



Zachodniopomorski
Uniwersytet
Technologiczny
w Szczecinie



Wydział
Nauk o Żywności
i Rybactwa

Angelika Nina Heberlej

nr albumu: 13559

kierunek: technologia żywności i żywienia

forma studiów: stacjonarne

**OCENA SPOŻYCIA I STANU ZAOPATRZENIA ORGANIZMU W WITAMINĘ D
ORAZ POTENCJAŁU ANTYOKSYDACYJNEGO U OSÓB ZDROWYCH I
CHORYCH NA NIEKTÓRE CHOROBY CYWILIZACYJNE Z WOJEWÓDZTWA
ZACHODNIOPOMORSKIEGO**

**ASSESSMENT OF DIETARY INTAKE, LEVEL OF ORGANISM SUPPLY IN
VITAMIN D AND ANTIOXIDANT POTENTIAL IN HEALTHY PEOPLE AND
PATIENTS WITH CERTAIN CIVILIZATION DISEASES FROM THE WEST
POMERANIAN VOIVODSHIP**

praca doktorska

napisana pod kierunkiem:

dr hab. inż. Teresy Seidler, prof. nadzw.

Zakład Podstaw Żywienia Człowieka

Szczecin, 2019

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW	4
1. WSTĘP.....	7
1.1. Witamina D – budowa i metabolizm	8
1.2. Źródła witaminy D.....	12
1.2.1. Źródło endogenne.....	12
1.2.2. Źródła egzogenne	14
1.3. Rola i mechanizm działania witaminy D w organizmie	18
1.4. Działanie pleiotropowe witaminy D	21
1.4.1. Witamina D a choroby układu krążenia	21
1.4.2. Witamina D a cukrzyca typu 2.....	22
1.4.3. Witamina D a nowotwory.....	23
1.4.4. Witamina D a choroby autoimmunologiczne	24
1.4.5. Witamina D a zaburzenia psychiczne	26
1.5. Normy żywienia dla witaminy D	28
1.6. Niedobory witaminy D w organizmie	29
1.7. Profilaktyka niedoborów witaminy D w populacji polskiej	31
1.8. Stres oksydacyjny	35
1.8.1. MDA jako wskaźnik stresu oksydacyjnego.....	36
1.8.2. Mechanizmy obrony przed stresem oksydacyjnym	37
1.8.3. Witamina D a stres oksydacyjny.....	39
2. CEL	41
3. MATERIAŁ I METODY	42
3.1. Charakterystyka badanych grup	43
3.2. Ocena sposobu żywienia	44
3.3. Materiał do badań biochemicznych	44
3.4. Analizy biochemiczne.....	45
3.4.1. Oznaczanie stężenia 25(OH)D w surowicy krwi.....	45
3.4.2. Oznaczanie aktywności erytrocytarnej dysmutazy nadroztlenkowej (SOD)	45
3.4.3. Oznaczanie aktywności erytrocytarnej peroksydazy glutationowej GSH-Px	46
3.4.4. Oznaczanie aktywności erytrocytarnej katalazy CAT	47
3.4.5. Oznaczanie stężenia dialdehydu malonowego MDA.....	48
3.5. Analiza statystyczna wyników	48
4. WYNIKI	50

4.1. Charakterystyka społeczno-demograficzna badanej grupy.....	50
4.2. Ocena stanu odżywienia uczestników badań	56
4.3. Ocena sposobu żywienia i stylu życia uczestników badań	59
4.4. Analiza składu całodziennych racji pokarmowych uczestników badań.....	80
4.5. Ocena stężenia 25(OH)D w surowicy	97
4.6. Wyniki z oznaczenia aktywności enzymów antyoksydacyjnych.....	99
4.6.1. Aktywność katalazy	99
4.6.2. Aktywność dysmutazy nadtlenkowej	100
4.6.3. Aktywność peroksydazy glutationowej.....	101
4.7. Stężenie dialdehydu malonowego MDA	102
4.8. Korelacja pomiędzy stężeniem 25(OH)D we krwi a wybranymi czynnikami	103
5. DYSKUSJA.....	106
6. WNIOSKI.....	132
STRESZCZENIE.....	134
SUMMARY	136
SPIS TABEL I RYSUNKÓW.....	138
PIŚMIENNICTWO.....	142
Załącznik	171

WYKAZ SKRÓTÓW

0,9% NaCl – sól fizjologiczna

1,25(OH)₂D₃ – 1,25-dihydroksywitamina D, kalcytriol

25(OH)D - 25-hydroksywitamina D, kalcydiol

AI – poziom wystarczającego spożycia

anty-TPO – przeciwciała przeciwko tyreoperoksydazie

APC – komórka prezentująca antygen (ang. *antigen-presenting cell*)

BAX - proteina proapoptyczna

BCL-2 - proteina antyapoptyczna

BMI – wskaźnik masy ciała (z ang. *Body Mass Index*)

BSP1 - sialoproteina kostna

Ca ATPaza – adenozynotryfosfataza wapniowa

CAT – katalaza

cGPx, GPx-1 - peroksydaza glutationowa cytozolowa

ChUK – choroby układu krążenia

CRP - całodzienna racja pokarmowa

D – pacjent diabetologiczny

DMP1 - białko macierzy dentyiny 1

DNA – kwas deoksyrybonukleinowy (ang. *deoxyribonucleic acid*)

EAR - poziom średniego zapotrzebowania

EDTA - wersenian sodowo-potasowy

ELISA – test immunoenzymatyczny (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*)

giGPx, GPX2 - peroksydaza glutationowa żołądkowo-jelitowa

GSH – glutation

GSH-Px - peroksydaza glutationowa

GSSG – disulfid glutationu

H₂O₂ - nadtlenek wodoru

Hb – hemoglobina

HCl – kwas solny

HPR - peroksydaza chrzanowa

IgG – immunoglobulina klasy G

IgM – immunoglobulina klasy M

IL-10 – interleukina 10

IL-12 – interleukina 12
IL-2 – interleukina 2
INF- γ – interferon γ
IU – jednostka międzynarodowa (ang. *international unit*)
K – pacjent kardiologiczny
L $\cdot$ - rodnik alkilowy
LOO $\cdot$ - wolny rodnik nadtlenkowy
M-CSF - czynnik stymulujący wzrost kolonii makrofagów
MDA – dialdehyd malonowy
MED – minimalna dawka promieniowania
MHC II – główny układ zgodności tkankowej II
NADP – dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy
NADPH – zredukowana forma dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego
NO – tlenek azotu
O – pacjent onkologiczny
O $_2^{\cdot-}$ - anionorodnik ponadtlenkowy
OC – osteokalcyna
OP – osteopontyna
OPG – osteoprotegeryna
OUN – ośrodkowy układ nerwowy
PTH – parathormon
pGPx, GPx-3 - peroksydaza glutationowa plazmatyczna
phGPx, GPx-4 - peroksydaza glutationowa wodoronadtlenków lipidów
RDA – poziom zalecanego spożycie
RFT – reaktywne formy tlenu
RXR – receptor retinowy
RZS – reumatoidalne zapalenie stawów
SM – stwardnienie rozsiane
SOD – dysmutaza ponadtlenkowa
SOD1, Cu-ZnSOD, – dysmutaza ponadtlenkowa cynkowo-miedziowa
SOD2, MnSOD – dysmutaza ponadtlenkowa manganowa
SOD3, EC-SOD – dysmutaza ponadtlenkowa zewnątrzkomórkowa
spGPx - peroksydaza glutationowa jądrowa
TBA – kwas tiobarbiturowy

TCA – kwas trójchlorooctowy

WC – obwód talii

WHR - stosunek obwodu talii do obwodu bioder (ang. *waist-hip ratio*)

WOBASZ – Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności

Z – osoba zdrowa

ZUT – Zachodniopomorski Uniwersytet Technologiczny w Szczecinie

1. WSTĘP

Dynamiczny rozwój nauki i techniki w ostatnich latach znacząco wpłynął na poprawę jakości i długości życia. Niestety wzrost poziomu życia niesie za sobą zwiększone ryzyko występowania chorób cywilizacyjnych. Zagrożenie to najczęściej dotyczy krajów wysokorozwiniętych, ale też tych, w których działania profilaktyczne, które mogłyby zapobiegać tak liczным zachorowaniom, są niewystarczające [Bulska 2008]. Dość popularna jest opinia, że niewłaściwy styl życia towarzyszący wielu ludziom na całym świecie, przyczynia się do większej zapadalności na choroby cywilizacyjne. Nieprawidłowości w tym zakresie dotyczą niewłaściwego sposobu odżywiania się, niskiej aktywności fizycznej, siedzącego trybu pracy, wszechobecnego stresu i pędu życia, picia alkoholu, palenia tytoniu i stosowania innych używek. Wszystko to pozytywnie koreluje z pojawieniem się objawów takich chorób jak: nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca typu 2 i choroba nowotworowa [Bąk-Romaniszyn 2013].

Według definicji, choroby cywilizacyjne to schorzenia związane z ujemnymi skutkami życia w warunkach wysoko rozwiniętej cywilizacji [encyklopedia PWN - <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/cywilizacyjne-choroby;3888921.html>]. Ponadto, wg danych statystycznych odpowiadają one za ponad 80% zgonów na całym świecie [Siemiński 2009]. Z uwagi na starzenie się populacji w Polsce i duże nakłady finansowe wynikające z leczenia tych schorzeń, wydaje się istotne aby wprowadzić odpowiednią ich profilaktykę. Jako jeden z czynników mających istotne znaczenie w zapobieganiu rozwojowi wielu chorób, w tym cywilizacyjnych, wskazuje się utrzymanie optymalnego stężenia witaminy D we krwi, które według najnowszych doniesień, powinno wynosić 30-50 ng/ml [Pludowski i wsp. 2013]. Ze względu na liczne niedobory tej witaminy nie tylko w Polsce, ale i na całym świecie, szczególnie należy zwrócić uwagę na dostępność jej źródeł pokarmowych. Województwo zachodniopomorskie jest regionem, który obfituje w główne źródło żywieniowe witaminy D, jakim są ryby morskie. Niestety, w ostatnim czasie obserwuje się spadek ich spożycia, co rzutuje na powstawanie niedoborów tej witaminy. Mając na uwadze fakt, że witamina D w większości jest wytwarzana w skórze pod wpływem oddziaływania promieni słonecznych, istotne było sprawdzenie czy sposób odżywiania może korelować z wysyceniem organizmu tą witaminą. Liczne badania wskazują na istnienie związku pomiędzy stężeniem cholekalcyferolu a występowaniem chorób cywilizacyjnych, jednak mimo to, wciąż brak jest wytycznych dla lekarzy, które nakazywałyby włączenie oznaczenia jego markera - 25(OH)D (25-hydroksywitaminy D) do badań przesiewowych. Dlatego też zbadanie zależności pomiędzy

wybranymi chorobami cywilizacyjnymi występującymi w populacji z województwa zachodniopomorskiego a stężeniem witaminy D we krwi, może przyczynić się do powstania kolejnych dowodów na konieczność weryfikacji aktualnych działań profilaktycznych oraz ich uzupełnienia o odpowiednią edukację żywieniową, co może pozytywnie wpływać na stan zdrowia społeczeństwa.

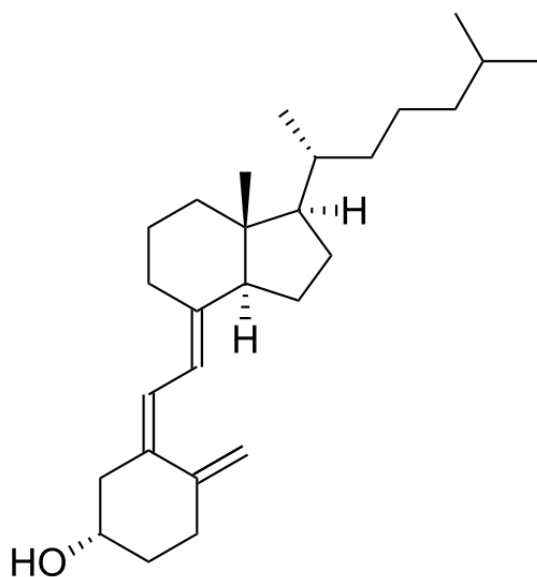
1.1. Witamina D – budowa i metabolizm

Witamina D została odkryta w 1919 roku przez Edwarda Mellanby'ego, który badał przyczyny powstawania krzywicy u psów. W swoich badaniach stwierdził, że głównym czynnikiem predystynującym do rozwoju choroby jest niewłaściwa dieta oraz że można odwrócić jej postęp poprzez stosowanie oleju z wątroby dorsza [Mellanby 1919]. Późniejsi badacze odkryli z kolei, że przyczyną prowadzącą do krzywicy nie była podawana psom owsianka, jak podejrzewał Mellanby, a brak światła słonecznego, z uwagi na przetrzymywanie badanych zwierząt w klatkach. To właśnie McCollum [1922] zaobserwował, że proces chorobotwórczy jest związany z wytwarzaną pod wpływem promieniowania UV w skórze substancją, którą nazwał witaminą D. Na uwagę zasługuje fakt, że również polscy badacze mieli znaczący wkład w rozwój badań nad chorobami cywilizacyjnymi. Już w 1822 roku Jędrzej Śniadecki jako pierwszy w swoim Dziele wydanym w 1855 przez Kazimierza Turowskiego, zwrócił uwagę na fakt, że przebywanie z dziećmi chorymi na krzywicę jak największą ilość czasu na wsi, gdzie jest czyste powietrze i odpowiedni dostęp do słońca, korzystnie wpływa na leczenie tej choroby [Turowski 1855]. Od czasu pierwszych wzmianek na temat witaminy D do poznania jej chemicznej struktury minęło prawie 100 lat. Dopiero w 1930 r. Windaus [1931], na podstawie jej budowy, zaliczył ją do związków steroidowych.

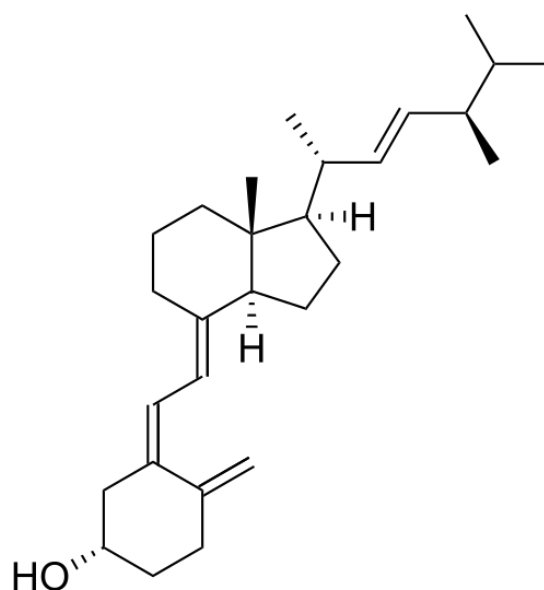
Witamina D pochodzi od cholesterolu i jest rozpuszczalna w tłuszczach podobnie jak witaminy A, E i K. Strukturalnie jest zbudowana z czterech pierścieni (A, B, C, D), z których jeden (B) jest rozerwany, łańcucha bocznego z grupą hydroksylową oraz trzech wiązań podwójnych [Windaus 1931].

Termin witamina D w kontekście potrzeb żywieniowych człowieka odnosi się do jej dwóch form: witaminy D₂ (ergokalcylferolu) oraz witaminy D₃ (cholekalcyferolu). Ergokalcylferol występuje w grzybach i roślinach, natomiast cholekalcyferol w tkankach zwierzęcych, co jest związane ze zdolnością organizmów zwierzęcych do jej produkcji [Seidler 2018]. Obie formy różnią się nieznacznie budową łańcucha bocznego.

A.



B.



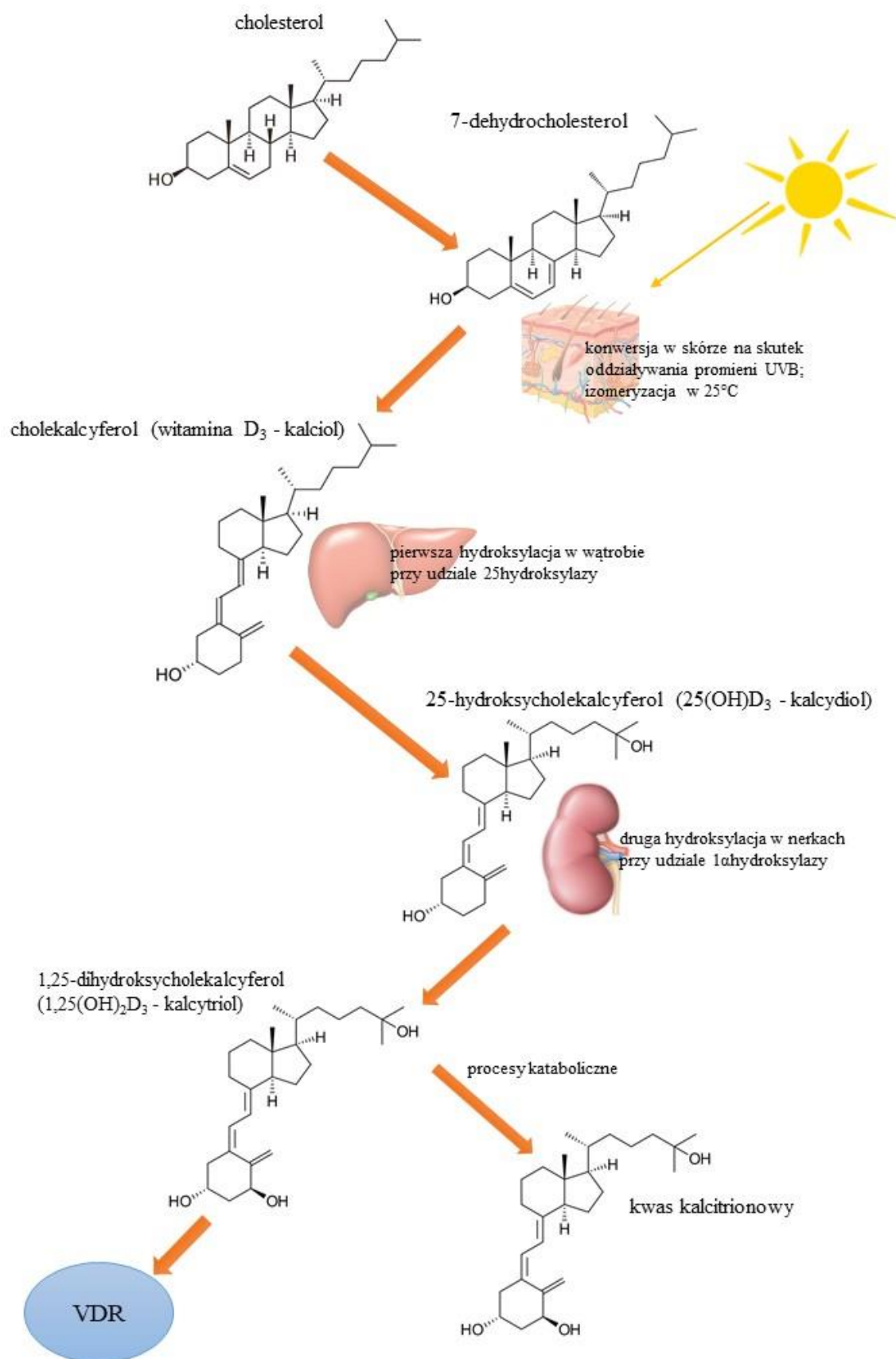
Rys. 1. Budowa strukturalna cholekalcyferolu (A) i ergokalcyferolu (B) [Moszczyński i Pyć 1999].

Ergokalcyferol posiada dodatkowe wiązanie podwójne między węglami C22 i C23 oraz dwie grupy metylove. Te niewielkie różnice w budowie strukturalnej przekładają się na powstawanie odmiennych metabolitów, które są aktywne biologicznie. Ma to związek z różnym miejscem hydroksylacji obu form [Moszczyński i Pyć 1999]. Brak jednak jednoznacznych danych, które wskazywałyby na wyższą skuteczność którejś z form w podnoszeniu stężenia 25-hydroksywitaminy D w surowicy oraz w konsekwencji – większego znaczenia biologicznego. Część badaczy wykazała, że witamina D₂ w mniejszym stopniu podnosi poziom 25(OH)D we krwi [Houghton i Vieth 2006; Armas i wsp. 2004; Tang i wsp. 2007; Glendenning i wsp. 2013]. Harris i wsp. [1999; 2002] oraz Rapuri i wsp. [2004] natomiast, badając wpływ suplementacji witaminą D w formie D₂ oraz D₃, nie zaobserwowali znaczących różnic w ich oddziaływaniu na stężenie 25-hydroksywityminy D w surowicy. Ponadto, wykazano mniejszą zdolność wiązania metabolitów formy D₂ przez białko, które jest odpowiedzialne za jej wiązanie we krwi [Houghton i Vieth 2006]. Glendenning i wsp. [2013] wskazują na podobne znaczenie biologiczne obu form, niezależnie od ich zdolności podnoszenia stężenia 25(OH)D, a w badaniach z 2014 roku, zaobserwowano niższe ryzyko śmiertelności wśród osób, u których stosowano suplementację witaminą w formie D₃ niż D₂ [Chowdhury i wsp. 2014].

Z uwagi na brak jednoznacznych dowodów na to, która forma przynosi większe korzyści dla zdrowia człowieka, warto podkreślić, że możliwość syntezy witaminy D₃ w skórze, może sugerować jej większe znaczenie biologiczne dla organizmu ludzkiego.

W błonach komórkowych keratynocytów w warstwie podstawnej i koleczystej naskórka, oraz fibroblastach skóry właściwej, 7-dehydrocholesterol (prowitamina D₃) ulega konwersji do prewitaminy D, na skutek absorpcji promieniowania UVB (o długości fali: 290-315 nm). Powstały związek pod wpływem temperatury ciała, niemal natychmiast ulega izomeryzacji, na skutek czego powstaje witamina D₃, czyli cholekalcyferol (kalciol). Ta stabilna postać witaminy D zostaje uwolniona do krwi i w tej formie jest transportowana do wątroby, gdzie następuje kolejny etap jej przemian. W hepatocytach, z udziałem enzymu 25-hydroksylazy, dochodzi do pierwszej hydroksylacji, pod wpływem której powstaje 25-hydroksywitamina D (25(OH)D – kalcydiol) [Holick 2003]. Jest to główna postać witaminy D₃ występująca w krwiobiegu, która ma niewielką aktywność biologiczną przy jednocześnie dość długim okresie połowicznego rozpadu, wynoszącym około 20-35 dni. Kalcydiol z wątroby jest transportowany z krwią do nerek, gdzie następuje druga hydroksylacja. Odbywa się ona w mitochondriach komórek kanalików proksymalnych, gdzie pod wpływem działania enzymu 1 α -hydroksylazy, powstaje 1 α ,25-dihydroksycholekalcyferol (1,25(OH)₂D₃ – kalcytriol), będący głównym, aktywnym biologicznie metabolitem cholekalcyferolu, którego czas połowicznego rozpadu wynosi niespełna 4-6 godzin [Holick i wsp. 1980, Prosser and Jones 2004, DeLuca 2004]. Metabolizm witaminy D₃ przedstawiono na rycinie 2.

Należy zwrócić uwagę na to, że kanaliki nerkowe nie są jedynym miejscem powstawania aktywnej formy witaminy D. 1 α -hydroksylaza występuje również w komórkach innych tkanek, w tym zwłaszcza w: gruczołach sutkowych, płucach, jelicie grubym, w komórkach β trzustki, keratynocytach, makrofagach, komórkach przytarczyc, łożyska, a nawet w komórkach nowotworowych. Warto podkreślić, iż syntetyzowany pozanerkowo kalcytriol, bierze udział w regulacji ważnych funkcji fizjologicznych wspomnianych tkanek, między innymi poprzez hamowanie proliferacji i pobudzanie różnicowania komórek, wytwarzania innych hormonów oraz udział w procesach stymulacji układu immunologicznego [Zehnder i wsp. 2001, Adorini 2002, DeLuca 2004, Somjen i wsp. 2005, Alpert i Shaikh 2007, Jones 2007]. Istotne jest to, że 1,25(OH)₂D jest hormonem, którego stężenie jest regulowane na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Jego obecność we krwi pobudza syntezę 24-hydroksylazy w wątrobie, która jest enzymem unieczynnającym zarówno kalcytriol jak i kalcydiol, na skutek czego powstaje nieaktywny, dobrze rozpuszczalny w wodzie kwas kalcytrionowy, który wraz z żółcią jest łatwo usuwany z organizmu [Jones 2007].



Rys. 2 Metabolizm witaminy D₃ (opracowanie własne)

1.2. Źródła witaminy D

Witamina D należy do związków, którego źródła mają dwa różne pochodzenia – zewnętrzne, czyli egzogenne oraz wewnętrzne (endogenne), ze względu na zdolność organizmu ludzkiego do samodzielnego syntetyzowania cholekalcyferolu.

1.2.1. Źródło endogenne

Głównym i najważniejszym źródłem cholekalcyferolu dla człowieka, jest skórna synteza witaminy D₃ na skutek przemian pobudzanych przez promieniowanie słoneczne (UVB). W związku z tym, że aż 80-90% witaminy D krążącej w organizmie ludzkim jest pochodzenia endogennego, to jej poziom zależy głównie od efektywności skórnej syntezy [Clemens i wsp. 1982, MacLaughlin i wsp. 1982, Guillemant i wsp. 2001, DeLuca 2004, Tangpricha i wsp. 2004, Alpert i Shaikh 2007, Armas i wsp. 2007, Chen i wsp. 2007]. Zaobserwowano, że największa wydajność produkcji cholekalcyferolu zachodzi przy długości fal 297 nm, a przy 320 nm synteza skórna jest zerowa. Aby produkcja witaminy D₃ była możliwa, istotne jest odpowiednie natężenie wspomnianego promieniowania, które powinno wynosić 20 mJ/cm² [Matsuoka i wsp. 1989]. Należy podkreślić, że im większa energia promieniowania, tym bardziej efektywna synteza oraz że dłuższe nasłonecznienie nie będzie wiązało się z intoksykacją witaminą D. Jest to związane z uruchomieniem procesów degradacyjnych, na skutek czego powstają lumisterol i tachysterol, czyli nieaktywne związki, które są usuwane z organizmu [Holick 2006]. Ponadto, tkanka tłuszczowa ma zdolność magazynowania nadmiaru kalcydiolu, który w okresie ograniczonej syntezy, np. w sezonie zimowym, może być uwalniany do krwiobiegu [Wortsman i wsp. 2000, Holick 2007].

Aby móc określić ilość witaminy D, jaka może być produkowana w skórze na skutek promieniowania, wprowadzono pojęcie: minimalna dawka promieniowania UVB, która powoduje zaróżowienie skóry (MED). Wykazano, że 24 godziny po ekspozycji ciała na to promieniowanie, następuje wydzielenie do krwi 10000-20000 IU 25-hydroksywitaminy D₃. Istotne jest, że wspomniane zaróżowienie powierzchni skóry można osiągnąć po 10-120 minutach ekspozycji na słońce. Tak duża różnica w czasie jest związana z różną pigmentacją skóry, dlatego im ciemniejsza karnacja, tym więcej czasu potrzeba, aby wyprodukować wspomnianą ilość 25(OH)D₃ [Clemens i wsp. 1982, MacLaughlin i wsp. 1982, Hollis 2005, Armas i wsp. 2007]. Warto wspomnieć, że efektywną syntezę cholekalcyferolu, można również pobudzić stosując sztuczne oświetlenie lampami, które emitują promieniowanie UVB [Gloth i wsp. 1995, Tangpricha i wsp. 2004].

W związku z wpływem nasłonecznienia na produkcję cholekalcyferolu w ocenie intensywności jego wytwarzania, należy brać pod uwagę m. in. dostępność do promieniowania słonecznego. Bardzo duże znaczenie w przebiegu syntezy witaminy D₃ ma szerokość geograficzna oraz pora roku. Badania wykazały, że w okresie jesienno-zimowym, zwłaszcza powyżej 37 równoleżnika, znacznie zmniejsza się ilość promieni UVB, które docierają na ziemię, co skutkuje zmniejszeniem produkcji 25(OH)D₃. Nie bez znaczenia jest również zawartość melaniny w skórze, obecność odzienia czy używanie kosmetyków o właściwościach filtrów przeciwsłonecznych [Webb i wsp. 1988, Guillemant i wsp. 2001, Ponsonby i wsp. 2002, Holick 2004, Holick 2006, Holick 2007, Chen i wsp. 2007 b]. W związku z profilaktyką nowotworów skóry, m. in. czerniaka, zaleca się stosowanie filtrów ochronnych, które mają zapobiegać powstawaniu zaróżowienia skóry. Okazuje się, że filtry o wartości SPF8, zmniejszają syntezę cholekalcyferolu o 95%, z kolei SPF15, powoduje jej zmniejszenie aż o 99% [Matsuoka i wsp. 1989, Alpert i Shaikh 2007]. Narbutt i wsp. w 2016 opracowali schemat korzystania z kąpiei słonecznych w Polsce, tak aby sprzyjała ona syntezie witaminy D₃, jednocześnie nie zwiększając ryzyka powstawania nowotworów skóry. Wynika z niego, że krótkie (tj. 20 min. w miesiącach letnich, 30 min. w maju i wrześniu) opalanie w godzinach 10:00-15:00, a następnie nałożenie na skórę filtru ochronnego SPF30, umożliwia wytworzenie cholekalcyferolu w ilości 2000 IU [Narbutt i wsp. 2016].

Podobny wpływ na produkcję witaminy D₃ ma odzież i styl życia. Badania wykazały, że kobiety zamieszkające w krajach muzułmańskich mają niższe stężenie 25(OH)D we krwi, co jest spowodowane zasadami dotyczącymi ubioru z powodów religijnych, które narzucają zasłanianie całego ciała, często łącznie z twarzą. W krajach śródziemnomorskich z kolei, obniżona synteza tej witaminy wynika głównie z unikania przez ich mieszkańców promieniowania słonecznego w godzinach największego nasłonecznienia [van der Wielen i wsp. 1995].

Kolejnym bardzo istotnym czynnikiem wpływającym na zdolność podskórnej syntezy witaminy D₃ jest wiek. U osób po 65-70 roku życia, spada jej produkcja nawet o 75%, co jest związane z obniżeniem ilości 7-dehydrocholesterolu w skórze. To zjawisko jest dodatkowo nasilane przez częstą niechęć seniorów do spędzania czasu na świeżym powietrzu oraz przez spadek sił i częste unieruchomienie towarzyszące osobom w tym wieku (np. na skutek chorób narządu ruchu) [MacLaughlin i wsp. 1982, Gloth i wsp. 1995, Vieth i wsp. 2003, Alpert i Shaikh 2007, Holick 2007].

Ważnym aspektem, który decyduje o intensywności syntezy witaminy D₃, jest aktualny stan zdrowia oraz przyjmowane leki. Wykazano, że choroby, które powodują zmniejszone

wchłanianie tłuszczów w przewodzie pokarmowym, takie jak: choroba Leśniowskiego-Crohna, celiakia, mukowiscydoza, znacząco wpływają na pogorszenie syntezy cholekalcyferolu, co jest związane z obniżeniem stężenia cholesterolu we krwi, który jest głównym prekursorem witaminy D₃. Podobne zjawisko można zaobserwować po częściowej resekcji żołądka lub jelita cienkiego [Lo i wsp. 1985]. Przewlekłe choroby nerek i wątroby również będą przyczyniać się do zmniejszonej produkcji cholekalcyferolu we krwi, jednak tutaj obserwowany jest inny mechanizm. Nieprawidłowa praca tych narządów będzie powodować niedobór kalcytriolu, a to z kolei prowadzi do zmniejszonej ekspresji parathormonu, którego podwyższone stężenie jest jednym z czynników indukujących powstawanie witaminy D₃ [Dusso i wsp. 2006]. Niektóre leki również mogą wpływać na zmniejszoną syntezę cholekalcyferolu oraz obniżenie jego stężenia we krwi. Są to głównie: fenobarbital, fenytoina i karbamazepina, które są stosowane w leczeniu padaczek oraz afektywnych zaburzeń dwubiegunowych. Podobne działanie ma też ryfampicyna, czyli antybiotyk używany do leczenia m.in. gruźlicy [Burt i wsp. 1976, Shah i wsp. 1981, Andress i wsp. 2002].

Nie bez znaczenia dla efektywności skórnej syntezy cholekalcyferolu pozostaje też nadwaga i otyłość. Okazuje się, że tkanka tłuszczowa ma zdolność sekwestracji, czyli wiązania witaminy D₃, przez co zmniejsza się jej ilość krążąca we krwi [Wortsman i wsp. 2000]. Należy też wspomnieć, że osobom z otyłością często towarzyszy nieprawidłowy profil lipidowy, co jest powodem stosowania przez nich leków obniżających stężenie cholesterolu we krwi.

1.2.2. Źródła egzogenne

Zawartość witaminy D w produktach spożywczych generalnie jest niewielka i niewystarczająca, aby pokryć dzienne zapotrzebowanie na ten składnik. Źródła witaminy D można podzielić w zależności od jej formy występowania. Ergokalcyferol znajduje się w produktach pochodzenia roślinnego, natomiast cholekalcyferol pochodzi z tkanek zwierzęcych. Witaminę D₂ zawierają drożdże, grzyby oraz niektóre suplementy [Armas i wsp. 2004]. Głównym źródłem witaminy D₃ są natomiast ryby, zwłaszcza tłuste, takie jak: węgorz, łosoś czy śledź. Mniejsze ilości cholekalcyferolu znajdują się w żółtku jaja oraz mleku i produktach mlecznych. Warto wspomnieć, że dobrym źródłem witaminy D jest tran, który zawiera 10-25 µg cholekalcyferolu w zaledwie jednej łyżeczce. Ilość witaminy D w wybranych produktach spożywczych przedstawiono w tabeli 1 [Kunachowicz i wsp. 2017].

Ocena nawyków żywieniowych oraz doboru produktów spożywczych w różnych populacjach wykazała, że nawet zróżnicowana i zbilansowana dieta nie jest w stanie pokryć zapotrzebowania na witaminę D, w przypadku kiedy jej synteza w skórze jest ograniczona.

Dlatego też kluczową rolę w regulowaniu jej stężenia odgrywa odpowiednia suplementacja [Spiro i Buttriss 2014, Aghajafari i wsp. 2016, Łupińska i Chlebna-Sokół 2016]. Ponadto, aby zapobiec niedoborom witaminy D, w niektórych krajach wprowadzono fortyfikację wybranych produktów spożywczych, które stanowią dodatkowe jej źródło. Dotyczy to zwłaszcza mleka i produktów mlecznych, płatków śniadaniowych, soków owocowych, margaryny i makaronów [Cashman i wsp. 2017].

Tabela 1. Zawartość witaminy D w wybranych produktach żywnościowych obecnych na rynku w Polsce (opracowanie własne, na podstawie Kunachowicz i wsp. 2017)

Produkt	Zawartość witaminy D	
	µg/100 g	IU / 100 g
Ryby i przetwory		
Węgorz, wędzony	36,00	1440
Węgorz, świeży	30,00	1200
Śledź w oleju	20,22	809
Śledź "Pikling" wędzony	20,00	800
Śledź, świeży	19,00	760
Śledź w sosie pomidorowym	15,48	619
Pstrąg tęczowy, świeży	13,60	544
Łosoś, świeży	13,00	520
Łosoś, wędzony	13,00	520
Śledzie marynowane	12,00	480
Śledź, solony	9,20	368
Makrela, wędzona	8,40	336
Sola, świeża	8,00	320
Tuńczyk w oleju	5,80	232
Halibut, świeży	5,00	200
Karp, świeży	5,00	200
Sardynki w oleju	5,00	200
Tuńczyk w sosie własnym	4,50	180
Pstrąg strumieniowy, świeży	2,10	84
Dorsz, świeży	1,00	40

Tabela 1 cd. Zawartość witaminy D w wybranych produktach żywnościowych obecnych na rynku w Polsce (opracowanie własne, na podstawie Kunachowicz i wsp. 2017)

Produkt	Zawartość witaminy D	
	µg/100 g	IU / 100 g
Dorsz, wędzony	1,00	40
Flądra, świeża	0,80	32
Sandacz, świeży	0,70	28
Paprykarz Szczeciński	0,47	19
Mintaj, świeży	0,10	4
Morszczuk, świeży	0,10	4
Mleko i przetwory		
Mleko UHT, 1,5% tłuszczu, z witaminami	0,81	32
Mleko w proszku, pełne	0,24	10
Mleko kozie	0,11	4
Mleko zagęszczone	0,10	4
Mleko spożywcze, 3,5% i 3,2% tłuszczu	0,03	1
Mleko spożywcze, 2% tłuszczu	0,02	1
Mleko w proszku, odłuszczone	0,02	1
Mleko spożywcze, 1,5% tłuszczu	0,01	0
Śmietana, 18% tłuszczu	0,14	6
Śmietana, 12% tłuszczu	0,10	4
Jogurt naturalny, 2% tłuszczu	0,03	1
Kefir, 2% tłuszczu	0,03	1
Ser tyłżycki	0,59	24
Ser, cheddar pełnotłusty	0,26	10
Ser ementaler	0,25	10
Ser salami	0,25	10
Ser gouda	0,24	10
Ser parmezan	0,24	10
Ser, brie pełnotłusty	0,20	8
Ser edamski	0,19	8
Ser, camembert pełnotłusty	0,18	7

Tabela 1 cd. Zawartość witaminy D w wybranych produktach żywnościowych obecnych na rynku w Polsce (opracowanie własne, na podstawie Kunachowicz i wsp. 2017)

Produkt	Zawartość witaminy D	
	µg/100 g	IU / 100 g
Ser typu "Feta"	0,50	20
Ser twarogowy tłusty	0,19	8
Serek wiejski	0,09	4
Ser twarogowy chudy	0,04	2
Jaja		
Jaja kurze całe	1,70	68
Żółtko	4,50	180
Mięso i podroby		
Kurczak, tuszka	1,50	60
Gęś, indyk, kaczka, kura - tuszka	1,40	56
Wieprzowina (boczek, golonka, karkówka, łopatka, podgardle, szynka surowa, żeberka)	0,70	28
Wołowina, szponder	0,70	28
Wieprzowina, schab	0,60	24
Wołowina, rostbief/rozbratel	0,60	24
Wołowina, polędwica	0,40	16
Królik, tuszka	0,40	16
Wątroba cielęca	0,33	13
Cielęcina, łopatka/udziec	0,30	12
Pierś z indyka, ze skórą	0,30	12
Wątróbka kurczaka	0,20	8
Mięso z indyka (podudzie bez skóry, skrzydła bez skóry)	0,10	4
Wyroby mięsne		
Kabanosy	0,84	34
Kielbasa myśliwska	0,78	31
Kielbasa krakowska	0,77	31
Salami	0,76	30
Kielbasa śląska	0,56	22

Tabela 1 cd. Zawartość witaminy D w wybranych produktach żywnościowych obecnych na rynku w Polsce (opracowanie własne, na podstawie Kunachowicz i wsp. 2017)

Produkt	Zawartość witaminy D	
	µg/100 g	IU / 100 g
Polędwica luksusowa	0,46	18
Parówki z kurczaka	0,35	14
Szynka z indyka	0,08	3
Tłuszcze jadalne		
Margaryna miękka, z wit. A i D, 60% tłuszczu	6,25	250
Margaryna twarda, z wit. A i D, 80% tłuszczu	5,63	225
Margaryna miękka, z wit. A i D	5,00	200
Masło ekstra	0,76	30
Słonina	0,60	24
Przetwory zbożowe		
Makaron czterojajeczny	0,32	13
Chalka	0,32	13
Rogale maślane	0,29	12
Bułki wrocławskie	0,17	7
Bułki mleczne	0,16	6
Pieczyno tostowe	0,14	6
Kajzerki	0,12	5
Grzyby		
Pieczarki świeże	1,94	78
Pieczarki marynowane	1,34	54
Inne		
Majonez	0,29	12

1.3. Rola i mechanizm działania witaminy D w organizmie

Kalcytriol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), który jest głównym, aktywnym biologicznie metabolitem witaminy D, jest hormonem, który wraz z kalcytoniną i parathormonem odpowiada głównie za gospodarkę wapniowo-fosforanową, dzięki czemu ma znaczący wpływ na stan układu kostnego. Prawidłowe stężenie witaminy D we krwi korzystnie oddziałuje na metabolizm tkanek kostnych i tym samym poprawia ich mineralizację poprzez regulację procesów

kościotwórczych i kościogubnych. Kalcytriol reguluje przede wszystkim transkrypcję genów, które wpływają na osteoblasty, proliferację, mineralizację i różnicowanie komórek [Atkins i wsp. 2011]. W komórkach układu kostnego, $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ hamuje czynniki mitochondrialne, dzięki czemu działa antyapoptycznie, co z kolei wpływa na utrzymanie homeostazy osteoblastów. Badania wykazały, że pod wpływem działania kalcytriolu obserwuje się większą ekspresję BCL-2, która jest białkiem antyapoptotycznym oraz mniejszą ekspresję proteiny proapoptycznej, czyli BAX [Duque i wsp. 2004].

Rola witaminy D jest zauważalna również w pobudzaniu syntezy niektórych białek osteoblastów. Jednym z nich jest osteokalcyna (OC), która jest białkiem niekolagenowej tkanki układu kostnego. Ma ona duże powinowactwo do jonów wapnia, przez co uczestniczy w wiązaniu jego soli, które następnie są odkładane w macierzy kości. Kolejnym białkiem regulującym mineralizację jest osteopontyna (OP), która podobnie jak OC, zwiększa mineralizację osteoidu, ale jednocześnie poprzez wiązanie osteoklastów w zatoce resorpcyjnej, odgrywa rolę w resorpcji kości [Shen i Christakos 2005, Atkins i wsp. 2007, Carvallo i wsp. 2008]. Ponadto, kalcytriol bierze udział w regulacji syntezy sialoproteiny kostnej (BSP1), która pełni rolę w przyłączaniu komórek do macierzy, a także w organizacji macierzy tych tkanek, którą są zmineralizowane [Sooy i wsp. 2005]. Należy też wspomnieć o hormonie fosfaturycznym pochodzącym z kości, którego synteza jest pobudzana przez kalcytriol. Hamuje on absorpcję fosforanów w kanalikach nerkowych powodując ich wydalanie, ponadto przyczynia się do obniżonej syntezy parathormonu w komórkach przytarczyc, a także reguluje działanie obu hydroksylaz wpływając tym samym na ilość metabolitów witaminy D krążących we krwi [Saji i wsp. 2010, Haussler i wsp. 2012]. Kalcytriol kontroluje też syntezę DMP1 (białka macierzy dentyny 1), która bierze udział w regulacji powstawania osteocytów, homeostazy fosforanowej i mineralizacji [Lu i wsp. 2011].

Witamina D uczestniczy w funkcjonowaniu i dojrzewaniu osteoklastów. Pod wpływem kalcytriolu jest uwalniany M-CSF (czynnik stymulujący wzrost kolonii makrofagów), który pobudza proliferację komórek osteoklastów jednocześnie zapobiegając ich apoptozie [Zhu i wsp. 2002]. Kolejnym czynnikiem wpływającym na prawidłowe dojrzewanie i funkcjonowanie osteoklastów jest działanie $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ polegające na pobudzeniu osteoklastogenezy oraz zmniejszenie ekspresji osteoprotegeryny (OPG) w preosteoblastach, która zatrzymuje szlak dojrzewania komórek kościogubnych [Kogawa i wsp. 2010].

Poza omówionym bezpośrednim wpływem wit. D na układ kostny, warto pokreślić jej oddziaływanie pośrednie na kości. Jednym z ważniejszych jest zwiększenie absorpcji wapnia w przewodzie pokarmowym i w kanalikach nerkowych pod wpływem kalcytriolu. Jego

działanie polega głównie na pobudzeniu transportu transcelularnego poprzez ekspresję kanałów wapniowych, a także systemy, które mają za zadanie usuwać wapń z komórki [Hoenderop i wsp. 2005]. Wykazano, że $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ zwiększa ekspresję genów dla TRPV6, kalbindyny oraz Ca ATPazy, które również poprawiają wchłanianie wapnia w jelicie i dwunastnicy [Centeno i wsp. 2011]. Oprócz wpływu witaminy D na transport transcelularny wapnia, który dominuje w bliższym fragmencie jelita cienkiego, zauważalny jest też jej modulacyjny wpływ na transport paracelularny, który przeważa w środkowym i końcowym odcinku jelita krętego [Fleet i Schoch 2010].

Kolejnym pozakostnym efektem działania kalcytriolu, jest hamowanie transkrypcji genu dla parathormonu (PTH), co w konsekwencji powoduje obniżenie jego stężenia we krwi [Kumar i Thompson 2011]. Dodatkowo, witamina D zmniejsza proliferację komórek przytarczyc oraz ich wrażliwość na stężenie wapnia we krwi, co skutkuje obniżeniem stężenia PTH [Silver i Levi 2005].

Wszystkie opisane wyżej procesy metaboliczne zachodzą dzięki obecności w jądrach komórek receptora dla witaminy D – VDR, który jako receptor jądrowy wpływa na ekspresję genów [Pojednic i Ceglia 2014]. VDR pełni rolę aktywatora ligandu i podobnie jak receptory dla innych związków, m. in.: retinoidów, tyroksyny, glukokortykoidów, kwasów tłuszczowych, steroidów, czy eikozanoidów, należy do receptorów steroidowych [Haussler i wsp. 1998]. Należy podkreślić, że reguluje on ekspresję ponad pięćdziesięciu genów, nie tylko związanych z homeostazą wapnia i fosforu, ale też tych, które są odpowiedzialne za funkcjonowanie innych układów. VDR występuje w jelicie, nerkach, kościach i przytarczycach, czyli tkankach, które są ściśle związane z regulacją gospodarki mineralnej, ale też w komórkach skóry, jelita grubego, sutka, prostaty, mięśni szkieletowych i mózgu. Składa się on z miejsca wiążącego DNA oraz miejsca połączenia z ligandem, czyli kalcytriolem. W pierwszym etapie oddziaływania witaminy D poprzez receptor VDR, powstaje kompleks $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ z VDR, który jest heterodimerem wiążącym się z RXR (jądrowym receptorem retinowym). Otrzymany heterodimer VDR-RXR, wykazuje wpływ na VDRE – specyficzne sekwencje DNA, które znajdują się w genach regulatorowych. Należy podkreślić, że o rozpoznaniu sekwencji DNA, na którą może oddziaływać kompleks VDR-RXR, decydują zaledwie 3 aminokwasy i zmiany w ich składzie lub kolejności, mogą powodować powstanie oporności na działanie kalcytriolu [Haussler i wsp. 1998]. Efekt działania witaminy D pod wpływem receptora VDR, którym jest ingerencja w genom, jest zauważalny po kilku godzinach lub dniach. Nieco szybsza, bo liczona w sekundach lub minutach jest odpowiedź niegenomowa, która jest możliwa przy udziale

receptorów w błonach komórkowych. Czas i efekt działania kalcytriolu w tym przypadku, zależy od narządu, na który on oddziałuje [Losel i wsp. 2003].

Z uwagi na obecność receptora VDR w komórkach wielu tkanek niezwiązanych z gospodarką wapniowo-fosforanową, obserwuje się liczne działania plejotropowe, czyli pozakostne witaminy D, które poznano badając różne aspekty związane z chorobami układu krążenia, cukrzycą, nowotworami, a nawet chorobami autoimmunologicznymi i zaburzeniami psychicznymi.

1.4. Działanie plejotropowe witaminy D

1.4.1. Witamina D a choroby układu krążenia

Wpływ witaminy D na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego jest możliwy dzięki obecności receptora VDR i 1α -hydroksylazy w naczyniach kapilarnych, śródbłonku, w komórkach budujących mięśnie gładkie naczyń krwionośnych, fibroblastach oraz miocytach [Bogołowska-Stieblich i Tałałaj 2012, Christakos i wsp. 2013]. Kompleks VDR-RXR wpływa na ekspresję genów, które kodują białka strukturalne, metaloproteinazę 9, a także regulują wydzielanie czynnika wzrostu śródbłonka. Odpowiada też za syntezę białek, które biorą udział w regulacji ciśnienia krwi [Kienreich i wsp. 2013]. Badania wykazały wpływ kalcytriolu na układ renina-angiotensyna-aldosteron, wyrażający się zmniejszeniem stężenia reniny, która odpowiada za wzrost ciśnienia krwi w sytuacji niedociśnienia [Bogołowska-Stieblich i Tałałaj 2012]. Ponadto, zaobserwowano zmniejszenie proliferacji mięśniówki naczyń i kardiomiocytów [Levin i Li 2005]. Należy wspomnieć, że receptory dla witaminy D znajdują się w nerkach, nadnerczach, ścianach naczyń, mięśniu sercowym oraz ośrodkowym układzie nerwowym, czyli narządach regulujących ciśnienie tętnicze. Badania wykazały, że osoby zamieszkałe w rejonach bardziej nasłonecznionych, które są położone bliżej równika, mają niższe ciśnienie. Zaobserwowano też, że dbanie o prawidłową ekspozycję na promieniowanie słoneczne przez osoby ze zdiagnozowanym nadciśnieniem, zmniejsza wartości ciśnienia tętniczego [Lee i wsp. 2008].

Kienreich i wsp. [2013] wykazali, że ryzyko zaburzeń ukrwienia mózgu jest zdecydowanie wyższe w przypadku niższych stężeń 25-hydroksywitaminy D we krwi. Wskazali też na możliwość traktowania stężenia cholekalcyferolu jako czynnika prognostycznego występowania udarów. Z kolei u myszy knock-out, pozbawionych genu kodującego VDR, wykazano zwiększone wydzielanie reniny, nadciśnienie tętnicze oraz przerost mięśnia sercowego [Pilz i wsp. 2012, Kienreich i wsp. 2013]. Szeto i wsp. [2012] zaobserwowali w aorcie myszy wzrost stężenia cytokin prozapalnych oraz zwiększony przez

makrofagi pobór cholesterolu, co sprzyjało budowie blaszki miażdżycowej. Dodatkowo, towarzyszący niedoborom witaminy D nadmiar parathormonu zwiększa kalcyfikację naczyń tętniczych, a także sprzyja występowaniu miażdżycy i negatywnych zdarzeń sercowo-naczyniowych [Anderson i wsp. 2004].

Nie bez znaczenia jest też wpływ witaminy D na układ krzepnięcia. Zaobserwowano, że $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ zwiększa stężenie trombomoduliny, która hamuje proces krzepnięcia. Kalcytriol wykazuje więc działanie przeciwkrzepliwe [Bogołowska-Stieblach i Tałała 2012].

1.4.2. Witamina D a cukrzyca typu 2

Zainteresowanie wpływem witaminy D na rozwój cukrzycy zostało wywołane wynikami badań epidemiologicznych, które wykazały, że cukrzyca typu 1 występuje częściej w krajach położonych dalej od równika. Zaobserwowano też zwiększoną zapadalność na tę chorobę wśród osób, które urodziły się w okresie wiosenno-letnim, co przypisuje się zmniejszonemu nasłonecznieniu kobiet w ciąży w okresie zimowym. Istotne jest, że suplementacja wit. D stosowana u niemowląt zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 1 [Penckofer i wsp. 2008, Chagas i wsp. 2012].

Badania, które dotyczyły zależności pomiędzy stężeniem $25(\text{OH})\text{D}$ we krwi a ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2, wykazały, że kalcytriol zwiększa syntezę insuliny oraz poprawia wrażliwość tkanek na insulinę [Penckofer i wsp. 2008, Pittas Dawson-Hughes 2010]. Maestro i wsp. [2002] zaobserwowali, że oddziaływanie kalcytriolu na ekspresję receptora VDR, poprawia aktywność insuliny. Co istotne, stwierdzony przez nich modulacyjny wpływ zależał od zastosowanej dawki kalcytriolu. Inni badacze potwierdzili obecność 1α -hydroksylazy w komórkach β wysp trzustkowych, które wydzielają insulinę. Warto podkreślić, że podawanie glukozy myszom knock-out pozbawionym receptora VDR, wywołało zmniejszenie sekrecji insuliny nawet o 60% w porównaniu ze zwierzętami, u których nie ingerowano w geny kodujące ten receptor [Zeitzi i wsp. 2003, Bland i wsp. 2004]. Borissova i wsp. [2003] dodatkowo zasugerowali, że poza zwiększeniem aktywności komórek trzustki w produkcji insuliny, szybciej przebiega też powstawanie insuliny z proinsuliny. Kolejnym, istotnym odkryciem dotyczącym możliwości terapeutycznych witaminy D jest fakt, że może ona zapobiegać nefropatii cukrzycowej. U myszy z indukowaną cukrzycą, którym wprowadzono gen kodujący VDR, zaobserwowano redukcję apoptozy podocytów, czyli komórek wyściełających kłębuszki nerkowe co skutkowało zmniejszeniem włóknienia [Wang i wsp. 2012].

Powyższe dane wskazują na to, że poziom witaminy D w surowicy krwi może być ważnym czynnikiem regulującym szlaki odpowiedzialne za powstawanie cukrzycy typu 2.

1.4.3. Witamina D a nowotwory

Liczne badania epidemiologiczne wskazują na zależność pomiędzy niedoborem witaminy D a występowaniem nowotworów, zwłaszcza jelita grubego, piersi, macicy, jajników, nerek, prostaty, przełyku, żołądka, płuc i białaczek. Należy wspomnieć, że z wielu komórek nowotworowych wyizolowano receptor VDR, co pokazuje jak ważną rolę pełni cholekalcyferol w procesach kancerogenezy [Dusso i wsp. 2005]. Smedby i wsp. [2005] wykazali zmniejszone ryzyko występowania chłoniaków nieziarniczych u osób, które częściej przebywały na słońcu. Inne badania podkreślają, że kalcytriol zwiększa wrażliwość komórek nowotworowych na działanie cytostatyków. Dlatego też, aby osiągnąć lepsze efekty leczenia, często zaleca się włączenie obok terapii tradycyjnej, suplementację witaminą D₃ [Nagpal i Rathnachalam 2005]. Ponadto, cholekalcyferol hamuje proliferację komórek nowotworowych, a także zmniejsza ich inwazyjność i zdolność do przerzutów [Lungchukiet i wsp. 2015].

Kalcytriol, dzięki zdolności zatrzymywania cyklu komórkowego w fazie wzrostu, obniża ryzyko występowania raka macicy poprzez ograniczenie patologicznego rozrostu endometrium. Wykazano też, że suplementacja diety cholekalcyferolem skutkująca podniesieniem stężenia 25(OH)D we krwi, obniża ryzyko wystąpienia raka piersi nawet o 64% [Rainville i wsp. 2009, Lee i wsp. 2013]. W badaniach prowadzonych w USA, które polegały na czteroletniej obserwacji 1179 kobiet stosujących suplementację diety witaminą D, zaobserwowano istotny spadek ryzyka wystąpienia wszystkich typów nowotworów [Lappe i wsp. 2007]. Wykazano, że zwiększona ekspozycja na promieniowanie słoneczne zmniejsza ryzyko rozwoju raka piersi o 50%, a w przypadku kobiet z już zdiagnozowanym tym typem nowotworu, które miały wyższy poziom 25(OH)D, obserwowano mniejszą śmiertelność w ciągu 15 lat od zachorowania [Holick 2008]. Inne badania również potwierdzają zależność pomiędzy śmiertelnością wywołaną rakiem piersi a stężeniem 25-hydroksywitaminy D [Freedman i wsp. 2007].

Obserwuje się również wpływ kalcytriolu na obniżanie częstotliwości występowania mięśniaków macicy, która spada o 32% u kobiet z prawidłowym poziomem 25(OH)D w surowicy [Paffoni i wsp. 2013]. W przypadku chorych ze zdiagnozowanym rakiem płuc wykazano korelację pomiędzy stężeniem 25-hydroksywitaminy D a czasem trwania okresów bez nawrotu choroby [Zhou i wsp. 2005].

Na podkreślenie zasługuje fakt, że w przypadku chorób nowotworowych, duże ilości witaminy D są wykorzystywane do mechanizmów obronnych wskutek czego jej zapasy zgromadzone w organizmie szybko się zużywają. Sugeruje to, że u chorych na raka aby utrzymać zalecany poziom 25(OH)D w surowicy, należałoby zwiększyć przyjmowaną dawkę cholekalcyferolu w porównaniu do osób zdrowych [Cannell i Hollis 2008].

Badania epidemiologiczne prowadzone w Ameryce, które miały na celu stwierdzenie wpływu obecności różnych czynników na rozwój nowotworów, m. in.: palenia tytoniu, alkoholu, stresu, zanieczyszczenia powietrza, dowiodły iż niezależnie od nich, zachorowalność zwiększa się wraz z ograniczeniem kontaktu z promieniami UVB [Grant i Garland 2006].

1.4.4. Witamina D a choroby autoimmunologiczne

Witamina D z uwagi na liczne właściwości immunomodulacyjne, pełni istotną rolę w rozwoju i profilaktyce chorób autoimmunologicznych takich jak: łuszczyca, cukrzyca typu 1, twardzina układowa, toczeń układowy rumieniowaty, reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), stwardnienie rozsiane (SM), nieswoiste choroby zapalne jelit czy bielactwo [Skaaby i wsp. 2015]. Jej działanie w tych schorzeniach jest możliwe dzięki obecności receptora VDR obecnego w limfocytach oraz komórkach prezentujących antygen (APC), do których zalicza się monocyty, makrofagi oraz komórki dendrytyczne [Provvedini i wsp. 1983].

Zaobserwowano, że dojrzewające APC zawierają duże ilości 1 α -hydroksylazy, dzięki czemu mogą miejscowo przekształcać kalcydiol do aktywnego kalcytriolu [Hewison 2010]. Aktywna forma witaminy D oddziałując na limfocyty T powoduje zmniejszone wydzielanie interleukiny 2 (IL-2) oraz interferonu γ (INF- γ), w związku z zahamowaniem transkrypcji genów odpowiadających za kodowanie tych cytokin, na skutek związania kalcytriolu z VDR [Alroy i wsp. 1995]. Dodatkowo, obserwuje się zwiększenie stężenia IL-4 [Słoka i wsp. 2011], zmniejszenie proliferacji i cytotoksyczności limfocytów T [Baeke i wsp. 2010] oraz indukcję limfocytów T regulatorowych, które odpowiadają za tłumienie zbyt dużej odpowiedzi immunologicznej [Baeke i wsp. 2011]. Powyższe oddziaływanie witaminy D na limfocyty T sugeruje, że pełni ona znaczącą rolę w zmniejszaniu procesu zapalnego.

Kalcytriol indukuje również apoptozę limfocytów B, co przekłada się na zmniejszenie ich proliferacji i różnicowania do komórek pamięci oraz plazmatycznych, odpowiedzialnych za produkcję przeciwciał. W konsekwencji prowadzi to do zmniejszenia wytwarzania immunoglobulin (IgM i IgG) [Chen i wsp. 2007].

Wpływ kalcytriolu obserwuje się też w odniesieniu do komórek dendrytycznych. Wykazano, że hamuje on ich dojrzewanie. Zmniejsza również ekspresję antygenów MHC klasy

II (główny układ antygenów zgodności tkankowej), a także białek kostymulujących (CD40, CD80, CD86), co indukuje tolerancję immunologiczną [Penna i Adorini 2000, Griffin i wsp. 2001]. Dodatkowo, 1,25-dihydroksycholekalcyferol, pobudzając komórki dendrytyczne powoduje zwiększone wydzielanie IL-10, jednocześnie zmniejszając produkcję IL-12, co przekłada się na modulację odpowiedzi limfocytów T w sposób pośredni [D'Ambrosio i wsp. 1998, Penna i Adorini 2000].

Nie bez znaczenia jest także wpływ 1,25(OH)₂D na monocyty. Kalcytriol powoduje zmniejszenie ekspresji CD40, CD80 i CD86 na ich powierzchni oraz zwiększenie ich proliferacji i różnicowania do makrofagów, co przekłada się na zwiększenie zdolności fagocytarnych oraz syntezy IL-1, która ma kluczowe znaczenie w przebiegu procesu zapalnego [Ohta i wsp. 1985].

Opisane powyżej oddziaływanie witaminy D na układ immunologiczny przyczynia się do wzrostu zainteresowania badaczy możliwością jej wykorzystania w profilaktyce i leczeniu chorób o podłożu autoimmunologicznym. Dotychczas, najlepiej przebadaną jednostką chorobową w tym kontekście jest cukrzyca typu 1, która charakteryzuje się uszkodzeniem komórek β trzustki na skutek procesów autoagresji wywołanych m. in. aktywacją przez limfocyty Th1 limfocytów CD8⁺ cytotoksycznych, które przyczyniają się do zwiększonej syntezy IL-12 [Trembleau i wsp. 1995]. Mechanizm ten sugeruje, że kalcytriol obniżając liczbę limfocytów Th1, zmniejsza ryzyko uszkodzenia komórek β wysepek Langerhansa i tym samym obniża ryzyko wystąpienia objawów cukrzycy [Gregori i wsp. 2002]. Dowodem na to są obserwacje, które wskazują na mniejszą ilość zachorowań w okresie wiosenno-letnim oraz korzystny wpływ suplementacji cholekalcyferolem, która zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 1 nawet o 80% [Ponsonby i wsp. 2008].

Witamina D ma również pozytywny wpływ na przebieg choroby Hashimoto, na którą zapada z roku na rok coraz więcej osób, zwłaszcza kobiet. Zaobserwowano istotnie niższe stężenia 25(OH)D u pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą w porównaniu do osób zdrowych [Sönmezgöz i wsp. 2016]. Inne badania, przeprowadzone wśród 102 osób z rozpoznaną chorobą, wykazały pozytywny wpływ stosowania zwiększonych dawek cholekalcyferolu w przebiegu jej leczenia. Po 3 miesiącach dodatkowej suplementacji zaobserwowano spadek przeciwciał anti-TPO o prawie 50% [Chaudhary i wsp. 2016].

Kolejną chorobą autoimmunologiczną, na której rozwój i leczenie może wpływać witamina D jest reumatoidalne zapalenie stawów (RZS). Zaobserwowano, że większość pacjentów ma jej niedobory, które zazwyczaj są większe niż w populacji zdrowej [Grazio i wsp. 2015]. Nie ma natomiast jednoznacznych dowodów na to, czy są one wywołane chorobą czy

może przyczyniają się do jej powstania. Część badań wskazuje na występowanie istotnej zależności pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy a aktywnością choroby [Craig i wsp. 2010, Raczekiewicz i wsp. 2015], natomiast inne takiej korelacji nie wykazały [Sen i Ranganathan 2012]. Jak dotąd, nie potwierdzono korzystnego wpływu suplementacji diety witaminą D na poprawę stanu zdrowia pacjentów z RZS [Hansen i wsp. 2014].

Stwardnienie rozsiane (SM) to choroba, w przebiegu której śmiertelność jest odwrotnie proporcjonalna do ekspozycji na promieniowanie słoneczne [van Amerongen i wsp. 2004]. Stwierdzono też częstsze jej występowanie w krajach o wyższej szerokości geograficznej [Orton i wsp. 2011, Ramagopalan i wsp. 2011]. Wykazano również, że odpowiednia ekspozycja na słońce od 6 do 15 roku życia, zmniejsza ryzyko rozwoju SM [van Amerongen i wsp. 2004]. U chorych na SM stwierdzono znaczne niedobory witaminy D, co jest związane zarówno z jej niewystarczającym spożyciem z dietą oraz zbyt małą ilością czasu spędzanego na słońcu. Harandi i wsp. [2014] w badaniach przeprowadzonych wśród kobiet, wykazali, że stosowanie dawek witaminy D >400 IU dziennie zmniejsza ryzyko wystąpienia SM aż o 40%.

Występowanie nieswoistych chorób zapalnych jelit, takich jak: wrzodziejące zapalenie jelita grubego czy choroba Leśniowskiego-Crohna, również może zależeć od stężenia 25(OH)D we krwi [Mouli i Ananthakrishnan 2014, Dolatshahi i wsp. 2016]. Pięcioletnia obserwacja pacjentów z chorobą zapalną jelit o podłożu immunologicznym wykazała, że pacjenci, u których stwierdzono niższe stężenie 25-hydroksywitaminy D, częściej musieli stosować terapię sterydami. Byli też częściej poddawani hospitalizacji i leczeniu chirurgicznemu w porównaniu do chorych z optymalnym poziomem 25(OH)D we krwi [Kabbani i wsp. 2016].

Zbyt niskie stężenie kalcytriolu jest również obserwowane u osób chorych na łuszczycę. Wykazano, że niedobory witaminy D występują u 60% pacjentów [El-Moaty Zaher i wsp. 2013]. Znaczenie cholekalcyferolu w przebiegu leczenia łuszczycy jest na tyle duże, że jego stosowanie wprowadzono do ogólnych rekomendacji dotyczących leczenia. Polega ono nie tylko na doustnej suplementacji witaminy D, ale też stosowaniu miejscowym jej pochodnych w postaci maści i kremów. Ekspertki zaznaczają, że przed zastosowaniem miejscowych preparatów do smarowania oraz w przypadku oporności na tradycyjne leczenie, warto zastosować terapię światłem, które zmniejsza nasilenie objawów choroby [Szepietowski i wsp. 2012].

1.4.5. Witamina D a zaburzenia psychiczne

Występowanie objawów depresji, schizofrenii oraz zaburzeń poznawczych jest związane z niedoborem witaminy D [Fond i wsp. 2018]. Coraz częściej obserwuje się też jej

znaczący wpływ w rozwoju demencji, psychozy, czy objawów autyzmu [Maddock i wsp. 2017]. Działanie cholekalcyferolu jest uwarunkowane przenikaniem przez barierę krew-mózg oraz wnikaniem do komórek glejowych i nerwowych. Jest to związane z obecnością receptora VDR w komórkach mózgowych, w których nieaktywna forma witaminy D jest przekształcana do kalcytriolu [Holick 2015].

Jak dotąd, najwięcej badań dotyczy zależności między poziomem witaminy D a depresją, co wynika przede wszystkim z obserwacji pogorszenia nastroju w okresie zimowym, kiedy dni są krótkie, a promienie słoneczne nie docierają na powierzchnię ziemi w wystarczającej ilości [Partonen 1998]. Ponadto, w okresie jesienno-zimowym, dochodzi do obniżenia sekrecji serotoniny w mózgu, co sugeruje wpływ cholekalcyferolu na zwiększenie produkcji tego hormonu, a tym samym poprawę samopoczucia [Neumeister i wsp. 2001]. Lansdowne i Provost [1998] wykazali, że suplementacja witaminą D miała pozytywny wpływ na nastrój u zdrowych osób po zaledwie 5 dniach jej stosowania. W badaniach przeprowadzonych w grupie kobiet w wieku okołomenopauzalnym wykazano, że częstość zachorowań zwiększa się w tym okresie życia, co jest związane nie tylko z licznymi zmianami hormonalnymi, ale również zwiększeniem niedoborów cholekalcyferolu [Koligat i wsp. 2015]. Inne dane wskazują na zmniejszenie ryzyka wystąpienia depresji o 8-14%, a także mniejszy o 30% odsetek prób samobójczych u osób z prawidłowym poziomem 25(OH)D we krwi [Hoogendijk i wsp. 2008, Ganji i wsp. 2010, Umhau i wsp. 2013]. Obszerne, randomizowane badania wykazały wzrost efektywności leczenia depresji oraz zmniejszenie jej objawów, w wyniku włączenia suplementacji diety witaminą D. Należy jednak podkreślić, że jej korzystny wpływ był zauważalny jedynie u osób ze zbyt niskim stężeniem 25-hydroksywitaminy D w surowicy. W przypadku prawidłowego jego stężenia, nie zaobserwowano znaczącego efektu [Spedding 2014].

Schizofrenia jest przewlekłą i ciężką chorobą psychiczną, która może się rozwinąć na skutek oddziaływania wielu czynników, do których zalicza się m.in.: podatność genetyczną, zmiany w aktywności neurorozwojowej, niski poziom witaminy D w okresie prenatalnym, infekcje wirusowe, palenie tytoniu, współczynnik inteligencji, zażywanie marihuany, doświadczenie klęski społecznej lub traumy w dzieciństwie oraz sposób żywienia [Davis i wsp. 2016]. Badacze, chcąc sprawdzić czy niedobór witaminy D może być jednym z czynników wpływających na patogenezę tej jednostki chorobowej, zaobserwowali na modelu zwierzęcym bezpośredni wpływ cholekalcyferolu na ekspresję genów dopaminergicznych, wyrażający się wzrostem produkcji dopaminy [Pertile i wsp. 2016]. Badania epidemiologiczne wykazały z kolei, że osoby ze schizofrenią rodzą się częściej na obszarach leżących w wyższej szerokości

geograficznej, w okresie zimowym oraz na terenach miejskich. Należy również podkreślić, iż matki tych osób wykazywały niższe stężenie 25(OH)D w surowicy [McGrath 1999, Annweiler i wsp. 2010]. Graham i wsp. [2015] zaobserwowali korelację pomiędzy stężeniem witaminy D u osób chorych, a intensywnością objawów i deficytami poznawczymi.

Problem demencji i choroby Alzheimera dotyczy coraz więcej osób po 65 roku życia, co jest związane m. in. ze starzeniem się społeczeństwa, zwłaszcza w krajach rozwiniętych gospodarczo. Choroby te są zaliczane do neurodegradacyjnych chorób przewlekłych wywołanych przez czynniki genetyczne oraz środowiskowe. Niedobór cholekalcyferolu wskazuje się jako jedną z przyczyn rozwoju tych zaburzeń [Rocca i wsp. 1991]. Ma to związek z neuroprotekcyjną rolą witaminy D oraz jej pozytywnego wpływu na redukcję stanu zapalnego [Miodownik i Lerner 2010]. Buell i wsp. [2010] zaobserwowali, że stężenie 25(OH)D poniżej 20 ng/ml niesie za sobą ponad dwukrotnie większe ryzyko rozwoju demencji i choroby Alzheimera. Metaanalizy, obejmujące przegląd publikacji od 1990 do 2015 roku, wykazały, że stężenie 25(OH)D w surowicy poniżej 10 ng/ml, znacząco zwiększa ryzyko wystąpienia demencji, zwłaszcza u osób po 65 roku życia [Moon i wsp. 2015, Sommer i wsp. 2017].

1.5. Normy żywienia dla witaminy D

W 2012 roku polskie normy spożycia dotyczące zapotrzebowania na witaminę D były niższe niż te, które ukazały się w latach 2012-2016 roku w innych krajach europejskich [Jarosz i wsp. 2012, HCN 2012, NCM 2014, D-A-CH 2015, EFSA NDA Panel 2016, SACN 2016]. Biorąc pod uwagę te różnice oraz globalnie występujące niedobory tej witaminy, zmieniono zalecenia dla populacji polskiej odnośnie spożycia cholekalcyferolu w każdej grupie wiekowej [Jarosz i wsp. 2017]. Ze względu na brak konkretnych dowodów, które umożliwiłyby ustalenie norm na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) lub zalecanego spożycia (RDA), w Polsce zalecaną ilość witaminy D, którą należy dostarczać wraz z dietą, określa się na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Aktualne normy oraz ich zmiany w ostatnich kilku latach, przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Normy żywienia na witaminę D na poziomie RDA, EAR i AI z 2012 i 2017 roku

Grupa (płeć, wiek)	µg cholekalcyferolu/os/d				
	wg Institute of Medicine (USA) [2010]			wg „Normy żywienia człowieka” [Jarosz i wsp. 2012, Jarosz i wsp. 2017]	
	EAR	RDA	AI	AI (2012 r.)	AI (2017 r.)
Niemowlęta			10	5	10
Chłopcy i dziewczęta (1-18 lat)	10	15		5	15
Mężczyźni					15
19-50 lat	10	15		5	
51-65 lat	10	15		10	
66-70 lat	10	15		15	
> 70 lat	10	20		15	
Kobiety					15
19-50 lat	10	15		5	
51-65 lat	10	15		10	
> 65 lat	10	15		15	
> 70 lat	10	20		15	
Ciąża i laktacja	10	15		5	15

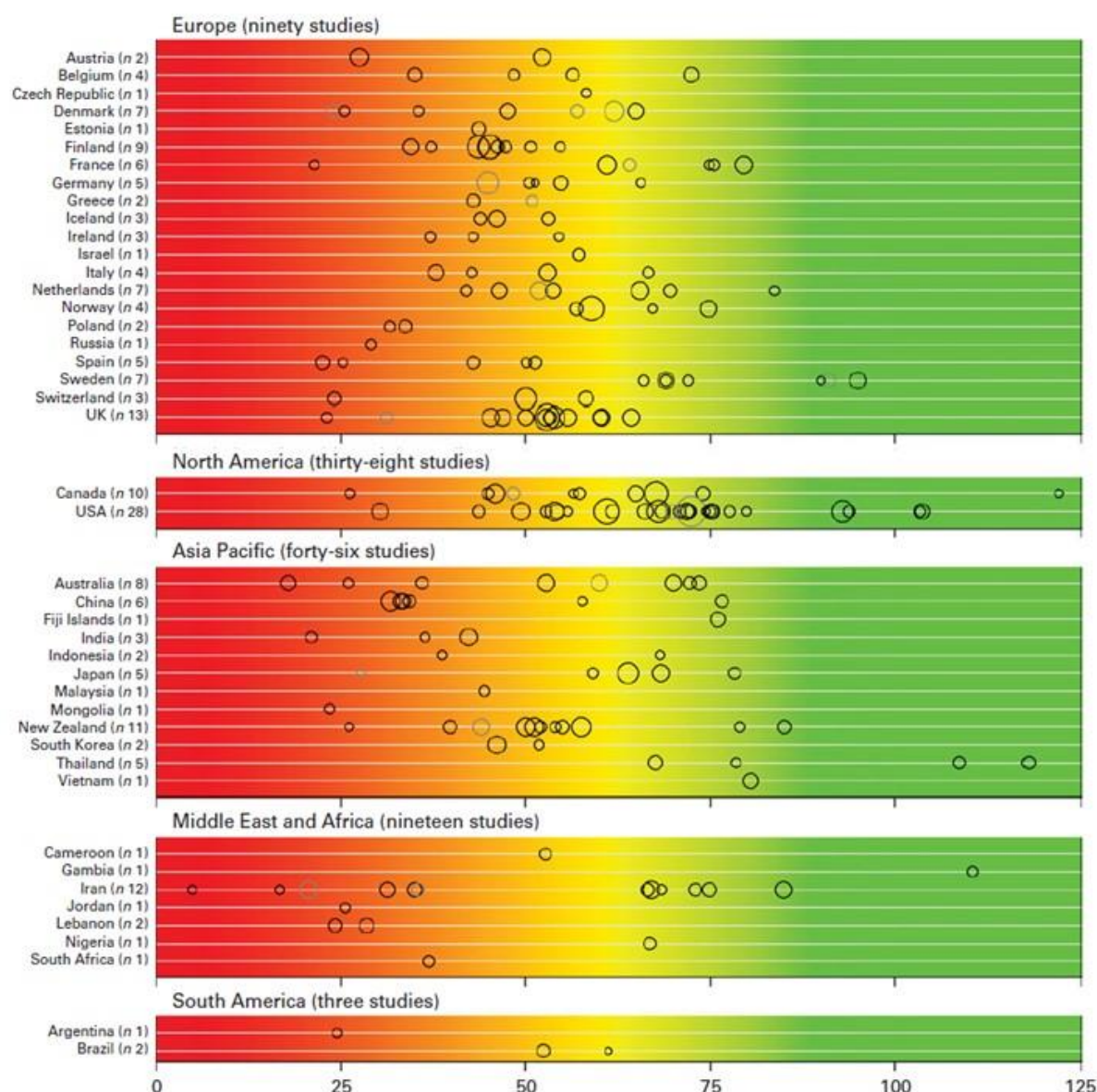
1.6. Niedobory witaminy D w organizmie

Markerem niedoborów witaminy D w organizmie jest kalcydiol (25(OH)D), który pomimo niskiej aktywności biologicznej ma długi okres półtrwania (20-35 dni) [Guillemant i wsp. 2001; DeLuca 2004, Jones 2012]. Należy podkreślić, że zalecany poziom 25(OH)D jest wciąż przedmiotem zainteresowań wielu badaczy, a częstość występowania niedoborów witaminy D jest różna w zależności od przyjętych progów diagnostycznych w danych badaniach [Heaney i Holick 2011; Bouillon i wsp. 2013]. Przyjmuje się, że aby zachować homeostazę wapnia i odpowiedni stan kośćca, optymalny poziom 25-hydroksywitaminy D we krwi powinien wynosić co najmniej 20 ng/ml (50 nmol/l) [Munns i wsp. 2016]. Natomiast, jeśli brać pod uwagę korzystne, pozakostne oddziaływanie cholekalcyferolu na organizm człowieka, badania wskazują na przyjęcie wyższego progu optymalnego poziomu 25(OH)D wynoszącego 30-50 ng/ml [Pludowski i wsp. 2013]. Aktualne, wykorzystywane w wieloośrodkowych badaniach w Polsce zakresy poziomu kalcydiolu we krwi, zestawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Zakresy stężeń 25(OH)D we krwi (na podstawie Płudowski i wsp. 2016)

	Poziom 25(OH)D w surowicy	
	ng/ml	nmol/l
Stężenie potencjalnie toksyczne	> 100	> 250
Stężenie wysokie	50-100	125-200
Stężenie optymalne	30-50	75-125
Stężenie suboptymalne	20-30	50-75
Niedobór witaminy D	< 20	< 50
Ciężki niedobór witaminy D	< 10	< 25

Niedobory witaminy D są coraz bardziej powszechne i dotyczą mieszkańców różnych krajów na wszystkich kontynentach (rys. 3). Prawie 90 % przebadanych osób na całym świecie, charakteryzuje się stężeniem kalcydiolu na poziomie niższym niż 30 ng/ml. Natomiast, aż u prawie połowy, zdiagnozowano niedobór witaminy D [Hilger i wsp. 2014]. Dane ogólnoświatowe pokrywają się z wynikami wielu badań przeprowadzanych na terenie Polski. Okazuje się, że zaledwie 10 % Polaków ma optymalne stężenie 25(OH)D we krwi. Należy wspomnieć, że niedobory cholekalcyferolu występują niezależnie od płci, wieku, regionu Polski oraz pory roku, w której badania przeprowadzano. Alarmujące jest to, że niższe stężenia odnotowuje się w młodszych grupach wiekowych, w których z uwagi na wcześniej opisane działanie profilaktyczne witaminy D w odniesieniu do wielu chorób cywilizacyjnych, należy zwrócić szczególną uwagę na prawidłowe stężenie kalcydiolu we krwi [Płudowski i wsp. 2013]. Z uwagi na zmiany zachodzące w stylu życia i sposobie odżywiania się, które charakteryzują się m. in. zbyt małą ilością czasu spędzanego na świeżym powietrzu oraz niewystarczającym spożyciu produktów żywnościowych będących źródłem witaminy D, można się spodziewać, że jej niedobory będą się nasilać. Dlatego też, istotne jest zapewnienie innych, łatwo dostępnych źródeł cholekalcyferolu, dzięki którym będzie możliwe utrzymanie optymalnego poziomu 25(OH)D we krwi.



Rys. 3 Średnia/mediana stężeń 25(OH)D (nmol/l) we krwi, w zależności od regionu geograficznego oraz państwa [Hilger i wsp. 2014].

1.7. Profilaktyka niedoborów witaminy D w populacji polskiej

W maju 2018 roku zostały zaktualizowane zalecenia dotyczące suplementacji diety witaminą D dla całej populacji polskiej, które są rekomendowane przez Polskie Towarzystwo Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej oraz panel ekspercki z udziałem krajowych konsultantów specjalistycznych i przedstawicieli towarzystw naukowych [Rusińska i wsp. 2018].

Najważniejszym aspektem na jaki należy zwrócić uwagę przy ustalaniu dawki witaminy D jest to, aby była ona indywidualnie dopasowana do potrzeb danej osoby. Powinna więc

zależać od wieku, masy ciała i poziomu nasłonecznienia, który jest różny nie tylko z uwagi na aktualną porę roku, ale też styl życia. Nieodłącznym czynnikiem, od którego również powinna zależeć dawka cholekalcyferolu są nawyki żywieniowe, szczególnie częstotliwość spożycia grup produktów stanowiących główne źródło witaminy D w diecie człowieka. Przy ustalaniu suplementacji cholekalcyferolem powinno wziąć się również pod uwagę to, czy dana osoba należy do grupy narażonej na jego niedobór. Zakłada się, że jeśli nie ma specjalnych rekomendacji dla danej grupy zaburzeń, powinno się stosować najwyższą dawkę jaka jest zalecana dla ogółu populacji.

Do grup zagrożonych niedoborem witaminy D, wśród których zaleca się wykonanie oznaczenia stężenia 25(OH)D, zalicza się m. in. osoby:

- z zaburzeniami układu ruchu,
- z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej,
- przyjmujące przewlekłe niektóre rodzaje leków, np. z grupy kortykosteroidów,
- z zaburzeniami wchłaniania,
- z chorobami wątroby lub nerek,
- z zaburzeniami endokryologicznymi,
- z chorobami metabolicznymi,
- z chorobami kardiologicznymi,
- z opóźnieniem rozwoju psychoruchowego i intelektualnego,
- z chorobami układu nerwowego,
- z alergiami,
- z chorobami autoimmunologicznymi,
- z zaburzeniami odporności.

Dla populacji polskiej rekomendacje dotyczące suplementacji witaminą D są różne w zależności od grupy wiekowej oraz stanu fizjologicznego i zostały przedstawione w tabeli 4. Różnice w zalecanej dziennej dawce suplementacji w danej grupie wynikają z konieczności jej dobrania do masy ciała danej osoby oraz pobrania przez nią witaminy D wraz z pożywieniem.

Tabela 4. Zalecane dawki witaminy D dla osób zdrowych w ciągu roku, w zależności od grupy wiekowej i stanu fizjologicznego [Rusińska i wsp. 2018]

Grupa wiekowa/stan fizjologiczny	Miesiąc	
	maj - wrzesień	październik - kwiecień
Noworodki urodzone o czasie i niemowlęta: • do 6 m. ż • 6-12 m. ż.	400 IU/dzień 400-600 IU/dzień	
Dzieci od 1 do 10 roku życia	600-1000 IU/dzień*	600-1000 IU/dzień
Osoby dorosłe od 19 do 65 roku życia	800-2000 IU/dzień*	800-2000 IU/dzień
Osoby starsze >65 do 75 roku życia	800-2000 IU/dzień	
Osoby starsze powyżej 75 roku życia	2000-4000 IU/dzień	
Kobiety planujące ciążę (jeśli możliwe – pod kontrolą stężenia 25(OH)D	800-2000 IU/dzień*	800-2000 IU/dzień
Kobiety w ciąży i karmiące • pod kontrolą stężenia 25(OH)D • gdy kontrola stężenia 25(OH)D nie jest możliwa	do otrzymania stężenia >30-50 ng/ml 2000 IU/dzień	

* - suplementacja nie jest konieczna, lecz zalecana w przypadku braku możliwości zapewnienia odpowiedniej ekspozycji na słońce

W przypadku osób otyłych, tj. z BMI >30 kg/m² u osób dorosłych oraz >90 percentyla u dzieci i młodzieży, zaleca się zwiększyć zalecaną dawkę cholekalcyferolu dwukrotnie. W grupach zagrożonych niedoborem witaminy D, suplementacja powinna przebiegać z jednoczesną kontrolą stężenia 25(OH)D we krwi, tak by wynosiło ono >30-50 ng/ml. Jeśli nie ma możliwości wykonania oznaczenia 25-hydroksywitaminy D w surowicy, należy zastosować maksymalną dawkę dla danej grupy wiekowej wg zaleceń dla populacji zdrowej.

Bardzo ważnym aspektem, na który należy zwrócić uwagę podczas doboru dawki suplementacyjnej witaminy D, jest aktualne stężenie 25(OH)D w surowicy (Tabela 5). Jest to

związane z koniecznością wyrównania ewentualnego niedoboru lub nadmiaru cholekalcyferolu, tak aby uzyskać i utrzymać optymalne stężenie 25-hydroksywitaminy D we krwi, tj. >30-50 ng/ml.

Tabela 5. Rekomendowane postępowanie dotyczące suplementacji w zależności od stężenia 25(OH)D we krwi (opracowanie własne na podstawie Rusińska i wsp. 2018)

Stężenie 25(OH)D we krwi	Zalecane postępowanie
> 100 ng/ml	Suplementację należy wstrzymać, a poziom 25(OH)D musi być monitorowany aż do uzyskania stężenia ≤ 50 ng/ml. Po uzyskaniu zalecanego stężenia 25-hydroksywitaminy D oraz normokalcemii i normokalcii, można wprowadzić suplementację w dawce rekomendowanej dla danej grupy wiekowej i stanu fizjologicznego.
> 75-100 ng/ml	Suplementacja powinna być wstrzymana na okres 1-2 miesięcy. U niemowląt i małych dzieci dodatkowo powinno się obserwować kalcemię i kalciurię oraz sprawdzić czy nie występuje nadwrażliwość na witaminę D. Podawanie cholekalcyferolu można włączyć ponownie po 1-2 miesiącach przerwy lub po uzyskaniu stężenia 25(OH)D ≤ 50 ng/ml u niemowląt i dzieci.
> 50-70 ng/ml	Jeśli do tej pory była stosowana dawka odpowiednia dla danej grupy, zaleca się jej zmniejszenie o 50% na 3 miesiące i ponowne zbadanie poziomu 25(OH)D w surowicy. Natomiast, jeśli cholekalcyferol był przyjmowany w dawce wyższej niż rekomendowana, należy przerwać jego podawanie na 1 miesiąc, a następnie włączyć odpowiednią suplementację.
> 30-50 ng/ml	Należy kontynuować dotychczasowe postępowanie.
> 20-30 ng/ml	Jeśli do tej pory stosowano odpowiedni sposób suplementacji, należy zwiększyć zalecaną dawkę o 50% i zbadać ponownie poziom 25(OH)D po 6 miesiącach. Jednakże, w przypadku nieprzyjmowania dotychczas cholekalcyferolu, należy rozpocząć jego suplementację w dawce rekomendowanej dla danej grupy.
> 10-20 ng/ml	Jeżeli wcześniej przyjmowano odpowiednią dawkę witaminy D, należy ją zwiększyć o 100% i zbadać poziom 25(OH)D po 3

	miesiącach. Jeśli zaś do tej pory nie stosowano suplementacji, rekomenduje się jej rozpoczęcie w dawce maksymalnej dla danej grupy oraz sprawdzenie stężenia 25-hydroksywitaminy D po upływie 3 miesięcy. W przypadku osób, u których dodatkowo występują objawy wskazujące na zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej lub widoczne zmiany w układzie kostnym, należy rozszerzyć diagnostykę.
0-10 ng/ml	Zaleca się włączenie dawek terapeutycznych dobranych odpowiednio do wieku i masy ciała: • do 12 miesiąca życia: 2000 IU/dzień • od 1 do 10 roku życia: 3000-6000 IU/dzień • >10 roku życia: 6000 IU/dzień Po 1-3 miesiącach stosowania zwiększonych dawek cholekalcyferolu, zaleca się sprawdzenie stężenia 25(OH)D we krwi. Leczenie niedoborów powinno trwać przez 1-3 miesięcy, aż do uzyskania poziomu 25-hydroksywitaminy D >30-50 ng/ml. Po tym czasie należy przyjmować dawkę zalecaną dla danej grupy wg zaleceń dla zdrowej populacji polskiej. U osób z jednocześnie występującymi zmianami w układzie szkieletowym lub z objawami zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, zaleca się dalszą diagnostykę.

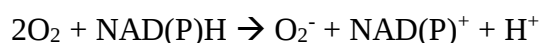
1.8. Stres oksydacyjny

Stres oksydacyjny to brak równowagi między powstawaniem reaktywnych form tlenu (RFT) a antyoksydacyjnym potencjałem organizmu. Procesy powstawania wolnych rodników są nasilane przez czynniki zewnętrzne, takie jak: palenie tytoniu, nieodpowiednia dieta i promieniowanie UV. Do zwiększenia ich wytwarzania przyczyniają się też procesy fizjologiczne w komórkach oraz procesy obronne zachodzące w układzie immunologicznym. W warunkach homeostazy, procesy te są kontrolowane przez enzymatyczne i nieenzymatyczne mechanizmy obronne [Sheu i wsp. 2006]. Zaburzenie wzrostu komórek, ich proliferacji, różnicowania i apoptozy, wywołane m.in. przez czynniki chorobotwórcze, powoduje gwałtowne zwiększenie poziomu wolnych rodników w organizmie, które wywołują patologiczne reakcje prowadzące do uszkodzenia tkanek [Gałęcka i wsp. 2008 a].

W warunkach *in vitro* wolne rodniki tlenowe powodują agregację i denaturację białek, peroksydację lipidów oraz uszkodzenie węglowodanów i nukleotydów. Mogą one również zmieniać strukturę DNA, co w konsekwencji prowadzi do powstawania mutacji i nowotworów [Sheu i wsp. 2006; Ścibior-Bentkowska i Czeczot 2009].

W ustroju człowieka istotne znaczenie wśród RFT ma anionorodnik ponadtlenkowy (O_2^-) oraz produkty jego przemiany, w tym nadtlenek wodoru (H_2O_2) [Babior i Andreoli 2000]. Powstawanie reaktywnych form tlenu zachodzi w warunkach fizjologicznych podczas mitochondrialnego łańcucha oddechowego, a także w trakcie samoutleniania hemoglobiny, amin katecholowych oraz związków tiolowych [Wójcicka i wsp. 2004]. W układzie krążenia głównymi komórkami, które generują RFT są komórki budujące mięśnie gładkie naczyń krwionośnych, fibroblasty i białe krwinki [Berry i wsp. 2001]. Głównymi procesami, w których powstają reaktywne formy tlenu są:

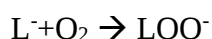
- metaboliczny szlak oksydazy NADPH, która stanowi główne źródło O_2^- w komórkach śródbłonna naczyń [Griendling i wsp. 2000]:



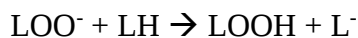
- metaboliczny szlak oksydazy ksantynowej, która odgrywa istotną rolę w rozwoju hipercholesterolemii, będącej jednym z czynników sprzyjających rozwojowi nadciśnienia tętniczego [Ohara i wsp. 1993],
- metaboliczny szlak syntazy tlenku azotu, która bierze udział w metabolizowaniu L-argininy do tlenku azotu (NO), który wpływa na obniżenie ciśnienia tętniczego [Cosentino i wsp. 1998].

1.8.1. MDA jako wskaźnik stresu oksydacyjnego

Dialdehyd malonowy (MDA) jest jednym z fragmentów powstałych na skutek rozpadu reszt kwasów tłuszczowych wielonienasyconych. Proces ten zachodzi pod wpływem utleniania lipidów, w wyniku czego powstają nadtlenki [Sakharov i wsp. 2005]. Pierwszym etapem przemian jest reakcja inicjacji, podczas której dochodzi do oderwania od wielonienasyconych kwasów tłuszczowych lub ich fragmentów, atomu wodoru. Następnie, dochodzi do prolongacji – reakcji wolnych rodników alkilowych ($L^\cdot$) z tlenem:



Powstałe wolne rodniki nadtlenkowe ($\text{LOO}^\cdot$), mogą odrywać kolejne atomy wodoru od innych cząsteczek kwasów tłuszczowych (LH):



Następnie wolny rodnik reaguje z kolejną cząsteczką wielonienasyconego kwasu tłuszczowego i cały cykl się powtarza do momentu reakcji terminacji. Kolejne przemiany produktów peroksydacji lipidów powodują rozpad kwasów tłuszczowych wielonienasyconych do mniejszych fragmentów, w tym: MDA. Wykazano, że dialdehyd malonowy bierze pośredni udział w syntezie białek i DNA, powoduje depolaryzację błon komórkowych, a jego stężenie w tkankach rośnie na skutek oddziaływania większych ilości RTF [Bartosz 2003, Niedernhofer i wsp. 2003].

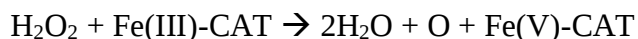
1.8.2. Mechanizmy obrony przed stresem oksydacyjnym

Z uwagi na liczne procesy zachodzące w organizmie, na skutek których powstają reaktywne formy tlenu, zostały wytworzone mechanizmy mające za zadanie chronić komórki przed negatywnym oddziaływaniem wolnych rodników.

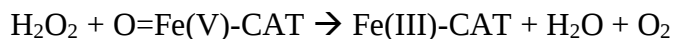
Do pierwszej grupy układów mających działanie antyoksydacyjne można zaliczyć drobnocząsteczkowe, nieenzymatyczne związki, takie jak: witamina C, E, karoteny, koenzym Q, glutation oraz pierwiastki śladowe (cynk, selen) [Gałęcka i wsp. 2008 b]. Należy podkreślić, że antyoksydanty tego typu, najczęściej są pochodzenia egzogenne i można je dostarczyć do organizmu wraz z dietą. Mechanizm ich działania polega głównie na inaktywacji reaktywnych form tlenu. Jednak z uwagi na stosunkowo małą skuteczność ich oddziaływania w odniesieniu do wolnych rodników [Dexter 1989], dużo większe znaczenie dla organizmu mają enzymatyczne mechanizmy ochronne. Do najważniejszych enzymów o działaniu antyoksydacyjnym zalicza się:

- katalazę (CAT),
- dysmutazy ponadtlenkowe (SOD),
- peroksydazę glutationową (GSH-Px).

Katalaza jest enzymem, który wywołuje dwuetapową reakcję prowadzącą do powstania wody i tlenu cząsteczkowego. W pierwszym etapie, dzięki obecności żelaza w układzie hemowym enzymu, dochodzi do redukcji nadtlenu wodoru, na skutek czego powstaje woda:



W drugim etapie, powstały Fe(V)-CAT, bierze udział w reakcji utleniania kolejnego nadtlenu wodoru, w wyniku której otrzymywana jest woda oraz tlen cząsteczkowy [Ścibor i Czeczot 2006]:

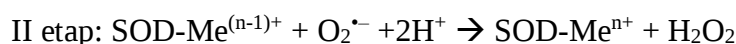
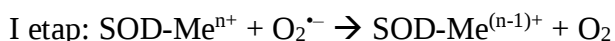


Reakcja rozkładu nadtlenu wodoru przy udziale CAT zachodzi bardzo szybko – podczas jednej minuty, redukcji ulega aż sześć milionów cząsteczek H_2O_2 . Enzym ten występuje głównie w mitochondriach, peroksosomach i cytozolu komórek wątroby, szpiku i nerek [Ścibor i Czeczot 2006].

Kolejnym istotnym układem enzymatycznym o działaniu antyoksydacyjnym są dysmutazy ponadtlenkowe. Wśród nich wyróżnia się:

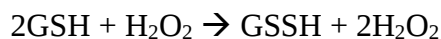
- dysmutazę ponadtlenkową cynkowo-miedziową (Cu-ZnSOD, SOD1),
- dysmutazę ponadtlenkową manganową (MnSOD, SOD2),
- dysmutazę ponadtlenkową zewnątrzkomórkową (EC-SOD, SOD3).

Ich działanie polega na aktywowaniu dwuetapowej reakcji, w trakcie której dochodzi do dysmutacji anionorodnika ponadtlenkowego ($\text{O}_2^{\cdot-}$) do tlenu cząsteczkowego i nadtlenu wodoru [Culotta i wsp. 2006]:



Dysmutaza cynkowo-miedziowa (SOD1) jest obecna głównie w komórkach wątroby, nerek, jąder, a także w erytrocytach i komórkach OUN (ośrodkowego układu nerwowego) [Wong i wsp. 2000]. SOD2 znajduje się głównie w przestrzeniach zewnątrzkomórkowych oraz peroksosomach [Culotta i wsp. 2006], natomiast SOD3 na powierzchni komórek tworzących krew i limfę, a także w płynie mózgowo-rdzeniowym i płynie śródmiąższowym [Marklund 1984].

Peroksydazy glutationowe są kolejnym istotnym elementem antyoksydacyjnym w ustroju. Uczestniczą bowiem w pierwszej i drugiej linii obrony chroniąc przed działaniem wolnych rodników. Katalizują reakcję w wyniku której dochodzi do redukcji nadtlenu wodoru (H_2O_2) oraz nadtlenców organicznych [Formigari i wsp. 2007]:



Produktem tej reakcji jest disulfid glutationu, który następnie ulega regeneracji do glutationu [Bartosz 2003]:



Ponadto, enzym ten spowalnia peroksydację lipidów oraz powoduje redukcję już powstałych nadtlenków lipidowych [Floriańczyk 1999-2000]:



Peroksydazy glutationowe są enzymami, które zawierają w swojej cząsteczce selen. W zależności od miejsca jego występowania można wyróżnić pięć form selenoperoksydaz:

- peroksydazę glutationową cytozolową (cGPx, GPx-1),
- peroksydazę glutationową żołądkowo-jelitową (giGPx, GPX2),
- peroksydazę glutationową plazmatyczną (pGPx, GPx-3),
- peroksydazę glutationową wodoronadtlenków lipidów (phGPx, GPx-4),
- peroksydazę glutationową jądrową (spGPx).

1.8.3. Witamina D a stres oksydacyjny

Dane literaturowe nie określają jednoznacznie związku witaminy D ze stresem oksydacyjnym. Część badań wskazuje na właściwości antyoksydacyjne cholekalcyferolu, natomiast inne przeczą temu twierdzeniu. Warto wspomnieć, że jednym z czynników zwiększających wytwarzanie reaktywnych form tlenu, jest promieniowanie UV, które jednocześnie umożliwia syntezę witaminy D w skórze. Ponadto, uważa się, że promieniowanie słoneczne jest jedną z głównych przyczyn, które wpływają na częstsze występowanie nowotworów skóry [Pfeifer i Besaratina 2012].

Koren i wsp. [2001], wykazali, że kalcytriol może działać prooksydacyjnie w komórkach raka piersi, poprzez wpływ na potencjał oksydacyjno-redukcyjny komórek, co z kolei może oddziaływać na różnicowanie komórek oraz ich apoptozę. Inne badania wykazały, że 1,25(OH)₂D₃ powodował zmniejszenie kodowania SOD1, jego ilości i aktywności [Ravid i wsp. 1999]. W układzie kostnym metabolity witaminy D indukują stres oksydacyjny na skutek

zwiększenia ekspresji lipooksygenazy, która bierze udział w utlenianiu lipidów [Somjen i wsp. 2010].

Inni badacze wykazali natomiast pozytywne oddziaływanie witaminy D, która w nienowotworowych nabłonkowych komórkach prostaty, dawała efekt antyoksydacyjny [Bao i wsp. 2008]. Takie działanie jest możliwe ze względu na obecność sekwencji VDRE w genie kodującym dehydrogenazę glukozy-6-fosforanową, która jest jednym z ważniejszych enzymów o właściwościach antyoksydacyjnych. Badając szczury z indukowaną cukrzycą, kalcytriol istotnie zwiększał aktywność katalazy, dysmutazy oraz peroksydazy [Hamden i wsp. 2009]. Ponadto zaobserwowano, że podawanie osobom chorującym na cukrzycę typu II, aktywnej formy cholekalcyferolu, wpłynęło na obniżenie poziomu MDA [Eftekhari i wsp. 2014].

Z uwagi na brak jednoznacznych danych, które mogłyby określić witaminę D jako związek antyoksydacyjny oraz obiecujące wyniki innych badaczy, którzy wykazali pozytywne oddziaływanie cholekalcyferolu w kontekście stresu oksydacyjnego w chorobach cywilizacyjnych, zasadne jest sprawdzenie zależności między stężeniem 25(OH)D w surowicy, a aktywnością wyżej omówionych enzymów i MDA.

2. CEL

W Polsce, w ostatnim czasie obserwuje się niedostateczne spożycie witaminy D z pożywieniem co może negatywnie wpłynąć na stan zaopatrzenia organizmu w tę witaminę i w konsekwencji sprzyjać występowaniu objawów chorób cywilizacyjnych. Wciąż odczuwa się niedostatek badań z tego zakresu, dlatego, celem podjętych badań była ocena spożycia i stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D wśród mieszkańców z województwa zachodniopomorskiego oraz ocena korelacji pomiędzy stężeniem witaminy D a występowaniem niektórych chorób cywilizacyjnych.

Hipotezy badawcze:

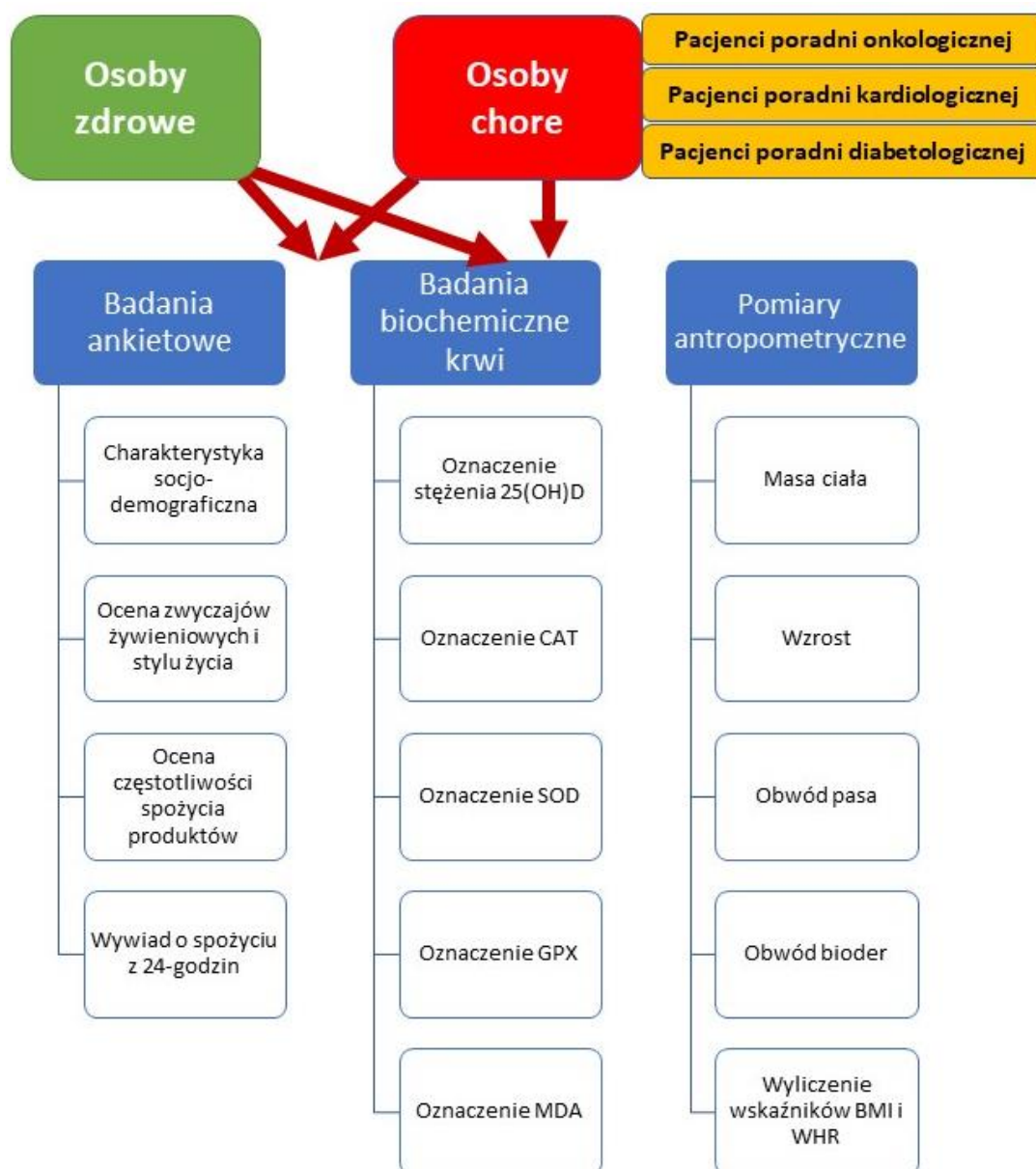
- A.** Spożycie witaminy D przez osoby zamieszkałe w województwie zachodniopomorskim może być zbyt niskie, pomimo dobrej dostępności regionu do podstawowego jej źródła – ryb.
- B.** Niedostateczne spożycie witaminy D z dietą może negatywnie rzutować na stan zaopatrzenia organizmu w ten składnik.
- C.** Może występować zależność pomiędzy stężeniem witaminy D w surowicy krwi a poziomem stresu oksydacyjnego i aktywnością enzymów antyoksydacyjnych w badanych grupach chorych z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym i chorobą nowotworową.

W celu weryfikacji przyjętych hipotez badawczych wyznaczono szczegółowe zadania badawcze obejmujące:

1. ocenę spożycia witaminy D oraz produktów będących źródłem tej witaminy przez zdrowych i chorych mieszkańców województwa zachodniopomorskiego,
2. ocenę stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D na podstawie określenia stężenia 25(OH)D we krwi, przy pomocy testu immunoenzymatycznego,
3. ocenę stresu oksydacyjnego w oparciu o stężenie MDA oraz badanie aktywności enzymów antyoksydacyjnych: CAT, SOD, GSH-Px,
4. analizę zależności pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi a występowaniem danej choroby cywilizacyjnej, poprzez wyliczenie korelacji pomiędzy tymi dwoma czynnikami.

3. MATERIAŁ I METODY

Na rysunku 3 przedstawiono schemat przeprowadzonych badań, które wykonano w każdej badanej grupie osób z województwa zachodniopomorskiego.



Rys. 4. Schemat badań

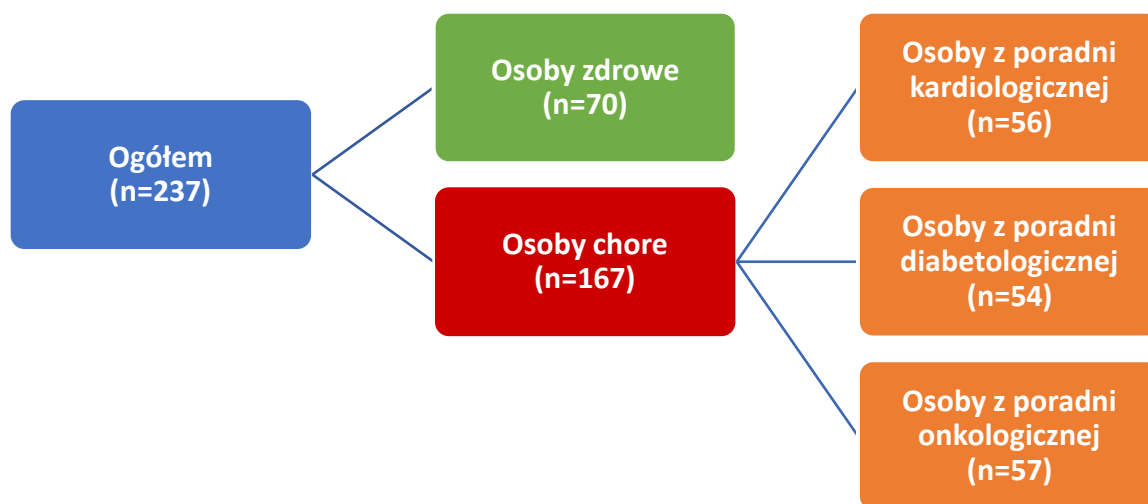
3.1. Charakterystyka badanych grup

Badania przeprowadzono wśród osób zdrowych i chorych. Osoby zdrowe wytypowano losowo spośród pacjentów laboratorium centralnego Szpitala Wojskowego w Szczecinie. Wśród nich znajdowały się osoby deklarujące, że są zdrowe, które nie były pod opieką żadnego specjalisty, honorowi dawcy krwi, żołnierze zawodowi oraz kandydaci do czynnej służby wojskowej. Osoby te stanowiły grupę kontrolną.

Chorych natomiast podzielono na trzy podgrupy:

1. osoby będące pod opieką poradni kardiologicznej, ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym;
2. pacjentów będących pod opieką poradni diabetologicznej, ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2;
3. osoby będące pod opieką poradni onkologicznej, ze zdiagnozowanym rakiem piersi (kobiety) lub prostaty (mężczyźni).

W badaniach uczestniczyło ogółem 237 osób, w tym chorych – 167 (w wieku 39-89 lat) i zdrowych – 70 (w wieku 20-67 lat) (rys. 5).



Rys. 5. Liczebność poszczególnych grup osób biorących udział w badaniu

Wszyscy uczestnicy, po zapoznaniu się z założeniami i celem projektu, wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniach. Zostali też poinformowani o możliwości rezygnacji na każdym etapie badań. Projekt badań, dnia 10 grudnia 2015 roku, uzyskał pozytywną opinię Komisji Bioetycznej Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie (nr 14/KB/V/2015). Tym samym uzyskano zgodę na wykonanie badań.

3.2. Ocena sposobu żywienia

Oceny sposobu żywienia dokonano przeprowadzając badania ankietowe, które zostały wykonane w oparciu o autorski kwestionariusz opracowany specjalnie na potrzeby niniejszego projektu, z uwzględnieniem zaleceń Polskiej Akademii Nauk [Gawęcki 2014]. Zawierał on pytania dotyczące charakterystyki społeczno-demograficznej, stanu zdrowia, przyjmowanych leków i suplementów diety, składu diety oraz zwyczajów żywieniowych. Wypełniając formularz, uczestnicy badań byli proszeni o spisanie swojego jadłospisu z 24 godzin metodą bieżącego notowania. Po wypełnieniu ankiety, respondenci odsyłali ją drogą pocztową. Do identyfikacji wielkości porcji spożywanej żywności używano „Albumu Fotografii Produktów i Potraw” (Szponar i wsp. 2000). W całodziennych racjach pokarmowych (CRP) wyliczono zawartość energii, wit. D, białka, tłuszczu, węglowodanów oraz innych witamin (A, E, K, C, B₁, B₂, B₆, B₁₂, niacyny, folianów) i składników mineralnych (wapnia, fosforu, magnezu, potasu, sodu, chloru, żelaza, miedzi, manganu), przy użyciu programu komputerowego „Aliant”. Otrzymane ilości składników pokarmowych porównano z obowiązującymi normami [Jarosz i wsp. 2017].

Wśród badanych dokonano pomiarów antropometrycznych – masy ciała, obwodu talii i bioder. Uzyskane dane pozwoliły na wyliczenie wskaźników BMI i WHR, na podstawie których dokonano oceny ich stanu odżywienia.

3.3. Materiał do badań biochemicznych

W celu wykonania badań biochemicznych od uczestników badań została pobrana krew w ilości ok. 5 ml. Materiał był gromadzony we wrześniu i październiku 2016 i 2017 roku, z uwagi na spodziewane wyższe stężenia witaminy D w surowicy, po okresie wakacyjnym.

Krew była pobierana z żyły łokciowej, w trakcie obowiązkowych badań profilaktycznych lub kontrolnych, do probówek, w których znajdował się antykoagulant - wersanian sodowo-potasowy (EDTA). Probówki z krwią do czasu zakończenia gromadzenia materiału danego dnia, były przechowywane w lodówce, w której następnie były transportowane do Zakładu Podstaw Żywienia Człowieka ZUT w Szczecinie. W zakładzie zebrane próbki krwi były wirowane przy 3000 rpm w 4°C przez 10 minut, w celu oddzielenia surowicy od krwinek czerwonych. Surowicę rozdzielono po 500 lub 210 µl do czystych mikroprobówek i zabezpieczono do czasu oznaczenia zawartości witaminy D oraz dialdehydu malonowego (MDA). Erytrocyty poddano trzykrotnemu płukaniu w 0,9% roztworze NaCl (soli

fizjologicznej), za każdym razem odwirowując próbkę w 3000 rpm przez 10 minut. Masę erytrocytarną rozdzielono do czystych probówek ependorf w ilości po 500 μ l i zachowano do oznaczenia aktywności dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), peroksydazy glutationowej (GSH-Px) i katalazy (CAT).

Tak przygotowane i rozdzielone próbki surowicy oraz erytrocytów przechowywano w temperaturze -20°C do czasu wykonania analiz.

3.4. Analizy biochemiczne

3.4.1. Oznaczanie stężenia 25(OH)D w surowicy krwi

Oznaczenia stężenia 25(OH)D w surowicy wykonano testem immunoenzymatycznym ELISA z użyciem zestawów Global Diagnostics B (nr kat GDB 7119). Płytką z mikrostudzienkami dostarczona w tym zestawie została wstępnie pokryta przeciwciałem swoistym dla witaminy D₂ i D₃. Do studzienek płytki naniesiono po 25 μ l prób kontrolnych i badanych oraz standardów o stężeniu od 8,6 do 136,1 ng/ml, a następnie po 75 μ l buforu inkubującego. Płytki inkubowano przez jedną godzinę w temperaturze pokojowej z użyciem shakera. Po trzykrotnym przepłukaniu płytki buforem, za pomocą automatycznej płuczki ELx50 firmy BIO-TEK, do każdej studzienki dodano 100 μ l przeciwciał skoniugowanych z peroksydazą chrzanową (HRP) i ponownie inkubowano przez 15 minut na shakerze. Kolejne trzykrotne płukanie płytki usunęło niezwiązane przeciwciała. Reakcję barwną uzyskano po kolejnej inkubacji płytki z 100 μ l substratu tetrametylobenzydiny. Proces przerwano dodatkiem do każdej studzienki 100 μ l Stop Solution (HCl), przy zapewnieniu zaciemnienia. Wyniki testu odczytano za pomocą czytnika ELISA (ELx808 firmy BIO-TEK Instruments, Inc.) przy długości fali 450 nm.

3.4.2. Oznaczanie aktywności erytrocytarnej dysmutazy ponadtlenkowej (SOD)

Oznaczenia aktywności erytrocytarnej dysmutazy ponadtlenkowej wykonano metodą spektrofotometryczną, która wykorzystuje możliwość przemiany adrenaliny w adenochrom na drodze utleniania [Misra i Fridovich 1972].

W celu wyekstrahowania dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), do hemolizatu zawierającego 5g/dl hemoglobiny (Hb), dodano 1 ml mieszaniny chloroformu, etanolu i wody destylowanej (3:5:12, v/v/v). Całość przez 1 minutę wstrząsano, a następnie odwirowano przez 3 minuty przy 5000 rpm w 4°C. Do otrzymanego ekstraktu dodano 2,85 ml buforu węglanowego (pH 10,2) i tak przygotowaną próbkę inkubowano przez 3 minuty. Przed

odczytem do powstałej mieszaniny dodawano 0,1 ml adrenaliny. Absorbancja roztworu reakcyjnego była mierzona w 30°C, przy długości fali 320 nm w ciągu 15 minut i porównana do próby zerowej, która zawierała 2,95 ml buforu oraz 0,05 ml ekstraktu dysmutazy ponadtlenkowej. Zmiana absorbancji w czasie była też mierzona w przypadku próby kontrolnej (2,9 ml buforu węglanowego i 0,1 ml adrenaliny) wobec próby zerowej, którą był bufor węglanowy.

Aktywność SOD wyznaczono na podstawie wzoru:

$$A = \frac{\% \text{ inhibicji}}{2a50}$$

gdzie:

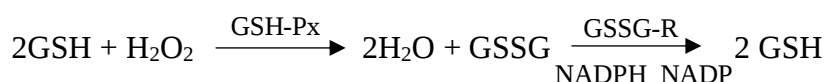
A – aktywność SOD

% inhibicji – odsetek z jakim zmniejszała się oksydacja adrenaliny

$$\% \text{ inhibicji} = [(c - c_1) / c] \times 100\% = [(tga - tga_1) / tga] \times 100\%$$

3.4.3. Oznaczanie aktywności erytrocytarnej peroksydazy glutationowej GSH-Px

Oznaczenia aktywności peroksydazy glutationowej wykonano przy użyciu metody spektrofotometrycznej, w której wykorzystywana jest reakcja [Wendel A. 1981]:



Do hemolizatu o stężeniu 3mgHb/ml dodano odczynnik transformujący (KCN i $\text{K}_3[\text{Fe}(\text{CN})_6]$) i inkubowano w temperaturze pokojowej w czasie 5 minut. Następnie, do 0,5 ml hemolizatu, dodano mieszaninę reakcyjną, która składała się z:

- 1200 µl buforu fosforanowego (pH 7,0),
- 3 µl reduktazy glutationowej (GSSG-reduktazy),
- 100 µl glutationu (GSH),
- 100 µl NADPH.

Tak przygotowaną mieszaninę inkubowano w 37°C. Po upływie 10 minut, dodano 100 µl wodorotlenku tert-butyłu, jako czynnika inicjującego reakcję, dzięki czemu było możliwe zmierzenie spadku stężenia NADPH. Zmiany absorbancji w czasie 5 minut, mierzono w

temperaturze 37°C przy długości fali 340 nm, w stosunku do ślepej próby, która zawierała wszystkie składniki z wyjątkiem NADPH.

Aktywność enzymu wyrażono jako:

1U = ilość peroksydazy, która utlenia 1μmol GSH w czasie 1 minuty

Aktywność peroksydazy glutationowej wyliczono ze wzoru:

$$\frac{(\Delta E/\Delta t - \Delta E_0/\Delta t_0) \times 2}{\epsilon \times 1} \times 10 \text{ [U/ml]}$$

gdzie:

$\Delta E/\Delta t$ – zmiana absorbancji w czasie „t”

$\Delta E_0/\Delta t_0$ – zmiana absorbancji w czasie „t₀” dla nieenzymatycznej reakcji

ϵ = 6,22 - molowy współczynnik ekstynkcji NADPH dla długości fali 340 nm

l = 1 cm – droga optyczna

3.4.4. Oznaczanie aktywności erytrocytarnej katalazy CAT

Oznaczenia aktywności erytrocytarnej katalazy (CAT) wykonano metodą spektrofotometryczną, w której wykorzystuje się zdolność rozkładu nadtlenu przez ten enzym [Aebi 1984].

Do hemolizatu zawierającego 5 g/dl hemoglobiny, dodano 50 mM buforu fosforanowego o pH 7,0 (1:500). Do 2 ml rozcieńczonego hemolizatu, dodano 30 mM roztwór nadtlenu wodoru (H₂O₂), w ilości 1 ml. Następnie dokonano pomiaru spadku stężenia H₂O₂, który był rozkładany przez CAT i porównano do próby zerowej, która zawierała mieszaninę hemolizatu i buforu fosforanowego (w stosunku 2:1). Obserwowano zmianę absorbancji w trakcie 30 sekund, w temperaturze 20°C przy długości fali 240 nm.

Wyznaczono stałą szybkości reakcji, ze wzoru:

$$K = (2,3 / \Delta t) \log_{10} (E_1 - E_2)$$

gdzie:

E₁ – absorbancja początkowa

E₂ – absorbancja końcowa

Δt – czas, w którym prowadzono odczyt (15s)

Aktywność katalazy została wyrażona jako:

$$A = \frac{100 \times K}{\text{stężenie Hb w kuwecie}}$$

3.4.5. Oznaczanie stężenia dialdehydu malonowego MDA

Oznaczenia stężenia dialdehydu malonowego (MDA) wykonano metodą spektrofotometryczną, bez ekstrahowania chromogenu [Rice-Evans i wsp. 1991].

Do próbki zawierającej 1 ml osocza dodano odczynniki A i B. Odczynnik A stanowił 15% roztwór kwasu tróchlorooctowego (TCA) rozpuszczonego w 0,25-molowym roztworze HCL. Odczynnikiem B był natomiast 0,37% roztwór TBA (kwasu tiobarbiturowego) w 0,25-molowym roztworze HCL. Równolegle, zostały przygotowane dwie próby kontrolne. Do obu dodano po 1 ml H₂O – do pierwszej, zamiast osocza (pierwsza próba kontrolna), natomiast do drugiej, zamiast odczynnika B (druga próba kontrolna). W dalszej kolejności, do próbek dodano 20 μl glutationu (GSH) oraz taką samą ilość EDTA. Tak przygotowane próbki podgrzewano przez 10 minut w łaźni wodnej ustawionej na temperaturę 100°C. Następnie, próbki ochłodzono i wirowano przez 10 minut przy 3000 rpm w 20°C. Absorbancje supernatantu mierzono przy długości fali 535 nm i porównano do pierwszej próby kontrolnej. Od wartości, które otrzymano odjęto ekstynkcję drugiej próby kontrolnej.

Stężenie dialdehydu malonowego wyliczono na podstawie wzoru:

$$C = \frac{A}{\varepsilon * b}$$

gdzie:

C – stężenie MDA [mmol/dm³]

A – ekstynkcja roztworu

ε – współczynnik absorpcji = 156 mmol⁻¹·cm⁻¹·dm³

b – grubość warstwy roztworu = 1 cm

3.5. Analiza statystyczna wyników

Wyniki uzyskane z przeprowadzonych badań poddano analizie statystycznej przy użyciu programu komputerowego Statistica 13. W przypadku oceny zawartości składników

pokarmowych w całodziennych racjach pokarmowych oraz danych antropometrycznych wyliczono średnią, odchylenie standardowe, medianę oraz pierwszy i trzeci kwartył. Dla danych charakteryzujących badane grupy pod względem społeczno-demograficznym wyliczono odsetki. Dla wyników badań biochemicznych krwi wyliczono średnią, odchylenie standardowe, medianę oraz pierwszy (dolny) i trzeci (górny) kwartył. W celu sprawdzenia rozkładu danych wykorzystano analizę ANOVA. W związku z brakiem rozkładu normalnego badanych cech, istotność różnic między grupami oceniono przy użyciu testu post-hoc Tukey'a, przyjmując za poziom istotności $p < 0,05$. Ponadto, zbadano współczynniki korelacji rang Spearmana między stężeniem witaminy D we krwi, a wybranymi czynnikami.

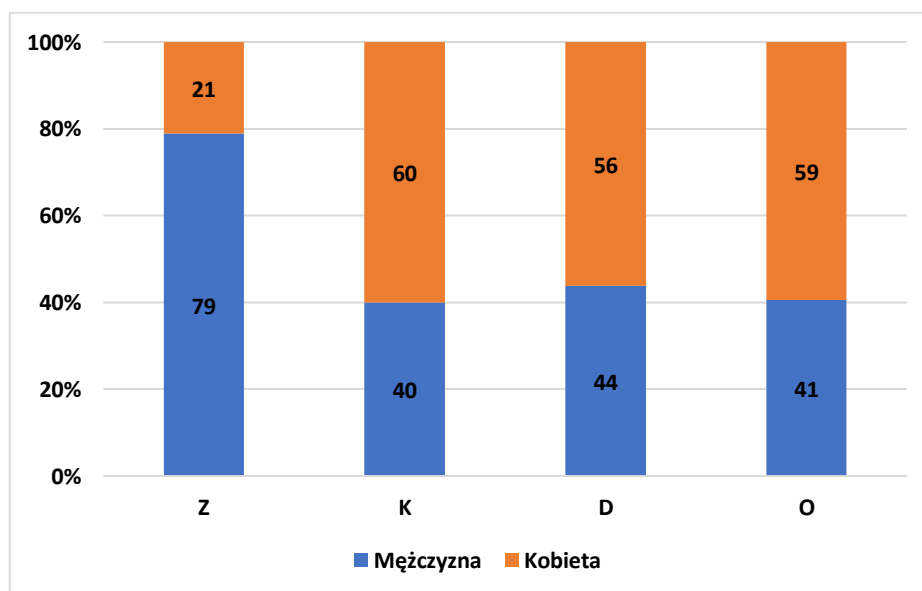
4. WYNIKI

4.1. Charakterystyka społeczno-demograficzna badanej grupy

W celu otrzymania danych dotyczących podstawowej charakterystyki badanych grup, przeprowadzono badania ankietowe z wykorzystaniem kwestionariusza (załącznik), który zawierał pytania m. in. o miejsce zamieszkania, styl życia czy stan zdrowia. Zestawienia odpowiedzi na poszczególne pytania przedstawiono w formie graficznej na rysunkach (od 6 do 16), na których wielkimi literami oznaczono badane grupy:

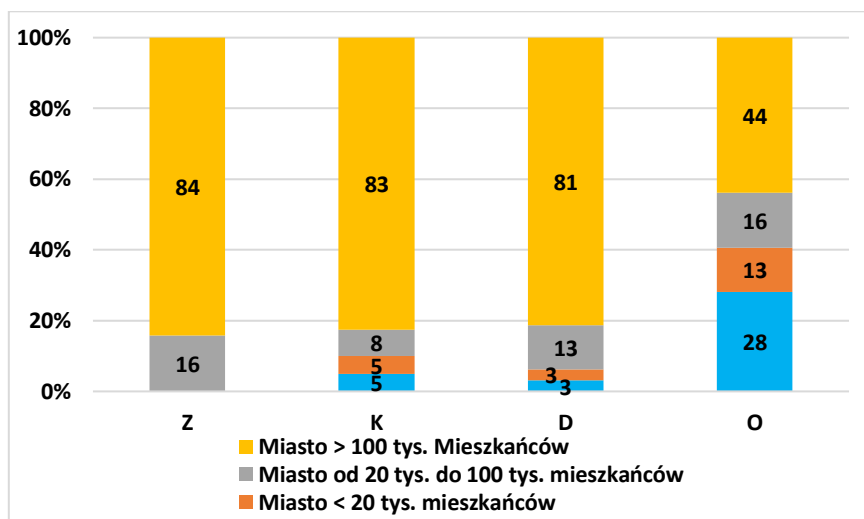
1. osoby zdrowe (Z)
2. pacjenci będący pod opieką poradni kardiologicznej (K)
3. pacjenci będący pod opieką poradni diabetologicznej (D)
4. pacjenci będący pod opieką poradni onkologicznej (O)

Wśród uczestników badań będących pod opieką poradni kardiologicznej, diabetologicznej lub onkologicznej, przeważały kobiety (56-60%). Osoby zdrowe natomiast w większości były reprezentowane przez mężczyzn (79 vs 21%) (rys. 6).



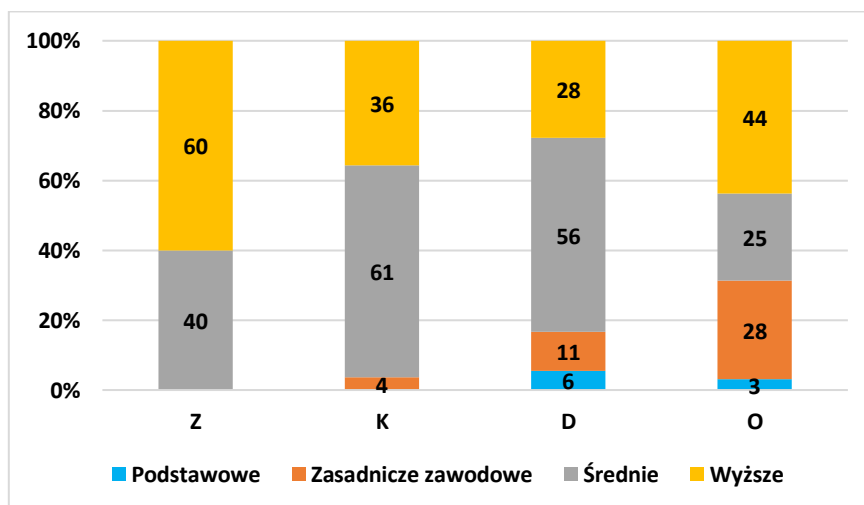
Rys. 6. Odsetek kobiet i mężczyzn w badanych grupach

Najwięcej ankietowanych jako miejsce zamieszkania wskazało duże miasto, powyżej 100 tysięcy mieszkańców (81-84%) (rys. 7). Jedynie wśród pacjentów poradni onkologicznej odsetek osób zamieszkałych w dużym mieście nie przekraczał 50%. Również w tej grupie było największe zróżnicowanie odpowiedzi dotyczących miejsca zamieszkania. Co czwarty pacjent onkologiczny mieszkał na wsi, co stanowiło zdecydowanie większy odsetek w porównaniu do osób zdrowych oraz chorych na nadciśnienie i cukrzycę (odpowiednio: 28% do 3-5%).



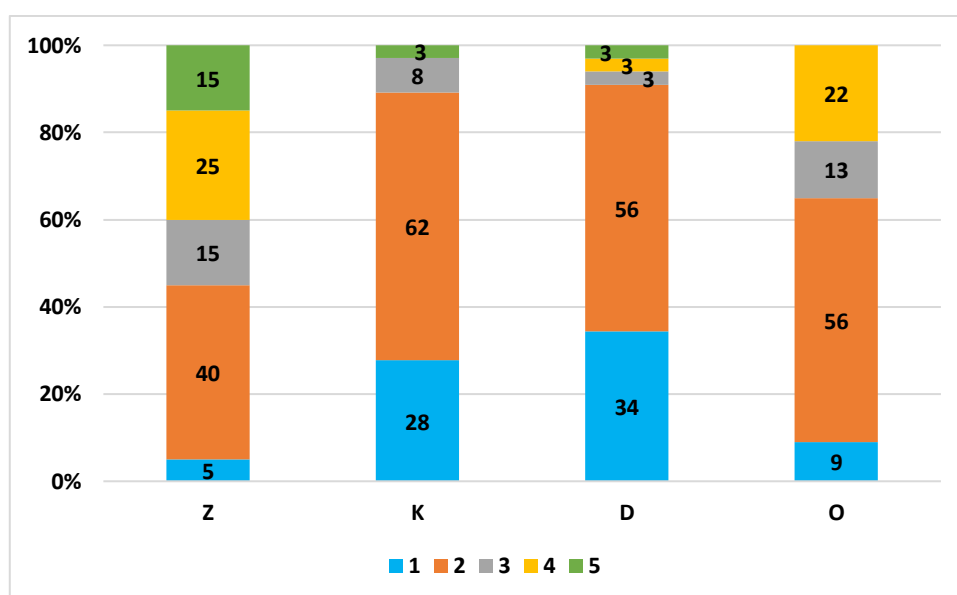
Rys. 7. Miejsce zamieszkania uczestników badań (%)

Wśród uczestników badań zaobserwowano różnice w poziomie wykształcenia w poszczególnych grupach (rys. 8). Najwięcej osób (60%) z wykształceniem wyższym było wśród osób zdrowych. Pacjenci poradni kardiologicznej oraz diabetologicznej w większości posiadali wykształcenie średnie (56-61%). Najmniejszy odsetek w każdej grupie stanowiły osoby z wykształceniem podstawowym (0-6%).

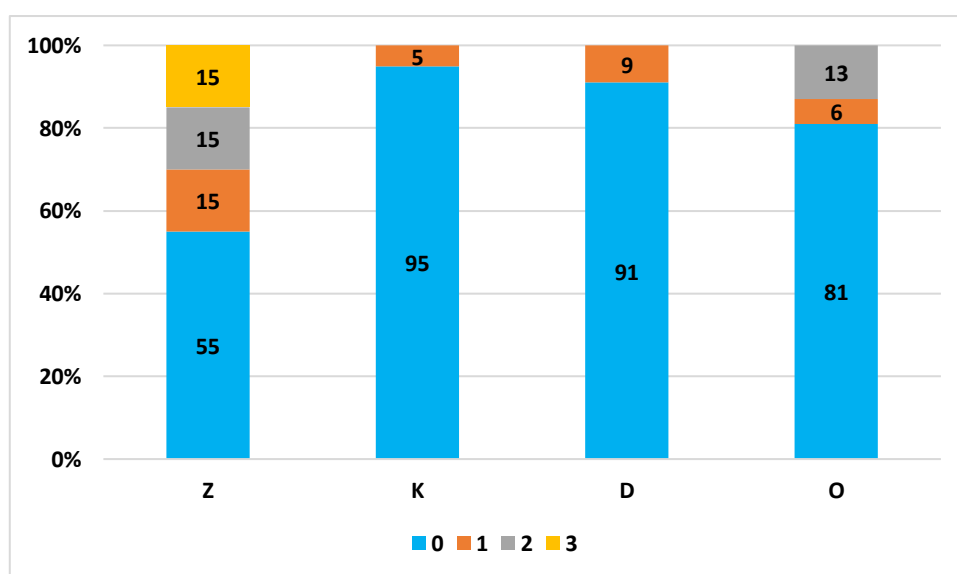


Rys. 8. Wykształcenie badanych osób (%)

Uczestnicy badań zostali poproszeni w ankiecie o podanie liczby wszystkich osób (rys. 9) oraz niepełnoletnich (rys. 10) zamieszkałych w gospodarstwie domowym. Wśród chorych na nadciśnienie lub cukrzycę było więcej osób samotnych, niż wśród pacjentów poradni onkologicznej i zdrowych (odpowiednio: 28-34% do 5-9%). W każdej badanej grupie największy odsetek stanowili ankietowani, którzy żyli w parze – od 40% wśród osób zdrowych do 62% u osób z nadciśnieniem. Odpowiadając na pytanie dotyczące ilości osób poniżej 18 roku życia w gospodarstwie domowym, większość wszystkich ankietowanych zaznaczyła „0”. Przy czym najniższy odsetek tej odpowiedzi był wśród zdrowych i stanowił 55% (w innych grupach odpowiedź ta była zaznaczana przez 81-95% osób).

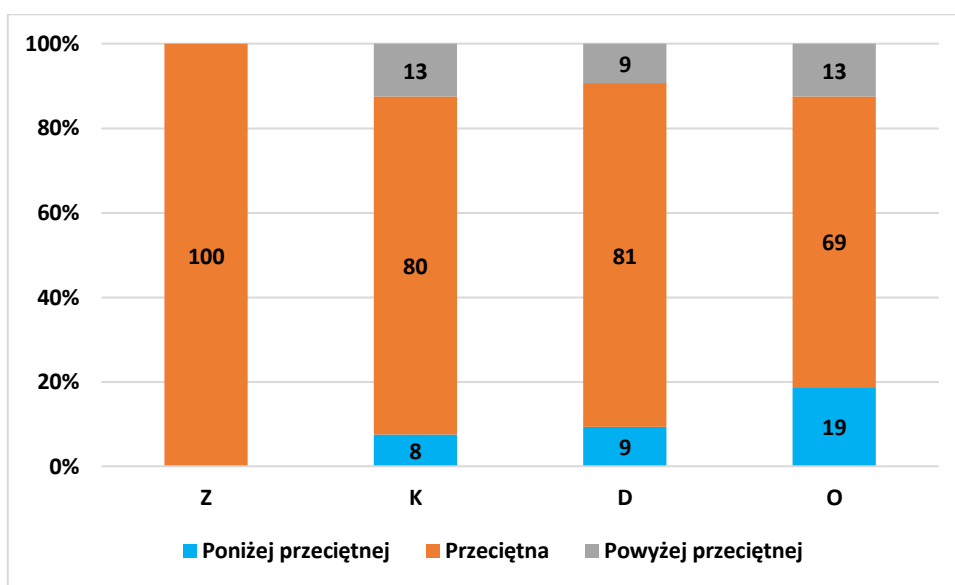


Rys. 9. Łączna ilość osób w gospodarstwie domowym (%)

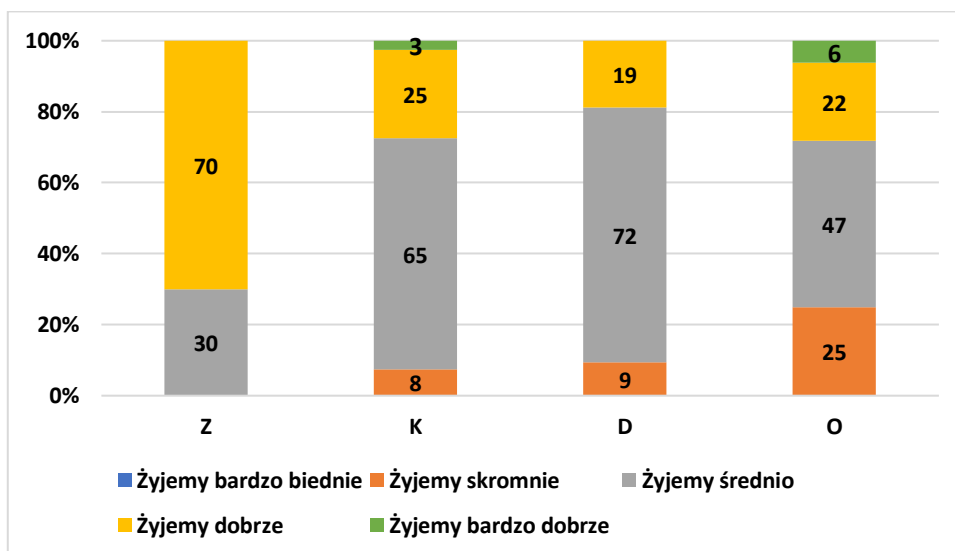


Rys. 10. Ilość osób niepełnoletnich w gospodarstwie domowym (%)

W kwestionariuszach badani zostali poproszeni o ocenę swojej sytuacji finansowej (rys. 11). Wszystkie osoby zdrowe oraz zdecydowana większość w pozostałych grupach zadeklarowała, że jest ona przeciętna (69-81%). Odpowiedź „poniżej przeciętnej” zaznaczyło najwięcej chorych na nowotwory (19%). Aczkolwiek, również w tej grupie oraz wśród osób z nadciśnieniem częściej niż u pacjentów z cukrzycą, pojawiły się oceny sytuacji finansowej jako „powyżej przeciętnej” (odpowiednio 13 i 9%).



Rys. 11. Ocena własna sytuacji finansowej badanych osób (%)

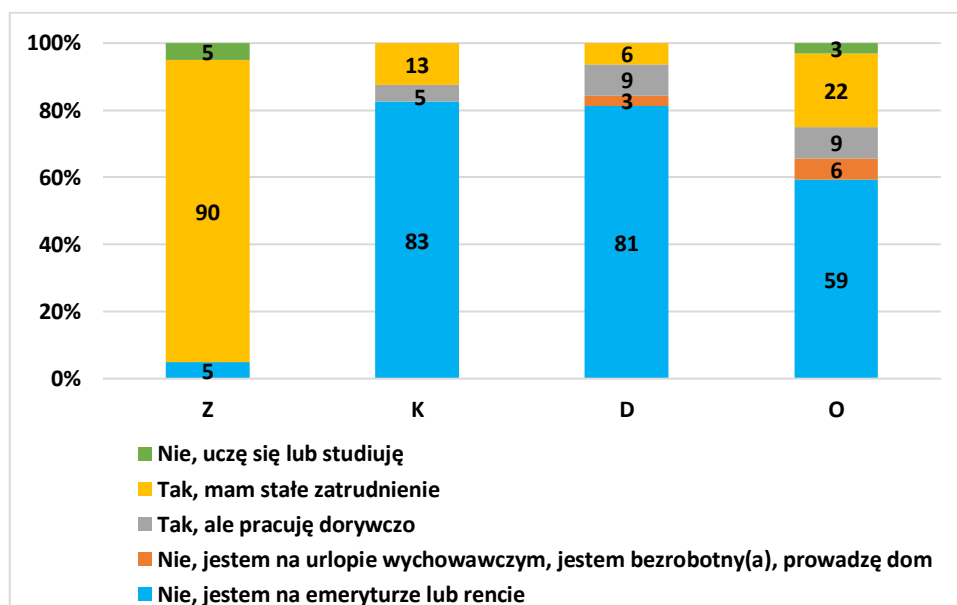


Rys. 12. Ocena własna sytuacji ekonomicznej gospodarstwa domowego badanych osób (%)

W ogólnej ocenie sytuacji ekonomicznej gospodarstwa domowego największe różnice były zauważalne między osobami zdrowymi a chorymi (rys. 12). Jedynie wśród

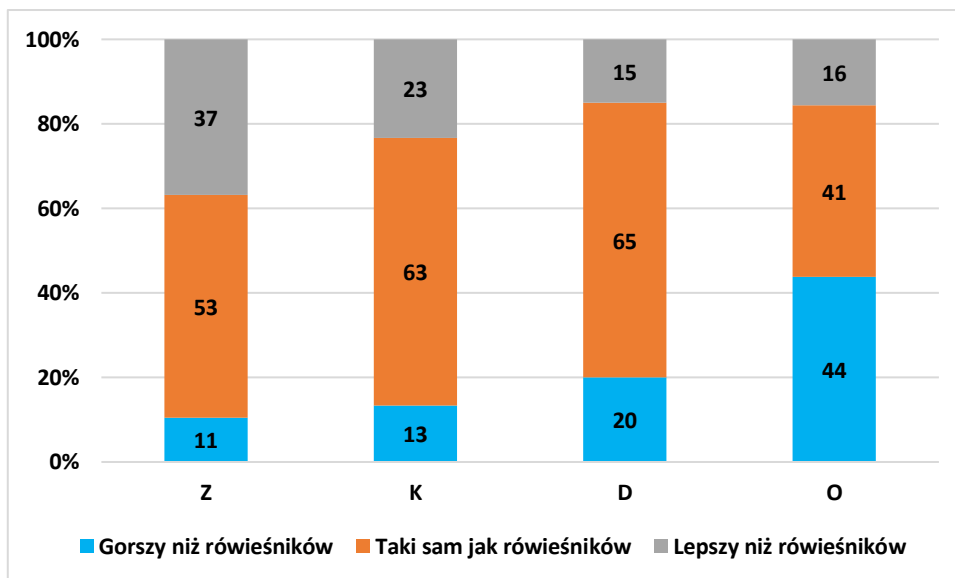
reprezentantów, którzy nie cierpieli z powodu żadnej choroby, największa część odpowiedziała, że żyje dobrze (70%). W innych grupach najczęściej padała odpowiedź „żyjemy średnio” (od 47% wśród pacjentów onkologicznych do 72% u chorych na cukrzycę). Ankietowani z nowotworem częściej niż osoby z nadciśnieniem i cukrzycą stwierdzili, że żyją skromnie (odpowiednio: 25% i 8-9%). Zaledwie 3% pacjentów poradni kardiologicznej oraz 6% osób będących pod opieką onkologa, odpowiedziało, że żyje bardzo dobrze.

Uczestnikom badań zadano pytanie dotyczące ich aktywności zawodowej (rys. 13). Jedynie wśród osób zdrowych zdecydowana większość (90%) zadeklarowała, że ma stałe zatrudnienie. Osoby z nadciśnieniem i cukrzycą w większości przebywały na emeryturze lub rencie (81-83%). Odsetek pacjentów onkologicznych utrzymujących się z tych samych źródeł był niższy (59%). W domu pozostawało 3% pacjentów z cukrzycą oraz 6% z nowotworem.



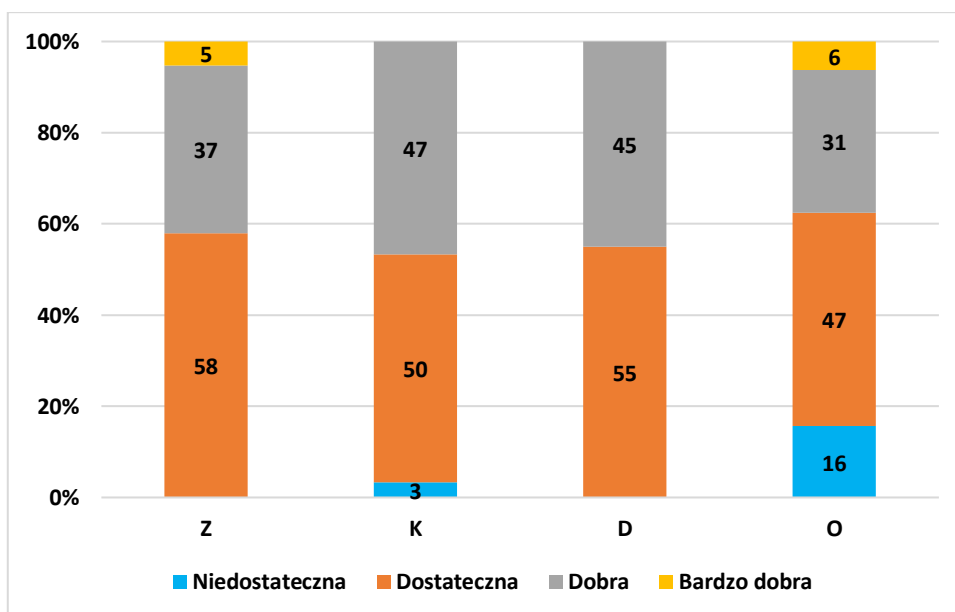
Rys. 13. Aktywność zawodowa badanych osób (%)

Badani zostali poproszeni o samoocenę stanu zdrowia (rys. 14) oraz posiadanej wiedzy żywieniowej (rys. 15) i sposobu żywienia (rys. 16). Najwyżej swój stan zdrowia oceniły osoby zdrowe. Zaledwie co dziesiąty badany stwierdził, że jego zdrowie jest gorsze niż rówieśników. Wśród pacjentów onkologicznych, prawie połowa określiła swój stan zdrowia jako gorszy niż równolatków. Natomiast pacjenci kardiologiczni oraz diabetologiczni, w większości (63-65%) stwierdzili, że ich zdrowie nie różni się od innych osób w ich wieku.



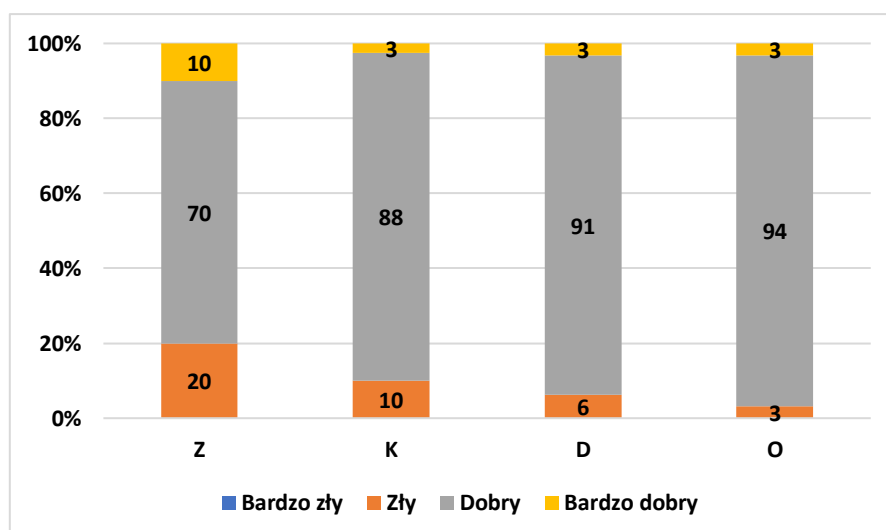
Rys 14. Samoocena stanu zdrowia w porównaniu do rówieśników wśród badanych osób (%)

Z analizy odpowiedzi na pytanie dotyczące samooceny wiedzy żywieniowej większość podała, że była ona dostateczna (47-58%) (rys.15). W dalszej kolejności dominowała ocena dobra (31-47%). Na ocenę bardzo dobrą, na poziomie 5-6% wskazywały jedynie osoby zdrowe i pacjenci onkologiczni.



Rys 15. Samocena wiedzy żywieniowej wśród badanych osób (%)

Nikt z uczestników badań nie stwierdził, że odżywia się bardzo źle (rys. 16). Co piąty zdrowy ankietowany określił swój sposób odżywiania jako zły. Pacjenci onkologiczni, mimo subiektywnie najmniejszej wiedzy na temat żywienia, w większości zadeklarowali, że odżywiają się dobrze (94%).



Rys 16. Samoocena sposobu żywienia wśród badanych osób (%)

4.2. Ocena stanu odżywienia uczestników badań

Kwestionariusz użyty do badań zawierał pytania dotyczące podstawowych danych antropometrycznych. Badani zostali poproszeni o podanie roku swojego urodzenia, masy ciała, wzrostu oraz obwodu talii i bioder. Na podstawie uzyskanych danych było możliwe wyliczenie wskaźników:

1. BMI (*Body Mass Index*), ze wzoru:

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

2. WHR (*waist-hip ratio*), ze wzoru:

$$WHR = \frac{\text{obwód talii [cm]}}{\text{obwód bioder [cm]}}$$

Otrzymane wartości umożliwiły ocenę stanu odżywiania w badanych grupach, której wyniki przedstawiono w tabeli nr 6 oraz na rysunkach 17 i 18.

Tabela 6. Wyniki pomiarów antropometrycznych w badanych grupach

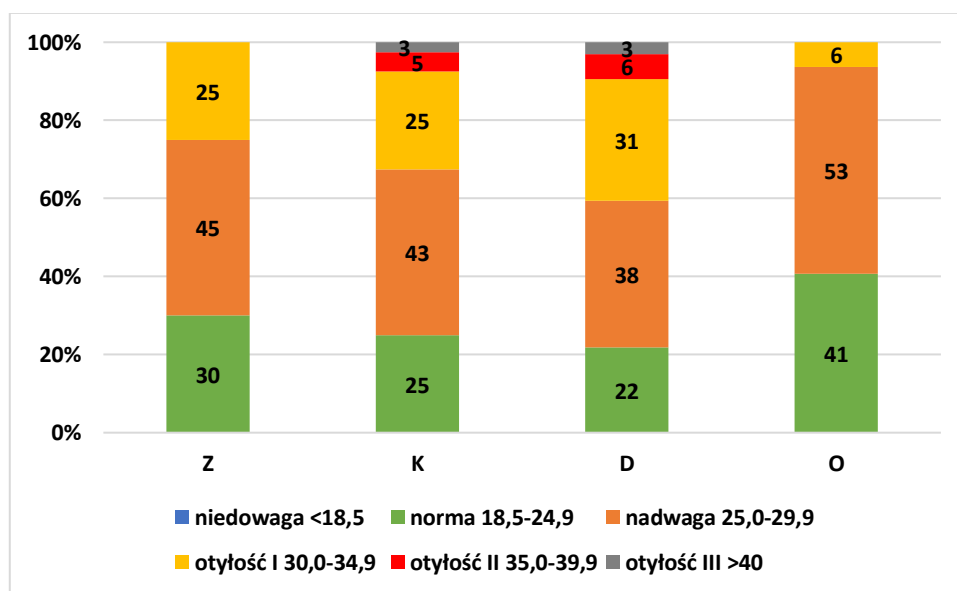
	Grupa	$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	k _{0,25}	k _{0,75}
Wiek [lata]	Z	40±12	39	20	67	31	46
	K	71±8	70	57	89	64	77
	D	71±10	71	40	86	64	79
	O	62±11	66	39	80	54	71
Masa ciała [kg]	Z	79,5±10,9	78,0	60,0	100,0	71,5	87,0
	K	78,7±14,5	77,5	55,0	106,0	66,5	88,5
	D	79,7±13,4	78,5	56,0	106,0	69,0	88,0
	O	71,6±13,9	71,6	48,0	97,0	60,0	80,8
Wzrost [cm]	Z	173±5	173	165	180	170	177
	K	167±9	164	153	185	158	175
	D	165±10	163	143	182	158	176
	O	167±8	167	152	184	160	175
BMI	Z	26,6±3,5	26,5	21,6	34,2	23,9	29,1
	K	28,2±4,1	27,4	22,0	41,4	25,0	30,7
	D	29,1±4,1	28,4	23,9	41,4	26,0	32,0
	O	25,4±3,5	25,8	19,6	33,7	23,0	27,7
Obwód talii [cm]	Z	89±9	89	64	100	85	96
	K	97±10	100	76	117	89	104
	D	100±9	100	84	117	91	104
	O	88±11	88	66	112	80	95
Obwód bioder [cm]	Z	98±6	98	89	108	92	100
	K	106±11	105	70	130	100	113
	D	107±11	106	70	130	102	112
	O	99±9	99	82	120	94	104
WHR	Z	0,91±0,09	0,91	0,70	1,03	0,86	0,98
	K	0,91±0,11	0,89	0,76	1,27	0,85	0,93
	D	0,93±0,10	0,91	0,83	1,27	0,87	0,94
	O	0,85±0,18	0,88	0,00	1,06	0,81	0,92

]- różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Osoby zdrowe były istotnie młodsze od badanych pacjentów z poradni kardiologicznej, diabetologicznej oraz onkologicznej. Badani z nadciśnieniem i cukrzycą byli również istotnie starsi od chorych na nowotwór (tab. 6).

Średnia masa ciała wszystkich uczestników badań wynosiła 77,5 kg. Nie zaobserwowano istotnych różnic pomiędzy poszczególnymi grupami. Największą średnią masę ciała mieli pacjenci poradni diabetologicznej ($79,7 \pm 13,4$ kg) oraz osoby zdrowe ($79,5 \pm 10,9$ kg). Chorzy na nowotwór charakteryzowali się najniższym wskaźnikiem masy ciała ($25,4 \pm 3,5$), który był istotnie niższy od BMI uzyskanego w grupie osób z nadciśnieniem i cukrzycą.

Średni obwód talii (WC) oraz bioder w poszczególnych grupach był zróżnicowany i wynosił odpowiednio 88-100 cm i 98-107 cm. Pacjenci poradni onkologicznej mieli istotnie mniejszy obwód talii niż pacjenci diabetologiczni i kardiologiczni. Osoby z cukrzycą charakteryzowały się istotnie większym WC w porównaniu do zdrowych ankietowanych. Uczestnicy badań niebędący pod opieką żadnej specjalistycznej poradni oraz pacjenci chorzy na nowotwór mieli istotnie mniejszy obwód bioder niż osoby z nadciśnieniem i cukrzycą. Różnice w omówionych parametrach nie przełożyły się na wskaźnik WHR. Zaobserwowano, że średnio wynosił on od 0,85 do 0,91 i nie różnił się statystycznie istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami.

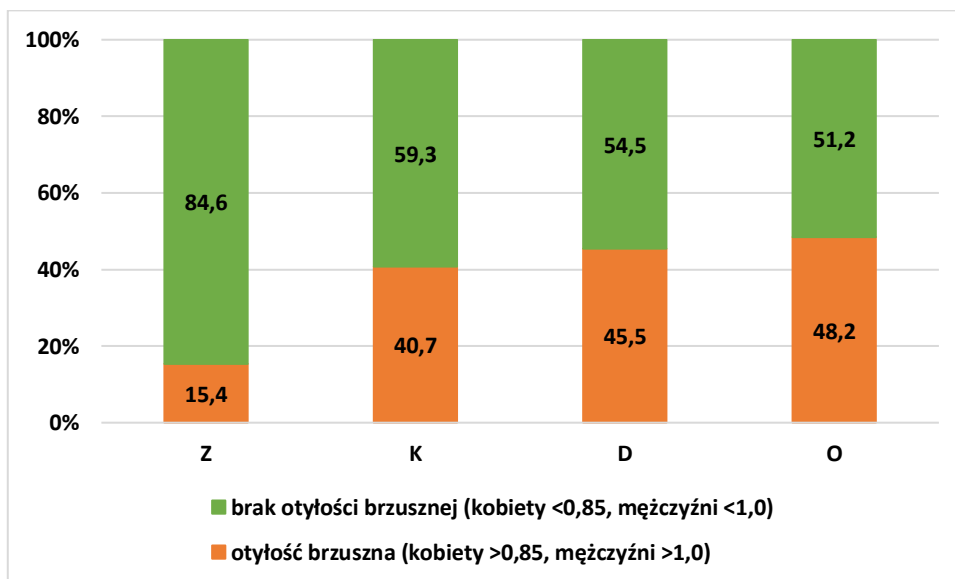


Rys.17. Odsetek osób z prawidłową masą ciała, niedowagą, nadwagą oraz otyłością

Analiza stanu odżywienia (BMI) wykazała, że u większości badanych w każdej grupie był on nieprawidłowy (rys. 17). Zaledwie 22-41% ankietowanych cechowała prawidłowa masa ciała. Pomimo najniższego średniego wskaźnika BMI wśród pacjentów poradni onkologicznej,

to w tej grupie najczęściej występowała nadwaga (53%), natomiast największy odsetek osób z otyłością pojawiał się wśród chorych na cukrzycę (31%). Wśród pacjentów poradni kardiologicznej i diabetologicznej były też osoby z otyłością II i III stopnia (odpowiednio 5-6% i 3%).

Analiza wskaźnika WHR (rys.18) wyliczonego dla uczestników badań wykazała, że pomimo największego odsetka osób z prawidłową masą ciała wśród pacjentów onkologicznych, to właśnie w tej grupie najczęściej występowała otyłość brzuszna (48,2%). Najrzadziej otyłość wisceralną spotykano wśród osób niebędących pod opieką żadnej poradni (15,4%). U pacjentów kardiologicznych i diabetologicznych natomiast, nadmierne gromadzenie tkanki tłuszczowej w okolicy brzucha występowało u 40,7-45,5% ankietowanych.



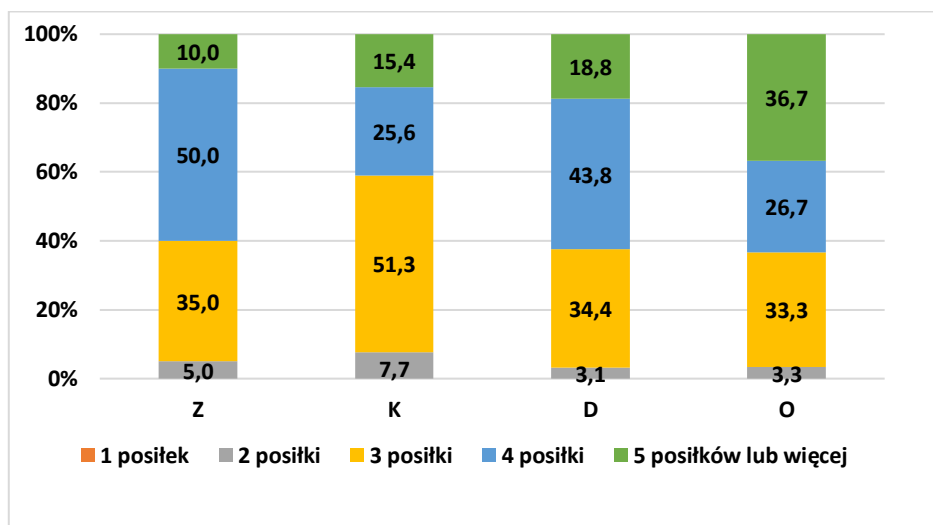
Rys. 18. Odsetek osób z otyłością brzuszną

4.3. Ocena sposobu żywienia i stylu życia uczestników badań

Kwestionariusz, który wypełniały badane osoby zawierał pytania dotyczące sposobu żywienia, zwyczajów żywieniowych oraz stylu życia. Odsetek osób udzielających odpowiedzi na poszczególne pytania przedstawiono na rysunkach 19-41.

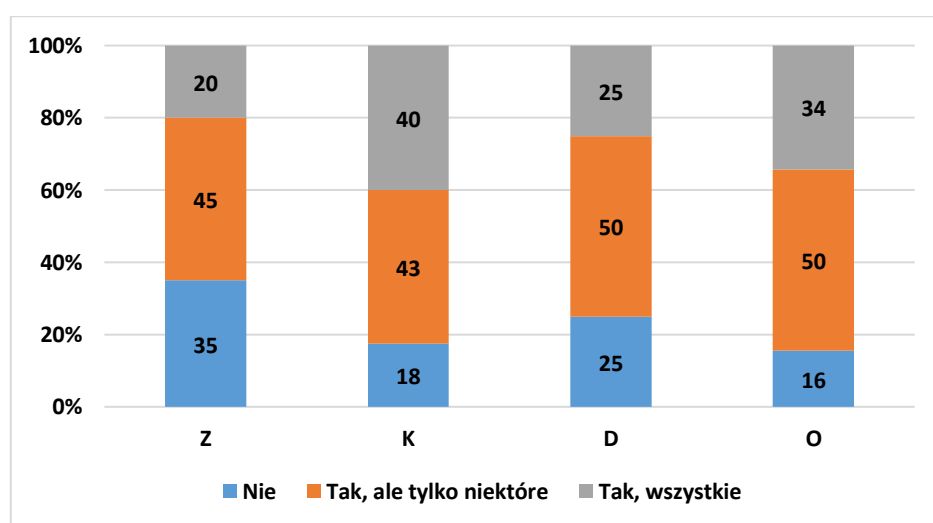
Jednym z podstawowych wyznaczników sposobu żywienia jest ilość spożywanych posiłków. Osoby w poszczególnych grupach spożywały różną ilość posiłków. Najczęściej 5 i więcej posiłków pojawiało się wśród pacjentów poradni onkologicznej (36,7%). Osoby z nadciśnieniem najczęściej zjadały 3 posiłki dziennie (51,3%). Z kolei 4 posiłki w ciągu dnia częściej występowały wśród pacjentów diabetologicznych oraz osób zdrowych (odpowiednio

43,8% i 50%). Najmniej posiłków w ciągu dnia zjadali ankietowani będący pod opieką poradni kardiologicznej (7,7% zadeklarowało spożywanie 2 posiłków).



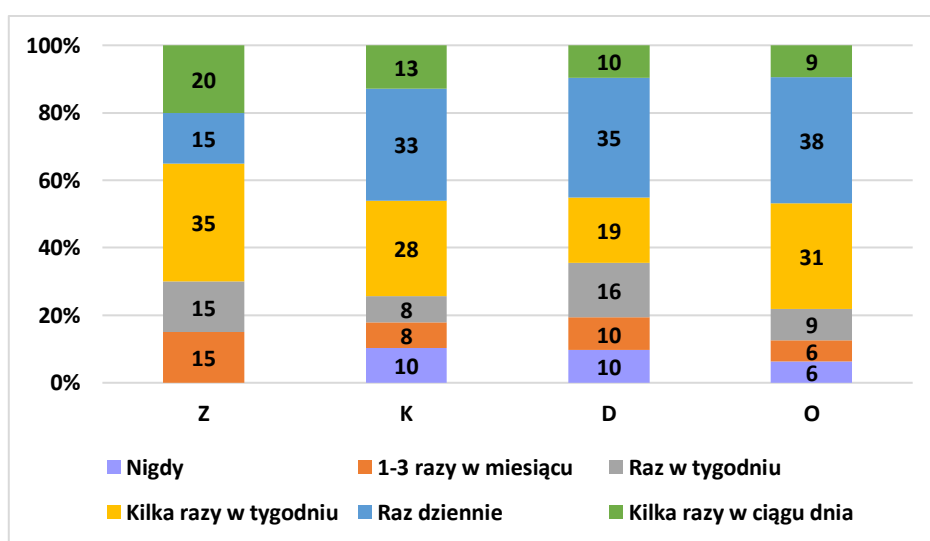
Rys. 19. Ilość posiłków zwyczajowo spożywanych w ciągu dnia przez badane osoby (%)

Badani zostali poproszeni o odpowiedź na pytanie czy spożywają posiłki o stałych porach (rys. 20). Większość ankietowanych zadeklarowała, że tylko niektóre posiłki w ciągu dnia pojawiają się u nich regularnie (43-50%). Aż 35% osób zdrowych odpowiedziało, że nie spożywa posiłków w tych samych godzinach. Wśród badanych będących pod opieką specjalistycznej poradni był to nieco niższy odsetek i wynosił od 16% do 25%. Najwięcej osób deklarujących regularne spożywanie wszystkich posiłków w ciągu dnia, było wśród osób chorych na nadciśnienie (40%).



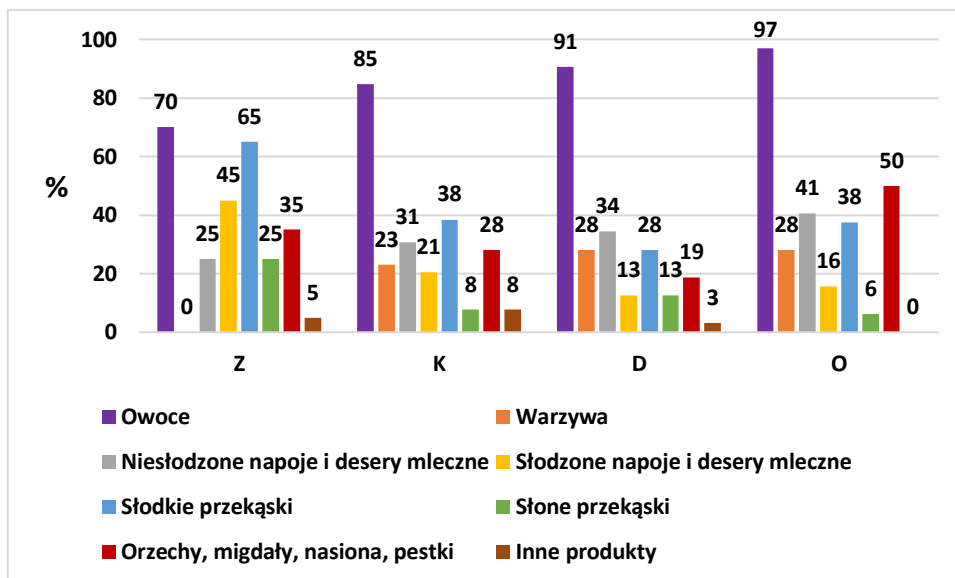
Rys. 20. Odsetek osób spożywających posiłki o stałych porach

W związku z brakiem regularności w spożywaniu posiłków w badanych grupach występowało pojadanie. Zaledwie 6% osób chorujących na nowotwór oraz 10% ankietowanych z nadciśnieniem i cukrzycą zadeklarowało, że nigdy nie pojada pomiędzy posiłkami. Najczęściej (raz dziennie + kilka razy dziennie), dodatkowe przekąski pojawiały się wśród pacjentów poradni onkologicznej (47%), kardiologicznej (46%) oraz diabetologicznej (45%). Nieco mniejszy odsetek osób pojadających codziennie występował u osób zdrowych (35%). Niższa częstotliwość pojadania (razy w tygodniu + kilka razy w miesiącu) występowała rzadziej (6-15%).



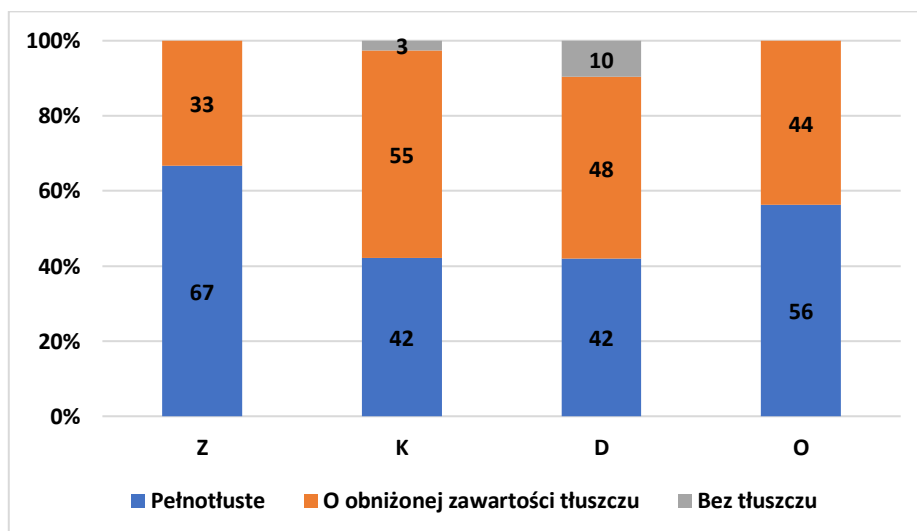
Rys. 21. Częstotliwość pojadania wśród uczestników badań (%)

Ankietowani zostali poproszeni o wskazanie produktów, które najczęściej pojawiły się u nich jako przekąska między posiłkami (rys. 22). Zdecydowana większość zadeklarowała, że najczęściej sięgała po owoce (od 70% wśród osób zdrowych do 97% wśród pacjentów onkologicznych). Na drugim miejscu w grupie uczestników niebędących pod opieką specjalistycznej poradni, pojawiały się słodkie przekąski (65%). Wśród osób chorych 23-28% wybierało warzywa, 28-38% słodkie przekąski, 31-41% niesłodzone napoje i desery mleczne, 13-21% słodzone wyroby mleczne, 6-13% słone przekąski. Pacjenci poradni onkologicznej w drugiej kolejności najczęściej spożywali pomiędzy posiłkami orzechy, nasiona i pestki (50%). W pozostałych grupach odsetek osób sięgających po te przekąski wynosił 19-35%. Inne produkty (wędliny, sery), pojawiały się rzadziej (0-8%).



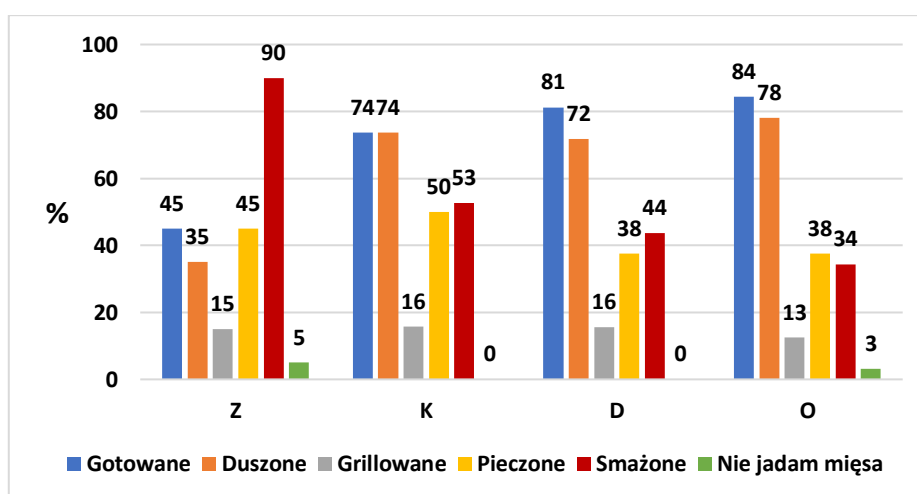
Rys. 22. Produkty spożywane najczęściej między posiłkami wśród uczestników badań (%)

Uczestnikom badań zadano pytanie dotyczące rodzaju spożywanego przez nich mleka (rys. 23). Osoby zdrowe oraz pacjenci poradni onkologicznej najczęściej wybierali mleko pełnotłuste (kolejno 67% i 56%). Mleko o obniżonej zawartości tłuszczu częściej pojawiało się u osób z nadciśnieniem oraz cukrzycą (odpowiednio 55% i 48%). Pacjenci z tych grup spożywali również mleko odtłuszczone (3-10%).



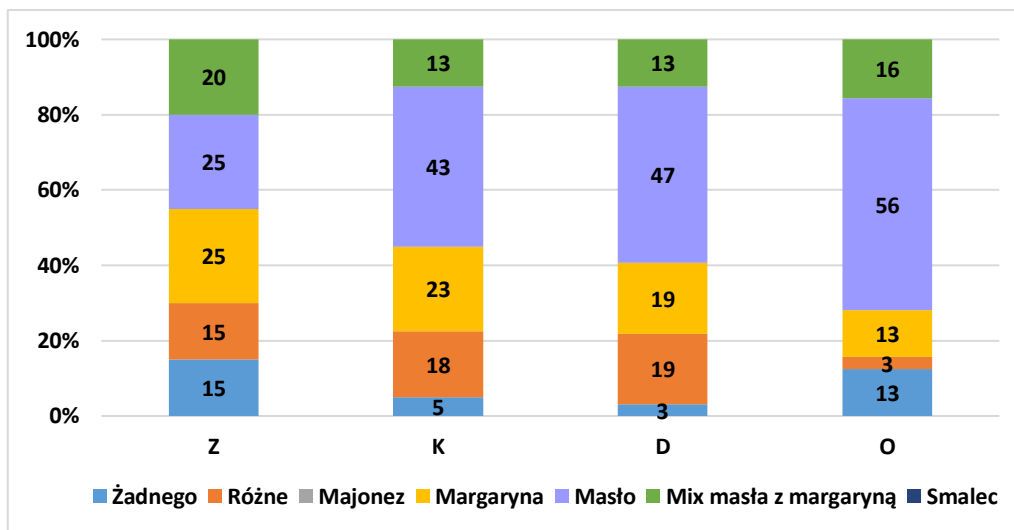
Rys. 23. Odsetek osób spożywających różne rodzaje mleka

W kwestionariuszu uwzględniono pytanie dotyczące rodzaju obróbki cieplnej stosowanej do przygotowywania potraw mięsnych (rys. 24). Większość osób zdrowych (90%) mięso smażyła, w dalszej kolejności – gotowała i piekła (45%). Grillowanie było najrzadziej wybieranym sposobem obróbki mięsa w każdej grupie (13-16%). Pacjenci poradni diabetologicznej oraz onkologicznej najczęściej gotowali (81-84%) i dusili (72-78%) swoje potrawy. Około połowa osób z nadciśnieniem mięso smażyła oraz piekła (50-53%). Nieco mniejszy odsetek stosujących ten rodzaj obróbki wystąpił wśród osób z cukrzycą i nowotworem (odpowiednio 34-44% i 34-38%). Niewielki odsetek osób będących pod opieką onkologiczną (3%) oraz osób zdrowych (5%), w ogóle nie spożywał mięsa.



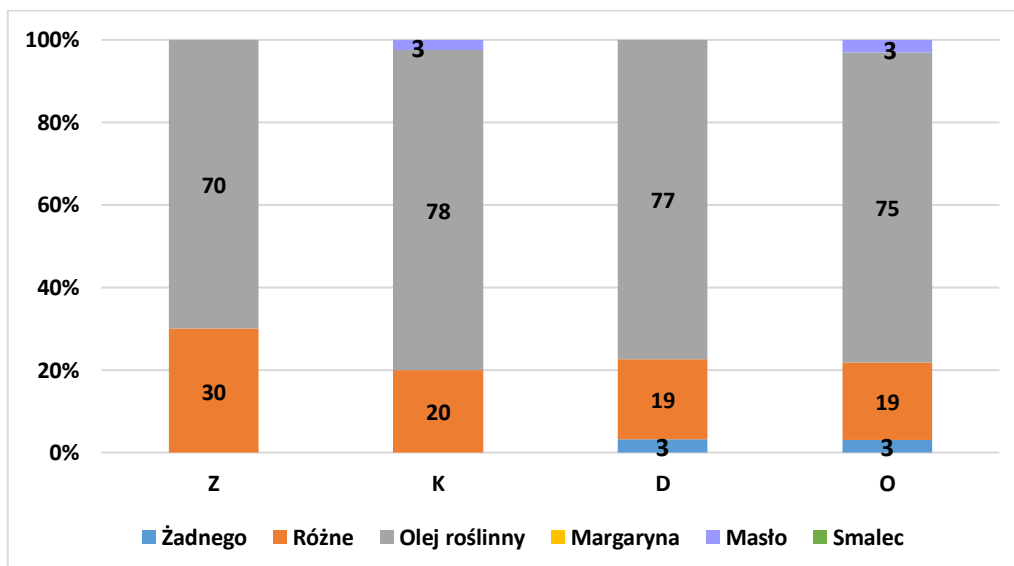
Rys. 24. Sposób przygotowania potraw mięsnych przez uczestników badań (%)

Ankietowani zostali poproszeni o wskazanie najczęściej używanego tłuszczu do smarowania pieczywa (rys. 25) oraz do smażenia potraw (rys. 26). Osoby chore najczęściej smarowały pieczywo masłem (43-56%). Zdrowi uczestnicy badań z kolei równie często stosowali masło jak i margarynę (po 25%). Wśród osób z nadciśnieniem i cukrzycą na drugim miejscu pojawiała się margaryna (23% i 19%). Od 13 do 20% wszystkich badanych smarowało pieczywo mixem, natomiast od 3 do 15% ankietowanych nie używało żadnego tłuszczu do kanapek.



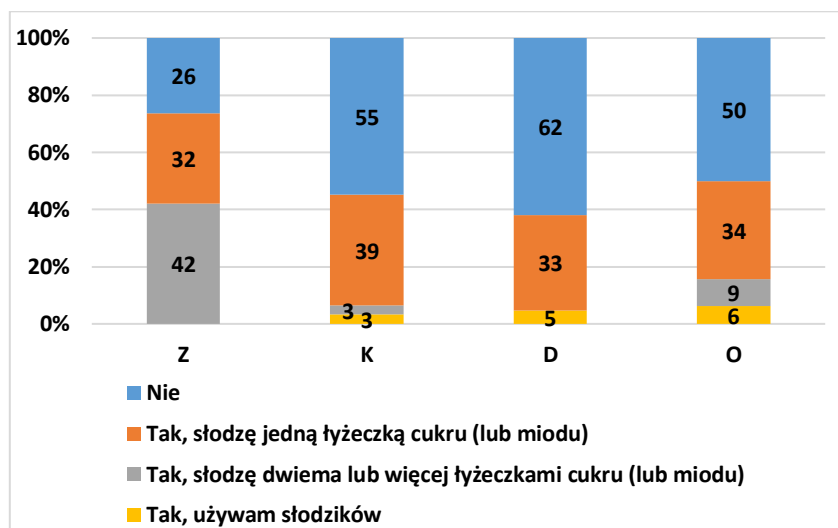
Rys. 25. Rodzaj najczęściej używanego tłuszczu do smarowania pieczywa (%)

Różnice w rodzaju tłuszczu używanego do smażenia potraw w poszczególnych grupach nie były znaczące (rys. 26). Zarówno osoby zdrowe jak i chore najczęściej wybierały olej roślinny, w tym oliwę z oliwek (70-78%). Na drugim miejscu były różne tłuszcze (19-30%). 3% osób z nadciśnieniem i z nowotworem zadeklarowało, że potrawy smaży na maśle. Podobny odsetek pacjentów poradni diabetologicznej oraz onkologicznej nie stosował żadnego tłuszczu. Nikt z badanych nie zadeklarował używania smalcu do smażenia.



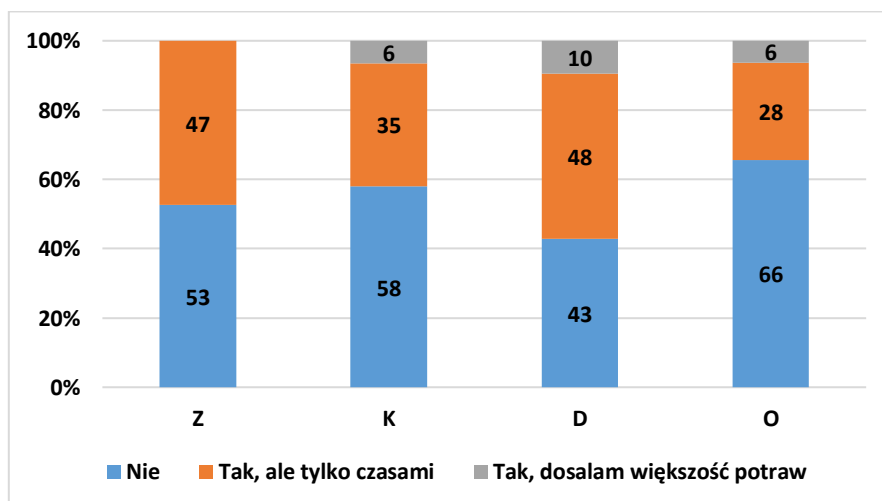
Rys. 26. Rodzaj najczęściej używanego tłuszczu do smażenia potraw (%)

Uczestnicy badań zostali poproszeni o odpowiedź na pytanie czy i czym słodzą gorące napoje (rys. 27). Większość osób chorych w ogóle nie słodziła herbaty, kawy czy kakao (50-62%). Drugą, najczęściej wybieraną odpowiedzią w każdej grupie, było słodzenie jedną łyżeczką cukru lub miodu (32-39%). Wśród osób zdrowych większość (42%) słodziła dwukrotnie więcej. Od 3 do 6% badanych będących pod opieką poradni specjalistycznej, używała do gorących napojów słodzików.



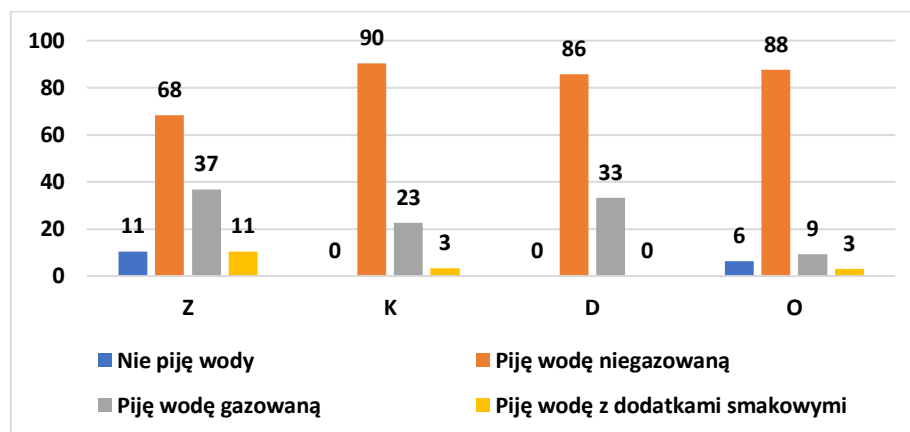
Rys. 27. Słodzenie gorących napojów (%)

Na pytanie „czy dosala Pan/Pani potrawy przy stole” większość osób zdrowych oraz pacjentów poradni kardiologicznej i onkologicznej odpowiedziała „nie” (53-66%) (rys. 28). Ankietowani chorujący na cukrzycę najczęściej deklarowali, że czasami zdarza im się dosalać posiłki (48%). Od 6 do 10% badanych, którzy byli pod opieką poradni specjalistycznej, odpowiedziała, że dosala większość potraw.



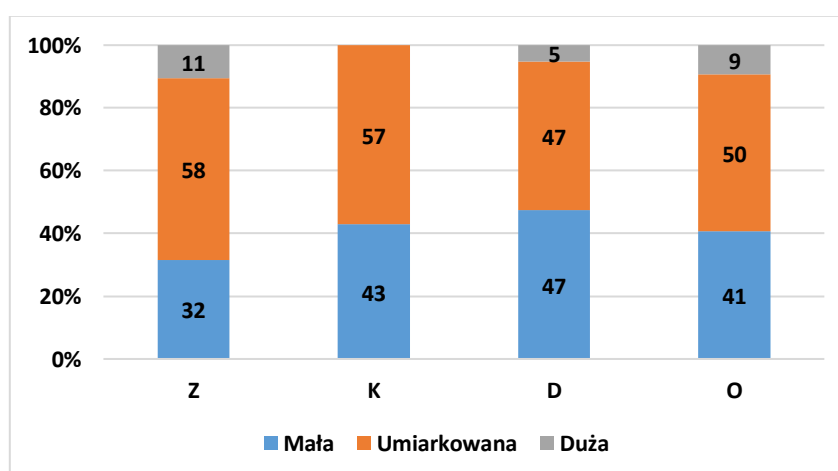
Rys. 28. Dosalanie potraw przy stole (%)

W kwestionariuszu pytano uczestników badań o rodzaj spożywanej przez nich wody (można było wskazać więcej niż jedną odpowiedź). Większość ankietowanych odpowiedziała, że sięga po wodę niegazowaną, przy czym u osób zdrowych był to niższy odsetek niż wśród chorych (odpowiednio 68% do 86-90%) (rys. 29). Od 0 do 11% badanych, piło wodę z dodatkami smakowymi, natomiast 6% pacjentów onkologicznych oraz 11% osób zdrowych nie piło wody w ogóle.

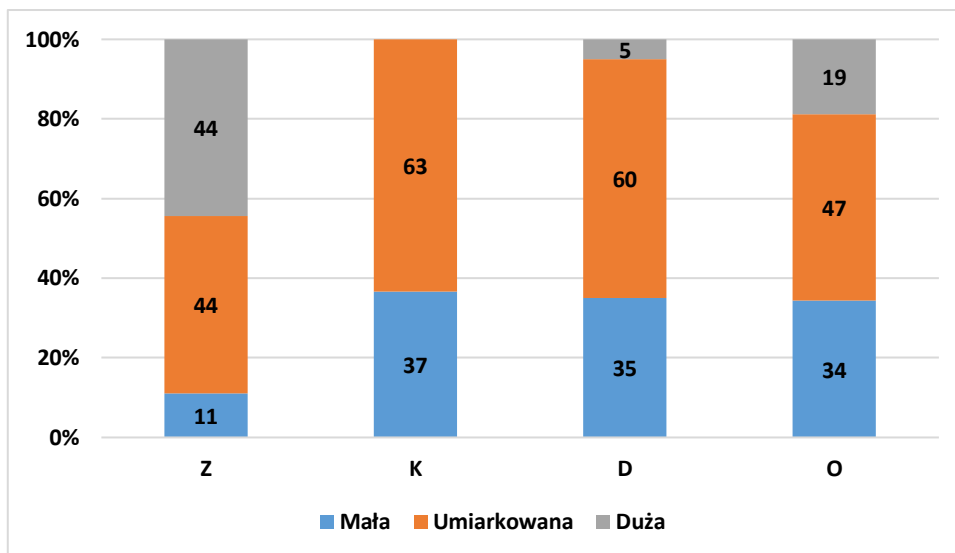


Rys. 29 Rodzaj wody spożywanej przez uczestników badań (%)

Kolejnym zagadnieniem, o które pytano uczestników badań była aktywność fizyczna w pracy (rys. 30) oraz w czasie wolnym (rys. 31). Najwięcej osób oceniło swoją aktywność fizyczną w pracy jako umiarkowaną (47-58%). Również w czasie wolnym była to najczęściej wskazywana odpowiedź (44-63%), przy czym osoby chore charakteryzowały się mniejszą aktywnością w trakcie pracy niż zdrowe. Każda grupa cechowała się większą aktywnością fizyczną w czasie wolnym, a wśród osób zdrowych prawie połowa określiła ją jako dużą (44%).

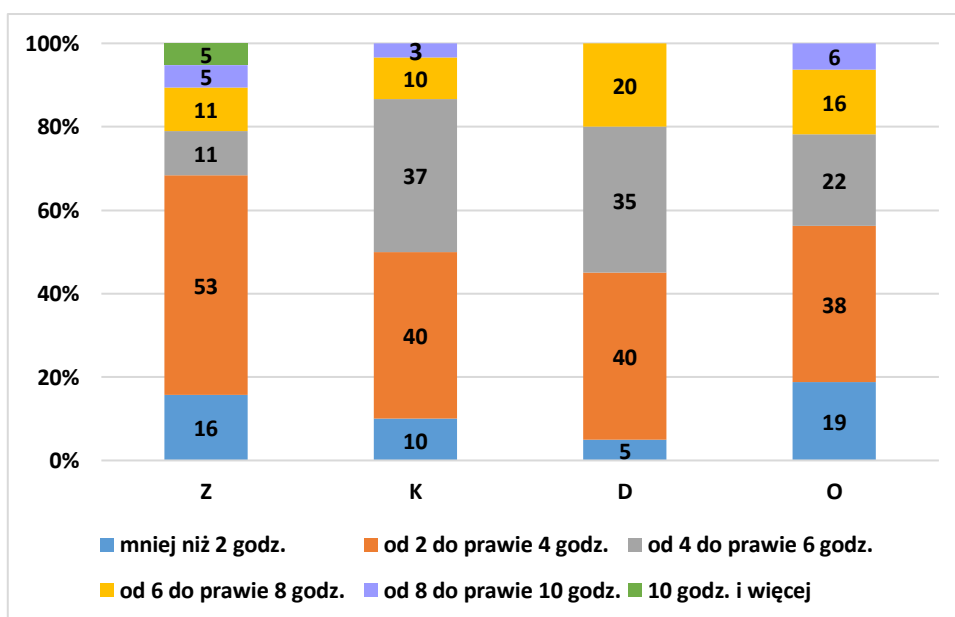


Rys. 30. Ocena intensywności aktywności fizycznej w pracy lub w szkole wśród badanych osób (%)



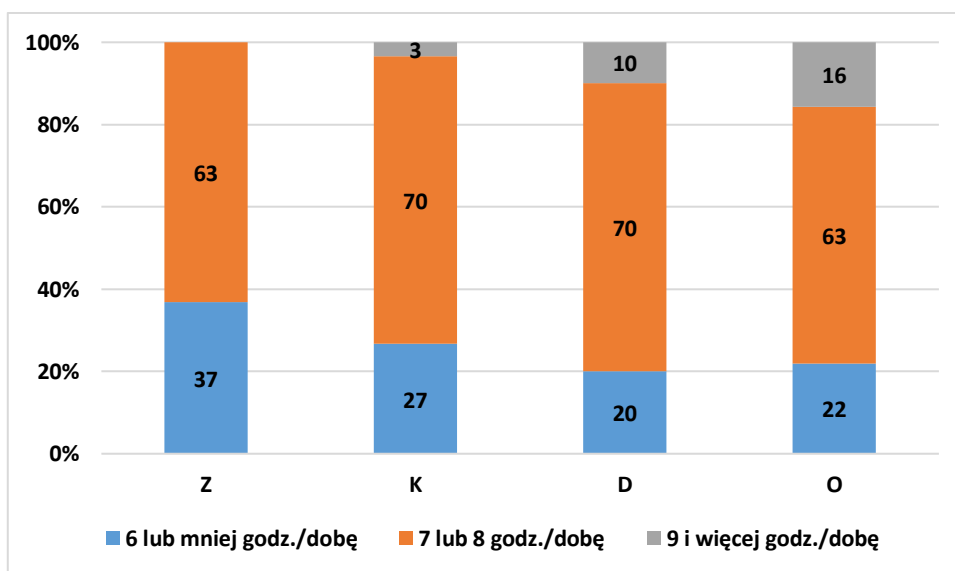
Rys. 31. Ocena intensywności aktywności fizycznej w czasie wolnym wśród badanych osób (%)

Uczestnicy badań zostali poproszeni o wskazanie ilości godzin spędzanych przed komputerem lub telewizorem, wliczając w to pracę zawodową (rys. 32). Większość osób zdrowych oraz pacjentów poradni specjalistycznych oceniła czas poświęcony na komputer i oglądanie telewizji na 2-4 godziny (38-53%). Osoby chore spędzały więcej czasu niż osoby niebędące pod opieką żadnej poradni przed ekranem (22-37% vs 11%). Co piąty pacjent diabetologiczny 6-8 godzin dziennie poświęcał na komputer lub telewizor. Jedynie w grupie osób zdrowych czas pracy z komputerem i TV wynosił 10 godzin i więcej (5%).

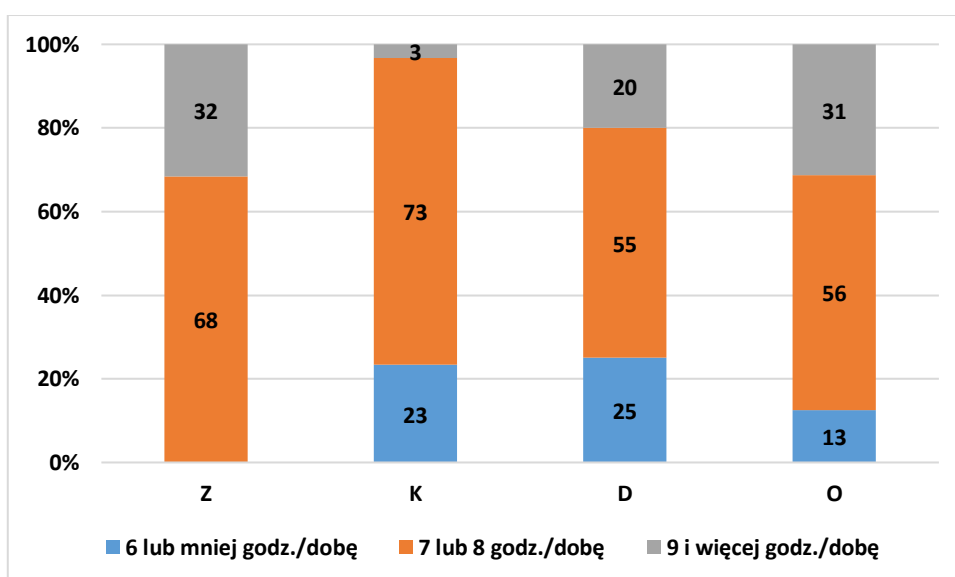


Rys. 32. Oglądanie TV i praca z komputerem (%)

W kwestionariuszu zapytano o ilość snu wśród uczestników badań zarówno w dni robocze (rys. 33), jak i weekendowe (rys. 34). W każdej grupie największa ilość ankietowanych zadeklarowała, że śpi 7-8 godzin, niezależnie od dnia (53-73%). Osoby zdrowe oraz chorujące na cukrzycę lub nowotwór, więcej czasu poświęcały na sen w dni wolne od pracy (co najmniej 9 godzin na dobę u 20-32% badanych). Największe różnice można zaobserwować wśród ankietowanych niebędących pod opieką żadnej poradni – w dni powszednie, 37% z nich, poświęcało na sen 6 lub mniej godzin, z kolei w dni wolne od pracy żadna ze zdrowych osób nie spała tak krótko.

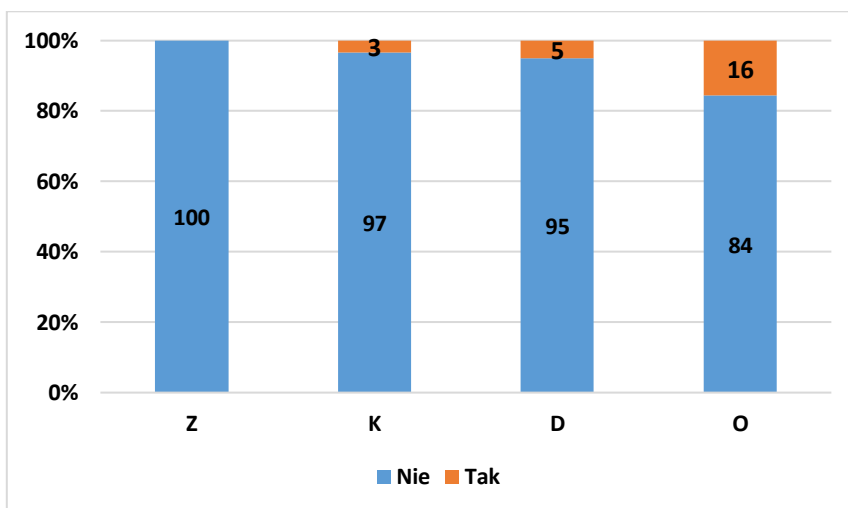


Rys. 33. Ilość godzin snu w ciągu doby w dni powszednie (%)



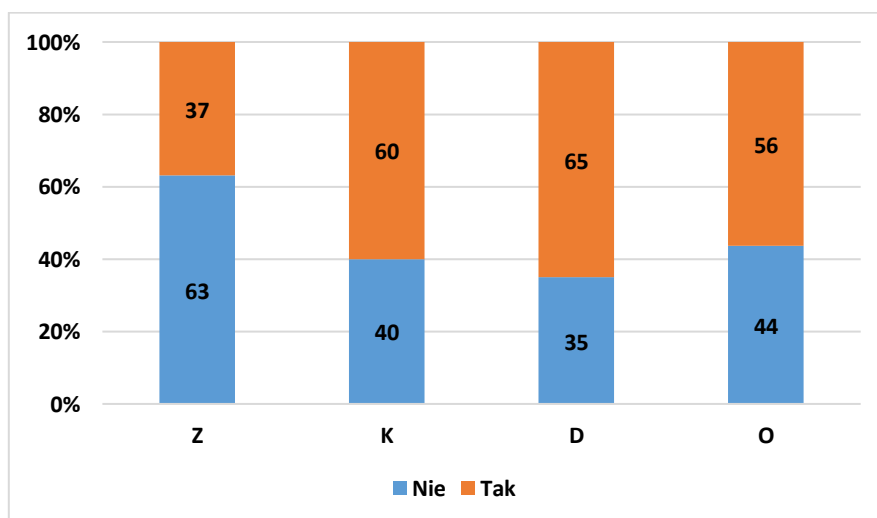
Rys. 34. Ilość godzin snu w ciągu doby w dni weekendowe (%)

Ankietowani podawali także o informacje dotyczące palenia tytoniu obecnie (rys. 35) oraz w przeszłości (rys. 36). Żadna z osób zdrowych nie paliła aktualnie papierosów. Również większość pacjentów poradni specjalistycznych nie paliła tytoniu w dniu, w którym przeprowadzano badania (84-97%). Na podkreślenie zasługuje fakt, że największy odsetek osób palących był wśród osób chorujących na nowotwór (16%).



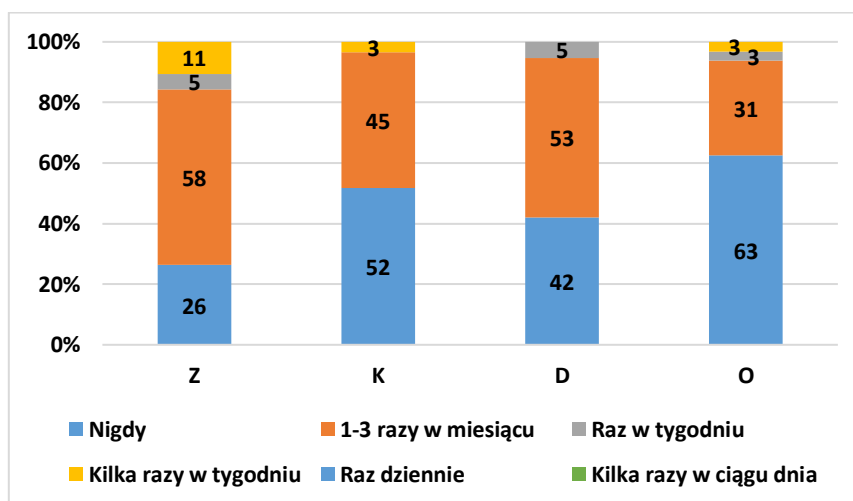
Rys. 35. Odsetek badanych aktualnie palących tytoń

Nieco inaczej wyglądały odpowiedzi dotyczące palenia papierosów w przeszłości. W każdej badanej grupie odsetek osób palących tytoń był wyższy w przeszłości niż obecnie (37-65%). Analizując odpowiedzi na te dwa pytania, można zauważyć, że 37% zdrowych uczestników badań, 57% pacjentów kardiologicznych, 60% chorych na cukrzycę oraz 40% chorych na nowotwór, rzuciło palenie.



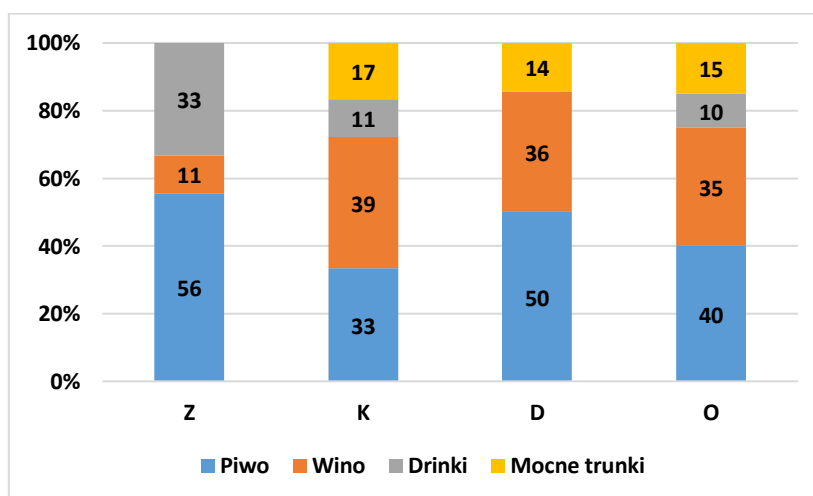
Rys. 36. Odsetek badanych w przeszłości palących tytoń

Uczestnicy badań wypowiadali się na temat częstotliwości spożywania posiłków poza domem (rys.37). Większość pacjentów kardiologicznych oraz onkologicznych, zadeklarowała, że w ogóle nie jada w barach czy restauracjach (52-63%). Nieco mniej, bo 26-42% osób zdrowych oraz z cukrzycą również wskazało tę odpowiedź. Wśród badanych w tych dwóch grupach najczęściej padała odpowiedź, że poza domem jedzą 1-3 razy w miesiącu (53-58%). Największy odsetek osób spożywających posiłki kilka razy w tygodniu poza domem występował w grupie osób zdrowych (11%).



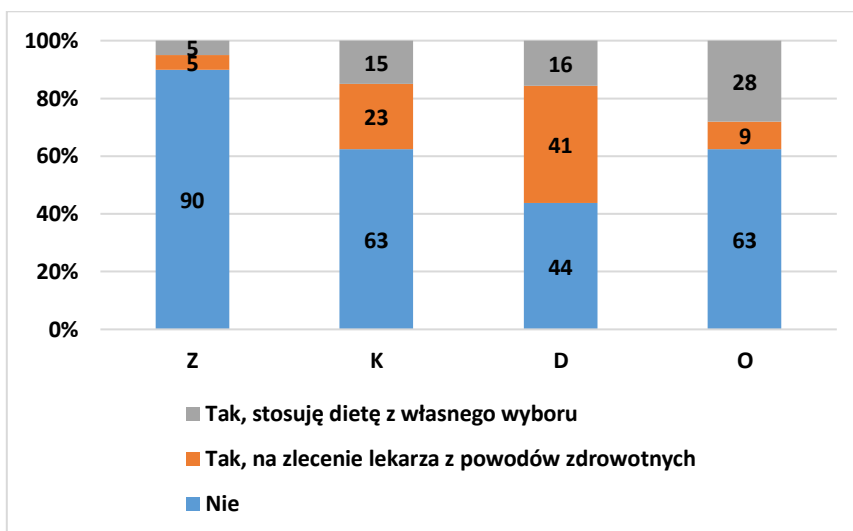
Rys. 37. Częstotliwość spożywania posiłków poza domem (%)

Ankietowani zostali poproszeni również o wskazanie po jaki rodzaj alkoholu sięgają najczęściej (rys. 38). Wśród osób zdrowych najchętniej pitym napojem alkoholowym było piwo (56%). W dalszej kolejności, były drinki (33%) oraz wino (11%). Pacjenci poradni specjalistycznej preferowali piwo (33-50%) i wino (35-39%). 14-17% osób chorych piło mocne trunki.



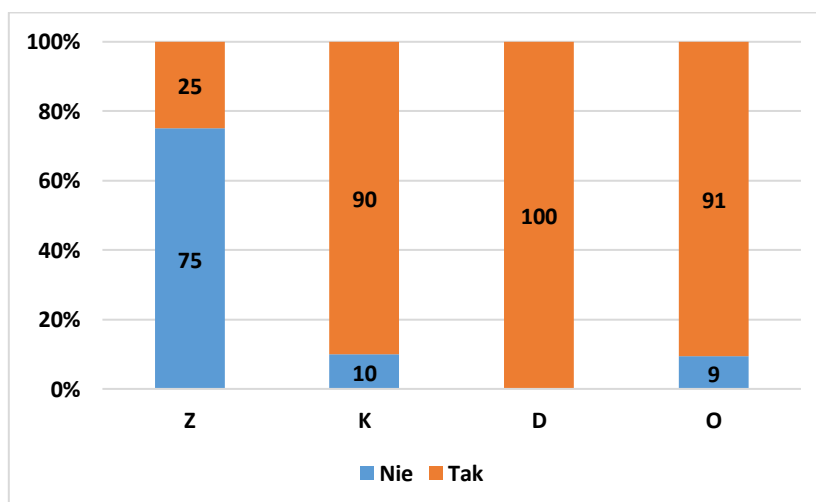
Rys. 38. Rodzaj alkoholu najczęściej spożywany przez badane osoby (%)

W kwestionariuszu uwzględniono pytanie o stosowaniu diety (rys. 39). Większość ankietowanych oświadczyła, że nie stosuje żadnej diety (osoby zdrowe 90%, osoby chore 44-63%). Największy odsetek osób stosujących dietę na zlecenie lekarza był wśród chorych na cukrzycę (41%). Pacjenci poradni onkologicznej najczęściej decydowali się na zmianę sposobu żywienia z własnego wyboru (28%).



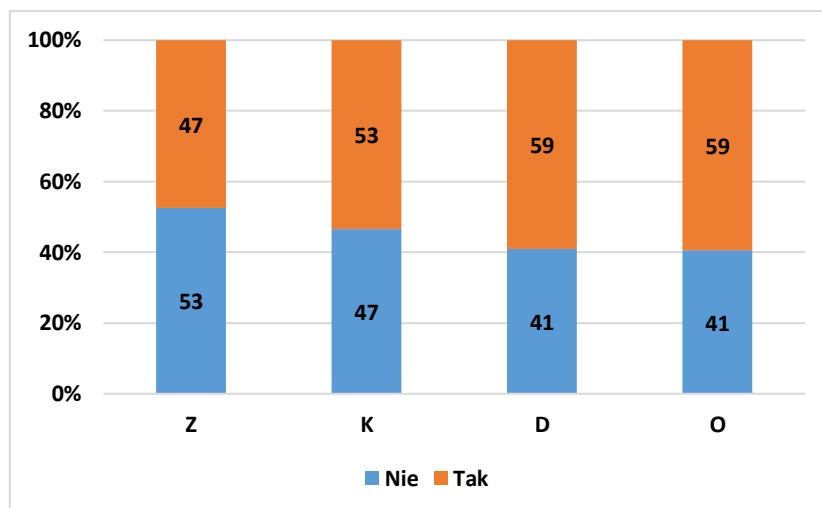
Rys. 39. Odsetek osób stosujących dietę

Kolejnym tematem poruszonym w kwestionariuszu było przyjmowanie przez uczestników badań leków (rys. 40) oraz suplementów diety (rys. 41). Osoby zdrowe z reguły nie stosowały żadnych leków (75%). Osoby chore natomiast w większości przypadków przyjmowały leki (90-100%), których rodzaj był dostosowany do jednostki chorobowej.



Rys. 40. Odsetek osób stosujących leki

Ponad połowa osób chorych (53-59%) oraz 47% uczestników niebędących pod opieką żadnej poradni, stosowała suplementację diety składnikami odżywczymi (np. tran, preparaty multiwitaminowe i składniki mineralne).



Rys. 41. Odsetek osób stosujących suplementację diety

Kwestionariusz użyty do badań zawierał również pytania dotyczące częstotliwości spożycia wybranych grup i produktów spożywczych. Ankietowani mogli określić czy dany produkt spożywają:

- często,
- 1-3 razy w miesiącu,
- raz w tygodniu,
- kilka razy w tygodniu,
- raz dziennie,
- kilka razy dziennie.

Odsetek odpowiedzi na poszczególne pytania przez uczestników badań, z podziałem na grupy, zestawiono w tabeli numer 7.

Tabela 7. Częstotliwość spożycia wybranych produktów żywnościowych w badanych grupach

Produkty żywnościowe	Częstotliwość spożycia (%)																							
	Nigdy				1-3 razy w miesiącu				Raz w tygodniu				Kilka razy w tygodniu				Raz dziennie				Kilka razy w ciągu dnia			
	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O
Pieczywo jasne	5,3	6,9	0,0	3,13	5,3	6,9	10,5	9,4	10,5	6,9	5,3	9,4	31,6	31,0	42,1	12,5	10,5	27,6	15,8	46,9	36,8	20,7	26,3	18,8
Pieczywo razowe	15,8	20,7	10,5	9,4	10,5	17,2	10,5	12,5	21,1	6,9	21,1	3,1	42,1	31,0	31,6	28,1	5,3	13,8	21,1	25,0	5,3	10,3	5,3	21,9
Ryż biały, makaron zwykły, drobne kasze	5,0	7,5	6,3	3,1	45,0	45,0	40,6	28,1	10,0	27,5	21,9	46,9	40,0	17,5	31,3	21,9	0,0	2,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Makaron pełnoziarnisty, grube kasze, płatki owsiane	20,0	7,5	6,3	3,1	35,0	50,0	43,8	34,4	20,0	17,5	21,9	21,9	15,0	17,5	21,9	18,8	5,0	5,0	6,3	18,8	5,0	2,5	0,0	3,1
Żywność typu fast-food	15,0	75,0	65,6	68,8	65,0	25,0	31,3	28,1	20,0	0,0	3,1	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Potrawy smażone (mięsne lub mączne)	5,26	12,5	9,38	12,5	10,5	30,0	34,4	25,0	21,1	25,0	25,0	40,6	63,2	30,0	28,1	21,9	0,0	2,5	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Masło jako dodatek do pieczywa lub potraw	20,0	20,0	25,0	9,4	20,0	10,0	3,1	9,4	10,0	7,5	3,1	6,3	15,0	17,5	21,9	28,1	15,0	27,5	21,9	34,4	20,0	17,5	25,0	12,5
Smalec jako dodatek do pieczywa lub potraw	70,0	52,5	50,0	53,1	20,0	32,5	31,3	28,1	5,0	7,5	9,4	12,5	0,0	7,5	9,4	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0	0,0	0,0	0,0

Tabela 7 cd. Częstotliwość spożycia wybranych produktów żywnościowych w badanych grupach

Produkty żywnościowe	Częstotliwość spożycia (%)																							
	Nigdy				1-3 razy w miesiącu				Raz w tygodniu				Kilka razy w tygodniu				Raz dziennie				Kilka razy w ciągu dnia			
	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O
Oleje, margaryny lub miksy masła z margaryną jako dodatek do potraw lub pieczywa	15,0	22,5	25,0	12,5	10,0	15,0	9,4	15,6	10,0	2,5	0,0	15,6	30,0	27,5	37,5	34,4	15,0	25,0	18,8	15,6	20,0	7,5	9,4	6,3
Mleko (w tym mleko smakowe, kakao, kawa na mleku)	5,0	15,0	18,8	12,5	15,0	10,0	9,4	9,4	10,0	7,5	6,3	18,8	30,0	17,5	18,8	21,9	30,0	37,5	31,3	31,3	10,0	12,5	15,6	6,3
Mleczne napoje fermentowane	10,0	10,0	9,5	3,1	20,0	20,0	28,6	25,0	20,0	10,0	9,5	9,4	45,0	50,0	33,3	40,6	5,0	10,0	19,0	18,8	0,0	0,0	0,0	3,1
Sery twarogowe	5,0	6,7	0,0	3,1	40,0	26,7	23,8	25,0	10,0	3,3	19,0	18,8	45,0	50,0	47,6	50,0	0,0	13,3	9,5	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0
Sery żółte, topione, pleśniowe	5,0	3,3	4,8	15,6	10,0	30,0	38,1	25,0	20,0	36,7	28,6	15,6	35,0	26,7	19,0	31,3	25,0	3,3	4,8	12,5	5,0	0,0	4,8	0,0
Wędliny, kiełbasy, parówki	5,0	3,3	0,0	6,3	10,0	10,0	25,0	15,6	5,0	13,3	15,0	12,5	45,0	40,0	35,0	56,3	20,0	23,3	10,0	9,4	15,0	10,0	15,0	0,0
Potrawy z mięsa czerwonego	10,0	3,4	5,3	12,5	25,0	17,2	26,3	25,0	15,0	20,7	26,3	21,9	40,0	55,2	36,8	34,4	10,0	3,4	5,3	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0
Potrawy z mięsa białego	5,0	0,0	0,0	3,1	10,0	17,2	21,1	9,4	20,0	13,8	21,1	28,1	65,0	58,6	42,1	59,4	0,0	10,3	15,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Tabela 7 cd. Częstotliwość spożycia wybranych produktów żywnościowych w badanych grupach

Produkty żywnościowe	Częstotliwość spożycia (%)																							
	Nigdy				1-3 razy w miesiącu				Raz w tygodniu				Kilka razy w tygodniu				Raz dziennie				Kilka razy w ciągu dnia			
	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O
Ryby	10,0	10,3	10,5	0,0	50,0	31,0	26,3	31,3	30,0	34,5	31,6	53,1	10,0	24,1	26,3	12,5	0,0	0,0	5,3	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0
Jaja	5,0	0,0	0,0	0,0	25,0	27,6	26,3	18,8	35,0	27,6	36,8	31,3	35,0	37,9	31,6	50,0	0,0	6,9	5,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Potrawy z nasion roślin strączkowych	25,0	7,5	6,3	3,1	65,0	77,5	78,1	56,3	5,0	10,0	15,6	34,4	5,0	5,0	0,0	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ziemniaki (bez frytek i chipsów)	5,0	0,0	0,0	0,0	15,0	2,5	3,1	3,1	10,0	15,0	18,8	12,5	65,0	67,5	59,4	68,8	5,0	15,0	18,8	15,6	0,0	0,0	0,0	0,0
Owoce	0,0	0,0	0,0	0,0	10,0	0,0	0,0	0,0	20,0	2,5	0,0	0,0	25,0	37,5	35,5	18,8	35,0	42,5	41,9	34,4	10,0	17,5	22,6	46,9
Warzywa	5,0	0,0	0,0	0,0	10,0	0,0	0,0	3,1	15,0	2,5	3,1	6,3	30,0	42,5	37,5	40,6	25,0	32,5	31,3	31,3	15,0	22,5	28,1	18,8
Słodycze	5,0	5,0	6,3	6,3	15,0	20,0	18,8	21,9	10,0	20,0	28,1	31,3	55,0	27,5	21,9	25,0	15,0	27,5	25,0	9,4	0,0	0,0	0,0	6,3
Zupy w proszku lub gotowe zupy (bez zup mrożonych)	52,6	70,0	68,8	78,1	36,8	25,0	25,0	12,5	10,5	5,0	6,3	9,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Konserwy mięsne	36,8	47,5	34,4	50,0	57,9	37,5	50,0	46,9	0,0	7,5	9,4	3,1	5,3	7,5	6,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Konserwy warzywne, warzywa marynowane lub kiszone	15,8	10,0	9,4	6,3	36,8	45,0	37,5	31,3	26,3	25,0	28,1	28,1	21,1	15,0	18,8	31,3	0,0	5,0	6,3	3,1	0,0	0,0	0,0	0,0

Tabela 7 cd. Częstotliwość spożycia wybranych produktów żywnościowych w badanych grupach

Produkty żywnościowe	Częstotliwość spożycia (%)																							
	Nigdy				1-3 razy w miesiącu				Raz w tygodniu				Kilka razy w tygodniu				Raz dziennie				Kilka razy w ciągu dnia			
	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O	Z	K	D	O
Soki owocowe	25,0	13,3	5,0	6,3	15,0	23,3	50,0	21,9	20,0	20,0	15,0	15,6	30,0	40,0	25,0	31,3	5,0	0,0	5,0	15,6	5,0	3,3	0,0	9,4
Sokie warzywne lub warzywno-owocowe	45,0	30,0	30,0	15,6	25,0	40,0	45,0	31,3	20,0	6,7	0,0	12,5	5,0	20,0	20,0	21,9	5,0	3,3	5,0	12,5	0,0	0,0	0,0	6,3
Słodzone gorące napoje	10,0	30,0	30,0	34,4	5,0	10,0	10,0	3,1	0,0	3,3	0,0	0,0	5,0	6,7	15,0	6,3	20,0	13,3	20,0	31,3	60,0	36,7	25,0	25,0
Słodzone napoje gazowane lub niegazowane	30,0	50,0	40,0	56,3	25,0	33,3	40,0	34,4	10,0	6,7	15,0	6,3	25,0	6,7	5,0	3,1	5,0	3,3	0,0	0,0	5,0	0,0	0,0	0,0
Napoje energetyzujące	70,0	100	95,0	100	20,0	0,0	5,0	0,0	5,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	5,0	0,0	0,0	0,0
Woda	5,0	3,3	0,0	6,3	5,0	3,3	0,0	3,1	10,0	0,0	5,0	0,0	15,0	20,0	15,0	15,6	15,0	3,3	10,0	21,9	50,0	70,0	70,0	53,1
Napoje alkoholowe	10,0	36,7	35,0	40,6	25,0	53,3	50,0	37,5	50,0	3,3	10,0	18,8	15,0	3,3	5,0	3,1	0,0	3,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Analiza odpowiedzi wykazała, że pieczywo jasne pojawiało się w diecie badanych osób częściej niż pieczywo pełnoziarniste. Największy odsetek osób spożywających pieczywo z pełnego przemiału kilka razy dziennie był wśród pacjentów onkologicznych (21,9%). Osoby zdrowe najczęściej odpowiadały, że pieczywo jasne pojawia się w ich diecie kilka razy dziennie (36,8%), a ciemne – kilka razy w tygodniu (42,1%). Pacjenci poradni specjalistycznych również najczęściej deklarowali, że pieczywo pełnoziarniste spożywają z tą samą częstotliwością (28,1-31,6%). Chorzy na nowotwór wskazywali, że inne produkty zbożowe (np. biały ryż, drobne kasze, jasny makaron) pojawiają się w ich diecie przeważnie raz w tygodniu. W innych grupach, ankietowani częściej wybierali odpowiedź – 1-3 razy w miesiącu (40,6-45%). Połowa osób z nadciśnieniem oraz większość z pozostałych grup (34,4-43,8%) z tą samą częstotliwością spożywała płatki owsiane, makarony pełnoziarniste czy grube kasze.

Kolejną grupą produktów, o której spożycie pytano w kwestionariuszu była żywność typu fast-food. Żadna z badanych osób nie jadła tego typu potraw częściej niż raz w tygodniu. Zdrowi uczestnicy najczęściej odpowiadali, że spożywają fast-food'y 1-3 razy w miesiącu (65%), natomiast 65,6-75% chorych nie jadła ich w ogóle.

Największa ilość osób zdrowych (63,2%) odpowiadała, że smażone potrawy pojawiają się w ich diecie kilka razy w tygodniu. Wśród pacjentów poradni kardiologicznej i diabetologicznej, najczęściej wskazywana odpowiedź to 1-3 razy w miesiącu i kilka razy w tygodniu (odpowiednio 30-34,4% i 28,1-30%).

Ankietowanym zadano również pytania dotyczące częstotliwości używania poszczególnych rodzajów tłuszczów jako dodatek do pieczywa lub potraw. Taki sam odsetek osób zdrowych odpowiedział, że stosuje masło 1-3 razy w miesiącu, kilka razy w ciągu dnia lub wcale (po 20%). Ta sama grupa, w większości odpowiedziała, że w ogóle nie używa smalcu (70%) oraz, że stosuje margaryny lub miksy do pieczywa kilka razy w tygodniu (30%). Duża część pacjentów poradni specjalistycznych używała masło raz dziennie (21,9-34,4%). Około połowa osób chorych podała, że w ogóle nie używała smalcu, a co trzecia z nich sięgała po niego sporadycznie – 1-3 razy w miesiącu. Pacjenci z nadciśnieniem i cukrzycą uwzględniali margarynę w dietach najczęściej kilka razy w tygodniu (27,5% i 37,5%) lub raz dziennie (25% i 18,8%).

W badanej grupie sprawdzano również częstotliwość spożycia mleka i produktów mlecznych. Ponad 1/3 wszystkich ankietowanych deklarowała, że mleko (w tym jako dodatek do kawy lub kakao) pojawiło się raz dziennie (30-37,5%). Mleczne napoje fermentowane były spożywane kilka razy w tygodniu przez połowę osób z nadciśnieniem oraz 33,3-40,6% pozostałych chorych. Osoby zdrowe po kefiry, maślanki lub jogurty, sięgały najczęściej kilka

razy w tygodniu (45%), a w dalszej kolejności raz w tygodniu i 1-3 razy w miesiącu (po 20%). Sery twarogowe były spożywane najczęściej kilka razy w tygodniu (45% zdrowych i 47,6-50% chorych). Sery żółte, pleśniowe i topione pojawiały się natomiast wśród osób zdrowych i pacjentów onkologicznych z częstotliwością kilka razy w tygodniu (35% i 31,3%), u chorych na nadciśnienie raz w tygodniu (36,7%), a u ankietowanych z cukrzycą – 1-3 razy w miesiącu (38,1%).

Kwestionariusz zawierał też pytania dotyczące częstotliwości pojawiania się produktów mięsnych w diecie uczestników badań. Najwięcej osób deklarowało, że spożywało kilka razy w tygodniu wędliny i kiełbasy (35-56,3%), potrawy z mięsa czerwonego (34,4-55,2%) oraz dania z mięsa białego (42,1-65%).

Najważniejszą grupą produktów z punktu widzenia prowadzonych badań, o którą pytano w ankiecie, były ryby stanowiące główne źródło żywienia witaminy D. Najczęściej sięgali po nie pacjenci poradni diabetologicznej – 26,3% zaznaczyło, że spożywa je kilka razy w tygodniu, a 31,6% - raz na tydzień. Zbliżona ilość pacjentów kardiologicznych również zaznaczyła te odpowiedzi (odpowiednio: 24,1% i 34,5%). Większość osób z nowotworem spożywała ryby raz w tygodniu (53,1%), a 12,5% z nich – kilka razy w tygodniu. Najmniejsze spożycie tej grupy produktów odnotowano wśród zdrowych ankietowanych – połowa z nich sięgała po ryby zaledwie 1-3 razy w miesiącu. Należy wspomnieć, że ok. 10% osób zdrowych oraz chorych na nadciśnienie lub cukrzycę w ogóle nie jadało ryb.

Z analizy odpowiedzi dotyczących spożywania jaj wynikało, że pojawiały się one najczęściej kilka razy w tygodniu u osób zdrowych, z nadciśnieniem lub nowotworem (35-50%) oraz raz w tygodniu – również u zdrowych i osób z cukrzycą (35-36,8%).

Kolejnymi produktami, o których spożycie pytano uczestników badań, były nasiona roślin strączkowych oraz ziemniaki. Potrawy na bazie nasion roślin strączkowych w każdej grupie pojawiały się zwykle 1-3 razy w miesiącu (56,3-78,1%). Ziemniaki natomiast (nie wliczając tutaj frytek i chipsów), najczęściej były spożywane kilka razy w tygodniu (59,4-68,8%).

Badani zostali też poproszeni o podanie informacji, jak często pojawiają się w ich diecie owoce i warzywa. Osoby zdrowe oraz z nadciśnieniem i cukrzycą najczęściej deklarowały, że spożywały owoce raz dziennie (35-42,5%). Pacjenci poradni onkologicznej, w większości sięgali po nie kilka razy dziennie (46,9%). Spożycie warzyw w badanych grupach nie było na zadowalającym poziomie. Zaledwie ok. 1/3 osób chorych oraz 1/4 zdrowych, sięgała po nie raz dziennie. Większość badanych w każdej grupie, najczęściej deklarowała, że warzywa jadała kilka razy w tygodniu (30-42,5%).

W kwestionariuszu zamieszczono także pytanie o częstotliwość spożywania słodczy. Ponad połowa osób zdrowych spożywała je kilka razy w tygodniu (55%). Z tą samą częstotliwością sięgało po nie ok. 1/4 pacjentów kardiologicznych i onkologicznych. Osoby chorujące na cukrzycę najczęściej deklarowały spożycie słodczy raz w tygodniu (28,1%). Na podkreślenie zasługuje fakt, że aż co czwarty pacjent poradni diabetologicznej sięgał po nie codziennie. Około 1/3 osób z nowotworem jadła słodczy raz w tygodniu (31,3%), ale też tylko w tej grupie pojawiły się osoby sięgające po nie kilka razy dziennie (6,3%).

Pozytywnym zjawiskiem w badanej grupie było to, że większość uczestników w ogóle nie jadła zup w proszku lub zup gotowych do spożycia (52,6-78,1%). Konserwy mięsne również nie pojawiały się często. Większość ankietowanych odpowiedziała, że nie spożywała ich w ogóle (36,8-50%) lub 1-3 razy w miesiącu (37,5-57,9%). Od 31,3% do 45% osób zadeklarowało też, że warzywa konserwowe i kiszone jadła 1-3 razy w miesiącu.

Ankietowanych pytano również o częstotliwość picia różnych napojów. Osoby zdrowe oraz pacjenci kardiologiczni i onkologiczni najczęściej odpowiadały, że soki owocowe pili kilka razy w tygodniu (30-40%). Połowa chorych na cukrzycę deklarowała, że sięgała po nie 1-3 razy w miesiącu. Spożycie soków warzywnych lub warzywno-owocowych w badanych grupach było rzadsze. 31,3-45% pacjentów poradni specjalistycznej piła je 1-3 razy w miesiącu, natomiast 45% osób zdrowych w ogóle po nie sięgało. Na uwagę zasługuje fakt, że 18,8% (12,5% + 6,3%) chorych na nowotwór piła tego typu soki co najmniej raz dziennie. Słodzone gorące napoje nie pojawiały się w ogóle u 34,4% pacjentów poradni onkologicznej, 30% osób z nadciśnieniem i cukrzycą, oraz 10% osób zdrowych. Ich spożycie kilka razy w ciągu dnia zadeklarowało 60% ankietowanych niebędących pod opieką żadnej poradni specjalistycznej, 36,7% pacjentów kardiologicznych oraz po 25% diabetologicznych oraz onkologicznych. Słodkie napoje gazowane i niegazowane najczęściej pojawiały się 1-3 razy w miesiącu (25-40%) lub wcale (30-56,3%). Większość uczestników badań w ogóle nie piła napojów energetyzujących (70-100%). Najczęściej sięgały po nie osoby zdrowe (20% - 1-3 razy w miesiącu, 5% - raz w tygodniu).

W spożyciu wody przeważała częstotliwość kilka razy w ciągu dnia lub kilka razy w ciągu dnia (50-70%). Wyższy odsetek dotyczył pacjentów chorujących na cukrzycę oraz osób z nadciśnieniem. Należy podkreślić, że wśród osób zdrowych oraz pacjentów poradni kardiologicznej i onkologicznej, byli tacy, którzy w ogóle nie pili wody (3,3-6,3%).

Wśród osób z nadciśnieniem 3,3% zadeklarowało, że spożywała alkohol codziennie. Osoby zdrowe częściej piły napoje alkoholowe niż osoby chore (50% - raz w tygodniu). Wśród osób chorych przeważało picie napojów alkoholowych 1-3 razy w miesiącu (37,5-53,3%).

4.4. Analiza składu całodziennych racji pokarmowych uczestników badań

Uczestnicy badań, oprócz udzielenia odpowiedzi na pytania zawarte w kwestionariuszu, zostali poproszeni o podanie swojego całodniowego jadłospisu metodą bieżącego notowania, od momentu wstania z łóżka do pójścia spać. Otrzymane jadłospisy pozwoliły na wyliczenie zawartości składników odżywczych w CRP badanych osób. Wszystkie otrzymane wartości porównano z obowiązującymi normami na poziomie AI lub EAR i RDA oraz wyliczono odsetek osób, których jadłospisy pokrywały zapotrzebowanie na poszczególne składniki diety. Wyniki dotyczące oceny ilościowej CRP badanych, przedstawiono w tabelach 8-16. Jednocześnie, sprawdzono jaki odsetek osób spożywał witaminy i składniki mineralne powyżej poziomu bezpiecznego spożycia (UL), co przedstawiono w tabeli 18.

W tabeli 8 zestawiono wyniki z obliczeń wartości energetycznej pożywienia i podstawowych składników pokarmowych. Najwyższe spożycie energii odnotowano w grupie osób zdrowych (2120 ± 723 kcal) i było ono istotnie większe niż wśród pacjentów poradni kardiologicznej (1614 ± 391 kcal) i diabetologicznej (1505 ± 265 kcal) (tabela 8). W największym stopniu zapotrzebowanie na energię pokrywali pacjenci onkologiczni (91,3%) (tabela 9). Żadna z osób chorujących na cukrzycę nie spożywała energii na właściwym poziomie.

Zawartość białka w CRP badanych, we wszystkich grupach, była zbyt wysoka (137,6-200,1% EAR, 111,6-162,3% RDA) (tabela 9). Istotnie wyższe jego spożycie odnotowano wśród zdrowych uczestników badań ($108,5 \pm 41,9$), w porównaniu do pozostałych grup. Aż 25% osób, które nie były pod opieką poradni specjalistycznej, przekraczało dwukrotnie normy spożycia dla białka (tabela 8).

Średnia ilość tłuszczu w jadłospisach uczestników badań, była zbyt niska (tabela 8, 9). Ilość tego składnika zapewniała pokrycie dziennego zapotrzebowania na poziomie 74,9-88,6% normy.

Ilość węglowodanów w CRP była największa wśród pacjentów poradni onkologicznej ($270,2 \pm 74,2$ g) oraz osób zdrowych ($269,8 \pm 86,9$ g) i była istotnie wyższa niż w pozostałych grupach. Wszyscy chorzy na cukrzycę oraz większość badanych z pozostałych grup (91,3-96,2%), spożywało co najmniej 130 g węglowodanów (tabela 8, 9). Biorąc pod uwagę ilość energii jaką należy dostarczyć z dietą z tego składnika pokarmowego (45-65%), zaledwie od 15,8% wśród osób zdrowych do 50,0% pacjentów onkologicznych, pokrywało zapotrzebowanie na odpowiednim poziomie (tabela 10).

Tabela 8. Zawartość energii i wybranych składników pokarmowych w CRP badanych osób

		$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Energia [kcal]	Z	2120 $\pm$ 723	2084	801	4256	1666	2413
	K	1614 $\pm$ 391	1672	925	2392	1325	1919
	D	1505 $\pm$ 265	1460	1170	2030	1266	1691
	O	1931 $\pm$ 565	1929	1077	3635	1574	2156
Białko [g]	Z	108,5 $\pm$ 41,9	106,7	49,3	213,4	85,9	118,5
	K	79,9 $\pm$ 17,5	77,8	49,8	130,4	68,1	89,0
	D	76,2 $\pm$ 15,1	77,8	39,0	92,5	74,9	85,9
	O	85,5 $\pm$ 30,7	81,1	34,4	184,5	72,0	100,1
Tłuszcze [g]	Z	71,9 $\pm$ 31,6	70,3	30,4	171,9	46,3	90,9
	K	58,9 $\pm$ 19,1	60,8	27,5	112,4	41,5	70,5
	D	54,0 $\pm$ 13,6	53,1	34,4	77,2	45,7	61,7
	O	63,0 $\pm$ 32,9	55,5	22,0	159,5	45,0	73,0
Węglowodany [g]	Z	269,8 $\pm$ 86,9	253,9	79,7	496,2	218,6	323,6
	K	199,6 $\pm$ 58,1	191,0	73,7	335,9	164,7	245,3
	D	185,8 $\pm$ 40,8	170,0	140,3	246,6	153,1	221,0
	O	270,2 $\pm$ 74,2	271,6	126,8	445,8	214,7	318,6
Błonnik [g]	Z	29,8 $\pm$ 13,2	27,8	12,4	63,1	22,8	31,8
	K	20,5 $\pm$ 9,3	20,2	5,9	40,6	13,1	27,6
	D	20,5 $\pm$ 5,3	20,2	10,8	28,4	17,7	23,6
	O	29,8 $\pm$ 11,5	28,1	12,5	51,4	23,3	37,0
Sacharoza [g]	Z	41,2 $\pm$ 22,3	35,1	5,6	90,4	24,4	59,6
	K	23,6 $\pm$ 12,8	23,7	1,4	51,2	13,1	32,4
	D	20,1 $\pm$ 6,7	19,7	10,5	32,5	15,0	25,4
	O	41,6 $\pm$ 26,2	33,9	4,6	112,5	22,5	53,0
Woda [ml]	Z	2251 $\pm$ 665	2098	1435	4288	1740	2485
	K	2112 $\pm$ 1103	2031	229	5201	1299	2739
	D	2025 $\pm$ 686	1825	1166	3359	1546	2392
	O	2241 $\pm$ 572	2154	1184	3529	1940	2479

] - różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Tabela 9. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na energię i wybrane składniki odżywcze

	Grupa	$\bar{x}$ norma	% realizacji normy	% osób < normy	% osób > normy
Energia (Energetyczne zapotrzebowanie grupy - EER)	Z	2726,3	82,0	84,2	15,8
	K	2206,5	74,3	87,0	13,0
	D	2176,9	70,5	100	0
	O	2173,1	91,3	73,1	26,9
Białko (EAR)	Z	52,6	200,1	0	100
	K	57,3	143,8	8,7	91,3
	D	58,3	137,6	15,4	84,6
	O	52,4	169,7	19,2	80,8
Białko (RDA)	Z	64,9	162,3	10,5	89,5
	K	70,6	116,6	34,8	65,2
	D	71,9	111,6	30,8	69,2
	O	64,6	137,6	23,1	76,9
Tłuszcze (30 % energii)	Z	82,2	83,4	78,9	21,1
	K	73,6	81,9	82,6	17,4
	D	72,6	74,9	92,3	7,7
	O	72,4	88,6	84,6	15,4
Węglowodany (130 g)	Z	130	207,5	4,8	95,2
	K		153,5	8,7	91,3
	D		142,9	0,0	100,0
	O		207,8	3,8	96,2
Błonnik [g]	Z	24,7	124,3	42,1	57,9
	K	22,0	95,3	52,2	47,8
	D	21,5	96,5	46,2	53,8
	O	22,5	132,7	30,8	69,2

Tabela 10. Norma na węglowodany uwzględniająca % energii z nich pochodzącej oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie

	Grupa	Norma (g)	% osób < normy	% osób w normie	% osób > normy
Węglowodany (45-65% energii)	Z	277,5-400,8	73,7	15,8	10,5
	K	248,2-358,6	69,6	30,4	0,0
	D	244,9-353,8	76,9	23,1	0,0
	O	244,5-353,1	30,8	50,0	19,2

Największa ilość błonnika w CRP została odnotowana wśród osób zdrowych ($29,8 \pm 13,2$ g) i pacjentów będących pod opieką onkologa ($29,8 \pm 11,5$ g) i była istotnie wyższa niż u osób z nadciśnieniem. Pokrycie zapotrzebowania na ten składnik diety było na zadowalającym poziomie w każdej grupie i wynosiło średnio 95,3-132,7%. Ponad połowa osób zdrowych i z nowotworem spożywała błonnika więcej niż 27,8 i 28,1 g. 25% pacjentów onkologicznych cechowało się pobraniem wyższym niż 37 g (tabela 8 i 9).

Ilość sacharozy w badanych jadłospisach była największa w grupie osób będących pod opieką poradni onkologicznej ($41,6 \pm 26,2$ g) oraz zdrowych ($41,2 \pm 22,3$ g). Wśród pacjentów kardiologicznych oraz diabetologicznych odnotowano istotnie niższe pobranie tego składnika diety (odpowiednio: $23,6 \pm 12,8$ g i $20,1 \pm 6,7$ g) (tabela 8).

Zawartość wody w CRP uczestników badań wynosiła od 2025 ± 686 ml do 2251 ± 665 ml i nie różniła się istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami. 25% wszystkich uczestników badań spożywała ponad 2 litry wody dziennie (tabela 8).

Tabela 11. Procentowy udział energii z makroskładników

		Norma	$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
% energii z białka	Z	10-20%	$21,1 \pm 3,7$	20,0	15,7	29,0	18,7	23,6
	K		$20,7 \pm 3,2$	20,3	14,7	26,9	18,3	23,1
	D		$21,1 \pm 4,5$	21,6	14,0	29,1	18,3	24,3
	O		$18,5 \pm 5,1$	17,3	10,7	35,8	16,1	20,6
% energii z tłuszczów	Z	20-35%	$31,3 \pm 6,9$	31,2	19,4	44,5	26,1	37,4
	K		$33,7 \pm 7,2$	32,6	24,5	48,7	27,8	35,4
	D		$33,3 \pm 6,8$	32,3	25,4	45,5	27,8	38,4
	O		$29,3 \pm 8,7$	26,9	14,2	45,2	23,2	38,5
% energii z węglowodanów	Z	45-65%	$46,8 \pm 7,7$	46,4	29,3	64,1	42,3	50,3
	K		$45,3 \pm 6,2$	47,0	29,5	54,3	41,2	50,4
	D		$45,0 \pm 5,7$	44,6	34,8	54,0	41,2	49,2
	O		$52,2 \pm 9,5$	52,8	38,4	72,7	44,1	59,3

]- różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Tabela 11 przedstawia średni procentowy udział energii z poszczególnych makroskładników w badanych grupach. Ilość energii pochodzącej z tłuszczów i węglowodanów była na zadowalającym poziomie. Jedynie ilość energii pochodzącej z białka

w grupie osób zdrowych, z nadciśnieniem i z cukrzycą nieznacznie przekraczała zalecany udział w diecie (20,7-21,1%). Wśród pacjentów onkologicznych odnotowano z kolei istotnie wyższy odsetek energii pochodzącej z węglowodanów w porównaniu do osób będących pod opieką poradni kardiologicznej i diabetologicznej.

W tabeli 12 przedstawiono zawartość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w CRP badanych osób. Najwyższe spożycie witaminy A odnotowano w grupie pacjentów onkologicznych ($1546,2 \pm 968 \mu\text{g}$) oraz osób zdrowych ($1414,8 \pm 1083,7 \mu\text{g}$). 25% uczestników nie będących pod opieką żadnej poradni specjalistycznej cechowało się pobraniem tej witaminy na poziomie wyższym niż $2036,3 \mu\text{g}$, natomiast taka sama ilość osób z chorobą nowotworową spożywała jej więcej niż $2501,3 \mu\text{g}$.

Tabela 12. Zawartość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w CRP badanych osób

		$\bar{x} \pm \text{SD}$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Wit. A [μg]	Z	$1414,8 \pm 1083,7$	900,1	157,5	4301,4	544,8	2036,3
	K	$990,3 \pm 734,5$	797,6	112,2	2777,6	431,6	1542,1
	D	$1012,8 \pm 601,4$	922,8	237,9	2392,6	641,6	1147,9
	O	$1546,2 \pm 968$	1265,3	438,2	3974,1	766,4	2501,3
Wit. D [μg]	Z	$2,5 \pm 2,2$	1,7	0,2	9,5	1,3	2,7
	K	$2,0 \pm 1,8$	1,6	0,5	9,4	0,9	2,7
	D	$1,6 \pm 0,7$	1,6	0,5	2,9	1,1	1,9
	O	$4,47 \pm 6,3$	1,5	0,4	23,2	0,7	4,4
Wit. E [mg]	Z	$11,3 \pm 5,0$	10,8	4,0	25,1	9,1	13,5
	K	$9,0 \pm 4,7$	9,9	1,6	18,3	3,7	12,9
	D	$7,8 \pm 3,3$	7,3	2,4	14,1	5,3	9,9
	O	$11,3 \pm 5,9$	9,4	3,7	28,5	7,0	14,1
Wit. K [μg]	Z	$17,6 \pm 43,4$	0,0	0,0	185,4	0,0	2,1
	K	$0,05 \pm 0,17$	0,0	0,0	0,8	0,0	0,0
	D	$0,17 \pm 0,56$	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0
	O	$0,5 \pm 1,9$	0,0	0,0	9,6	0,0	0,0

] - różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Pobranie witaminy D z pożywienia w badanych grupach wynosiło średnio od $1,6 \pm 0,7$ μg u chorych na cukrzycę do $4,47 \pm 6,3$ μg u pacjentów onkologicznych. W przypadku mediany wartości były bardziej wyrównane i mieściły się w przedziale od 1,5 do 1,7 μg . Aż 75% osób zdrowych i z nadciśnieniem spożywało tej witaminy mniej niż 2,7 μg .

Spożycie witaminy E nie różniło się statystycznie istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami i wynosiło średnio od $7,8 \pm 3,3$ do $11,3 \pm 5,9$ mg. Wartość mediany w większości była zbliżona do tych ilości. Najwyższą wartość kwartyła trzeciego, odnotowano w grupie pacjentów onkologicznych (14,1 mg). Natomiast, dane z kwartyła pierwszego był najniższe u osób z nadciśnieniem (3,7 mg).

Zawartość witaminy K w analizowanych CRP była zróżnicowana i statystycznie istotnie większa w grupie osób niebędących pod opieką żadnej poradni specjalistycznej w porównaniu do osób chorych na nadciśnienie i chorobę nowotworową (odpowiednio: $17,6 \pm 43,4$ i od $0,05 \pm 0,17$ do $0,5 \pm 1,9$ μg). Na uwagę zasługuje fakt, że 75% osób, które były pod opieką poradni, nie pobierała tej witaminy z diety w ogóle. Jedynie 25% zdrowych uczestników badań, spożywała jej więcej niż 2,1 μg .

W tabeli 13 przedstawiono wielkość spożycia witamin rozpuszczalnych w wodzie przez uczestników badań. Zawartość witaminy B₁ była najwyższa w CRP osób zdrowych ($1,6 \pm 0,8$ mg) i istotnie większa niż wśród pacjentów diabetologicznych ($1,1 \pm 0,4$ mg). 25% osób będących pod opieką poradni diabetologicznej i onkologicznej spożywało mniej niż 0,8 mg tej witaminy.

Ilość witaminy B₂ w analizowanych CRP, nie różniła się istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami i wynosiła średnio od $1,4 \pm 0,3$ do $1,8 \pm 0,7$ mg. Maksymalne jej pobranie odnotowano u osoby zdrowej (3,3 mg). W tej grupie również zaobserwowano najwyższą wartość z trzeciego kwartyła – 25% osób spożywało jej więcej niż 2,3 mg.

Zawartość niacyny w badanych jadłospisach była najwyższa wśród uczestników nie będących pod opieką żadnej poradni. Jej spożycie w tej grupie wynosiło $26,3 \pm 15,2$ mg i było istotnie wyższe niż u pacjentów onkologicznych ($18,7 \pm 7,7$ mg). Jedna czwarta osób chorujących na nadciśnienie lub cukrzycę cechowała się pobraniem tej witaminy wyższym niż 23,5 mg. Największą ilość niacyny w CRP odnotowano u osoby zdrowej (60,9 mg), zaś najniższą u chorej na nowotwór (4,8 mg).

Spożycie witaminy B₆ również było najwyższe wśród zdrowych uczestników badań ($2,5 \pm 0,8$ mg) i było istotnie wyższe niż u osób z nadciśnieniem i cukrzycą. Wśród pacjentów poradni onkologicznej, u 25% odnotowano pobranie większe niż 2,5 mg i mniejsze niż 1,7 mg.

Tabela 13. Zawartość witamin rozpuszczalnych w wodzie w CRP badanych osób

		$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Wit. B ₁ [mg]	Z	1,6 ± 0,8	1,5	0,7	3,7	1,0	1,9
	K	1,1 ± 0,5	0,9	0,4	2,3	0,7	1,3
	D	1,1 ± 0,4	0,9	0,6	2,3	0,8	1,2
	O	1,2 ± 0,5	1,2	0,5	2,3	0,8	1,4
Wit. B ₂ [mg]	Z	1,8 ± 0,7	1,8	0,8	3,3	1,2	2,3
	K	1,6 ± 0,5	1,5	0,7	2,8	1,3	1,9
	D	1,4 ± 0,3	1,5	0,9	1,9	1,3	1,7
	O	1,8 ± 0,5	1,7	1,0	2,8	1,4	2,0
Niacyna [mg]	Z	26,3 ± 15,2	23,4	6,4	60,9	14,1	35,0
	K	18,9 ± 6,1	17,5	7,1	32,6	14,1	23,5
	D	19,3 ± 5,8	21,6	8,5	26,4	15,9	23,5
	O	18,7 ± 7,7	17,6	4,8	35,6	14,6	22,2
Wit. B ₆ [mg]	Z	2,5 ± 0,8	2,5	1,3	4,4	2,0	2,7
	K	1,9 ± 0,8	1,8	0,8	3,9	1,5	2,2
	D	1,9 ± 0,4	1,9	1,1	2,6	1,6	2,1
	O	2,2 ± 0,6	2,1	0,9	3,5	1,7	2,5
Foliany [μg]	Z	365,5 ± 152,1	329,7	160,8	812,0	250,2	453,2
	K	280,3 ± 122,4	264,8	86,2	523,0	209,9	376,1
	D	262,8 ± 66,9	266,5	141,4	383,7	222,6	307,3
	O	388,5 ± 219,7	345,0	146,9	1282,9	278,4	456,3
Wit. B ₁₂ [μg]	Z	3,5 ± 1,9	3,2	0,7	8,1	2,4	4,8
	K	3,4 ± 2,1	3,1	0,9	11,4	2,1	4,2
	D	2,6 ± 0,9	2,6	1,2	4,2	1,9	3,2
	O	4,9 ± 5,4	2,7	0,7	19,3	2,2	3,7
Wit. C [mg]	Z	174,5 ± 144,7	104,8	22,5	569,0	76,7	250,3
	K	172,9 ± 184,0	73,3	0,0	688,6	47,9	303,3
	D	104,0 ± 91,8	72,7	26,4	379,9	55,7	124,6
	O	166,6 ± 118,6	108,5	40,4	421,4	78,5	253,8

] - różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Zawartość folianów w analizowanych jadłospisach, nie różniła się statystycznie istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami. Najwyższe ich spożycie zaobserwowano u chorych na nowotwór ($388,5 \pm 219,7 \mu\text{g}$). Również w tej grupie odnotowano największą ich ilość w CRP ($1282,9 \mu\text{g}$). Najmniejsze pobranie folianów z diety, zaobserwowano natomiast u pacjenta poradni kardiologicznej ($86,2 \mu\text{g}$).

Średnie spożycie kobalaminy było najwyższe wśród osób chorych na nowotwór ($4,9 \pm 5,4 \mu\text{g}$). Jednak najwyższą wartość kwartyla trzeciego odnotowano wśród osób zdrowych – 25 % z nich cechowało się pobraniem witaminy B₁₂ wyższym niż $4,8 \mu\text{g}$.

Średnia zawartość witaminy C w dietach badanych osób mieściła się w przedziale od 104 do $174,5 \text{ mg}$. Wartość mediany wskazywała na odmienny rozkład danych, bowiem obejmowała przedział od $72,7$ - do $108,5 \text{ mg}$. Największa ilość witaminy C była w dietach osób zdrowych ($174,5 \pm 144,7 \text{ mg}$), zaś najniższa u chorych na cukrzycę ($104,0 \pm 91,8 \text{ mg}$). Największe zróżnicowanie spożycia tej witaminy odnotowano u pacjentów poradni kardiologicznej (odpowiednio: $688,6$ i $0,00 \text{ mg}$). Również w tej grupie zaobserwowano, że 25% osób spożywało więcej niż $303,3 \text{ mg}$ witaminy C. Natomiast jedna czwarta chorych na nowotwór cechowała się większym niż $253,8 \text{ mg}$ pobraniem kwasu askorbinowego z diety.

Zawartość składników mineralnych analizowanych w CRP badanych osób przedstawiono w tabeli nr 14. Ilość sodu w analizowanych jadłospisach nie różniła się istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami. Największą jego zawartość odnotowano wśród osób zdrowych ($2982 \pm 1675 \text{ mg}$), najmniejszą zaś, w grupie pacjentów kardiologicznych ($1930 \pm 717 \text{ mg}$). Najniższe spożycie tego składnika wraz z dietą odnotowano u pacjenta chorego na nowotwór (325 mg). 25% osób niebędących pod opieką żadnej poradni specjalistycznej dostarczało ponad 3553 mg sodu wraz z dietą.

Potas w największej ilości był spożywany przez zdrowych uczestników badań ($4199 \pm 1025 \text{ mg}$). Ich CRP zawierała istotnie więcej tego pierwiastka niż osób chorych na nadciśnienie lub cukrzycę. Najmniejszą ilość potasu odnotowano w jadłospisie pacjenta kardiologicznego (858 mg). Wśród osób będących pod opieką onkologa, 25% spożywało więcej niż 4819 mg i mniej niż 3182 mg K w diecie.

Najmniejsza ilość wapnia została odnotowana w jadłospisach pacjentów kardiologicznych ($696 \pm 357 \text{ mg}$). Również w tej grupie zaobserwowano najniższe dobowe pobranie tego składnika z diety (137 mg). Osoby zdrowe spożywały istotnie więcej Ca niż chorzy na nadciśnienie i nowotwór. CRP niechorujących uczestników badań w 25% przypadków charakteryzowały się zawartością wapnia większą niż 1401 mg .

Tabela 14. Zawartość składników mineralnych w CRP badanych osób

		$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Sód [mg]	Z	2982 ± 1675	2829	756	7569	2114	3553
	K	1930 ± 717	1840	1084	4118	1332	2196
	D	2123 ± 782	1984	1382	4118	1537	2518
	O	2236 ± 1702	1959	325	7157	1119	2932
Potas [mg]	Z	4199 ± 1025	4191	2601	7025	3577	4698
	K	3326 ± 1211	3210	858	6362	2671	4061
	D	3061 ± 434	2950	2483	4063	2786	3210
	O	3869 ± 1049	3463	2022	6124	3182	4819
Ca [mg]	Z	1055 ± 540	811	484	2113	633	1401
	K	696 ± 357	711	137	1770	464	849
	D	714 ± 309	641	375	1611	565	767
	O	732 ± 356	707	250	1982	522	806
Fosfor [mg]	Z	1700 ± 655	1555	673	3472	1288	1947
	K	1237 ± 428	1249	508	2580	1024	1359
	D	1198 ± 225	1278	621	1477	1053	1314
	O	1426 ± 478	1372	758	2902	1154	1718
Magnez [mg]	Z	423,3 ± 141,7	410,6	222,2	757,8	341,3	507,0
	K	295,3 ± 123,7	260,3	92,4	596,5	225,2	372,3
	D	276,6 ± 61,3	260,3	167,5	372,3	243,8	323,4
	O	362,7 ± 126,9	322,5	195,6	619,7	266,4	461,3
Fe [mg]	Z	13,8 ± 4,6	12,9	7,9	28,5	11,4	15,0
	K	10,3 ± 4,5	9,8	3,4	22,2	7,3	12,1
	D	9,6 ± 1,8	9,8	6,0	12,1	8,8	10,9
	O	13,4 ± 5,1	12,5	6,3	24,1	10,1	16,3
Cynk [mg]	Z	13,4 ± 6,2	12,3	6,9	34,8	9,8	15,1
	K	10,1 ± 3,8	9,1	4,4	22,6	7,7	11,8
	D	9,6 ± 1,8	9,8	6,0	12,1	8,9	10,9
	O	13,9 ± 12,6	10,5	5,0	70,9	8,7	13,8

Tabela 14. cd. Zawartość składników mineralnych w CRP badanych osób

		$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Miedź [mg]	Z	1,62 ± 0,59	1,45	0,83	3,43	1,33	1,75
	K	1,24 ± 0,60	1,04	0,30	2,86	0,90	1,53
	D	1,04 ± 0,19	1,03	0,75	1,53	1,00	1,11
	O	1,53 ± 0,54	1,44	0,76	2,81	1,07	1,94
Mangan [mg]	Z	6,67 ± 3,61	6,46	1,62	17,15	4,40	7,80
	K	4,36 ± 2,87	4,39	0,80	11,50	1,87	5,65
	D	4,63 ± 1,66	4,91	1,74	6,77	3,16	5,87
	O	6,69 ± 3,22	5,87	2,60	13,94	4,24	8,36
Selen [µg]	Z	0,65 ± 1,92	0,00	0,00	7,83	0,00	0,06
	K	0,82 ± 1,83	0,00	0,00	7,20	0,00	0,06
	D	2,13 ± 5,49	0,00	0,00	19,94	0,00	1,92
	O	0,37 ± 0,72	0,00	0,00	1,92	0,00	0,04

] - różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Fosfor był spożywany w największej ilości również przez osoby zdrowe (1700 ± 655 mg). Ich jadłospisy charakteryzowały się istotnie wyższą zawartością tego pierwiastka niż pacjentów kardiologicznych i diabetologicznych. 25% osób z nadciśnieniem dostarczało wraz z dietą mniej niż 1024 mg fosforu. Również w tej grupie odnotowano najmniejsze dobowe pobranie tego pierwiastka (508 mg).

Spożycie magnezu było największe wśród osób zdrowych ($423,3 \pm 141,7$ mg) oraz istotnie wyższe niż u pacjentów poradni kardiologicznej i diabetologicznej. Wśród osób z nowotworem 25% cechowało się pobraniem tego pierwiastka wyższym niż 461,3 mg oraz niższym niż 266,4 mg. Jedna czwarta chorujących na nadciśnienie spożywała mniej niż 225,2 mg magnezu. Wśród pacjentów poradni kardiologicznej odnotowano też najmniejszą zawartość tego pierwiastka w CRP (92,4 mg).

Ilość żelaza była najwyższa wśród osób zdrowych ($13,8 \pm 4,6$ mg). Najmniejsze jego spożycie odnotowano wśród pacjentów poradni diabetologicznej ($9,6 \pm 1,8$ mg) i było ono niższe niż u zdrowych badanych. Chorzy na nowotwór w 25% pobierali tego pierwiastka więcej niż 16,3 mg i mniej niż 10,1 mg. Najniższą zawartość Fe w CRP odnotowano u osoby z nadciśnieniem (3,4 mg).

Najniższe spożycie cynku odnotowano w jadłospisach osób chorych na cukrzycę ($9,6 \pm 1,8$ mg). Wśród zdrowych osób, 25% dostarczało z dietą więcej niż 15,1 mg tego pierwiastka. Najwyższe pobranie tego składnika zaobserwowano u chorego na nowotwór (70,9%), a najniższe u osoby z nadciśnieniem (4,4 mg). Zawartość cynku w analizowanych CRP nie różniła się istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami. 4,8% osób zdrowych oraz 7,7% pacjentów onkologicznych przekroczyło bezpieczny poziom spożycia (tabela 18).

Ilość miedzi w badanych jadłospisach była najmniejsza w grupie osób będących pod opieką poradni diabetologicznej ($1,04 \pm 0,19$ mg) i była istotnie niższa niż u osób zdrowych i chorych na nowotwór. 25% pacjentów onkologicznych spożywało więcej niż 1,94 mg tego pierwiastka. Najwyższą jego zawartość odnotowano w CRP osoby zdrowej (3,43 mg), a najniższą w jadłospisie pacjenta kardiologicznego (0,30 mg).

Spożycie manganu było najmniejsze wśród osób chorych na nadciśnienie ($4,36 \pm 2,87$ mg) i było istotnie niższe niż u pacjentów poradni onkologicznej, u których było ono na najwyższym poziomie ($6,69 \pm 3,22$ mg). Największą zawartość tego pierwiastka odnotowano u osoby zdrowej (17,15 mg), zaś najniższe u chorego na nadciśnienie (0,80 mg). Wśród pacjentów diabetologicznych, 25% osób spożywało więcej niż 5,87 mg oraz mniej niż 3,16 mg manganu z dietą.

Ilość selenu w analizowanych jadłospisach była niska i wynosiła od $0,37 \pm 0,72$ μ g wśród pacjentów poradni onkologicznej do $2,13 \pm 5,49$ μ g u chorych na cukrzycę. Większość badanych w każdej grupie nie pobierała tego pierwiastka z diety w ogóle. Wartość kwartyła trzeciego wynosiła zaledwie od 0,04 do 1,92 μ g. Najwyższe spożycie selenu odnotowano u pacjenta diabetologicznego (19,94 μ g).

Tabela 15 przedstawia średnią normę na poziomie wystarczającego spożycia (AI) na składniki mineralne i witaminy, procent jej realizacji oraz odsetek osób, których spożycie poszczególnych składników było poniżej lub powyżej tej normy.

Analiza całodziennych racji pokarmowych wykazała, że zawierały one zbyt dużo sodu (% realizacji normy na poziomie 145,9-201,5%). Zdecydowana większość osób zdrowych, z nadciśnieniem i z nowotworem, oraz wszyscy pacjenci diabetologiczni spożywali tego pierwiastka zbyt dużo. Diety badanych, w większości pokrywały zapotrzebowanie na potas. Jedynie w grupie chorych na cukrzycę zaobserwowano niewystarczające spożycie tego składnika (87,5%). Również w tej grupie występował największy odsetek osób, które nie realizowały normy dla tego pierwiastka (84,6%).

Tabela 15. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na witaminy i składniki mineralne na poziomie AI

		$\bar{x}$ AI [mg]	% AI	< AI	> AI			$\bar{x}$ AI [μg]	% AI	< AI	> AI
Sód	Z	1476,2	201,5	14,3	85,7	Wit. D	Z	15	16,6	100,0	0,0
	K	1313,0	145,9	13,0	87,0		K		13,2	100,0	0,0
	D	1276,9	165,6	0,0	100,0		D		10,6	100,0	0,0
	O	1365,4	164,8	38,5	61,5		O		29,8	88,5	11,5
Potas	Z	3500	120,0	23,8	76,2	Wit. E	Z	9,3	122,4	38,1	61,9
	K		95,0	56,5	43,5		K	8,8	103,1	47,8	52,2
	D		87,5	84,6	15,4		D	8,8	89,6	69,2	30,8
	O		110,6	53,8	46,2		O	8,8	128,4	46,2	53,8
Mangan	Z	2,1	312,3	4,8	95,2	Wit. K	Z	61,7	30,5	90,5	9,5
	K	2,0	224,2	26,1	73,9		K	58,9	0,1	100	0
	D	2,0	238,9	7,7	92,3		D	58,8	0,3	100	0
	O	2,0	341,3	0,0	100,0		O	59,2	0,8	100	0

Każda badana grupa przekraczała ponad dwukrotnie zapotrzebowanie na mangan, przy czym osoby zdrowe oraz z nowotworem realizowały normę na poziomie odpowiednio 312,3 i 341,3%. CRP wszystkich pacjentów onkologicznych przekraczały zalecane dzienne pobranie dla tego składnika. Wśród osób będących pod opieką poradni kardiologicznej, 26,1% nie pokrywało zapotrzebowania na mangan. Spożycie witaminy D w badanych grupach było niewystarczające i pokrywało zapotrzebowanie w zaledwie 10,6-29,8%. Jedynie 11,5% pacjentów onkologicznych dostarczało tej witaminy w jadłospisach na odpowiednim poziomie. Analizowane jadłospisy w większości pokrywały zapotrzebowanie na witaminę E. Jedynie wśród pacjentów poradni diabetologicznej, realizacja normy była zbyt niska (89,6%). Ponad połowa osób zdrowych, chorych na nadciśnienie oraz nowotwór spożywała tę witaminę w ilości wystarczającej (52,2-61,9%). Zawartość witaminy K w CRP badanych była niedostateczna i pokrywała zapotrzebowanie na poziomie 0,1-0,8% u osób chorych oraz 30,5% u zdrowych. Jedynie 9,5% uczestników badań, którzy nie byli pod opieką poradni specjalistycznej, spożywało odpowiednią ilość tej witaminy.

W tabeli 16 przedstawiono średnie normy spożycia witamin na poziomach EAR i RDA dla poszczególnych grup, procent ich realizacji oraz odsetek osób, które pokrywały zapotrzebowanie.

Tabela 16. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na witaminy na poziomie EAR i RDA

		EAR				RDA			
		$\bar{x}$ EAR	% EAR	< EAR	> EAR	$\bar{x}$ RDA	% RDA	< RDA	> RDA
Wit. A [μg]	Z	586,7	240,1	28,6	71,4	833,3	169,1	42,9	57,1
	K	550,9	185,9	30,4	69,6	778,3	132,1	43,5	56,5
	D	550,0	190,0	23,1	76,9	776,9	135,0	46,2	53,8
	O	555,0	289,9	15,4	84,6	784,6	206,0	23,1	76,9
Wit. B ₁ [mg]	Z	1,0	148,4	28,6	71,4	1,2	124,4	42,9	57,1
	K		114,2	39,1	60,9		94,6	65,2	34,8
	D		105,7	46,2	53,8		87,5	92,3	7,7
	O		121,2	34,6	65,4		100,3	53,8	46,2
Wit. B ₂ [mg]	Z	1,0	171,9	9,5	90,5	1,2	144,1	19,0	81,0
	K		161,8	17,4	82,6		134,0	26,1	73,9
	D		149,2	7,7	92,3		123,5	23,1	76,9
	O		180,7	7,7	92,3		149,6	11,5	88,5
Niacyna [mg]	Z	11,7	223,4	14,3	85,7	15,3	169,5	28,6	71,4
	K	11,4	165,4	4,3	95,7	14,8	127,6	26,1	73,9
	D	11,4	169,3	15,4	84,6	14,8	130,6	23,1	76,9
	O	11,4	164,2	11,5	88,5	14,8	126,8	30,8	69,2
Wit. B ₆ [mg]	Z	1,2	221,1	0,0	100,0	1,4	186,6	4,8	95,2
	K	1,3	141,9	21,7	78,3	1,6	120,5	30,4	69,6
	D	1,3	141,2	7,7	92,3	1,6	120,2	15,4	84,6
	O	1,3	169,2	3,8	96,2	1,5	143,1	23,1	76,9
Foliany [μg]	Z	363,3	103,4	57,1	42,9	416,7	88,0	66,7	33,3
	K	399,1	73,1	87,0	13,0	430,4	65,6	91,3	8,7
	D	400,0	67,4	92,3	7,7	430,8	61,2	100,0	0,0
	O	395,0	97,9	57,7	42,3	428,8	89,9	69,2	30,8
Wit. B ₁₂ [μg]	Z	2,0	177,0	23,8	76,2	2,4	147,5	28,6	71,4
	K		172,1	21,7	78,3		143,4	30,4	69,6
	D		131,5	30,8	69,2		109,6	46,2	53,8
	O		247,4	23,1	76,9		206,1	30,8	69,2
Wit. C [mg]	Z	70,0	258,7	23,8	76,2	85,0	211,2	33,3	66,7
	K	65,9	264,2	43,5	56,5	80,9	214,5	52,2	47,8
	D	65,8	164,1	46,2	53,8	80,8	132,5	61,5	38,5
	O	66,3	258,7	11,5	88,5	81,3	209,5	34,6	65,4

Zawartość witaminy A w CRP badanych osób była zbyt wysoka. Średnie pokrycie zapotrzebowania na tę witaminę wynosiło 185,9-289,9% na poziomie EAR oraz 132,1-206% na poziomie RDA. Co trzeci pacjent poradni kardiologicznej nie realizował zalecanego dziennego spożycia tego składnika na poziomie EAR. Ponad połowa wszystkich badanych spożywała witaminę A na poziomie wyższym niż zalecany. Tak wysokie pobranie tego składnika z diety przełożyło się na przekroczenie poziomu jego bezpiecznego spożycia u 4,8% osób zdrowych oraz 7,7% pacjentów onkologicznych (tabela 18).

Spożycie witaminy B₁ było na zadowalającym poziomie we wszystkich badanych grupach. Jedynie wśród pacjentów poradni diabetologicznej oraz onkologicznej średni procent realizacji normy RDA na tę witaminę był trochę za niski i wynosił odpowiednio 87,5 i 94,6%. Tylko 7,7% chorych na cukrzycę pokrywało zapotrzebowanie na tiaminę na poziomie RDA.

Średnia zawartość witaminy B₂ w jadłospisach uczestników badań była znaczna i pokrywała zapotrzebowania w 149,2-180,7% na poziomie EAR oraz 123,5-149,6% na poziomie RDA. CRP większości badanych osób pokrywały zapotrzebowanie na tę witaminę. Najniższy odsetek osób realizujących normy na ryboflawinę, odnotowano wśród pacjentów kardiologicznych, bowiem 26,1% nie pokrywało zalecanego dziennego spożycia, a 17,4% EAR.

Pokrycie zapotrzebowania na poziomach EAR i RDA na niacynę, wynosiło w badanych grupach odpowiednio: 164,2-223,4% i 126,8-169,5%. Największy odsetek osób realizujących normę na tę witaminę na poziomie EAR był wśród pacjentów kardiologicznych (95,7%), natomiast RDA najczęściej było osiągnięte przez chorych na cukrzycę (76,9%).

Wszyscy zdrowi ankietowani realizowali zapotrzebowanie na witaminę B₆ na poziomie EAR, a 95,2% z nich na poziomie RDA. W tej grupie zaobserwowano też najwyższy procent realizacji normy (221,1 i 186,6 %). Największy odsetek osób, które w swoich jadłospisach nie dostarczały odpowiedniej ilości witaminy B₆ był w grupie pacjentów kardiologicznych (21,7% na poziomie EAR i 30,4% na poziomie RDA).

Analizowane CRP dostarczały odpowiednią ilość folianów na poziomie EAR tylko w przypadku osób zdrowych (103,4%) oraz pacjentów onkologicznych (97,9%). Większość osób będących pod opieką poradni kardiologicznej i diabetologicznej nie pokrywała zapotrzebowania na ten składnik na poziomie EAR. Dodatkowo, żadna z osób chorych na cukrzycę, nie spożywała folianów na poziomie zalecanego dziennego spożycia. Tylko ponad 30% jadłospisów osób zdrowych oraz z nowotworem pokrywało dzienne zapotrzebowanie na ten składnik na poziomie RDA.

Całodzienne racje pokarmowe badanych osób pokrywały zapotrzebowanie EAR na witaminę B₁₂ na poziomie 131,5-247,4%, zaś RDA – 109,6-206,1%. Należy podkreślić, że w grupie pacjentów onkologicznych spożycie tej witaminy było ponad dwukrotnie wyższe od zaleceń. Największy odsetek ankietowanych, którzy dostarczali wraz z dietą zalecaną dzienną ilość kobalaminy odnotowano w grupie osób niebędących pod opieką żadnej poradni (71,4%).

Średnia realizacja dziennego zapotrzebowania na witaminę C w grupie uczestników zdrowych oraz chorych na nadciśnienie lub nowotwór była dwukrotnie wyższa od wartości zalecanych. Najmniejszy odsetek realizacji normy na tę witaminę odnotowano wśród pacjentów diabetologicznych. Również w tej grupie najmniejsza ilość osób pokrywała zapotrzebowanie na kwas askorbinowy (38,5% na poziomie RDA).

Tabela 17 przedstawia średnie normy na poziomie EAR i RDA na poszczególne składniki mineralne oraz ich realizację i odsetek osób, które spożywały je powyżej lub poniżej wartości zalecanych.

Spożycie wapnia było właściwe jedynie w grupie osób zdrowych. Średnia realizacja dziennego zalecanego spożycia na ten składnik wynosiła 103,3%. W tej samej grupie, największa ilość osób (42,9%) dostarczała odpowiednią ilość wapnia wraz z dietą. Wśród pacjentów diabetologicznych i onkologicznych występował największy odsetek badanych, którzy nie spożywali tego pierwiastka w wystarczającej ilości (84,6% na poziomie EAR i 92,3% na poziomie RDA).

CRP uczestników badań cechowały się zbyt dużą zawartością fosforu – norma na poziomie EAR była ponad dwukrotnie przekroczona w każdej grupie, natomiast na poziomie RDA – wśród osób zdrowych i chorych na nowotwór. Należy podkreślić, że większość ankietowanych spożywała więcej fosforu niż przewiduje norma RDA, co przy jednocześnie zbyt niskim pobraniu wapnia, stwarza zagrożenie zdrowotne w wyniku dysproporcji tych dwóch pierwiastków w dietach.

Średnie pokrycie zapotrzebowania na magnez na poziomie EAR było na właściwym poziomie i wynosiło: 94,9-133,3%. Wśród osób zdrowych oraz pacjentów onkologicznych, jadłospisy pokrywały zalecane dzienne spożycie na ten pierwiastek. Największy odsetek osób, których CRP nie były wystarczająco bogate w magnez, był wśród chorych na cukrzycę – 69,2% badanych nie spożywało odpowiedniej ilości tego składnika.

Tabela 17. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na składniki mineralne na poziomie EAR i RDA

		EAR				RDA			
		$\bar{x}$ EAR	% EAR	< EAR	> EAR	$\bar{x}$ RDA	% RDA	< RDA	> RDA
Ca [mg]	Z	828,6	128,6	52,4	47,6	1028,6	103,3	57,1	42,9
	K	956,5	74,5	82,6	17,4	1156,5	61,3	87,0	13,0
	D	969,2	74,3	84,6	15,4	1169,2	61,4	92,3	7,7
	O	938,5	78,4	84,6	15,4	1138,5	64,5	92,3	7,7
Fosfor [mg]	Z	580,0	293,2	0,0	100,0	700,0	242,9	4,8	95,2
	K		213,2	4,3	95,7		176,7	8,7	91,3
	D		206,5	0,0	100,0		171,1	7,7	92,3
	O		245,9	0,0	100,0		203,7	0,0	100,0
Magnez [mg]	Z	317,4	133,3	23,8	76,2	382,4	110,6	42,9	57,1
	K	298,3	100,9	60,9	39,1	359,1	83,7	69,6	30,4
	D	297,7	94,9	69,2	30,8	358,5	78,7	76,9	23,1
	O	301,0	123,5	30,8	69,2	362,3	102,5	53,8	46,2
Fe [mg]	Z	6,5	219,0	4,8	95,2	11,9	126,6	28,6	71,4
	K	6,0	172,4	13,0	87,0	10,0	103,4	52,2	47,8
	D	6,0	159,9	0,0	100,0	10,0	96,0	53,8	46,2
	O	6,4	213,2	0,0	100,0	11,5	122,9	34,6	65,4
Cynk [mg]	Z	8,5	155,4	4,8	95,2	10,0	132,5	28,6	71,4
	K	7,8	131,0	30,4	69,6	9,2	111,5	43,5	56,5
	D	7,8	125,0	15,4	84,6	9,2	106,5	38,5	61,5
	O	7,9	183,6	15,4	84,6	9,3	156,3	30,8	69,2
Miedź [mg]	Z	0,7	232,1	0,0	100,0	0,9	180,5	4,8	95,2
	K		176,7	13,0	87,0		137,4	21,7	78,3
	D		148,6	0,0	100,0		115,6	15,4	84,6
	O		218,7	0,0	100,0		170,1	11,5	88,5
Selen [µg]	Z	45,0	1,4	100,0	0,0	55,0	1,2	100,0	0,0
	K		1,8	100,0	0,0		1,5	100,0	0,0
	D		4,7	100,0	0,0		3,9	100,0	0,0
	O		0,8	100,0	0,0		0,7	100,0	0,0

Ilość żelaza w analizowanych jadłospisach była na właściwym poziomie. Osoby zdrowe oraz z nowotworem spożywały ponad dwukrotnie więcej tego pierwiastka niż wartości EAR. Ponadto, w grupie pacjentów diabetologicznych oraz onkologicznych, wszyscy badani pokryli średnie zapotrzebowanie grupy na ten składnik. Największy odsetek ankietowanych, u których odnotowano pokrycie zapotrzebowania na żelazo na poziomie RDA, zaobserwowano wśród osób, którzy nie byli pod opieką poradni specjalistycznej (71,4%).

Pokrycie zapotrzebowania na poziomie EAR i RDA zaobserwowano również w odniesieniu do cynku. W każdej grupie średni procent realizacji normy wynosił ponad 100%. Największy odsetek badanych, którzy pokryli zalecane dzienne spożycie tego pierwiastka z diety, był wśród osób zdrowych (71,4%), natomiast najniższy – u chorych na nadciśnienie (56,5%).

Analizowane jadłospisy cechowały się również zbyt wysoką zawartością miedzi (148,6-232,1% EAR oraz 115,6-180,5% RDA). Wszystkie osoby zdrowe oraz każdy pacjent diabetologiczny i onkologiczny spożywał taką ilość tego składnika, która pokrywała średnie zapotrzebowanie grupy. Zalecane dzienne spożycie na ten pierwiastek było realizowane przez większość badanych, przy czym największy odsetek występował wśród zdrowych ankietowanych (95,2%).

Odwrotna sytuacja miała miejsce w przypadku selenu. Pokrycie zapotrzebowania na ten składnik nie przekraczało 5% niezależnie od rodzaju przyjętej normy. Żadna z badanych osób nie spożywała odpowiedniej ilości selenu zarówno na poziomie EAR jak i RDA.

Tabela 18. Poziom UL dla witamin i składników mineralnych oraz odsetek osób przekraczających poziom bezpiecznego spożycia na te składniki

		UL	% > UL			UL	% > UL
Wit. A [µg]	Z	3000	4,8	Ca [mg]	Z	2500	0
	K		0		K		0
	D		0		D		0
	O		7,7		O		0
Wit. D [µg]	Z	50	0	Cynk [mg]	Z	25	4,8
	K		0		K		0
	D		0		D		0
	O		0		O		7,7
Wit. E [mg]	Z	300	0	Miedź [mg]	Z	5	0
	K		0		K		0
	D		0		D		0
	O		0		O		0
Wit. B6 [mg]	Z	25	0	Selen [µg]	Z	300	0
	K		0		K		0
	D		0		D		0
	O		0		O		0
Foliany [µg]	Z	1000	0				
	K		0				
	D		0				
	O		0				

Biorąc pod uwagę powyższe wyniki oraz zbyt wysokie spożycie niektórych składników odżywczych, konieczne było porównanie ich z maksymalnym dopuszczalnym poziomem spożycia (UL) ustalonym dla niektórych witamin i składników mineralnych (EFSA 2006). W większości przypadków nie odnotowano przekroczenia tych wartości. Jedynymi składnikami diety, których pobranie było niebezpiecznie wysokie u niektórych badanych była witamina A oraz cynk. Odsetek osób, które przekroczyły maksymalny poziom spożycia był jednak niewielki i wynosił 4,8% zdrowych ankietowanych oraz 7,7% pacjentów będących pod opieką poradni onkologicznej.

4.5. Ocena stężenia 25(OH)D w surowicy

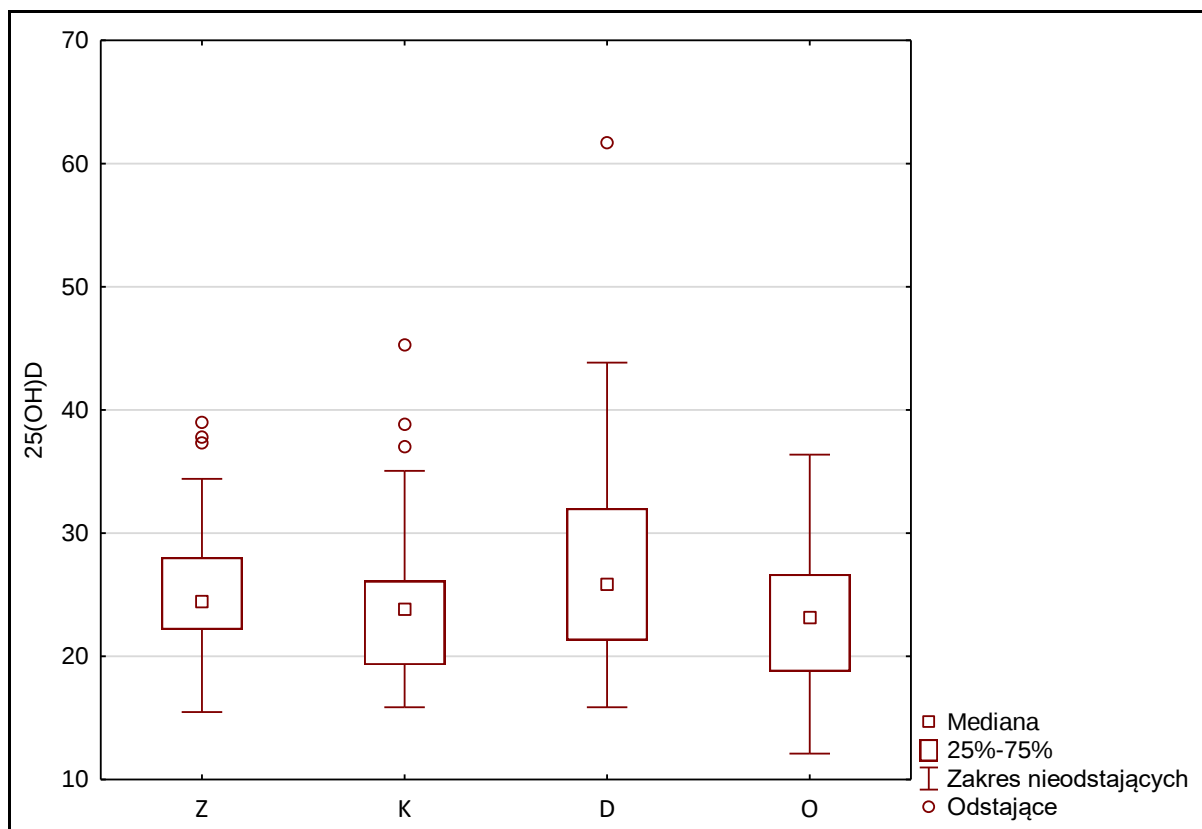
Jednym z podstawowych celów badawczych postawionych w niniejszej pracy była ocena stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D, czego dokonano w oparciu o pomiar stężenia całkowitej 25(OH)D w surowicy krwi uczestników badań. Wartości stężenia 25(OH)D przedstawiono w tabeli 19 oraz na rysunku 42.

Tabela 19. Stężenie 25(OH)D [ng/ml] w surowicy krwi badanych osób

Grupa	$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Z	25,19 $\pm$ 5,25	24,46	15,48	39,02	22,17	28,03
K	23,99 $\pm$ 5,99	23,83	15,87	45,27	19,30	26,13
D	27,77 $\pm$ 8,39	25,85	15,87	61,68	21,30	32,01
O	23,10 $\pm$ 5,48	23,14	12,10	36,37	18,77	26,67

]- różnice statystycznie istotne na poziomie $p < 0,05$

Średnie stężenie 25(OH)D we krwi uczestników badań, sięgało od 23,10 ng/ml wśród pacjentów poradni onkologicznej do 27,77 ng/ml u osób z cukrzycą. U pacjentów poradni diabetologicznej stwierdzono istotnie większe stężenie 25-hydroksywitaminy D niż u osób z nadciśnieniem lub z chorobą nowotworową. Zdrowi uczestnicy badań mieli wyższy poziom 25(OH)D niż pacjenci kardiologiczni i onkologiczni, jednak nie różnił się on statystycznie istotnie. Stan zaopatrzenia organizmu w witaminę D był najniższy u osoby chorej na nowotwór, zaś najwyższy – u pacjenta będącego pod opieką poradni diabetologicznej. Tylko w tej grupie chorych zaobserwowano, że 25% osób miało stężenie wyższe niż 32,01 ng/ml.



Rys. 42. Wykres ramka-wąsy przedstawiający stężenie 25(OH)D we krwi badanych osób

Tabela 20. Ilość osób z optymalnym, niewystarczającym i zbyt wysokim stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi

	Z		K		D		O	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Stężenie potencjalnie toksyczne (> 100 ng/ml)	0	0	0	0	0	0	0	0
Stężenie wysokie (50-100 ng/ml)	0	0	0	0	1	1,9	0	0
Stężenie optymalne (30-50 ng/ml)	12	17,1	7	12,5	18	33,3	6	10,5
Stężenie suboptymalne (20-30 ng/ml)	47	67,1	31	55,4	27	50,0	31	54,4
Niedobór witaminy D (< 20 ng/ml)	11	15,7	18	32,1	8	14,8	20	35,1
Ciężki niedobór witaminy D (< 10 ng/ml)	0	0	0	0	0	0	0	0

Największy odsetek osób z optymalnym stężeniem witaminy D we krwi występował w grupie pacjentów diabetologicznych (33,3%). W pozostałych grupach był on niższy i wynosił

od 10,5% wśród osób z nowotworem do 17,1% u osób zdrowych. Niewystarczające zaopatrzenie organizmu w tę witaminę najczęściej miało miejsce wśród pacjentów poradni onkologicznej (89,5% – stężenie suboptymalne + niedobór witaminy D). Niedobór 25(OH)D w największej liczbie przypadków zaobserwowano wśród osób z nowotworem (35,1%) i z nadciśnieniem (32,1%), zaś najrzadziej – u pacjentów diabetologicznych (14,8%). Tylko jeden chory na cukrzycę miał wysokie stężenie witaminy D, które wynosiło dokładnie 61,68 ng/ml (tabela 19). U żadnej z badanych osób nie stwierdzono występowania ciężkiego niedoboru i stężenia, które może być potencjalnie toksyczne (>100 ng/ml) (tabela 20).

4.6. Wyniki z oznaczenia aktywności enzymów antyoksydacyjnych

4.6.1. Aktywność katalazy

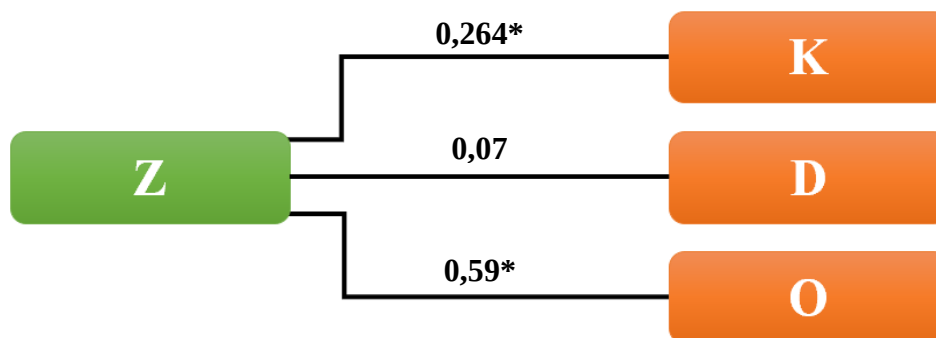
W tabeli 21 porównano aktywność erytrocytarną katalazy pomiędzy poszczególnymi grupami. Najmniejszą aktywność CAT zaobserwowano u osób zdrowych ($224,8 \pm 56,9$) i była ona istotnie niższa niż u pacjentów poradni onkologicznej ($302,5 \pm 57,3$). Najniższy (74,0) jak i najwyższy (1099,0) poziom erytrocytarnej aktywności katalazy odnotowano u osób z cukrzycą.

Tabela 21. Aktywność erytrocytarna katalazy (CAT) [A/g Hb] w badanych grupach osób

Grupa	$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Z	$224,8 \pm 56,9$	223,0	96,0	395,0	186,0	262,0
K	$261,9 \pm 78,2$	268,0	95,0	455,0	204,0	316,0
D	$256,1 \pm 155,6$	235,0	74,0	1099,0	162,0	312,0
O	$302,5 \pm 57,3$	303,0	163,0	464,0	264,0	336,0

]- istotność różnic na poziomie $p < 0,05$

Na rysunku 43 przedstawiono współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością erytrocytarną katalazy (CAT), a występowaniem danej choroby. Zaobserwowano istotną zależność między CAT a niektórymi chorobami w badanej grupie. Badania wykazały, że obecność nadciśnienia tętniczego dodatnio korelowała na słabym poziomie z aktywnością CAT. W przypadku występowania nowotworu, zależność ta była umiarkowana.



Rys. 43. Współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością erytrocytarną katalazy a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$)

4.6.2. Aktywność dysmutazy ponadtlenkowej

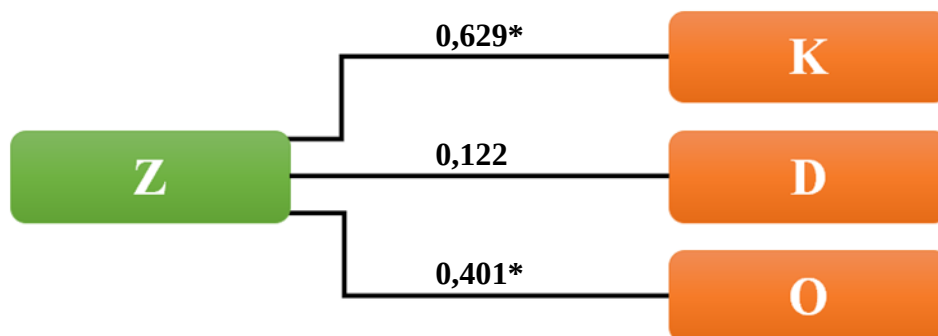
W badaniach zaobserwowano liczne statystycznie istotne różnice w aktywności erytrocytarnej dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) pomiędzy poszczególnymi grupami osób (tabela 22). Najniższą średnią aktywnością SOD charakteryzowały się osoby zdrowe ($533,1 \pm 147,5$ U/g Hb) i była ona istotnie niższa w porównaniu do pacjentów kardiologicznych i onkologicznych (odpowiednio: $977,3 \pm 404,1$ i $842,5 \pm 434,9$ U/g Hb). Osoby chorujące na nadciśnienie tętnicze lub z chorobą nowotworową cechowały się dodatkowo istotnie wyższą aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej niż pacjenci diabetologiczni ($626,2 \pm 297,2$ U/g Hb).

Tabela 22. Aktywność erytrocytarna dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) [U/g Hb] w badanych grupach osób

Grupa	$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Z	$533,1 \pm 147,5$	537,2	149,4	943,8	433,9	643,8
K	$977,3 \pm 404,1$	930,5	154,2	1864,9	735,4	1227,5
D	$626,2 \pm 297,2$	605,4	128,4	1442,3	395,2	750,7
O	$842,5 \pm 434,9$	752,0	51,4	1899,3	530,2	1130,1

]- istotność różnic na poziomie $p < 0,05$

W badaniach sprawdzono czy występują zależności pomiędzy aktywnością erytrocytarną dysmutazy ponadtlenkowej a wybranymi chorobami cywilizacyjnymi (rys. 44). Zaobserwowano, że występuje istotna dodatnia umiarkowana zależność między aktywnością SOD a występowaniem nadciśnienia tętniczego i choroby nowotworowej.



Rys. 44. Współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$)

4.6.3. Aktywność peroksydazy glutationowej

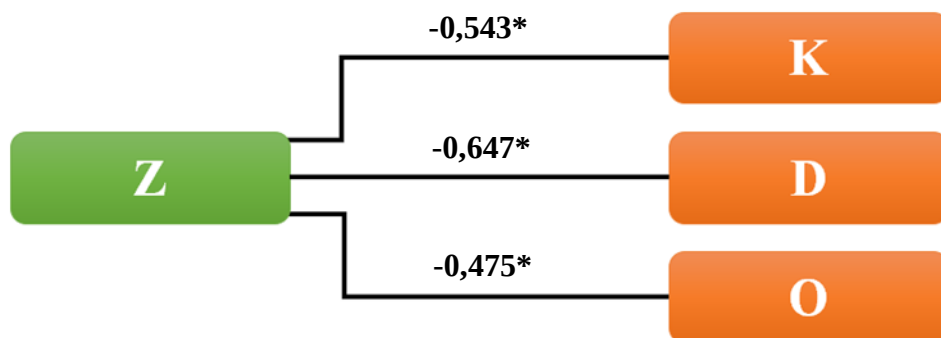
Odmienne wyniki uzyskano w przypadku pomiarów aktywności peroksydazy glutationowej (GSH-Px). Osoby zdrowe cechowały się największą jej aktywnością ($5,5 \pm 1,6$ U/g Hb), i była ona istotnie wyższa w porównaniu z pacjentami będącymi pod opieką poradni specjalistycznej. Nie zaobserwowano istotnych różnic w aktywności GSH-Px pomiędzy osobami chorującymi na nadciśnienie, cukrzycę lub nowotwór (tabela 23).

Tabela 23. Aktywność erytrocytarna peroksydazy glutationowej (GSH-Px) [U/g Hb] w badanych grupach osób

Grupa	$\bar{x} \pm SD$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Z	$5,5 \pm 1,6$	5,2	3,1	9,2	4,2	6,7
K	$3,6 \pm 2,1$	2,8	1,2	11,5	2,3	4,3
D	$3,0 \pm 1,7$	2,5	1,4	8,3	1,9	3,4
O	$3,9 \pm 2,2$	3,4	1,6	12,7	2,3	4,6

□ - istotność różnic na poziomie $p < 0,05$

Uzyskane współczynniki korelacji wykazały istotną ujemną korelację na umiarkowanym poziomie pomiędzy aktywnością erytrocytarną peroksydazy glutationowej a występowaniem nadciśnienia, cukrzycy i choroby nowotworowej (rys. 45).



Rys. 45. Współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością peroksydazy glutationowej a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$)

4.7. Stężenie dialdehydu malonowego MDA

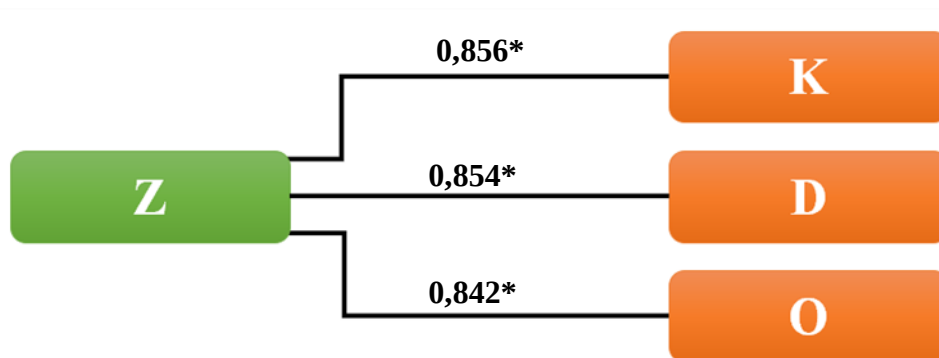
Wśród uczestników zbadano poziom utlenienia tłuszczów, oznaczając w surowicy krwi stężenie dialdehydu malonowego (MDA), składnika będącego wskaźnikiem stresu oksydacyjnego. Zaobserwowano liczne statystycznie istotne różnice pomiędzy poszczególnymi grupami. Najmniejsze stężenie MDA występowało u osób zdrowych ($1,8 \pm 0,6 \mu\text{mol/l}$) i było ono istotnie niższe niż u pacjentów kardiologicznych, diabetologicznych i onkologicznych. Chorzy na cukrzycę mieli natomiast najwyższą zawartość MDA ($10,4 \pm 2,9 \mu\text{mol/l}$), która różniła się statystycznie istotnie od ilości dialdehydu malonowego u osób z nadciśnieniem i chorobą nowotworową (tabela 24).

Tabela 24. Stężenie dialdehydu malonowego (MDA) [$\mu\text{mol/l}$] w surowicy krwi badanych osób

Grupa	$\bar{x} \pm \text{SD}$	Me	Min.	Maks.	K. dolny	K. górny
Z	$1,8 \pm 0,6$	1,7	0,1	3,6	1,4	2,2
K	$8,5 \pm 3,6$	8,5	2,8	19,3	5,6	10,9
D	$10,4 \pm 2,9$	11,2	4,0	17,6	7,9	12,1
O	$8,3 \pm 4,5$	6,7	2,7	20,7	5,0	10,5

☐- istotność różnic na poziomie $p < 0,05$

Na rysunku 46 przedstawiono współczynniki korelacji pomiędzy ilością MDA w surowicy krwi badanych osób, a występowaniem danej choroby. Zaobserwowano, że stężenie dialdehydu malonowego dość silnie korelowało dodatnio z występowaniem nadciśnienia, cukrzycy i chorób nowotworowych. Wszystkie badane zależności były istotne statystycznie.



Rys 46. Współczynniki korelacji pomiędzy stężeniem dialdehydu malonowego (MDA) a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$)

4.8. Korelacja pomiędzy stężeniem 25(OH)D we krwi a wybranymi czynnikami

Prócz oceny stężenia witaminy D we krwi, dokonano oceny korelacji pomiędzy zawartością 25(OH)D w surowicy a wybranymi czynnikami. Przy wyborze czynników, których wpływ zdecydowano się zbadać, kierowano się aktualnym piśmiennictwem. Wyliczone wskaźniki korelacji zarówno dla ogółu badanych, jak i poszczególnych grup, zestawiono w tabeli 25.

W badaniach zaobserwowano niewielką ujemną korelację pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy a występowaniem nadciśnienia oraz niewielką dodatnią w przypadku cukrzycy. Występowanie choroby nowotworowej istotnie, lecz słabo korelowało z ilością witaminy D we krwi.

Analizując zależność pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi osób badanych a aktywnością enzymów antyoksydacyjnych, nie stwierdzono istotnych zależności zarówno ogółem, jak i w poszczególnych grupach. Również w przypadku stresu oksydacyjnego – nie zaobserwowano związku pomiędzy ilością witaminy D a jego występowaniem. Jedynie w grupie osób chorujących na cukrzycę, wykazano słabą dodatnią zależność pomiędzy stężeniem MDA i 25(OH)D.

Ważnym z punktu widzenia dietetycznego czynnikiem, który może wpływać na stan zaopatrzenia organizmu w witaminę D jest jej spożycie. W przypadku brania pod uwagę ogół uczestników, nie zaobserwowano istotnych zależności pomiędzy pobraniem cholekalcyferolu wraz z dietą, a zawartością tej witaminy we krwi. W poszczególnych grupach natomiast można było dostrzec pewne różnice. I tak wśród osób zdrowych wykazano umiarkowaną dodatnią korelację pomiędzy tymi dwoma czynnikami. Również wśród pacjentów diabetologicznych oraz onkologicznych zaobserwowano dodatnią zależność pomiędzy spożyciem witaminy D a jej stężeniem w surowicy krwi, jednak w tym przypadku była ona słaba. Należy zwrócić uwagę,

że w grupie chorującej na nadciśnienie wykazano słabą odwrotną zależność między zawartością tej witaminy w CRP a stężeniem 25(OH)D we krwi. Tak sprzeczne wyniki w poszczególnych grupach oraz brak istotnych statystycznie zależności, może sugerować, że spożycie cholekalcyferolu wraz z dietą miało mały wpływ na stan zaopatrzenia organizmu w tę witaminę.

Tabela 25. Współczynniki korelacji pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi badanych osób a wybranymi czynnikami

Czynnik	rs				
	Ogółem	Z	K	D	O
Nadciśnienie	-0,133	-	-	-	-
Cukrzyca	0,128	-	-	-	-
Nowotwór	-0,187	-	-	-	-
Katalaza	-0,081	0,029	0,176	0,007	-0,135
Dysmutaza	0,015	0,039	0,132	-0,025	0,183
Peroksydaza	0,015	-0,077	-0,051	0,195	0,132
MDA	0,045	0,053	0,019	0,220	0,096
Spożycie	0,12	0,402	-0,271	0,283	0,224
Suplementacja	0,436	0,150	0,408	0,766	0,353
Częstotliwość spożycia ryb	0,283	0,327	0,080	0,218	0,410
Wiek	0,175	-0,135	-0,036	0,021	0,406
Masa ciała	-0,027	-0,520	0,021	0,108	0,038
BMI	0,038	-0,402	0,112	0,352	-0,039
Obwód talii	-0,054	-0,416	-0,370	0,410	0,062
WHR	-0,035	-0,332	-0,543	0,055	0,298

Kolorem czerwonym zaznaczono istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$

Kolejnym istotnym źródłem cholekalcyferolu dla człowieka są suplementy diety. Zależność pomiędzy stosowaniem suplementacji witaminą D a jej stężeniem we krwi obserwowano tylko w grupach pacjentów poradni specjalistycznych. Wśród osób z

nowotworem była to słaba korelacja, z nadciśnieniem – umiarkowana, a u chorujących na cukrzycę – dość silna.

Głównym źródłem żywieniowym witaminy D w diecie człowieka są ryby, dlatego sprawdzono czy częstotliwość ich spożycia może wpływać na jej stężenie we krwi. Badania wykazały istotną lecz słabą dodatnią korelację pomiędzy częstotliwością pojawiania się ryb w diecie badanych osób a ilością 25(OH)D w surowicy krwi. Biorąc pod uwagę występowanie tej zależności w poszczególnych grupach, zaobserwowano słabą korelację u osób zdrowych i chorych na cukrzycę. Wśród pacjentów kardiologicznych częstotliwość spożycia ryb umiarkowanie ale istotnie wpływała na stężenie 25(OH)D we krwi.

Kolejnym czynnikiem, który może mieć wpływ na wielkość zaopatrzenia organizmu w witaminę D jest wiek. Badania wykazały brak korelacji pomiędzy wiekiem całej grupy a zawartością witaminy D we krwi. Jedynie wśród pacjentów poradni onkologicznej zaobserwowano umiarkowaną istotną dodatnią zależność między stężeniem 25(OH)D w surowicy a liczbą lat badanych osób.

Ważnym czynnikiem, który może predysponować do występowania chorób cywilizacyjnych jest masa ciała, dlatego postanowiono sprawdzić zależności pomiędzy stężeniem witaminy D a niektórymi parametrami antropometrycznymi. Wykazano, że jedynie w grupie osób zdrowych wraz ze wzrostem ilości 25(OH)D we krwi, istotnie zmniejszała się masa ciała badanych osób. W tej samej grupie zaobserwowano też podobną zależność jeśli chodzi o BMI. U osób zdrowych wykazano również umiarkowaną odwrotną korelację między zawartością witaminy D w surowicy a obwodem talii oraz słabą ujemną zależność w przypadku WHR. Drugą grupą, w której zaobserwowano podobną korelację, byli pacjenci kardiologiczni, którzy cechowali się słabą odwrotną zależnością między stężeniem 25(OH)D a obwodem talii, oraz istotną statystycznie i umiarkowaną w przypadku WHR.

Podsumowując, wyniki z przeprowadzonych badań, w grupie osób zdrowych i chorych na nadciśnienie, cukrzycę i nowotwór, z województwa zachodniopomorskiego, wskazują na zróżnicowanie spożycia składników pokarmowych, w tym witaminy D co miało wpływ na stopień pokrycia dziennego zapotrzebowania, w świetle obowiązujących norm. Wykazano również różnice w wielkości stężenia witaminy D, dialdehydu malonowego i aktywności wybranych enzymów antyoksydacyjnych i w surowicy krwi badanych osób. Uzyskanie nowych informacji na temat istotności różnic oraz korelacji pomiędzy grupami osób, poszczególnymi wskaźnikami i czynnikami, pozwoliło na weryfikację dotychczasowych opinii z zakresu spożycia witaminy D, stanu zaopatrzenia organizmu w tę witaminę oraz czynników pozażywnościowych, które oddziałują na te zmienne.

5. DYSKUSJA

Każdego roku w Polsce i na całym świecie obserwuje się coraz większą zachorowalność na nadciśnienie tętnicze, cukrzycę i nowotwory. Należy podkreślić, że wraz ze zwiększającą się liczbą zachorowań, wzrasta też śmiertelność wywołana tymi chorobami. Liczne raporty pokazują, że w ciągu najbliższych lat sytuacja może ulec pogorszeniu. Przyjmuje się, że wraz z poprawą warunków socjo-demograficznych, zmianą stylu życia, będzie zwiększać się ilość czynników, które będą przyczyniać się do zwiększonego ryzyka zachorowania na choroby cywilizacyjne. Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że na zapadalność na te choroby oprócz innych czynników może wpływać wielkość pobrania witaminy D z żywnością i stan zaopatrzenia organizmu w tę witaminę. Wiele wyników badań wskazuje na niedostateczne jej spożycie i w konsekwencji zbyt niskie stężenie we krwi, zarówno w Polsce jak i na świecie. Dla szeroko pojętych działań profilaktyczno-terapeutycznych ważnym jest monitorowanie jej pobrania i stanu zaopatrzenia organizmu w tę witaminę w różnych grupach ludności z różnych regionów Polski.

Jednym z głównych czynników, któremu przypisuje się duże znaczenie w zapadalności na choroby układu krążenia, cukrzycę i nowotwory, jest otyłość. W badaniach własnych wykazano, że zdecydowana większość ankietowanych miała nadmierną masę ciała (59-78%). Podobne wyniki uzyskano w wielu innych badaniach, przeprowadzanych wśród osób chorujących na nadciśnienie, cukrzycę i nowotwory [Gajewska i Niegowska 2008; Chudek 2009; Cieloszczyk i wsp. 2011; Suliburska i Bogdański 2011; Gajewska i wsp. 2013; Demuth i wsp. 2018]. Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności WOBASZ I i II pokazuje, że na przestrzeni lat zwiększa się częstotliwość występowania nadmiernej masy ciała w populacji polskiej, czemu towarzyszy wzrost zachorowania na nadciśnienie tętnicze oraz cukrzycę.

Oprócz oceny wielkości masy ciała ważnym jest wyliczenie wskaźnika WHR. Badania wskazują, że jest on lepszym wskaźnikiem ryzyka wystąpienia chorób cywilizacyjnych, w tym nadciśnienia i cukrzycy niż sam wskaźnik BMI. Zgodnie z obowiązującymi standardami, o otyłości typu brzusznej świadczy wartość WHR powyżej 0,85 u kobiet i powyżej 1 u mężczyzn [Yusuf i wsp. 2005]. W badaniach własnych wykazano, że większy odsetek osób z otyłością wisceralną występował wśród chorych niż zdrowych (40,7-48,2% do 15,4%). Średnia wartość wskaźnika WHR nie różniła się jednak istotnie pomiędzy poszczególnymi grupami i była najwyższa u chorych na cukrzycę, a najniższa u pacjentów onkologicznych. Nieco inaczej było w badaniach prowadzonych przez Dziwurę-Ogonowską i wsp. [2012], z których wynikało,

że chorzy na nadciśnienie mieli wyższą średnią wartość tego wskaźnika niż osoby stanowiące grupę kontrolną (odpowiednio $0,94 \pm 0,06$ i $0,85 \pm 0,07$). Zarówno osoby zdrowe jak i ze zdiagnozowanym nadciśnieniem charakteryzowały się średnim WHR na poziomie 0,91. Wśród pacjentów poradni diabetologicznej w Krakowie wykazano, że ponad 70% osób cechowało się otyłością brzuszną, co stanowiło wyższy odsetek niż w badaniach własnych (45,5%). Również średnia wartość wskaźnika WHR była nieco wyższa u pacjentów diabetologicznych z Krakowa niż u chorych na cukrzycę z województwa zachodniopomorskiego (odpowiednio 0,99 do 0,93) [Gacek 2011]. Zbliżone do badań własnych wyniki otrzymała Socha i wsp. [2008], którzy sprawdzali ilość i rozmieszczenie tkanki tłuszczowej u kobiet po mastektomii. Wykazali oni, że średnia wartość wskaźnika WHR u chorych na nowotwór piersi po przebytym zabiegu wynosiła 0,84 i była nieznacznie niższa niż wśród pacjentów poradni onkologicznej w Szczecinie (0,85). Inna analiza przeprowadzona wśród mieszkańców Szczecina niebędących pod opieką poradni specjalistycznej, wykazała że wskaźnik WHR wynosił średnio 0,92 [Rębacz 2008] i był zbliżony do tego, który otrzymano dla osób zdrowych biorących udział w niniejszych badaniach (0,91).

Badacze problemu chorób cywilizacyjnych, zwracają uwagę na to, że często prócz nadwagi czy otyłości dodatkowymi czynnikami ryzyka są: palenie tytoniu, otyłość brzuszna i zmniejszona aktywność fizyczna [Drygas i wsp. 2015]. W przeprowadzonych badaniach uwzględniono te czynniki. Wyniki wskazywały że palenie tytoniu w przeszłości i obecnie częściej występowało u uczestników będących pod opieką poradni specjalistycznych. Jest to ważne stwierdzenie zwłaszcza w przypadku chorób nowotworowych, w których uznaje się, że palenie tytoniu jest jednym z głównych czynników sprzyjających ich występowaniu [Tuchowska i wsp. 2013].

Aktywność fizyczna jest powszechnie zalecana jako niezbędna w profilaktyce chorób cywilizacyjnych gdyż umożliwia m.in. normalizację masy ciała. Uznaje się też, że jest jednym z głównych elementów niefarmakologicznego sposobu leczenia nadciśnienia tętniczego [Beto i Bansal 1992]. Z doniesień naukowych wynika również, że w przebiegu cukrzycy, regularny wysiłek fizyczny nie tylko zwiększa wrażliwość tkanek na działanie insuliny, ale też poprawia jakość życia chorych [Glasgow i wsp. 1997]. Również w odniesieniu do nowotworów wykazano jej pozytywny efekt, który przejawia się m.in. zmniejszeniem ryzyka zachorowania na raka m.in. piersi, nawet o 30% [Friedenreich i Cust 2008]. Wśród badanych w niniejszej pracy, 11-37% osób oceniło swoją aktywność fizyczną w czasie wolnym jako małą. Większość ankietowanych będących pod opieką poradni specjalistycznej deklarowała, że 2-3 godziny w tygodniu poświęca na spacer, jazdę na rowerze, gimnastykę lub pracę w ogrodzie (47-63%).

Osoby zdrowe z kolei tak samo często deklarowały umiarkowany (2-3 godziny w tygodniu) jak i duży (ponad 3 godziny tygodniowo) wysiłek fizyczny (po 44%). Podobnie było w grupie amazońskich zamieszkałych w Tarnowie i Chrzanowie, które najczęściej podejmowały aktywność fizyczną 2-3 razy w tygodniu (36,3%). Jednak w tym przypadku odsetek osób był nieco niższy niż w badaniach własnych (47%). Na uwagę jednak zasługuje fakt, że 26,3% z nich ćwiczyło codziennie [Ridan i wsp. 2015]. W grupie pacjentów onkologicznych z województwa zachodniopomorskiego zaledwie 19% poświęcało więcej niż 3 godziny tygodniowo na aktywność fizyczną. Kurpas i wsp. [2012] sprawdzając aktywność fizyczną u osób z cukrzycą również otrzymali odmienne wyniki do przedstawionych w niniejszej pracy. Wykazali, że aż 68% ankietowanych podejmowało aktywność fizyczną codziennie a 28% - kilka razy w tygodniu. W badaniach własnych, zaledwie 5% pacjentów diabetologicznych deklarowało wysiłek fizyczny w wymiarze większym niż 3 godziny tygodniowo. W badaniu WOBASZ pod kątem występowania czynników ryzyka chorób układu krążenia w populacji Polski, wykazano częstsze podejmowanie aktywności fizycznej niż w niniejszej pracy. I tak, w tej grupie, częściej niż 3 razy w tygodniu ćwiczyło 35,9% ankietowanych, podczas gdy w badaniach własnych żaden z pacjentów kardiologicznych nie poświęcał wystarczającej ilości czasu na wysiłek fizyczny. Tak niska aktywność wśród ankietowanych z województwa zachodniopomorskiego w porównaniu do innych regionów Polski, wskazuje na konieczność wprowadzenia edukacji różnych grup ludności z zakresu pozytywnego oddziaływania regularnych ćwiczeń fizycznych na zdrowie człowieka.

Jako kolejny czynnik ryzyka powstawania chorób cywilizacyjnych wskazuje się sposób żywienia. Potwierdzeniem tego są chociażby opracowania Światowej Organizacji Zdrowia, w których obok palenia tytoniu, braku aktywności fizycznej, nadużywania alkoholu i nadmiernej masy ciała, wymienia się niezdrową dietę. Często uznaje się ją jako jedną z głównych przyczyn powstawania chorób przewlekłych oraz zwiększonej śmiertelności na ich tle [WHO 2011]. Biorąc powyższe pod uwagę, uznano za zasadne sprawdzenie zawartości składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych osób z chorobami cywilizacyjnymi oraz porównanie z dietami osób zdrowych, przy czym uwzględniono te składniki, które mogą istotnie wpływać na stan odżywienia i metabolizm człowieka.

Jak wiadomo, dodatni bilans energetyczny sprzyja powstawaniu nadwagi i otyłości. W przeprowadzonych badaniach wykazano, że pomimo nadmiernej masy ciała u znacznej części osób, większość charakteryzowała się niewystarczającym średnim spożyciem energii. W grupie osób chorych wynosiło ono 1683 kcal a w grupie zdrowych 2120 kcal. Najniższa podaż energii w diecie występowała u pacjentów diabetologicznych (1505 kcal). Podobne wyniki w

odniesieniu do chorych na cukrzycę otrzymali Suliburska i Bogdański [2011], którzy przebadali 32 pacjentów z cukrzycą typu 2. Zaobserwowali oni niskie pobranie energii ogółem, które wynosiło średnio 1476 ± 712 kcal (w badaniach własnych: 1505 ± 265 kcal). Odmienne wyniki odnotowano wśród osób, które korzystały z usług jednej z łódzkich poradni dietetycznych [Majak i wsp. 2015]. Uczestniczący w badaniach pacjenci byli proszeni o wypełnienie swoich dzienniczków żywieniowych, na podstawie których dokonano oceny wartości odżywczej jadłospisów. Wynikało z niej, że średnie spożycie energii ogółem wśród osób z cukrzycą było wyższe niż w badaniach własnych, średnio o 121 kcal. Z porównania wyników uzyskanych przez Majak i wsp. [2015] dla osób zdrowych i chorych wynikało, że różnica w pobraniu energii między nimi była mniejsza (o 615 kcal) niż w podobnych grupach z województwa zachodniopomorskiego. Z kolei porównanie wartości energetycznej diety pacjentów kardiologicznych z danymi z piśmiennictwa dla województwa zachodniopomorskiego, wykazało, że ilość energii dostarczanej z pożywieniem była podobna do tej stwierdzonej u pacjentów innej poradni kardiologicznej ze Szczecina, która sięgała średnio 1706 kcal. Wartość ta pokrywała zapotrzebowanie na poziomie 67,3% [Bogacka i wsp. 2018]. Potwierdzeniem stwierdzonego trendu niedostatecznej podaży energii, w grupie osób z nadciśnieniem mogą być wyniki otrzymane w badaniach WOBASZ, w których stwierdzono, że wartość energetyczna diety osób zamieszkałych na terenie województwa zachodniopomorskiego jest niska (1954 kcal) [Waśkiewicz i wsp. 2005].

W związku ze zbyt małą ilością energii dostarczanej wraz z dietą, przy jednocześnie często występującej nadmiernej masie ciała, należy zwrócić szczególną uwagę na udział poszczególnych makroskładników w CRP badanych osób. Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2018 roku, 45% energii powinno pochodzić z węglowodanów, 25-40% z tłuszczów i 15-20% z białka [PTD 2018]. Biorąc powyższe pod uwagę, uczestnicy badań, którzy chorowali na cukrzycę, charakteryzowali się prawidłowym pobraniem energii z tłuszczu i węglowodanów. Jedynie wyliczony średni udział energii z białek przekraczał zalecany poziom o nieco ponad 1 punkt procentowy (21,1%). Odmienne wyniki otrzymała Hołyńska i wsp. [2015], którzy wykazali nadmierną ilość energii z węglowodanów (50,3%) w grupie cukrzyków z Warszawy. W tym miejscu warto podkreślić, że dla cukrzyków jest to najistotniejszy składnik pokarmowy wpływający na przebieg choroby, który odpowiada za stężenie glukozy, zwłaszcza po posiłku [Sheard i wsp. 2004]. Nieco inny zalecany rozkład makroskładników w diecie, wskazują Standardy Leczenia Żywieniowego w Onkologii. Węglowodany w tym przypadku powinny dostarczać 35-50% energii, białko – 15-20%, natomiast tłuszcze – 30-50%. Ta różnica w zaleceniach dotyczących spożycia podstawowych

składników odżywczych jest związana z lokalizacją nowotworu oraz koniecznością dostarczenia do organizmu większych ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z grupy omega 3, charakteryzujących się silnym oddziaływaniem przeciwzapalnym. W tej grupie chorych często zaleca się ograniczenie podaży węglowodanów w przypadku występowania dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (biegunki, wzdęcia), które mogą towarzyszyć leczeniu chemio- i radioterapią. Dotyczy to zwłaszcza potrzeby zmniejszenia ilości błonnika w diecie [Kłęk i wsp. 2015]. W badanej grupie pacjentów onkologicznych zaobserwowano nadmierny udział energii pochodzącej z węglowodanów a zbyt mały z tłuszczu, w stosunku do zaleceń. Podobne wyniki uzyskała Goluch-Koniuszy [2015], która przebadła 30 mieszkanki Szczecina z rakiem sutka. Węglowodany w dietach tych osób dostarczały 52,7% energii, zaś tłuszcze - 26,5%. Zbyt niskie spożycie tłuszczu, przy jednocześnie niedostatecznej wartości energetycznej diety, może nasilać niekorzystny w tej grupie chorych ubytek masy ciała. Nasilające się niedożywienie może zmniejszać skuteczność leczenia oraz zwiększać ryzyko powikłań. Należy podkreślić, że to właśnie z powodu postępującego wyniszczenia organizmu w końcowym stadium choroby umiera część pacjentów onkologicznych [August i Huhmann 2009].

Oprócz podstawowych składników odżywczych, w żywieniu ważna jest również odpowiednia podaż witamin i składników mineralnych, które są niezbędne dla prawidłowego przebiegu metabolizmu człowieka. Ich niewłaściwy poziom w diecie może stanowić ryzyko powstawania chorób cywilizacyjnych.

Witamina A, jak wiadomo, pełni istotną funkcję w podziale i różnicowaniu komórek. Korzystnie wpływa na układ immunologiczny dzięki właściwościom antyoksydacyjnym chroni organizm przed niekorzystnym oddziaływaniem wolnych rodników, które uznaje się za jedną z przyczyn powstawania nadciśnienia, cukrzycy i chorób nowotworowych [Fields i wsp. 2007; Gronowska-Senger i wsp. 2010; Dymarska i wsp. 2013]. Wielkość spożycia witaminy A w badanej grupie przekraczała dzienne zapotrzebowanie średnio 2,3 razy. Podobny trend zaobserwowała w swoich badaniach Goluch-Koniuszy [2015], gdzie pobranie tej witaminy sięgało 247,1% normy RDA. Wydaje się, że nadmiar witaminy A w badanej grupie nie stwarzał zagrożenia, bowiem jak wynikało z analizy struktury jadłospisów, pochodziła ona głównie z karotenoidów, które jak wiadomo są gorzej przyswajane z pożywienia. Niedobory tej witaminy rzadko są obserwowane w krajach rozwiniętych [EFSA NDA Panel 2015]. W większości badań przeprowadzanych wśród zdrowej młodzieży licealnej i akademickiej, wykazano, że spożycie witaminy A było na właściwym poziomie [Gil i wsp. 2012; Przysławski i wsp. 2012;

Piotrowska i wsp. 2016; Raczkowska i wsp. 2016]. Niestety brak jest doniesień, w których oceniano by spożycie tej witaminy przez osoby chore na nadciśnienie i cukrzycę.

W ostatnich latach pojawia się coraz więcej badań wskazujących na profilaktyczne działanie witaminy D w kontekście chorób cywilizacyjnych, które zostało wcześniej opisane w niniejszej pracy. Wielu autorów potwierdza niewystarczające dzienne pobranie cholekalcyferolu wraz z dietą zarówno przez osoby zdrowe, jak i chore na cukrzycę, nadciśnienie i nowotwory. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, brak pokrycia zapotrzebowania na ten składnik występuje praktycznie w każdej grupie ludności w Polsce, niezależnie od wieku, płci, czy chorób towarzyszących [Stefańska i wsp. 2009; Lebedzińska i wsp. 2010; Goluch-Koniuszy 2015; Bronkowska i wsp. 2014; Suliburska i Bogdański 2011; Szponar i wsp. 2003; Gajewska i Niegowska 2008]. Należy tu podkreślić, że niedostateczna podaż witaminy D z reguły wynika ze zbyt rzadkiego sięgania po tłuste ryby morskie będące jej głównym źródłem żywieniowym. Z uwagi na to, że organizm człowieka może sam tę witaminę syntetyzować w znacznym stopniu pod wpływem promieni słonecznych, w profilaktyce niedoborów witaminy D może mieć zatem większe znaczenie styl życia, w tym zwłaszcza aktywność fizyczna i czas spędzany na świeżym powietrzu, niż jej pobranie z dietą.

Witamina E jest kolejnym składnikiem, który należy do grupy antyoksydantów i który neutralizuje reaktywne formy tlenu. Przypisuje się jej działanie ochronne w stosunku do chorób nowotworowych oraz zmian miażdżycowych prowadzących do nadciśnienia [Bułhak-Jachymczyk 2008; Szymańska i wsp. 2009; Całkosiński i wsp. 2011]. Badane osoby spożywały wę witaminę w ilości zapewniającej pokrycie dziennego zapotrzebowania na poziomie średnio 111%. Należy jednak podkreślić, że najmniej tego składnika odżywczego było w dietach u pacjentów diabetologicznych (89,6%). Wyniki innych badaczy często również wskazują na prawidłowe pobranie tej witaminy z dietą [Gil i wsp. 2012; Iłow i wsp. 2012; Waśkiewicz i wsp. 2014; Goluch-Koniuszy i Giezek 2015; Florkiewicz i wsp. 2015; Piotrowska i wsp. 2016; Raczkowska i wsp. 2016]. Jedynie Stefańska i wsp. [2009] oraz badania Pol-MONICA BIS [Waśkiewicz i Sygnowska 2003] wykazały w grupie kobiet z prawidłową masą ciała, zbyt niską podaż witaminy E, która pokrywała zapotrzebowanie na poziomie 71%.

Witamina K bierze udział w aktywacji enzymu γ -karboksylazy, który przekształca reszty glutaminowe (Gly) do reszt kwasu γ -karboksyglutaminowego (Gla). Umożliwiają one przyłączanie jonów wapnia do białek. Powstałe białka Gla są niezbędne do aktywacji czynników układu krzepnięcia, dlatego też witamina K jest uznawana za niezbędny składnik przeciwkrwotoczny [Vermeer i Braam 2001; Cranenburg i wsp. 2007]. Wraz z witaminą D bierze ona udział w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej, zwiększając w kościach

zawartość wapnia oraz regulując produkcję osteokalcyny [EFSA 2015 a; EFSA 2016 a]. Ponadto, witamina K aktywuje białko MGP, które ma zdolność wiązania jonów wapnia, dzięki czemu zapobiega wapnieniu ścian naczyń krwionośnych, wpływając tym samym na profilaktykę chorób układu krążenia [Braam i wsp. 2004]. Dodatkowo, witamina K wykazuje działanie hamujące rozwój komórek rakowych poprzez: zwiększenie apoptozy, indukcję stresu oksydacyjnego o działaniu antykancerogennym oraz synergistyczne działanie z wieloma chemioterapeutykami [Lamson i Plaza 2003; Sasaki i wsp. 2008; Sibayama-Imazu i wsp. 2008]. Do tej pory brak jest danych dotyczących pobrania tej witaminy wraz z dietą w populacji polskiej. W badaniach własnych zaobserwowano bardzo niskie jej spożycie. Jedynie 9,5% CRP zdrowych osób zawierało odpowiednią ilość filochinonu. Również w doniesieniach z innych krajów brak jest danych na temat dziennego pobrania witaminy K wraz z dietą. Częściej spotyka się prace, w których analizuje się aspekty medyczne w powiązaniu z tą witaminą. Przykładem może być doniesienie Hoyt i wsp. [2019], którzy sprawdzali zależność pomiędzy spożyciem różnych form witaminy K a rozwojem raka prostaty u mężczyzn ze Stanów Zjednoczonych i którzy wykazali, że pobranie filochinonu było zdecydowanie wyższe od ilości występującej w badaniach grupy z województwa zachodniopomorskiego (średnio 119,5 µg u osób z nowotworem i 120 µg u zdrowych vs 0,5 µg i 17,6 µg). Z uwagi na niewielką ilość badań dotyczących spożycia witaminy K oraz jej związku z chorobami cywilizacyjnymi, istotne jest, aby w przyszłości przeprowadzić takie badania w populacji polskiej, ze szczególnym uwzględnieniem pobrania różnych jej form z dietą.

Kolejnym składnikiem pokarmowym o działaniu antyoksydacyjnym, któremu przypisuje się znaczenie w rozwoju chorób cywilizacyjnych jest witamina C. Odpowiada ona m. in. za hamowanie procesów utleniania białek, lipidów oraz węglowodanów, a także neutralizuje wolne rodniki. Ponadto, wpływa na funkcjonowanie innych witamin przeciwutleniających, w tym zwłaszcza: α -tokoferolu i β -karotenu [Padayatty i wsp. 2003]. Z uwagi na towarzyszący chorobom cywilizacyjnym stres oksydacyjny, zapotrzebowanie na kwas askorbinowy w ich przebiegu wzrasta. W analizie spożycia witaminy C warto uwzględnić niektóre czynniki pożywieniowe, które mogą wpływać na jej przyswajanie. Jednym z nich jest palenie tytoniu. W wielu badaniach wykazano, że utrudnia ono wchłanianie tej witaminy w jelicie cienkim i dwunastnicy, w związku z tym ilość kwasu askorbinowego dostarczanego wraz z pożywieniem u palaczy powinna być o 40% wyższa niż u osób niepalących [EFSA NDA Panel 2003 a; Włodek 2004]. Niektóre badania sugerują również, że niedobory tej witaminy mogą zwiększać ryzyko wystąpienia nowotworów [Shur 1999]. Istnieje wiele danych dotyczących pobrania kwasu askorbinowego wraz z dietą w różnych grupach ludności.

Świadczą one o dość dużym zróżnicowaniu jego spożycia. W niektórych regionach Polski zaobserwowano, że spożycie witaminy C pokrywało aktualne zapotrzebowanie [Przysławski i wsp. 2012; Gil i wsp. 2012; Iłow i wsp. 2012]. Natomiast wśród osób będących w trudnej sytuacji życiowej lub starszych, w tym także zamieszkających na terenie Szczecina, występowała niewystarczająca ilość kwasu askorbinowego w diecie [Goluch-Koniuszy i Giezek 2015; Główka i wsp. 2015; Kołota i wsp. 2015]. Średnie spożycie witaminy C w badanej grupie sięgało 155 mg i było wyższe od wyników otrzymanych przez Przysławskiego i wsp. [2012], w grupie poznańskich studentów, średnio o 42 mg. Większa różnica występowała w przypadku porównania z grupą studentów szczecińskich badanych przez Szczuko i wsp. [2014], bowiem sięgała ona 104 mg. Z kolei analizując wielkość spożycia witaminy C przez pacjentów onkologicznych, należy stwierdzić, że było ono również wyższe niż u innych osób z nowotworem. Przykładem są badania Goluch-Koniuszy [2015] przeprowadzone wśród szczecinianek z rakiem sutka (spożycie o 80,4 mg niższe). Jeżeli chodzi o osoby z nadciśnieniem uczestniczące w niniejszych badaniach to spożycie witaminy C było wyższe niż w grupie osób dorosłych z województwa zachodniopomorskiego analizowanych w 2005 roku, średnio o 103,4 mg [Waśkiewicz i wsp. 2005]. Ogólnopolskie dane z projektu WOBASZ również wskazują na mniejszą ilość tej witaminy w diecie (75 mg) [Waśkiewicz i wsp. 2005]. Podsumowując, należy uznać, że wyższe spożycie kwasu askorbinowego, zwłaszcza wśród osób będących pod opieką poradni kardiologicznej, diabetologicznej i onkologicznej jest pozytywnym zjawiskiem i może sprzyjać poprawie stanu zdrowia, m.in. ze względu na redukcję stresu oksydacyjnego.

Tiamina jest witaminą, która jest szczególnie ważna dla pacjentów kardiologicznych. Jak wiadomo, jedną z ważnych funkcji tej witaminy jest udział w przewodnictwie nerwowym, które reguluje pracę serca. Jej niedobory mogą przejawiać się m.in. niewydolnością mięśnia sercowego [WHO 1999]. Przeprowadzone badania wykazały, że pacjenci poradni kardiologicznej charakteryzowali się mniejszym pobraniem tej witaminy wraz z dietą niż osoby zdrowe (odpowiednio 1,2 mg i 1,6 mg). Porównując otrzymane dane z wynikami badania WOBASZ, można zauważyć, że średnie spożycie tiaminy w grupie z województwa zachodniopomorskiego było na takim samym poziomie jak w populacji ogólnopolskiej [Waśkiewicz i wsp. 2005]. Z kolei z analizy pobrania tiaminy na przestrzeni lat w Szczecinie, w grupie pacjentów onkologicznych, widać wzrost jej zawartości w CRP z 0,9 mg [Goluch-Koniuszy 2015] do 1,2 mg (badania własne). Z przeglądu piśmiennictwa dla innych regionów Polski wynikało, że spożycie witaminy B₁ było zróżnicowane i wynosiło średnio od 1 mg

dziennie u osób zamieszkałych w Warszawie, do 1,54 mg/dobę wśród poznańskich studentów [Waśkiewicz i wsp. 2014].

Niektóre formy witaminy B₂ (koenzymy flawinowe) pełnią w organizmie rolę nośnika elektronów podczas procesów redukcji i utleniania. Ryboflawina odgrywa więc rolę w regulacji powstawaniu stresu oksydacyjnego [Ashoori i Saedisomeolia 2012]. Spożycie witaminy B₂ w grupie osób zdrowych i chorych średnio wynosiło 1,6 mg. Wartość ta była zbliżona do ilości stwierdzonych w grupach osób z innych regionów Polski. I tak w grupie zdrowych dorosłych z Warszawy wynosiło ono 1,42 mg/dobę [Waśkiewicz i wsp. 2014], w grupie młodzieży akademickiej z Poznania – 1,76 mg [Przysławski i wsp. 2012], w grupie studentów ze Szczecina – 1,75 mg [Seidler i Szczuko 2009]. Badaną grupą, której jadłospisy zawierały nieco mniej ryboflawiny w porównaniu do pozostałych, byli pacjenci poradni diabetologicznej (1,4 mg), jednak i ta wartość pokrywała dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę.

Niacyna, inaczej zwana witaminą PP jest prekursorem kwasu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NAD) i fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADP). Są to koenzymy, które w organizmie biorą udział w procesach m.in. oddychania komórkowego, glikolizy, biosyntezy lipidów i hormonów steroidowych [Pyzhik 1989; Kamanna i wsp. 2008]. Ponadto NAD uczestniczy w reakcjach modyfikacji białek, reguluje stężenie jonów wapnia i sygnalizację międzykomórkową. Ma również swój udział w mechanizmach naprawy DNA [Kiliańska i wsp. 2010]. Jedną z form niacyny – kwas nikotynowy był stosowany w terapii antycholesterolowej [Drood i wsp. 1991]. Należy podkreślić jednak, że z uwagi na umiarkowanie zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, przy zbyt dużych dawkach witaminy PP, jej stosowanie ma ograniczone zastosowanie [Zafrir i Jain 2014]. Niektóre publikacje wskazują również na pozytywne oddziaływanie niacyny w profilaktyce i wspomaganiu leczenia nadciśnienia poprzez obniżanie ciśnienia krwi [Bays 2009]. Niedobory witaminy PP są rzadko spotykane i dotyczą najczęściej ludności zamieszkałej na ubogich terenach Afryki i Azji, a w Polsce u osób o niskich dochodach. Dodatkowo, wskazuje się, że są one powiązane z występowaniem innych chorób, takich jak: anoreksja, choroby przewodu pokarmowego czy choroba alkoholowa, przeważnie na skutek obniżonego wchłaniania [Prousky 2003]. Spożycie niacyny w badanych grupach było zróżnicowane i wynosiło średnio 19 mg u osób chorych i 26,3 mg wśród zdrowych. Dane literaturowe wskazują na różnice w pobraniu tej witaminy w grupach z różnych regionów Polski. Wyniki badań przeprowadzonych wśród studentów z Rzeszowa wykazały niższe spożycie niacyny o 10,6 mg [Gil i wsp. 2012] w porównaniu do zdrowych uczestników z województwa zachodniopomorskiego. Wśród młodzieży akademickiej ze Szczecina w 2006 roku Seidler i

Szczuko [2009] zaobserwowały również mniejsze pobranie witaminy PP (15,6 mg) niż w niniejszych badaniach. Poznańscy studenci jako jedyni spożywali zbliżoną ilość niacyny do ilości u badanych osób (odpowiednio: 20,5 mg i 26,3 mg) [Przysławski i wsp. 2012]. W województwie podlaskim kobiety z chorobami przewlekłymi, w tym z nadciśnieniem, spożywały o 6 mg mniej niacyny niż uczestnicy będący pod opieką poradni kardiologicznej z województwa zachodniopomorskiego [Terlikowska i wsp. 2013]. Z kolei, porównując pobranie witaminy PP w grupie pacjentów onkologicznych z danymi dotyczącymi jej spożycia przez amazonki ze Szczecina, nie zaobserwowano większych różnic. Analizowane przez Goluch-Koniuszy [2015] kobiety z rakiem sutka charakteryzowały się o 0,8 mg mniejszym dziennym pobraniem niacyny niż przebadani pacjenci onkologiczni. Duża zawartość witaminy PP w ocenianych CRP wynikała z regularnego spożywania przez ankietowanych produktów żywnościowych będących jej dobrym źródłem, w tym zwłaszcza: mięsa, wędlin oraz produktów pełnoziarnistych.

Kolejnym składnikiem odżywczym, który pełni funkcję kofaktora dla wielu enzymów w organizmie ludzkim regulujących metabolizm jest witamina B₆. Nazwa ta obejmuje jej 6 różnych form, z których najczęściej spotykane to pirydoksyna i pirydoksal. Z uwagi na zróżnicowaną aktywność metaboliczną i ich przekształcenia, nie zaleca się jednak w nomenklaturze stosowania zamiennie nazwy „pirydoksyna” w stosunku do witaminy B₆ [IUPAC-IUB 1974]. Witamina ta bierze udział m.in. w przemianie homocysteiny do cysteiny, w procesach glukoneogenezy oraz regulacji działania hormonów steroidowych [Eisenstein 1960; Oka 2001; Sato i wsp. 2017]. Z uwagi na duże rozpowszechnienie występowania różnych form witaminy B₆ w produktach żywnościowych, jej niedobory są raczej rzadko spotykane. Warto podkreślić jednak, że mogą być one jedną z przyczyn rozwoju raka piersi i prostaty [Weinstein i wsp. 2006]. Przeprowadzone badania wskazują na nadmierną podaż tej witaminy z dietą, która wynosiła od 1,9 mg u pacjentów kardiologicznych i diabetologicznych do 2,5 mg u osób zdrowych. Dane dotyczące jej spożycia przez wrocławian oraz studentów zamieszkałych w Poznaniu również wskazują na przekroczenie zalecanych wartości (średnie pobranie wynosiło 1,8 mg i 2 mg) [Iłow i wsp. 2012; Przysławski i wsp. 2012]. Nieco mniejsze ilości witaminy B₆ zaobserwowano w dietach osób zamieszkałych na Podlasiu. Były one średnio o 0,7 mg niższe niż w niniejszych badaniach [Terlikowska i wsp. 2013]. Porównując zawartość witaminy B₆ w dietach pacjentów onkologicznych ze Szczecina z danymi z piśmiennictwa, zaobserwowano, że w grupie kobiet z rakiem sutka badanych w 2013 roku przez Goluch-Koniuszy [2015], jej spożycie było nieznacznie niższe (odpowiednio: 1,85 i 1,22 mg).

Witamina B₁₂ (kobalamina) jest związkami, który uczestniczy w przekształcaniu homocysteiny do metioniny, utlenianiu cholesterolu i kwasów tłuszczowych oraz w rozpadzie aminokwasów ketogennych [Matthews i wsp. 1998; Frey i Hegeman 2007]. Zapotrzebowanie na tę witaminę jest zależne od stanu fizjologicznego, wieku oraz stanu zdrowia. W przypadku np. dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego (m.in. wrzody), ze względu na zmniejszone wchłanianie kobalaminy, wskazane jest jej wyższe spożycie [Serrano i wsp. 1998]. Również osoby z cukrzycą, które są leczone metforminą, charakteryzują się niższym stężeniem tej witaminy we krwi niż osoby zdrowe [Calvo Romero i Ramiro Lozano 2012]. W badaniach własnych średnie spożycie kobalaminy wynosiło 3,6 µg. W dietach osób dorosłych z innych regionów Polski ilość witaminy B₁₂ była zróżnicowana i wynosiła przykładowo od 0,92 µg u poznańskich studentów [Przysławski i wsp. 2012] do 4,08 µg u warszawiaków [Waśkiewicz i wsp. 2014]. W Szczecinie z kolei, w 2006 roku zaobserwowano zdecydowanie wyższe pobranie kobalaminy, gdyż wynosiło ono średnio 6 µg. Było więc prawie dwukrotnie większe niż wśród zdrowych uczestników niniejszych badań [Seidler i Szczuko 2009]. Jeśli chodzi o kobiety z rakiem sutka zamieszkałe w Szczecinie, to spożywały one o 1,4 µg więcej tej witaminy niż chorujący na nowotwór z województwa zachodniopomorskiego [Goluch-Koniuszy 2015]. Prawidłowa zawartość witaminy B₁₂ w dietach badanych osób była związana z powszechnym spożyciem mięsa, nabiału i jaj, które jak wiadomo stanowią jej główne źródło.

Foliany, z uwagi na zdolność przenoszenia grup węglowych, biorą udział w przekształcaniu homocysteiny do metioniny. Uczestniczą też w syntezie DNA, fosfolipidów i białek. Ponadto, wraz z witaminą B₁₂, C oraz żelazem biorą udział w procesie krwiotwórczym [Berg 1999]. Choroby wątroby, stan zapalny trzustki, stosowanie leków przeciwzapalnych, przeciwpadaczkowych lub niektórych środków antykoncepcyjnych, wpływają na zmniejszenie wchłaniania folianów z przewodu pokarmowego [Bailey i Gregory 1999]. Nadużywanie alkoholu oraz palenie tytoniu również zwiększają zapotrzebowanie na ten składnik pokarmowy [Baron i wsp. 1998]. Niedobór folianów może skutkować wystąpieniem miażdżycy oraz zwiększać ryzyko rozwoju niektórych nowotworów, w tym sutka. Należy jednak podkreślić, że stosowanie zbyt wysokich dawek kwasu foliowego jako suplementu diety, może oddziaływać kancerogennie [Kim 2004]. Większość danych z analizowanego piśmiennictwa wskazuje na niewystarczające spożycie folianów z dietą [Przysławski i wsp. 2012; Szczuko i wsp. 2013; Stefańska i wsp. 2009; Gil i wsp. 2012]. W województwie zachodniopomorskim średni procent realizacji normy na tę witaminę w poszczególnych grupach na poziomie EAR mieścił się przedziale od 67,4% u pacjentów diabetologicznych do 103,4% wśród osób zdrowych. Zalecane dzienne spożycie w największym stopniu było zaś realizowane u chorych na

nowotwór (89,9%). Bardziej zadowalające wyniki uzyskała Goluch-Koniuszy [2015]. Grupa przebadanych przez nią kobiet z rakiem sutka charakteryzowała się pobraniem kwasu foliowego na poziomie ok. 380 µg, co pozwoliło na pokrycie zapotrzebowania na poziomie RDA o 5 punktów procentowych wyższym niż w niniejszych badaniach. Niewystarczająca ilość tego składnika w badanej grupie była związana prawdopodobnie z niedostatecznym spożyciem warzyw oraz nasion roślin strączkowych.

Prócz witamin, duże znaczenie w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu ludzkiego, przypisuje się składnikom mineralnym. Jednym z nich jest sód (Na), którego główna funkcja polega na regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej oraz równowagi kwasowo-zasadowej [Petraccia i wsp. 2006]. Niedobory tego pierwiastka w Polsce i w innych krajach są rzadko spotykane. Jeśli występują, to mogą niekorzystnie wpływać na stężenie lipidów w surowicy krwi oraz nasilać insulinooporność [Feldman i wsp. 1996; Graudal i wsp. 1998]. Z kolei nadmiar sodu może zwiększać ryzyko wystąpienia nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu, a także niektórych rodzajów nowotworów (np. żołądka). Badania epidemiologiczne wskazują, że zbyt duże spożycie tego pierwiastka sprzyja wzrostowi umieralności z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [Kalogeropoulos i wsp, 2015]. Ponadto, stwierdzono, że zbyt duża ilość tego składnika w diecie może przyczyniać się do wzrostu zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie oraz większej wartości wskaźnika BMI i obwodu talii [Lee i Kim 2016]. Przeprowadzone badania wykazały, że zawartość sodu w CRP była nawet dwukrotnie wyższa niż wartości zalecane. Również inni autorzy wskazują na nadmierną podaż Na w diecie. Przykładem może być tutaj badanie Charkiewicz i wsp. [2009], przeprowadzone w grupie mężczyzn zamieszkałych w Białymstoku, których CRP przekraczały wartości zalecane na ten składnik ponad czterokrotnie. Studenci z Rzeszowa również spożywali zbyt dużo sodu, jednak odsetek realizacji normy w tej grupie był o 68,9 punktów procentowych niższy niż u osób zdrowych z województwa zachodniopomorskiego [Gil i wsp. 2012]. Porównując wyniki dotyczące spożycia sodu u pacjentów poradni kardiologicznej w Szczecinie z danymi z piśmiennictwa, stwierdzono, że jadłospisy kobiet badanych przez Terlikowską i wsp. [2013] w kontekście ryzyka występowania chorób sercowo-naczyniowych, zawierały mniej tego pierwiastka o 466,1 mg. Natomiast z porównania ilości sodu w dietach osób zdrowych w Szczecinie z danymi dla podobnych grup w Łodzi, wynikało, że różnica ta była większa o 240 mg [Majak i wsp, 2015]. Goluch-Koniuszy [2015] wykazała natomiast prawidłowe pobranie Na z dietą przez kobiety z rakiem sutka, które wynosiło 1340,6 mg i było ponad 1,5 raza niższe niż u pacjentów onkologicznych biorących udział w niniejszych badaniach. Tak wysoka ilość tego pierwiastka w badanych CRP, zwłaszcza osób zdrowych, mogła wynikać z dość częstego

sięgania po pieczywo, wędliny oraz sery żółte i pleśniowe, które w Polsce uznawane są jako główne źródło sodu.

Prócz sodu, pierwiastkiem, który bierze udział w regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej jest potas (K). Dodatkowo, aktywuje on wiele enzymów, które w organizmie ludzkim biorą udział w metabolizmie białek i węglowodanów [Sikorski 2000]. Opracowania WHO i EFSA wskazują na związek między spożyciem potasu a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia tętniczego, udaru, czy choroby niedokrwiennej serca [WHO 2012, EFSA 2016]. Ponadto, przypuszcza się, że niewystarczające pobranie tego pierwiastka z diety może zwiększać prawdopodobieństwo zachorowania na cukrzycę typu 2. Należy też wspomnieć, że u osób z nadciśnieniem należy zwrócić szczególną uwagę na prawidłową podaż potasu, z uwagi na stosowanie przez nich leków o działaniu moczopędnym, które przyczyniają się do jego zwiększonego wydalania z moczem [Stone i wsp. 2017]. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że właśnie w grupie pacjentów kardiologicznych i diabetologicznych zawartość potasu w CRP sięgała 3061-3326 mg i nie pokrywała dziennego zapotrzebowania. Wyniki są zbliżone do tych otrzymanych przez innych autorów. Przykładem może być doniesienie Terlikowskiej i wsp. [2013], które wykazały, że jadłospisy kobiet z Białegostoku badanych pod kątem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, nie pokrywały ilości zalecanych dla potasu i zawierały go średnio o 765 mg mniej niż CRP uczestników niniejszych badań ze zdiagnozowanym nadciśnieniem. W województwie zachodniopomorskim, grupą która spożywała najwięcej K były osoby zdrowe (4199 mg), natomiast chorzy na cukrzycę charakteryzowali się najmnijszym dziennym jego pobraniem (3061 mg). Odwrotną tendencję zaobserwowano u pacjentów diabetologicznych z Łodzi, których jadłospisy miały o 675 mg większą ilość tego pierwiastka [Majak i wsp. 2015]. Wyniki badań własnych są zbliżone też do danych przedstawionych przez ekspertów EFSA dla wybranych krajów europejskich, z których wynikało, że dorośli spożywali 2463-3991 mg potasu na dobę. Brak pokrycia zapotrzebowania na ten składnik odżywczy wśród badanych osób z nadciśnieniem oraz cukrzycą, mógł wynikać ze zbyt rzadkiego sięgania po ziemniaki oraz warzywa i owoce bogate w ten pierwiastek (np. pomidory, banany).

Kolejnym pierwiastkiem, który jest istotny w kontekście rozwoju chorób cywilizacyjnych jest wapń (Ca). Prócz tego, że jest głównym budulcem kości, odpowiada również za przewodnictwo nerwowe oraz kurczliwość mięśni. Reguluje też pracę hormonów i gospodarki hormonalnej. Wyniki wielu badań wskazują, że odpowiednia ilość tego pierwiastka w pożywieniu, zmniejsza ryzyko wystąpienia otyłości, cukrzycy typu 2 oraz nowotworów (w tym sutka i prostaty) oraz wspomaga ich leczenie [Institute of Medicine 2010; EFSA NDA

Panel 2015 a]. Niedobory tego pierwiastka mogą też powodować wzrost ciśnienia krwi. Nadmierna zawartość Ca w diecie może z kolei zwiększać ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia i raka prostaty [Institute of Medicine 2010]. Należy jednak podkreślić, że przy zbilansowanym i zdrowym żywieniu rzadko obserwuje się przekroczenie jego spożycia. Objawy przedawkowania mogą pojawić się przy stosowaniu nadmiernej suplementacji. Ilość wapnia w analizowanych CRP była zróżnicowana w poszczególnych grupach i wynosiła od 696 do 1055 mg dziennie. W innych regionach Polski pobranie tego pierwiastka było niższe i sięgało od 480 mg wśród mieszkańców Białegostoku [Charkiewicz i wsp. 2009] do 612 mg u studentów z Rzeszowa [Gil i wsp. 2012]. Porównując zawartość Ca w jadłospisach osób z wybranymi chorobami, można zaobserwować, że pacjenci z nadciśnieniem z terenu województwa zachodniopomorskiego spożywali średnio o 149,1 mg więcej tego składnika pokarmowego niż osoby z nadciśnieniem z Poznania i Białegostoku [Terlikowska i wsp. 2013; Durkalec-Michalski i wsp. 2012]. Chorzy na cukrzycę z Łodzi charakteryzowali się również niższym pobraniem Ca w diecie (438,28 mg) niż pacjenci poradni diabetologicznej biorący udział w niniejszych badaniach (696 mg). Różnica pomiędzy zawartością Ca w całodziennych racjach pokarmowych cukrzyków i osób zdrowych była natomiast o ok. 49 mg mniejsza wśród łódzian. Również u pacjentów onkologicznych zaobserwowano wyższe pobranie tego pierwiastka w badaniach własnych niż w grupie kobiet z rakiem sutka ze Szczecina (odpowiednio: 732 i 538,05 mg) [Goluch-Koniuszy 2015]. W badanych grupach tylko zdrowe osoby spożywały odpowiednią ilość tego składnika. Brak pokrycia zapotrzebowania na wapń wśród uczestników będących pod opieką poradni specjalistycznych, wynikał głównie z rzadszej obecności w ich diecie mleka i jego przetworów, zwłaszcza serów żółtych, które częściej były wybierane przez zdrowych ankietowanych.

Fosfor (P), wraz z wapniem, bierze udział w budowie kości i prawidłowej ich mineralizacji. Stanowi składową kwasów nukleinowych i błon komórkowych. Reguluje przemiany energetyczne, przewodzenie nerwowe, procesy metaboliczne oraz równowagę kwasowo-zasadową [EFSA NDA Panel 2015 d]. Niedobory fosforu, które stwierdza się rzadko ze względu na jego powszechne występowanie w żywności, mogą przyczyniać się do osłabienia siły mięśni, krzywicy i osteomalacji oraz zwiększać podatność na infekcje [Erdman i wsp. 2012]. Należy wspomnieć, że nadmierna ilość tego pierwiastka w diecie może pogarszać przyswajanie wapnia [EFSA NDA Panel 2015 d]. W badanej grupie wartości zalecane dla fosforu były przekroczone ponad dwukrotnie. Wśród zdrowych osób zamieszkałych w Białymstoku oraz Rzeszowie również zaobserwowano zbyt wysokie spożycie tego pierwiastka, które wynosiło średnio 1323 mg i było o 677 mg mniejsze niż u uczestników niniejszych badań

niebędących pod opieką żadnej poradni [Charkiewicz i wsp. 2009; Gil i wsp. 2012]. Porównując zawartość tego składnika w dietach chorujących na nadciśnienie zaobserwowano, że chorzy z Warszawy charakteryzowali się o 247 mg niższym jego spożyciem niż pacjenci kardiologiczni z województwa zachodniopomorskiego [Terlikowska i wsp. 2013]. Diety chorych na cukrzycę z Łodzi zawierały mniej fosforu niż te ze Szczecina, przy czym porównując zawartość P w CRP osób zdrowych i pacjentów diabetologicznych, wykazano, że w województwie zachodniopomorskim różnica ta była prawie dziesięciokrotnie większa [Majak i wsp. 2015]. Również wśród osób z nowotworem stwierdzono wyższą zawartość fosforu w badanej grupie niż wśród szczecińskich amazoнок analizowanych w 2013 roku [Goluch-Koniuszy 2015]. Nadmiar tego pierwiastka w dietach badanych osób wynikał głównie z częstego spożywania pieczywa, serów oraz mięsa i wędlin, do których w trakcie produkcji są dodawane m.in. fosforany.

Magnez jest jednym z ważniejszych składników regulujących metabolizm człowieka, z uwagi na to, że pełni on rolę aktywatora ponad trzystu enzymów. Do jego roli należy m.in. udział w przewodnictwie nerwowym, uczestnictwo w syntezie białka i regulacja kurczliwości mięśni. Ponadto, jest jednym ze składników, które odpowiadają za homeostazę mineralną w organizmie człowieka i regulację ciśnienia krwi [Institute of Medicine 1997]. Jednym ze skutków niewystarczającego spożycia tego pierwiastka są zaburzenia przewodnictwa nerwowego oraz pracy układu krążenia. Jego niedobory mogą też pogarszać wydzielanie insuliny oraz generować oporność tkanek na jej działanie [EFSA NDA Panel 2015]. W dietach badanej grupy osób ilość magnezu była zróżnicowana i mieściła się w przedziale od 276,6 do 423,3 mg. W innych regionach Polski jego zawartość w CRP była również zróżnicowana, jednak zakres wartości był mniejszy niż w niniejszych badaniach (od 211,9 mg wśród zdrowych studentów z Poznania, do 387,2 wśród mieszkańców Białegostoku) [Durkalec-Michalski i wsp. 2012; Charkiewicz i wsp. 2009]. Najwyższym spożyciem magnezu w województwie zachodniopomorskim cechowały się osoby niebędące pod opieką żadnej poradni (423,3 mg). Uzyskane wyniki były nawet dwukrotnie wyższe niż wśród zdrowych poznaniaków [Durkalec-Michalski i wsp. 2012]. Z kolei mieszkańcy Poznania, którzy chorowali na nadciśnienie tętnicze, cechowali się pobraniem tego pierwiastka na poziomie 294,4 mg. Ilość ta była zbliżona do ilości w dietach pacjentów kardiologicznych uczestniczących w niniejszych badaniach (295,3 mg) [Durkalec-Michalski i wsp. 2012]. Należy też podkreślić, że osoby z nadciśnieniem w województwie zachodniopomorskim charakteryzowały się wyższym pobraniem magnezu niż cała populacja polska (odpowiednio: 295,3 mg i 285 mg) [Waśkiewicz 2010]. Natomiast, wśród chorych na cukrzycę zaobserwowano, że spożycie tego składnika pokarmowego było

niższe o 32,8 mg niż w grupie z Łodzi [Majak i wsp. 2015]. Porównując zawartość magnezu w dietach osób zdrowych i z cukrzycą z Łodzi, wykazano, że różnica w jego spożyciu była prawie dwukrotnie większa u pacjentów szczecińskich. Goluch-Koniuszy [2015] z kolei, badając kobiety z rakiem sutka ze Szczecina, zaobserwowała, że charakteryzowały się one o 77,7 mg niższym pobraniem tego pierwiastka niż osoby z nowotworem z województwa zachodniopomorskiego. Nieco mniejszy procent realizacji normy w badanej grupie cukrzyków oraz pacjentów poradni kardiologicznej, wynikał najprawdopodobniej z rzadszego pojawiania się w ich dietach serów podpuszczkowych. Pozostałe źródła tego pierwiastka (ziemniaki, słodczyce, w tym czekolada, nasiona roślin strączkowych) pojawiały się równie często, co u osób zdrowych i z nowotworem.

Kolejnym pierwiastkiem, który pełni ważną rolę w organizmie jest żelazo. Wchodzi on w skład hemoglobiny oraz mioglobiny. Bierze udział w procesach oddychania komórkowego oraz produkcji DNA. Pomaga też zwalczać zakażenia bakteryjne i wirusowe, a także reguluje przemiany cholesterolu i proces detoksykacji w organizmie [EFSA NDA Panel 2015 f]. Do głównych skutków jego niedoborów należy anemia, obniżenie sprawności fizycznej oraz spadek odporności. Ponadto, niewystarczające spożycie żelaza może negatywnie wpływać na pracę serca. Z kolei nadmiar tego pierwiastka w diecie może powodować powstawanie stresu oksydacyjnego, który uważa się za jedną z przyczyn wzrostu ryzyka powstawania nowotworów oraz miażdżycy [EFSA NDA Panel 2015 f]. Spożycie żelaza w badanych grupach wynosiło od 9,6 do 13,8 mg i było na zadowalającym poziomie. W innych regionach Polski zawartość tego pierwiastka w dietach była bardziej zróżnicowana przy średniej ilości wynoszącej 11,3 mg [Goluch-Koniuszy 2015; Majak i wsp. 2015; Gil i wsp. 2012; Seidler i Szczuko 2009; Charkiewicz i wsp. 2009; Stawarska i wsp. 2009; Terlikowska i wsp. 2013; Iłow i wsp. 2012]. Porównując poziom żelaza w jadłospisach osób chorych, stwierdzono, że pacjenci kardiologiczni ze Szczecina spożywali o 2,6 mg więcej tego pierwiastka niż kobiety z nadciśnieniem zamieszkałe w Białymstoku [Terlikowska i wsp. 2013]. Badania własne wykazały również, że osoby zdrowe pobierały więcej żelaza z diety niż chorzy na cukrzycę (13,8 vs 9,6 mg). Odwrotną tendencję zaobserwowali Majak i wsp. [2015], którzy porównywali sposób odżywiania podobnych grup spośród mieszkańców Łodzi. Wykazali oni, że to pacjenci diabetologiczni spożywali o ok. 1,5 mg mniej tego pierwiastka w porównaniu do osób zdrowych [Majak i wsp. 2015]. Z kolei jadłospisy uczestników badań z województwa zachodniopomorskiego, którzy chorowali na nowotwór, zawierały o 2,2 mg więcej tego składnika pokarmowego niż jadłospisy amazońskie ze Szczecina [Goluch-Koniuszy 2015]. Różnice w pobraniu żelaza wśród ankietowanych oraz jego większe ilości u osób zdrowych i z

nowotworem, wynikały głównie z częstszego spożywania potraw przygotowanych na bazie mięsa czerwonego.

Kolejnym pierwiastkiem, który z uwagi na to, że wchodzi w skład ponad 300 różnych enzymów, pełni istotne funkcje w organizmie ludzkim, jest cynk (Zn). Nie tylko reguluje metabolizm człowieka, ale buduje też błony komórkowe. Bierze udział w przemianach energetycznych i makroskładników oraz zwiększa odporność organizmu [EFSA NDA Panel 2015 g]. W kontekście chorób cywilizacyjnych, warto podkreślić, że poprawia on pracę układu immunologicznego i pomaga zmniejszać stres oksydacyjny, który jest jednym z ważniejszych czynników ryzyka ich powstawania. Należy jednak wspomnieć, że nadmierne długotrwałe spożycie cynku może obniżać stężenie HDL-cholesterolu we krwi, który ma działanie protekcyjne w chorobach układu krążenia. Przeprowadzone badania wykazały, że ilość tego pierwiastka w dietach większości osób była na zadowalającym poziomie (średni procent realizacji normy na poziomie RDA wynosił 126,7 %). Ponadto, stwierdzono, że 4,8% zdrowych ankietowanych oraz 7,7% chorujących na nowotwór, przekraczało poziom jego bezpiecznego spożycia, który według zaleceń EFSA wynosi 25 mg. Średnia zawartość cynku wśród osób badanych w innych regionach Polski była o ok. 1,8 mg mniejsza niż u mieszkańców województwa zachodniopomorskiego [Goluch-Koniuszy 2015; Majak i wsp. 2015; Gil i wsp. 2012; Seidler i Szczuko 2009; Charkiewicz i wsp. 2009; Stawarska i wsp. 2009; Terlikowska i wsp. 2013; Iłow i wsp. 2012]. Najbardziej zbliżoną ilość tego składnika w dietach osób zdrowych stwierdzono wśród mieszkańców Białegostoku, którzy spożywali go w ilości 14,6 mg [Charkiewicz i wsp. 2009]. Jeśli zaś chodzi o chorych na nadciśnienie, to Terlikowska i wsp. [2013] w badanej grupie kobiet zamieszkałych w Białymstoku, stwierdzili niższe pobranie tego składnika pokarmowego niż to było u chorych ze Szczecina (odpowiednio 7,8 mg i 10,1 mg). Chorzy na cukrzycę z województwa zachodniopomorskiego pobierali z diety o 3,8 mg więcej cynku niż osoby zdrowe. Podobnie jak w przypadku żelaza, również tutaj odnotowano odwrotną tendencję wśród łodzian. Majak i wsp. [2015] stwierdzili bowiem, że pacjenci diabetologiczni spożywali tego pierwiastka o 1,91 mg więcej niż ankietowani, którzy nie chorowali na cukrzycę. Natomiast, porównując zawartość cynku wśród pacjentów onkologicznych oraz kobiet z rakiem sutka, które Goluch-Koniuszy [2015] przebadła w 2013 roku, można zauważyć, że w grupie chorych na nowotwór ankietowanych na potrzeby niniejszych badań spożycie tego pierwiastka było o 3,8 mg wyższe. Przyczynił się do tego prawdopodobnie większy udział w dietach mięsa czerwonego i serów podpuszczkowych, które zawierają znaczące ilości cynku.

Miedź jest jednym z ważniejszych pierwiastków w kontekście profilaktyki i powstawania chorób cywilizacyjnych, głównie ze względu na to, że jest składnikiem SOD (dysmutazy nadadtlenkowej), jednego z ważniejszych enzymów neutralizujących wolne rodniki. Ponadto, bierze ona udział w syntezie melaniny oraz keratyny. Odpowiada też za prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego (EFSA NDA Panel 2015 h). Niedobory tego pierwiastka nie występują często, natomiast jeśli są, to mogą objawiać się zaburzeniami metabolizmu cholesterolu i glukozy [Klevay 2000; Institute of Medicine 2001]. Nadmierne spożycie miedzi występuje rzadko, ale może np. pojawić się przy niekontrolowanej suplementacji diety. Niektórzy uważają, że zbyt duża ilość miedzi w diecie sprzyja rozwojowi choroby niedokrwiennej serca i nowotworów. Przypuszczenie to jednak nie zostało jednoznacznie potwierdzone w badaniach. Wśród osób z województwa zachodniopomorskiego spożycie miedzi było nawet dwukrotnie wyższe od zaleceń, jednak nie przekraczało ono wartości UL, wynoszącej 5 mg. W porównaniu do innych regionów Polski, średnia ilość tego pierwiastka w analizowanych CRP była o 0,26 mg wyższa [Goluch-Koniuszy 2015; Majak i wsp. 2015; Gil i wsp. 2012; Seidler i Szczuko 2009; Charkiewicz i wsp. 2009; Stawarska i wsp. 2009; Terlikowska i wsp. 2013; Iłow i wsp. 2012]. Największą zawartością miedzi w diecie charakteryzowali się zdrowi ankietowani, którzy spożywali jej więcej niż studenci z Rzeszowa [Gil i wsp. 2012] oraz ze Szczecina [Seidler i Szczuko 2009]. Również jadłospisy pacjentów poradni kardiologicznej ze Szczecina zawierały więcej tego składnika pokarmowego niż jadłospisy kobiet z nadciśnieniem mieszkających w Białymstoku (odpowiednio: 1,24 mg i 0,8 mg) [Terlikowska i wsp. 2013]. W niniejszych badaniach wykazano, że najbardziej zauważalna różnica w pobraniu tego pierwiastka występowała między osobami zdrowymi i chorującymi na cukrzycę i wynosiła średnio 0,58 mg. Porównując te wyniki z danymi otrzymanymi przez Majak i wsp. [2015], można stwierdzić, że różnica ta była mniejsza w grupie szczecińskiej (0,19 mg). Z kolei w Łodzi wyższą zawartością miedzi niż w Szczecinie cechowali się pacjenci diabetologiczni. Jeśli chodzi o osoby z nowotworem, to zaobserwowano większe spożycie tego pierwiastka (o 0,28 mg) w badaniach własnych, niż w grupie szczecińskich amazońek przebadanych przez Goluch-Koniuszy [2015] w 2012 roku. W Polsce, za główne źródła miedzi uznaje się ziemniaki oraz mięso i jego przetwory, które regularnie pojawiały się w diecie badanych osób, co z pewnością miało wpływ na jej zawartość w CRP.

Mangan jest pierwiastkiem, który bierze udział w produkcji kwasów nukleinowych, kwasów tłuszczowych i białek [Aschner i Aschner 2005]. Podobnie jak miedź, wchodzi w skład dysmutazy nadadtlenkowej, która chroni organizm przed działaniem wolnych rodników [EFSA NDA Panel 2013]. Ponadto, odpowiada on za prawidłowe funkcjonowanie układu nerwowego

i trzustki [Institute of Medicine 2001]. Niedobory tego pierwiastka występują rzadko, ale należy wspomnieć, że powodują one powstawanie hipocholesterolemii oraz obniżają poziom tolerancji glukozy [EFSA NDA Panel 2013]. W badanej grupie z województwa zachodniopomorskiego wykazano, że zawartość manganu w dietach większości osób, ponad dwu-, trzykrotnie przekraczała zalecane spożycie. Średnie pobranie tego pierwiastka z pożywieniem w populacji polskiej wynosi 4,70 mg [Szponar i wsp. 2003]. W badaniach własnych ilość ta była wyższa i wynosiła 5,59 mg. W innych regionach Polski spożycie manganu było zbliżone i wynosiło: 5,05 mg wśród osób starszych z Warszawy [Stawarska i wsp. 2009], 5,8 mg u zdrowych mężczyzn z Białegostoku [Charkiewicz i wsp. 2009], 4,22 mg wśród rzeszowskich studentów oraz 4,16 mg u zdrowych i 6,29 mg u chorych na cukrzycę mieszkańców Łodzi [Majak i wsp. 2015]. Tak wysoka zawartość manganu w dietach Polaków, w tym zamieszkających w województwie zachodniopomorskim, jest związana z jego dobrą dostępnością w produktach żywnościowych. Jego główne źródło stanowią herbata i kawa, produkty zbożowe oraz warzywa i owoce, po które chętnie sięgają różne grupy ludności.

Selen jest kolejnym składnikiem mineralnym, który bierze udział w zwalczaniu stresu oksydacyjnego, ponieważ jest jedną ze składowych peroksydazy glutationowej [EFSA NDA Panel 2014]. Dodatkowo, zmniejsza ryzyko powstawania mutacji na skutek działania związków kancerogennych oraz hamuje proliferację komórek nowotworowych. Wykazuje więc silne działanie przeciwrakowe [Vinceti i wsp. 2014]. Przy niedoborze selenu obserwuje się zwiększoną śmiertelność w przypadku chorób układu sercowo-naczyniowego i nowotworów. Zbyt wysokie spożycie tego pierwiastka z pożywieniem lub z suplementów, może być toksyczne i może objawiać się zwiększoną pobudliwością nerwową, depresją, dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, wysypkami lub wzmożonym poceniem się [EFSA NDA Panel 2014]. W niniejszych badaniach niestety, żaden z uczestników nie spożywał odpowiedniej ilości selenu, a średni procent realizacji normy na poziomie EAR wynosił niespełna kilka procent. Jak wynika z danych zawartych w doniesieniu Flynn i wsp. [2009], średnie spożycie tego pierwiastka wśród Polaków wynosi 50,02 µg i jest ponad dziesięciokrotnie wyższe niż wśród mieszkańców województwa zachodniopomorskiego. Tak niskie spożycie selenu w badanej grupie mogło wynikać z bardzo rzadkiego sięgania po podroby oraz ryby i skorupiaki, które są jego głównym źródłem.

Podsumowując, analizowane jadłospisy cechowały się licznymi nieprawidłowościami, jednak generalnie zawierały większe ilości wielu spośród analizowanych składników pokarmowych niż diety oceniane w badaniach prowadzonych w podobnych grupach osób, wcześniej i z innych regionów Polski. Być może ma to związek ze wzrostem świadomości

społeczeństwa, lepszą dostępnością do wiedzy oraz rosnącą popularnością zdrowego żywienia i prozdrowotnego stylu życia. U większości osób w Polsce stwierdza się wolę poprawy stanu zdrowia i wydłużenia życia. Badana grupa osób wpisywała się w ten trend postaw i zachowań. Prócz wielu pozytywnych zmian w sposobie żywienia, należy podkreślić, że wciąż jednak występują niedostatki wyrażające się niedoborem niektórych składników, w tym zwłaszcza witaminy D, K oraz selenu. Z uwagi na ich duże znaczenie w potencjalnym rozwoju chorób cywilizacyjnych, ważne jest, aby monitorować wielkość ich pobrania z dietą oraz stopień zaopatrzenia organizmu poprzez pomiar stężenia ich markerów we krwi. W związku z tym, że w przypadku witaminy D odkrywa się wciąż nowe istotne funkcje pełnione w organizmie, ważnym było sprawdzenie stanu zaopatrzenia organizmu w tę witaminę oraz zbadanie zależności pomiędzy jej stężeniem a wybranymi czynnikami.

Badania wykazały, że większość uczestników charakteryzowała się niedoborem witaminy D we krwi, który określono na podstawie wielkości stężenia 25(OH)D. Jedynie u 44 z 237 przebadanych osób stwierdzono właściwy poziom tego markera w surowicy. Wśród mieszkańców z innych miast Polski również obserwuje się słaby stan zaopatrzenia organizmu w witaminę D. Porównując wyniki własne z tymi otrzymanymi przez Płudowskiego i wsp. [2016] można zauważyć, że jedynie w Białymstoku badani charakteryzowali się o 0,8 ng/ml wyższym średnim stężeniem 25(OH)D we krwi niż osoby zamieszkałe w województwie zachodniopomorskim. Taki sam trend odnotowano w 2014 roku, w którym przebadano łącznie 5775 dorosłych zamieszkałych w 22 polskich miastach. Zaobserwowano wtedy, że to mieszkańcy Szczecina mieli drugi najwyższy poziom 25(OH)D (23,5 ng/ml) i był on zbliżony do wyników otrzymanych w niniejszych badaniach (25 ng/ml). Średnie stężenie witaminy D w przebadanej w 2014 roku grupie Polaków wynosiło zaledwie 17,93 ng/ml. Było więc znacząco niższe od tego stwierdzonego u osób z województwa zachodniopomorskiego. Należy jednak podkreślić, że różnice te mogły wynikać z okresu, w którym pobierano krew od uczestników. Płudowski i wsp. [2016] zbierali próbki od lutego do maja, natomiast w niniejszych badaniach, krew była pobierana we wrześniu i październiku (z uwagi na spodziewane wyższe jej stężenie). Na tle innych krajów europejskich średni poziom witaminy D we krwi w badanej grupie wyglądał nienajgorzej. Zakres stężeń 25(OH)D otrzymanych przez badaczy z innych krajów wynosił od 8,57 ng/ml w okresie wiosennym we Francji [Deplas i wsp. 2004], do 38 ng/ml wśród mieszkańców Szwecji [Gerthman i wsp. 2005]. Pełne zestawienie wyników z różnych krajów całego świata przedstawiono na rysunku 3 we wstępie niniejszej pracy [Hilger i wsp. 2013].

Jak można zauważyć, w Polsce jest stosunkowo niewiele badań prowadzonych pod kątem stężenia witaminy D we krwi różnych grup ludności. Większość danych dotyczy kobiet ciężarnych oraz będących w trakcie laktacji, noworodków, nastolatków w okresie dojrzewania i dzieci z alergiami lub innymi chorobami. W Polsce, wśród dorosłych bada się głównie osoby zdrowe, z osteoporozą lub z otyłością, w kontekście zależności pomiędzy stężeniem 25(OH)D we krwi a masą ciała, wskaźnikiem BMI lub wiekiem. Przykładem są badania przeprowadzone przez Skalską i wsp. [2009], którzy porównywali stężenie 25-hydroksywitaminy D u 70 mieszkańców Krakowa, z BMI powyżej i poniżej 25 kg/m². Wykazali oni, że uczestnicy z wyższym wskaźnikiem masy ciała cechowali się niższym poziomem 25(OH)D we krwi (20,38 vs 13,59 ng/ml) [Skalska i wsp. 2009]. Podobną korelację zaobserwowano w niniejszych badaniach, gdzie wśród zdrowych osób z województwa zachodniopomorskiego wraz ze wzrostem wartości BMI spadało stężenie 25-hydroksywitaminy D w surowicy. Taką samą zależność wykazali Holecki i wsp. [2010], którzy u kobiet z otyłością odnotowali o 12,6 ng/ml niższy poziom 25(OH)D niż w grupie kontrolnej. Gorszy stan zaopatrzenia organizmu w witaminę D u osób z wyższym wskaźnikiem BMI, może wynikać ze zdolności tkanki tłuszczowej do wiązania tego składnika, przez co zmniejsza się jego ilość krążąca we krwi.

W Polsce brak jest danych dotyczących występowania niedoborów witaminy D wśród dorosłych osób z nadciśnieniem, cukrzycą lub nowotworami. Aspekt ten jest jednak często uwzględniany w zagranicznych badaniach, które sprawdzają zależność między stężeniem witaminy D we krwi a występowaniem tych i wielu innych chorób. Przykładem doniesienia, w którym autorzy porównywali poziom 25(OH)D we krwi wśród osób z chorobami układu krążenia (w tym z nadciśnieniem tętniczym) i zdrowych, jest publikacja Oberoi i wsp. [2019]. Przebadali oni łącznie 200 osób z Indii i wykazali, że 64% pacjentów z chorobami układu krążenia (ChUK) cechowało się niedoborem tej witaminy, podczas gdy w grupie kontrolnej, odsetek ten był niższy (35%). W badaniach własnych zaobserwowano podobną tendencję, gdyż wśród uczestników będących pod opieką poradni kardiologicznej, w Szczecinie niedobory występowały ponad dwukrotnie częściej niż u zdrowych osób (odpowiednio 32,1 i 15,7%). Natomiast, porównując średnie stężenie 25-hydroksywitaminy D w badanej grupie z danymi dla mieszkańców Indii można stwierdzić, że ci ostatni cechowali się wyższym poziomem zaopatrzenia organizmu. Dodatkowo, różnica pomiędzy osobami zdrowymi i chorymi była bardziej zauważalna (22,55 i 37,62 ng/ml vs 23,99 i 25,19 ng/ml) [Oberoi i wsp. 2019].

Z kolei w przypadku cukrzycy niniejsze badania w porównaniu do wyników uzyskanych w innych krajach, wykazały odwrotną zależność między stanem zaopatrzenia organizmu w witaminę D a występowaniem tej choroby. Różnica w stężeniu 25(OH)D

między osobami zdrowymi i pacjentami diabetologicznymi była zbliżona i wynosiła od 2,50 [McGill i wsp. 2008] do 2,88 ng/ml [Yu i wsp. 2012] (w badaniach własnych: 2,58 ng/ml). Należy jednak wspomnieć, że zarówno wśród mieszkańców Nowej Zelandii jak i Korei, wyższy poziom 25-hydroksyvitaminy D występował u osób zdrowych i wynosił 25,12 i 15,4 ng/ml [McGill i wsp. 2008; Re Yu i wsp. 2012]. Niniejsze badania wykazały większe stężenie witaminy D u chorych na cukrzycę, które sięgało 27,77 ng/ml. Tak odbiegające wyniki i lepszy stan zaopatrzenia organizmu w tę witaminę wśród przebadanych pacjentów diabetologicznych niż u zdrowych osób wynikał najprawdopodobniej z odmiennych zwyczajów żywieniowych w tej grupie. Chorzy na cukrzycę z województwa zachodniopomorskiego zdecydowanie częściej sięgali po ryby, które są głównym źródłem cholekalcyferolu niż osoby zdrowe.

Badania epidemiologiczne wskazują na zwiększone ryzyko zachorowania na wiele nowotworów, w tym sutka i prostaty, u osób, u których zdiagnozowano niedobory witaminy D. Wykazano, że przy utrzymaniu stężenia 25(OH)D na poziomie powyżej 20 ng/ml, zapadalność na raka prostaty spada nawet o 30% [Ahonen i wsp. 2000]. Porównując stężenie 25-hydroksyvitaminy D we krwi osób zdrowych z osobami z nowotworem, z województwa zachodniopomorskiego, stwierdzono, że ci drudzy cechowali się niższym jej poziomem o 2,09 ng/ml. Liczne badania potwierdzają ten trend i również wskazują na podobną zależność. Przykładem jest publikacja Rainville i wsp. [2009], którzy wykazali, że o ponad 6 ng/ml wyższe stężenie 25(OH)D występowało wśród zdrowych mieszkańców Kalifornii i wynosiło 36,02 ng/ml. Podobną korelację zaobserwowano też w przypadku mężczyzn z rakiem prostaty zamieszkałych w Chinach, przy czym u nich różnica ta była bardziej zaznaczona, bowiem zdrowi mężczyźni charakteryzowali się ponad dwukrotnie wyższym stężeniem 25-hydroksyvitaminy D [Xie i wsp. 2017].

Podsumowując, przeprowadzone badania w większości potwierdzają trend zauważalny na całym świecie, z którego wynika, że wśród chorych osób występuje mniejszy poziom 25(OH)D w surowicy krwi. Wyjątek stanowili uczestnicy niniejszych badań, którzy byli pod opieką poradni diabetologicznej, bowiem charakteryzowali się lepszym stanem zaopatrzenia organizmu w witaminę D niż osoby zdrowe. Odwrotna zależność występowała w innych krajach. Być może osoby z województwa zachodniopomorskiego realizowały korzystniejszą dietę i stosowały suplementację cholekalcyferolem. Wskazywałoby to na większą świadomość pacjentów polskich oraz ich lekarzy prowadzących, którzy zalecają doustną suplementację cholekalcyferolem w przypadku zachorowania na cukrzycę.

W patogenezie chorób cywilizacyjnych, w tym nadciśnienia, cukrzycy i nowotworów, obserwuje się wzmożoną produkcję wolnych rodników oraz reaktywnych form tlenu. Zdolność

organizmu do ich zwalczania będzie więc wpływać na ryzyko ich powstania oraz przebieg choroby. W tym celu są uruchamiane mechanizmy, które mają za zadanie chronić komórki przed szkodliwym działaniem RFT poprzez ich neutralizowanie. Można do nich zaliczyć układy nieenzymatyczne oraz enzymatyczne. Przykładem enzymów, które zwalczają wolne rodniki są: katalaza, dysmutaza ponadtlenkowa oraz peroksydaza glutationowa. Mechanizm ich działania został opisany we wstępie niniejszej pracy.

Jednym z ważniejszych enzymów o działaniu antyoksydacyjnym jest CAT, która rozkłada nadtlenek wodoru do wody i tlenu cząsteczkowego. Badania wykazały, że większą aktywnością erytrocytarną tego enzymu charakteryzowały się osoby będące pod opieką poradni specjalistycznej (średnio 273,5 A/g Hb). Większość badaczy wskazuje na obniżenie aktywności CAT w przebiegu m. in. miażdżycy, cukrzycy i nowotworów [Casado i wsp. 1995; Goth i Eaton 2000; Góth i wsp. 2004]. Wskazano, że H_2 i O_2^- uszkadzają komórki β trzustki, co w konsekwencji może prowadzić do powstawania cukrzycy [Goth i Eaton 2000]. Wyższe wartości tego wskaźnika wśród przebadanych osób chorych z województwa zachodniopomorskiego mogą wynikać z toczącego się w organizmie stanu zapalnego, zwłaszcza w przypadku osób z nadciśnieniem lub chorobą nowotworową. W tym przypadku, zwiększenie aktywności CAT jest reakcją obronną [Yasmineh i wsp, 1995]. Niewiele publikacji przedstawia podobną zależność jaką wykazano w badaniach własnych. Przykładem są wyniki uzyskane przez Rybkę i wsp. [2011], którzy sprawdzali wybrane parametry stresu oksydacyjnego u mieszkańców Bydgoszczy. Wykazali oni, u osób z nadciśnieniem występowała również wyższa aktywność tego enzymu niż u osób zdrowych. Z kolei, u chorych na cukrzycę odnotowano odwrotną zależność niż w badaniach własnych. Porównując zaś aktywność CAT wśród pacjentów onkologicznych, można stwierdzić, że wraz z zaawansowaniem choroby, dochodzi do jej obniżenia [Tas i wsp. 2005]. Należy też podkreślić, że zaobserwowane różnice w wynikach z badań własnych w porównaniu do danych z piśmiennictwa, mogły wynikać z odmiennej charakterystyki materiału biologicznego pobranego do badań. Należy dodać, że aktywność katalazy, oprócz oznaczania w erytrocytach, może być też sprawdzana w surowicy, krwi pełnej oraz tkankach. Przykładowo, Tas i wsp. [2005] badali aktywność katalazy bezpośrednio w tkance guza.

Kolejną grupą enzymów antyoksydacyjnych zawierających miedź, mangan oraz cynk, są dysmutazy ponadtlenkowe. Są to enzymy, które odpowiadają za ochronę powierzchni komórek, wymiatanie wolnych rodników z naczyń krwionośnych oraz unieczynnianie anionorodnika ponadtlenkowego [Marklund 1985]. Uznaje się, że SOD ma największe znaczenie w występowaniu i leczeniu chorób układu krążenia, ze względu na to, że naczynia

krwionośne zawierają większe ilości tego enzymu niż inne tkanki [Karlsson i Marklund 1988]. Przeprowadzone badania wykazały, że to właśnie w grupie pacjentów kardiologicznych występowała największa aktywność dysmutaz ponadtlenkowych. Rybka i wsp. [2011], również zaobserwowały podobną zależność wśród mieszkańców Bydgoszczy z nadciśnieniem, którzy charakteryzowali się wyższą aktywnością SOD niż osoby zdrowe. W kontekście chorób nowotworowych z kolei, dysmutaza ponadtlenkowa odpowiada za neutralizowanie wolnych rodników, które jak wiadomo, nasilają proces kancerogenezy. Wiele badań wskazuje na spadek aktywności tego enzymu, co często idzie w parze z obniżeniem aktywności CAT i GPx [Oberley i Buettner 1979]. Słaba aktywność SOD wśród chorych na nowotwory, występuje najczęściej w początkowym stadium choroby i jest związana z powstawaniem komórek nowotworowych [Oberley i Buettner 1979]. Natomiast wzrost aktywności dysmutazy ponadtlenkowej można obserwować w miarę postępu choroby [Janssen i wsp. 1999]. Wyższa aktywność SOD wśród pacjentów onkologicznych z województwa zachodniopomorskiego, mogła być związana z większym zróżnicowaniem komórek nowotworowych [Malafa i wsp. 2000]. Wyniki, które wskazują na podobną tendencję, uzyskali Tas i wsp. [2005], którzy zaobserwowali, że w miarę postępu choroby nowotworowej, poziom dysmutazy ponadtlenkowej wzrastał.

Ostatnim enzymem, którego aktywność badano wśród mieszkańców województwa zachodniopomorskiego była peroksydaza glutationowa (GSH-Px). Występuje ona w erytrocytach, gdzie chroni komórki przed nadtlenkiem wodoru, w przewodzie pokarmowym, w którym dodatkowo stanowi barierę dla ksenobiotyków oraz w nerkach, gdzie chroni głównie przestrzeń pozakomórkową. W swojej cząsteczce zawiera selen, można więc znacząco modyfikować jej aktywność przez odpowiednią podaż tego składnika pokarmowego. W badaniach istotnie wyższą aktywność tego enzymu zaobserwowano wśród osób zdrowych. Inaczej było w badaniach przeprowadzonych przez Rybkę i wsp. [2005], którzy wykazali, że zarówno w przypadku chorujących na nadciśnienie, jak i cukrzycę, aktywność peroksydazy glutationowej była wyższa niż u osób zdrowych. Zagraniczne dane także wskazują na podobną tendencję w odniesieniu do pacjentów kardiologicznych [Pedro-Botet i wsp. 2000]. Porównując jednak aktywność GSH-Px zawartej w erytrocytach wśród osób z cukrzycą oraz zdrowych, można zauważyć, że inni autorzy otrzymali odwrotną zależność. Przykładem jest doniesienie Moussa [2008], który wykazał, że wśród przebadanych mieszkańców Egiptu, to chorzy na cukrzycę cechowali się większą aktywnością tego enzymu niż osoby zdrowe. Z kolei jeśli chodzi o pacjentów onkologicznych, niektóre dane literaturowe potwierdzają otrzymane

wyniki, gdyż wskazują na mniejszą aktywność peroksydazy glutationowej u chorych na nowotwór niż u osób zdrowych [Arsova-Sarafinavska i wsp. 2009].

Dialdehyd malonowy (MDA) jest końcowym produktem peroksydacji lipidów i może być uznawany za jeden z markerów stresu oksydacyjnego, który jak wiadomo jest jedną z głównych przyczyn rozwoju chorób cywilizacyjnych. Przeprowadzone badania wykazały, że grupy osób będące pod opieką poradni specjalistycznej charakteryzowały się znacznie wyższym poziomem MDA niż osoby zdrowe. Taką samą zależność spotkano w wielu innych doniesieniach, w których przedstawiono wyniki badań nad stresem oksydacyjnym występującym u chorych na nadciśnienie, cukrzycę, czy nowotwór. Pirinccioglu w wsp. [2010] wykazali zwiększony poziom stresu oksydacyjnego u pacjentów kardiologicznych. Również w grupie kobiet z rakiem piersi, odnotowano wzrost poziomu MDA wraz z postępem choroby [Tas i wsp. 2005].

Jak widać, pomimo większej aktywności katalazy oraz dysmutazy wśród uczestników będących pod opieką poradni specjalistycznych w województwie zachodniopomorskim, poziom stresu oksydacyjnego wciąż jest wysoki. Jak wiadomo, aktywność enzymów można modulować prawidłowo zbilansowaną dietą, ze szczególnym uwzględnieniem cynku, miedzi, manganu oraz selenu. Tego ostatniego zdecydowanie brakowało w jadłospisach uczestników badań, co na pewno przełożyło się na niską aktywność peroksydazy glutationowej. Z uwagi na poszukiwania coraz to bardziej skutecznych rozwiązań, które pomogą zmniejszać stres oksydacyjny, a w konsekwencji ryzyko zachorowań m.in. na nadciśnienie, cukrzycę, czy nowotwory, bada się kolejne składniki pokarmowe, które mogą korzystnie oddziaływać na procesy zachodzące w organizmie człowieka. Do takich substancji na pewno należy witamina D, której potencjalny wpływ na poprawę potencjału oksydacyjnego nie został jednoznacznie określony. Niektóre badania wskazują na prooksydacyjne oddziaływanie kalcytriolu na komórki raka piersi [Koren i wsp. 2001] oraz zmniejszenie aktywności SOD [Ravid i wsp. 1999]. Inni natomiast, zaobserwowali antyoksydacyjne oddziaływanie na komórki nowotworowe oraz obniżenie stężenia MDA u chorych na cukrzycę [Bao i wsp. 2008; Eftekhari i wsp. 2014]. Saif-Elnasr i wsp. [2017] z kolei zaobserwowali dodatnią korelację pomiędzy stężeniem 25(OH)D we krwi a aktywnością GPx i SOD wśród pacjentów diabetologicznych. Wyniki badań własnych, niestety takiej zależności nie potwierdziły.

Podsumowując, w niniejszych badaniach wykazano liczne nieprawidłowości w sposobie żywienia, co przekładało się m.in. na występowanie nadmiernej masy ciała u znacznego odsetka osób. Obecność innych czynników ryzyka, takich jak: siedzący tryb życia, palenie papierosów, spożywanie alkoholu, może zwiększać ryzyko rozwoju nadciśnienia,

cukrzycy lub nowotworów na tle narastania stresu oksydacyjnego oraz niewystarczającego potencjału antyoksydacyjnego. Wszystko to wraz z występującym niedoborem witaminy D, może wpłynąć na stan zdrowia. Brak potwierdzenia przeciwutleniających właściwości cholekalcyferolu, wskazuje na konieczność prowadzenia dalszych badań z tego zakresu, w których oprócz samej witaminy D i jej suplementacji, będą uwzględnione także inne składniki pokarmowe, którym przypisuje się duże znaczenie w regulacji potencjału antyoksydacyjnego, takie jak: witamina K, C, E, A, cynk, miedź, mangan i selen. Dodatkowo, ważnym jest wprowadzenie obowiązkowej edukacji żywieniowej wśród pacjentów różnych poradni specjalistycznych. Wpłynęłoby to na poprawę efektów leczenia, zapewnienie większego komfortu życia oraz przedłużenie czasu jego trwania. Ponadto, szeroko pojęta profilaktyka, która uwzględniałaby indywidualnie dopasowaną suplementację witaminą D, mogłaby się przyczynić do obniżenia kosztów społecznych.

6. WNIOSKI

1. Spożycie witaminy D w badanej grupie osób z województwa zachodniopomorskiego było niewystarczające, co rzutowało na niedostateczne zaopatrzenie organizmu w tę witaminę. U większości osób, według obowiązujących kryteriów było ono suboptymalne. Optymalne stężenie występowało jedynie u ok. 18% osób. Przyczyną niedoborów witaminy D u uczestników badań mógł być niewystarczający udział ryb i produktów pochodzenia morskiego w diecie.
2. Nie wykazano istotnych zależności pomiędzy stężeniem 25-hydroksywitaminy D (25(OH)D) a aktywnością katalazy (CAT), dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), peroksydazy glutationowej (GSH-Px) i stresem oksydacyjnym, mierzonym poziomem stężenia dialdehydu malonowego (MDA) we krwi uczestników badań.
3. Z badania korelacji pomiędzy stężeniem 25(OH)D a wybranymi czynnikami, tj. suplementacją diety cholekalcyferolem, wiekiem, masą ciała, wskaźnikiem WHR i spożyciem ryb, wynikało, że była ona zróżnicowana pod względem stopnia i kierunku korelacji.
4. Stwierdzono silną korelację pomiędzy stężeniem MDA a występowaniem nadciśnienia, cukrzycy i nowotworów, przy czym istotnie wyższa wartość dotyczyła osób chorych na cukrzycę.
5. Średnia aktywność enzymów antyoksydacyjnych (CAT i SOD) była wyższa w przypadku osób będących pod opieką poradni specjalistycznej, co mogło być związane z większym stresem oksydacyjnym obecnym w organizmie chorym. Jedynie aktywność GSH-Px była niższa u osób chorych.
6. Z wyliczeń korelacji pomiędzy aktywnością poszczególnych enzymów a występowaniem schorzenia, wynikało, że w przypadku CAT, najwyższa zależność dotyczyła grupy chorych na nowotwór, SOD - grupy z nadciśnieniem i nowotworem, GSH-Px - wszystkich grup badanych chorych. W tym ostatnim przypadku wskaźnik korelacji był ujemny.
7. Uczestnicy badań charakteryzowali się w większości nieprawidłowym stanem odżywienia. Świadczyła o tym wielkość wskaźnika BMI u wszystkich osób oraz WHR u osób chorych.
8. Stwierdzone błędy żywieniowe w badanej grupie osób wyrażały się nadmiernym lub niedostatecznym spożyciem niektórych składników pokarmowych, co rzutowało na wielkość realizacji ich dziennego zapotrzebowania.

9. Wszystkie badane grupy spożywały z dietą zbyt małą ilość energii, tłuszczu, witaminy D, K, folianów oraz selen, przy jednocześnie nadmiernej podaży w CRP: białka, witaminy A, B₂, niacyny, B₆, C, sodu, manganu, fosforu i miedzi.
10. Diety badanych osób zdrowych z województwa zachodniopomorskiego charakteryzowały się nadmierną zawartością błonnika, witaminy E, B₁, B₁₂, potasu, żelaza, cynku oraz wystarczającą wapnia i magnezu.
11. Osoby z nadciśnieniem pobierały z pożywieniem zbyt duże ilości witaminy B₁₂ i cynku a niewystarczające wapnia i magnezu.
12. Chorzy na cukrzycę spożywali za mało witaminy E, potasu, wapnia i magnezu.
13. W grupie pacjentów onkologicznych podaż w diecie błonnika, witaminy E, B₁, B₁₂ i żelaza przekraczała dzienne zapotrzebowanie a ilość wapnia była niewystarczająca.

STRESZCZENIE

Na całym świecie obserwuje się dynamiczny rozwój nauki i techniki, który wpłynął na jakość i styl życia. Często wzrost poziomu życia zwiększa ryzyko zachorowania na choroby cywilizacyjne. Przyczyną zachorowań na te choroby często jest niewłaściwe odżywianie się, które skutkuje nieprawidłowym spożyciem składników pokarmowych w tym niektórych witamin, zwłaszcza witaminy D. Właściwa podaż witaminy D, umożliwiająca utrzymanie optymalnego stanu zaopatrzenia organizmu, może działać profilaktycznie w odniesieniu do chorób cywilizacyjnych, zwłaszcza nadciśnienia, cukrzycy, nowotworów, a także wspierać ich leczenie. Z wielu doniesień wynika, że niedobory tej witaminy są problemem globalnym, a na stężenie 25(OH)D, który jest jej markerem, może wpływać spożycie cholekalcyferolu wraz z pożywieniem, suplementacja diety preparatami witaminy D oraz inne czynniki, które mogą modulować jej podskórną syntezę. Biorąc powyższe pod uwagę, ważne jest monitorowanie wielkości spożycia witaminy D oraz określenie stanu zaopatrzenia organizmu w ten składnik, w różnych grupach ludności, z różnych regionów kraju. Badania wykonane w ramach niniejszej pracy, które miały na celu ocenę spożycia i stanu zaopatrzenia organizmu w witaminę D w wybranej populacji z województwa zachodniopomorskiego, ocenę stresu oksydacyjnego, potencjały antyoksydacyjnego oraz określenie korelacji pomiędzy stężeniem witaminy D a wybranymi czynnikami, wpisywały się w tę potrzebę.

Badania przeprowadzono wśród 237 mieszkańców województwa zachodniopomorskiego, w tym 70 osób zdrowych, 56 chorych na nadciśnienie, 54 chorych na cukrzycę oraz 57 chorych na nowotwór. W grupie osób uczestniczących w badaniach wykonano badania ankietowe obejmujące charakterystykę socjo-demograficzną, zwyczaje żywieniowe, wywiad o spożyciu z 24 godzin i dane antropometryczne. Na podstawie informacji uzyskanych od respondentów, w całodziennych racjach pokarmowych osób zdrowych i chorych określono zawartość energii, białka, tłuszczu, węglowodanów, błonnika, witamin A, D, E, K, B₁, B₂, niacyny, B₆, folianów, B₁₂, C, a także sodu, potasu, wapnia, fosforu, magnezu, żelaza, cynku, miedzi, manganu i seleniu, przy użyciu programu komputerowego „Aliant”. Dane antropometryczne posłużyły do wyliczenia wskaźnika BMI i WHR. We krwi osób uczestniczących w badaniach wykonano oznaczenia stężenia 25(OH)D, CAT, SOD, GSH-Px, MDA. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy pomocy programu Statistica 13.

Zrealizowane badania wykazały, że spożycie witaminy D w badanej grupie osób, było niewystarczające i w konsekwencji powodowało niedostateczny stan zaopatrzenia organizmu w tę witaminę. Stres oksydacyjny oraz potencjał antyoksydacyjny były istotnie wyższe w grupach będących pod opieką poradni specjalistycznej, przy czym nie zaobserwowano

jednoznacznej korelacji z poziomem 25(OH)D w surowicy krwi. Zależności pomiędzy stanem zaopatrzenia organizmu w witaminę D a wybranymi czynnikami, miały różną intensywność i kierunek. Najsilniejszą, dodatnią korelację, zaobserwowano między stosowaniem suplementacji diety witaminą D a jej stężeniem we krwi. W dietach wszystkich osób zaobserwowano nadmierną podaż białka, witaminy A, B₂, niacyny, B₆, C, sodu, manganu, fosforu i miedzi oraz niewystarczającą energii, tłuszczu, witaminy D, K, folianów oraz selenu. Wielkość wskaźnika BMI wskazywała na nieprawidłowy stan odżywienia, ponieważ u większości osób występowała nadwaga.

Podsumowując, wyniki z przeprowadzonych badań w grupie osób zdrowych i chorych, z województwa zachodniopomorskiego, potwierdziły potrzebę wprowadzenia obowiązkowej edukacji żywieniowej, zwłaszcza wśród osób chorujących na choroby cywilizacyjne, w celu poprawy stanu zdrowia społeczeństwa.

SUMMARY

Around the world we are now witnessing a dynamic development of science and technology that has a profound impact on the quality of life and the style of functioning. Improved quality of life oftentimes translates into increased risk of developing diseases of affluence. The reasons for this can be traced back to poor nutrition and the resulting unbalanced intake of nutrients, including vitamins, mainly vitamin D. An adequate supply of vitamin D to satisfy the nutritional requirements of our body can help prevent and treat diseases of affluence, including hypertension, diabetes, and cancer. According to various reports, vitamin D deficiency is a global health concern, while 25(OH)D levels – an indicator of vitamin D supply – can be influenced by the intake of cholecalciferol contained in food, vitamin D supplementation, and other factors that can modulate cutaneous vitamin D synthesis. Against this background, it is important to monitor the vitamin D intake and status across various populations and regions. In order to address this need, research was conducted to examine vitamin D intake and status in a selected population of residents of the West Pomeranian Voivodeship (Poland), to determine the levels of oxidative stress and oxidative potential, and to explore the correlations between vitamin D levels in the body and other factors.

The study covered 237 residents of the West Pomeranian Voivodeship, including 70 healthy individuals, 56 people with hypertension, 54 diabetic patients, and 57 people diagnosed with cancer. A survey was conducted in the study population, covering social and demographic characteristics, nutritional habits, food consumption within the last 24 hours, and anthropometric data. Based on the data collected from respondents, the contents of energy, protein, fat, carbohydrates, fiber, vitamins A, D, E, K, B1, B2, niacin, B6, folates, B12, C, sodium, potassium, calcium, phosphorus, magnesium, iron, zinc, copper, manganese and selenium were examined in the daily diet of both healthy and diseased subjects, using the Aliant software. BMI and WHR were calculated based on anthropometric data. Blood 25(OH)D, CAT, SOD, GSH-Px, MDA levels were examined in the study population. The results were statistically analyzed with the Statistica 13 software.

Insufficient vitamin D intake and the resulting vitamin D deficiency were observed in the study population. Oxidative stress and oxidative potential were found to be significantly higher in patients who remained under the care of specialist outpatient clinics, but there was no clear correlation between serum 25(OH)D levels. The correlations between vitamin D status and the selected factors vary in intensity and direction. The strongest positive correlation was observed between supplementation of diets with vitamin D and its blood levels. All study

subjects were found to consume too much protein, vitamin A, B2, niacin, B6, C, sodium, manganese, phosphorus, and copper, while their diet contained insufficient amounts of energy, fat, vitamin D, K, folates, and selenium. BMI was indicative of poor nutrition, the majority of respondents were overweight.

To recap, the results of this study on a group of healthy and diseased individuals, residents of the West Pomeranian Voivodeship, confirm that compulsory nutritional education is required, especially among people suffering from diseases of affluence, in order to improve the population health.

SPIS TABEL I RYSUNKÓW

Tabela 1. Zawartość witaminy D w wybranych produktach żywnościowych obecnych na rynku w Polsce (opracowanie własne, na podstawie Kunachowicz i wsp. 2017).....	15
Tabela 2. Normy na witaminę D na poziomie RDA, EAR i AI z 2012 i 2017 roku.....	29
Tabela 3. Zakresy stężeń 25(OH)D we krwi (na podstawie Płudowski i wsp. 2016).....	30
Tabela 4. Zalecane dawki witaminy D dla osób zdrowych w ciągu roku, w zależności od grupy wiekowej i stanu fizjologicznego [Rusińska i wsp. 2018].....	33
Tabela 5. Rekomendowane postępowanie dotyczące suplementacji w zależności od stężenia 25(OH)D we krwi (opracowanie własne na podstawie Rusińska i wsp. 2018).....	34
Tabela 6. Wyniki pomiarów antropometrycznych w badanych grupach.....	57
Tabela 7. Częstotliwość spożycia wybranych produktów żywnościowych w badanych grupach.....	73
Tabela 8. Zawartość energii i wybranych składników pokarmowych w CRP badanych osób.....	81
Tabela 9. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na energię i wybrane składniki odżywcze.....	82
Tabela 10. Norma na węglowodany uwzględniająca % energii z nich pochodzącej oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie.....	82
Tabela 11. Procentowy udział energii z makroskładników.....	83
Tabela 12. Zawartość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w CRP badanych.....	84
Tabela 13. Zawartość witamin rozpuszczalnych w wodzie w CRP badanych osób.....	86
Tabela 14. Zawartość składników mineralnych w CRP badanych osób.....	88
Tabela 15. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na witaminy i składniki mineralne na poziomie AI.....	91
Tabela 16. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na witaminy na poziomie EAR i RDA.....	92
Tabela 17. Średni % realizacji normy oraz odsetek osób pokrywających zapotrzebowanie na składniki mineralne na poziomie EAR i RDA.....	95
Tabela 18. Poziom UL dla witamin i składników mineralnych oraz odsetek osób przekraczających poziom bezpiecznego spożycia na te składniki.....	96

Tabela 19. Stężenie 25(OH)D [ng/ml] w surowicy krwi badanych osób.....	97
Tabela 20. Ilość osób z optymalnym, niewystarczającym i zbyt wysokim stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi.....	98
Tabela 21. Aktywność erytrocytarna katalazy (CAT) [A/g Hb] w badanych grupach osób.....	99
Tabela 22. Aktywność erytrocytarna dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) [U/g Hb] w badanych grupach osób.....	100
Tabela 23. Aktywność erytrocytarna peroksydazy glutationowej (GSH-Px) [U/g Hb] w badanych grupach osób.....	101
Tabela 24. Stężenie dialdehydu malonowego (MDA) [μmol/l] w surowicy krwi badanych osób.....	102
Tabela 25. Współczynniki korelacji pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi badanych osób a wybranymi czynnikami.....	104
Rysunek 1. Budowa strukturalna cholekalcyferolu (A) i ergokalcyferolu (B) [Moszczyński i Pyć 1999].....	9
Rysunek 2. Metabolizm witaminy D ₃ (opracowanie własne).....	11
Rysunek 3. Średnia/mediana stężeń 25(OH)D (nmol/l) we krwi, w zależności od regionu geograficznego oraz państwa [Hilger i wsp. 2013].....	31
Rysunek 4. Schemat badań.....	42
Rysunek 5. Liczebność poszczególnych grup osób biorących udział w badaniu.....	43
Rysunek 6. Odsetek kobiet i mężczyzn w badanych grupach	50
Rysunek 7. Miejsce zamieszkania uczestników badań (%).....	51
Rysunek 8. Wykształcenie badanych osób (%).....	51
Rysunek 9. Łączna ilość osób w gospodarstwie domowym (%).....	52
Rysunek 10. Ilość osób niepełnoletnich w gospodarstwie domowym (%).....	52
Rysunek 11. Ocena własna sytuacji finansowej badanych osób (%).....	53
Rysunek 12. Ocena własna sytuacji ekonomicznej gospodarstwa domowego badanych osób (%).....	53
Rysunek 13. Aktywność zawodowa badanych osób (%).....	54

Rysunek 14. Samoocena stanu zdrowia w porównaniu do rówieśników wśród badanych osób (%).....	55
Rysunek 15. Samocena wiedzy żywieniowej wśród badanych osób (%).....	55
Rysunek 16. Samoocena sposobu żywienia wśród badanych osób (%).....	56
Rysunek 17. Odsetek osób z prawidłową masą ciała, niedowagą, nadwagą oraz otyłością....	58
Rysunek 18. Odsetek osób z otyłością brzuszną.....	59
Rysunek 19. Ilość posiłków zwyczajowo spożywanych w ciągu dnia przez badane osoby (%)	60
Rysunek 20. Odsetek osób spożywających posiłki o stałych porach.....	60
Rysunek 21. Częstotliwość pojadania wśród uczestników badań (%).....	61
Rysunek 22. Produkty spożywane najczęściej między posiłkami wśród uczestników badań (%).....	62
Rysunek 23. Odsetek osób spożywających różne rodzaje mleka.....	62
Rysunek 24. Sposób przygotowania potraw mięsnych przez uczestników badań (%).....	63
Rysunek 25. Rodzaj najczęściej używanego tłuszczu do smarowania pieczywa (%).....	64
Rysunek 26. Rodzaj najczęściej używanego tłuszczu do smażenia potraw (%).....	64
Rysunek 27. Słodzenie gorących napojów (%).....	65
Rysunek 28. Dosalanie potraw przy stole (%).....	65
Rysunek 29. Rodzaj wody spożywanej przez uczestników badań (%).....	66
Rysunek 30. Ocena intensywności aktywności fizycznej w pracy lub w szkole wśród badanych osób (%).....	66
Rysunek 31. Ocena intensywności aktywności fizycznej w czasie wolnym wśród badanych osób (%).....	67
Rysunek 32. Oglądanie TV i praca z komputerem (%).....	67
Rysunek 33. Ilość godzin snu w ciągu doby w dni powszednie (%).....	68
Rysunek 34. Ilość godzin snu w ciągu doby w dni weekendowe (%).....	68
Rysunek 35. Odsetek badanych aktualnie palących tytoń.....	69
Rysunek 36. Odsetek badanych w przeszłości palących tytoń.....	69

Rysunek 37. Częstotliwość spożywania przez badanych posiłków poza domem (%).....	70
Rysunek 38. Rodzaj alkoholu najczęściej spożywany przez badane osoby (%).....	70
Rysunek 39. Odsetek osób stosujących dietę.....	71
Rysunek 40. Odsetek osób stosujących leki.....	71
Rysunek 41. Odsetek osób stosujących suplementację diety.....	72
Rysunek 42. Wykres ramka-wąsy przedstawiający stężenie 25(OH)D we krwi badanych osób.....	98
Rysunek 43. Współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością erytrocytarną katalazy a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$).....	100
Rysunek 44. Współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$).....	101
Rysunek 45. Współczynniki korelacji pomiędzy aktywnością peroksydazy glutationowej a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$).....	102
Rysunek 46. Współczynniki korelacji pomiędzy stężeniem dialdehydu malonowego (MDA) a występowaniem danej choroby (* - istotne współczynniki korelacji, $p < 0,05$).....	103

PIŚMIENICTWO

1. Adorini L. 2002. Immunomodulatory effects of vitamin D receptor ligands in autoimmune diseases. *Int. Immunopharmacol.* 2, 1017-1028.
2. Aebi H. 1984. Catalase in vitro. *Methods Enzymol.* 105, 121-126.
3. Aghajafari F., Field C.J., Kaplan B.J., Rabi D.M., Maggiore J.A., O'Beirne M., Hanley D.A., Eliasziw M., Dewey D., Weinberg A., Ross S.J., APrON Study Team. 2016. The current recommended vitamin D intake guideline for diet and supplements during pregnancy is not adequate to achieve vitamin D sufficiency for most pregnant women. *PLoS One.* 11, 7, e0157262.
4. Ahonen M.H., Tenkanen L., Teppo L., Hakama M., Tuohimaa P. 2000. Prostate cancer risk and prediagnostic serum 25-hydroxyvitamin D levels (Finland). *Cancer Causes Control*, 11, 847-852.
5. Alpert P.T., Shaikh U. 2007. The effects of vitamin D deficiency and insufficiency on the endocrine and paracrine systems. *Biol. Res. Nurs.* 9, 117-129.
6. Alroy I., Towers T.L., Freedman L.P. 1995. Transcriptional repression of the interleukin-2 gene by vitamin D3: direct inhibition of NFATp/ AP-1 complex formation by a nuclear hormone receptor. *Mol. Cell. Biol.* 15, 5789-5799.
7. Anderson P., Rydberg E., Willenheimer R. 2004. Primary hyperparathyroidism and heart disease - a review. *Eur. Heart. J.* 25, 1776–1787.
8. Andress D.L., Ozuna J., Tirschwell D., Grande L., Johnson M., Jacobson A.F., Spain W. 2002. Antiepileptic drug induced bone loss in young male patients who have seizures. *Arch Neurol.* 59, 781-786.
9. Annweiler C., Schott A.M., Berrut G., Chauvire V., Le Gall D., Inzitari M., Beauchet O. 2010. Vitamin D and ageing: neurological issues. *Neuropsychobiology.* 62, 139, 50.
10. Armas L.A., Dowell S., Akhter M., Duthuluru S., Huerter C., Hollis B.W., Lund R., Heaney R.P. 2007. Ultraviolet-B radiation increases serum 25-hydroxyvitamin D levels: the effect of UVB dose and skin color. *J. Am. Acad. Dermatol.* 57, 588-593.
11. Armas L.A., Hollis B., Heaney R.P. 2004. Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89, 5387-5391.
12. Arsova-Saradinovska Z., Matevska N., Eken A., Petrovski D., Banev S., Dzikova S., Georgiev V., Sikole A., Erdem O., Sayal A., Aydin A., Dimovski A.J. 2009. Glutathione peroxidase 1 (GPX1) genetic polymorphism, erythrocyte GPX activity, and prostate cancer risk. *Int Urol Nephrol.* 41, 63-70.

13. Aschner J.L., Aschner M. 2005. Nutritional aspects of manganese homeostasis. *Mol. Aspects Med.* 26, 4-5, 353-362.
14. Ashoori M., Saedisomeolia A. 2011. Riboflavin (vitamin B2) and oxidative stress: a review, *Br. J. Nutr.* 111, 11, 1985-1991.
15. Atkins G.J., Anderson P.H., Findlay D.M., Welldon K.J., Vincent C., Zannettino A.C., O'Loughlin P.D., Morris H.A. 2007. Metabolism of vitamin D₃ in human osteoblasts: evidence for autocrine and paracrine activities of 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃. *Bone*. 40, 1517-1528.
16. Atkins G.J., Findlay D.M., Anderson P.H. Morris H.A. 2011. Target Genes: Bone Proteins [w: Vitamin D]. Red. Feldman D., Pike J.W., Adams J.S. Academic Press. 411-424.
17. August D.A., Huhmann M.B. 2009. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.) Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and hematopoietic cell transplantation. *JPEN Partner Enteral Nutr.* 33, 472-500.
18. Babior B.M., Andreoli T.E. 2000. Phagocytes and oxidative stress. *Am. J. Med.*, 109, 33-44.
19. Baeke F., Korf H., Overbergh L., van Etten E., Verstuyf A., Gysemans C., Mathieu C. 2010. Human T lymphocytes are direct targets of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ in the immune system. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 121, 221-227.
20. Baeke F., Korf H., Overbergh L., Verstuyf A., Thorrez L., Van Lommel L., Waer M., Schuit F., Gysemans C., Mathieu C. 2011. The vitamin D analog, TX527, promotes a human CD4⁺CD25^{high}CD127^{low} regulatory T cell profile and induces a migratory signature specific for homing to sites of inflammation. *J. Immunol.* 186, 132-142.
21. Bailey L.B., Gregory J.F. 1999. Folate metabolism and requirements, *J. Nutr.* 129, 779-782.
22. Bąk-Romaniszyn L. (red.) 2013. Choroby społeczne i cywilizacyjne – wybrane zagadnienia. Uniwersytet Medyczny w Łodzi. Łódź.
23. Baron J.A., Sandler R.S., Haile R.W., Mandel J.S., Mott L.A., Greenberg E.R. 1998. Folate intake, alcohol consumption, cigarette smoking, and risk of colorectal adenomas. *J. Natl. Cancer Inst.* 90, 57-62.
24. Bartosz G. 2003. Druga twarz tlenu, Wolne rodniki w przyrodzie. PWN. Warszawa.
25. Bays H.E., Rader D.J. 2009. Does nicotinic acid (niacin) lower blood pressure?, *Int. J. Clin. Pract.* 63, 1, 151-159.

26. Berg M.J. 1999. The importance of folic acid, *J. Gend. Specif. Med.* 2, 24-28.
27. Berry C., Brosnan M.J., Fennell J., Hamilton C.A., Dominiczak A.F. 2001. Oxidative stress and vascular damage in hypertension. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 10, 247-255.
28. Beto J.A., Bansal V.K. 1992. Quality of life in treatment of hypertension. A metaanalysis of clinical trials. *Am. J. Hypertens.* 5, 125-133.
29. Bland R., Markovic D., Hills C.E., Hughes S.V., Chan S.L., Squires P.E., Hewison M. 2004. Expression of 25-hydroxyvitamin D3-1 α -hydroxylase in pancreatic islets. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 89-90, 121-125.
30. Bogacka A., Heberlej A., Jeleńska M., Kucharska E. 2018. Aterogenność diety a profil lipidowy u pacjentów poradni kardiologicznej w Szczecinie. *Probl. Hig. Epidemiol.* 99, 2, 155-161.
31. Bogołowska-Stieblich A.M., Tałałaj M. 2012. The role of vitamin D in the diseases of cardiovascular system. *Postępy Nauk Med.* 25, 252-257.
32. Borissova A.M., Tankova T., Kirilov G., Dakovska L., Kovacheva R. 2003. The effect of vitamin D3 on insulin secretion and peripheral insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Int. J. Clin. Pract.* 57, 258-261.
33. Bouillon R., Van Schoor N.M., Gielen E., Boonen S., Mathieu C., Vanderschueren D., Lips P. 2013. Optimal vitamin D status: a critical analysis on the basis of evidence-based medicine. *J Clin Endocrinol Metab.* 98, 1283-1304.
34. Braam L.A., Hoeks A.P., Brouns F., Hamulyák K., Gerichhausen M.J., Vermeer C. 2004. Beneficial effects of vitamins D and K on the elastic properties of the vessel wall in postmenopausal women: a follow-up study. *Thromb Haemost.* 91, 373-380.
35. Bronkowska M., Zatońska Katarzyna., Łoźna K., Biernat J. 2014. Ocena podaży witaminy D i wapnia w racjach pokarmowych osób ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2. *Bromat. Chem. Toksykol.* 47, 1, 41-48.
36. Buell J.S., Dawson-Hughes B., Scott T.M., Weiner D.E., Dallal G.E., Qui W.Q., Bergethon P., Rosenberg I.H., Folstein M.F., Patz S., Bhadelia R.A., Tucker K.L. 2010. 25-Hydroxyvitamin D, dementia, and cerebrovascular pathology in elders receiving home services. *Neurology.* 74, 18, 26.
37. Bułhak-Jachymczyk B. 2008. Witaminy, [w:] Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, IŻŻ, PZWL, Warszawa, 172-232.
38. Bulska J (red.). 2008. Zagrożenia zdrowia chorobami cywilizacyjnymi. Pedagogiczne konteksty badawcze. Wydawnictwo Impuls. Kraków.

39. Burt R., Freston J.W., Tolman K.G. 1976. The influence of phenobarbital on biotransformation of 25-hydroxycholecalciferol. *J Clin Pharmacol.* 16, 393-398.
40. Całkosiński I., Rosińczuk-Tonderys J., Szopa M. 2011. Zastosowanie wysokich dawek tokoferolu w prewencji i potencjalizacji działania dioksyn w doświadczalnym zapaleniu, *Postępy. Hig. Med. Dośw.* 65, 143-157.
41. Calvo Romero J.M., Ramiro Lozano J.M. 2012. Vitamin B12 in type 2 diabetic patients treated with metformin, *Endocrinol. Nutr.* 59, 8, 487-490.
42. Cannell J., Hollis B.W. 2008. Stosowanie witaminy D w praktyce klinicznej, "Alternative Medicine Review. 1-9.
43. Carvallo L., Henríquez B., Paredes R., Olate J., Onate S., van Wijnen A.J., Lian J.B., Stein G.S., Stein J.L., Montecino M. 2008. 1 α ,25-dihydroxy vitamin D₃-enhanced expression of the osteocalcin gene involves increased promoter occupancy of basal transcription regulators and gradual recruitment of the 1 α ,25-dihydroxy vitamin D₃ receptor-SRC-1 coactivator complex. *J Cell Physiol.* 214, 740-749.
44. Casado A., de la Torre R., López-Fernández M.E., Carrascosa D., Casado M.C., Ramírez M.V. 1995. Superoxide dismutase and catalase blood levels in patients with malignant diseases. *Cancer Lett.* 93, 2, 187-92.
45. Cashman K.D., van den Heuvel E.G., Schoemaker R.J., Prévéraud D.P., Macdonald H.M., Arcot J. 2017. 25-hydroxyvitamin D as a biomarker of vitamin D status and its modeling to inform strategies for prevention of vitamin D deficiency within the population. *Adv Nutr.* 8, 6, 947-957.
46. Centeno V., Picotto G., Pérez A., Alisio A., Tolosa de Talamoni N. 2011. Intestinal Na(+)/Ca(2+) exchanger protein and gene expression are regulated by 1,25(OH)₂D₃ in vitamin D-deficient chicks. *Arch Biochem Biophys.* 509, 191-196.
47. Chagas C.E.A., Borges M.C., Martini L.A., Rogero M.M. 2012. Focus on vitamin D, inflammation and type 2 Diabetes. *Nutrients.* 4, 52-67.
48. Charkiewicz A.E., Szpak A., Poniatowski B., Korecki J., Sawicki Z. 2009. Zawartość składników mineralnych w diecie mężczyzn zamieszkujących Białystok. *Bromat. Chem. Toksykol.* 42, 3, 625-628.
49. Chaudhary S., Dutta D., Kumar M., Saha S., Mondal S.A., Kumar A., Mukhopadhyay S. 2016. Vitamin D supplementation reduces thyroid peroxidase antibody levels in patients with autoimmune thyroid disease: An open-labeled randomized controlled trial. *Indian J Endocrinol Metab.* 20, 3, 391-398.

50. Chen S., Sims G.P., Chen X.X., Gu Y.Y., Chen S., Lipsky P.E. 2007 a. Modulatory effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 on human B cell differentiation. *J. Immunol.* 179, 1634-1647.
51. Chen T.C., Chimeh F., Lu Z., Mathieu J., Person K.S., Zhang A., Kohn N., Martinello S., Berkowitz R., Holick M.F. 2007 b. Factors that influence the cutaneous synthesis and dietary sources of vitamin D. *Arch. Biochem. Biophys.* 460, 213-217.
52. Chowdhury R., Kunutsor S., Vitezova A., Oliver-Williams C., Chowdhury S., Kieft-de-Jong J.C., Khan H., Baena C.P., Prabhakaran D., Hosen M.B., Feldman B.S., Pan A., Johson L., Crowe F., Hu B.F., Franco O.H. 2014. Vitamin D and risk of cause specific death: systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies. *British Medical Journal*, 348:g1903: 1-13.
53. Christakos S., Hewison M., Gardner D.G., Wagner C.L., Sergeev I.N., Rutten E., Pittas A.G., Boland R., Ferrucci L., Bikle D.D. 2013. Vitamin D: beyond bone. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1287, 45-58.
54. Chudek J. 2009. Wpływ indywidualnej edukacji chorych z nadciśnieniem tętniczym na poprawę kontroli ciśnienia tętniczego, redukcję masy ciała i zaprzestanie palenia papierosów. *Probl Med Rodz*, XI, 1, 63-69.
55. Cieloszczyk K., Zujko M. E., Witkowska A. 2011. Ocena sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 2. *Bromat. Chem. Toksykol.* XLIV, 1, 89–94.
56. Clemens T.L., Adams J.S., Henderson S.L., Holick M.F. 1982. Increased skin pigment reduces the capacity of skin to synthesize vitamin D3. *Lancet.* 9, 74-76.
57. Cosentino F., Patton S., d'Uscio L.V., Werner E.R., Werner-Felmayer G., Moreau P., Malinski T., Luscher T.F. 1998. Tetrahydrobiopterin alters superoxide and nitric oxide release in prehypertensive rats. *J. Clin. Invest.* 101, 1530-1537.
58. Craig S.M., Yu F., Curtis J.R., Alarcón G.S., Conn D.L., Jonas B., Callahan L.F., Smith E.A., Moreland L.W., Bridges S.L.Jr., Mikuls T.R. 2010. Vitamin D status and its associations with disease activity and severity in African Americans with recent-onset rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 37, 275-281.
59. Cranenburg E.C.M., Schurgers L.J., Vermeer C. 2007. Vitamin K: The coagulation vitamin that became omnipotent, *Thromb. Haemost.* 98, 120-125.
60. Culotta V., Yang M., O'Halloran T.V. 2006. Activation of superoxide dismutases: Putting the metal to the pedal. *Biochim. Biophys. Acta.* 1763, 747-758.
61. D'Ambrosio D., Cippitelli M., Cocciolo M.G., Mazzeo D., Di Lucia P., Lang R., Sinigaglia F., Panina-Bordignon P. 1998. Inhibition of IL-12 production by 1,25-

dihydroxyvitamin D₃. Involvement of NF- κ B downregulation in transcriptional repression of the p40 gene. *J. Clin. Invest.* 101, 252-262.

62. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung). 2015. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Auflage/1. Ausgabe. DGE, Bonn, Germany.
63. Davis J., Eyre H., Jacka F.N., Dodd S., Dean O., McEwen S., Debnath M., McGrath J., Maes M., Amminger P., McGorry P.D., Pantelis C., Berk M. 2016. A review of vulnerability and risks for schizophrenia: beyond the two hit hypothesis. *Neurosci Biobehav Rev.* 65, 185, 94.
64. DeLuca H.F. 2004. Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80, 6, 1689S-1696S.
65. Demuth A., Nowaczyk P., Czerniak U. 2018. Stan odżywienia oraz nawyki i preferencje żywieniowe kobiet leczonych z powodu nowotworu piersi. *Probl Hig Epidemiol*, 99, 2, 172-179.
66. Deplas A., Debiais F., Alcalay M., Bontoux D., Thomas P. 2004. Bone density, parathyroid hormone, calcium and vitamin D nutritional status of institutionalized elderly subjects. *J Nutr Health Aging*. 8, 400-404.
67. Dexter D.T. 1989. Basal lipid peroxidation in substantia nigra is increased in Parkinson's disease. *J. Neurochem.* 52, 381-389.
68. Dolatshahi S., Pishgar E., Jamali R. 2016. Does serum 25 hydroxy vitamin D level predict disease activity in ulcerative colitis patients? *Acta Clin Belg.* 71, 1, 46-50.
69. Drood J.M., Zimetbaum, P.J., Frishman W.H. 1991. Nicotinic Acid for the Treatment of Hyperlipoproteinemia, *J. Clin. Pharmac.* 31, 7, 641-650.
70. Drygas W., Bielecki W., Kozakiewicz K., Pająk A., Piotrowski W., Tykarski A., Wyrzykowski B., Zdrojewski T. 2015. Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności - WOBASZ.
71. Duque G., El Abdaimi K., Henderson J.E., Lomri A., Kremer R. 2004. Vitamin D inhibits Fas ligand-induced apoptosis in human osteoblasts by regulating components of both the mitochondrial and Fas-related pathways. *Bone*. 35, 57-64.
72. Durkalec-Michalski K., Suliburska J., Krejpcio Z., Jeszka J., Bogdański P. 2012. Analiza zależności pomiędzy spożyciem wybranych składników mineralnych a ich zawartością we włosach w wybranej grupie pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość*, 2, 81, 186-197.
73. Dusso A.S., Brown A.J., Slatopolsky E. 2005. Vitamin D. *Am J Physiol Renal Physiol*. 289, 1, F8-28.

74. Dusso A.S., Sato T., Arcidiacono M.V., Alvarez-Hernandez D., Yang J., Gonzalez-Suarez I., Tominaga Y., Slatopolsky E. 2006. Pathogenic mechanisms for parathyroid hyperplasia. *Kidney Int Suppl.* 102, S8-11.
75. Dymarska E., Grochowalska A., Krauss H. 2013. Wpływ sposobu odżywiania na układ odpornościowy. Immunomodulacyjne działanie kwasów tłuszczowych, witamin i składników mineralnych oraz przeciwutleniaczy, *Nowiny Lekarskie.* 82, 3, 222-231.
76. Dziwura-Ogonowska J., Heryć R., Mierska K., Modrzejewska A., Miazgowski T., Widecka K. 2012. Jak oceniać otyłość brzuszną u pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym? *Arterial Hypertension.* 16, 1, 28-33.
77. EFSA (European Food Safety Authority). 2006. Tolerable Upper Intake Levels for Vitamins and Minerals. Opinion of the Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies on a request from the Commission Related to the Tolerable Upper Intake Level of Phosphorous. 447-460.
78. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 a. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium, *EFSA Journal*, 13 5, 4101, 1–82
79. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2016 a. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin D. *EFSA Journal.* 14, 10, 4547, 1-145.
80. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 b. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin A. *EFSA Journal*, 13, 3, 4028, 1-84.
81. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2013 a. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for vitamin C. *EFSA Journal*, 11, 11, 3418, 1-68.
82. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 c. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for calcium. *EFSA Journal*, 13, 5, 4101.
83. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 d. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for phosphorus. *EFSA Journal*, 13, 7, 4185.
84. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 e. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for magnesium. *EFSA Journal*, 13, 7, 4186.
85. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 f. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iron. *EFSA Journal*, 13, 10, 4254.

86. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 g. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc. *EFSA Journal*, 12, 10, 3844.
87. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2015 h. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for copper. *EFSA Journal*, 13, 10, 4253.
88. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2013 b. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for manganese. *EFSA Journal*, 11, 11, 3419.
89. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2014. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for selenium. *EFSA Journal*, 12, 10, 3846.
90. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). 2016 b. Scientific opinion on dietary reference values for potassium. *EFSA Journal*. 14, 10, 4592.
91. Eftekhari M.H., Akbarzadeh M., Dabbaghmanesh M.H., Hassanzadeh J. 2014. The effect of calcitriol on lipid profile and oxidative stress in hyperlipidemic patients with type 2 diabetes mellitus. *ARYA Atheroscler.* 20, 82-88.
92. Eisenstein A.B. 1960. Relationship of vitamin B₆ to gluconeogenic action of cortisol. *Endocrinology*, 67, 1, 97-101.
93. El-Moaty Zaher H.A., El-Komy M.H., Hegazy R.A., El Khashab M.H., Ahmed H.H. 2013. Assessment of interleukin-17 and vitamin D serum levels in psoriatic patients. *J. Am. Acad. Dermatol.* 69, 840-842.
94. Erdman J.W. Jr., MacDonald I.A., Zeisel S.H. 2012. *Present Knowledge in Nutrition*. 10th Edition (eds.). John Wiley & Sons.
95. Feldman R.D., Logan A.G., Schmidt N.D. 1996. Dietary salt restriction increases vascular insulin resistance, *Clin. Pharmacol. Ther.* 60, 4, 444-451.
96. Fields A.L., Soprano D.R., Soprano K.J. 2007. Retinoids in biological control and cancer, *J. Cell. Biochem.* 102, 886-898.
97. Fleet J.C., Schoch R.D. 2010. Molecular mechanisms for regulation of intestinal calcium absorption by vitamin D and other factors. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 47, 181-195.
98. Floriańczyk B. 1999-2000. Pierwiastki śladowe i witaminy w systemie antyoksydacyjnym organizmu. *Ann. Univer. Marie-Curie Skłodowska Sectio DDD.* 12/13, 17, 141-153.
99. Florkiewicz A., Grzych-Tuleja E., Cieślík E., Topolska K., Filipiak-Florkiewicz A., Leszczyńska T., Kopec A., Pysz M. 2015. Ocena pobrania z diety wybranych witamin

przez młodzież w wieku 13–15 lat w zależności od płci oraz miejsca zamieszkania. *Bromat. Chem. Toksykol.* 48, 4, 747-757.

100. Flynn A., Hirvonen T., Mensink G.B., Ocké M.C., Serra-Majem L., Stos K., Szponar L., Tetens I., Turrini A., Fletcher R., Wildemann T. 2009. Intake of selected nutrients from foods, from fortification and from supplements in various European countries. *Food Nutr. Res.* Supplement 1, DOI: 10.3402/fnr.v53i0.2038
101. Fond G., Godin O., Schürhoff F., Berna F., Bulzacka E., Andrianarisoa M., Brunel L., Aouizerate B., Capdevielle D., Chereau I., Coulon N., D'Amato T., Dubertret C., Dubreucq J., Faget C., Lançon C., Leignier S., Mallet J., Misdrahi D., Passerieux C., Rey R., Schandrin A., Urbach M., Vidailhet P., Leboyer M., Boyer L., Llorca P.M., FACE-SZ (FondaMental Academic Centers of Expertise for Schizophrenia) group. 2018. Hypovitaminosis D is associated with depression and anxiety in schizophrenia: Results from the national FACE-SZ cohort. *Psychiatry Res.* 13, 270, 104-110.
102. Formigari A., Irato P., Santon A. 2007. Zinc, antioxidant systems and metallothionein in metal mediated-apoptosis: Biochemical and cytochemical aspects. *Comp. Biochem. Physiol.* 146, 443-459.
103. Freedman D.M., Looker A.C., Chang S.C., Graubard B.I. 2007. Prospective study of serum vitamin D and cancer mortality in the United States. *Journal of the National Cancer Institute.* 99, 594-602.
104. Frey P.A., Hegeman A.D. 2007. *Enzymatic reaction Mechanism*, Oxford University Press, New York.
105. Friedenreich C.M., Cust A.E. 2008. Physical activity and breast cancer risk: impact of timing, type and dose of activity and population sub-group effects. *Br. J. Sports Med.* 42, 636-647.
106. Gacek M. 2011. Wybrane parametry somatyczne, stan zdrowia i zachowania żywieniowe w grupie chorych na cukrzycę typu 2. *Endokrynol Otyłość.* 7, 3, 172-178.
107. Gajewska D., Niegowska J. 2008. Analiza sposobu żywienia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym i zaburzeniami tolerancji glukozy. *Bromat Chem Toksykol.* 41, 3, 405-409.
108. Gałęcka E., Mrowicka M., Malinowska K., Gałęcki P. 2008 a. Wolne rodniki tlenu i azotu w fizjologii. *Pol. Merk. Lek.*, 24, 143, 446-448.
109. Gałęcka E., Mrowicka M., Malinowska K., Gałęcki P. 2008 b. Wybrane substancje nieenzymatyczne uczestniczące w procesie obrony przed nadmiernym wytwarzaniem wolnych rodników. *Pol. Merk. Lek.* 25, 269–272.

110. Ganji V., Milone C., Cody M.M., McCarty F., Wang Y.T. 2010. Serum vitamin D concentrations are related to depression in young adult US population: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int Arch Med.* 3, 29.
111. Gerdhem P., Ringsberg K.A., Obrant K.J., Akesson K. 2005. Association between 25-hydroxy vitamin D levels, physical activity, muscle strength and fractures in the prospective population-based OPRA Study of Elderly Women. *Osteoporos Int.* 16, 1425-1431.
112. Gil M., Głodek E., Rudy M. 2012. Ocena spożycia witamin i składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych studentów Uniwersytetu Rzeszowskiego, *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.* 63, 4, 441-446.
113. Glasgow R.E., Ruggiero L., Eakin E.G., Dryfoos J., Chobanian L. 1997. Quality of life and associated characteristics in a large national sample of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 20, 4, 562-567.
114. Glendenning P., Chew G.T., Inderjeeth C.A., Taranto M., Fraser W.D. 2013. Calculated free and bioavailable vitamin D metabolite concentrations in vitamin D-deficient hip fracture patients after supplementation with cholecalciferol and ergocalciferol. *Bone*, 56: 271-275.
115. Gloth F.M., Gundberg C., Hollis B., Haddad J.G. Jr, Tobin J. 1995. Vitamin D deficiency in homebound elderly persons. *JAMA.* 274, 1683-1686.
116. Główna A., Bolesławska I., Przysławski J. 2015. Ocena sposobu żywienia osób wykluczonych przebywających na terenie Poznania, *Bromat. Chem. Toksykol.* 48, 3, 328-333.
117. Goluch-Koniuszy Z. 2015. Stan odżywienia i sposób żywienia kobiet z rakiem sutka. *Bromat. Chem. Toksykol.* 47, 2, 128-139.
118. Goluch-Koniuszy Z., Giezek M. 2015. Stan odżywienia, skład ciała a sposób żywienia otyłych kobiet w wieku 60–85 lat, słuchaczek Stowarzyszenia Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Szczecinie, *Bromat. Chem. Toksykol.* 48, 4, 724-735.
119. Goth L., Eaton J.W. 2000. Hereditary catalase deficiencies and increased risk of diabetes. *Lancet*, 356, 1820-1821.
120. Góth L., Rass P., Páy A. 2004. Catalase enzyme mutations and their association with diseases. *Mol Diagn.* 8, 3, 141-9.
121. Graham K.A., Keefe R.S., Lieberman J.A., Calikoglu A.S., Lansing K.M., Perkins D.O. 2015. Relationship of low vitamin D status with positive, negative and cognitive symptom domains in people with first-episode schizophrenia. *Early Interv Psychiatry.* 9, 397, 405.

122. Grant W.B., Garland C.F. 2006. The association of solar ultraviolet UVB with reducing risk of cancer: multifactorial ecologic analysis of geographic variation in age-adjusted cancer mortality rates. *Anticancer Research*. 26, 2687-2699.
123. Graudal N.A., Galloe A.M., Garred P. 1998. Effects of sodium restriction on blood pressure, renin, aldosterone, catecholamines, cholesterol, and triglyceride. A meta-analysis, *J. Am. Med. Assoc.* 279, 17, 1383-1391.
124. Grazio S., Naglić Đ.B., Anić B., Grubišić F., Bobek D., Bakula M., Kavanagh H.S., Kuna A.T., Cvijetić S. 2015. Vitamin D serum level, disease activity and functional ability in different rheumatic patients. *Am. J. Med. Sci.* 349, 46-49.
125. Gregori S., Giarratana N., Smirolto S., Uskokovic M., Adorini L. 2002. A 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ analog enhances regulatory T-cells and arrests autoimmune diabetes in NOD mice. *Diabetes*. 51, 1367-1374.
126. Griendling K.K., Sorescu D., Ushio-Fukai M. 2000. NAD(P)H oxidase: role in cardiovascular biology and disease. *Circ. Res.*, 86, 494-501.
127. Griffin M.D., Lutz W., Phan V.A., Bachman L.A., McKean D.J., Kumar R. 2001. Dendritic cell modulation by 1 α ,25 dihydroxyvitamin D₃ and its analogs: a vitamin D receptor-dependent pathway that promotes a persistent state of immaturity in vitro and in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 98, 6800-6805.
128. Gronowska-Senger A., Burzykowska K., Przepiórka M. 2010. Palmitynian retinylu a redukcja stresu oksydacyjnego u szczurów, *Rocz. PZH*. 61, 1, 21-25.
129. Guillemant J., Le H.T., Maria A., Allemandu A., Peres G., Guillemant S. 2001. Wintertime vitamin D deficiency in male adolescents: effect on parathyroid function and response to vitamin D₃ supplements. *Osteoporos. Int.* 12, 875-879.
130. Hamden K., Carreau S., Jamoussi K., Miladi S., Lajmi S., Aloulou D., Ayadi F., Elfeki A. 2009. 1 α ,25 dihydroxyvitamin D₃: therapeutic and preventive effects against oxidative stress, hepatic, pancreatic and renal injury in alloxan-induced diabetes in rats. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 55, 215-222.
131. Hansen K.E., Bartels C.M., Gangnon R.E., Jones A.N., Gogineni J. 2014. An evaluation of high-dose vitamin D for rheumatoid arthritis. *J. Clin. Rheumatol.*, 20, 112-114.
132. Harandi A.A., Harandi A.A., Pakdaman H., Sahraian M. 2014. Vitamin D and multiple sclerosis. *Iran. J. Neurol.* 13, 1-6.
133. Harris S.S., Dawson-Hughes B. 2002. Plasma vitamin D and 25(OH)D responses of young and old men to supplementation with vitamin D₃. *J Am Coll Nutr.* 21, 4, 357-362.

134. Harris S.S., Dawson-Hughes B., Perrone G.A. 1999. Plasma 25-hydroxyvitamin D responses of younger and older men to three weeks of supplementation with 1800 IU/day of vitamin D. *J Am Coll Nutr.* 18, 5, 470-474.
135. Haussler M.R., Whitfield G.K., Haussler C., Hsieh J.C., Thompson P.D., Selznick S.H., Dominguez C.E., Jurutka P.W. 1998. The nuclear vitamin D receptor: biological and molecular regulatory properties revealed. *J. Bone Miner. Res.* 13, 325-349.
136. Haussler M.R., Whitfield G.K., Kaneko I., Forster R., Saini R., Hsieh J.C., Haussler C.A., Jurutka P.W. 2012. The role of vitamin D in the FGF23, klotho, and phosphate bone-kidney endocrine axis. *Rev Endocr Metab Disord.* 13, 1, 57-69.
137. HCN (Health Council of the Netherland). 2012. Evaluation of dietary reference values for vitamin D. 15, 1-138.
138. Heaney R.P., Holick M.F. 2011. Why the IOM recommendations for vitamin D are deficient. *J Bone Miner Res.*, 26, 455-457.
139. Hewison M. 2010. Vitamin D and the intracrinology of innate immunity. *Mol. Cell. Endocrinol.* 321, 103-111.
140. Hilger J., Friedel A., Herr R., Rausch Tamara., Roos Franz., Wahl D.A., Pierroz D.D., Weber P. Hoffmann K. 2014. A systematic review of vitamin D status in populations worldwide. *British Journal of Nutrition.* 111, 23-45.
141. Hoenderop J.G., Nilius B., Bindels R.J. 2005. Calcium absorption across epithelia. *Physiol Rev.* 85, 373-422.
142. Holecki M., Zahorska-Markiewicz B., Chudek J., Więcek A. 2010. Changes in bone mineral density and bone turnover markers in obese women after short-term weight loss therapy during a 5-year follow-up. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 120, 7-8.
143. Holick M.F. 2003. Vitamin D: a millenium perspective. *J. Cell Biochem.* 88, 296–307.
144. Holick M.F. 2004. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 80, 1678S-1688S.
145. Holick M.F. 2006. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin. Proc.* 81, 353-373.
146. Holick M.F. 2007. Vitamin D deficiency. *N. Engl. J. Med.* 357, 266-281.
147. Holick M.F. 2008. The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: mechanisms of action. *Molecular Aspects of Medicine.* 29, 361-368.

148. Holick M.F. 2015. Vitamin D and brain health: the need for vitamin D supplementation and sensible sun exposure. *J Intern Med.* 277, 1, 90-93.
149. Holick M.F., MacLaughlin J.A., Clark M.B., Holick S.A., Potts J.T. Jr, Anderson R.R., Blank I.H., Parrish J.A., Elias P. 1980. Photosynthesis of previtamin D3 in human skin and the physiologic consequences. *Science.* 10, 210, 4466, 203-205.
150. Hollis B.W. 2005. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. *J. Nutr.* 135, 317-322.
151. Hołyńska A., Kucharska A., Sińska B., Panczyk M. 2015. Poziom wiedzy żywieniowej a sposób żywienia chorych na cukrzycę leczonych insuliną. *Pol Med J.* 39, 233, 292-296.
152. Hoogendijk W.J., Lips P., Dik M.G., Deeg D.J., Beekman A.T., Penninx B.W. 2008. Depression is associated with decreased 25-hydroxyvitamin D and increased parathyroid hormone levels in older adults. *Arch Gen Psychiatr.* 65, 508, 12.
153. Houghton L., Vieth R. 2006. The case against ergocalciferol (vitamin D2) as a vitamin supplement. *Am J Clin Nutr.* 84, 694-697.
154. Hoyt M., Reger M., Marley A., Fan H., Liu Z., Zhang J. 2019. Vitamin K intake and prostate cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer (PLCO) Screening Trial. *Am J Clin Nutr.* 00, 1-10.
155. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D., Biernat J., Kowalisko A. 2012. Ocena sposobu żywienia 50-letnich mieszkańców Wrocławia w latach 2002–2007. *Bromat. Chem. Toksykol.* 45, 4, 1210-1218.
156. Institute of Medicine. 1997. Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. Nat. Acad. Press. Washington DC.
157. Institute of Medicine. 2001. Food and Nutrition Board: Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Nat. Acad. Press. Washington DC.
158. Institute of Medicine. 2010. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. Food and Nutrition Board. Nat. Acad. Press. Washington DC.
159. IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature (CBN). 1974. Nomenclature for Vitamins B-6 and Related Compounds – Recommendations. *Biochemistry*, 13, 5, 1056-1058.
160. Janssen A.M.L., Bosman C. B., Kruidenier L., Griffioen G., Lamers C.B.H.W., van Krieken J.H.J.M., van de Velde C.J.H., Verspaget H.W. 1999. Superoxide dismutases in human colorectal cancer sequence. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 125, 327-335.

161. Jarosz M., Stoś K., Przygoda B., Matczuk E., Stolińska-Fiedorowicz H., Kłys W. 2017. Witaminy [w: Normy żywienia dla populacji Polski], red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 130-202.
162. Jarosz M., Stoś K., Walkiewicz A., Stolińska H., Wolańska D., Gielecińska I., Kłys W., Przygoda B., Iwanow K. 2012. Witaminy [w: Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja], red. M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 86-122.
163. Jeżewska-Zychowicz M., Gawęcki J., Wądołowska L., Czarnocińska J., Galiński G., Kołajtis-Dołowy A., Roszkowski W., Wawrzyniak A., Przybyłowicz K., Krusińska B., Hawrysz I., Słowińska M.A., Niedźwiedzka E. 2014. Kwestionariusz do badania poglądów i zwyczajów żywieniowych dla osób w wieku od 16 do 65 lat, wersja 1.2 – kwestionariusz do samodzielnego wypełnienia przez Respondenta. Rozdz. 2. (w:) Kwestionariusz do badania poglądów i zwyczajów żywieniowych oraz procedura opracowania danych. Red. Gawęcki J. Wyd. Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 21-33.
164. Jones G. 2007. Expanding role for vitamin D in chronic kidney disease: important of blood 25-OH-D levels and extra-renal 1 α -hydroxylase in the classical and nonclassical actions of 1 α ,25-dihydroxyvitamin D(3). *Semin. Dial.* 20, 316-324.
165. Jones G. 2012. Metabolism and biomarkers of vitamin D. *Scand J Clin Lab Invest.* 243, 7-13.
166. Kabbani T.A., Koutroubakis I.E., Schoen R.E., Ramos-Rivers C., Shah N., Swoger J., Regueiro M., Barrie A., Schwartz M., Hashash J.G., Baidoo L., Dunn M.A., Binion D.G. 2016. Association of Vitamin D Level With Clinical Status in Inflammatory Bowel Disease: A 5-Year Longitudinal Study. *Am J Gastroenterol.* 111, 5, 712-719.
167. Kalogeropoulos A.P., Georgiopoulou V.V., Murphy R.A., Newman A.B., Bauer D.C., Harris T.B., Yang Z., Applegate W.B., Kritchevsky S.B. 2015. Dietary sodium content, mortality, and risk for cardiovascular events in older adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study, *JAMA Intern. Med.* 175, 3, 410-419.
168. Kamanna V.S., Kashyap M.L. 2008. Mechanism of action of niacin. *Am. J. Cardiol.* 101, 8A, 20B-26B.
169. Karlsson K., Marklund S.L. 1988. Extracellular superoxide dismutase in the vascular system of mammals. *Biochem. J.*, 255, 223-228.
170. Karlsson K., Marklund S.L. 1988. Heparin-, dextran sulfate-, and protamine-induced release of extracellular superoxide dismutase to plasma in pigs. *Biochim. Biophys. Acta*, 967, 110-114.

171. Kienreich K., Grübler M., Tomaschitz A., Schmid J., Verheyen N., Rutters F., Dekker J.M., Pilz S. 2013. Vitamin D, arterial hypertension & cerebrovascular disease. *Indian J. Med. Res.* 137, 669-679.
172. Kiliańska Z.M., Żołnierczyk J., Węsierska-Gądek J. 2010. Biologiczna aktywność polimerazy poli(ADP-rybozy)-1, *Postępy Hig. Med. Dosw.*, 64, 344-363.
173. Kim Y.I. 2004. Will mandatory folic acid fortification prevent or promote cancer? *Am. J. Clin. Nutr.* 80, 1123-1128.
174. Kłęk S., Jankowski M., Kruszewski W. J., Fijuth J., Kapała A., Kabata P., Wysocki P., Krzakowski M., Rutkowski P. 2015. Standardy leczenia żywieniowego w onkologii. *Journal of Oncology.* 65, 4, 320-337.
175. Klevay L. 2000. Cardiovascular disease from copper deficiency – a history. *J. Nutr.* 130, 489S-492S.
176. Kogawa M., Findlay D.M., Anderson P.H., Ormsby R., Vincent C., Morris H.A., Atkins GJ. 2010. Osteoclastic metabolism of 25(OH)-vitamin D3: a potential mechanism for optimization of bone resorption. *Endocrinology.* 151, 4613-4625.
177. Koligat D., Paczkowska A., Michalak M., Kaźmierczak A., Skurzyńska M., Anusiak K., Dyśko N., Czaja E., Lipczyńska N., Zaprutko T., Kus K., Nowakowska E. 2015. The prevalence of depression and anxiety in women during menopausal transition. *Polski Przegląd Nauk o Zdrowiu.* 3, 159-163.
178. Kołota A., Głabska D., Włodarek D. 2015. Ocena wartości energetycznej i odżywczej jadłospisów starszych kobiet mieszkających w zakładzie pielęgnacyjno-opiekuńczym z uwzględnieniem ich sezonowości, *Bromat. Chem. Toksykol.* 48, 3, 376-381.
179. Koren R., Hadari-Naor I., Zuck E., Rotem C., Liberman U.A., Ravid A. 2001. Vitamin D is a prooxidant in breast cancer cells. *Cancer Res.* 61, 2001, 1439-1444.
180. Kumar R., Thompson J.R. 2011. The regulation of parathyroid hormone secretion and synthesis. *J Am Soc Nephrol.* 22, 216-224.
181. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K. 2017. Tabele składu i wartości odżywczej żywności. PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa.
182. Kurpas D., Czech T., Mroczek B. 2012. Jakość życia pacjentów z cukrzycą – jakie znaczenie mają powikłania? *Family Medicine & Primary Care Review*, 14, 2, 177-181.
183. Lamson D.W., Plaza S.M. 2003. The anticancer effects of vitamin K. *Altern Med Rev.* 8, 303-318.
184. Lansdowne A.T., Provost S.C. 1998. Vitamin D3 enhances mood in healthy subjects during winter. *Psychopharmacology (Berl).* 135, 319, 23.

185. Lappe J.M., Travers-Gustafson D., Davies K.M. 2007. Vitamin D and calcium supplementation reduce cancer risk: results of a randomized trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 113, 1302-1310.
186. Lebedzińska A., Rypina M., Czaja J., Petrykowska K., Szefer P. 2010. Ocena zawartości witaminy D w całodziennych racjach pokarmowych dorosłych Polaków. *Bromat. Chem. Toksykol.* 43, 3, 255-259.
187. Lee J.H., O'Keefe J.H., Bell D., Hensrud D.D., Holick M.F. 2008. Vitamin D deficiency. An important common, and easily treatable cardiovascular risk factor? *J. Am. Coll. Cardiol.* 24, 1949-1956.
188. Lee L.R., Teng P.N., Nguyen H. 2013. Progesterone enhances calcitriol antitumor activity by upregulating vitamin D receptor expression and promoting apoptosis in endometrial cancer cells. *Cancer Prevention Research*. 6, 731-743.
189. Lee S.K., Kim M.K. 2016. Relationship of sodium intake with obesity among Korean children and adolescents: Korea National Health and Nutrition Examination Survey, *Br. J. Nutr.* 115, 5, 834-841.
190. Levin A., Li Y.C. 2005. Vitamin D and its analogues: do they protect against cardiovascular disease in patients with kidney disease? *Kidney Int.* 68, 5, 1973-1981.
191. Lo C.W., Paris P.W., Clemens T.L., Nolan J., Holick M.F. 1985. Vitamin D absorption in healthy subjects and in patients with intestinal malabsorption syndromes. *Am J Clin Nutr.* 42, 4, 644-649.
192. Losel R.M., Falkenstein E., Feuring M., Schultz A., Tillmann H., Rossol-Haseroth K., Wehling M. 2003. Nongenomic steroid action: controversies, questions, and answers. *Physiol. Rev.* 83, 965-1016.
193. Lu Y., Yuan B., Qin C., Cao Z., Xie Y., Dallas S.L., McKee M.D., Drezner M.K., Bonewald L.F., Feng J.Q. 2011. The biological function of DMP-1 in osteocyte maturation is mediated by its 57-kDa C-terminal fragment. *J Bone Miner Res.* 26, 331-340.
194. Lungchukiet P., Sun Y., Kasiappan R. 2015. Suppression of epithelial ovarian cancer invasion into the omentum by 1,25- dihydroxyvitamin D3 and its receptor. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology.* 148, 138-147.
195. Łupińska A., Chlebna-Sokół D. 2016. Czynniki wpływające na stężenie witaminy D w surowicy dzieci łódzkich w wieku wczesnoszkolnym z nadmiarem masy ciała. *Post N Med.* 29, 10, 709-715.

196. MacLaughlin J.A., Anderson R.R., Holick M.F. 1982. Spectral character of sunlight modulates photosynthesis of previtamin D3 and its photoisomers in human skin. *Science*. 216, 1001-1004.
197. Maddock J., Zhou A., Cavadino A., Kuźma E., Bao Y., Smart M.C., Saum K.U., Schöttker B., Engmann J., Kjærgaard M., Karhunen V., Zhan Y., Lehtimäki T., Rovio S.P., Byberg L., Lahti J., Marques-Vidal P., Sen A., Perna L., Schirmer H., Singh-Manoux A., Auvinen J., Hutri-Kähönen N., Kähönen M., Kilander L., Räikkönen K., Melhus H., Ingelsson E., Guessous I., Petrovic K.E., Schmidt H., Schmidt R., Vollenweider P., Lind L., Eriksson J.G., Michaëlsson K., Raitakari O.T., Hägg S., Pedersen N.L., Herzig K.H., Järvelin M.R., Veijola J., Kivimäki M., Jorde R., Brenner H., Kumari M., Power C., Llewellyn D.J., Hyppönen E. 2017. Vitamin D and cognitive function: A Mendelian randomisation study. *Sci Rep*. 16, 7, 1, 13230.
198. Maestro B., Molero S., Bajo S., Dávila N., Calle C. 2002. Transcriptional activation of the human insulin receptor gene by 1,25-dihydroxyvitamin D(3). *Cell Biochem. Funct.* 20, 227-232.
199. Majak I., Szczodrowska A., Bartos A., Leszczyńska J. 2015. Ocena sposobu odżywiania osób chorych na cukrzycę typu 2. *Bromat. Chem. Toksykol.* 48, 1, 32-39.
200. Malafa M., Margenthaler J., Webb B., Neitzel L., Christophersen M. 2000. MnSOD expression is increased in metastatic gastric cancer. *Surg. Res.* 88, 2, 130-134.
201. Marklund S.L. 1984. Extracellular superoxide dismutase human tissues and human cell lines. *J. Clin. Invest.* 74, 1398-1403.
202. Marklund S.L. 1985. Product of extracellular superoxide dismutase catalysis. *FEBS Lett.*, 184, 237-239.
203. Matsuoka L.Y., Wortsman J., Haddad J.G., Hollis BW. 1989. In vivo threshold for cutaneous synthesis of vitamin D3. *J. Lab. Clin. Med.* 114, 301-305.
204. Matthews R.G., Sheppard C., Goulding C. 1998. Methylenetetrahydrofolate reductase and methionine synthase: biochemistry and molecular biology, *Eur. J. Pediatrics*. 157, 2, 54-59.
205. McCollum E.V., Simmonds N., Becker J.E., Shipley P.G. 1922. Studies on experimental rickets; and experimental demonstration of the existence of a vitamin which promotes calcium deposition. *J. Biol. Chem.*, 53, 293–312.
206. McGill A., Stewart J.M., Lithander F.E., Strik C. M. Poppitt S.D. 2008. Relationships of low serum vitamin D3 with anthropometry and markers of the metabolic syndrome and diabetes in overweight and obesity. *Nutrition Journal*, 7, 4, 1-5.

207. McGrath J. 1999. Hypothesis: is low prenatal vitamin D a risk-modifying factor for schizophrenia? *Schizophr Res.* 40, 173, 7.
208. Mellanby E. 1919. An experimental investigation on rickets. *Lancet.* 1, 407-412.
209. Miodownik C., Lerner V. 2010. The neuroprotective efficacy of vitamins [w: Brain protection in schizophrenia, mood and cognitive disorders]. Red. Ritsner M.S. Springer Dordrecht Heidelberg London New York, 505-554.
210. Misra H.P., Fridovich I. 1972. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and simple assai for superoxide dismutase. *J. Biol Chem.* 247, 10, 3170-3175.
211. Moon J.H., Lim S., Han J.W., Kim K.M., Choi S.H., Kim K.W., Jang H.C. 2015. Serum 25-hydroxyvitamin D level and the risk of mild cognitive impairment and dementia: the Korean Longitudinal Study on Health and Aging (KLoSHA). *Clin Endocrinol (Oxf).* 83, 1, 36-42.
212. Moszczyński P., Pyć R. 1999. *Biochemia witamin, część II: Witaminy lipofilne i kwas askorbinowy.* Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
213. Mouli V.P., Ananthakrishnan A.N. 2014. Vitamin D and inflammatory bowel diseases. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 39, 125-136.
214. Moussa S.A. 2008. Oxidative stress in diabetes mellitus. *Romanian J. Biophys.* 18, 3, 225-236.
215. Munns C.F, Shaw N., Kiely M., Specker B. L., Thacher T.D., Ozono K., Michigami T., Tiosano D., Mughal M.Z., Mäkitie O., Ramos-Abad L., Ward L., DiMeglio L.A., Atapattu N., Cassinelli H., Braegger C., Pettifor J.M., Seth A., Idris H.W., Bhatia V., Fu J., Goldberg G., Säwendahl L., Khadgawat R., Pludowski P., Maddock J., Hyppönen E., Oduwole A., Frew E., Aguiar M., Tulchinsky T., Butler G., Högl W. 2016. Global Consensus Recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *J Clin Endocrinol Metab.*, 101, 394-415.
216. Nagpal S., Rathnachalam R. 2005. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocrine Reviews.* 26, 662-687.
217. Narbutt J., Lesiak A., Krzyścin J., Rajewska-Więch B. 2016. Scenariusz korzystania z promieniowania słonecznego w Polsce zapewniający efektywną skórą syntezę witaminy D3 u osób z II i III fototypem. *Przegl Dermatol.* 103, 457-464.
218. NCM (Nordic Council of Ministers). 2014. *Nordic Nutrition Recommendations 2012. Integrating nutrition and physical activity.* 1-627.
219. Neumeister A., Konstantinidis A., Praschak-Rieder N., Willeit M., Hilger E., Stastny J., Kasper S. 2001. Monoaminergic function in the pathogenesis of seasonal affective disorder. *Int J Neuropsychopharmacol.* 4, 409, 20.

220. Niedernhofer L.J., Daniels J.S., Rouzer C.A. Greene R.E., Marnett L.J. 2003. Malonodialdehyde, a product of lipid peroxidation, is mutagenic in human cells. *J. Biol. Chem.* 278, 31426-31433.
221. Oberley L.W., Buettner G.R. 1979. Role of superoxide dismutase in cancer: a review. *Cancer Res.* 39, 1141-1149.
222. Oberoi D., Mehrotra V., Rawat A. 2019. Vitamin D as a Profile Marker for Cardiovascular Diseases. *Ann Card Anaesth.* Jan-Mar, 22, 1, 47-50.
223. Ohara Y., Peterson T.E., Harrison D.G. 1993. Hypercholesterolemia increases endothelial superoxide anion production. *J. Clin. Invest.*, 91, 2546-2551.
224. Ohta M., Okabe T., Ozawa K., Urabe A., Takaku F. 1985. $1\alpha,25$ -Dihydroxyvitamin D₃ (calcitriol) stimulates proliferation of human circulating monocytes in vitro. *FEBS Lett.*,; 185, 9-13.
225. Oka T. 2001. Modulation of gene expression by vitamin B6, *Nutr. Res. Rev.* 14, 2, 257-266.
226. Orton S.M., Wald L., Confavreux C., Vukusic S., Krohn J.P., Ramagopalan S.V., Herrera B.M., Sadovnick A.D., Ebers G.C. 2011. Association of UV radiation with multiple sclerosis prevalence and sex ratio in France. *Neurology.* 76, 425-431.
227. Padayatty S.J., Katz A., Wang Y., Eck P., Kwon O., Lee J.H., Chen S., Corpe C., Dutta A., Dutta S.K., Levine M. 2003. Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention. *J. Am. Coll. Nutr.* 22, 18-35.
228. Paffoni A., Somigliana E., Vigano P. 2013. Vitamin D status in women with uterine leiomyomas. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 98, 4-8.
229. Partonen T. 1998. Vitamin D and serotonin in winter. *Med Hypotheses.* 51, 267, 8.
230. Pedro-Botet J., Covas M.I., Martí'n S. Rubie's-Prat J. 2000. Decreased endogenous antioxidant enzymatic status in essential hypertension. *Journal of Human Hypertension,* 14, 343-345.
231. Penckofer S., Kouba J., Wallis D.E., Emanuele M.A. 2008. Vitamin D and diabetes let the sunshine in, *Diabetes Educ.* 34, 939-950.
232. Penna G., Adorini L. 2000. $1\alpha,25$ -Dihydroxyvitamin D₃ inhibits differentiation, maturation, activation and survival of dendritic cells leading to impaired alloreactive T cell activation. *J. Immunol.* 164, 2405-2411.
233. Pertile R.A., Cui X., Eyles D.W. 2016. Vitamin D signaling and the differentiation of developing dopamine systems. *Neuroscience.* 333, 193, 203.

234. Petraccia L., Liberati G., Masciullo S.G., Grassi M., Fraioli A. 2006. Water, mineral waters and health. *Clin. Nutr.* 25, 3, 377-385.
235. Pfeifer G.P., Besaratina A. 2012. UV wavelength-dependent DNA damage and human non-melanoma and melanoma skin cancer. *Photochem Photobiol Sci.* 11, 90-97.
236. Pilz S., Kienreich K., Tomaschitz A., Lerchbaum E., Meinitzer A., März W., Zittermann A., Dekker J.M. 2012. Vitamin D and cardiovascular disease: update and outlook. *Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl.* 243, 83-91.
237. Piotrowska E., Biernat J., Broniecka A., Wyka J., Bronkowska M. 2016. Podaż witamin i składników mineralnych w racjach pokarmowych młodzieży 17–18 letniej w aspekcie zagrożenia zespołem metabolicznym, *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2016, 97, 1, 62-70.
238. Pirinccioglu A.G., Gökalp D., Pirinccioglu M., Kizil G., Kizil M. 2010. Malondialdehyde (MDA) and protein carbonyl (PCO) levels as biomarkers of oxidative stress in subjects with familial hypercholesterolemia. *Clinical Biochemistry*, 43, 1220-1224.
239. Pittas A.G., Dawson-Hughes B. 2010. Vitamin D and diabetes, *J. Steroid Biochem. Molec., Biol.* 121, 425-429.
240. Płudowski P., Ducki C., Konstantynowicz J., Jaworski M. 2016. Vitamin D status in Poland. *Pol Arch Med Wew.* 126, 7-8.
241. Płudowski P., Karczmarewicz E., Bayer M., Carter G., Chlebna-Sokół D., Czech-Kowalska J., Dębski R., Decsi T., Dobrzańska A., Franek E., Głuszko P., Grant W.B., Holick M.F., Yankovskaya L., Konstantynowicz J., Książyk J.B., Książkowska-Orłowska K., Lewiński A., Litwin M., Lohner S., Lorenc R.S., Łukaszewicz J., Marciniowska-Suchowierska E., Milewicz A., Misiorowski W., Nowicki M., Povoroznyuk V., Rozentryt P., Rudenka E., Shoenfeld Y., Socha P., Solnica B., Szalecki M., Tałaaj M., Varbiro S., Żmijewski M.A. 2013. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol Pol.*, 64, 319-327.
242. Pojednic R.M., Ceglia L. 2014. The emerging biomolecular role of Vitamin D in skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev.* 42, 2, 76-81.
243. Ponsonby A.L., McMichael A., van der Mei I. 2002. Ultraviolet radiation and autoimmune disease: insights from epidemiological research. *Toxicology*. 181-182, 71-78.
244. Ponsonby A.L., Pezic A., Ellis J., Morley R., Cameron F., Carlin J., Dwyer T. 2008. Variation in associations between allelic variants of the vitamin D receptor gene and onset of type 1 diabetes mellitus by ambient winter ultraviolet radiation levels: a meta-regression analysis. *Am. J. Epidemiol.* 168, 358-365.

245. Prosser D.E., Jones G. 2004. Enzymes involved in the activation and inactivation of vitamin D. *TRENDS in Biochemical Sciences*. 29, 12, 664-673.
246. Prousky J.E. 2003. Pellagra May Be a Rare Secondary Complication of Anorexia Nervosa: A Systematic Review of the Literature, *Altern. Med. Rev.* 8, 2, 180-185.
247. Provvedini D.M., Tsoukas C.D., Deftos L.J., Manolagas S.C. 1983. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ receptors in human leukocytes. *Science*. 221, 1181-1183.
248. Przysławski J., Bolesławska I., Kaźmierczak A. 2012. Ocena poziomu spożycia wybranych witamin wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania na tle wyników innych badań. *Bromat. Chem. Toksykol.* 45, 4, 1183-1189.
249. PTD – Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. 2018. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2018. *Diabetologia praktyczna*. 4, 1, 15-17.
250. Pyzhik T.N. 1989. The role of niacin in regulating the pentosophosphate pathway and production of NADP-H in fatty tissue, *Vopr. Pitan.* 5, 53-55.
251. Raczkiewicz A., Kisiel B., Kulig M., Tłustochowicz W. 2015. Vitamin D status and its association with quality of life, physical activity, and disease activity in rheumatoid arthritis patients. *J. Clin. Rheumatol.* 21, 126-130.
252. Raczkowska E., Bienkiewicz M., Szymeczko M., Piotrowska E., Broniecka A., Wyka J., Biernat J., Bronkowska M. 2016. Podaż wybranych witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w całodziennych racjach pokarmowych młodzieży, *Probl. Hig. Epidemiol.* 97, 1, 71-75.
253. Rainville C., Khan Y., Tisman G. 2009. Triple negative breast cancer patients presenting with low serum vitamin D levels: a case series. *Cases Journal*. 2, 8390.
254. Ramagopalan S.V., Handel A.E., Giovannoni G., Rutherford Siegel S., Ebers G.C., Chaplin G. 2011. Relationship of UV exposure to prevalence of multiple sclerosis in England. *Neurology*. 76, 1410-1414.
255. Rapuri P.B., Gallagher J.C., Haynatzki G. 2004. Effect of Vitamins D₂ and D₃ Supplement Use on Serum 25OHD Concentration in Elderly Women in Summer and Winter. *Calcified Tissue International*, 74: 150-156.
256. Ravid A., Rocker D., Machlenkin A., Rotem C., Hochman A., Kessler-Ickson G., Liberman U.A., Koren R. 1999. 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ enhances the susceptibility of a breast cancer cells to doxorubicin-induced oxidative damage. *Cancer Res.* 59, 1999, 862-867.
257. Rębacz E. 2008. Wskaźniki BMI i WHR u mieszkańców Szczecina w wieku powyżej 50 lat. *Gerontologia Polska*. 16, 1, 47-50.

258. Rice-Evans C.A., Diplock A.T., Symons M.C.R. 1991. *Techniques in Free Radical Research*, Elsevier, Amsterdam, London, New York, Tokyo.
259. Ridan T., Zdebska S., Ogrodzka K., Opuchlik A. 2015. Ocena poziomu aktywności fizycznej kobiet po zabiegu jednostronnej mastektomii. *Probl Hig Epidemiol.* 96, 1, 181-186.
260. Rocca W.A., Hofman A., Brayne C., Breteler M.M.B., Clarke M., Copeland J.R.M., Dartigues J.F., Engedal K., Hagnell O., Heeren T.J., Jonker C., Lindesay J., Lobo A., Mann A.H., Mölsä P.K., Morgan K., O'Connor D.W., da Silva A., Sulkava R., Kay D.W.K., Amaducci L. 1991. Frequency and distribution of Alzheimer's disease in Europe: a collaborative study of 1980-1990 prevalence findings. The EURODEM-Prevalence Research Group. *Ann Neurol.* 30, 381, 90.
261. 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.A., 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. Vitamin D Supplementation Guidelines for General Population and Groups at Risk of Vitamin D Deficiency in Poland-Recommendations of the Polish Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes and the Expert Panel With Participation of National Specialist Consultants and Representatives of Scientific Societies-2018 Update. *Front Endocrinol (Lausanne).* 31, 9, 246, 1-26.
262. Rybka J., Kędziora-Kornatowska K., Kupczyk D., Kozakiewicz M., Czuczejko J., Szewczyk-Golec K., Szypuła J., Kędziora J., Błaszczak R. 2011. Oxidative stress parameters in elderly patients treated for essential hypertension compared with patients treated for type II diabetes and healthy controls. *Przegląd Kardiologiczny*, 6, 3, 234-242.
263. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition). 2016. Vitamin D and Health report. 1-304.
264. Saif-Elnasr M., Ibrahim I.M., Alkady M.M. 2017. Role of Vitamin D on glycemic control and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. *J Res Med Sci.* 22, 22.
265. Saji F., Shigematsu T., Sakaguchi T., Ohya M., Orita H., Maeda Y., Ooura M., Mima T., Negi S. 2010. Fibroblast growth factor 23 production in bone is directly regulated by 1 α ,25-dihydroxyvitamin D, but not PTH. *Am J Physiol Renal Physiol.* 299, F1212-F1217.
266. Sakharov D.V., Elstak E.D.R., Chenryak B.V., Wirtz K.W. 2005. Prolonged lipid oxidation after photodynamic treatment. Study with oxidation-sensitive probe C11-BODIPY581/591. *FEBS Lett.* 579, 5, 1255-1260.

267. Sasaki R., Suzuki Y., Yonezawa Y., Ota Y., Okamoto Y., Demizu Y., Huang P., Yoshida H., Sugimura K., Mizushima Y. 2008. DNA polymerase γ inhibition by vitamin K3 induces mitochondria-mediated cytotoxicity in human cancer cells. *Cancer Sci.* 99, 5, 1040-1048.
268. Sato D., Shiba T., Yunoto S., Furutani K., Fukumoto M., Kudou D., Tamura T., Inagaki K., Harada S. 2017. Structural and mechanistic insights into homocysteine degradation by a mutant of methionine γ -lyase based on substrate-assisted catalysis. *Protein Sci.* 26, 6, 1224-1230.
269. Ścibior D., Czeżot H. 2006. Katalaza – budowa, właściwości, funkcje. *Postepy Hig. Med.* 60, 170-180.
270. Ścibior-Bentkowska D., Czeżot H. 2009. Komórki nowotworowe a stres oksydacyjny. *Postepy Hig Med Dosw. (online)*, 63, 58-72.
271. Seidler T. 2018. Witaminy [w: *Chemia żywności, tom 2: Biologiczne właściwości składników odżywczych*], red. Sikorski E., Staroszczyk H. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
272. Seidler T., Szczuko M. 2009. Ocena sposobu żywienia studentów akademii rolniczej w Szczecinie w 2006 roku. Cz. I. Spożycie wybranych składników odżywczych i stan odżywienia. *Roczn. PZH*, 60, 1, 59-64.
273. Sen D., Ranganathan P. 2012. Vitamin D in rheumatoid arthritis: panacea or placebo? *Discov. Med.* 14, 311-319.
274. Serrano J., Gibril F., Yu F., Goebel S.U., Jensen R.T. 1998. Gastric antisecretory drug-induced achlorhydria causes decreases in serum vitamin B12 levels in patients with zollinger-ellison syndrome (ZES): A prospective study, *Gastroenterology*, 114, 1, A282.
275. Shah S.C., Sharma R.K., Chittle A.R. 1981. Rifampicin induced osteomalacia. *Tubercle.* 62, 207-209.
276. Sheard N, Clark N, Brand-Miller J. 2004. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. *Diab Care.* 9, 2266-2271.
277. Shen Q., Christakos S. 2005. The vitamin D receptor, Runx2, and the Notch Signaling pathway cooperate in the transcriptional regulation of osteopontin. *J Biol Chem*, 280, 49, 40589-40598.
278. Sheu S-S., Nauduri D., Anders M.W. 2006. Targeting antioxidants to mitochondria: A new therapeutic direction. *Biochim. Biophys. Acta*, 1762, 256-265.
279. Shur Y-J. 1999. Molecular mechanisms of chemo-preventive effects of selected dietary and medicinal phenolic substances. *Mutation Res.* 428, 305-327.

280. Sibayama-Imazu T., Fujisawa Y., Masuda Y., Aiuchi T., Nakajo S., Itabe H., Nakaya K. 2008. Induction of apoptosis in PA-1 ovarian cancer cells by vitamin K2 is associated with an increase in the level of TR3/Nur77 and its accumulation in mitochondria and nuclei. *J Cancer Res Clin Oncol.* 134, 7, 803-812.
281. Siemiński M. 2009. Środowiskowe zagrożenia zdrowia. Warszawa; Wydawnictwo PWN.
282. Sikorski Z. 2000. Chemia żywności. WNT, Warszawa.
283. Silver J., Levi R. 2005. Regulation of PTH synthesis and secretion relevant to the management of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 67, S8-12.
284. Skaaby T., Husemoen L.L., Thuesen B.H., Linneberg A. 2015. Prospective population-based study of the association between vitamin D status and incidence of autoimmune disease. *Endocrine.* 50, 231-238.
285. Skalska A., Fedak D., Gąsowski J. 2009. Stężenie 25-hydroksywitaminy D a stan odżywienia mierzony wskaźnikiem masy ciała u osób starszych. *Gerontol. Pol.* 17, 1, 16-22.
286. Sloka S., Silva C., Wang J., Yong V.W. 2011. Predominance of Th2 polarization by vitamin D through a STAT6-dependent mechanism. *J. Neuroinflammation.* 8, 56-66.
287. Smedby K.E., Hjalgrim H., Melbye M., Torrang A., Rostgaard K., Munksgaard L., Adami J., Hansen M., Porwit-MacDonald A., Jensen B.A., Roos G., Pedersen B.B., Sundström C., Glimelius B., Adami H.O. 2005. Ultraviolet radiation exposure and risk of malignant lymphomas. *J Natl Cancer Inst.* 97, 3, 199-209.
288. Socha M., Bolanowski M., Jonak W., Górską-Kłęk L., Chwałczyńska A., Stanisławska M. 2008. Otyłość ogólna i dystrybucja tkanki tłuszczowej u kobiet po mastektomii. *Endokrynol Otyłość.* 5, 1, 7-12.
289. Somjen D., Katzburg S., Knoll E., Sharon O., Posner G.H., Stern N. 2010. Vitamin D analogs induce lipoxygenase mRNA expression and activity as well as reactive oxygen species (ROS) production in human bone cells. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 121, 265-267.
290. Somjen D., Weisman Y., Kohen F., Gayer B., Limor R., Sharon O., Jaccard N., Knoll E., Stern N. 2005. 25-Hydroxyvitamin D3-1α hydroxylase is expressed in human vascular smooth muscle cells and is up regulated by parathyroid hormone and estrogenic compounds. *Circulation.* 111, 13, 1666-1672.
291. Sommer I., Griebler U., Kien C., Auer S., Klerings I., Hammer R., Holzer P., Gartlehner G. 2017. Review Vitamin D deficiency as a risk factor for dementia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr.* 17, 1, 16.

292. Sönmezgöz E, Ozer S, Yilmaz R, Önder Y., Bütün I., Bilge S. 2016. Hypovitaminosis D in Children with Hashimotos Thyroiditis. *Rev Med Chil.* 144, 5, 611-616.
293. Sooy K., Sabbagh Y., Demay M.B. 2005. Osteoblasts lacking the vitamin D receptor display enhanced osteogenic potential in vitro. *J Cell Biochem.* 94, 81-87.
294. Spedding S. 2014. Vitamin D and depression: a systematic review and metaanalysis comparing studies with and without biological flaws. *Nutrients.* 6, 1501, 18.
295. Spiro A., Buttriss J.L. 2014. Vitamin D: an overview of vitamin D status and intake in Europe. *Nutr Bull.* 39, 4, 322-350.
296. Stawarska A., Tokarz A., Kolczewska M. 2019. Ocena ilościowa składników mineralnych i witamin w dietach ludzi starszych zrzeszonych w wybranych Warszawskich stowarzyszeniach społecznych cz. III. *Bromat. Chem. Toksykol.* 42, 2, 117-122.
297. Stefańska E., Ostrowska L., Czapska D., Karczewski J. 2009. Ocena zawartości witamin w całodziennych racjach pokarmowych kobiet o prawidłowej masie ciała oraz z nadwagą i otyłością. *ŻYWNOSĆ. Nauka. Technologia. Jakość.* 4, 65, 286-294.
298. Stone M.S., Martyn L., Weaver C.M. 2016. Potassium intake, bioavailability, hypertension, and glucose control, *Nutrients* 8, 7, 444.
299. Suliburska J., Bogdański P. 2011. Ocena sposobu żywienia, stanu odżywienia oraz ryzyka występowania interakcji leków z żywnością u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Farm. Współ.* 4, 3-8.
300. Szczuko M., Gutowska I., Seidler T., Mierzwa M., Stachowska E., Chlubek D. 2013. Risk of Anaemia in Population of Healthy Young People Inhabiting a Region in Central Europe. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2013, Article ID 646429, 6 pages.
301. Szczuko M., Seidler T., Gutowska I., Stachowska E. 2014. Impact of socio-economic factors and nutritional education on the composition of daily diet of university students. *Journal of Food and Nutrition Research.* 53, 4, 291-303.
302. Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Gliński W., Kaszuba A., Placek W., Rudnicka L., Reich A. 2012. Leczenie łuszczycy zwyczajnej – rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część I: łuszczyca łagodna, łuszczyca wieku dziecięcego. *Przegl Dermatol.* 99, 83-96.
303. Szeto F.L., Reardon C.A., Yoon D., Wang Y., Wong K.E., Chen Y., Kong J., Liu S.Q., Thadhani R., Getz G.S., Li Y.C. 2012. Vitamin D receptor signaling inhibits atherosclerosis in mice. *Mol. Endocrinol.* 26, 1091-1101.

304. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K. 2003. Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. IŻŻ, Warszawa.
305. Szponar L., Wolnicka K., Rychlik E. 2000. Album fotografii produktów i potraw. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa.
306. Szymańska R., Nowicka B., Kruk J. 2009. Witamina E – metabolizm i funkcje. *Kosmos Problemy Nauk Biologicznych*. 58, 1-2, 282-283, 199-210.
307. Tang B., Eslick G., Nowson C., Smith C., Bensoussan A. 2007. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet*, 370, 657-666.
308. Tangpricha V., Turner A., Spina C., Decastro S., Chen T.C., Holick M.F. 2004. Tanning is associated with optimal vitamin D status (serum 25-hydroxyvitamin D concentration) and higher bone mineral density. *Am. J. Clin. Nutr.* 80, 1645-1649.
309. Tas F., Hansel H., Belce A., Ilvan S., Argon A., Camlica H., Topuz E. 2005. Oxidative Stress in Breast Cancer. *Medical Oncology*, 22, 1, 11-15.
310. Terlikowska K.M., Dobrzycka B., Witkowska A., Zujko M.E. 2013. Ocena Spożycia wybranych witamin i składników mineralnych wśród kobiet w wieku 40–73 lat w odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, *Bromat. Chem. Toksykol.* 46, 1, 27-33.
311. Trembleau S., Penna G., Bosi E., Mortara A., Gately M.K., Adorini L. 1995. Interleukin 12 administration induces T helper type 1 cells and accelerates autoimmune diabetes in NOD mice. *J. Exp. Med.* 181, 817-821.
312. Tuchowska P., Worach-Kardas H., Marcinkowski J. T. 2013. Najczęstsze nowotwory złośliwe w Polsce – główne czynniki ryzyka i możliwości optymalizacji działań profilaktycznych. *Probl Hig Epidemiol.*, 94, 2, 166-171.
313. Turowski K.J. 1855. Fizyczne wychowanie dzieci: Dzieło Jędrzeja Śniadeckiego. Nakład i Druk Karola Pollaka. Sanok.
314. Umhau J.C., George D.T., Heaney R.P., Lewis M.D., Ursano R.J., Heilig M., Hibbeln J.R., Schwandt M.L. 2013. Low vitamin D status and suicide: a case-control study of active duty military service members. *PLoS One*. 8, 51543.
315. van Amerongen B.M., Dijkstra C.D., Lips P., Polman C.H. 2004. Multiple sclerosis and vitamin D: an update. *Eur. J. Clin. Nutr.* 58, 1095-1109.
316. van der Wielen R.P., Löwik M.R., van den Berg H., de Groot L.C., Haller J., Moreiras O., van Staveren W.A. 1995. Serum vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet*. 346, 8969, 207-210.

317. Vermeer C., Braam L., 2001. Role of K vitamins in the regulation of tissue calcification, *J. Bone. Miner. Metab.* 19, 4, 201-206.
318. Vieth R., Ladak Y., Walfrid P.G. 2003. Age-related changes in the 25-hydroxyvitamin D versus parathyroid hormone relationship suggest a different reason why older adults require more vitamin D. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88, 185-191.
319. Vinceti M., Dennert G., Crespi C.M., Zwahlen M., Brinkman M., Zeegers M.P., Horneber M., D'Amico R., Del Giovane C. 2014. Selenium for preventing cancer. *Cochrane Database Syst. Rev.* 30, 3, CD005195.
320. Wang Y., Deb D.K., Zhang Z., Sun T., Liu W., Yoon D., Kong J., Chen Y., Chang A., Li Y.C. 2012. Vitamin D receptor signaling in podocytes protects against diabetic nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.* 23, 12, 1977-1986.
321. Waśkiewicz A. 2010. Jakość żywienia i poziom wiedzy zdrowotnej u młodych dorosłych Polaków – badanie WOBASZ. *Probl Hig Epidemiol.* 91, 2, 233-237.
322. Waśkiewicz A., Sygnowska E. 2003. Ocena sposobu żywienia osób o prawidłowej masie ciała oraz osób z nadwagą i otyłością-badanie Pol-MONICA BIS. *Med. Metab.* 7, 2, 35-41.
323. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Broda G., Chwojnowska Z. 2014. The use of vitamin supplements among adults in Warsaw: is there any nutritional benefit? *Rocz. Panstw. Zakł. Hig.* 65, 2, 119-126.
324. Waśkiewicz A., Sygnowska E., Jasiński B., Kozakiewicz K., Biela U., Kwaśniewska M., Głuszek J., Zdrojewski T. 2005. Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol Pol.* 63, 6, supl. 4.
325. Webb A.R., Kline L., Holick M.F. 1988. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D₃ synthesis in human skin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 67, 373-378.
326. Weinstein S.J., Stolzenberg-Solomon R., Pietinen P., Taylor P.R., Virtamo J., Albanes D. 2006. Dietary factors of one-carbon metabolism and prostate cancer risk. *Am. J. Clin. Nutr.* 84, 4, 929-935.
327. Wendel A. 1981. Glutathione peroxidase. *Met. Enzymol.* 77, 325-333.
328. WHO (World Health Organization). 1999. Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies, Geneva.
329. WHO (World Health Organization). 2011. 10 facts on noncommunicable diseases, World Health Organization, Geneva.

330. WHO (World Health Organization). 2012. Guideline: Potassium intake for adults and children, Geneva.
331. Windaus A. 1931. The chemistry of irradiated ergosterol. *Proc. R. Soc. (Lond.)*. 108, 568-575.
332. Włodek L. 2004. Reaktywne formy tlenu (RFT) w warunkach fizjologicznych i patologicznych, komórkowe systemy antyoksydacyjne, *Far. Polska*. 60, 9, 404-419.
333. Wójcicka G., Bełtowski J., Jamroz A. 2004. Stres oksydacyjny w nadciśnieniu tętniczym. *Postepy Hig Med Dosw (online)*, 58, 183-193.
334. Wong. P., Waggoner D., Subramaniam J., Tessarollo L., Bartnikas T.B., Culotta V.C., Price D.L., Rothstein J., Gitlin J.D. 2000. Copper chaperone for superoxide dismutase is essential to activate mammalian Cu/Zn superoxide dismutase. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 97, 6, 28-86.
335. Wortsman J., Matsuoka L.Y., Chen T.C., Lu Z., Holick M.F. 2000. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 72, 690-693.
336. Xie D.-D., Chen Y.-H., Xu S., Zhang C., Wang D.-M., Wang H., Chen L., Zhang Z.-H., Xia M.-Z., Xu D.-X., Yu D.-X. 2017. Low vitamin D status is associated with inflammation in patients with prostate cancer. *Oncotarget*. 8, 13, 22076-22085.
337. Yasmineh W.G., Kaur T.P., Blazar B.R., Theologides A. 1995. Serum catalase as marker of graft-vs-host disease in allogeneic bone marrow transplant recipients: pilot study. *Clin. Chem.*, 41, 11, 1574-1580.
338. Yu J.R., Lee S.A., Lee J.-G., Seong G.M., Ko S.J., Koh G., Kong M.-H., Park K.-Y., Kim B.-J., Lim D.-M., Lee D.H. 2012. Serum Vitamin D Status and Its Relationship to Metabolic Parameters in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Chonnam Med J.* 48, 2, 108-115.
339. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Bautista L., Franzosi M.G., Commerford P., Lang C.C., Rumboldt Z., Onen C.L., Lisheng L., Tanomsup S., Wangai P. Jr, Razak F., Sharma A.M., Anand S.S., INTERHEART Study Investigators. 2005. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet*. 366, 9497, 1640-1649.
340. Zafrir B., Jain M. 2014. Lipid-lowering Therapies, Glucose Control and Incident Diabetes: Evidence, Mechanisms and Clinical Implications, *Cardiovasc Drugs Ther.* 28, 4, 361-377.
341. Zehnder D., Bland R., Williams M.C., McNinch R.W., Howie A.J., Stewart P.M., Hewison M. 2001. Extrarenal expression of 25-hydroxyvitamin D3-1 α -hydroxylase. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86, 888-894.

- 342. Zeitz U., Weber K., Soegiarto D.W., Wolf E., Balling R., Erben R.G. 2003. Impaired insulin secretory capacity in mice lacking a functional vitamin D receptor. *FASEB J.* 17, 509-511.
- 343. Zhou W., Suk R., Liu G., Park S., Neuberg D.S., Wain J.C., Lynch T.J., Giovannucci E., Christiani D.C. 2005. Vitamin D is associated with improved survival in early-stage non-small cell lung cancer patients. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 14, 2303-2309.
- 344. Zhu K., Gläser R., Mrowietz U. 2002. Vitamin D3 and analogues modulate the expression of CSF-1 and its receptor in human dendritic cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 297, 1211-1217.
- 345. <https://encyklopedia.pwn.pl/haslo/cywilizacyjne-choroby;3888921.html>

Załącznik

Kwestionariusz do badań stylu życia, zwyczajów żywieniowych i spożycia żywności

UWAGA: Kluczowe informacje znajdują się w ramkach.

Instrukcje pomocnicze napisano kursywą.

Prowadzimy badania naukowe, w których chcemy poznać zwyczaje żywieniowe osób zamieszkałych na terenie województwa zachodniopomorskiego oraz ich poglądy na temat żywienia. Chcemy również poznać korelację pomiędzy sposobem odżywiania, stanem zaopatrzenia organizmu w witaminę D oraz występowaniem chorób cywilizacyjnych, co umożliwi opracowanie uniwersalnych zaleceń dietetycznych, które wspomogą profilaktykę oraz leczenie niektórych jednostek chorobowych. Udzielone informacje są anonimowe i poufne, a będą wykorzystane wyłącznie w celach naukowych.

W przypadku jakichkolwiek wątpliwości i pytań prosimy o kontakt z ankieterem: mgr inż. Angeliką Heberlej, pod numerem telefonu: **506155813** lub adresem e-mail: **Angelika.Heberlej@zut.edu.pl**.

Wypełnioną ankietę prosimy o przesłanie pocztą w załączonej zaadresowanej kopercie, którą wystarczy wrzucić do skrzynki, bez ponoszenia jakichkolwiek opłat.

Z góry dziękujemy za poświęcony czas i rzetelne odpowiedzi.

Proszę odczytać pytania i **zaznaczyć znakiem X** jedną lub kilka odpowiedzi, zgodnie z instrukcją, w sposób pokazany na przykładzie:

9. Jaką żywność spożywa Pan/Pani zazwyczaj między posiłkami w dni powszednie?

Można wskazać **dowolną liczbę** odpowiedzi:

- ☒ Owoce
- ☐ Warzywa
- ☒ Niesłodzone napoje i desery mleczne, np. jogurty, serki twarogowe, mleko
- ☐ Słodzone napoje i desery mleczne, np. serki homogenizowane, napoje mleczne słodzone, mleko smakowe
- ☒ Słodkie przekąski, np. cukierki, ciastka, ciasta, batony czekoladowe, batony typu 'musli', wafle

1. Kod respondenta |__|__|__|__| 2. Kod ośrodka |__|__| *Prosimy nie wpisywać.*

3. Data wypełnienia ankiety: Dzień |__|__| Miesiąc |__|__| Rok |__|__|__|__|

Prosimy wpisać np. 01. 12. 2016

Część A. Zwyczaje żywieniowe

Chcemy zapytać o Pana/Pani zwyczaje żywieniowe w ciągu ostatniego roku.

4. Ile posiłków spożywa Pan/Pani zazwyczaj w ciągu dnia?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

Posilek – produkty żywnościowe lub ich zestawy spożywane zwyczajowo w określonych porach dnia, np. rano, w południe, wieczorem.

- ☐ 1 posiłek
- ☐ 2 posiłki
- ☐ 3 posiłki
- ☐ 4 posiłki
- ☐ 5 posiłków lub więcej

5. Czy spożywa Pan/Pani posiłki o stałych porach dnia?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

- ☐ Nie
- ☐ Tak, ale tylko niektóre
- ☐ Tak, wszystkie

6. Jak często spożywa Pan/Pani żywność (pojada) między posiłkami?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

Pojadanie (dojadanie) – okazyjne spożywanie produktów lub zestawów produktów między posiłkami, przeważnie w niewielkich ilościach.

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dni

Pytanie skierowane do osób pojadających między posiłkami

7. Jaką żywność spożywa Pan/Pani zazwyczaj między posiłkami w dni powszednie?

Można wskazać **dowolną liczbę** odpowiedzi.

- ☐ Owoce
- ☐ Warzywa
- ☐ Niesłodzone napoje i desery mleczne, np. jogurty, serki twarogowe, mleko
- ☐ Słodzone napoje i desery mleczne, np. serki homogenizowane, napoje mleczne słodzone, mleko smakowe

- ☐ Słodkie przekąski, np. cukierki, ciastka, ciasta, batony czekoladowe, batony typu 'musli', wafle
- ☐ Słone przekąski, np. krakersy, paluszki, chipsy, frytki
- ☐ Orzechy, migdały, nasiona, pestki
- ☐ Inne produkty, proszę wymienić jakie?

8. Jakie mleko i napoje mleczne spożywa Pan/Pani najczęściej?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

- ☐ O standardowej zawartości tłuszczu (pełnotłuste)
- ☐ O obniżonej zawartości tłuszczu
- ☐ Bez tłuszczu

9. Jak przygotowane potrawy mięsne spożywa Pan/Pani zazwyczaj?

Można wskazać **dowolną liczbę** odpowiedzi.

- ☐ Gotowane
- ☐ Duszone
- ☐ Grillowane
- ☐ Pieczone
- ☐ Smażone
- ☐ Nie jadam mięsa

10. Jakiego tłuszczu do smarowania pieczywa używa Pan/Pani najczęściej?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

- ☐ Nie używam żadnego tłuszczu do smarowania pieczywa
- ☐ Stosuję różne tłuszcze
- ☐ Majonez
- ☐ Margaryna
- ☐ Masło
- ☐ Mix masła z margaryną
- ☐ Smalec

11. Jakiego tłuszczu do smażenia potraw używa Pan/Pani najczęściej?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

- ☐ Nie stosuję żadnego tłuszczu do smażenia potraw
- ☐ Stosuję różne tłuszcze
- ☐ Olej roślinny (w tym oliwa z oliwek)
- ☐ Margaryna

- ☐ Masło
- ☐ Smalec

12. Czy sładzi Pan/Pani gorące napoje, np. herbatę, kakao, kawę?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

Jeśli ma Pan/Pani inny zwyczaj słodzenia np. kawy i herbaty, to proszę opisać słodzenie tego napoju, którego więcej Pan/Pani wypija w ciągu typowego dnia.

- ☐ Nie
- ☐ Tak, słodzę jedną łyżeczką cukru (lub miodu)
- ☐ Tak, słodzę dwiema lub więcej łyżeczkami cukru (lub miodu)
- ☐ Tak, używam słodzików (niskoenergetycznych substancji słodzących)

13. Czy dosala Pan/Pani gotowe potrawy i kanapki przy stole?

Proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

- ☐ Nie
- ☐ Tak, ale tylko czasami
- ☐ Tak, dosalam większość potraw

14. Jaką wodę pije Pan/Pani zazwyczaj?

Można wskazać **dowolną liczbę** odpowiedzi.

- ☐ Nie piję wody
- ☐ Piję wodę niegazowaną
- ☐ Piję wodę gazowaną
- ☐ Piję wodę z dodatkami smakowymi

Proszę sobie **przypomnieć swój typowy pod względem odżywiania dzień w ostatnim tygodniu**, a następnie odpowiedzieć na kolejne pytania.

15. Jaki to był dzień tygodnia?

Można wskazać **jedną** odpowiedź.

- ☐ Poniedziałek
- ☐ Wtorek
- ☐ Środa
- ☐ Czwartek
- ☐ Piątek
- ☐ Sobota
- ☐ Niedziela

16. Ile posiłków zjadł(a) Pan/Pani w tym dniu? Proszę wpisać liczbę
posiłków w tym dniu

Posilek – produkty żywnościowe lub ich zestawy spożywane zwyczajowo w określonych porach dnia, np. rano, w południe, wieczorem.

17. Ile razy zjadł(a) Pan/Pani w tym dniu warzywa lub owoce? Proszę wpisać liczbę razy w tym dniu

Proszę uwzględnić spożycie w posiłkach i między posiłkami.

18. Czy zjadł(a) Pan/Pani w tym dniu żywność typu fast food, np. frytki, hamburgery, pizzę, hot dogi, zapiekanki?

☐ Nie

☐ Tak. Ile razy? Proszę wpisać liczbę razy w tym dniu

Część B. Częstotliwość spożycia żywności

W tej części pytamy o rodzaj żywności, którą Pan/Pani spożywa. Chcemy się dowiedzieć, jak często zazwyczaj jada Pan/Pani tą żywność?

Odpowiadając na pytania proszę uwzględnić żywność jadaną w posiłkach i między posiłkami, w domu i poza domem, w ciągu ostatniego roku.

W tej części proszę wskazać jedną odpowiedź.

19. Jak często spożywa Pan/Pani pieczywo jasne, np. pszenne, żytnie, mieszane pszenno-żytnie, pieczywo tostowe, bułki, rogalce?

☐ Nigdy

☐ 1-3 razy w miesiącu

☐ Raz w tygodniu

☐ Kilka razy w tygodniu

☐ Raz dziennie

☐ Kilka razy w ciągu dnia

20. Jak często spożywa Pan/Pani pieczywo razowe?

☐ Nigdy

☐ 1-3 razy w miesiącu

☐ Raz w tygodniu

☐ Kilka razy w tygodniu

☐ Raz dziennie

☐ Kilka razy w ciągu dnia

21. Jak często spożywa Pan/Pani ryż biały, makaron zwykły lub drobne kasze, np. kaszę manną, kuskus?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

22. Jak często spożywa Pan/Pani kaszę gryczaną, płatki owsiane, makaron pełnoziarnisty lub inne kasze gruboziarniste?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

23. Jak często spożywa Pan/Pani żywność typu fast food, np. frytki, hamburgery, pizzę, hot dogi, zapiekanki?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

24. Jak często spożywa Pan/Pani potrawy smażone (np. mięsne lub mączne)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

25. Jak często spożywa Pan/Pani masło jako dodatek do pieczywa lub potraw, do smażenia, pieczenia itp.?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

26. Jak często spożywa Pan/Pani smalec jako dodatek do pieczywa lub potraw, do smażenia, pieczenia itp.?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

27. Jak często spożywa Pan/Pani oleje lub margaryny lub miksy masła z margaryną, jako dodatek do pieczywa lub potraw, do smażenia, pieczenia itp.?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

28. Jak często spożywa Pan/Pani mleko (w tym mleko smakowe, kakao, kawę na mleku)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

29. Jak często spożywa Pan/Pani fermentowane napoje mleczne, np. jogurty, kefiry (naturalne lub smakowe)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

30. Jak często spożywa Pan/Pani sery twarogowe (w tym serki homogenizowane, desery twarogowe)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

31. Jak często spożywa Pan/Pani sery żółte (w tym serki topione, sery pleśniowe)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

32. Jak często spożywa Pan/Pani wędliny, kielbasy lub parówki?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

33. Jak często spożywa Pan/Pani potrawy z tzw. mięsa czerwonego, np. wieprzowiny, wołowiny, cielęciny, baraniny, jagnięciny, dziczyzny?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu

- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

34. Jak często spożywa Pan/Pani potrawy z tzw. mięsa białego, np. z kurczaka, indyka, królika?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

35. Jak często spożywa Pan/Pani ryby?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

36. Jak często spożywa Pan/Pani jaja?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

37. Jak często spożywa Pan/Pani potrawy z nasion roślin strączkowych, np. fasoli, grochu, soi, soczewicy?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu

- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

38. Jak często spożywa Pan/Pani ziemniaki (nie wliczając frytek i chipsów)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

39. Jak często spożywa Pan/Pani owoce?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

40. Jak często spożywa Pan/Pani warzywa?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

41. Jak często spożywa Pan/Pani słodkie, np. cukierki, ciastka, ciasta, batony czekoladowe, batony typu 'musli', inne wyroby cukiernicze?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

42. Jak często spożywa Pan/Pani zupy w proszku lub gotowe zupy, np. z puszki, słoika, zagęszczone (nie wliczając zup mrożonych)?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

43. Jak często spożywa Pan/Pani konserwy mięsne?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

44. Jak często spożywa Pan/Pani konserwy warzywne, warzywa marynowane lub kiszone?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

45. Jak często pije Pan/Pani soki owocowe?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

46. Jak często pije Pan/Pani soki warzywne lub warzywno-owocowe?

- ☐ Nigdy

- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

47. Jak często pije Pan/Pani słodzone gorące napoje takie jak herbata, kawa, napary z ziół lub owoców?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

48. Jak często pije Pan/Pani słodzone napoje gazowane lub niegazowane typu Coca-Cola, Pepsi, Sprite, Fanta, oranżada, lemoniada?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

49. Jak często pije Pan/Pani napoje energetyzujące, np. 2 KC, Black Horse, Red Bull, Burn, Shot lub inne?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

50. Jak często pije Pan/Pani wodę, np. mineralną, stołową?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu

- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

51. Jak często pije Pan/Pani napoje alkoholowe?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

Część C. Styl życia i dane osobowe

W tej części **pytamy o styl życia i dane osobowe**, które pozwolą nam na scharakteryzowanie Pana/Pani jako Jednostki w badaniach naukowych.

Jeśli niektóre pytania uzna Pan/Pani za zbyt osobiste, może Pan/Pani odmówić odpowiedzi. Będziemy jednak wdzięczni za każdą szczerą odpowiedź. W tej części proszę wskazać **jedną** odpowiedź.

52. Czy aktualnie stosuje Pan/Pani jakąś dietę?

- ☐ Nie
- ☐ Tak, na zlecenie lekarza z powodów zdrowotnych
- ☐ Tak, stosuję dietę z własnego wyboru

Pytanie skierowane do osób aktualnie stosujących dietę

53 Proszę wskazać rodzaj diety.....

Pytanie skierowane do osób aktualnie stosujących dietę

54. Jak długo stosuje Pan/Pani dietę?

Proszę możliwie dokładnie określić czas stosowania diety, w sposób dla siebie najwygodniejszy – określając liczbę tygodni **lub** liczbę miesięcy **lub** liczbę lat.

Proszę wpisać **odpowiednią liczbę:**

..... tygodni, miesięcy, lat.

55. Czy przyjmuje Pani/Pan jakieś leki?

- ☐ Nie
- ☐ Tak – jakie?
-

56. Czy stosuje Pani/Pan suplementację składnikami odżywczymi (tran, preparaty multiwitaminowe, składniki mineralne)?

- ☐ Nie
- ☐ Tak – jaką?.....
-

57. Jak często spożywa Pan/Pani posiłki poza domem, np. w barach, restauracjach, kawiarniach, stołówce?

- ☐ Nigdy
- ☐ 1-3 razy w miesiącu
- ☐ Raz w tygodniu
- ☐ Kilka razy w tygodniu
- ☐ Raz dziennie
- ☐ Kilka razy w ciągu dnia

<i>Pytanie skierowane do osób pijących napoje alkoholowe</i>
--

58. Jaki napój alkoholowy pije Pan/Pani najczęściej?

- ☐ Piwo
- ☐ Wino
- ☐ Drinki
- ☐ Mocne trunki

59. Czy aktualnie pali Pan/Pani papierosy, fajkę lub inny tytoń?

- ☐ Nie
- ☐ Tak

60. Czy w przeszłości palił(a) Pan/Pani papierosy, fajkę lub inny tytoń?

- ☐ Nie
- ☐ Tak

61. Ile godzin w ciągu doby poświęca Pan/Pani przeciętnie na sen w dni powszednie?

- ☐ 6 lub mniej godz./dobę

- ☐ 7 lub 8 godz./dobę
- ☐ 9 i więcej godz./dobę

62. Ile godzin w ciągu doby poświęca Pan/Pani przeciętnie na sen w dni weekendowe?

- ☐ 6 lub mniej godz./dobę
- ☐ 7 lub 8 godz./dobę
- ☐ 9 i więcej godz./dobę

63. Ile godzin w ciągu doby spędza Pan/Pani przeciętnie oglądając TV lub przed komputerem (wliczając pracę zawodową)?

- ☐ mniej niż 2 godz.
- ☐ od 2 do prawie 4 godz.
- ☐ od 4 do prawie 6 godz.
- ☐ od 6 do prawie 8 godz.
- ☐ od 8 do prawie 10 godz.
- ☐ 10 godz. i więcej

64. Jak Pan/Pani ocenia swoją aktywność fizyczną w czasie pracy lub w szkole?

- ☐ **Mała:** ponad 70% czasu w pozycji siedzącej
- ☐ **Umiarkowana:** około 50% czasu w pozycji siedzącej i około 50% czasu w ruchu
- ☐ **Duża:** około 70% czasu w ruchu lub praca fizyczna związana z dużym wysiłkiem

65. Jak Pan/Pani ocenia swoją aktywność fizyczną w czasie wolnym?

- ☐ **Mała:** przewaga siedzenia, oglądanie TV, czytanie prasy, książek, lekkie prace domowe, spacer 1-2 godziny w tygodniu
- ☐ **Umiarkowana:** spacer, jazda na rowerze, gimnastyka, praca w ogrodzie lub inna lekka aktywność fizyczna wykonywana 2-3 godziny w tygodniu
- ☐ **Duża:** jazda na rowerze, bieganie, praca na działce lub w ogrodzie i inne sportowe zajęcia rekreacyjne wymagające wysiłku fizycznego wykonywane ponad 3 godziny tygodniowo

66. Jak Pan/Pani ocenia swój stan zdrowia w porównaniu z innymi osobami w tym samym wieku?

- ☐ Gorszy niż rówieśników
- ☐ Taki sam jak rówieśników
- ☐ Lepszy niż rówieśników

67. Jak Pan/Pani ocenia swoją wiedzę żywieniową?

- ☐ Niedostateczna

- ☐ Dostateczna
- ☐ Dobra
- ☐ Bardzo dobra

68. Jak Pan/Pani ocenia swój sposób żywienia?

- ☐ Bardzo zły
- ☐ Zły
- ☐ Dobry
- ☐ Bardzo dobry

69. Jak Pan/Pani ocenia swój sposób żywienia w dni powszednie w porównaniu z weekendami?

- ☐ W zasadzie się nie różni
- ☐ Różni się nieznacznie
- ☐ Różni się znacząco

70. Płeć:

- ☐ Mężczyzna
- ☐ Kobieta

71. Data urodzenia:

Dzień Miesiąc Rok *Prosimy wpisać np. 01. 12. 1970*

72. Jakie jest Pana/Pani stałe miejsce zamieszkania?

- ☐ Wieś
- ☐ Miasto poniżej 20 tys. mieszkańców
- ☐ Miasto od 20 tys. do 100 tys. mieszkańców
- ☐ Miasto powyżej 100 tys. Mieszkańców

73. Ile jest osób w Pana/Pani gospodarstwie domowym (razem z Panem/Panią)?
.....osób

74. Ile jest osób niepełnoletnich w Pana/Pani gospodarstwie domowym?
.....osób poniżej 18 lat

75. Jak Pan/Pani ocenia swoją sytuację finansową?

- ☐ Poniżej przeciętnej
- ☐ Przeciętna
- ☐ Powyżej przeciętnej

76. Jak Pan/Pani ocenia sytuację swojego gospodarstwa domowego?

- ☐ Żyjemy bardzo biednie – nie wystarcza nam nawet na podstawowe potrzeby
- ☐ Żyjemy skromnie – musimy na co dzień bardzo oszczędnie gospodarować
- ☐ Żyjemy średnio – wystarcza nam na co dzień, ale musimy oszczędzać na poważniejsze zakupy
- ☐ Żyjemy dobrze – wystarcza nam na wiele bez specjalnego oszczędzania
- ☐ Żyjemy bardzo dobrze – możemy pozwolić sobie na pewien luksus

77. Czy Pan/Pani pracuje zawodowo?

- ☐ Nie, jestem na emeryturze lub rencie
- ☐ Nie, jestem na urlopie wychowawczym, jestem bezrobotny(a), prowadzę dom
- ☐ Tak, ale pracuję dorywczo
- ☐ Tak, mam stałe zatrudnienie
- ☐ Nie, uczę się lub studiuję

78. Jakie jest Pana/Pani wykształcenie?

- ☐ Podstawowe
- ☐ Zasadnicze zawodowe
- ☐ Średnie (ogólne lub techniczne)
- ☐ Wyższe (licencjat, studia inżynierskie, magisterskie)

Część D. Spożycie produktów i potraw z 24 godzin

W tej części prosimy o podanie w tabeli nr 2 **wszystkich produktów i potraw oraz płynów** (wody, kawy, herbaty, soków, napoi, alkoholu), które spożył(a) Pan/Pani w ciągu **jednej doby od momentu obudzenia się do pójścia spać**. Przy każdym podanym przez Pana/Panią produkcie, proszę wpisać jego ilość w miarach domowych (2 cienkie kromki, 1 duża łyżka, pół kubka), godzinę spożycia oraz czy był to posiłek (śniadanie, 2 śniadanie, obiad, podwieczorek, kolacja) czy dojadanie.
W celu ułatwienia przy **wypełnianiu tabeli nr 2**, można posiłkować się wzorem umieszczonym w tabeli nr 1.

Tabela nr 1 – WZÓR (nie wypełniać)

Godzina	Posiłek	Skład posiłku	Miara domowa	
7:30	Śniadanie	Kanapka z serem żółtym:		
		Chleb baltonowski	2 cienkie kromki	
		Ser żółty Gouda	2 plastry cienkie	
		Ketchup	Mała łyżeczka czubata	
		Kawa bez cukru + mleko 2%	Kubek (1/3 mleko)	
10:00	II śniadanie	Jabłko	1 średnie	
		Jogurt truskawkowy	1 mały kubeczek	

12:00	Przekąska	Cukierki Michałki	2 sztuki	
15:00	Obiad	Zupa jarzynowa na wywarze mięsnym zabieleną śmietaną 18%	duży talerz	
		Ziemniaki	2 łyżki tłuczonych	
		Koperek	do posypania ziem.	
		Kotlet z piersi z kurczaka panierowany smażony	1 duży	
		Surówka z tartej marchewki i jabłka	1 mała salaterka	
17:00	Picie	Woda	1 szklanka	
18:00	Picie	Herbata z cytryną cukier	1 kubek 2 płaskie łyżeczki	
19:00	Kolacja	Pizza z salami, pieczarkami i serem	1 średnia (30 cm) lub 2 trójkąty dużej (50 cm)	
20:00	Inne	Wino czerwone półsłodkie	1 lampka	

Tabela nr 2 (do samodzielnego uzupełnienia)

[illegible]

Serdecznie dziękujemy za poświęcony czas.

Wypełnioną ankietę prosimy o przesłanie pocztą w załączonej zaadresowanej kopercie, którą wystarczy wrzucić do skrzynki, bez ponoszenia jakichkolwiek opłat.

Osoba odpowiedzialna za badania: mgr inż. Angelika Heberlej.

Telefon: 506155813

Adres e-mail: Angelika.Heberlej@zut.edu.pl

Jednostka prowadząca badania: Zakład Podstaw Żywienia Człowieka na Zachodniopomorskim Uniwersytecie Technologicznym w Szczecinie