiantera V., Benzi G., Fedele L., 2004. Selected food intake and risk of endometriosis. *Hum. Reprod.*, 19 (8): 1755–1759. doi: 10.1093/humrep/deh395.
- Petit H.V., Cavalieri F.B., Santos G.T.D., Morgan J., Sharpe P., 2008. Quality of embryos produced from dairy cows fed whole flaxseed and the success of embryo transfer. *J. Dairy Sci.*, 91 (5): 1786–1790. doi: 10.3168/jds.2007-0782.
- Polotsky A., Houston S., 2010. Czy istnieje „dieta płodności”? *Ginekol. Dypl.*, (7): 24–26.
- Qazi I.H., Angel C., Yang H., Zoidis E., Pan B., Wu Z., Ming Z., Zeng C.-J., Meng Q., Han H., Zhou G., 2019. Role of selenium and selenoproteins in male reproductive function: a review of past and present evidences. *Antioxidants (Basel)*, 8 (8): 268. doi: 10.3390/antiox8080268.

- Rachoń D., Teede H., 2010. Ovarian function and obesity-interrelationship, impact on women's reproductive lifespan and treatment options. *Mol. Cell. Endocrinol.*, 316 (2): 172–179. doi: 10.1016/j.mce.2009.09.026.
- Raport Koalicji na rzecz Kompleksowej Terapii Niepłodności, 2015. *Wspieramy płodność*. Warszawa.
- Ricci E., Al-Beitawi S., Cipriani S., Alteri A., Chaffarino F., Candiani M., Gerli S., Viganó P., Parazzini F., 2018. Dietary habits and semen parameters: a systematic narrative review. *Andrology*, 6 (1): 104–116. doi: 10.1111/andr.12452.
- Silvestris E., de Pergola G., Rosania R., Loverro G., 2018. Obesity as disruptor of the female fertility. *Reprod. Biol. Endocrinol.*, 16 (1): 22. doi: 10.1186/s12958-018-0336-z.
- Silvestris E., Lovero D., Palmirotta R., 2019. Nutrition and female fertility: an interdependent correlation. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 10: 346. doi: 10.3389/fendo.2019.00346.
- Singh K., Jaiswal D., 2013. One-carbon metabolism, spermatogenesis, and male infertility. *Reprod. Sci.*, 20 (6): 622–630. doi: 10.1177/1933719112459232.
- Skoracka K., Ratajczak A.E., Rychter A.M., Dobrowolska A., Krela-Kaźmierczak I., 2021. Female fertility and the nutritional approach: the most essential aspects. *Adv. Nutr.*, 12 (6): 2372–2386. doi: 10.1093/advances/nmab068.
- Szostak-Węgierek D., 2011. Sposób żywienia a płodność. *Med. Wieku Rozwoj.*, 15 (4): 431–436.
- Toledo E., Lopez-del Burgo C., Ruiz-Zambrana A., Donazar M., Navarro-Blasco I., Martínez-González M.A., de Irala J., 2011. Dietary patterns and difficulty conceiving: a nested case-control study. *Fertil. Steril.*, 96 (5): 1149–1153. doi: 10.1016/j.fertnstert.2011.08.034.
- Vici G., Belli L., Biondi M., Polzonetti V., 2016. Gluten free diet and nutrient deficiencies: a review. *Clin. Nutr.*, 35 (6): 1236–1241. doi: 10.1016/j.clnu.2016.05.002.
- Vujkovic M., de Vries J.H., Dohle G.R., Bonsel G.J., Lindemans J., Macklon N.S., van der Spek P.J., Steegers E.A.P., Steegers-Theunissen R.P.M., 2009. Associations between dietary patterns and semen quality in men undergoing IVF/ICSI treatment. *Hum. Reprod.*, 24 (6): 1304–1312. doi: 10.1093/humrep/dep024.
- Westerman R., Kuhnt A.-K., 2021. Metabolic risk factors and fertility disorders: a narrative review of the female perspective. *Reprod. Biomed. Soc. Online*, 14: 66–74. doi: 10.1016/j.rbms.2021.09.002.
- World Health Organization, 2019. *International statistical classification of diseases and related health problems 10th revision*. Geneva, <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/N97>, [dostęp: 5.11.2023 r.].
- World Health Organization, 2020. *Infertility fact sheet*. Geneva, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infertility>, [dostęp: 5.11.2023 r.].
- Yamamoto A., Harris H.R., Vitonis A.F., Chavarro J.E., Missmer S.A., 2018. A prospective cohort study of meat and fish consumption and endometriosis risk. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 219 (2): 178.e1–178.e10. doi: 10.1016/j.ajog.2018.05.034.

- Yazar S., 2022. Endocrine disruptors and infertility. in: Dorta D.J., Palma de Oliveira D. (eds), *The Toxicity of Environmental Pollutants*. London: IntechOpen, 69–86. doi: 10.5772/intechopen.104403.
- Zeber-Lubecka N., Ciebia M., Hennig E.E., 2023. Polycystic ovary syndrome and oxidative stress – from bench to bedside. *Int. J. Mol. Sci.*, 24: 14126. doi: 10.3390/ijms241814126.
- Zemel M.B., Sun X., Sobhani T., Wilson B., 2010. Effects of dairy compared with soy on oxidative and inflammatory stress in over-weight and obese subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 91 (1): 16–22. doi: 10.3945/ajcn.2009.28468.
- Zhu L., Zhou B., Zhu X., Cheng F., Pan Y., Zhou Y., Wu Y., Xu Q., 2022. Association between body mass index and female infertility in the United States: data from National Health and Nutrition Examination Survey 2013–2018. *Int. J. Gen. Med.*, 15: 1821–1831. doi: 10.2147/IJGM.S349874.

9. Ciąża

Mariola Friedrich

Ciąża to okres rozpoczynający się w momencie fizjologicznej implantacji zapłodnionej komórki jajowej w błonie śluzowej macicy i trwający aż do porodu. Za jej początek uznaje się zakończenie procesu implantacji i generalnie przyjmuje się, że jest to pierwszy dzień ostatniej miesiączki. Donoszona fizjologiczna ciąża, liczona od tej daty, trwa 280 dni, czyli 40 tygodni, jednak tylko 5–10% kobiet rodzi w tym czasie. U większości z nich termin porodu może wystąpić do 11. dni wcześniej lub później, a za donoszoną ciążę uznaje się wiek ciąży powyżej 37. tygodnia.

Specyfika okresu

Pierwsze objawy ciąży są efektem adaptacji organizmu do nowej sytuacji. W medycynie określa się je jako tzw. przystosowanie ciążowe, którego celem jest zapewnienie prawidłowego rozwoju dziecka. Za najważniejszy objaw ciąży uważane jest zatrzymanie miesiączki, spowodowane wzrostem produkcji estrogenów i progesteronu przez ciążowe ciało żółte.

Do wczesnych objawów ciąży możemy zaliczyć także poranne nudności, wymioty, zgagę i zaparcia, które pojawiają się ok. 20.–28. dnia ciąży. Objawy ciąży w pierwszych tygodniach to również tkliwość piersi, bóle głowy, w tym bóle o charakterze migrenowym, zmęczenie i drażliwość oraz wzrost ogólnej temperatury ciała. Większość tych objawów jest wynikiem działania syntetyzowanych i wydzielanych przez łożysko estrogenów, progesteronu i gonadotropiny

kosmówkowej (hCG – ang. *human chorionic gonadotropin*) na układ nerwowy i gruczoły piersiowe. **Aby w 100% potwierdzić ciążę, należy jednak wykonać test ciążowy i udać się do lekarza ginekologa.**

Następnie w przebiegu ciąży pojawiają się zmiany w obrębie narządów płciowych, wzmożona wydzielina z pochwy i częste oddawanie moczu.

Specyfiką tego okresu jest też powstanie łożyska, które zaczyna się tworzyć już w momencie zagnieżdżenia zarodka w macicy, a w pełni rozwinięte jest ok. 18.–20. tygodnia ciąży.

Łożysko jest przejściowym narządem płodowym, który rośnie wraz z ciążą (do 36. tygodnia). Jego zasadniczą funkcją jest zapewnienie wymiany gazów (O_2 i CO_2) oraz składników odżywczych i ich metabolitów pomiędzy krwią matki a płodu, ale też ochrona płodu przed infekcjami (bakteryjnymi), a przez przenoszenie pod koniec ciąży przeciwciał matki na dziecko – zapewnienie mu odporności na ok. 3 miesiące po urodzeniu. Oprócz wcześniej już wspomnianych hormonów łożysko syntetyzuje i wydziela też somatomammotropinę kosmówkową (hCS – ang. *human chorionic somatomammotropin*), do niedawna określaną jako laktogen łożyskowy, oraz relaksynę i w niewielkich ilościach OXY wraz z prolaktyną (PRL – ang. *prolactin*).

W trakcie ciąży najbardziej zmieniającym się narządem w ciele kobiety jest macica. Z narządu o masie 70 g i pojemności jamy kilku mililitrów rozrasta się w ciągu 9 miesięcy do masy ok. 1000 g i pojemności średnio 5 litrów. Pod wpływem produkowanych przez łożysko dużych ilości estrogenów i progesteronu powiększeniu ulegają też gruczoły sutkowe. Dochodzi w nich do rozwoju systemu kanalików i przewodów wyprowadzających mleko oraz zwiększenia liczby pęcherzyków mlekotwórczych. Od 8.–10. tygodnia ciąży stopniowo wzrasta także masa i objętość erytrocytów, przy jednak skróconym okresie ich przeżywania. W surowicy krwi maleje stężenie żelaza i ferrytyny, ale wzrasta całkowita zdolność wiązania żelaza.

Wzrost stężenia relaksyny w ciąży wywiera też istotny wpływ na układ krążenia i pracę nerek (Lichodziejewska-Niemierko i in. 2009). Przez pobudzanie produkcji tlenu azotu w komórkach śródbłonna naczyńniowego, rozluźniającego ściany naczyń i zwiększającego ich średnicę, hormon ten zwiększa przepływ krwi w nerkach, wzmacnia proces filtracji i produkcję moczu, ale powoduje też obniżenie ciśnienia tętniczego krwi (Conrad i Novak 2004). Wzrost produkcji moczu, przy powiększającej się macicy i jej ucisku na pęcherz moczowy, powoduje częstsze jego oddawanie.

Ciąża jest też okresem, w którym oprócz adaptacyjnych zmian organizmu pojawia się szereg nowych, ambiwalentnych reakcji emocjonalnych, takich jak: radość, ekscytacja, ciekawość, ale też poczucie odpowiedzialności, niepokój i lęk o zdrowie dziecka oraz strach przed nową sytuacją życiową i jej wyzwaniami.

Ciąża a funkcje układu pokarmowego

Powiększająca się w trakcie ciąży macica powoduje istotne zmiany w położeniu żołądka i jelit. Zmniejsza się wydolność dolnego zwieracza przełyku, co sprzyja pojawianiu się zgagi. Zmniejsza się też czynność motoryczna żołądka oraz spowalnia perystaltyka jelit sprzyjająca zaparciom. Zmniejszenie kwasowości soku żołądkowego może dodatkowo powodować wzdęcia, częste odbijanie, oddawanie gazów, nudności oraz zgagę. Wysokie stężenia estrogenów i progesteronu zmniejszają również aktywność skurczową pęcherzyka żółciowego, co skutkuje spowolnieniem jego opróżniania i może sprzyjać tworzeniu się złożeń (tzw. kamieni żółciowych). Ryzyko to jest większe u ciężarnych z otyłością. Aktywność głównych wskaźników enzymatycznych wątroby biorących udział w metabolizmie aminokwasów, tj. aminotransferazy alaninowej (ALT) i asparaginianowej (AST), nie ulega w ciąży zmianom, natomiast zmniejsza się aktywność γ -glutamylu-transpeptydazy (GGTP) odpowiedzialnej m.in. za katabolizm aminokwasów, a znacznie zwiększa się aktywność fosfatazy alkalicznej (ALP) biorącej udział m.in. w procesie kalcyfikacji kości – wzrost ten następuje głównie z powodu biosyntezy przez łożysko.

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Od początku trwania ciąży w organizmie kobiety dochodzi do wielu zmian hormonalnych i związanych z nimi zmian w metabolizmie. Istotną rolę odgrywają tu wspomniane wcześniej estrogeny i progesteron, ale także hormony produkowane w dużych ilościach przez łożysko: hCG, hCS, relaksyna, OXY, PRL oraz kortyzol. Każdy z nich pełni określoną funkcję i odgrywa ważną rolę w prawidłowym przebiegu ciąży, tak w początkowych, jak i w późniejszych etapach jej trwania.

Potrzeba zmian w metabolizmie ciężarnej związana jest:

- z koniecznością dostarczania odpowiedniej ilości tlenu i składników odżywczych do wzrostu tkanek macicznych (m.in. gruczołów sutkowych, macicy i łożyska), prawidłowego wzrostu i rozwoju płodu, przy czym nie tylko do syntezy tkanek *de novo*, ale też do utrzymania ich funkcjonowania na prawidłowym poziomie, tak u matki, jak i u płodu;
- z zapewnieniem odpowiednich zapasów energetycznych u płodu na okres bezpośrednio po porodzie;
- ze stworzeniem rezerw energetycznych u matki w celu zapewnienia syntezy mleka.

Głównymi zmianami wpływającymi na specyfikę metabolizmu w ciąży o prawidłowym przebiegu jest: synteza i wzrost wydzielania hCS oraz dużo

wyższe, w porównaniu do okresu przed ciążą, stężenia estrogenów, progesteronu i kortyzolu.

Szczególną rolę odgrywa tu hCS – jego główną funkcją jest zapewnienie dostatecznej podaży składników odżywczych dla płodu, zwłaszcza glukozy. Dzieje się to poprzez zmniejszenie zużycia glukozy a zwiększenie lipolizy przez organizm matki, tak by zapewnić inne niż glukoza źródło energii, zmniejszenie wydalania wapnia, potasu i azotu oraz pobudzenie erytropoezy i tym samym wzrost zapotrzebowania kobiety ciężarnej na żelazo. Antyinsulinowe działanie hCS wraz z podwyższonymi stężeniami antagonistów insuliny, tj. z progesteronem, gestagenami i kortyzolem, powoduje przedłużającą się hiperglikemię, hiperinsulinemię i insulinooporność, sprzyjającą rozwojowi cukrzycy ciężarnych, szczególnie w II i III trymestrze ciąży. Działanie ww. hormonów warunkuje zmniejszone wykorzystanie przez organizm ciężarnej glukozy jako głównego źródła energii, umożliwiając tym samym jej wychwyt przez płód, czego efektem jest tzw. mechanizm „przyspieszonego głodowania” ciężarnej, rekompensowany przyspieszonym metabolizmem lipidów i tworzeniem ciał ketonowych.

W pierwszej połowie ciąży obserwuje się też wzrost magazynowania tkanki tłuszczowej, a następnie stopniowe jego zmniejszanie oraz wzrost stężenia frakcji lipoproteinowych: VLDL (ang. *very low density lipoprotein* – lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości), LDL (ang. *low density lipoprotein* – lipoproteiny o niskiej gęstości) i HDL (ang. *high density lipoprotein* – lipoproteiny o wysokiej gęstości).

W ciąży stwierdza się również metaboliczną adaptację do wykorzystania azotu białkowego. Polega ona na zwiększeniu wychwytu argininy, ornityny i glutaminy – prekursorów cyklu mocznikowego, co powoduje u ciężarnej zmniejszenie produkcji mocznika i wzrost retencji azotu w postaci amoniaku gotowego do ponownego użycia. Pomiary poposiłkowe u kobiet w ciąży wykazują, że wychwyt tkankowy aminokwasów i u nich, i u płodu może być wyższy niż wychwyt glukozy, czemu sprzyja panująca hiperinsulinemia (Elango i Ball 2016). Badania równowagi azotowej wykazują, że w drugiej połowie ciąży wzrasta magazynowanie białka w tkankach ciężarnej, przy czym nasilenie tego procesu obserwuje się w III trymestrze ciąży.

W ciąży wzrasta również aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron kontrolującego wydalanie sodu i bilans wodny, co ma istotny wpływ na wartość ciśnienia krwi oraz na fizjologiczne zatrzymywanie wody w organizmie, magazynowanej w płynie owodniowym, płodzie, łożysku, macicy, piersiach i we krwi (Barrett i in. 2005, Guyton i Hall 2006).

Wszystkie te objawy i zmiany mijają po porodzie i organizm kobiety w ciągu 6 tygodni połogu wraca do stanu przed ciążą.

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Wartość energetyczna diety

Generalnie wydatek energetyczny człowieka zależy od masy i składu ciała, płci oraz okresu życia, ze szczególnym uwzględnieniem okresu wzrostu, ciąży, laktacji i starości.

Wpływ ciąży na wydatek energetyczny zmienia się w zależności od trymestru ciąży i związany jest ze wzrostem tkanek macicznych, łożyska, płodu oraz koniecznością utrzymania ich funkcjonowania na prawidłowym poziomie. Przekłada się to na wzrost tempa PPM w postaci efektów: zwiększonego wydatku energetycznego na syntezę tkanek *de novo*, zwiększonej liczby tkanek aktywnych metabolicznie oraz zwiększonego wysiłku organizmu kobiety ciężarnej związanego m.in. z pracą układów krążenia, oddechowego i wydalinowego, ale też ze wzrostem masy ciała i aktywności fizycznej. Fizjologicznie tempo metabolizmu na początku I trymestru ciąży obniża się, następnie obserwuje się wzrost równoważący ten spadek, a po 25. tygodniu ciąży kolejny wzrost, który powoduje, że w 37. tygodniu ciąży tempo metabolizmu jest wyższe o 8–10% od tego sprzed ciąży. Zmiany te determinują wzrost zapotrzebowania energetycznego, inny w każdym trymestrze ciąży (EFSA 2013, Rychlik i in. 2024).

I tak w I trymestrze jest to wzrost zapotrzebowania o 70 kcal/dzień, w II trymestrze – o 260 kcal/dzień, a w III – o 500 kcal/dzień. Wzrostowi spożycia powinien towarzyszyć adekwatny przyrost masy ciała ciężarnej: w I trymestrze – o 1,6 kg, a w II i III – po 0,45 kg/tydzień.

Zalecenia te dotyczą kobiet, które przed zajściem w ciążę miały prawidłową masę ciała, tj. BMI = 18,5–24,9 kg/m². Kobiety z niedowagą, BMI poniżej 18,5, powinny spożywać odpowiednio większą ilość energii, a ich przyrost masy ciała powinien wynosić: w I trymestrze – o 2,3 kg, a w II i III trymestrze – po 0,50 kg/tydzień.

Całkowity przyrost masy ciała ciężarnej powinien zawrzeć się w przedziale 11,5–16 kg, a u kobiet z niedowagą – 12,5–18 kg. Powyższe dane zapotrzebowania energetycznego i przyrostu masy ciała w ciąży nie mają zastosowania u kobiet z nadwagą lub z otyłością (Harasim-Piszczałowska i Krajewska-Kułak 2021).

Zawartość białka w diecie

Według norm dla populacji Polski (Rychlik i in. 2024) zalecane spożycie białka krajowej racji pokarmowej dla kobiet w ciąży powyżej 19. r.ż. powinno zwiększyć się o 1 g/dobę w I trymestrze, natomiast w II i III trymestrze odpowiednio o 9 i 28 g/dobę.

Ponieważ jednak ciąża jest szczególnym okresem w życiu kobiety, białka obecne w jej diecie powinny odznaczać się takim składem aminokwasowym,

który decyduje o możliwości syntezy z nich białek ustrojowych, w tym tkanek płodu zużywającego aż 50% z nich. I pomimo tego, że dotychczas nie opracowano dokładnego zapotrzebowania płodu na aminokwasy i że ok. 50% AA jest syntetyzowanych *de novo*, to jednak wiadomo już, że płód ma szczególne zapotrzebowanie na niektóre z nich (Elango i Ball 2016).

Przyjmuje się, że białka pochodzące z produktów zwierzęcych przez obecność w swoim składzie aminokwasów egzogennych, których organizm ludzki nie syntetyzuje, mają wyższą wartość odżywczą w porównaniu z białkami pochodzącymi z produktów roślinnych. Jednak również białka pochodzenia zwierzęcego różnią się między sobą składem aminokwasowym, co dodatkowo decyduje o ich wartości odżywczej w okresie ciąży. Takim aminokwasem jest lizyna, określana jako aminokwas wzrostowy, decydujący o równowadze azotowej. W ciąży dobrym źródłem tego aminokwasu są: sery twarogowe i fermentowane produkty mleczne (jogurt i kefir), jaja, ryby (łosoś, makrela, pstrąg, śledź, flądra), kurczak, indyk, ale też kasza gryczana, pełnoziarniste pieczywo, zielony groszek, migdały oraz nasiona grochu i fasoli. Te ostatnie u niektórych ciężarnych mogą powodować wzdęcia i zgagę. Generalnie proporcja białek zwierzęcych do roślinnych powinna wynosić 60 : 40.

Zawartość tłuszczu w diecie

Tłuszcze obecne w diecie ciężarnej są skoncentrowanym źródłem energii, której spożycie może być korzystne dla kobiet ze zwiększonym ryzykiem niedożywienia podczas ciąży. Jednak u ciężarnych, u których nie występuje takie zagrożenie, ich nadmierne spożycie może prowadzić do niepożądanego, nadmiernego przyrostu masy ciała. Ilustrują to normy dla populacji Polski (Rychlik i in. 2024), które określają wielkość dodatku do podstawowego zapotrzebowania na tłuszcze w zależności od trymestru ciąży i zapotrzebowania na energię – tab. 9.1.

Tab. 9.1. Dodatek tłuszczów do podstawowego zapotrzebowania dla kobiet w ciąży*

Ciąża	Procent energii z tłuszczu	
	30%	40%
Trymestr I	+2,3 g/dobę	+3,1 g/dobę
Trymestr II	+8,7 g/dobę	+11,6 g/dobę
Trymestr III	+16,7 g/dobę	+22,2 g/dobę

* Rychlik i in. 2024

Jednak w ciąży, oprócz ilości tłuszczu, równie istotny jest rodzaj kwasów tłuszczowych wchodzących w ich skład, tym bardziej że poszczególne rodzaje kwasów tłuszczowych mogą pełnić odmienne funkcje w organizmie ciężarnej i płodu.

Wykazano już, że nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, także w ciąży, zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych tak u matki, jak i u dziecka, szczególnie w jego późniejszym okresie życia (Chechi i Cheema 2006). Natomiast jednonienasycone kwasy tłuszczowe nie tylko są niezbędne do prawidłowego rozwoju płodu, ale odgrywają również istotną rolę w prewencji miażdżycy (Castro-Rodriguez i in. 2010). Grupą kwasów tłuszczowych szczególnie istotnych w rozwoju płodu są WNKT z rodziny omega-3, czyli kwasy: ALA, DHA i EPA. Zwłaszcza kwas DHA, który jest głównym składnikiem fosfolipidów błon komórkowych czopków i pręcików siatkówki oka oraz neuronów mózgu, a który w tym ostatnim dodatkowo stymuluje ich wzrost oraz pobudza przekazywanie synaptyczne (Lifschitz 2011). Wspólnie z EPA stanowią około 60% suchej masy kory mózgowej. Kwasy te mogą również zapobiegać alergii u niemowląt (Shek i in. 2012) oraz depresji poporodowej u kobiet (Markhus i in. 2013). Ponieważ jednak ten rodzaj kwasów tłuszczowych nie jest syntetyzowany przez organizm ludzki w wystarczających ilościach, zwłaszcza przy zwiększonym zapotrzebowaniu w czasie ciąży, muszą być one dostarczane z dietą. Szczególnie kwas DHA, który powstaje z kwasu ALA, jednak w okresie ciąży i laktacji proces ten jest niewystarczający do pokrycia wzrastającego zapotrzebowania (Innis 2007). Zalecane w ciąży wielkości spożycia to: ALA – 0,5% WED, DHA + EPA – 250 mg/dobę (najlepiej w postaci 2 porcji ryb/tydzień, w tym 1 porcja powinna składać się z ryb tłustych) i dodatkowo min. 200 mg DHA/dobę. Zalecane gatunki ryb w diecie kobiet ciężarnych to: łosoś atlantycki, szprot, sardynki, sum, pstrąg hodowlany, flądra, dorsz, makreła atlantycka i morszczuk (Rychlik i in. 2024). Zalecane źródła tłuszczów i kwasów tłuszczowych przedstawiono w tabeli 13.2 w rozdziale 13.

W diecie oprócz ww. mogą występować jeszcze kwasy tłuszczowe typu trans. Powstają one przez przemysłowe, częściowe uwodornienie/utwardzenie olejów roślinnych, w wyniku czego z konsystencji płynnej przechodzą w stałą. Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych mogą wpływać na obniżenie biodostępności WNKT dla płodu, zwiększać ryzyko przedwczesnego porodu oraz indukować u ciężarnej stan przedrzucawkowy (Shek i in. 2012, Markhus i in. 2013). Kwasy te występują w: margarynie w kostkach (do pieczenia), fryturze do głębokiego smażenia, wyrobach cukierniczych (ciasteczka, herbatniki, wafelki, krakersy, batoniki) w wyrobach czekoladowych, żywności typu fast food, serach topionych, daniach instant, w tym zupach w proszku, majonezie i lodach (Pieczyńska i in. 2017).

Zawartość węglowodanów w diecie

Również u kobiet w ciąży zawartość węglowodanów w diecie powinna uzupełniać ilość energii, jaką należy dostarczyć organizmowi po uwzględnieniu energii z białka i tłuszczu, i stanowić 45–65% WED, w tym cukry dodane (sacharoza, fruktoza, glukoza, syrop glukozowy i wysokofruktozowy oraz inne cukry wyizolowane) nie mogą wynosić więcej niż 10% (Rychlik i in. 2024).

Jednak w żywieniu kobiet w ciąży, z uwagi na zmiany w metabolizmie glukozy będące następstwem antyinsulinowego działania hCS – zaliczanego do czynników diabetogennych, tj. sprzyjających rozwojowi cukrzycy ciężarnych, zaleca się spożywanie węglowodanów o obniżonym indeksie i ładunku glikemicznym. Może to zapobiegać cukrzycy ciąży oraz m.in. dużej masie ciała płodu/norowodka, w stosunku do jego wieku ciążowego (Strojek i in. 2003).

Stąd ogólnie, w tym szczególnie dla kobiet w ciąży, zalecane są produkty zawierające węglowodany złożone (zboża i ich przetwory, nasiona roślin strączkowych, warzywa i owoce) z towarzyszącym im błonnikiem pokarmowym. W polskich normach wystarczające spożycie błonnika pokarmowego dla kobiet określono na 25 g/dobę, i taka zawartość w diecie ciężarnej może być wystarczająca w I trymestrze. Jednak z uwagi na pojawiające się w ciąży zaparcia i jej indywidualny przebieg, zaleca się, by w II i III trymestrze wielkość spożycia błonnika była ustalana z lekarzem lub dietetykiem.

Zawartość witamin i składników mineralnych

W dobrze skomponowanej diecie kobiet w ciąży, zdrowych i o prawidłowej wyjściowej masie ciała, zawartość witamin i składników mineralnych powinna pokrywać zapotrzebowanie na te składniki. Wyjątek stanowią witaminy i składniki mineralne obligatoryjnie zalecane w postaci suplementów, ale z określonymi przez lekarza prowadzącego: rodzajem, wielkością dawki i czasem stosowania.

W 2020 r. Polskie Towarzystwo Ginekologów i Położników (PTGiP) wydało rekomendacje dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych (Zimmer i in. 2020). Eksperci podkreślili rolę prawidłowego żywienia oraz wskazali substancje i ich dawki, które powinny być przyjmowane w okresie ciąży. Są nimi: kwas foliowy, witamina D, jod, kwasy omega-3 (DHA) oraz żelazo, którego suplementacji nie rekomenduje się w przypadku prawidłowych wyników badań. Zalecenia ekspertów wynikają z faktu, że niedobory ww. składników w diecie kobiety ciężarnej mogą powodować pojawienie się zaburzeń w przebiegu ciąży i prawidłowym rozwoju płodu. Natomiast w swoich rekomendacjach zaznaczyli też, że rutynowe stosowanie suplementów diety (preparatów wielowitaminowych) nie jest zalecane oraz że suplementacja innymi składnikami w populacji kobiet zdrowych nie jest wskazana.

Zawartość płynów

W prawidłowym żywieniu kobiet w ciąży powinna znaleźć się też odpowiednia ilość płynów, w tym wody. Z uwagi na naturalny wzrost objętości krwi, rozwój płodu i zwiększenie masy narządów zapotrzebowanie na wodę wzrasta w tym okresie o ok. 300 ml. Zgodnie z normami żywienia człowieka ciężarna potrzebuje 2300 ml wody na dobę pochodzącej z napojów i produktów spożywczych. Ze względu na rolę wody w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu należy pamiętać, że zapotrzebowanie to jest modyfikowane przez skład diety, temperaturę otoczenia oraz aktywność fizyczną.

Wczesne programowanie metaboliczne

Programowanie metaboliczne rozpoczyna się już w okresie płodowym i jest złożonym procesem, którego skutki ujawniają się w wieku dorosłym. Właściwa dieta, uwzględniająca zalecane spożycie składników odżywczych przez ciężarną, wywiera istotny wpływ na metabolizm, fizjologię i ekspresję genów płodu, warunkuje jego prawidłowy rozwój oraz zdrowie. Zaburzenia w odżywianiu kobiety ciężarnej mogą predysponować jej potomstwo do rozwoju chorób metabolicznych, sercowo-naczyniowych i endokrynologicznych w wieku dorosłym. Wyniki wielu badań wykazały, że ten niekorzystny wpływ na rozwijający się organizm dziecka obserwuje się tak przy niedożywieniu, jak i przy otyłości matki w trakcie ciąży (Pudło i Respondek 2016, Kinsner i Kazimierska 2018).

U płodu narażonego na niedobory żywieniowe dochodzi do przystosowania się tkanek i narządów, które polega na zmianach struktury i funkcjonowania m.in. komórek β wysp trzustki, nefronów i kardiomiocytów. Efektem tego procesu są różnego rodzaju powikłania w życiu dorosłym. I tak: hipoplazja komórek β wysp trzustki może powodować zaburzenia tolerancji glukozy, czego następstwem może być cukrzyca typu 2; zmniejszenie liczby nefronów skutkuje wzrostem ryzyka wystąpienia nadciśnienia tętniczego, a zmieniony przez niedożywienie metabolizm może w okresie pourodzeniowym zapobiegawczo włączać mechanizmy odpowiedzialne za odkładanie tkanki tłuszczowej, co sprzyja otyłości i zaburzeniom metabolicznym.

Niedożywienie ciężarnej skutkuje również zmniejszoną ekspresją mRNA dla syntezy IGF-I w wątrobie płodu, wpływa na jego niskie stężenie we krwi płodu i razem z niskim stężeniem insuliny powoduje zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego, tzw. hipotrofię płodu (Gacka i Więcek 2012).

Natomiast gdy ciężarna jest otyła, jej potomstwo jest bardziej narażone na wystąpienie makrosomii, wad wrodzonych, zgonu wewnątrz macicy lub zaraz po narodzeniu (Pieczykolan i in. 2017). Wykazano, że ryzyko nadmiernej masy

ciała płodu (powyżej 4000 g) jest proporcjonalne do masy ciała ciężarnej sprzed ciąży i wyraża to możliwość od półtora do czterokrotnego wzrostu prawdopodobieństwa urodzenia noworodka z makrosomią.

Wybory żywieniowe matki w trakcie ciąży mogą także, w pewnym stopniu, determinować późniejsze preferencje smakowe dziecka. Urozmaicona dieta matki nie tylko przyczynia się do prawidłowego rozwoju płodu, lecz również korzystnie wpływa na zróżnicowanie preferencji smakowych dziecka w późniejszych latach jego życia (Mennella 2014, Mousa i in. 2019).

Aspekty praktyczne

1. Poranne mdłości

Nudności i wymioty pojawiają się u 50–70% kobiet ciężarnych już od 4.–6. tygodnia ciąży i zwykle ustępują po 14.–16. tygodniu. Przypuszcza się, że powodują je podwyższone stężenia hCG, estrogenów i progesteronu. Aby jednak objawy te nie były ponad miarę dokuczliwe, można zastosować kilka sposobów zmniejszających ich nasilenie. Zaleca się, by:

- po przebudzeniu nie wstawać zbyt szybko, spokojnie poleżeć i zjeść drobną przekąskę (np. pół banana lub kilka sucharków, biszkoptów) i dopiero wtedy powoli się podnieść;
- codziennie wypijać między posiłkami ok. 2 litrów niegazowanej wody. Korzystny wpływ na organizm ciężarnej mogą wywierać także napary z imbiru, który nie tylko łagodzi pojawiające się nudności i wymioty, ale przez całą ciążę może stanowić również domowy sposób na objawy przeziębienia, ponieważ nie tylko ogranicza stan zapalny, ale także łagodzi kaszel. Ponadto wspomaga trawienie, przez co zmniejsza dolegliwości związane z zaparciami oraz wzdęciami. Dodatkowo imbir ma działanie przeciwzkrzepowe, co może zmniejszać w trakcie ciąży ryzyko wystąpienia choroby zakrzepowo-zatorowej. Jednak imbir może podrażniać błonę śluzową żołądka i wywoływać dolegliwości bólowe oraz nasilać zgagę, dlatego też kobieta ciężarna powinna korzystać z imbiru z umiarem;
- jadać lekkostrawne posiłki, szczególnie w I trymestrze, gdy w jej organizmie zachodzi szereg intensywnych zmian. Ważnymi elementami posiłków są: regularność, częstotliwość oraz obfitość, ponieważ tak przejedzenie, jak i głód nasilają uczucie nudności;
- stosować ćwiczenia oddechowe, które są jedną z najpopularniejszych naturalnych metod radzenia sobie z nudnościami i wymiotami w ciąży. Głębokie i spokojne oddychanie świeżym powietrzem, np. przy otwartym oknie, zmniejsza lub niweluje te dolegliwości;

- włączyć do diety produkty bogate w witaminę B₆, która, jak wykazano, łagodzi mdłości w ciąży (jej źródłami są: kasza jaglana i gryczana, ryż brązowy, ziemniaki, papryka czerwona, kapusta włoska, łosoś, pstrąg i mięso drobiowe).

2. Zaparcia.

W ciąży, z powodu wzrostu stężenia progesteronu, zmniejsza się napięcie mięśniówki gładkiej jelita grubego, co prowadzi do osłabienia jego perystaltyki oraz zwiększonego wchłaniania wody, czego następstwem są zaparcia. W zmniejszaniu tej dolegliwości pomocne może być wypijanie odpowiedniej ilości płynów, w tym wody, oraz właściwa ilość błonnika pokarmowego w diecie (patrz: Zawartość węglowodanów w diecie – przywołana wcześniej w tym rozdziale). **Jeżeli jednak ww. objawy nie ustępują po zakończeniu I trymestru ciąży, należy skonsultować to z lekarzem prowadzącym ciążę.**

3. Aktywność fizyczna

Ruch w ciąży jest niezbędny, jednak pod warunkiem, że stan zdrowia oraz lekarz prowadzący ciążę na to pozwalają. Regularna aktywność fizyczna umożliwia szybszy i łatwiejszy poród, powoduje dotlenienie organizmu, sprzyja szybszemu powrotowi do formy po porodzie oraz poprawia nastrój.

Literatura

- Barrett K.E., Barman S.M., Brooks H.L., Yuan J.X.-J. (red.), 2005. *Ganong's Review of Medical Physiology*. 22nd edition. New York: McGraw-Hill Medical.
- Castro-Rodriguez J.A., Garcia-Marcos L., Sanchez-Solis M., Pérez-Fernández V., Martinez-Torres A., Mallol J., 2010. Olive oil during pregnancy is associated with reduced wheezing during the first year of life of the offspring. *Pediatr. Pulmonol.*, 45 (4): 395–402. doi: 10.1002/ppul.21205.
- Chechi K., Cheema S.K., 2006. Maternal diet rich in saturated fats has deleterious effects on plasma lipids of mice. *Exp. Clin. Cardiol.*, 11 (2): 129–135.
- Conrad K.P., Novak J., 2004. Emerging role of relaxin in renal and cardiovascular function. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 287 (2): R250–R261. doi: 10.1152/ajpregu.00672.2003.
- Elango R., Ball R.O., 2016. Protein and amino acid requirements during pregnancy. *Adv. Nutr.*, 7 (4): 839S–844S. doi: 10.3945/an.115.011817.
- European Food Safety Authority, Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), 2013. Scientific opinion on Dietary Reference Values for energy. *EFSA Journal*, 11 (1): 3005. doi: 10.2903/j.efsa.2013.3005.
- Gacka E., Więcek A., 2012. Rola zjawiska programowania płodowego w rozwoju chorób cywilizacyjnych. *Nadciśn. Tętn.*, 16 (2): 63–74.

- Guyton A.C., Hall J.E., 2006. *Textbook of medical physiology*. 11th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Harasim-Piszczałowska E., Krajewska-Kułak E., 2021. *Zachowania zdrowotne kobiet w ciąży w kontekście percepcji ciała*. Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku.
- Innis S.M., 2007. Dietary (n-3) fatty acids and brain development. *J. Nutr.*, 137 (4): 855–859. doi: 10.1093/jn/137.4.855.
- Kinsner M., Kazimierska A., 2018. Programowanie metaboliczne. *Postępy Nauk Zdr.*, (2): 5–18.
- Lichodziejewska-Niemierko M., Kicińska A., Rutkowski B., 2009. Wpływ ciąży na funkcję i strukturę nerek. *Forum Nefrol.*, 2 (4): 250–253.
- Lifschitz C., 2011. Kwas dokozaheksaenowy: „najciężiej pracujący” kwas tłuszczowy z rodziny omega-3. *Stand. Med. Pediatr.*, 8: 237–248.
- Markhus M.W., Skotheim S., Graff I.E., Frøylund L., Braarud H.C., Stormark K.M., Malde M.K., 2013. Low omega-3 index in pregnancy is a possible biological risk factor for postpartum depression. *PloS One*, 8 (7): e67617. doi: 10.1371/journal.pone.0067617.
- Mennella J.A., 2014. Ontogeny of taste preferences: basic biology and implications for health. *Am. J. Clin. Nutr.*, 99 (3): 704S–711S. doi: 10.3945/ajcn.113.067694.
- Mousa A., Naqash A., Lim S., 2019. Macronutrient and micronutrient intake during pregnancy: an overview of recent evidence. *Nutrients*, 11 (2): 443. doi: 10.3390/nu11020443.
- Pieczykolan A., Flis E., Bień A., 2017. Zaburzenia odżywiania a ciąża. *Piel. Zdr. Publ.*, 7 (3): 223–226. doi: 10.17219/pzp/66326.
- Pieczyńska J., Sozański R., Kłósek A., Grajeta H., 2017. Wpływ zaawansowania ciąży na strukturę spożycia kwasów tłuszczowych z dietą przez kobiety ciężarne. *Prob. Hig. Epidemiol.*, 98 (1): 73–80.
- Pudło H., Respondek M., 2016. Programowanie żywieniowe – wpływ odżywiania kobiet w ciąży na zdrowie dziecka. *J. Educ. Health Sport*, 6 (7): 589–600. doi: 10.5281/zenodo.59761.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Shek L.P., Foong-Fong Chong M., Lim J.Y., Soh S.-E., Chong Y.-S., 2012. Role of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids in infant allergies and respiratory diseases. *Clin. Dev. Immunol.*, (2012): 730568.
- Strojek K., Kuzyszyn Z., Dąbrowski K., 2003. Opieka diabetologiczna nad kobietami ciężarnymi chorymi na cukrzycę. *Diabetol. Dośw. Klin.*, 3 (1): 105–108.
- Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P., Huras H., Fuchs T., Pawłosek A., 2020. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji u kobiet ciężarnych. *Ginekol. Perinatol. Prakt.*, 5 (4): 170–181.

„Bo któż pamięta smak
mleka swej matki?
Gdzie się zapodziała
Ta uczta królewska [...]”
STANISŁAW GROCHOWIAK

10. Laktacja

Mariola Friedrich

Laktacja – fizjologiczny proces wytwarzania i wydzielania mleka przez gruczoły piersiowe, niezależny od woli i chęci kobiety. Rozpoczyna się po upływie 48 godzin od zakończenia porodu i może trwać kilkanaście miesięcy. Aktualnie karmienie piersią przeżywa swój renesans i cieszy się wśród młodych matek dużą akceptacją. Ponieważ skład mleka matki zapewnia optymalny rozwój fizyczny i umysłowy jej potomstwa, karmienie to jest propagowane jako najwłaściwszy i najzdrowszy sposób żywienia noworodka i niemowlęcia. Podkreślane jest też znaczenie naturalnego karmienia dla rozwoju emocjonalnego dziecka. Pokarm kobiecy wytwarzany przez zdrową i prawidłowo odżywioną matkę w pełni zaspokaja wszystkie potrzeby pokarmowe noworodka i niemowlęcia (wyjątek stanowią jedynie witaminy D i K).

Specyfika okresu

Początek okresu laktacji przypada na okres połogu, który trwa ok. 6 tygodni, a rozpoczyna się bezpośrednio po porodzie. Jest to czas dynamicznych zmian w organizmie i psychice kobiety, które wiążą się z powrotem jej organizmu do homeostazy sprzed ciąży. Po wydaleniu łożyska, które syntetyzowało estrogeny, progesteron, hCG, hCS oraz relaksynę i w niewielkich ilościach OXY i PRL, stężenia hormonów w okresie połogu zaczynają się stabilizować. Dochodzi do gwałtownego obniżenia stężenia estrogenów i progesteronu oraz wzrostu stężenia OXY i PRL.

Zachodzące po porodzie zmiany hormonalne bezpośrednio wpływają na inwolucję macicy, tj. jej obkurczanie. Natomiast rozpoczęty jeszcze w ciąży, pod wpływem estrogenów, rozwój przewodów mlecznych zostaje sfinalizowany przez progesteron, który (szczególnie w pierwszej ciąży) odpowiada za rozwój pęcherzyków mlekotwórczych, a to w nich prolaktyna (uwalniania z przedniej części przysadki mózgowej) wzmacnia syntezę białka. Mleko wydzielane jest na drodze neurohormonalnego odruchu uruchamianego przez drażnienie brodawki sutkowej, co stymuluje uwalnianie z tylnego płata przysadki mózgowej oksytocyny obkurczającej pęcherzyki mlekotwórcze. Pod koniec ciąży i bezpośrednio po porodzie gruczoły piersiowe wydzielają siarę (Truchet i in. 2017).

Jednak zmiany zachodzące w połoгу dotyczą nie tylko ciała kobiety, ale też jej psychiki. Dynamiczne zmiany hormonalne ściśle wiążą się z silnymi i zmiennymi emocjami. Te negatywne to związane z obniżeniem nastroju: *baby blues*, depresja, a nawet psychoza. Z licznych badań wynika, że w 2.–3. dobie po porodzie ok. 80% kobiet doświadcza *baby blues* (Kaźmierczak i in. 2010). Czas ten charakteryzuje się wahaniem nastroju, płaczliwością, lękiem o dziecko i siebie. *Baby blues* nie wymaga leczenia. Ponieważ jednak zmiany nastroju mogą prowadzić do depresji poporodowej, ważna jest życzliwa i uważna obserwacja kobiety oraz jej samopoczucia. Nieleczona depresja prowadzi zwykle do poważnych konsekwencji w relacjach z dzieckiem, ale też z partnerem. Natomiast psychoza poporodowa wymaga natychmiastowej interwencji specjalisty. Wykazano, że tylko 15% kobiet doświadczających silnych zmian nastroju szuka pomocy u specjalistów (Golec i in. 2016).

Z licznych badań wynika, że karmienie piersią wiąże się z szeregiem korzyści dla kobiety, a dotyczą one nie tylko okresu laktacji, ale – jeżeli trwa ona co najmniej 12 miesięcy – także czasu po jej zakończeniu (Młodawska i in. 2019).

Korzyści bezpośrednie to:

- szybsza inwolucja macicy spowodowana stymulacją wydzielania OXY podczas karmienia piersią – oksytocyna działa dodatkowo jako neurotransmitter w ośrodkowym układzie nerwowym i odgrywa istotną rolę w odpowiedzi na stres, wywierając pozytywny wpływ na zacieśnianie więzi pomiędzy nowo narodzonym dzieckiem a matką;
- umożliwienie szybszej redukcji masy ciała po porodzie (Lopez-Vicchi i in. 2020);
- ochronny wpływ przed wystąpieniem depresji poporodowej.

Wykazano, że uwalniana podczas karmienia piersią oksytocyna, podobnie jak melatonina, wpływa na rytm snu i czuwania, zwiększa próg bólu i redukuje uczucie strachu (Moberg i in. 2020).

Do najważniejszych udowodnionych i długoterminowych korzyści karmienia piersią zalicza się:

- zmniejszenie ryzyka zachorowania na raka piersi, raka jajnika i raka endometrium;
- zmniejszenie ryzyka zaburzeń sercowo-naczyniowych przez zmniejszenie ryzyka nadciśnienia tętniczego, cukrzycy i hiperlipidemii.

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

W odróżnieniu od okresu ciąży, w której trakcie w organizmie kobiety dochodzi do wielu zmian hormonalnych i związanych z nimi zmian w metabolizmie, okres laktacji cechują zmiany metabolizmu na „bardziej oszczędny i efektywny”. Oznacza to m.in. wykorzystanie zgromadzonej w trakcie ciąży tkanki tłuszczowej jako źródła energii, co zmniejsza obciążenie organizmu związane z trawieniem i wchłanianiem większej ilości składników diety, które są niezbędne do utrzymania prawidłowego bilansu energetycznego. Proces lipolizy zgromadzonej tkanki tłuszczowej, oprócz adrenaliny i kortyzolu, dodatkowo stymuluje prolaktyna.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że wysokie stężenie PRL podczas ciąży i laktacji wpływa na wiele funkcji organizmu, w tym także na metabolizm i homeostazę energetyczną. Receptory prolaktynowe znajdują się w wielu tkankach biorących udział w przyjmowaniu pokarmu i metabolizmie: podwzgórz, trzustce, wątrobie, jelicie cienkim i tkance tłuszczowej. Ponieważ jednak z licznych badań wynika, że to, czy prolaktyna promuje prawidłowy metabolizm, czy przeciwnie – prowadzi do rozregulowania funkcji metabolicznych, zależy od sytuacji, przyjęto hipotezę, że odgrywa ona istotną i pozytywną rolę w stymulacji wielu zmian adaptacyjnych organizmu kobiety – zmian umożliwiających zaspokojenie jej fizjologicznych potrzeb tak w ciąży, jak i w czasie laktacji. Dotyczy to m.in. większego zapotrzebowania na energię, która w okresie laktacji pozyskiwana jest przez rozkład zgromadzonej w trakcie ciąży tkanki tłuszczowej (Lopez-Vicchi i in. 2020).

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Odżywianie kobiety karmiącej piersią powinno być oparte na ogólnych zasadach prawidłowego żywienia (patrz: rozdział 1) oraz zaleceniach opracowanych w formie norm żywienia dla populacji Polski (Rychlik i in. 2024).

Wartość energetyczna diety

Głównymi czynnikami, które determinują zapotrzebowanie energetyczne kobiety w okresie karmienia piersią są intensywność karmienia (wyłączne lub częściowe) i jego czas, ponieważ średnia produkcja mleka wynosi 850–900 ml/dobę

i wymaga ok. 700 kcal, z czego ok. 500 kcal powinna dostarczać żywność (Rychlik i in. 2024), a pozostałą ilość metabolizowana tkanka tłuszczowa zgromadzona w trakcie ciąży przez prawidłowo odżywioną kobietę.

Zawartość białka w diecie

Laktacja zwiększa syntezę białka w organizmie kobiety o 9–15 g dziennie, stąd też wzrasta zapotrzebowanie na ten składnik odżywczy. Zgodnie z polskimi normami kobiety karmiące powinny zwiększyć spożycie białka o 19 g/dobę w pierwszych 6 miesiącach laktacji oraz o 13 g/dobę w kolejnych (Rychlik i in. 2024).

W okresie laktacji ważna jest nie tylko ilość białka w diecie karmiącej, ale też jego rodzaj i skład aminokwasowy uwzględniający możliwości biosyntezy białek mleka (źródła białka – patrz: Zawartość białka w diecie – rozdział 9), a proporcja białek zwierzęcych do roślinnych w diecie powinna wynosić 60 : 40.

Zawartość tłuszczu w diecie

W okresie laktacji, podobnie jak w ciąży, zapotrzebowanie na tłuszcze polskie normy określają jako wielkość jego dodatku do podstawowego zapotrzebowania – tab. 10.1.

Tab. 10.1. Dodatek tłuszczów do podstawowego zapotrzebowania dla kobiet karmiących piersią*

Laktacja	Procent energii z tłuszczu	
	30%	40%
0–6 miesięcy	+16,7 g/dobę	+22,2 g/dobę
w tym DHA + EPA dodatkowo DHA	250 mg/dobę min. 200 mg/dobę	

* Rychlik i in 2024

Zalecane w okresie laktacji źródła tłuszczów i kwasów tłuszczowych przedstawiono w tab. 13.2 w rozdziale 13.

Jednak wg stanowiska polskiej grupy ekspertów (Czajkowski i in. 2010) kobiety karmiące piersią powinny dodatkowo stosować suplementację DHA w ilości min. 200 mg DHA/dobę, a w przypadku małego spożycia ryb w ilości 400–600 mg DHA/dobę. Zalecenie to jest aktualnie podtrzymywane przez zespół ekspertów PTGiP ze wskazaniem konkretnego suplementu – Pregna DHA, w którym zawartość kwasu DHA wynosi 300 mg (Zimmer i in. 2020).

Jest to o tyle istotne, że tłuszcze mleka kobiecego są najbardziej zróżnicowaną składową pokarmu oseska/niemowlęcia, a ich rodzaj i zawartość w mleku zależy od spożywanych przez matkę produktów i od składu jej tkanki tłuszczowej zgromadzonej w trakcie ciąży (Babiszewska i in. 2015); żywienie w ciąży zostało opisane w rozdziale 9.

Zawartość węglowodanów w diecie

U kobiet karmiących piersią, podobnie jak u wszystkich innych grup populacji polskiej powyżej 1. r.ż., zawartość węglowodanów w diecie powinna uzupełniać ilość energii, jaką należy dostarczyć organizmowi po uwzględnieniu energii z białka i tłuszczu, i stanowić 45–65% WED, w tym cukry dodane nie więcej niż 10%. Zalecane źródła węglowodanów to: zboża i ich przetwory, nasiona roślin strączkowych, warzywa i owoce zawierające węglowodany złożone lub naturalnie występujące cukry proste / dwucukry oraz błonnik pokarmowy. Zaleca się, by zawartość tego ostatniego w diecie kobiety karmiącej piersią była, w razie potrzeby, ustalana z lekarzem lub dietetykiem (Rychlik i in. 2024).

Zawartość witamin, składników mineralnych oraz płynów

Prawidłowo skomponowana i urozmaicona dieta kobiet w okresie laktacji powinna w całości pokrywać ich zapotrzebowanie na witaminy i składniki mineralne. Wyjątek stanowią witamina D₃ i wapń, gdyż dostarczenie ich z dietą w zalecanych ilościach jest trudne do realizacji.

Według polskich norm zapotrzebowanie na wapń w okresie laktacji dla kobiet poniżej 19. r.ż. wynosi 1100–1300 mg/dobę, a dla kobiet powyżej 19. r.ż. – 800–1000 mg/dobę. Zalecane źródła wapnia dla kobiet w okresie laktacji przedstawiono w tab. 10.2.

W okresie laktacji zapotrzebowanie kobiety na wapń wzrasta średnio o 50%, szczególnie w 4 pierwszych miesiącach karmienia, a następnie maleje (Thiele i in. 2017). Wydzielanie wapnia z mlekiem dziennie wynosi średnio od 200 do 400 mg, jednak w 2.–3. miesiącu laktacji jego dobowe wydzielanie może dochodzić nawet do 700–1000 mg. Stąd, by utrzymać w organizmie kobiety homeostazę wapniową i zapewnić jej prawidłowy metabolizm układu kostnego, PTGiP zaleca w tym okresie suplementację wapniem i witaminą D₃. W przeciwieństwie do okresu ciąży pozyskiwanie przez organizm w czasie laktacji dodatkowych ilości wapnia, niezbędnych do wytwarzania mleka, nie zachodzi przez zależne od kalcytriolu zwiększone wchłanianie z jelita, ale przez resorpcję kostną, która odbywa się pod wpływem zwiększonej syntezy peptydu podobnego do parathormonu (PTHrP – ang. *parathyroid hormone related peptide*) i niskiego stężenia estradiolu. Ponieważ jednak za tzw. aktywność przeciwrzyspiczą

pokarmu odpowiada obecna w mleku witamina D, w okresie laktacji zaleca się jej suplementację. Z badań wynika również, że u kobiet z niedoborem witaminy D stwierdza się dużo niższe stężenie wapnia w mleku (Thiele i in. 2017).

Tab. 10.2. Zalecane źródła wapnia dla kobiet w okresie laktacji (mg/100 g)*

Produkt	Zawartość (mg/100 g)	Produkt	Zawartość (mg/100 g)
Jogurt naturalny (2% tł.)	170	Kapusta włoska	77
Kefir	103	Figi suszone	203
Maślanka	110	Morele suszone	139
Serek ziarnisty	80	Śliwki suszone	72
Ser twarogowy półtłusty	94	Migdały	239
Fasola biała (nasiona suche)	163	Orzechy laskowe	167
Boćwina	97	Orzechy pistacjowe	135
Bób	60	Słonecznik (nasiona)	131
Fasola szparagowa	65	Sezam (nasiona)	114
Kapusta biała	67	Mak niebieski	1266

* Kunachowicz i in. 2020

W prawidłowym żywieniu kobiet w okresie laktacji powinna znaleźć się też odpowiednia ilość płynów, w tym wody. Zapotrzebowanie to jest determinowane nie tylko przez skład diety, temperaturę otoczenia oraz aktywność fizyczną kobiety, ale przede wszystkim przez produkowany przez nią pokarm. Dzielne zapotrzebowanie na wodę (pochodzącą z napojów i produktów spożywczych) na poziomie wystarczającego spożycia wynosi 2700 ml, ze wskazaniem, że głównym źródłem płynów powinna być woda.

Siara

Siara jest pierwszą wydzieliną gruczołu piersiowego, która gromadzi się w nim pod koniec ciąży. Wydzielana jest przez 3–4 dni po porodzie, a jej skład różni się od składu mleka właściwego. Zawiera większe ilości białek, przede wszystkim w postaci immunoglobulin, czynników wzrostu oraz związków biologicznie aktywnych (działających jako modulatory rozwoju noworodka), witamin rozpuszczalnych w tłuszczu (w tym A, E i K) i składników mineralnych (magnezu, sodu i cynku). Natomiast mniej jest w niej tłuszczu, laktozy i witamin rozpusz-

czalnych w wodzie. Zawarte w siarze immunoglobuliny, z powodu braku kwasu solnego w soku żołądkowym noworodka (achlorhydria), nie są trawione w żołądku noworodka i niezmienione przechodzą do dwunastnicy. Obecny w siarze, ale też w mniejszych ilościach w mleku właściwym, tzw. trzustkowy inhibitor wydzielania trypsyny (PSTI – ang. *pancreatic secretory trypsin inhibitor*) chroni nie tylko komórki trzustki i jelit oseska przed szkodliwym wpływem enzymów trawiennych, ale też obecne w siarze immunoglobuliny przed strawieniem, a większa przepuszczalność nabłonka jelitowego umożliwia ich wchłonięcie (Banaszkiewicz i Radzikowski 2014), zwiększając tzw. odporność bierną nabytą przez noworodka w okresie prenatalnym (Rak i Bronkowska 2014). W ten sposób przekazywane są przeciwciała klasy sIgA, których działanie związane jest głównie z obszarem błon śluzowych, w tym błon śluzowych układu pokarmowego. Siara przechodzi w mleko właściwe/dojrzałe między 3. a 14. dniem po porodzie.

Okolo 2–4 dób od porodu, w wyniku obniżenia stężenia progesteronu i wzrostu stężenia PRL, obserwuje się tzw. nawał pokarmu. Stabilizacja laktacji, czyli dostosowanie wielkości produkcji mleka do potrzeb niemowlęcia, trwa ok. 4–6 tygodni.

Mleko

Mleko matki jest pokarmem pierwszego wyboru nie tylko dla dzieci zdrowych i urodzonych w terminie, ale też chorych i urodzonych przedwcześnie. Jest unikalnym pokarmem dostosowującym się do potrzeb konkretnego dziecka. Ta zmienność składu pokarmu kobiecego wynika z faktu, że receptory sutka komunikują się ze śliną karmionego dziecka i w ten sposób rozpoznają jej skład i florę bakteryjną, czego efektem jest produkcja pokarmu dostosowanego do indywidualnych potrzeb dziecka.

Przez swój skład mleko kobiece pełni funkcje odżywcze i ochronne, a zawarte w nim białka, lipidy i węglowodany są najlepiej zbilansowaną i indywidualnie dostosowaną dietą dla dziecka (wyjątek stanowią jedynie witaminy D i K). Natomiast zawarte w jego składzie czynniki wzrostu: naskórka (EGF – ang. *epidermal growth factor*), hepatocytów (HGF – ang. *hepatocyte growth factor*), TGF- α (ang. *transforming growth factor α* – transformujący czynnik wzrostu α) i IGF-I, a także cytokiny (interleukina 10), enterohormony (motylina, cholecystokinina, polipeptyd trzustkowy, gastryna), enzymy trawienne (amylaza i lipazy), immunoglobuliny (produkowane w gruczołach sutkowych matki i wydzielane do mleka sekrecyjne IgA, ale też IgG, IgM, IgD, IgE), komórki odpornościowe (limfocyty T i B, monocyty oraz makrofagi wydzielające m.in. laktoferyny i lizozym) oraz komórki macierzyste wywierają istotny wpływ na prawidłowy rozwój noworodka i niemowlęcia. Dodatkowo przy karmieniu piersią, w żołądku

dziecka powstaje kompleks białkowo-lipidowy, który wykazuje silne właściwości przeciwnowotworowe, tzw. HAMLET (ang. *human a-lactalbumin made lethal to tumor cells*). Jest to kompleks składający się z połączonych ze sobą alfa-laktoalbuminy, której w mleku kobiecym jest najwięcej, bo aż 36%, i kwasu oleinowego (Piskorska-Jasiulewicz i Witkowska-Zimny 2017). Dla porównania mleko krowie zawiera jej tylko 17%.

Skład pokarmu naturalnego jest cechą indywidualną i zależy od pory doby, czasu pojedynczego karmienia, fazy laktacji oraz do pewnego stopnia od sposobu żywienia karmiącej. Wpływ na niego ma również długość karmienia piersią (Czosnykowska-Łukacka i in. 2019, Czosnykowska-Łukacka i in. 2020).

Wśród bezpośrednich korzyści karmienia piersią wymienia się też (Banaszkiewicz 2017):

- przyspieszenie strukturalnego i czynnościowego dojrzewania błony śluzowej przewodu pokarmowego, zwiększenie jego aktywności motorycznej oraz kolonizację szczepami bakterii z rodzaju *Bifidobacterium spp* i *Lactobacillus spp*. (Bartnicka i in. 2016, Browne i in. 2019);
- przyspieszenie dojrzewania układu odpornościowego i aktywację wielu szlaków immunologicznych;
- rzadsze występowanie zakażeń dróg oddechowych, zakażeń przewodu pokarmowego, zapaleń ucha środkowego, zakażeń układu moczowego, posocznicy, martwiczego zapalenia jelit lub ich łagodniejszy przebieg oraz rzadszą możliwość wystąpienia nagłej śmierci łóżeczkowej.

Wśród korzyści długoterminowych wskazuje się na zmniejszenie ryzyka ostrych infekcji (np. zapalenia płuc lub zapalenia ucha środkowego), zmniejszenie zapadalności na niektóre choroby przewlekłe oraz stymulację rozwoju neurologicznego.

Z licznych badań wynika, że ten korzystny wpływ zwiększa się wraz z długością okresu karmienia piersią i wiąże się ze zmniejszeniem częstości występowania u dzieci m.in.: nieswoistych zapaleń jelit i wad zgryzu oraz nadwagi, otyłości, chorób sercowo-naczyniowych w wieku dorosłym i cukrzycy typu 1 i 2. Karmienie piersią wpływa również na zmniejszenie skłonności dzieci do chorób alergicznych.

Reasumując – korzyści wynikające z naturalnego karmienia dziecka to przede wszystkim właściwy stan jego odżywienia, prawidłowo funkcjonujący przewód pokarmowy, odporność i ogólny rozwój dziecka.

Aspekty praktyczne

Przystawianie niemowlęcia do piersi stymuluje proces wytwarzania mleka. Natomiast czynniki wpływające na zmniejszenie produkcji pokarmu to

oprócz niedostatecznej energii i płynów w diecie karmiącej także palenie papierosów, stres, niepokój i przemęczenie.

1. Karmienie piersią powinno rozpocząć się już w ciągu 2 pierwszych godzin życia noworodka.
2. Nawał pokarmu, który wiąże się początkowo z silnym wypływem mleka z brodawki, może powodować u noworodka krztuszenie się i trudności z jego połykaniem. Pomocne jest częstsze przystawianie dziecka do piersi, także w nocy. Natomiast gdy twarde i nabrzmięte piersi utrudniają dziecku prawidłowe chwycenie brodawki, należy zmiękczyć otoczkę przez odciągnięcie przed karmieniem niewielkiej ilości pokarmu do momentu uczucia ulgi.
3. Z uwagi na fakt, że niemowlęta karmione mlekiem matki chętniej i łatwiej akceptują wprowadzanie nowych pokarmów podczas rozszerzania diety, w porównaniu do dzieci karmionych mlekiem modyfikowanym, dieta kobiety karmiącej powinna być urozmaicona.
4. Profilaktyczne stosowanie diet eliminacyjnych przez karmiące nie ma uzasadnienia medycznego. Dietę eliminacyjną u matki wprowadza się ze wskazań medycznych w połączeniu z odpowiednią suplementacją w celu zbilansowania podaży wszystkich składników odżywczych.

Literatura

- Babiszewska M., Ziolkiewicz A., Wesołowska A., 2015. Tłuszcz mleka kobiecego – skład, synteza i funkcja kwasów tłuszczowych oraz pochodnych lipidów. *Pediatr. Pol.*, 91 (3): 257–264. doi: 10.1016/j.papo.2015.11.009.
- Banaszkiewicz A., 2017. Pokarm kobiecy – skład i funkcja. Karmienie piersią w teorii i praktyce. w: Nehring-Gugulska M., Żukowska-Rubik M., Pietkiewicz A. (red.), *Karmienie piersią w teorii i praktyce. Podręcznik dla doradców i konsultantów laktacyjnych oraz położnych, pielęgniarek i lekarzy*. Kraków: Medycyna Praktyczna, 51–53.
- Banaszkiewicz A., Radzikowski A., 2014. Odrębności trawienia i wchłaniania w okresie niemowlęcym i wczesnodziecięcym. w: Albrecht P. (red.), *Gastroenterologia dziecięca – poradnik lekarza praktyka*. Lublin: Wydawnictwo Czelej, 17–19.
- Bartnicka A., Gałęcka M., Mazela J., 2016. Wpływ czynników prenatalnych i postnatalnych na mikrobiotę jelitową noworodków. *Stand. Med. Pediatr.*, 13: 165–172.
- Browne P.D., Aparicio M., Alba C., Hechler C., Beijers R., Rodriguez J.M., Fernández L., de Weerth C., 2019. Human milk microbiome and maternal postnatal psychosocial distress. *Front. Microbiol.*, 10: 2333. doi: 10.3389/fmicb.2019.02333.
- Czajkowski K., Czerwionka-Szaflarska M., Charzewska J., Chybicka A., Dobrzańska A., Gruszczyńska D., Imiela J.R., Jackowska T., Helwich E., Kaczmarek M., Poręba R., Książek

- J.B., Lauterbach R., Lukas W., Mojska H., Radowicki S., Ryżko J., Socha P., Walkowiak J., Weker H., Szczapy J., 2010. Stanowisko Grupy Ekspertów w sprawie suplementacji kwasu dokozaheksaenowego i innych kwasów tłuszczowych omega-3 w populacji kobiet ciężarnych, karmiących piersią oraz niemowląt i dzieci do lat 3. *Pediatr. Pol.*, 85 (6): 597–603.
- Czosnykowska-Łukacka M., Lis-Kuberka J., Królak-Olejniak B., Orczyk-Pawiłowicz M., 2020. Changes in human milk immunoglobulin profile during prolonged lactation. *Front. Pediatr.*, 8: 428. doi: 10.3389/fped.2020.00428.
- Czosnykowska-Łukacka M., Orczyk-Pawiłowicz M., Broers B., Królak-Olejniak B., 2019. Lactoferrin in human milk of prolonged lactation. *Nutrients*, 11 (10): 2350. doi: 10.3390/nu11102350.
- Golec M., Rajewska-Rager A., Latos K., Kosmala A., Hirschfeld A., Molińska-Glura M., 2016. Ocena zaburzeń nastroju u pacjentek po porodzie oraz czynników predysponujących do występowania tych zaburzeń. *Psychiatria*, 13 (1): 1–7.
- Kaźmierczak M., Gebuza G., Gierszewska M., 2010. Zaburzenia emocjonalne okresu poporodowego. *Probl. Pielęg.* 18 (4): 503–511.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Lopez-Vicchi F., de Winne C., Brie B., Sorianoello E., Ladyman S.R., Becu-Villalobos D., 2020. Metabolic functions of prolactin: physiological and pathological aspects. *J. Neuroendocrinol.*, 32 (11): 12888. doi: 10.1111/jne.12888.
- Młodawska M., Młodawski J., Pazera G., Rokita W., 2019. Breast is the best – czyli co każdy ginekolog o karmieniu piersią wiedzieć powinien. *Ginekol. Perinatol. Prak.*, 4 (1): 23–33.
- Moberg K.U., Ekström-Bergström A., Buckley S., Massarotti C., Pajalic Z., Luegmair K., Kotłowska A., Lengler L., Olza I., Grylka-Baeschlin S., Leahy-Warren P., Hadjigeorgiou E., Villarme S., Dencker A., 2020. Maternal plasma levels of oxytocin during breastfeeding – a systematic review. *PLoS One*, 15 (8): e0235806. doi: 10.1371/journal.pone.0235806.
- Piskorska-Jasiulewicz M.M., Witkowska-Zimny M., 2017. Pozażywieniowe możliwości wykorzystania mleka kobiecego. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 71: 860–866. doi: 10.5604/01.3001.0010.5049.
- Rak K.A., Bronkowska M., 2014. Immunologiczne znaczenie siary. *Hygeia Public Health*, 49 (2): 249–254.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Thiele D.K., Ralph J., El-Masri M., Anders C.M., 2017. Vitamin D3 supplementation during pregnancy and lactation improves vitamin D status of the mother–infant dyad. *J. Obstet. Gynecol. Neonatal. Nurs.*, 46 (1): 135–147. doi: 10.1016/j.jogn.2016.02.016.

- Truchet S., Honovo-Houeto E., 2017. Physiology of milk secretion. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.*, 31 (4): 367–384. doi: 10.1016/j.beem.2017.10.008.
- Zimmer M., Sieroszewski P., Oszukowski P., Huras H., Fuchs T., Pawłosek A., 2020. Stanowisko Zespołu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników dotyczące suplementacji Pregna Start, Pregna Plus, Pregna DHA. *Ginekol. Perinatol. Prak.*, 5 (4): 186–189.

„W życiu nie chodzi
o czekanie, aż burza minie.
Chodzi o to, by nauczyć się
tańczyć w deszczu”

VIVIAN GREEN

11. Menopauza

Joanna Sadowska

Okres menopauzy to naturalny etap w życiu każdej kobiety wynikający ze stopniowego i nieodwracalnego wygasania czynności hormonalnej jajników, czego efektem jest zmniejszenie stężenia estrogenów i zanik miesiączkowania. Według danych WHO menopauza, jako proces naturalny, występuje zwykle u kobiet między 44. a 56. r.ż. (www.who.int), a wyniki badań wskazują, że objawy menopauzy zaczynają się średnio ok. 47. r.ż. i trwają ok. 4 lat. Oprócz menopauzy naturalnej można także wyróżnić: menopauzę chirurgiczną – wynikającą z chirurgicznego usunięcia jajników; menopauzę farmakologiczną – spowodowaną stosowaniem leków (np. blokujących receptory estrogenowe po przechorowaniu raka sutka); menopauzę spowodowaną stosowaniem chemio- i/lub radioterapii oraz menopauzę przedwczesną, kiedy czynności jajników wygasają samoistnie przed 40. r.ż. kobiety.

Specyfika okresu

Zmiany okołomenopauzalne przebiegają w kilku etapach. Pierwszy z nich to okres premenopauzy, czyli czas między pełną płodnością a ostatnią miesiączką, który trwa od ok. 40. r.ż. do czasu wystąpienia ostatniej miesiączki. Początek tego okresu charakteryzuje się względnym hiperestrogenizmem, ponieważ cykle miesiączkowe stają się bezowulacyjne i zmniejsza się stężenie progesteronu, ale generalnie stężenie estrogenów pozostaje niezmienione. Wynika to ze zwiększonej sekrecji gonadotropin przysadkowych, gdy stężenie FSH rośnie

i przyjmuje wartość 10-krotnie, a nawet 20-krotnie większą. W tym czasie zaburzenia hormonalne są nieodczuwalne, ale mogą być zauważalne krótsze lub dłuższe okresy krwawienia oraz inna objętość wydzieliny z pochwy.

Okres premenopauzy przechodzi w perimenopauzę, która obejmuje przebieg krótko przed ustaniem miesiączkowania i po jego ustaniu. W tym czasie pojawiają się takie objawy jak: uderzenia gorąca, przedłużające się obfite krwawienia, skrócone cykle miesiączkowe. Dodatkowo obniża się stężenie estrogenów i progesteronu, a wzrasta stężenie hormonu luteinizującego (LH – ang. *luteinizing hormone*) i FSH (Pertyński i Stachowiak 2006). Okres perimenopauzalny kończy menopauza, czyli w dosłownym tłumaczeniu ostatnie krwawienie miesięczne (gr.: *meno* – miesiąc, *pausis* – przerwa). Wiek kobiety, w którym ma miejsce ostatnia miesiączka, może być różny. Na czas wystąpienia i intensywność objawów okresu okołomenopauzalnego wpływ mają czynniki genetyczne (m.in. liczba pęcherzyków Graafa w jajnikach), ale też styl życia, w tym sposób żywienia.

Po wystąpieniu ostatniej miesiączki następuje okres postmenopauzalny, który trwa ok. 10 lat. W okresie tym obserwuje się wysokie stężenia FSH i LH oraz znacznie obniżone stężenie estrogenów (z 40–400 pg/ml przed menopauzą do 10–20 pg/ml po menopauzie) i progesteronu. W wyniku redukcji stężenia hormonów jajnikowych we krwi dochodzi do inwolucji macicy, zaniku endometrium (co jest bezpośrednią przyczyną zatrzymania krwawień miesięcznych), zwężenia pochwy i zmian zanikowych sromu. Po ustaniu miesiączkowania jajniki wydzielają głównie androgeny, które mogą być aromatyzowane w tkance tłuszczowej do estrogenów (Kiani i in. 2021). W literaturze przedmiotu spotyka się wymienne używanie określeń menopauza, przekwitanie i klimakterium.

Do wczesnych objawów menopauzy można zaliczyć nieregularne miesiączki, występowanie cykli bezowulacyjnych, nocne poty, zawroty głowy, nieregularności w pracy serca i zaburzenia sfery psychicznej, tj. bezsenność, pogorszenie pamięci, zaburzenia koncentracji uwagi, trudności w podejmowaniu decyzji, zmniejszenie chęci do podejmowania działań, lęki, zmienność nastrojów, drażliwość, płaczliwość i utratę libido. Jednymi z częściej występujących wczesnych objawów menopauzy są objawy naczynioruchowe manifestujące się tzw. uderzeniami gorąca. Na początku zmian hormonalnych występują one u ok. 40% kobiet, w okresie perimenopauzy obserwuje się je już u 70–80% kobiet i są one bardziej nasilone i częstsze u kobiet z wyższym BMI i palących papierosy (Gallicchio i in. 2005, Ziv-Gal i in. 2017). Sugeruje się, że w trakcie trwania uderzeń gorąca nasila się proces obumierania komórek nerwowych, co wiąże się z ryzykiem choroby Alzheimera (Thurston i in. 2023).

Późne objawy menopauzy obejmują zmiany wynikające przede wszystkim z utraty ochronnego działania estrogenów, w efekcie czego dochodzi m.in. do zmian zanikowych błony śluzowej układu moczowo-płciowego, suchości pochwy, wzrostu ryzyka stanów zapalnych dróg moczowych, nietrzymania moczu, ale też zaburzeń w gospodarce węglowodanowo-lipidowej. Może pojawić się bolesność stawów i kości oraz osteoporoza, która jest konsekwencją demineralizacji tkanki kostnej. Dochodzi także do zwiotczenia i zmian zabarwienia skóry, zwiększonego wypadania włosów, łamliwości paznokci, zmniejszenia aktywności gruczołów potowych i łojowych (Berecki-Gisolf i in. 2009, Lephart i Naftolin 2021).

Biorąc powyższe pod uwagę, nie dziwi fakt, że w okresie menopauzy znacząco pogarsza się też jakość życia kobiet. Ma na to wpływ wiele czynników – zdrowotnych, ekonomicznych, socjalnych, ale też osobistych i rodzinnych (Pertyński i Stachowiak 2006).

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Obserwowane w menopauzie zmiany hormonalne przyczyniają się do rozwoju zaburzeń metabolicznych, zwiększając ryzyko rozwoju: dyslipidemii (wzrost stężenia cholesterolu całkowitego, triacylogliceroli, cholesterolu frakcji LDL i obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL); upośledzonej tolerancji glukozy; insulinooporności; hiperinsulinemii i cukrzycy typu II (Stachowiak i in. 2015, Ko i Kim 2020), a obniżające się tempo podstawowej przemiany materii dodatkowo nasila wzrost zawartości tkanki tłuszczowej oraz jej gromadzenie w jamie brzusznej (Lizcano i Guzmán 2014). Sprzyja to pojawianiu się otyłości, w której podwyższony metabolizm powoduje zwiększoną produkcję RFT, a uszkodzenia spowodowane przez wolne rodniki są prawdopodobnie odpowiedzialne za wszystkie cechy zespołu metabolicznego. Zwiększona produkcja RFT jest też pierwszą przyczyną nietolerancji glukozy wywołanej przez dysfunkcję komórek β trzustki, które są szczególnie podatne na uszkodzenia przez wolne rodniki. Wynika to ze stosunkowo niskiej, w porównaniu z większością innych typów komórek, aktywności enzymów detoksykujących wolne rodniki (Bjørndal i in. 2011).

Również wzrastająca zawartość trzewnej tkanki tłuszczowej zwiększa ryzyko rozwoju insulinooporności (Wajchenberg 2000). Wykazano wyraźną korelację nie tylko między wiekiem a zawartością wisceralnej tkanki tłuszczowej, ale korelacja taka została również zaobserwowana u kobiet w okresie menopauzy – od słabej w okresie premenopauzalnym do bardzo dużej u kobiet pomenopauzalnych (Toth i in. 2000, Wajchenberg 2000). Ponieważ adipocyty tkanki wisceralnej są

wrażliwe na wpływy takich hormonów jak: HGH, glikokortykoidy, androgeny i estrogeny, to obniżenie stężenia tych ostatnich będzie się przekładało na wzrost jej zawartości (Murawska-Ciałowicz 2017). Adipocyty tkanki tłuszczowej sieciowej i krezkowej, główne komponenty trzewnej tkanki tłuszczowej, wykazują większą aktywność metaboliczną i wrażliwość lipolityczną, co powoduje, że ma ona większą zdolność do uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych i wchłaniania glukozy w porównaniu z tkanką tłuszczową podskórną (Bjørndal i in. 2011). Tkanka tłuszczowa wisceralna jest też aktywnym metabolicznie gruczołem wydzielania wewnętrznego, który syntetyzuje i wydziela do krwiobiegu cytokiny prozapalne sprzyjające powstawaniu przewlekłego stanu zapalnego w ustroju (Booth i in. 2016).

Stwierdzone w menopauzie niekorzystne zmiany w lipidach osocza, rozkładzie tkanki tłuszczowej, ale też zaburzenia funkcji śródbłonna naczyniowego, insulinooporność i hiperinsulinemia prowadzą do rozwoju miażdżycy tętnic, choroby wieńcowej (CHD – ang. *coronary heart disease*) i nadciśnienia tętniczego (Pertyński i Stachowiak 2006). Wymaga to określonej korekty stylu życia, w tym sposobu żywienia i składu diety (Arnett i in. 2019). Tym bardziej, że obniżenie stężenia estrogenów, które wykazują działanie anoreksyjne (zwiększają sytość i ograniczają pobieranie pokarmu), wpływając na zachowania żywieniowe, może powodować u kobiet spożywanie większej ilości żywności, a obniżony nastrój, który często towarzyszy kobietom w okresie menopauzy, zmieniać ich preferencje pokarmowe w kierunku żywności bogatej w tłuszcze i cukry proste oraz tzw. żywności *comfort food*, pobudzającej ośrodek nagrody. Sprzyja temu także, uwarunkowane obniżeniem stężenia estrogenów, obniżenie wrażliwości na smak tłusty i słodki (Curtis i in. 2005, Dahir i in. 2021), co sumarycznie zwiększa ryzyko wzrostu masy ciała i rozwoju otyłości.

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Ogólne zalecenia żywieniowe dla kobiet w okresie menopauzy spełniają zasady prawidłowego żywienia opisane w rozdziale 1. W normach żywienia uwzględniono grupy kobiet w wieku 60–74 lat (dla zapotrzebowania na energię, białka i tłuszcze) oraz 51–65 lat (dla zapotrzebowania na pozostałe składniki), jednak pierwsze zmiany hormonalne, w tym także te związane ze zmianami stężenia HGH i insulinopodobnego czynnika wzrostu oraz redukcją wrażliwości komórek na insulinę, mają miejsce już w wieku 42–47 lat (Devesa i Caicedo 2019). Stąd w celu skutecznej profilaktyki chorób okresu okołomenopauzalnego zaleca się, aby zmiany składu diety poprzedzały zakres wiekowy ujęty w normach żywienia. W tym okresie żywienie powinno spełniać rolę profilaktyczną w zakresie scho-

rzeń okresu okołomenopauzalnego – cukrzycy typu 2, miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, osteoporozy, nowotworów i otyłości. Celem profilaktyki chorób okresu okołomenopauzalnego będzie:

- poprawa stężeń parametrów lipidowych krwi – obniżenie stężenia LDL-C, wzrost stężenia HDL-C;
- poprawa metabolizmu węglowodanów – spłaszczenie krzywej glikemicznej i poprawa wrażliwości receptorów insulinowych;
- przeciwdziałanie wystąpieniu nadciśnienia tętniczego;
- poprawa obrony antyoksydacyjnej organizmu;
- poprawa odporności;
- stymulacja procesów naprawczych w komórkach.

Wartość energetyczna diety

Według najnowszych norm żywienia człowieka zapotrzebowanie energetyczne kobiet utrzymuje się na stałym poziomie pomiędzy 30 a 59 r.ż. (Rychlik i in. 2024). Warto jednak wziąć pod uwagę fakt, że PPM dorosłego człowieka zmniejsza się wraz z wiekiem (u kobiet o ok. 75 kcal/dobę na każdą dekadę życia).

Zawartość białka w diecie

W okresie menopauzy do realizacji zapotrzebowania wystarczająca jest podaż białka na poziomie 0,83 g/kg należnej m.c./dobę, z czego 30% powinno stanowić białko pochodzenia zwierzęcego, a jego pozostała ilość – pochodzić ze źródeł roślinnych.

Zawartość tłuszczu w diecie

Całkowite spożycie tłuszczu w okresie menopauzalnym, podobnie jak w całym okresie dorosłości, nie powinno przekraczać 40% WED (przy małej aktywności fizycznej ich udział może być mniejszy – 20–30%), przy czym ważne jest zachowanie odpowiednich proporcji pomiędzy zawartością w diecie kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych (ok. 0,7 : 1,3 : 1), zachowanie odpowiedniego stosunku wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do n-3 (4–5 : 1) oraz odpowiednie spożycie kwasów tłuszczowych EPA i DHA (min. 250 mg/dobę).

Zawartość węglowodanów w diecie

Podstawę całodiennej racji pokarmowej (45–65% wartości energetycznej) powinny stanowić produkty będące źródłem węglowodanów, głównie nieprzetworzonych, nieoczyszczonych, o niskim indeksie glikemicznym (np. produkty pełnoziarniste i nasiona roślin strączkowych).

Zawartość witamin, składników mineralnych i wody

W okresie menopauzalnym wzrasta zapotrzebowanie na witaminę B₆ (z 1,3 mg/dobę do 1,5 mg/dobę), wapń (z 1000 mg/dobę do 1200 mg/dobę), a zmniejsza się (z 18 mg/dobę do 10 mg/dobę) zapotrzebowanie na żelazo (Rychlik i in. 2024). Zawartość wody pochodzącej z napojów i pokarmów powinna wynosić 2000 ml/dobę.

Źródła składników diety

Źródłem poszczególnych składników diety powinny być: białka zwierzęcego – nabiał, jaja, ryby, białe mięso; białka roślinnego – nasiona roślin strączkowych (dodatkowo źródło fitoestrogenów), kasze, płatki, pestki dyni i słonecznika oraz orzechy; tłuszczów wydzielonych – oliwa, olej rzepakowy, olej lniany, olej z orzechów laskowych, a polecane inne źródła tłuszczu to m.in. tłuste ryby (łosoś, pstrąg łososiowy, pstrąg tęczowy, śledź, tuńczyk i makreła), owoce morza i algi oraz awokado; węglowodanów – grube kasze, razowe makarony, pieczywo pełnoziarniste, pieczywo razowe na zakwasie, pumpernikiel, pieczywo typu graham, nasiona roślin strączkowych i warzywa.

W ramach żywieniowej profilaktyki chorób okresu okołomenopauzalnego w codziennym żywieniu korzystne byłoby uwzględnienie:

- oliwy z oliwek jako źródła jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (głównie oleinowego), które podnoszą stężenie HDL-C, a obniżają stężenie LDL-C. Oliwa jest także źródłem związków o działaniu bioaktywnym, które poprawiają funkcje śródbłonna naczyniowego (Jimenez-Lopez i in. 2020) – zaleca się 2–3 łyżeczki oliwy extra virgine codziennie;
- tłustych ryb morskich jako źródła kwasów EPA i DHA – 2 razy w tygodniu porcja po ok. 100 g;
- grubych kasz i pełnoziarnistego pieczywa jako źródła cynku, chromu i witamin z grupy B, biorących udział w metabolizmie węglowodanów, oraz błonnika pokarmowego spowalniającego trawienie i wchłanianie węglowodanów, dzięki czemu krzywa glikemiczna ulega spłaszczeniu. W utrzymaniu prawidłowej glikemii korzystna jest też obecność w diecie produktów węglowodanowych o niskim indeksie glikemicznym (pieczywo z pełnego przemiału, pełnoziarniste płatki, brązowy ryż, grube kasze, groch i fasola) oraz dodawanie do posiłku tłuszczu (olejów), dzięki czemu wydłużeniu ulega czas trawienia węglowodanów i wchłaniania glukozy (Jass 2020);
- grochu i fasoli – obniżają stężenie LDL-C, spłaszczają krzywą glikemiczną (Winham i in. 2017);
- soi, która jest źródłem fitoestrogenów będących prekursorami do powstania genisteiny hamującej wrażliwość receptorów estrogenowych oraz wprowadzającej komórki nowotworowe na szlak apoptozy. Soja

zawiera ponadto izoflawony (lignany i kumestany – obecne także w siemieniu lnianym, sezamie i ziarnach zbóż) łagodzące objawy menopauzy (Ahsan i Mallick 2017, Tang i in. 2020);

- ciemnofioletowych warzyw i owoców jako źródła antyoksydantów, zwłaszcza antocyjanów;
- buraków, które mają działanie naczyniorozszerzające dzięki stymulacji wydzielania tlenu azotu, co sprzyja obniżaniu ciśnienia krwi (Hobbs i in. 2013);
- cebuli, czosnku i selera jako źródła związków tiolowych, które mają działanie antyoksydacyjne i naczyniorozszerzające (Brancaccio i in. 2020);
- warzyw kapustnych: kapusty, kalafiora, brukselki, brokułów, które są źródłem glukozynolanów działających chemoprewencyjnie i wykazują w komórkach działanie odtruwające (Arumugam i Razis 2018);
- ogólnie większej ilości warzyw i owoców (min. 500 g, z przewagą warzyw), które są źródłem potasu (zapotrzebowanie 3500 mg/dobę) wspomagającego wydalanie nadmiaru sodu, co zapobiega powstawaniu nadciśnienia tętniczego. Powszechnie uważa się, że dobrym źródłem potasu są banany i sok pomidorowy, jednak wiele produktów roślinnych jest bogatszych w potas – tab. 11.1.

Odpowiedni udział produktów roślinnych w diecie kobiet w okresie okołomenopauzalnym ma także istotne znaczenie z uwagi na obecność ważnych związków bioaktywnych odgrywających istotną rolę w profilaktyce różnych schorzeń, m.in. nowotworów, w tym raka sutka. Z najnowszych badań wynika, że dieta bogata w polifenole nie tylko ma w tym zakresie działanie profilaktyczne, ale może też hamować rozwój raka sutka. Ich przeciwnowotworowe właściwości polegają na hamowaniu aktywności enzymów biorących udział w procesie neowaskularyzacji (wytwarzania się własnych naczyń krwionośnych zmiany nowotworowej), co zapobiega rozprzestrzenianiu się nowotworu (Starzec i in. 2020, Sharafan i in. 2023).

Wykazane zostało (Jastrzębska i in. 2023) na modelu zwierzęcym, że uzupełnianie diety apigeniną, apikatechiną, naringeniną lub resweratrolem hamowało rozwój indukowanego raka sutka i zmniejszało liczbę guzów. Efekt ten był jednak niwelowany przez równoczesną suplementację cynkiem, co zwraca uwagę na zasadność zalecanych suplementacji przy prawidłowym żywieniu. Tym bardziej, że badane związki należą do najpowszechniej występujących. I tak:

- apigenina – znajduje się w wielu owocach i warzywach, w większych ilościach w pomarańczach, pietruszce, cebuli, pszenicy i jej pełnoziarnistych przetworach, herbacie oraz w niektórych przyprawach, np. oregano;
- apikatechina – występuje w jabłkach, ciemnych winogronach, zielonej i czarnej herbacie, wiśniach, fasoli, gruszkach i malinach;

- naringenina – jej najlepszym źródłem w diecie są cytrusy, głównie grejpfruty;
- resweratrol – jego źródłami są czerwone winogrona, czerwone wino, ciemne porzeczki, czarne jagody, borówki, maliny i orzeszki ziemne (Buhrmann i in. 2018).

Tab. 11.1. Roślinne źródła potasu*

Źródło	Zawartość (mg/100 g)	Źródło	Zawartość (mg/100 g)
Soja (nasiona suche)	2132	Płatki żytnie	422
Morele suszone	1666	Brukselka	416
Fasola biała (nasiona suche)	1188	Pietruszka (korzeń)	399
Mak	963	Banan	395
Figi (suszone)	938	Płatki jęczmienne	388
Groch (nasiona suche)	937	Brokuły	385
Soczewica czerwona (nasiona suche)	874	Melon	382
Dynia (pestki łuskane)	810	Płatki owsiane	379
Śliwki (bez pestek, suszone)	804	Burak	348
Słonecznik (nasiona łuskane)	793	Porzeczki czarne	336
Migdały	778	Seler	320
Len (nasiona)	762	Kapusta włoska	306
Pietruszka (liście)	695	Bakłażan	305
Orzechy laskowe	616	Kalarepa	304
Awokado	600	Szparagi	300
Boćwina	548	Kiwi	290
Jarmuż	530	Pieczarka uprawna (świeża)	289
Pasternak	490	Marchew	282
Płatki pszenne	460	Pomidor	282
Ziemniaki (średnio)	443	Grejpfrut	277
Kasza gryczana	443	Sok pomidorowy	260

* Kunachowicz i in. 2020

Równie istotne są:

- alkilorezorcynole – wykazują w organizmie działanie ochronne, zmniejszając ryzyko chorób układu krążenia, cukrzycy i nowotworów. Źródłami alkilorezorcynoli są produkty pełnoziarniste, głównie otrzymane z pszenicy i żyta (Oishi i in. 2015);
- allicyna – o działaniu przeciwdrobnoustrojowym, które może zmniejszać ryzyko zakażeń, oraz obniżającym stężenie cholesterolu całkowitego we krwi. Źródłami allicyny są czosnek, cebula szczypior i por (Lee i in. 2012);
- karotenoidy (w tym β -karoten, likopen, luteina, zeaksantyna i wiele pokrewnych związków) – działające jako przeciwutleniacze, które zmniejszają ryzyko nowotworów i innych chorób o podłożu wolnorodnikowym. Źródłem karotenoidów są żółte i pomarańczowe owoce i warzywa, tj. marchew, dynia, papryka, pomidor i morele (Bai i in. 2019);
- kapsaicyna – o działaniu przeciwwzkrzepowym, która zmniejsza ryzyko zakrzepów w mięśniu sercowym i tętnicach. Może także poprawiać tempo metabolizmu. Źródłem pokarmowym kapsaicyny jest papryka (Srinivasan 2016);
- kurkumina – o silnym działaniu przeciwutleniającym, przeciwzapalnym i przeciwwzkrzepowym; kurkumina może hamować aktywność enzymów aktywujących czynniki rakotwórcze oraz poprawiać metabolizm. Jej źródłem jest kurkuma, obecna także w przyprawie curry (Keihanian i Saeidinia 2018);
- flawonoidy (w tym flawony, flawanole, izoflawony i katechiny) – wykazujące działanie przeciwutleniające; wychwytyują RFT oraz hamują proliferację komórek nowotworowych, wiążą się też z azotanami w żołądku, co zapobiega powstawaniu nitrozoamin. Źródłami flawonoidów są jagody, owoce cytrusowe, fioletowe winogrona, seler, oliwki, cebula, oregano, soja i produkty sojowe, warzywa, pełnoziarnista pszenica i zielona herbata (Yeon i in. 2012);
- genisteina i daidzeina (izoflawony), które hamują proliferację komórek nowotworowych, co może zmniejszać ryzyko raka piersi, okrężnicy, jajnika i innych estrogenozależnych nowotworów. Genisteina i daidzeina poprawiają metabolizm węglowodanów i lipidów, przez co mogą zmniejszać ryzyko insulinooporności i chorób sercowo-naczyniowych. Ich źródłami są soja, mąka sojowa, mleko sojowe, tofu i inne produkty z roślin strączkowych, zwłaszcza poddane fermentacji (Hong i in. 2016, Basu i Maier 2018);
- indole – stymulują one produkcję enzymów hamujących uszkodzenia DNA, w których pośredniczą czynniki rakotwórcze. Źródłem indoli są

warzywa krzyżowe, takie jak brokuły, brukselka, kapusta, kalafior, chrzan, gorczyca i jarmuż (Wang i in. 2017);

- izotiocyjaniiny (w tym sulforafan), które działają jako przeciwutleniacze, hamują aktywność enzymów aktywujących czynniki rakotwórcze, aktywują natomiast enzymy mające na nie działanie dezaktywujące, czym zmniejszają ryzyko raka piersi. Źródłem izotiocyjaniinów są wymienione wyżej warzywa krzyżowe (Esfandiari i in. 2017);
- kwasy fenolowe – które mogą promować syntezę enzymów odtruwających, zwiększając rozpuszczalność w wodzie i wydalanie czynników rakotwórczych. Źródłami kwasów fenolowych są owoce (jabłka, jagody, wiśnie, winogrona, pomarańcze, gruszki i suszone śliwki), owies, ziemniaki, soja i ziarna kawy (Hazafa i in. 2020).

Z powyższego zestawienia wynika, że w okresie menopauzy w diecie kobiet powinny dominować różnokolorowe warzywa i owoce, nasiona roślin strączkowych oraz pełnoziarniste produkty zbożowe. W codziennym jadłospisie powinny znaleźć się także źródła probiotyków – fermentowane produkty nabiałowe, fermentowana soja (tofu, miso i tempeh) oraz kiszone warzywa. Zawierają one związki biologicznie aktywne i bakterie probiotyczne, które umożliwiają m.in. metabolizm izoflawonów (np. genisteiny), w wyniku czego powstają z nich metabolity o większej aktywności biologicznej, np. equol (Heng i in. 2019).

Szczególnie istotne są też żywieniowe źródła fitoestrogenów, które są niesteroidowymi związkami pochodzenia roślinnego o budowie i funkcjach podobnych do naturalnych estrogenów. Obecne we wszystkich częściach roślin, w których pełnią funkcje ochronne, mają właściwości grzybobójcze, wirusobójcze, bakterio-bójcze i przeciwutleniające. Stanowią też barwniki kwiatów i owoców, chroniąc je przed promieniami UV. Ich działanie w organizmie kobiet w okresie menopauzy pozwala na:

- a) zmniejszenie ryzyka wystąpienia nowotworów piersi i endometrium – dzięki ich właściwościom przeciwutleniającym, proapoptotycznym oraz zdolnościom do hamowania angiogenezy i blokowania receptorów estrogenowych (Bilal i in. 2014),
- b) zmniejszenie dolegliwości okołomenopauzalnych, takich jak uderzenia gorąca (na które cierpi 85% Europejek i tylko 20% Azjatek), bezsenność, zaburzenia snu, zlewne poty, niepokój, nerwowość, pogorszenie nastroju, napady płaczu, zawroty i bóle głowy, poczucie wyczerpania fizycznego i psychicznego, obniżenie libido (Chen i in. 2015),
- c) poprawę gęstości i mineralizacji kości (głównie izoflawonów), dzięki którym możliwe jest zmniejszenie częstości złamań (Taku i in. 2011),

- d) obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi poprzez zmniejszenie jego absorpcji i zwiększenie wydalania soli kwasów żółciowych (Terzic i in. 2012),
- e) poprawę funkcji śródbłonka naczyniowego, a poprzez działanie przeciwzakrzepowe i przeciwnadciśnieniowe – zmniejszenie ryzyka miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca (Sacks 2005),
- f) profilaktykę cukrzycy typu 2 poprzez korzystny wpływ na glikemię – spowolnienie tempa trawienia węglowodanów i wchłaniania glukozy (hamowanie aktywności α -amylazy i α -glukozydazy – daidzeina) oraz stymulacja syntezy i sekrecji insuliny, a także wzrost wrażliwości tkanek na insulinę (Kim i in. 2016),
- g) wzmacnianie obrony przeciwwirusowej, które wykazuje głównie kwercetyna (będąca inhibitorem odwrotnej transkryptazy), hamując namnażanie wirusa. Jest też inhibitorem związków odpowiedzialnych za włączanie wirusowego DNA do chromosomu gospodarza (Di Petrillo i in. 2022),
- h) usprawnienie pracy mózgu, poprawę koncentracji i pamięci oraz funkcji poznawczych (Soni i in. 2014),
- i) spowolnienie starzenia się skóry dzięki hamowaniu aktywności elastazy i hamowaniu rozpadu włókien kolagenowych (Liu i in. 2020).

Po analizie danych literaturowych wydaje się, że w tym okresie życia największy wpływ na zdrowie kobiet wywierają izoflawony i lignany. Ich żywieniowe źródła przedstawiono w tab. 11.2 i 11.3. Pomimo tego, że zalecana wielkość spożycia fitoestrogenów nie jest określona, niektóre dane literaturowe sugerują, że spożycie izoflawonów powinno wynosić ok. 50–90 mg/dobę (Messina 2008).

Tab. 11.2. Zawartość izoflawonów w wybranych produktach*

Produkt	Daidzeina (mg/100 g)	Genisteina (mg/100 g)	Izoflawony ogółem (mg/100 g)
Mąka sojowa	67,7	89,4	172
Soja surowa	62,1	81,0	154
Soja gotowana	45,4	39,8	103
Natto	33,2	37,7	82,3
Tempeh	22,7	36,1	60,6
Miso	16,4	23,2	41,5
Pasta sojowa	19,7	17,8	38,2
Kiełki soi	12,8	18,8	34,4

Produkt	Daidzeina (mg/100 g)	Genisteina (mg/100 g)	Izoflawony ogółem (mg/100 g)
Jogurt sojowy	13,8	16,6	33,2
Ser sojowy	5,79	11,14	25,7
Tofu	8,56	12,99	22,7
Napój sojowy	2,75	5,10	7,85
Fasola zwykła (surowa)	0,29	0,30	0,59
Groch (surowy)	0,32	0,11	0,44

* USDA (ang. *United States Department of Agriculture*) 2015

Tab. 11.3. Zawartość lignanów w wybranych produktach*

Produkt	Lignany (mg/100 g)	Produkt	Lignany (mg/100 g)
Olej sezamowy	1294	Ziarno soi	8–6
Nasiona sezamu	835	Marchew	7,7
Siemię lniane	258	Grejpfrut	7,4
Soczewica	179	Brzoskwinie	6,8
Orzechy nerkowca	56,3	Orzechy arachidowe	6,8
Groszek zielony	22,7	Truskawki	6,2
Gruszki	15,6	Fasola czerwona	5–6
Morele	11,6	Kiwi	4,17

* Rodríguez-García i in. 2019

Aspekty praktyczne

1. Zaleceniem łatwym do wprowadzenia, a o istotnym znaczeniu dla zdrowia i samopoczucia kobiety, jest zwiększenie spożycia wody. Prawidłowe nawadnianie organizmu powinno zaczynać się już przed śniadaniem przez wypijanie na czczo ok. 0,5 l ciepłej wody, która: uzupełni „nocne straty” i zmniejszy gęstość krwi; poprawi funkcje układu pokarmowego, w tym ureguje defekację; korzystnie wpłynie na pracę nerek i wydalanie metabolitów z moczem oraz będzie miała swój udział w nawodnieniu (napięciu) i kolorycie skóry.
2. Zalecane regularne spożywanie nasion roślin strączkowych przez kobiety dotychczas ich niejadące powinno być wprowadzane stopniowo,

tzn. rozpoczynane od niewielkich ilości. W celu uniknięcia wzdęć suche nasiona roślin strączkowych (niełuskany groch i fasola) powinny być moczone przed ich ugotowaniem (ok. 10 godzin), a woda po moczeniu odlana. Korzystne efekty daje moczenie w roztworze z dodatkiem kwasu cytrynowego (roztwór 0,1-proc.). Zabieg ten usuwa związki gazotwórcze przy niewielkich stratach witamin z grupy B. Nasiona powinny być gotowane do tzw. miękkości, co zmniejsza w nich zawartość lektyn i tym samym niweluje ich negatywny wpływ na organizm.

3. Natomiast produkty będące źródłem węglowodanów złożonych, takie jak kasze, makarony czy ryż, powinny być gotowane krótko (*al dente*), dzięki czemu – poprzez wolniejsze ich trawienie – dłużej będą dawały uczucie sytości oraz powodowały mniejszy poposiłkowy wzrost stężenia glukozy we krwi w porównaniu do takich samych produktów gotowanych „do miękkości”.
4. Warzywa z rodziny kapustowatych (kapusta, brukselka, kalafior i brokuły) powinny być gotowane bez przykrycia, co zmniejsza w nich zawartość związków wolotwórczych.

Literatura

- Ahsan M., Mallick A.K., 2017. The effect of soy isoflavones on the menopause rating scale scoring in perimenopausal and postmenopausal women: a pilot study. *J. Clin. Diagn. Res.*, 11 (9): FC13–FC16. doi: 10.7860/JCDR/2017/26034.10654.
- Arnett D.K., Blumenthal R.S., Albert M.A., Buroker A.B., Goldberger Z.D., Hahn E.J., Himmel-farb C.D., Khera A., Lloyd-Jones D., McEvoy J.W., Michos E.D., Miedema M.D., Muñoz D., Smith Jr S.C., Virani S.S., Williams Sr K.A., Yeboah J., Ziaeian B., 2019. ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *Circulation*, 140 (11): e596–e646. doi: 10.1161/CIR.0000000000000678.
- Arumugam A., Razis A.F.A., 2018. Apoptosis as a mechanism of the cancer chemopreventive activity of glucosinolates: a review. *Asian Pac. J. Cancer Prev.*, 19 (6): 1439–1448. doi: 10.22034/APJCP.2018.19.6.1439.
- Bai C., Zheng J., Zhao L., Chen L., Xiong H., McClements D.J., 2019. Development of oral delivery systems with enhanced antioxidant and anticancer activity: coix seed oil and beta-carotene coloaded liposomes. *J. Agric. Food Chem.*, 67 (1): 406–414. doi: 10.1021/acs.jafc.8b04879.
- Basu P., Maier C., 2018. Phytoestrogens and breast cancer: in vitro anticancer activities of isoflavones, lignans, coumestans, stilbenes and their analogs and derivatives. *Biomed. Pharmacother.*, 107: 1648–1666. doi: 10.1016/j.biopha.2018.08.100.

- Bjørndal B., Burri L., Staalesen V., Skorve J., Berge R.K., 2011. Different adipose depots: their role in the development of metabolic syndrome and mitochondrial response to hypolipidemic agents. *J. Obes.*, (2011): 490650. doi: 10.1155/2011/490650.
- Booth A., Magnuson A., Fouts J., Foster M.T., 2016. Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. *Horm. Mol. Biol. Clin. Investig.*, 26 (1): 25–42. doi: 10.1515/hmbci-2015-0073.
- Berecki-Gisolf J., Begum N., Dobson A.J., 2009. Symptoms reported by women in midlife: menopausal transition or aging? *Menopause*, 16 (5): 1021–1029. doi: 10.1097/gme.0b013e3181a8c49f.
- Bilal I., Chowdhury A., Davidson J., Whitehead S., 2014. Phytoestrogens and prevention of breast cancer: the contentious debate. *World J. Clin. Oncol.*, 5 (4): 705–712. doi: 10.5306/wjco.v5.i4.705.
- Brancaccio M., Mennitti C., Cesaro A., Fimiani F., Moscarella E., Caiazza M., Gragnano F., Ranieri A., D'Alicandro G., Tinto N., Mazzaccara C., Lombardo B., Pero R., Limongelli G., Frisso G., Calabrò P., Scudiero O., 2020. Dietary thiols: a potential supporting strategy against oxidative stress in heart failure and muscular damage during sports activity. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 17 (24): 9424. doi: 10.3390/ijerph17249424.
- Buhrmann C., Yazdi M., Popper B., Shayan P., Goel A., Aggarwal B.B., Shakibaei M., 2018. Resveratrol chemosensitizes TNF-beta-induced survival of 5-FU-treated colorectal cancer cells. *Nutrients*, 10 (7): 888. doi: 10.3390/nu10070888.
- Chen M.-N., Lin C.-C., Liu C.-F., 2015. Efficacy of phytoestrogens for menopausal symptoms: a meta-analysis and systematic review. *Climacteric*, 18 (2): 260–269. doi: 10.3109/13697137.2014.96624.
- Curtis K.S., Stratford J.M., Contreras R.J., 2005. Estrogen increases the taste threshold for sucrose in rats. *Physiol. Behav.*, 86 (3): 281–286. doi: 10.1016/j.physbeh.2005.08.002.
- Dahir N.S., Calder A.N., McKinley B.J., Liu Y., Gilbertson T.A., 2021. Sex differences in fat taste responsiveness are modulated by estradiol. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 320 (3): E566–E580. doi: 10.1152/ajpendo.00331.2020.
- Devesa J., Caicedo D., 2019. The role of growth hormone on ovarian functioning and ovarian angiogenesis. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 10: 450. doi: 10.3389/fendo.2019.00450.
- Di Petrillo A., Orrù G., Fais A., Fantini M.C., 2022. Quercetin and its derivatives as antiviral potentials: a comprehensive review. *Phytother. Res.*, 36 (1): 266–278. doi: 10.1002/ptr.7309.
- Esfandiari A., Saei A., McKenzie M.J., Matich A.J., Babalar M., Hunter D.A., 2017. Preferentially enhancing anti-cancer isothiocyanates over glucosinolates in broccoli sprouts: how NaCl and salicylic acid affect their formation. *Plant. Physiol. Biochem.*, 115: 343–353. doi: 10.1016/j.plaphy.2017.04.003.
- Gallicchio L., Visvanathan K., Miller S.R., Babus J., Lewis L.M., Zacur H., Flaws J.A., 2005. Body mass, estrogen levels, and hot flashes in midlife women. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 193 (4): 1353–1360. doi: 10.1016/j.ajog.2005.04.001.

- Hazafa A., Rehman K.-U., Jahan N., Jabeen Z., 2020. The role of polyphenol (flavonoids) compounds in the treatment of cancer cells. *Nutr. Cancer*, 72 (3): 386–397. doi: 10.1080/01635581.2019.1637006.
- Heng Y., Kim M.J., Yang H.J., Kang S., Park S., 2019. Lactobacillus intestinalis efficiently produces equol from daidzein and chungkookjang, short-term fermented soybeans. *Arch. Microbiol.*, 201 (8): 1009–1017. doi: 10.1007/s00203-019-01665-5.
- Hobbs D.A., Goulding M.G., Nguyen A., Malaver T., Walker C.F., George T.W., Methven L., Lovegrove J.A., 2013. Acute ingestion of beetroot bread increases endothelium-independent vasodilation and lowers diastolic blood pressure in healthy men: a randomized controlled trial. *J. Nutr.*, 143 (9): 1399–1405. doi: 10.3945/jn.113.175778.
- Hong J., Kim S., Kim H.S., 2016. Hepatoprotective effects of soybean embryo by enhancing adiponectin-mediated AMP-activated protein kinase alpha pathway in high-fat and high-cholesterol diet-induced nonalcoholic fatty liver disease. *J. Med. Food*, 19 (6): 549–559. doi: 10.1089/jmf.2015.3604.
- Jass D.K., 2020. 721-P: fat added to high-glycemic-index foods reduces both glycemic and insulinemic response to moderate-size meals. *Diabetes*, 69 (suppl. 1): 721–P. doi: 10.2337/db20-721-P.
- Jastrzębska M., Giebułtowicz J., Ciechanowicz A.K., Wrzesień R., Bielecki W., Bobrowska-Korczak B., 2023. Effect of polyphenols and zinc co-supplementation on the development of neoplasms in rats with breast cancer. *Foods*, 12 (2): 1–15. doi.org/10.3390/foods12020356.
- Jimenez-Lopez C., Carpena M., Lourenço-Lopes C., Gallardo-Gomez M., Lorenzo J.M., Barba F.J., Prieto M.A., Simal-Gandara J., 2020. Bioactive compounds and quality of extra virgin olive oil. *Foods*, 9 (8): 1014. doi: 10.3390/foods9081014.
- Keihanian F., Saeidinia A., Bagheri R.K., Johnston T.P., Sahebkar A., 2018. Curcumin, hemostasis, thrombosis, and coagulation. *J. Cell. Physiol.*, 233 (6): 4497–4511. doi: 10.1002/jcp.26249.
- Kiani A.K., Mor M., Bernini A., Fulcheri E., Michelini S., Herbst K.L., Buffelli F., Belgrado J.-P., Kaftalli J., Stuppia L., Dautaj A., Dhuli K., Guda T., Manara E., Maltese P.E., Michelini S., Chiurazzi P., Paolacci S., Ceccarini M.R., Beccari T., Bertelli M., 2021. Steroid-converting enzymes in human adipose tissues and fat deposition with a focus on AKR1C enzymes. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 25 (suppl. 1): 23–32. doi: 10.26355/eurrev_202112_27330.
- Kim Y., Keogh J.B., Clifton P.M., 2016. Polyphenols and glycemic control. *Nutrients*, 8 (1): 17. doi: 10.3390/nu8010017.
- Ko S.-H., Kim H.-S., 2020. Menopause-associated lipid metabolic disorders and foods beneficial for postmenopausal women. *Nutrients*, 12 (1): 202. doi: 10.3390/nu12010202.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.

- Lee B., Jung J.H., Kim H.S., 2012. Assessment of red onion on antioxidant activity in rat. *Food Chem. Toxicol.*, 50 (11): 3912–3919. doi: 10.1016/j.fct.2012.08.004.
- Lephart E.D., Naftolin F., 2021. Menopause and the skin: old favorites and new innovations in cosmeceuticals for estrogen-deficient skin. *Dermatol. Ther. (Heidelb.)*, 11 (1): 53–69. doi: 10.1007/s13555-020-00468-7.
- Liu T., Li N., Yan Y.-Q., Liu Y., Xiong K., Liu Y., Xia Q.-M., Zhang H., Liu Z.-D., 2020. Recent advances in the anti-aging effects of phytoestrogens on collagen, water content, and oxidative stress. *Phytother. Res.*, 34 (3): 435–447. doi: 10.1002/ptr.6538.
- Lizcano F., Guzmán G., 2014. Estrogen deficiency and the origin of obesity during menopause. *Biomed. Res. Int.*, 2014: 757461. doi: 10.1155/2014/757461.
- Messina M., 2008. Investigating the optimal soy protein and isoflavone intakes for women: a perspective. *Women's Health*, 4 (4): 337–356. doi: 10.2217/17455057.4.4.337.
- Murawska-Ciałowicz E., 2017. Tkanka tłuszczowa – charakterystyka morfologiczna i biochemiczna różnych depozytów. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 71: 466–484. doi: 10.5604/01.3001.0010.3829.
- Oishi K., Yamamoto S., Itoh N., Nakao R., Yasumoto Y., Tanaka K., Kikuchi Y., Fukudome S., Okita K., Takano-Ishikawa Y., 2015. Wheat alkylresorcinols suppress high-fat, high-sucrose diet-induced obesity and glucose intolerance by increasing insulin sensitivity and cholesterol excretion in male mice. *J. Nutr.*, 145 (2): 199–206. doi: 10.3945/jn.114.202754.
- Pertyński T., Stachowiak G., 2006. Menopauza – fakty i kontrowersje. *Endokrynol. Pol.*, 57 (5): 525–534.
- Rodríguez-García C., Sánchez-Quesada C., Toledo E., Delgado-Rodríguez M., Gaforio J.J., 2019. Naturally lignan-rich foods: a dietary tool for health promotion? *Molecules*, 24 (5): 917. doi: 10.3390/molecules24050917.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Sacks F.M., 2005. Dietary phytoestrogens to prevent cardiovascular disease: early promise unfulfilled. *Circulation*, 111 (4): 385–387. doi: 10.1161/01.CIR.0000155232.57701.4D.
- Sharafan M., Malinowska M.A., Kubicz M., Lanoue A., Ferrier M., Hano C., Giglioli-Givarc'h N., Sikora E., Szopa A., 2023. Winorośl właściwa – wysoko ceniony gatunek leczniczy, spożywczy i kosmetyczny. *Fitoterapia*, 33 (387): 39–48.
- Soni M., Rahardjo T.B.W., Soekardi R., Sulistyowati Y., Lestariningsih, Yesufu-Udechuku A., Irsan A., Hogervorst E., 2014. Phytoestrogens and cognitive function: a review. *Maturitas*, 77 (3): 209–220. doi: 10.1016/j.maturitas.2013.12.010.
- Srinivasan K., 2016. Biological activities of red pepper (*Capsicum annum*) and its pungent principle capsaicin: a review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 56 (9): 1488–1500. doi: 10.1080/10408398.2013.772090.

- Stachowiak G., Pertyński T., Pertyńska-Marczewska M., 2015. Metabolic disorders in menopause. *Prz. Menop.*, 14 (1): 59–64.
- Starzec A., Raj D., Fecka I., 2020. Właściwości prozdrowotne owoców jabłoni domowej w świetle najnowszych badań naukowych (*Malus × domestica* Borkh.). *Farm. Pol.*, 76 (3): 137–148.
- Taku K., Melby M.K., Nishi N., Omori T., Kurzer M.S., 2011. Soy isoflavones for osteoporosis: an evidence-based approach. *Maturitas*, 70 (4): 333–338. doi: 10.1016/j.maturitas.2011.09.001.
- Tang S., Du Y., Oh C., No J., 2020. Effects of soy foods in postmenopausal women: a focus on osteosarcopenia and obesity. *J. Obes. Metab. Syndr.*, 29 (3): 180–187. doi: 10.7570/jomes20006.
- Terzic M., Micic J., Dotlic J., Maricic S., Mihailovic T., Knezevic N., 2012. Impact of phytoestrogens on serum lipids in postmenopausal women. *Geburtsh. Frauenh.*, 72 (6): 527–531. doi: 10.1055/s-0031-1298624.
- Thurston R.C., Wu M., Chang Y.-F., Aizenstein H.J., Derby C.A., Barinas-Mitchell E.A., Maki P., 2023. Menopausal vasomotor symptoms and white matter hyperintensities in midlife women. *Neurology*, 100 (2): e133–e141. doi: 10.1212/WNL.0000000000020140.
- Toth M.J., Tchernof A., Sites C.K., Poehlman E.T., 2000. Menopause related changes in body fat distribution. *Ann. NY Acad. Sci.*, (904): 502–506. doi: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06506.x.
- United States Department of Agriculture, 2015. *USDA Database for the Isoflavone Content of Selected Foods Release 2.1*. Washington D.C., https://www.ars.usda.gov/ARSU-serFiles/80400525/Data/isoflav/Isoflav_R2-1.pdf, [dostęp: 30.09.2023 r.].
- Wajchenberg B.L., 2000. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Rev.*, 21 (6): 697–738. doi: 10.1210/edrv.21.6.0415.
- Wang X., Yan M., Wang Q., Wang H., Wang Z., Zhao J., Li J., Zhang Z., 2017. In vitro DNA-binding, anti-oxidant and anticancer activity of indole-2-carboxylic acid dinuclear copper (II) complexes. *Molecules*, 22 (1): 171. doi: 10.3390/molecules22010171.
- Winham D.M., Hutchins A.M., Thompson S.V., 2017. Glycemic response to black beans and chickpeas as part of a rice meal: a randomized cross-over trial. *Nutrients*, 9 (10): 1095. doi: 10.3390/nu9101095.
- www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/menopause, [dostęp: 30.09.2023 r.].
- Yeon J.-Y., Kim H.-S., Sung M.-K., 2012. Diets rich in fruits and vegetables suppress blood biomarkers of metabolic stress in overweight women. *Prev. Med.*, 54: S109–S115. doi: 10.1016/j.ypmed.2011.12.026.
- Ziv-Gal A., Smith R.L., Gallicchio L., Miller S.R., Zacur H.A., Flaws J.A., 2017. The midlife women's health study – a study protocol of a longitudinal prospective study on predictors of menopausal hot flashes. *Womens Midlife Health*, 3 (4). doi: 10.1186/s40695-017-0024-8.

„Andropauza – męska rzecz!
Jeszcze nie skończony mecz”

JAN JAKUB NALEŻYTY

12. Andropauza

Joanna Sadowska, Mariola Friedrich

Zgodnie z definicją Polskiego Towarzystwa Menopauzy i Andropauzy „andropauza” jest to okres życia mężczyzny związany z występującym z wiekiem obniżaniem się stężenia hormonów androgenowych – DHEA i testosteronu, a także GHG i melatoniny (Zdrojewicz 2019). Zmiany te nasilają się zwykle po 50. r.ż.

Specyfika okresu

Okres andropauzy jest stanem, w którym w wyniku upływającego czasu w organizmie mężczyzny dochodzi do obniżenia stężenia wielu hormonów, w tym do ograniczenia funkcji hormonalnej jąder.

Należy jednak podkreślić, że określenie „andropauza” jest nieprecyzyjne i stanowi tzw. kalkę językową z kobiecej „menopauzy”, która związana jest z niepodważalnym biologicznie całkowitym wygaśnięciem funkcji jajników i dotyczy wszystkich kobiet. Podczas andropauzy funkcje jąder (endokrynną i egzokrynną) są zachowane, a stopień zmniejszania się sekrecji hormonów jest zróżnicowany indywidualnie (Roaiah i in. 2016). Dlatego w piśmiennictwie stosuje się również inne nazewnictwa tego stanu: andropenia; zespół PADAM (ang. *partial androgen deficiency in aging male syndrome*), czyli zespół częściowego niedoboru androgenów w starszym wieku; zespół PEDAM (ang. *partial endocrine deficiency in aging male syndrome*), czyli zespół częściowych niedoborów hormonalnych w starszym wieku; wtórny hipogonadyzm; AMS (ang. *aging male syndrome*), czyli zespół starszego mężczyzny.

Podstawą do rozpoznania andropauzy jest niskie stężenie testosteronu całkowitego (8–12 nmol/l lub 2,31–3,46 ng/ml) oraz zgłaszane objawy psychosomatyczne, które zaczynają być widoczne po 45. r.ż. u 6–12% mężczyzn (Rabijewski i Zgliczyński 2009). Częstość występowania obniżonego stężenia testosteronu (poniżej 11 nmol/l lub 3,2 ng/ml) wynosi: 10–15% dla mężczyzn w wieku 45–60 lat, 20% dla mężczyzn w wieku 60–69 lat, 30% dla mężczyzn w wieku 70–79 lat i 40% dla mężczyzn po 80. r.ż. (Rabijewski 2011).

Ponieważ w przebiegu andropauzy dochodzi do częściowego niedoboru wielu hormonów, powoduje to zmiany składu ciała i zaburzenia metaboliczne sprzyjające rozwojowi różnych schorzeń, w tym miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, osteoporozy oraz nowotworów. Przyspieszeniu ulega także sam proces starzenia się ustroju. Zmianom hormonalnym towarzyszy wiele objawów psychosomatycznych, takich jak: obniżenie ogólnej energii życiowej; reakcje naczynioruchowe w postaci uderzeń gorąca; nadmierna potliwość; problemy ze snem. W sferze psychiki zaznaczają się: wahania nastroju, rozdrażnienie, nerwowość, niepokój, lęki, zachowania depresyjne, przewlekłe zmęczenie, upośledzenie pamięci, zmniejszenie funkcji poznawczych, trudności w koncentracji, zmniejszona zdolność kojarzenia faktów, roztargnienie oraz zaniżona samoocena. Problemy te nasilane są przez zaburzenia rytmów biologicznych, w tym rytmu dobowego, skutkujące deprywacją snu. Objawy związane ze sferą życia seksualnego obejmują: zaburzenia erekcji (które mogą być jednym z pierwszych objawów zmian w układzie krążenia spowodowanych miażdżycą naczyń krwionośnych), opóźniony wytrysk, przedwczesny wytrysk i obniżone libido. Wszystkie te objawy w rezultacie doprowadzają do pogorszenia jakości życia mężczyzn (Guo i Eisenberg 2016).

Częstość występowania andropauzy w populacji mężczyzn w większym stopniu zależy od ich stylu życia i ogólnego stanu zdrowia niż od wieku. Występowaniu i nasilaniu objawów tego zjawiska sprzyjać mogą: mała aktywność fizyczna, niedobory snu, nieregularny tryb życia, stres, nieprawidłowe odżywianie, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, genetycznie zaprogramowany proces przedwczesnego starzenia się oraz choroby towarzyszące (Kumanov i in. 2007).

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Wykazano już, że wraz z wiekiem u mężczyzn stopniowo zmniejszają się stężenia: po 30. r.ż. – androgenów nadnerczowych – DHEA oraz jego siarczanu (DHEA-S); po 40. r.ż. – HGH i IGF-1 oraz głównego androgenu męskiego – testosteronu, szczególnie testosteronu wolnego, co ma większe znaczenie niż

stwierdzone obniżenie stężenia testosteronu całkowitego (Rabijewski 2011). Stopniowe zmniejszanie się stężenia testosteronu we krwi rozpoczyna się między 30. a 35. r.ż. i ulega przyspieszeniu między 45. a 50. r.ż. (Charlton 2004). Z wiekiem zmniejsza się także stężenie melatoniny, tyreotropiny (TSH – ang. *thyroid stimulating hormone*) i insuliny. Zmiany te znajdują swoje odzwierciedlenie we wzroście ryzyka schorzeń będących efektem zmian w metabolizmie węglowodanów i lipidów, zaburzeń równowagi anaboliczno-katabolicznej oraz zmniejszenia odporności.

Obserwowane z wiekiem zmniejszenie stężenia DHEA-S ma związek z procesami starzenia się organizmu oraz z zapadalnością na choroby sercowo-naczyniowe, takie jak miażdżycy i nadciśnienie tętnicze, a także z występowaniem cukrzycy typu 2 (Figas i in. 2022). Obniżone stężenie DHEA-S wymienia się też m.in. wśród czynników ryzyka wystąpienia sarkopenii (Kong i in. 2019), której sprzyja również obniżające się stężenie HGH i testosteronu. Zmniejszenie z wiekiem stężenia HGH, będące efektem przewagi hormonu hamującego wydzielanie (SRIF – ang. *somatotropin release inhibiting factor*) nad hormonem uwalniającym ludzki hormon wzrostu (GH-RH) z przysadki, pociąga za sobą obniżenie tempa syntezy białek, metabolizmu węglowodanów i tłuszczów oraz przemiany mineralnej.

Dodatkowo zmniejszająca się wraz z wiekiem produkcja testosteronu sprzyja zmianom składu ciała, zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia zespołu metabolicznego, cukrzycy i chorób układu krążenia oraz obniżenia gęstości mineralnej kości (Gomuła i Rabijewski 2010, Smith i in. 2013).

Jednak zmiany składu ciała i wynikające z nich zaburzenia metaboliczne związane są nie tylko z obniżającym się stężeniem testosteronu, ale również z mniejszym stężeniem HGH, którego większe obniżenie stężenia obserwuje się u mężczyzn z otyłością brzuszną i wykazujących mniejszą aktywnością fizyczną (Thomas i in. 2013). Wzrastająca wraz z wiekiem zawartość tkanki tłuszczowej negatywnie wpływa również na stężenie testosteronu. Wydzielana przez adipocyty aromataza przekształca androgeny w estrogeny, obniżając tym samym stężenie testosteronu oraz niekorzystnie zmieniając wzajemny stosunek androgenów do estrogenów (Siemińska 2007).

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Z licznych badań wynika, że wiele negatywnych objawów charakterystycznych dla okresu andropauzy jest możliwych do uniknięcia lub zminimalizowania dzięki zmianom w stylu życia, w tym w sposobie żywienia. Wspomniany wyżej wzrost ryzyka wystąpienia różnych schorzeń, będący wynikiem zmian w meta-

bolizmie lipidów i węglowodanów, przekłada się na większe stężenie LDL-C przy zmniejszonym stężeniu frakcji HDL-C, wzrost ilości tkanki tłuszczowej, w tym wewnątrzbrzuszej, nasilenie procesów wolnorodnikowych i zapalnych oraz gorszą tolerancję glukozy. Obserwuje się też zaburzenia w stężeniach białek krzepnięcia i fibrynolizy (wzrost stężenia fibrynogenu i inhibitora aktywatora plazminogenu PAI-I – ang. *plasminogen activator inhibitor I*), zwiększających ryzyko zakrzepicy.

Zmiany te i ich konsekwencje mogą być korygowane odpowiednim składem diety. Generalnie zaleca się stosowanie ogólnych zasad prawidłowego żywienia, które opisano w rozdziale 1, szczególnie dotyczy to: regularnego spożywania prawidłowo skomponowanych posiłków i odpowiedniej ilości płynów, w tym wody; obecności w jadłospisie warzyw i owoców (z przewagą warzyw); unikania nadmiaru białka zwierzęcego w diecie; zwrócenia uwagi na źródła węglowodanów złożonych, nieoczyszczonych oraz ograniczenia ilości soli i cukru w diecie. Ze względu na specyfikę przebiegu andropauzy związaną ze wzrostem ryzyka wystąpienia chorób dietozależnych, podobnie jak u kobiet w okresie menopauzy, zalecane jest zwrócenie uwagi na żywieniową profilaktykę tych chorób, opisaną w rozdziale 11.

Wartość energetyczna diety

Według najnowszych norm żywienia człowieka zapotrzebowanie energetyczne mężczyzn pomiędzy 30 a 59 r.ż. utrzymuje się na stałym poziomie, podobnie jak u kobiet (Rychlik i in. 2024). Warto jednak wziąć pod uwagę fakt, że przemiana materii dorosłego człowieka zmniejsza się wraz z wiekiem (u mężczyzn o ok. 110 kcal na każdą dekadę życia).

Zawartość białka w diecie

W okresie andropauzy zapotrzebowanie na białko wynosi 0,83 g/kg należnej m.c./dobę, z czego 30% powinno stanowić białko pochodzenia zwierzęcego, a jego pozostała ilość powinna pochodzić ze źródeł roślinnych.

Zawartość tłuszczu w diecie

Całkowite spożycie tłuszczu w okresie andropauzalnym, podobnie jak w całym okresie dorosłości, nie powinno przekraczać 40% WED (przy małej aktywności fizycznej ich udział może być mniejszy – 20–30%), przy czym nadal obowiązuje zachowanie odpowiednich proporcji między zawartością w diecie kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych (ok. 0,7 : 1,3 : 1), zachowanie odpowiedniego stosunku WNKT z rodziny n-6 do n-3 (4–5 : 1) oraz odpowiednie spożycie kwasów tłuszczowych EPA i DHA (min. 250 mg/dobę).

Zawartość węglowodanów w diecie

W całodzienniej racji pokarmowej zawartość węglowodanów powinna stanowić 45–65% WED, a ich źródłem powinny być produkty nieprzetworzone, nieoczyszczone i o niskim indeksie glikemicznym.

Zawartość witamin, składników mineralnych i wody

W okresie andropauzalnym wzrasta zapotrzebowanie na witaminę B₆ z 1,3 mg do 1,7 mg/dobę (Rychlik i in. 2024).

Zawartość wody pochodząca z napojów i pokarmów powinna wynosić 2500 ml/dobę.

Źródła poszczególnych składników diety

Ponieważ wykazano już, że dieta o niższym potencjale przeciwzapalnym (uboga w owoce i warzywa, zawierająca nadmierne ilości mięsa, wysokoprzetworzonych produktów zbożowych, fast foodów, słonych przekąsek, napojów słodzonych i słodczy) wiąże się z szeregiem niekorzystnych zmian w organizmie, również mężczyznom w okresie andropauzy zaleca się stosowanie diety o charakterze przeciwzapalnym, która jest bogata w różnokolorowe warzywa i owoce oraz zawiera: tłuste ryby morskie i inne źródła kwasów tłuszczowych n-3; wybrane tłuszcze bogate w jednonienasycone kwasy tłuszczowe (oliwę, awokado i olej z orzechów laskowych); węglowodany nieprzetworzone; białko roślinne pochodzące z soi i innych roślin strączkowych; orzechy i nasiona (włoskie, laskowe, brazylijskie, migdały, pistacje i nasiona dyni); zioła i przyprawy (zwłaszcza kurkumę i czosnek); prebiotyki (czosnek, cebulę, cykorię, karczochy, szparagi, owies i pszenicę) i probiotyki, tj. produkty fermentowane (Zhang i in. 2021).

W żywieniowej profilaktyce schorzeń okresu andropauzalnego należy również zwrócić uwagę na ryzyko wystąpienia raka gruczołu krokowego (prostaty). Do związków o udowodnionym już działaniu profilaktycznym w tym zakresie należy likopen (Chen i in. 2015), którego źródłem są pomidory (także w formie przetworzonej – koncentrat, przecier, passata czy dobrej jakości keczup), arbuzy, różowe grejpfruty, papryka, papaja, gujawa, owoce dzikiej róży i morele. Podobny wpływ wywierają również warzywa czosnkowate (czosnek, cebula, szalotka i por). Wykazano, że mężczyźni, którzy zjadali codziennie 10 g warzyw czosnkowatych rzadziej chorowali na raka prostaty (Hsing i in. 2002). Czosnek powinien być jednak poddany obróbce termicznej, ponieważ zjadany na surowo wpływa niekorzystnie na błonę śluzową jelita cienkiego (Najman i in. 2022). W zakresie hamowania rozrostu komórek nowotworowych gruczołu krokowego wykazano również korzystny wpływ pestek dyni (Nomikos

i in. 2021) i diety wzbogaconej dziennie o 30 g zmielonego siemienia lnianego (Demark-Wahnefried i in. 2008). W badaniach stwierdzono natomiast dodatnią korelację pomiędzy spożyciem kwasu α -linolenowego, którego bogatym źródłem jest olej lniany, a ryzykiem raka prostaty (Wu i in. 2018). Ryzyko raka gruczołu krokowego zmniejszają także obecne w diecie fitoestrogeny (He i in. 2015), głównie genisteina i daidzeina (źródła – patrz: Zawartość izoflawonów w wybranych produktach – tab. 11.2). I chociaż panuje przekonanie, że działanie tych związków opiera się na obniżaniu stężenia testosteronu, to przy umiarkowanym ich spożyciu nie ma takiego zagrożenia. Potwierdzają to badania naukowe. Przeprowadzona metaanaliza wyników badań (Van Die i in. 2014) nie wykazała żadnego wpływu białka soi ani izoflawonów sojowych na stężenia testosteronu oraz globuliny wiążącej hormony płciowe, dodatkowo wykazując również brak wpływu na stężenia estradiolu i dihydrotestosteronu. Do składników diety o profilaktycznym działaniu zalicza się również granaty. W badaniach *in vivo* wykazano, że polifenole obecne w granatach hamują wzrost nowotworu prostaty w przypadku opornych na działanie hormonów raków gruczołu krokowego PC-3, a w badaniach *in vitro* – ich działanie antyproliferacyjne i przeciwdziałające inwazji komórek raka prostaty PC-3 i DU-145 (Albrecht i in. 2004, Jacob 2019).

W ramach żywieniowej profilaktyki obniżania się stężenia testosteronu w codziennym żywieniu korzystne byłoby uwzględnianie:

- odpowiedniej zawartości cynku jako składnika mineralnego odgrywającego szczególną rolę w sferze seksualności u mężczyzn. Uczestniczy on praktycznie we wszystkich procesach płciowych: metabolizmie hormonów, formowaniu nasienia, regulacji żywotności plemników (Allouche-Fitoussi i Breitbart 2020). Główne źródła cynku to: nasiona dyni, słonecznika, czosnek, cebula, warzywa strączkowe (fasola adzuki), quinoa, dziki ryż, zarodki pszenne, sezam, boczniaki, pieczarki, ostrygi, imbir, mięso jagnięce, żółtko jaja, orzechy ziemne, migdały, rzepa i zielony groszek (Kunachowicz i in. 2020);
- odpowiedniej zawartości witaminy D. W badaniach prowadzonych w 2011 r. stwierdzono wzrost stężeń testosteronu wolnego, aktywnego biologicznie i całkowitego u mężczyzn, którzy przez rok otrzymywali codziennie 83 μ g witaminy D (Pilz i in. 2011). Podobne wyniki otrzymano również w badaniach z lat 2010–2012 (Nimptsch i in. 2012). Wyjaśnia się to obecnością receptorów witaminy D (VDR – ang. *vitamin D receptor*) oraz enzymów ją metabolizujących w komórkach Leydiga usytuowanych w męskich jądrach (Nimptsch i in. 2012). Przeprowadzone badania dotyczyły osób w podeszłym wieku;

- składników diety zawierających związki biologicznie aktywne, które hamują aktywność aromatazy, co przekłada się na wzrost stężenia testosteronu. Są to polifenole (Neves i in. 2007) obecne w soku z granatu, szczególnie metylourolityna B hamująca aktywność aromatazy nawet do 70%, a także resweratrol zawarty w ciemnych winogronach, soku z winogron, w winie i rodzynkach (Wang i in. 2006). Podobne działanie wykazują kwasy tłuszczowe ryb i owoców morza oraz te zawarte w oliwie z oliwek. Związki o zbliżonym efekcie działania znajdują się również w warzywach kapustnych, selerze, pietruszce, papryce, cykorii, kurkumie i lukrecji – blokują one receptory dla glikokortykosteroidów, pośrednio blokując wytwarzanie aromatazy;
- składników diety zawierających kwasy elagowy i ursylowy. Kwas elagowy w większych ilościach występuje w takich owocach jak: truskawki, maliny, jeżyny, żurawina, granaty i winogrona, przy czym wyższą zawartość antyoksydantu wykazują produkty z winogron jasnych niż ciemnych. Natomiast kwas ursylowy znajduje się w jabłkach (skórka), borówkach, żurawinie, śliwkach oraz przyprawach takich jak: rozmaryn, oregano i tymianek;
- składników diety zawierających antocyjany – barwniki z grupy polifenoli, są obecne w różnych owocach, warzywach oraz w zielonej i czarnej herbacie, kawie i kakao (Balunas i in. 2008).

Składniki diety i inne czynniki środowiskowe obniżające stężenie testosteronu:

- alkohol – poprzez hamowanie aktywności enzymów cytochromu P450 zaburza stosunek androgenów do estrogenów; obniża stężenie cynku w organizmie; zmniejsza wpływ FSH na komórki Leydiga, a metabolity etanolu działają toksycznie na gonady (Czerwińska i Pawłowski 2018);
- dieta bogata w cukry proste, w tym słodczyce i produkty węglowodanowe oczyszczone i przetworzone;
- utrzymywany przez dłuższy czas duży deficyt energetyczny, bezpieczny pułap wynosi 10–20% deficytu w stosunku do dziennego zapotrzebowania energetycznego;
- ftalany – plastyfikatory, które hamują syntezę testosteronu – powszechnie występują w kosmetykach, detergentach, farbach i opakowaniach żywności (Staton 2012);
- fenole (np. bisfenol A, oktyfenol i nonyfenol) wchodzące w skład lakierów, plastików i substancji pokrywających wnętrza puszek, np. do przechowywania żywności;
- substancje stosowane w ochronie roślin: herbicydy i pestycydy (Gryniewicz i Gadzikowska 2003).

Istotnym czynnikiem wpływającym na zmniejszenie stężenia testosteronu jest też, jak już wspomniano, zmiana składu ciała, ze szczególnym uwzględnieniem wzrostu zawartości tkanki tłuszczowej.

Aspekty praktyczne

1. W oparciu o wyniki badań potwierdzających korzystny wpływ witaminy D₃ na stężenie testosteronu całkowitego oraz aktywnego biologicznie testosteronu wolnego należy pamiętać o codziennej suplementacji tej witaminy w ilości rekomendowanej, tj. 1000–2000 IU (25–50 µg/dobę), przy czym suplementacja w podanej wyżej dawce w miesiącach letnich nadal jest zalecana i uznawana za bezpieczną. U osób z nadwagą/otyłością dawka ta powinna być stosownie większa.
2. Ponieważ wzrastająca zawartość tkanki tłuszczowej negatywnie wpływa na stężenie testosteronu, Europejskie Towarzystwo Menopauzy i Andropauzy rekomenduje potrzebę modyfikacji stylu życia u mężczyzn otyłych i z nadwagą, zalecając korektę diety i wzrost aktywności ruchowej.

Literatura

- Albrecht M., Jiang W.G., Kumi-Diaki J., Lansky E.P., 2004. Pomegranate extracts potently suppress proliferation, xenograft growth, and invasion of human prostate cancer cells. *J. Med. Food*, 7 (3): 274–283. doi: 10.1089/1096620041938704.
- Allouche-Fitoussi D., Breitbart H., 2020. The role of zinc in male fertility. *Int. J. Mol. Sci.*, 21 (20): 7796. doi: 10.3390/ijms21207796.
- Balunas M.J., Su B., Brueggemeier R.W., Kinghorn A.D., 2008. Natural products as aromatase inhibitors. *Anticancer Agents Med. Chem.*, 8 (6): 646–682.
- Charlton R., 2004. Ageing male syndrome, andropause, androgen decline or mid-life crisis? *J. Men's Health and Gender*, 1 (1): 55–59.
- Chen P., Zhang W., Wang X., Zhao K., Negi D.S., Zhuo L., Qi M., Wang X., Zhang X., 2015. Lycopene and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 94 (33): e1260. doi: 10.1097/MD.0000000000001260.
- Czerwińska A., Pawłowski T., 2018. Zaburzenia płodności u mężczyzn uzależnionych od alkoholu. *Seksuol. Pol.*, 16 (2): 61–66.
- Demark-Wahnefried W., Polascik T.J., George S.L., Switzer B.R., Madden J.F., Ruffin 4th M.T., Snyder D.C., Owzar K., Hars V., Albala D.M., Walther P.J., Robertson C.N., Moul J.W., Dunn B.K., Brenner D., Minasian L., Stella P., Vollmer R.T., 2008. Flaxseed supplementation (not dietary fat restriction) reduces prostate cancer proliferation

- rates in men presurgery. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 17 (12): 3577–3587. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-08-0008.
- Figas A., Aurast Z., Mizera K., Grzejda M., Rabiza A., Owecki M., 2022. DHEA-S – nowe kierunki w praktyce klinicznej DHEA-S. *Post. Biol. Kom.*, 49 (2): 83–100.
- Gomuła A., Rabijewski M., 2010. Zespół niedoboru testosteronu – rozpoznawanie i leczenie na podstawie norm stężenia testosteronu należnych dla wieku. *Seksuol. Pol.*, 8 (1): 1–16.
- Grynkiewicz G., Gadzikowska M., 2003. Fitoestrogeny jako selektywne modulatory aktywności receptorów estrogenowych. *Post. Fitoter.*, (1): 28–35.
- Guo D.P., Eisenberg M.L., 2016. Andrology: puberty-fertility-andropause. in: Agarwal A., Aitken R.J., Alvarez J.G. (eds), *Men's Health*. New York: Springer, 109–120.
- He J., Wang S., Zhou M., Yu W., Zhang Y., He X., 2015. Phytoestrogens and risk of prostate cancer: a meta-analysis of observational studies. *World J. Surg. Oncol.*, 13: 231. doi: 10.1186/s12957-015-0648-9.
- Hsing A.W., Chokkalingam A.P., Gao Y.-T., Madigan M.P., Deng J., Gridley G., Fraumeni Jr J.F., 2002. Allium vegetables and risk of prostate cancer: a population-based study. *J. Natl. Cancer Inst.*, 94 (21): 1648–1651. doi: 10.1093/jnci/94.21.1648.
- Jacob L.M., 2019. The causal relationship between prostatic hyperplasia, chronic prostatitis and prostate cancer. *Dtsch. Z. Onkol.*, 51 (02): 74–80. doi: 10.1055/a-0865-8464.
- Kong S.H., Kim J.H., Lee J.H., Hong A.R., Shin C.S., Cho N.H., 2019. Dehydroepiandrosterone sulfate and free testosterone but not estradiol are related to muscle strength and bone microarchitecture in older adults. *Calcif. Tissue Int.*, (105): 285–293.
- Kumanov P., Tomova A., Robeva R., Kirilov G., 2007. Influence of ageing and some lifestyle factors on male gonadal function: a study in Bulgaria. *Andrologia*, 39 (4): 136–140. doi: 10.1111/j.1439-0272.2007.00780.x.
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lek. PZWL.
- Najman K., Sadowska A., Buczak K., Leontowicz H., Leontowicz M., 2022. Effect of heat-treated garlic (*allium sativum* L.) on growth parameters, plasma lipid profile and histological changes in the ileum of atherogenic rats. *Nutrients*, 14 (2): 336. doi: 10.3390/nu14020336.
- Neves M.A.C., Dinis T.C.P., Colombo G., Sae Melo M.L., 2007. Combining computational and biochemical studies for a rationale on the anti-aromatase activity of natural polyphenols. *Chem. Med. Chem.*, 2 (12): 1750–1762.
- Nimptsch K., Platz E.A., Willett W.C., Giovannucci E., 2012. Association between plasma 25-OH vitamin D and testosterone levels in men. *Clin. Endocrinol.*, 77 (1): 106–112.
- Nomikos T., Gioti K., Tsoukala M., Tenta R., 2021. Pumpkin seed extracts inhibit proliferation and induce autophagy in PC-3 androgen insensitive prostate cancer cells. *J. Med. Food*, 24 (10): 1076–1082. doi: 10.1089/jmf.2020.0200.

- Pilz S., Frisch S., Koertke H., Kuhn J., Dreier J., Obermayer-Pietsch B., Wehr E., Zittermann A., 2011. Effect of vitamin D supplementation on testosterone levels in men. *Horm. Metab. Res.*, 43 (3): 223–225.
- Rabijewski M., 2011. Hipogonadyzm u mężczyzn. w: Zgliczyński W. (red.), *Endokrynologia*. Warszawa: Medical Tribune Polska.
- Rabijewski M., Zgliczyński W., 2009. Etiopatogeneza, rozpoznawanie i leczenie hipogonadyzmu u mężczyzn. *Pol. J. Endocrinol.*, 60 (3): 222–233.
- Roaiah M.F., El Khayat Y.I., GamalEl Din S.F., Abd El Salam M.A., 2016. Pilot study on the effect of botanical medicine (*Tribulus terrestris*) on serum testosterone level and erectile function in aging males with partial androgen deficiency (PADAM). *J. Sex. Marital. Ther.*, 42 (4): 297–301. doi: 10.1080/0092623X.2015.1033579.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Siemińska L., 2007. Tkanka tłuszczowa. Patofizjologia, rozmieszczenie, różnice płciowe oraz znaczenie w procesach zapalnych i nowotworowych. *Endokrynol. Pol.*, 58 (4): 330–342.
- Smith L.B., Mitchell R.T., McEwan I.J., 2013. *Testosterone: from basic research to clinical applications*. New York–Heidelberg–Dordrecht–London: Springer, 17–28; 37–52.
- Staton A., 2012. *Integrative medicine*. Rakel D. (ed.), Philadelphia: Elsevier, 321–334.
- Thomas G.A., Kraemer W.J., Comstock B.A., Dunn-Lewis C., Maresh C.M., Volek J.S., 2013. Obesity, growth hormone and exercise. *Sports Med.*, 43 (9): 839–849. doi: 10.1007/s40279-013-0064-7.
- van Die M.D., Bone K.M., Williams S.G., Pirotta M. V., 2014. Soy and soy isoflavones in prostate cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU Int.*, 113 (5b): E119–130. doi: 10.1111/bju.12435.
- Wang Y., Lee K.W., Chan F.L., Chen S., Leung L.K., 2006. The red wine polyphenol resveratrol displays bilevel inhibition on aromatase in breast cancer cells. *Toxicol. Sci.*, 92 (1): 71–77.
- Wu J., Wilson K.M., Stampfer M.J., Willett W.C., Giovannucci E.L., 2018. A 24-year prospective study of dietary α -linolenic acid and lethal prostate cancer. *Int. Cancer*, 142 (11): 2207–2214. doi: 10.1002/ijc.31247.
- Zdrojewicz Z., 2019. Andropauza – fakty i mity. *Pediatr. Med. Rodz.*, 15 (4): 370–373. doi: 10.15557/PiMR.2019.0063.
- Zhang C., Bian H., Chen Z., Tian B., Wang H., Tu X., Cai B., Jin K., Zheng X., Yang L., Qiu S., 2021. The association between dietary inflammatory index and sex hormones among men in the United States. *J. Urol.*, 206 (1): 97–103. doi: 10.1097/JU.0000000000001703.

„Czas upływa, a my starzejemy się
niepostrzeżenie”

OWIDIUSZ

„Koniec końców, to nie o liczbę lat
chodzi, tylko o ilość życia w tych
latach”

ABRAHAM LINCOLN

13. Starość

Mariola Friedrich

Starość – określana jako jesień życia, druga młodość, złoty wiek czy też wiek trzeci – jest kolejnym, ostatnim okresem życia człowieka. W zależności od genów i środowiska u różnych osób może bardzo różnie przebiegać. W ujęciu społecznym i socjologicznym za człowieka starego uważana jest osoba w wieku 65–70 lat i więcej (Czekanowski 2012). Według WHO za początek starości uznaje się ukończenie 60 lat, natomiast według ONZ (Organizacji Narodów Zjednoczonych) jest to 65. r.ż.

Aktualnie średnia długość życia w Polsce wynosi: dla kobiet – 81,1, a dla mężczyzn – 74,4 roku, i z najnowszych danych GUS (Głównego Urzędu Statystycznego) wynika, że okres ten będzie się wydłużał (2023). Jednak długość życia w zdrowiu wynosi w Polsce już tylko 63,1 roku dla kobiet i 59,1 roku dla mężczyzn (<https://stat.gov.pl>). Zwraca to uwagę na potrzebę/konieczność wprowadzania zmian w stylu życia, w tym w żywieniu osób starszych, tak by oprócz wydłużania się czasu życia przedłużyć również jego trwanie w pełnym zdrowiu. Generalnie starzenie się organizmu wiąże się ze zmniejszaniem: zdolności regeneracyjnych komórek i tkanek, odporności, masy mięśniowej i gęstości kości. Pogorszeniu ulegają funkcje narządów i układów, zmniejsza się sprawność fizyczna. Ale nie wszystkie te zmiany pojawiają się w tym samym czasie, a ich natężenie może być osobniczo, narządowo lub układowo różne.

Specyfika okresu

Światowa Organizacja Zdrowia dzieli starość na 3 etapy: wiek podeszły (tzw. wczesna starość) – 60–74 lata; wiek starszy (tzw. starość pośrednia) – 75–89 lat

i późna starość (wiek sędziwy lub długowieczność) – od 90 lat wzwyż. Starzenie się ustroju związane jest z zachodzeniem różnego rodzaju zmian, które można określać jako fizjologiczne i patologiczne lub jako patofizjologię wieku starszego. Zmiany te mają charakter postępujący i nieodwracalny, jednak nie powodują załamania homeostazy organizmu, o ile nie jest on poddawany dodatkowym obciążeniom.

Do charakterystycznych zmian w wieku starszym należą:

- zmniejszenie masy mięśniowej (o ok. 6% na każdą dekadę życia po 50. roku), spadek siły mięśni (o ok. 15% na dekadę), zwolnienie tempa przewodzenia bodźców (o 10–15%) oraz zmniejszenie natężenia pracy narządów wewnętrznych i aktywności fizycznej;
- upośledzenie czynności nerek (redukcja przesączania kłębuszkowego nawet do 60% wartości wyjściowej) i podwyższenie progu pragnienia;
- zmniejszenie pojemności oddechowej płuc (nawet do 70–80% wartości wyjściowej).

Sumarycznym efektem tych zmian jest obniżenie tempa przemiany materii i tym samym konieczność zmiany WED, przy wzroście gęstości odżywczej diety.

Również skład ciała ulega zmianom polegającym na:

- wzroście zawartości tkanki tłuszczowej (przy należytym m.c.), średnio z ok. 20% w wieku 25 lat do 36% w wieku 70 lat,
- zmniejszeniu masy tkanek aktywnych, przede wszystkim tkanki mięśniowej,
- zmniejszeniu zawartości składników mineralnych z 6% do 4% (efekt demineralizacji kości),
- zmniejszeniu zawartości wody.

Zaburzeniu ulega też często biosynteza hormonów i neurotransmiterów oraz zmienia się rytmika ich wydzielania (Touitou i Haus 2000), ze szczególnym wskazaniem na melatoninę, której znaczne zmniejszenie stężenia prowadzi do desynchronizacji wielu rytmów, w tym rytmu snu i czuwania (Brzęczek i in. 2016).

Z wiekiem zmienia się także funkcjonowanie układu pokarmowego (Mach i Czepiel 2013).

Funkcje układu pokarmowego

Układ pokarmowy, tak jak i cały organizm, podlega wraz z wiekiem zmianom. Zachodzą one we wszystkich jego składowych, od jamy ustnej aż po okrężnicę i zasiedlającą ją mikrobiotę jelitową, jednak ich natężenie w różnych odcinkach przewodu pokarmowego nie musi być takie same. Podobnie jak objawy, które mogą być niezauważalne lub przeciwnie – zaznaczać się tak silnie, że hamują

apetyt i zmieniają ilość i rodzaj spożywanego przez osoby starsze pokarmu, negatywnie wpływając na ich samopoczucie i zdrowie.

Jama ustna

Zmiany zachodzące w jamie ustnej dotyczą przede wszystkim błony śluzowej, która staje się cieńsza i mniej elastyczna, co generalnie sprzyja zmniejszeniu jej odporności na działanie czynników termicznych, mechanicznych, chemicznych i infekcyjnych. Zachodząca z wiekiem atrofia komórek błony śluzowej powoduje zmniejszone wydzielanie śliny i zmianę jej składu, co może sprzyjać suchości w jamie ustnej (tzw. kserostomii) oraz pogarszać wstępne trawienie pokarmu. Zanikowe zmiany brodawek nitkowatych i grzybowatych oraz zmniejszenie liczby kubków smakowych powodują, że już po 60. r.ż. zmniejsza się odczuwanie smaku słodkiego i kwaśnego, a wzrasta – smaku gorzkiego. Dodatkowo zmiany zachodzące w jamie nosowej (utrata receptorów węchowych o ok. 10% na każdą dekadę życia) pogłębiają zaburzenia odczuwania smaku. I pomimo tego, że ludzie osobniczo bardzo się różnią pod względem odczuwania smaku, uważa się, że po 65. r.ż. ok. połowa populacji ma zaburzenia czucia smaku, a po 80. r.ż. odsetek ten wzrasta do 75%. Generalnie nie wpływa to jednak na ilość pobieranego pokarmu, natomiast w istotny sposób zmienia jego wybór. Wykazano, że zwiększenie smakowej różnorodności w jednym posiłku wydłuża czas pobierania pokarmu, a wzmożona intensywność smaków może też zwiększać wielkość spożywanej porcji (Bhutto i Morley 2008).

Kolejna zachodząca z wiekiem zmiana w jamie ustnej to zmniejszanie się grubości mięśni żwaczowych. Przekłada się to na mniejszą siłę zgryzu i może powodować u osób starszych rezygnację z produktów, które sprawiają trudności w gryzieniu, co dodatkowo osłabia siłę mięśni żwaczowych i zmniejsza ilość wydzielanej śliny. W wyniku tych procesów może dochodzić do powiększenia języka, który częściowo przejmuje funkcję miażdżenia pokarmu. Nie bez wpływu jest też obserwowana w wieku starszym zmniejszona liczba zębów. Wszystkie te zmiany nie tylko pogarszają stan odżywienia, ale również modyfikują skład i aktywność mikrobioty jelitowej.

Przełyk

U osób starszych obserwuje się wiele zaburzeń w procesie połykania. I to nie tylko ze względu na zmiany w jamie ustnej, które zaburzą formowanie kęsa, ale przede wszystkim z powodu zmniejszonego napięcia górnego zwieracza przełyku, zmniejszonej amplitudy skurczów i możliwych zaburzeń perystaltyki przełyku. Powoduje to wolniejsze oczyszczanie przełyku z zarzucanej kwaśnej treści żołądkowej i sprzyja powstawaniu refluksu.

Żołądek

Wiek starszy sam w sobie nie modyfikuje pracy żołądka, natomiast zmianom ulegają jego funkcje wydzielnicze i ochronne. Bardzo często w tej grupie wiekowej stwierdza się zmniejszoną kwaśność soku żołądkowego (której sprzyja też suchość w jamie ustnej – kserostomia) i zmniejszone wydzielanie pepsynogenu, wynikające z przewlekłego zanikowego nieżytu żołądka. Wiek starszy istotnie obniża też zdolności ochronne błony śluzowej żołądka, co sprzyja tworzeniu się wrzodów trawiennych. Z jednej strony efekt ten może wynikać z zaburzeń mikrokrążenia w błonie z powodu miażdżycy, z drugiej – ze wzrostu proliferacji komórek błony śluzowej żołądka i zmniejszonego wydzielania gastroprotektyn prostaglandyn PGE₂ i PGF₂ α , co sumarycznie zwiększa jej podatność na uszkodzenia. Z wiekiem wzrasta też ryzyko zakażenia bakterią *Helicobacter pylori*.

Osobnym problemem jest wolniejsze opróżnianie żołądka, szczególnie przy zbyt obfitym i/lub energetycznym posiłku. Na tempo tego procesu istotny wpływ wywiera również ciśnienie tętnicze krwi. Stwierdzono, że u osób starszych często obserwuje się tzw. poposiłkowe obniżenie ciśnienia krwi. Jest ono wypadkową działania wielu czynników w tym: regulacji trzewnego przepływu krwi, wzrostu objętości żołądka po posiłku, uwalniania hormonów żołądkowo-jelitowych oraz odpowiedzi jelita cienkiego na przepływ treści. Najczęstsze objawy poposiłkowego obniżenia ciśnienia krwi to: nudności, zawroty głowy, upadki, omdlenia, a nawet dusznica bolesna, co może stanowić problem zdrowotny i negatywnie wpływać na samopoczucie, a u niektórych osób – skutecznie hamować ochotę na jedzenie. W przypadku osób starszych z nadciśnieniem tętniczym spadek ten jest istotnie większy w porównaniu do osób z prawidłowym ciśnieniem krwi.

Jelito cienkie

Generalnie w wieku starszym tempo przechodzenia pokarmu przez jelito cienkie nie ulega zmianie. Również zmiany we wchłanianiu składników pokarmowych mogą być nieduże i dotyczyć zmniejszonego wchłaniania węglowodanów, białka, tłuszczu, witamin B₁₂ i D₃, folianów i wapnia. Zmiany wchłaniania witaminy B₁₂ związane są z redukcją biosyntezy czynnika Castle’a, a witaminy D₃ – ze zmniejszeniem liczby receptorów w nabłonku jelitowym, co jest dodatkowo nasilane przez, związane ze starzeniem się organizmu, zmniejszone wchłanianie wapnia (Morley 2007). Równocześnie obserwuje się zwiększone wchłanianie cholesterolu i witamin A i C. Bez zmian pozostaje wchłanianie tiaminy, ryboflawiny, niacyny, witaminy K, cynku i magnezu (Feldman i in. 2020). W jelicie cienkim może dochodzić też do przerostu flory bakteryjnej, szczególnie u osób z niską masą ciała oraz niedoborami w diecie: błonnika pokarmowego, kwasu foliowego, witamin B₂ i B₆. Sprzyja to luźnym stolcom, a nawet uporczywym biegunkom, co po-

woduje utratę wody i elektrolitów i może być diagnozowane jako zespół rozrostu bakteryjnego jelita cienkiego (SIBO – ang. *small intestinal bacterial overgrowth*).

Jelito grube

Zachodzące w wieku starszym zmiany w jelicie grubym są odpowiedzialne za wydłużony pasaż jelitowy. Związane jest to ze zmianami motoryki jelita grubego i odcinka prostnico-odbytniczego (w wyniku zaburzeń trzewnego układu nerwowego – a ściślej: neuronów cholinergicznym), ale też z mniejszą aktywnością fizyczną osób starszych i zmianami w sposobie żywienia. Z wiekiem zmniejsza się też kurczliwość mięśnia łonowo-odbytniczego oraz zewnętrznego zwieracza odbytu, a także elastyczność rectum i siła skurczu wewnętrznego zwieracza odbytu, co powoduje, że parcie może być odczuwane już przy mniejszej objętości stolca, może wystąpić także jego nietrzymanie.

Drugą ważną zmianą, do której dochodzi w wieku starszym w okrężnicy, są zmiany w składzie bakteryjnej flory jelitowej, tzw. mikrobioty (An i in. 2018). Stwierdzone jakościowe zmiany flory bakteryjnej (Ardesia i in. 2015) sprzyjają wzrostowi częstotliwości biegunk infekcyjnych, a poprawie tego stanu może służyć m.in. odpowiednie żywienie (Salazar i in. 2017). Udział zaburzeń mikrobioty jelitowej w etiopatogenezie chorób osób starszych został już potwierdzony w niektórych jednostkach chorobowych (O'Tole i Jeffery 2018, Ostojic 2018) i aktualnie jest przedmiotem licznych badań.

Zmiany zachodzące w przewodzie pokarmowym w wyniku starzenia się organizmu mogą się pojawiać – ale nie muszą – i w wielu przypadkach proces trawienia przebiega prawidłowo!

Do układu pokarmowego należą także wątroba, drogi żółciowe oraz trzustka.

Wątroba

Zmiany zachodzące w wątrobie nie mają większego wpływu na funkcjonowanie organizmu osób starszych, wywierają jednak negatywny wpływ na przebieg wielu szlaków metabolicznych, ze szczególnym uwzględnieniem metabolizmu niektórych leków.

Do najważniejszych fizjologicznych zmian w wątrobie – związanych z wiekiem – należą: zmniejszenie jej wielkości (średnio od 24% do nawet 35%) oraz obniżenie przepływu wrotnego, co u osób w podeszłym wieku może być przyczyną zmniejszenia szybkości eliminacji z organizmu substancji toksycznych oraz leków. Analiza wyników badań dotyczących zmian aktywności układu cytochromu P450 (mikrosomalna NADPH reduktaza) wykazała, że generalnie aktywność ta nie ulega obniżeniu, pod warunkiem, że nie współistnieją choroby wątroby lub inne poważne schorzenia.

Natomiast obserwowany w wieku starszym wzrost zawartości cholesterolu w żółci, przy równoczesnym zmniejszeniu syntezy i wydzielania do żółci kwasów żółciowych, powoduje, że żółć staje się bardziej litogenna, ze skłonnością do wytrącania się w niej kryształków cholesterolowych. Towarzyszące temu opóźnione opróżnianie pęcherzyka żółciowego, będące efektem zmniejszenia jego wrażliwości na cholecystokininę, sprzyja powstawaniu w nim kamieni żółciowych.

Z licznych badań wynika, że ograniczenie WED jest w stanie odwrócić większość negatywnych zmian zachodzących w wątrobie w wyniku starzenia (Friedrich 2005, Gulbicka i in. 2018, Zwolińska-Wcisło 2018), co jest kolejnym dowodem na istotne znaczenie żywienia w procesie starzenia się organizmu.

Trzustka

Z wiekiem obniża się tzw. zewnątrzwydzielnicza „rezerwa czynnościowa” trzustki, co ma znaczenie praktyczne nie tylko w przypadku nadmiernej podaży tłuszczów i białka w diecie, ale też gdy stosuje się dietę z dużą zawartością błonnika, który przyspiesza pasaż treści jelitowej. Jednak generalnie przy prawidłowo zestawionym jadłospisie zmniejszone wydzielanie enzymów trawiennych (trypsyny i lipazy) nie zmienia istotnie wielkości wchłaniania produktów trawienia tych składników diety.

Natomiast wyczerpywanie się zdolności wydzielniczych komórek β trzustki i zmniejszone wydzielanie insuliny oraz obniżona wrażliwość komórek mięśni, tkanki tłuszczowej i wątroby na jej działanie prowadzi do częstszego występowania w tej grupie wiekowej cukrzycy typu II.

Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania żywienia

Starzenie się organizmu na ogół wpływa też na wielkość wydzielania wielu hormonów przewodu pokarmowego, jednak szczególnie ważny w wieku starszym jest wzrost wydzielania silnie naczyniorozszerzającego peptydu związanego z genem kalcytoniny, którego konsekwencją działania jest, wspomniane już wcześniej, poposiłkowe obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Obserwowany u 60–70% seniorów ok. 30–60 minut po posiłku; może być nasilany przez posiłek bogaty w węglowodany, ale też w tłuszcz lub białko.

Na uwagę zasługuje również wzrost stężenia cholecystokininy – hormonu o działaniu hamującym uczucie głodu (wydzielanego przez komórki błony śluzowej dwunastnicy i jelita czczego) – oraz peptydu glukagonopodobnego, którego stężenie u osób starszych istotnie wzrasta po spożyciu posiłku bogato-tłuszczowego. Glukagonopodobny peptyd (wydzielany przez komórki dystalnej

części jelita, ale też produkowany przez trzustkę i mózg) hamuje uwalnianie glukagonu, opóźnia opróżnianie żołądka, zwiększa sekrecję insuliny, przez co przyspiesza uczucie sytości i znacząco zmniejsza pobranie energii, co sumarycznie, ze wzrostem stężenia cholecystokininy i innymi zmianami związanymi z wiekiem, może przyczyniać się do fizjologicznej anoreksji w wieku starszym, która prowadzi do zmniejszonego spożycia energii i składników odżywczych, przyczyniając się do pogorszenia stanu odżywienia. Wiąże się to z ryzykiem rozwoju niedożywienia, rozwojem sarkopenii i zespołu słabości i jest przyczyną zwiększonej chorobowości i śmiertelności wśród osób starszych.

Bez zmian w wydzielaniu pozostaje grelina i peptyd hamujący wydzielanie żołądkowe, natomiast wzrost wydzielania obserwuje się, oprócz ww. hormonów przewodu pokarmowego, w przypadku gastryny, polipeptydu trzustkowego, somatostatyny i amyliny (Feldman i in. 2020).

Anoreksja wieku starszego

Jadłowstręt pojawia się u osób starszych w wyniku zaburzeń ośrodkowej i obwodowej regulacji łaknienia. Powoduje on pogorszone reagowanie starszego organizmu na niedobory żywieniowe oraz utratę masy ciała, a także przyczynia się do szybszego osiągnięcia przez osoby starsze uczucia sytości. To ostatnie spowodowane jest zmniejszoną rozciągliwością dna żołądka (wynikającą ze zmniejszenia aktywności syntazy tlenu azotu regulującej mikrokrążenie w ścianie żołądka), co przekłada się na rozciąganie wpustu i tym samym szybsze osiągnięcie sytości, a działanie cholecystokininy i peptydu glukagonopodobnego jeszcze ten efekt nasila. Nie bez wpływu jest też regulacja ośrodkowa działająca przez szereg neurotransmiterów, z których wiele wywiera swój wpływ przez tlenek azotu – a jego synteza u osób starszych ulega zaburzeniu. Do czynników powodujących obniżenie apetytu należą, oprócz zmian fizjologicznych zachodzących z wiekiem, także choroby towarzyszące, związana z nimi farmakoterapia oraz problemy natury psychologicznej i społecznej. Z danych literaturowych wynika, że jadłowstręt występuje u ok. 20–25% Europejczyków od 65. r.ż. wzwyż (Wernio i in. 2016). Ponieważ niesie on ze sobą poważne konsekwencje zdrowotne, jego pojawienie się wymaga szybkiej interwencji rodziny lub opiekunów osoby starszej.

Obserwowane w wyniku starzenia się organizmu zmiany w funkcjonowaniu układu pokarmowego są stosunkowo wolne i generalnie nie wpływają na długość życia człowieka. Ma to jednak miejsce tylko tak długo, jak długo dostarczany pokarm pokrywa wszystkie zapotrzebowania organizmu, co stymuluje odporność, zapewnia uczucie siły fizycznej i psychicznej oraz poprawia jakość życia osoby starszej. Pojawiające się w wieku starszym choroby i obserwowana wie-

lolekowość mogą jednak w istotny sposób wpływać na trawienie i wchłanianie składników diety, doprowadzając do ilościowych i jakościowych niedoborów.

Zapotrzebowanie, źródła, zalecenia żywieniowe

Biorąc pod uwagę wyniki licznych badań, żywienie zdrowych osób starszych nie powinno specjalnie odbiegać od żywienia pozostałych osób dorosłych. Jednak ze względu na aktualną wiedzę autorki uważają, że podstawowe zalecenia żywieniowe dla osób starszych powinny uwzględniać nie tylko specyfikę ich potrzeb, ale też możliwości organizmu.

Wartość energetyczna diety

W przypadku osób starszych wartość energetyczna diety ulega zmniejszeniu i powinna być wyliczana indywidualnie. Spadek ten wynika z faktu zmniejszenia masy tkanek aktywnych, przede wszystkim tkanki mięśniowej, oraz obniżonej aktywności ruchowej. Jednak przy zmniejszaniu wartości energetycznej należy pamiętać o zapotrzebowaniu na inne składniki odżywcze i wzroście gęstości odżywczej diety.

Całodzienny wydatek energetyczny organizmu jest sumą energii zużywanej na PPM oraz na indywidualnie różną aktywność fizyczną. Podstawową przemianę materii u osób od 60. r.ż. wzwyż można wyliczyć z następującego wzoru (Rychlik i in. 2024):

PPM kobiet [kcal/dobę]: $8,52 \times W + 421 \times H + 10,7$

PPM mężczyzn [kcal/dobę]: $11,4 \times W + 541 \times H - 256$

W – masa ciała (kg)

H – wysokość ciała (m)

Zawartość białka w diecie

Według norm dla populacji Polski (Rychlik i in. 2024), przyjętych dla krajowej racji pokarmowej, zawartość białka w diecie dla mężczyzn i kobiet powyżej 19. r.ż. powinna wynosić: na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR – ang. *estimated average requirement*) – 0,66 g/kg m.c./dobę, a na poziomie RDA – 0,83 g/kg m.c./dobę. Z przeglądu piśmiennictwa wynika jednak, że dzienne spożycie białka, mające na celu zachowanie i odbudowę mięśni oraz zapobieganie sarkopenii, w przypadku zdrowych osób starszych powinno wynosić 1–1,2 g/kg m.c./dobę (Jaroch 2015). Podobne stanowisko reprezentują inni badacze (Jarosz i in. 2019), zalecając osobom starszym (od 65. r.ż. wzwyż) spożywanie 1 g białka/kg m.c./dobę, jednak nie mniej niż 15%, ale też nie więcej niż 20% całodziennego WED. Wynika to z faktu, że z jednej strony zwiększone spożycie białka przez osoby starsze poprawia masę i siłę mięśni, poprzez immunostymulację zwiększa

odporność na choroby, podtrzymuje dobry stan tkanki kostnej oraz stymuluje pracę mózgu, jednak z drugiej – jego nadmiar niepotrzebnie obciąża metabolizm wątrobowy i wzmaga pracę nerek, zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy i osteoporozy, a przez zmianę pH okrzynicy niekorzystnie wpływa na skład mikrobioty jelitowej, stymulując m.in. rozwój szczepów bakterii, których produktami metabolizmu są związki mutagenne, rakotwórcze i genotoksyczne (Mroczyńska i in. 2011).

Jak już wspomniano w poprzednich rozdziałach, białka obecne w żywności różnią się między sobą składem aminokwasowym, który decyduje o możliwości syntezy białek ustrojowych. Stąd przyjmuje się, że białka pochodzące z produktów zwierzęcych, dzięki obecności w swoim składzie tzw. aminokwasów egzogennych, których organizm ludzki nie syntetyzuje, mają wyższą wartość odżywczą w porównaniu z białkami pochodzącymi z produktów roślinnych. Mimo to udział białka zwierzęcego w całodziennej diecie osób starszych nie powinien przekraczać 40–50% zawartości białka ogółem. Pozostały odsetek powinny stanowić białka roślinne, których wartość odżywczą można poprawić, zestawiając w jednym posiłku ich źródła zawierające tzw. białka komplementarne, czyli wzajemnie uzupełniające się w aminokwasy egzogenne. Są to nasiona roślin strączkowych, ziarna zbóż i orzechy. Zalecane źródła białka dla osób starszych przedstawiono w tab. 13.1.

Tab. 13.1. Zalecane źródła białka dla osób starszych*

Produkt	Zawartość (g/100 g)	Produkt	Zawartość (g/100 g)
Jogurt naturalny	4,3–4,5	Groch (nasiona suche)	23,6
Kefir	3,4	Fasola biała (nasiona suche)	21,4
Maślanka	3,3	Ryż brązowy	7,1
Serek twarogowy ziarnisty	12,3	Kasza gryczana	12,6
Ser twarogowy półtłusty	18,7	Kasza jęczmienna	6,9
Jaja kurze (całe)	12,5	Kasza pęczak	8,4
Kura (tuszką)	18,5	Kasza manna	8,7
Kurczak (tuszką)	18,6	Kasza jaglana	10,5
Mięso z piersi kurczaka	21,5	Makaron	10,7–13,2
Mięso z ud kurczaka	17,8	Płatki owsiane	11,9
Wątróbka kurczaka	19,1	Pieczywo pszenne	5,8–8,3

Produkt	Zawartość (g/100 g)	Produkt	Zawartość (g/100 g)
Mięso z piersi indyka	19,2	Pieczywo żytnie	3,8–7,8
Mięso z podudzia indyka	18,7	Warzywa/owoce	1,0–3,0
Mięso z udźca indyka	18,4	Bób świeży	7,1
Cielęcina	19,9–20,5	Brukselka	4,7
Łosoś świeży	19,9	Groszek zielony	6,7
Łosoś wędzony	21,5	Ziemniaki (średnio)	1,9
Śledź świeży	16,3	Orzechy włoskie	16,0
Śledź wędzony	21,8	Migdały	20,0
Morszczuk świeży	17,2	Pestki dyni	24,5
Mintaj świeży	16,6	Sezam	23,2
Makreła wędzona	20,7	Morele suszone	5,4

* Kunachowicz i in. 2020

Zawartość tłuszczu w diecie

Według zaleceń WHO (2018), FAO i innych grup eksperckich zawartość tłuszczu w diecie powinna dostarczać 15–30% energii całodziennej racji pokarmowej. Natomiast wg ekspertów z EFSA (2018) zawartość ta dla osób dorosłych powinna dostarczać 20–35% WED i to stanowisko przyjęto w polskich normach, rozszerzając zalecenia o związki przyczynowo-skutkowe pomiędzy zalecaną ilością tłuszczu w diecie a masą ciała oraz zalecaną ilością tłuszczu w diecie a aktywnością fizyczną. Z licznych badań wynika, że spożycie tłuszczów w ilości wyższej niż zalecana, szczególnie tych zawierających nasycone kwasy tłuszczowe, sprzyja rozwojowi zespołu metabolicznego i przyczynia się do wzrostu ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (Julibert i in. 2019), a także zwiększa ryzyko powstawania nadwagi i otyłości, przez co sprzyja rozwojowi przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak cukrzyca typu 2, miażdżycy oraz nadciśnienie tętnicze (Mahendran i in. 2014). Zwiększa również ryzyko rozwoju chorób nowotworowych, w tym raka sutka, raka jelita grubego i raka prostaty (Kim i in. 2018, Liss i in. 2019) oraz negatywnie wpływa na mikrobiotę jelitową (Le Roy i in. 2019). Mimo to nie rekomenduje się obniżenia pobrania energii z tłuszczu ogółem poniżej zalecanych wartości, ponieważ przekłada się to na wzrost spożycia węglowodanów, czego efektem mogą być zaburzenia gospodarki węglowodanowo-insulinowej i odkładanie się tkanki tłuszczowej ze wszystkimi negatywnymi tego następstwami (Hall i in. 2015).

Tłuszcze obecne w żywności różnią się między sobą rodzajem kwasów tłuszczowych i dlatego poza ilością tłuszczu w diecie równie istotny jest jego rodzaj. I tak spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA – ang. *saturated fatty acids*) w wieku starszym powinno być jak najmniejsze i nie powinno przekraczać 5–6% całkowitego spożycia energii, a spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych obecnych przede wszystkim w tłuszczach częściowo utwardzonych należy ograniczyć do 1% całkowitego spożycia energii.

Pozostałe tłuszcze obecne w diecie powinny zaliczać się do tłuszczów zawierających jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) z rodziny n-6 i n-3 (Bellenger i in. 2019), z czego 4% wartości energetycznej powinno pochodzić z niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), do których zaliczamy kwas linolowy (LA – ang. *linoleic acid*), wchodzący w skład kwasów n-6, i kwas ALA, należący do kwasów n-3, oraz kwasy EPA, DHA i arachidonowy (ARA – ang. *arachidonic acid*), które mogą też powstawać w organizmie z kwasów ALA oraz LA. Ponieważ jednak kwasy LA (n-6) i ALA (n-3) w swoim metabolizmie współzawodniczą o te same enzymy, nadmiar kwasów n-6 prowadzi do większej koncentracji ich pochodnych, co hamuje syntezę pochodnych kwasów n-3: EPA i DHA, przekształcanych w organizmie m.in. w związki przeciwzapalne i hamujące podziały komórek nowotworowych (Bellenger i in. 2019). Stąd istotny jest też wzajemny stosunek kwasów z rodzin n-3 i n-6, który jednak w polskich normach żywienia (Rychlik i in. 2024) nie został określony. W literaturze przedmiotu zalecane wartości mieszczą się w przedziale między 1 : 2 a 1 : 5 i wynikają one z faktu różnych właściwości tych kwasów tłuszczowych w profilaktyce takich schorzeń jak: astma – 1 : 5; reumatoidalne zapalenie stawów – między 1 : 2 a 1 : 3 (Abdulrazaq i in. 2017); rak piersi – między 1 : 1 a 1 : 2,5; zaburzenia snu – 1 : 4; niedokrwienność serca – 1 : 4 (Mach i in. 2020); sprawność umysłu – 1 : 4 (Chang i in. 2018). Pojawiają się jednak prace negujące zasadność tych zaleceń (Delgado i in. 2017, Harris 2018). Zalecane źródła tłuszczu dla osób starszych przedstawiono w tab. 13.2.

W wieku starszym ważna jest też zawartość cholesterolu w diecie. I chociaż związek ten pełni w organizmie wiele istotnych funkcji, to w tym okresie życia jego endogenna synteza przez wątrobę i dystalną część jelita cienkiego jest wystarczająca do pokrycia zapotrzebowania organizmu. Ograniczenie spożycia cholesterolu przez osoby starsze wiąże się z jego rolą – jest on bowiem głównym czynnikiem ryzyka miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca, szczególnie gdy towarzyszy temu nadmierne spożycie tłuszczów zawierających kwasy tłuszczowe nasycone i kwasy typu trans oraz niedobór błonnika pokarmowego (Carson i in. 2020). Zawartość cholesterolu w 100 g części jadalnych produktu spożywczego przedstawiono w tab. 13.3.

Tab. 13.2. Zalecane źródła tłuszczu dla osób starszych*

Produkt	Zawartość kwasów tłuszczowych (g/100 g)			
	nasyczone	jednonienasyczone	wielonienasyczone	w tym n-3
Kurczak (tuszka)	2,62	3,92	1,95	0,08
Kurczak (udo)	2,88	3,94	2,04	0,18
Kurczak (skrzydełka)	3,71	5,60	1,65	0,23
Kura (tuszka)	3,23	6,44	2,93	0,22
Indyk (tuszka)	2,22	1,67	2,14	0,59
Indyk (podudzie)	2,54	4,08	1,89	0,22
Łosoś świeży	2,94	5,52	4,79	4,04
Śledź świeży	2,15	5,37	1,84	1,68
Śledź solony (filety)	3,09	7,73	2,67	2,40
Sardynka świeża	2,60	2,50	1,60	1,40
Pstrąg	0,12	0,52	0,58	0,48
Flądra	0,30	0,34	0,45	0,39
Makrela wędzona	3,88	5,83	3,79	3,37
Makrela świeża	3,44	4,65	2,63	2,29
Jaja kurze (całe)	3,00	4,34	0,81	0,09
Olej rzepakowy	6,67	62,97	25,84	8,07
Olej lniany**	9,64	14,63	75,50	57,41
Oliwa z oliwek	14,86	70,12	10,61	0,83
Migdały	4,74	33,65	10,90	0,40
Orzechy laskowe	4,51	48,80	6,56	0,12
Orzechy włoskie	6,56	9,40	41,16	6,57
Orzechy pistacjowe	6,05	32,51	7,24	0,23
Awokado	1,80	11,51	1,33	0,07
Z uwagi na nadmiar kwasów n-6 w diecie obecne w mniejszych ilościach				
Olej sojowy	11,99	35,48	48,07	6,79
Olej słonecznikowy	11,05	19,45	66,05	0,61
Dynia (nasiona)	8,48	14,19	20,88	0,18
Słonecznik (nasiona)	4,42	8,35	28,82	0,04
Sezam (nasiona)	6,66	18,69	21,78	0,38

* Kunachowicz i in. 2020

** Gromek i in. 2015

Tab. 13.3. Zawartość cholesterolu w 100 g części jadalnych produktu spożywczego*

Produkt	Zawartość (mg/100 g)
Śmietana 12%	39
Śmietana 18%	56
Śmietana 30%	106
Masło extra	248
Sery pleśniowe (średnio)	72
Sery typu feta (średnio)	89
Sery żółte (średnio)	70–90
Jaja kurze (całe)	360
Mięso (średnio)	60–80
Wątróbka drobiowa	380
Wątróbka cielęca	360
Wątróbka wieprzowa	354
Smalec	95

* Kunachowicz i in. 2020

Zawartość węglowodanów w diecie

Węglowodany w diecie powinny stanowić 45–65% WED i, podobnie jak w zaleceniach żywieniowych dla innych grup, uzupełniać ilość energii, jaką należy dostarczyć organizmowi po uwzględnieniu energii z białka i tłuszczu. Zapotrzebowanie na węglowodany przyswajalne nie jest dokładnie poznane, przyjmuje się jednak, że spożycie 50–100 g węglowodanów na dobę zapobiega kwasicy metabolicznej. Przyjmuje się też, że spożycie 130 g węglowodanów przyswajanych na dobę przez osoby dorosłe jest wystarczające do pokrycia zapotrzebowania na ten składnik. Jednak w żywieniu osób starszych, z uwagi na zalecane ograniczenia w wielkości spożycia białka i tłuszczu, ilości te mogą być niewystarczające, stąd bezpieczniejsze wydają się aktualne zalecenia, by węglowodany stanowiły 45–65% WED, w tym cukry proste do 20%, a cukry dodane (sacharoza, fruktoza, glukoza, syrop glukozowy i wysokofruktozowy oraz inne cukry wyizolowane) – nie więcej niż 10% (Rychlik i in. 2024).

Zalecenia te wynikają z faktu, że węglowodany obecne w żywności różnią się między sobą, a ich rodzaj oraz niedobór lub nadmiar w diecie nie są obojętne dla organizmu. Wykazano, że przy niewystarczającym spożyciu węglowodanów

organizm do utrzymania homeostazy glikemicznej (zapobieganie hipoglikemii) wykorzystuje pochodzące z białek aminokwasy glukogenne. Powoduje to (i to nie tylko u osób starszych) zużywanie białek na potrzeby energetyczne i zubożenie puli białek potrzebnej do odnowy organizmu.

Niedobór węglowodanów w diecie sprzyja też kwasicy metabolicznej oraz niedoborom takich składników jak: witaminy, składniki mineralne, związki biologicznie aktywne i błonnik pokarmowy – obecne w zalecanych źródłach węglowodanów. Sumarycznie przekłada się to nie tylko na pogorszenie samopoczucia i nastroju, ale też prowadzi do zaburzeń metabolizmu, co może sprzyjać rozwojowi m.in. chorób serca (El Ghoch i in. 2016).

Z przeglądu piśmiennictwa wynika jednak, że znacznie większym problemem zdrowotnym może być nadmierne spożycie węglowodanów, ze szczególnym uwzględnieniem cukrów dodanych, w tym fruktozy (Campos i Tappy 2016, Okręglika i in. 2017). Związane jest to ze specyfiką metabolizmu tego cukru, co przy jego nadmiarze w diecie może prowadzić do zaburzeń lipidowych w postaci hiperlipidemii oraz wzrostu stężenia cholesterolu we krwi.

Podobnie nadmierne spożycie sacharozy i cukrów prostych pochodzących ze słodczy, wyrobów cukierniczych i napojów słodzonych, może, prowadząc do wzrostu WED, sprzyjać gromadzeniu tkanki tłuszczowej, nadwadze i otyłości, a w konsekwencji insulinooporności, cukrzycy i chorób układu krążenia (Merino i in. 2019).

Stąd ogólnie, w tym też dla osób starszych, zalecane są produkty zawierające węglowodany złożone (zboża i ich przetwory, nasiona roślin strączkowych, warzywa i owoce) z towarzyszącym im błonnikiem pokarmowym. Wystarczające spożycie błonnika pokarmowego dla osób starszych, tak kobiet, jak i mężczyzn, w polskich normach określono na 20 g/dobę. Przy czym korzystny byłby udział w diecie różnych jego frakcji, ze zwróceniem uwagi na frakcję rozpuszczalną obecną m.in. w: jabłkach, bananach, marchwi, zielonym groszku, nasionach grochu, kaszy gryczanej i jęczmiennej czy razowym pieczywie żytnim. Związane jest to z rolą, jaką spełniają różne frakcje błonnika pokarmowego w stabilności mikrobioty jelitowej, której niekorzystne zmiany wiążą się z wiekiem, a dodatkowo nasilane przez nieprawidłowe żywienie sprzyjają m.in. przewlekłym stanom zapalnym (An i in. 2018).

Zawartość witamin, składników mineralnych oraz płynów

W dobrze skomponowanej diecie osób starszych zawartość witamin, składników mineralnych oraz płynów powinna w całości pokrywać zapotrzebowanie organizmu, jednak w tej grupie wiekowej zaleca się zwiększone spożycie witamin D_3 i B_6 oraz B_2 i B_{12} . Wynika to m.in. z gorszego wykorzystywania tych witamin

z diety. Aktualnie, szczególnie u osób starszych, zaleca się suplementację diety witaminą D₃. Potrzeba suplementacji, jej forma oraz wielkość dawki, z uwagi na niekorzystne efekty nadmiaru tej witaminy (kalcyfikacja tkanek miękkich), powinna być ustalana przez lekarza indywidualnie, podobnie jak ewentualna konieczność uzupełniania diety innymi witaminami.

Natomiast w przypadku składników mineralnych w wieku starszym nie jest już konieczne tak rygorystyczne ograniczanie zawartości sodu w diecie, co związane jest z pojawiającym się często w wieku starszym zmniejszeniem zdolności nerek do zagęszczania moczu i oszczędzania tego jonu.

W prawidłowym żywieniu osób starszych powinna znaleźć się też odpowiednia ilość płynów, w tym wody. Ilość ta zależy od stanu zdrowia, ale też składu diety, temperatury otoczenia i aktywności fizycznej. Generalnie zalecane spożycie płynów ogółem przez osoby starsze jest zbliżone do wartości zalecanej dla innych osób dorosłych i wynosi 2500 ml/dobę dla mężczyzn i 2000 ml/dobę dla kobiet, i to nawet wtedy, gdy nie odczuwają oni pragnienia, co związane jest ze zmniejszeniem wrażliwości zlokalizowanego w podwzgórzu ośrodka pragnienia sygnalizującego konieczność uzupełnienia wody w organizmie. Trudności osób starszych z wprowadzeniem do swojej diety wymaganej ilości płynów związane są też często ze wzrostem częstotliwości mikcji, w tym w nocy, oraz z inkontynencją moczową (NTM), tj. nietrzymaniem moczu (Maziarska i in. 2020). Z danych Światowego Forum Inkontynencji wynika, że epizody NTM występują u 30–60% kobiet i 3–11% mężczyzn (<http://www.ntm.pl>).

Mikrobiota jelitowa w wieku starszym a skład diety

W prawidłowym żywieniu osób starszych, z uwagi na postępujące wraz z wiekiem zaburzenia w składzie i liczbie mikrobioty jelitowej oraz udowodniony już jej wpływ na stan zdrowia (An i in. 2018, Zhang i in. 2020) oraz samopoczucie (Gulas i in. 2018), nie powinno zabraknąć naturalnych źródeł pre- i probiotyków.

Te pierwsze to: fruktooligosacharydy obecne w cebuli, bananach, ziemniakach, szparagach, pszenicy i miodzie; oligosacharydy sojowe zawarte w soi; inulina obecna w cebuli, czosnku, pomidorach, bananach i pszenicy; celuloza obecna we wszystkich tkankach roślinnych i pektyny znajdujące w owocach i warzywach.

Te drugie (probiotyki) to żywe kultury bakterii oraz drożdży. Probiotykami najczęściej są bakterie kwasu mlekowego (*Lactobacillus*), których źródłem w żywieniu osób starszych mogą być jogurty naturalne, kefiry, maślanki, niektóre twarogi, chleby na zakwasie oraz popularne kiszonki, takie jak: kiszona kapusta, kiszone ogórki, zakwas z buraków ćwikłowych, ale też wszystkie inne warzywa kiszone. W regulacji wzrostu flory bakteryjnej jelit, a także w poprawie

trawienia, pomocne mogą być owoce kolendry, o których pisał już żyjący w V w. p.n.e. Hipokrates, ojciec medycyny, a których prozdrowotne właściwości zostały aktualnie potwierdzone naukowo (Mahmoud i in. 2016). Podobnie jak pozytywny wpływ aktywności ruchowej na stan mikrobioty jelitowej (Hawley 2020).

Mózg i jego funkcjonowanie w wieku starszym a skład diety

„Mózg człowieka, podobnie jak jego ciało, starzeje się [...], a jednak osoby starsze często ujawniają zdolności nieobecne na wcześniejszych etapach rozwoju: dostrzegają na pozór trudne do uchwycenia zależności między rzeczami, ich intuicje bywają trafniejsze, rozumienie problemów – głębsze, a wiedza ekspercka budzi szacunek i podziw” (Goldberg 2019).

Wiele się mówi o wpływie sposobu żywienia na funkcjonowanie mózgu, szczególnie w wieku starszym. Aktualnie zalecana jest dieta MIND (ang. *Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay*) – „dieta, która odżywia mózg”; jej celem jest poprawa funkcjonowania mózgu i układu nerwowego. Łączy ona w sobie zalecenia diety śródziemnomorskiej i diety DASH rozszerzone o wyniki badań opisanych w literaturze przedmiotu (Morris i in. 2015, Marcason 2015). Dieta ta obejmuje 10 zaleceń i 5 przeciwwskazań żywieniowych.

Te zalecenia to:

1. Zielone warzywa – minimum 6 razy w tygodniu.
2. Pozostałe warzywa – w każdej postaci, min. raz dziennie.
3. Owoce jagodowe, tj. borówki, truskawki, jagody, maliny – w sezonie 2 razy w tygodniu.
4. Orzechy – w 5 posiłkach tygodniowo.
5. Nasiona roślin strączkowych – 3 razy w tygodniu.
6. Produkty pełnoziarniste – 3 razy dziennie.
7. Ryby, szczególnie tłuste ryby morskie – min. raz w tygodniu.
8. Drób – 2 razy w tygodniu.
9. Oliwa z oliwek – podstawowy tłuszcz używany w kuchni.
10. Wino, szczególnie wytrawne czerwone – może pojawić się codziennie w ilości 1 lampki.

Natomiast przeciwwskazania to:

1. Mięso czerwone – ograniczone do 4 porcji w tygodniu.
2. Masło i margaryny – spożywane w ilości mniejszej niż 1 łyżka stołowa dziennie.
3. Sery, szczególnie tłuste – 1 porcja tygodniowo.
4. Słodycze i wyroby cukiernicze – ograniczone do minimum.
5. Fast foody i dania smażone – maks. raz w tygodniu.

Wiele zawartych w diecie MIND zaleceń mieści się w przedstawionych wyżej fizjologicznych podstawach żywienia osób starszych, z wyjątkiem codziennego spożywania wina (zdania na temat efektów jego działania są podzielone) oraz rodzaju podstawowego tłuszczu używanego w kuchni. Autorki niniejszej monografii uważają, że na tej szerokości geograficznej powinien to być olej rzepakowy (patrz: Zalecane źródła tłuszczu dla osób starszych – tab. 13.2). Dyskusyjna jest też ilość czerwonego mięsa w diecie, w opinii autorek zbyt duża. Jednak wyniki badań dotyczące wpływu tego sposobu żywienia na funkcje poznawcze mózgu osób starszych nie potwierdzają takiej zależności. W randomizowanych badaniach z udziałem osób starszych ($n = 7756$) wykazano, że ten sposób żywienia wiązał się co prawda z niższym ryzykiem zaburzeń poznawczych, ale nie z wolniejszym tempem zmniejszania funkcji poznawczych mózgu (Keenan i in. 2020). Związek diety z korzystnym rokowaniem w chorobach neurodegeneracyjnych związanych ze starzeniem można jednak wiązać ze stymulacją aktywności sirtuin przez obecne w diecie ich naturalne aktywatory, takie jak: resweratrol, kwercetyna, katechina, kurkumina, sulforafan i inne (Donmez i Outeiro 2013).

W tym kontekście o wiele bardziej obiecujące są wyniki badań dotyczące wpływu ruchu na funkcjonowanie mózgu osób starszych. W randomizowanym, kontrolowanym badaniu z udziałem osób starszych wykazano, że trening aerobowy (tu: chodzenie – uzupełnienie autorek) zwiększał wielkość hipokampa o 2%, prowadząc do poprawy pamięci przestrzennej i skutecznie opóźniając o rok do 2 lat związaną z wiekiem utratę jego objętości (Erickson i in. 2011). Przyczyn takiego zjawiska może być kilka – od poprawy krążenia w naczyniach mózgowych aż po wpływ miokina, tu iryzyny, której synteza m.in. w mięśniach jest indukowana ruchem. Wykazano, że zmniejszony przepływ krwi i czynność naczyń mózgowych są powiązane z gorszym funkcjonowaniem poznawczym i zwiększonym ryzykiem chorób neurodegeneracyjnych. Długotrwałe siedzenie upośledza te funkcje, jednak mechanizm tego zjawiska nie jest znany.

Udowodniono jednak, że długotrwałe, nieprzerwane siedzenie u zdrowych pracowników biurowych zmniejszało mózgowy przepływ krwi, który jednak był kompensowany, kiedy okres siedzenia przerywały częste, krótkie przerwy na chodzenie. Stąd konkluzja – regularne przerwy na spacer zapobiegają związanej z długotrwałym siedzeniem redukcji przepływu krwi w mózgu (Carter i in. 2018).

Z kolei w badaniach na zwierzęcym modelu choroby Alzheimera wykazano, że iryzyna, której stężenie obniża się wraz z wiekiem – identyfikowana jako miokina uwalniana do krążenia podczas wysiłku fizycznego – przywraca zaburzoną plastyczność synaps i cofa defekty pamięci. Ponieważ w chorobie Alzheimera stwierdza się w hipokampie i płynie mózgowo-rdzeniowym obniżone stężenie iryzyny, autorzy publikacji sugerują, że może ona być ważnym mediatorem

korzystnych efektów aktywności fizycznej w przeciwdziałaniu uszkodzeniom synaps i upośledzeniu pamięci (Lourenco i in. 2019). Potwierdzają to również wyniki licznych badań (Arosio i in. 2023), które wskazują, że rozpoznanie roli osi mięśniowo-mózgowej w sarkopenii oraz upośledzeniu funkcji poznawczych może pozwolić na identyfikację nowych metod leczenia słabości fizycznej i poznawczej u osób starszych. Wykazano również, że aktualnie tylko interwencje związane ze stylem życia (ruch i żywienie) są skuteczne w leczeniu sarkopenii, a co za tym idzie w profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych, stąd aktywizacja fizyczna ukierunkowana na oś mięśnie-mózg może pozytywnie wpływać na jakość życia osób starszych.

Skonsolidowane wyniki badań wskazują jednak, że za przeżycie neuronów, plastyczność synaptyczną oraz wyższe funkcje mózgu, w tym funkcje poznawcze, odpowiedzialnych jest wiele hormonów obwodowych, w tym insulina, leptyna, peptyd glukagonopodobny-1, glikokortykoidy i inne, których biosynteza z wiekiem często ulega zaburzeniu.

Aspekty praktyczne

1. Zmiany niewłaściwych zachowań żywieniowych u osób starszych powinny być wprowadzane powoli i stopniowo. Po wielu latach określonego sposobu żywienia organizm jest „przyzwyczajony” do popełnianych błędów żywieniowych, a jego zdolności adaptacyjne wraz z wiekiem ulegają pogorszeniu.
2. Ponieważ w wieku starszym zmienia się odczuwanie smaku i zapachu, co sprzyja spadkowi apetytu, a zmniejszenie wydzielania śliny i aktywności enzymów w niej zawartych pogarsza procesy trawienia i przyswajania składników, dieta osób starszych powinna być urozmaicona, lekkostrawna, o wyraźnym smaku, z ograniczeniem m.in. produktów przetworzonych, konserwowanych, smażonych oraz zawierających ostre, drażniące przyprawy. Natomiast biorąc pod uwagę zmniejszającą się siłę zgryzu i/lub ubytki zębowe, należy pamiętać, by takie składniki diety jak surowe warzywa i owoce były podawane osobie starszej w formie pokrojonej, a nie w formie papek i przecierów, co dodatkowo pogłębia proces zanikania mięśni żwaczowych.
3. Pojawiająca się w wieku starszym suchość w jamie ustnej często ma swoją przyczynę w niewystarczającym spożyciu płynów (z wielu powodów), stąd pomocne może być ich uzupełnianie do ilości należytnej, ale też spożywanie produktów bogatych w witaminę B₁ (jej źródła to: groch, kasza jagłana, ryż brązowy i chleb żytni pełnoziarnisty) i B₆ (oprócz

wcześniej wymienionych także: łosoś, kasza gryczana, fasola biała, papryka czerwona, ziemniaki, kapusta włoska, jaja kurze i ser twarogowy) oraz ograniczenie nadmiernej ilości spożywanej soli, a także rezygnacja z papierosów i alkoholu.

4. Zgaga to jeden z objawów refluksu związanego w wieku starszym z nieprawidłowym funkcjonowaniem dolnego zwieracza przełyku. W zmniejszeniu lub niwelowaniu jej objawów pomocne może być: spożywanie jednorazowo, w wolnym tempie, mniejszych porcji pokarmu, unikanie bezpośrednio po posiłku pozycji leżącej oraz wyeliminowanie z diety potraw indywidualnie nietolerowanych, do których najczęściej należą potrawy smażone i pikantne, czekolada, kawa, cytrusy, napar z mięty, napoje gazowane i alkohol.
5. Ponieważ w wieku starszym zmniejsza się szybkość opróżniania żołądka, szczególnie po zbyt energetycznym posiłku (powyżej 500 kcal), co wydłuża okres sytości, zaleca się unikanie spożywania jednorazowo dużych porcji pokarmów oraz tłustych lub nasączonych tłuszczem potraw. Przy zalecanych mniejszych porcjach spożywanego jednorazowo pokarmu należy zwiększyć częstotliwość spożycia posiłków (do 5–6 dziennie) oraz ich gęstość odżywczą. Natomiast zwiększone w tym wieku wchłanianie z diety cholesterolu oraz witamin A i C każe zwracać uwagę na źródła cholesterolu oraz rodzaj suplementów stosowanych przez osoby starsze.
6. Zaparcia – sprzyja im zmniejszenie czynności motorycznej przewodu pokarmowego i spowolnienie ruchów perystaltycznych. Powoduje to nie tylko zaleganie treści pokarmowej w żołądku, ale też sprzyja wzrostowi częstości zaparć. Można im zapobiegać m.in. przez wypijanie odpowiedniej ilości płynów, w tym wody, oraz spożywanie odpowiedniej ilości błonnika pokarmowego, w tym jego frakcji rozpuszczalnych (jego źródłami są: jabłka, banany, marchew, zielony groszek, nasiona grochu, kasza gryczana i jęczmienna, razowe pieczywo żytnie). Natomiast obserwowanym u osób starszych z niską masą ciała oraz niedoborami żywieniowymi luźnym stolcom lub biegunkom można zapobiegać poprzez zwiększone spożycie rozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego (źródła przytoczone wyżej), kwasu foliowego (jego źródłami są: jarmuż, brukselka, groszek zielony, nasiona grochu, kalafior, brokuły, fasola biała, buraki i kalarepa), witaminy B₂ (źródła: jaja kurze, ser twarogowy, kasza jagłana, nasiona grochu, jogurt naturalny, chleb żytni, mięso kurczaka, papryka czerwona) i B₆ (źródła przytoczone wyżej).
7. Biorąc pod uwagę obserwowany w starszym wieku wzrost litogenności żółci i możliwości tworzenia się kamieni żółciowych, pomocne w profi-

laktyce tego zjawiska może być regularne pobieranie pokarmu (w liczbie 5–6 posiłków), które nie tylko sprzyja poprawie łaknienia i trawienia, ale też opróżnianiu pęcherzyka żółciowego, oraz unikanie nadmiernego ograniczania tłuszczu w diecie.

Literatura

- Abdulrazaq M., Innes J.K., Calder P.C., 2017. Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids on arthritic pain: a systematic review. *Nutrition*, 39–40: 57–66. doi: 10.1016/j.nut.2016.12.003.
- An R., Wilms E., Masclee A.A.M., Smidt H., Zoetendal E.G., Jonkers D., 2018. Age-dependent changes GI physiology and microbiota: time to reconsider? *Gut*, 67 (12): 2213–2222. doi: 10.1136/gutjnl-2017-315542.
- Ardesia M., Villanacci V., Fries W., 2015. The aged gut in inflammatory bowel disease. *Monerva Gastroenterol. Dietol.*, 61 (4): 235–247.
- Arosio B., Calvani R., Ferri E., Coelho-Junior H. J., Carandina A., Campanelli F., Ghiglieri V., Marzetti E., Picca A., 2023. Sarcopenia and cognitive decline in older adults: targeting the muscle-brain axis. *Nutrients*, 15 (8): 1853. doi: 10.3390/nu15081853.
- Bellenger J., Bellenger S., Escoula Q., Bidu C., Narce M., 2019. N-3 polyunsaturated fatty acids: an innovative strategy against obesity and related metabolic disorders, intestinal alteration and gut microbiota dysbiosis. *Biochimie*, 159: 66–71. doi: 10.1016/j.biochi.2019.01.017.
- Bhutto A., Morley J.E., 2008. The clinical significance of gastrointestinal changes with aging. *Curr. Op. Clin. Nutr. Metab. Car.*, 11: 651–660.
- Brzęczek M., Słonka K., Hyla-Klekot L., 2016. Melatonina – hormon o pleiotropowym działaniu. *Pediatr. Med. Rodz.*, 12 (2): 127–133. doi: 10.15557/PiMR.2016.001.
- Campos V.C., Tappy L., 2016. Physiological handling of dietary fructose-containing sugars: implications for health. *Int. J. Obes. (Lond.)*, 40 (suppl. 1): S6–S11. doi: 10.1038/ijo.2016.8.
- Carson J.A.S., Lichtenstein A.H., Anderson C.A.M., Appel L.J., Kris-Etherton P.M., Meyer K.A., Petersen K., Polonsky T., Van Horn L., American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health, Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, Council on Peripheral Vascular Disease, Stroke Council, 2020. Dietary cholesterol and cardiovascular risk: a science advisory from American Heart Association. *Circulation*, 141 (3): e39–e53. doi: 10.1161/CIR.0000000000000743.
- Carter S.E., Draijer R., Holder S.M., Brown L., Thijsen D.H.J., Hopkins N.D., 2018. Regular walking breaks prevent the decline in cerebral blood flow associated with prolonged sitting. *J. Appl. Physiol.*, 125 (3): 790–798. doi: 10.1152/jappphysiol.00310.2018.

- Chang J.P.-C., Su K.-P., Mondelli V., Pariante C.M., 2018. Omega-3 polyunsaturated fatty acids in youths with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis of clinical trials and biological studies. *Neuropsychopharmacology*, 43 (3): 534–545. doi: 10.1038/npp.2017.160.
- Czekanowski P., 2012. *Społeczne aspekty starzenia się ludności w Polsce. Perspektywa socjologii starości*. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego.
- Delgado G.E., März W., Lorkowski S., von Schacky C., Kleber M.E., 2017. Omega-6 fatty acids: opposing associations with risk – The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study. *J. Clin. Lipidol.*, 11 (4): 1082–1090. doi: 10.1016/j.jacl.2017.05.003.
- Donmez G., Outeiro T.F., 2013. SIRT1 and SIRT2 emerging targets in neurodegeneration. *EMBO Mol. Med.*, 5 (3): 344–352. doi: 10.1002/emmm.201302451.
- El Ghoch M., Calugi S., Dalle Geave R., 2016. The effects of low-carbohydrate diets on psychosocial outcomes in obesity/overweight: a systematic review of randomized, controlled studies. *Nutrients*, 8 (7): 402. doi: 10.3390/nu8070402.
- Erickson K.I., Voss M.W., Shaurya Prakash R., Basak C., Szabo A., Chaddock L., Kim J.S., Heo S., Alves H., White S.M., Wojcicki T.R., Mailey E., Vieira V.J., Martin S.A., Pence B.D., Woods J.A., McAuley E., Kramer A.F., 2011. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 108 (7): 3017–3022. doi: 10.1073/pnas.1015950108.
- European Food Safety Authority, 2018. Scientific and technical assistance on trans fatty acids. *EFSA Supporting Publication*, 15 (6). doi: 10.2903/sp.efsa.2018.EN-1433.
- Feldman M., Friedman L.S., Brandt L.J., 2020. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 11th edition. Philadelphia: Elsevier – Health Sciences Division.
- Friedrich M., 2005. Effects of health-promoting nutritional education and change dietary habits on visceral fatty tissue contents and on concentrations of insulin and cortisol in menopausal women. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 55 (1): 91–96.
- Goldberg E., 2019. *Jak umysł rośnie w siłę, gdy mózg się starzeje*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Gromek M., Banach J., Czarnecka G., Książkiewicz M., 2015. Zimnotłoczone oleje: lniany (wysoko- i niskolinolenowy) i rzepakowy. Który wybrać? *Herbalism*, 1 (1): 39–65. doi: 10.12775/HERB.2015.003.
- Gulas E., Wyśiadeci G., Strzelecki D., Gawlik-Kotelnicka O., Polgaj M., 2018. Jak mikrobiologia może wpływać na psychiatrię? Powiązania między florą bakteryjną jelit a zaburzeniami psychicznymi. *Psychiatr. Pol.*, 52 (6): 1023–1039. doi: 10.12740/PP/OnlineFirst/81103.
- Gulbicka P., Kanikowska A., Marciniak M., Grzymisławski M., 2018. Współczesne terapie niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby. *Forum Zab. Metab.*, 9 (4): 168–174.
- Hall K.D., Bemis T., Brychta R., Chen K.Y., Courville A., Crayner E.J., Goodwin S., Guo J., Howard L., Knuth N.D., Miller B.V., Prado C.M., Siervo M., Skarulis M.C., Walter M.,

- Walter P.J., Yannai L., 2015. Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity. *Cell. Metab.*, 22 (3): 427–436. doi: 10.1016/j.cmet.2015.07.021.
- Harris W.S., 2018. The Omega-6 : Omega-3 ratio: a critical appraisal and possible successor. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 132: 34–40. doi: 10.1016/j.plefa.2018.03.003.
- Hawley J.A., 2020. Microbiota and muscle highway – two way traffic. *Nat. Rev. Endocrinol.*, 16 (2): 71–72. doi: 10.1038/s41574-019-0291-6.
- http://www.ntm.pl/userfiles/file/Raport_NTM_2019.pdf, [dostęp: 19.08.2022 r.].
- <https://stat.gov.pl/obszarytematyczne/ludnosc/trwanie-zycia/trwanie-zycia-w-zdrowiu-w-polsce-w-latach-2009-2019,4,1.html>, [dostęp: 04.11.2022 r.].
- Jaroch A., 2015. Zalecenia dotyczące spożycia białka dla pacjentów geriatrycznych z zespołem słabości. *Gerontol. Pol.*, 3: 47–51.
- Jarosz M., Charzewska J., Wajszczyk B., Chwojnowska Z. (red.), 2019. *Czy wiesz, ile potrzebujesz białka?* Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia.
- Julibert A., Bibiloni M.D.M., Mateos D., Angullo E., Tur J.A., 2019. Dietary fat intake and metabolic syndrome in older adults. *Nutrients*, 11 (8): 1901. doi: 10.3390/nu11081901.
- Keenan T.D., Agrón E., Mares J.A., Clemons T.E., van Asten F., Swaroop A., Chew E.Y., AREDs and AREDs2 Research Groups, 2020. Adherence to a Mediterranean diet and cognitive function in the age-related eye disease studies 1 & 2. *Alzheimer's Dement.*, 16 (6): 831–842. doi: 10.1002/alz.12077.
- Kim M., Park K., 2018. Dietary fat intake and risk of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Nutrients*, 10 (12): 1963. doi: 10.3390/nu10121963.
- Komunikat Prezesa Głównego Urzędu Statystycznego z dnia 27 marca 2023 r. w sprawie tablicy średniego dalszego trwania życia kobiet i mężczyzn, <https://stat.gov.pl/sygnalne/komunikaty-i-obwieszczenia/lista-komunikatow-i-obwieszczen/komunikat-w-sprawie-tablicy-sredniego-dalszego-trwania-zycia-kobiet-i-mezczyzn,285,11.html>, [dostęp: 30.01.2025 r.].
- Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K. (red.), 2020. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Warszawa: Wydaw. Lekarskie PZWL.
- Le Roy C.I., Bowyer R.C.E., Castillo-Fernandez J.E., Pallister T., Menni C., Steves C.J., Berry S.E., Spector T.D., Bell J.T., 2019. Dissecting the role of the gut microbiota and diet on visceral fat mass accumulation. *Sci. Rep.*, 9 (1): 9758. doi: 10.1038/s41598-019-46193-w.
- Liss M.A., Al-Bayati O., Gelfond J., Goros M., Ullevig S., DiGiovanni J., Hamilton-Reeves J., O'Keefe D., Bacich D., Weaver B., Leach R., Thompson I.M., 2019. Higher baseline dietary fat and fatty acid intake is associated with increased risk of incident prostate cancer in the SABOR study. *Prostate Cancer Prostatic Dis.*, 22 (2): 244–251. doi: 10.1038/s41391-018-0105-2.

- Lourenco M.V., Frozza R.L., de Freitas G.B., Zhang H., Kincheski G.C., Ribeiro F.C., Gonçalves R.A., Clarke J.R., Beckman D., Staniszewski A., Berman H., Guerra L.A., Forny-Germano L., Meier S., Wilcock D.M., de Souza J.M., Alves-Leon S., Prado V.F., Prado M.A.M., Abisambra J.F., Tovar-Moll F., Mattos P., Arancio O., Ferreira S.T., de Felice F.G., 2019. Exercise-linked FNDC5/irisin rescues synaptic plasticity and memory defects in Alzheimer's models. *Nat. Med.*, 25 (1): 165–175. doi: 10.1038/s41591-018-0275-4.
- Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L., Chapman M.J., de Backer G.G., Delgado V., Ference B.A., Graham I.M., Halliday A., Landmesser U., Mihaylova B., Pedersen T.R., Riccardi G., Rihter S.J., Sabatine M.S., Taskinen M.-R., Tokgozoglul L., Wiklund O., ESC Scientific Document Group, 2020. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur. Heart J.*, 41 (1): 111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
- Mach T., Czepiel J., 2013. Fizjologiczne procesy starzenia się organizmu. w: Dąbrowski Z., Marchewka A., Żołądź J.A. (red.), *Fizjologia starzenia się*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN, 195–202.
- Mahendran Y., Ågren J., Uusitupa M., Cederberg H., Vangipurapu J., Stančáková A., Schwab U., Kuusisto J., Laakso M., 2014. Association of erythrocyte membrane fatty acids with changes in glycemia and risk of type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.*, 99 (1): 79–85. doi: 10.3945/ajcn.113.069740.
- Mahmoud A.M., El-Baky R.M.A., Ahmed A.B.F., Gad G.F.M., 2016. Antibacterial activity of essential oils and in combination with some standard antimicrobials against different pathogens isolated from some clinical specimens. *Am. J. Microbiol. Res.*, 4 (1): 16–25. doi: 10.12691/ajmr-4-1-2.
- Marcason W., 2015. What are the components to the MIND Diet? *J. Acad. Nutr. Diet.*, 115 (10): 1744. doi: 10.1016/j.jand.2015.08.002.
- Maziarska M., Sobolewska A., Mościan W., Twardak I., 2020. Nietrzymanie moczu jako narastający problem społeczny. *Piel. Zdr. Publ.*, 10 (4): 283–289.
- Merino B., Fernández-Díaz C.M., Cózar-Castellano I., Perdomo G., 2019. Intestinal fructose and glucose metabolism in health and disease. *Nutrients*, 12 (1): 94. doi: 10.3390/nu12010094.
- Morley J.E., 2007. The aging gut: physiology. *Clin. Geriatr. Med.*, 23 (4): 757–767. doi: 10.1016/j.cger.2007.06.002.
- Morris M.C., Tangney C.C., Wang Y., Sacks F.M., Barnes L.L., Bennett D.A., Aggarwal N.T., 2015. MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimer's Dement.*, 11 (9): 1015–1022. doi: 10.1016/j.jalz.2015.04.011.
- Mroczyńska M., Libudzisz Z., Gałęcka M., Szachta P., 2011. Mikroorganizmy jelitowe człowieka i ich aktywność metaboliczna. *Prze. Gastroenterol.*, 6 (4): 218–224. doi: 10.5114/pg.2011.24304.

- O'Tole P.W., Jeffery I.B., 2018. Microbiome-health interactions in older people. *Cell. Mol. Life Sci.*, 75 (1): 119–128. doi: 10.1007/s00018-017-2673-z.
- Okręglińska K., Pardecki M., Jagielska A., Tyszkowski P., 2017. Metaboliczne efekty nadmiernego spożycia fruktozy z diety. *Med. Og. Nauk. Zdr.*, 23 (3): 165–170. doi: 10.26444/monz/76690.
- Ostojć S.M., 2018. Inadequate production of H₂ by gut microbiota and Parkinson disease. *Trends Endocrinol. Metab.*, 29 (5): 286–288. doi: 10.1016/j.tem.2018.02.006.
- Rychlik E., Stoś K., Woźniak A., Mojska H. (red.), 2024. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Salazar N., Valdes-Varela L., Gonzales S., Gueiminde M., de Los Reyes-Gavilan C.G., 2017. Nutrition and the gut microbiome in the elderly. *Gut Microbes*, 8 (2): 82–97. doi: 10.1080/19490976.2016.1256525.
- Toutou Y., Haus E., 2000. Alterations with aging of the endocrine and neuroendocrine circadian system in humans. *Chronobiol. Inter.*, 17 (3): 369–390. doi: 10.1081/cbi-100101052.
- Wernio E., Dardzińska J.A., Małgorzewicz S., 2016. Anoreksja wieku podeszłego – epidemiologia, przyczyny, konsekwencje zdrowotne. *Geriatrics*, 10: 32–38.
- World Health Organization, 2018. *Global nutrition policy review 2016–2017: country progress in creating enabling policy environments for promoting healthy diets and nutrition*. [b.m.], <https://iris.who.int/handle/10665/275990>, [dostęp: 19.08.2022 r.].
- Zadrożna K., Wysokińska O., Małek A., Iwaniszyn-Zapołoch K., Wójcik B., Fabiś M., Żyga J., 2022. Diagnostyka i leczenie zespołu przerostu bakteryjnego w jelicie cienkim. *J. Edu. Health Sport.*, 12 (12): 42–48. doi: 10.12775/JEHS.2022.12.12.006.
- Zhang L., Liao J., Chen Q., Chen M., Kuang Y., Chen L., He W., 2020. Characterization of the gut microbiota in frail elderly patients. *Aging Clin. Exp. Res.*, 32 (10): 2001–2011. doi: 10.1007/s40520-019-01385-2.
- Zwolińska-Wcisło M., 2018. Żywnienie w chorobach wątroby i dróg żółciowych u osób starszych. *Żyw. Człow. Metabol.*, 45 (2): 109–116.

„Pracę tę czyta się z dużą przyjemnością. Jest napisana w taki sposób, że z łatwością zostanie zrozumiana przez odrobinę bardziej zaawansowanego czytelnika (np. studenta dietetyki lub technologii żywności). Co ważne – praca łączy zarówno aspekty praktycznego poradnictwa, jak i wyjaśnienia pewnych zjawisk od strony naukowej”

„Dzieło uważam za wyjątkowo cenne w związku z tym, że nie tylko wskazuje, co powinno być spożywane, ale zawiera również wyjaśnienia tych zaleceń, często włącznie ze wskazaniem konkretnego mechanizmu biochemicznego, który się za tym kryje”

PROF. DR HAB. PAWEŁ GLIBOWSKI

„W moim przekonaniu jest to długo oczekiwana pozycja z zakresu nauk żywieniowych, zdecydowanie potrzebna na rynku wydawniczym”

„Warto podkreślić uniwersalność tej monografii przeznaczonej dla szerokiego grona specjalistów – od studentów nie tylko dietetyki, ale i kierunków medycznych, przez kadrę akademicką kształcącą na tym poziomie po lekarzy i praktyków, których praca wymaga sugestii związanych z modyfikacją sposobu żywienia ich pacjentów”

DR HAB. MAGDALENA CZŁAPKA-MATYASIK

ISBN 978-83-7663-385-5