

Węglowodany

BEATA PRZYGODA, ANNA WOJTASIK, EDYTA PIETRAŚ-KRZYŻEWSKA,
HANNA KUNACHOWICZ

Definicje

Węglowodany to bardzo duża grupa związków organicznych zbudowana z węgla, wodoru i tlenu. Nazywane bywają także sacharydami lub cukrowcami. Różnią się między sobą budową chemiczną, właściwościami fizykochemicznymi, podatnością na trawienie w przewodzie pokarmowym człowieka, intensywnością zwiększania stężenia glukozy we krwi.

Znanych jest kilka klasyfikacji węglowodanów. Ze względu na budowę chemiczną, dzieli się je na proste i złożone. Biorąc pod uwagę ilość atomów węgla w cząsteczce węglowodanów prostych (monosacharydów, jednocukrów, cukrów prostych), wyróżnia się triozy, tetrazy, pentozy oraz heksozy – najbardziej rozpowszechnione. Do heksoz zalicza się fruktozę, glukozę, galaktozę i mannozę.

Węglowodany złożone dzieli się na disacharydy (dwucukry), oligosacharydy (kilkocukry) i polisacharydy (wielocukry). Disacharydy składają się z dwóch cząsteczek monosacharydów połączonych wiązaniem glikozydowym. Są to: sacharoza składająca się z glukozy i fruktozy, laktoza zbudowana z glukozy i galaktozy oraz maltoza składająca się z dwóch reszt glukozowych. Oligosacharydy to związki zawierające od 3 do 10 reszt monosacharydowych. Przedstawicielami oligosacharydów są m.in. melezytoza, rafinoza, stachioza, maltodekstryny, fruktooligosacharydy. Polisacharydy to wielkocząsteczkowe polimery zbudowane z jednostek monosacharydowych połączonych wiązaniami glikozydowymi w łańcuch prosty bądź rozgałęziony. Zbudowane tylko z jednego rodzaju reszt monosacharydowych to homopolisacharydy, np. skrobia, glikogen i celuloza – z reszt glukozowych, zaś z różnych cząsteczek to heteropolisacharydy, np. pektyny, hemicelulozy (1) (tabela 1).

Ze względów żywieniowych węglowodany dzieli się na przyswajalne i nieprzyswajalne. Węglowodany przyswajalne są trawione i wchłaniane w jelicie cienkim, a następnie biorą udział w metabolizmie komórkowym. Głównymi węglowodanami przyswajalnymi są monosacharydy (glukoza i fruktoza), disacharydy (sacharoza, laktoza), malto-, oligosacharydy oraz skrobia. Wśród skrobi wyróżnia się skrobię szybko trawioną, ulegającą strawieniu w przeciągu 20 minut od spożycia pożywienia, która powoduje szybki wzrost

stężenia glukozy we krwi, oraz skrobię wolnotrawioną, która ulega strawieniu w przeciągu 20–120 minut po konsumpcji żywności i powoduje wolniejszy efekt glikemiczny.

Węglowodany nieprzyswajalne to nietrawione i niewchłaniane w jelicie cienkim związki, które przechodzą przez jelito kręte jako niestrawiona pozostałość. Częściowo są one hydrolizowane przez drobnoustroje okrężnicy. Do węglowodanów nieprzyswajalnych zalicza się: celulozę, hemicelulozy, pektyny, odporne oligosacharydy, skrobię oporną, które wchodzi w skład błonnika pokarmowego (1, 2, 3).

Tabela 1. Podział węglowodanów z uwagi na budowę chemiczną

Węglowodany			
proste monosacharydy jednocukry	złożone		
	disacharydy dwucukry	oligosacharydy kilkocukry	polisacharydy wielocukry
triozy tetrozy pentozy: ryboza arabinoza heksozy: glukoza fruktoza galaktoza mannoza	sacharoza laktoza maltoza trehaloza	rafinoza melezytoza stachioza werbaskoza	skrobia glikogen celuloza hemicelulozy pektyny

Błonnik stanowi frakcję niejednorodną chemicznie. W ujęciu fizjologicznym za błonnik (włókno pokarmowe) uważa się pozostałość komórek roślinnych oporną na działanie enzymów trawiennych człowieka; grupę związków, które przechodzą przez jelito kręte jako niestrawiona pozostałość, ale są częściowo hydrolizowane przez bakterie okrężnicy (4). W myśl tej definicji w skład włókna pokarmowego wchodzi głównie nietrawione polisacharydy (celuloza, hemicelulozy, pektyny, z niewęglowodanowych składników ligniny), nieprzyswajalne lipidy (np. woski roślinne) oraz azot związany z polisacharydowymi elementami ściany komórkowej roślin. Dodatkowo mogą też należeć tu inne związki, jak saponiny, fityniany czy kutyna. Z chemicznego punktu widzenia włókno pokarmowe określono jako nieskrobiowe polisacharydy oraz ligniny. W ujęciu obu definicji pod pojęciem włókna pokarmowego rozumie się chemicznie niejednorodne składniki pochodzące z roślin spożywanych przez człowieka.

Poza nietrawionymi częściami ściany komórkowej roślin w skład tej frakcji mogą wchodzić także: gumy i śluzy roślinne, skrobia oporna na działanie enzymów (RS, resistant starch), nietrawione oligosacharydy, polidekstroza, produkty reakcji Maillarda, a także inne aminopolisacharydy, w tym chityna.

Zaproponowana przez Kodeks Żywnościowy (Codex Alimentarius) (5) współczesna definicja włókna pokarmowego składa się z trzech części: określenia ogólnego, części

opisującej możliwe składowe, w zależności od źródeł ich pochodzenia oraz części dotyczącej oddziaływania fizjologicznego tego składnika. Za włókno pokarmowe mogą być uznane: naturalnie występujące jadalne polimery nietrawionych węglowodanów; nietrawione węglowodany, które uzyskano z żywności poprzez zastosowanie procesów fizycznych, enzymatycznych i chemicznych oraz syntetyczne węglowodany nieprzyswajalne. Te dwa ostatnie określenia definicji są związane z rozwojem technologii żywności, która dziś pozwala na różne drogi pozyskiwania nieprzyswajalnych węglowodanów, spełniających niekiedy rolę dodatków funkcjonalnych w żywności.

Błonnik pokarmowy obejmuje szeroki zakres różnorodnych struktur chemicznych o zróżnicowanej budowie i właściwościach (6–10) (tabela 2).

W piśmiennictwie spotykany jest różny podział związków wchodzących w skład błonnika pokarmowego, w zależności od struktury chemicznej, stopnia polimeryzacji (DP), rozpuszczalności w wodzie, lepkości, podatności na fermentację przez bakterie jelitowe itp.

Poza ww. podziałem stosowanych jest wiele innych pojęć dotyczących węglowodanów bądź ich frakcji.

Jednym z nich jest termin „węglowodany ogółem”, pojawia się on w bazach danych i tabelach składu i wartości odżywczej. Z uwagi na złożoność metod analitycznych oznaczania węglowodanów, powszechnie stosowaną metodą określenia zawartości węglowodanów ogółem jest wyliczenie z „różnicy” według wzoru: węglowodany ogółem = 100 – (woda + białko + tłuszcz + popiół). Ten sposób obliczania jest nieprecyzyjny, ponieważ wartość węglowodanów ogółem „z różnicy” zawiera wszystkie składniki, które nie są oznaczane jako woda, białko, tłuszcz, popiół oraz skumulowane błędy innych pomiarów. Precyzyjniejsze jest obliczenie zawartości węglowodanów poprzez zsumowanie ilości poszczególnych komponentów. Wartość węglowodanów przyswajalnych oblicza się przez odjęcie od ilości węglowodanów ogółem zawartości błonnika pokarmowego (11).

W prawie Unii Europejskiej na potrzeby etykietowania żywności przyjęto definicje węglowodanów i cukrów. „Węglowodany – oznaczają wszelkie węglowodany, które podlegają procesom metabolizmu w organizmie człowieka, łącznie z alkoholami wielowodorotlenowymi”. „Cukry – oznaczają wszelkie cukry proste i dwucukry obecne w żywności, z wyjątkiem alkoholi wielowodorotlenowych” (12).

W 1998 r. eksperci FAO/WHO przyjęli określenie „cukry proste” dla monosacharydów i disacharydów występujących w żywności. Natomiast pojęcie „cukier” oznacza sacharozę powszechnie dodawaną do żywności jako cukier buraczany bądź trzcinowy (2, 13).

Poza węglowodanami występującymi naturalnie w pożywieniu, w nieprzetworzonych owocach i warzywach oraz w mleku, wyróżnia się cukry dodane. Terminem „cukry dodane” określa się węglowodany, które pochodzą z dodanych do produktu w procesie produkcji, np. cukru białego/brązowego, syropów glukozowo-fruktozowych, miodu,

melasy cukrowej, krystalicznej dekstrozy. W rekomendacjach WHO z 2015 r. zostało podane określenie „cukry wolne”, które odnosi się do wszystkich cukrów – monosacharydów (jak glukoza i fruktoza), disacharydów (sacharoza i cukier rafinowany) dodawanych w procesie produkcji, podczas gotowania potraw, stosowanych przez konsumentów, a także cukrów występujących naturalnie w miodzie, syropach, sokach owocowych i przetworach owocowych (14). Można spotkać modyfikację tej definicji, uzupełnioną o cukry znajdujące się w przecierach owocowych i warzywnych oraz sokach warzywnych (15).

Natomiast EFSA podaje następujące definicje: „cukry dodane” – mono- i disacharydy dodawane do żywności jako składniki podczas przetwarzania lub przygotowywania w domu oraz cukry spożywane osobno lub dodawane do żywności na stole oraz „cukry wolne” – cukry dodane oraz cukry naturalnie występujące w miodzie, syropach, sokach owocowych i koncentratkach soków owocowych (16).

Brak jednej powszechnej obowiązującej definicji „cukrów dodanych” stwarza wiele problemów w ocenie wyników badań, formułowaniu na ich podstawie wniosków dotyczących wpływu cukrów na zdrowie człowieka, jak i opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia cukrów. Widząc ten problem, gremia eksperckie podejmują pracę nad przyjęciem jednej definicji „cukrów dodanych”, „cukrów wolnych”.

Tabela 2. Charakterystyka frakcji błonnika pokarmowego (6–10)

Frakcja	Opis/główne związki	Rozpuszczalność w wodzie	Lepkość	Podatność na fermentację	Główne źródła
Substancje węglowodanowe					
Celuloza	Cząsteczka celulozy to nierozgałęziony łańcuch polisacharydowy składający się z 2500–10 000 reszt β-glukozowych połączonych między sobą wiązaniami β-1,4-glikozydowymi. Podstawową jednostką powtarzającą się w łańcuchu celulozy jest dwucukier celobioza, zbudowany z dwóch cząsteczek glukozy	–	–	+	Wszystkie rośliny, niektóre algi
	Hemicelulozy	++ / – w zależności od źródła	++ / – w zależności od źródła	++ rozpuszczalne w wodzie szybko ulegają fermentacji	Zboża (pszenica, żyto, jęczmień)
		– częściowo rozpuszczalne po ekstrakcji	–	+	Owoce, warzywa, zboża
		– rozpuszczalne po ekstrakcji alkalicznej	–	– + po ekstrakcji	Zboża (pszenica, jęczmień, kukurydza, żyto, ryż, sorgo)
	β-(1→3, 1→4)-glukany	++	+++	+	Nasiona Psyllium (<i>Plantago ovata</i> , <i>indica</i> , <i>psyllium</i> , <i>asiatica</i>)
		+	++	++	Zboża (owies, jęczmień), rzepak, glony
	Ksylloglukany	++	++	+ / ++	Rośliny strączkowe, nasiona tamarindowca <i>Tamarindus Indica</i> , owoce, warzywa

Tabela 2 c.d.

Pekyny	Mannany	-	+++	-	++	+++	++	Daktyle, nasiona zielonej kawy, aloes
Inne hydrokoloidy (w tym gumy i słuzy roślinne)	Polisacharydy i oligosacharydy o zmiennym składzie. Liniowe polimery jednostek kwasu D-galakturonowego połączonych wiązaniami α-1,4-glikozydowymi, zestryfikowane grupami metylowymi. Włańcuchu polimerowym niektóre monomery mogą być zastąpione resztami cukrów prostych, takich jak: ramnoza, galaktoza, arabinoza, ksyloza i fukoza	++	++	++	++	++	++	Skórki owoców (jabłka, cytrusy), buraki ćwikłowe, bielmo ryżu, ziarno zbóż
	Arabinogalaktany	+++	+	+	+	+	+	Owoce, warzywa, zboża
	Guma ksantanowa (E415) Jest polisacharydem pochodzenia mikrobiologicznego, hydrokoloidem zbudowanym z glukozy, mannozy i kwasu glukuronowego oraz częściowo zestryfikowanych kwasów: octowego i pirogronowego	-	+++	+++	+++	+++	+++	Wytwarzane przez bakterię <i>Xanthomonas campestris</i> rozwijające się na podłożu węglowodanowym
	Alginy (E400–405)	++	+++	+++	+++	+++	+++	Brazowe algi (<i>Macrocystis pyrifera</i> , <i>Ascophyllum nodosum</i> , wytwarzane też przez bakterie z rodzaju <i>Pseudomonas</i> i <i>Azobacter</i>)
	Agar-agar (E406) Nierozgałęziony polimer jednostek galaktozy uzyskany z polisacharydu agarozy	++	+++	+++	+++	+++	+++	Czerwone algi (<i>Phylum rhodophyta</i>)

Tabela 2 c.d.

Inulina, fruktany	Karageny (E407) Liniove polimery zbudowane z reszt dwugalaktozowych, które mogą być połączone z innymi związkami Reszty β -1-2 fruktanów stanowią szkielet z jednostką lub bez jednostki α -D-glukozylowej na końcu redukującym. Szeroki zakres stopnia polimeryzacji (DP) od 3 do > 30	++ karagen kappa i jota	+++ karagen kappa i jota	+++	Czerwone algi (<i>Chondrus crispus</i> , <i>Eucheuma denticulatum</i> , <i>Gigartina</i>) Korzeń cykorii, topinambur, cebula, ziarna zbóż
Oporne oligosacharydy	α -galaktozydy	+++		+++	Rośliny strączkowe (fasola, ciecierzycza, soczewica itp.)
	Rafinoza, Stachioza, Werbaskoza		-		
	β -fruktoooligosacharydy (FOS) α -galaktoooligosacharydy (GOS) β -galaktoooligosacharydy (TOS) Ksyloooligosacharydy (XOS) Arabinoksyloooligosacharydy (AXOS)	+++	-	+++	Polimery otrzymane z polisacharydów przez hydrolizę (np. FOS z inuliny, GOS z laktozy) lub polimery syntetyczne (np. FOS z sacharozy)
	Oporne dekstryny	+++	-	+++	Wypieki, napoje, batony musli, produkty mleczne
	Polidekstroza	+++	-		Napoje, ciasta, słodycze, płatki śniadaniowe, mrożone desery
Skrobia oporna RS	RS typ 1 – fizycznie niedostępna skrobia	-	-	++	Ziarna i rośliny strączkowe
	RS typ 2 – skrobie granulowane	-	-	++	Zielone banany, skrobie o wysokiej zawartości amylozy (HACS)
	RS typ 3 – skrobie żelowane i retrogradowane	-	-	++	Schłodzone skrobie w gotowanej żywności
	RS typ 4 – skrobie modyfikowane chemicznie	-	-	+	Dodawane w przemyśle spożywczym

Tabela 2 c.d.

Substancje inne niż węglowodany					
Ligniny	Kompleks polimerów alkoholi aromatycznych	-	-	-	Ściany komórkowe roślin
Woski	Związki organiczne, składające się z długich łańcuchów alkilowych	-	++	-	Wydzielane przez owady (np. pszczoły) lub rośliny (np. palma brazylijska <i>Copernicia prunifera</i> , trzcina cukrowa)
Chityna	Długołańcuchowy polimer N-acetyloglukozaminy	-	-	-	Grzyby, skorupiaki (np. kraby, homary, krewetki) i owady

Funkcje fizjologiczne

Węglowodany przyswajalne są podstawowym źródłem łatwo przyswajalnej energii. Spalenie 1 g węglowodanów dostarcza 16 kJ (4 kcal). Końcowym produktem metabolicznym jest dwutlenek węgla i woda. Uzyskana energia wykorzystywana jest m.in. do utrzymania ciepłoty ciała, pracy narządów wewnętrznych oraz aktywności ruchowej (2, 17). Spożyte węglowodany są rozkładane do monosacharydów, wchłaniane do krwi i tą drogą przenoszone do wątroby. W wątrobie są przekształcane w glukozę, która jest cukrem fizjologicznym, występującym w stanie wolnym w organizmie człowieka. Stanowi ona paliwo metaboliczne dla mózgu, rdzenia nerwowego i erytrocytów, jak również dla mięśni, jelit czy serca. Jej bezpośrednie wykorzystanie przez komórki wiąże się z utrzymaniem stałego stężenia glukozy we krwi, które u zdrowego człowieka waha się od 70 do 120 mg/dl i warunkuje prawidłowe funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego oraz krwinek czerwonych, które nie mogą korzystać z innych źródeł energii. W prawidłowych warunkach mózg dorosłego człowieka zużywa około 140 g glukozy na dobę (co stanowi około 20 % podstawowej przemiany energii), a erytrocyty około 40 g glukozy na dobę (3, 17). Węglowodany są niezbędne do utleniania kwasów tłuszczowych. Przy ich niedostatecznej podaży, kwasy tłuszczowe nie ulegają całkowitemu spaleni i powstają ciała ketonowe, które zakwaszają organizm. Węglowodany po przekształceniu w trójwęglowe prekursorzy są wykorzystywane do syntezy aminokwasów glukogennych, m.in.: alaniny, kwasu glutaminowego, kwasu asparaginowego, proliny (3, 17).

W organizmie człowieka tylko niewielkie ilości węglowodanów są magazynowane (350–450 g), przede wszystkim w postaci glikogenu zawartego w mięśniach w ilości 175–350 g i w mniejszej ilości w wątrobie (60–120 g). Glikogen zawarty w tkance mięśniowej jest wykorzystywany bezpośrednio do pracy mięśni w trakcie aktywności fizycznej, zaś znajdujący się w wątrobie jest źródłem glukozy przechodzącej do krwi (zapewnia utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy między posiłkami). Organizm precyzyjnie reguluje stężenie glukozy we krwi, ale przy niedostatecznej podaży węglowodanów w diecie dochodzi do glikogenolizy lub, jeśli zapasy węglowodanów zostaną wyczerpane, do glukoneogenezy – syntezy glukozy ze źródeł niecukrowych (2, 3, 17, 18).

Ryboza i deoksyryboza stanowią podstawowe elementy strukturalne kwasów DNA i RNA, które są nośnikami cech dziedzicznych, umożliwiają przepływ informacji genetycznych oraz zapewniają przebieg wszystkich procesów metabolicznych (3, 17).

Węglowodany występują w organizmie w połączeniu z białkami i lipidami (glikoproteiny, glikolipidy), są wykorzystywane do budowy struktur komórkowych, odgrywają kluczową rolę w procesach rozpoznawania komórkowego (3, 17, 19).

Laktoza pomaga we wchłanianiu wapnia.

Fizjologiczne i funkcjonalne skutki działania błonnika pokarmowego wiążą się z szeroką gamą krótko- i długoterminowych korzyści zdrowotnych. Wiele badań wykazało, że błonnik pokarmowy może korzystnie wpływać na zdrowie człowieka i pomagać

w zapobieganiu określonym chorobom przewlekłym, które zwiększają ryzyko zgonu i skracają oczekiwaną długość życia. Udokumentowano wiele zdrowotnych właściwości błonnika pokarmowego. Obejmują one działanie lecznicze i zapobiegawcze w przypadku chorób takich jak otyłość, niektóre rodzaje nowotworów, choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2 i zaparcia (20–34).

W definicji błonnika pokarmowego zawarto udowodnione naukowo oddziaływania fizjologiczne tego składnika (7). Stwierdzono, że powinien on charakteryzować się co najmniej jedną z czterech cech:

- zmniejszać czas pasażu jelitowego i zwiększać objętość stolca,
- stymulować procesy fermentacyjne w jelicie grubym,
- redukować we krwi stężenie cholesterolu ogółem i frakcji LDL cholesterolu,
- obniżać poposiłkowe stężenie glukozy we krwi i/lub obniżać stężenie insuliny.

Z punktu widzenia wpływu na organizm człowieka ważny jest podział na frakcję nierozpuszczalną i rozpuszczalną. Frakcje te różnią się działaniem fizjologicznym (35–39).

Błonnik nierozpuszczalny

Do tej frakcji zaliczane są celuloza, ligniny, większość hemiceluloz a także skrobia oporna i chityna (6–10, 32). Stanowią one substancją balastową. Ta frakcja błonnika nie ulega procesom trawiennym ani rozpuszczeniu w przewodzie pokarmowym. Odpowiada głównie za większość działań miejscowych w żołądku i jelitach. Istotnie wpływa na pracę przewodu pokarmowego człowieka poprzez pobudzenie funkcji żucia i zwiększenie perystaltyki jelit (na skutek mechanicznego drażnienia ścian jelita grubego), co przyspiesza pasaż treści pokarmowej. Poprawiając pracę jelit, zwiększa liczbę wypróżnień i zapobiega zaparciom (40). Ma zdolność wiązania wody, a co za tym idzie zwiększania objętości treści pokarmowej. Jego obecność w pożywieniu zmniejsza wartość energetyczną diety i na dłużej zapewnia uczucie sytości, sprzyjając tym samym redukcji masy ciała.

Buforuje i wiąże nadmiar kwasu solnego w żołądku oraz zwiększa wydzielanie soków trawiennych. Ma również wpływ na pobudzenie wydzielania hormonów przewodu pokarmowego, np.: gastryny, co usprawnia trawienie pokarmu (41, 42).

Działając jako wymiennik jonowy (adsorbent), błonnik nierozpuszczalny wspomaga proces usuwania substancji szkodliwych, takich jak toksyny i metale ciężkie. Wśród innych korzystnych oddziaływań nierozpuszczalnej frakcji błonnika wskazuje się ochronę przed uchyłkowatością jelit, polipami, żylakami odbytu i chorobami nowotworowymi (jelita grubego, żołądka, piersi, jajników, prostaty, błony śluzowej trzonu macicy) (43–51).

Błonnik rozpuszczalny

W skład frakcji błonnika rozpuszczalnego wchodzi m.in. pektyny, oligosacharydy, większość gum i śluzów roślinnych (np. guma guar), inulina, fruktany, część hemiceluloz. Tego typu włókna rozpuszczają się w wodzie i mają zdolność wytwarzania lepkich, podobnych do żelu substancji, które działają ochronnie na ściany przewodu pokarmowego oraz stymulują różnicowanie i proliferację komórek nabłonka jelitowego.

Fizjologiczne oddziaływanie frakcji rozpuszczalnych błonnika pokarmowego polega na spowalnianiu procesów trawiennych poprzez zwiększenie czasu przebywania pokarmu w żołądku, dając tym samym na dłużej uczucie sytości, i spowolnieniu pasażu treści pokarmowej przez jelita.

Błonnik rozpuszczalny ulega beztlenowej fermentacji w jelicie grubym pod wpływem bakterii jelitowych, w wyniku której powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (octowy, propionowy, masłowy). Kwasy te są odpowiedzialne za utrzymanie prawidłowej bariery jelitowej oraz wykazują liczne funkcje immunomodulujące. Pełnią istotną rolę w utrzymaniu homeostazy jelitowej. Wpływając na obniżenie pH środowiska, stymulują wzrost mikrobioty probiotycznej (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) i hamują rozwój bakterii chorobotwórczych (8, 36, 41, 52–57).

Substancje wchodzące w skład błonnika rozpuszczalnego prowadzą do rozluźniania masy kałowej i są pomocne w leczeniu zaparć. W wyniku zwiększenia lepkości treści pokarmowej wpływają na obniżenie absorpcji cholesterolu ze spożywanego pokarmu i tym samym na zmniejszenie jego stężenia w surowicy krwi. Wykazano, że izolowane kleiste włókna, na przykład pektyny, otręby ryżowe i otręby owsiane obniżają stężenie cholesterolu całkowitego oraz stężenie frakcji LDL (8, 54, 58–64). Obecnie przyjmuje się, że zmniejszanie przez β -glukany wchłaniania cząsteczek kwasów żółciowych jest głównym mechanizmem działania błonnika obniżającego stężenie cholesterolu we krwi (65). Ponadto, proces wiązania cholesterolu i kwasów żółciowych hamuje przekształcanie się ich w związki o charakterze nowotworczym (40).

Frakcje błonnika tworzące w obecności wody żele o wysokiej lepkości spowalniają tempo trawienia i wchłaniania węglowodanów, co ma wpływ na obniżenie występującego po posiłku wzrostu stężenia glukozy w surowicy krwi i zmniejszenie odpowiedzi insulinowej. Ten wpływ może być użyteczny dla diabetyków, ponieważ przyczynia się do lepszego wyrównania cukrzycy (8, 33, 42, 66–72).

Wykazano różne działanie poszczególnych frakcji błonnika rozpuszczalnego. Pektyny zmniejszają poposiłkowe stężenie glukozy, obniżają stężenie cholesterolu oraz zwiększają wydalanie kwasów żółciowych (54, 73, 74). Gummy obniżają stężenie cholesterolu ogółem, wpływają także na spadek stężenia triacylogliceroli, stężenia glukozy na czczo i po posiłku. Inulina wykazuje właściwości zarówno frakcji rozpuszczalnej, jak i nierozpuszczalnej błonnika (75).

Inne korzystne działania frakcji rozpuszczalnej błonnika pokarmowego to wpływ na układ odpornościowy (36). W badaniach klinicznych udowodniono wpływ β -glukanów na potęgowanie działania komórek odpornościowych, a także na szybkość produkcji krwi w szpiku kostnym (76).

Podobnie jak w przypadku błonnika nierozpuszczalnego, również frakcja rozpuszczalna wykazuje działanie ochronne wobec raka jelita grubego (51).

Wykazano ponadto, że wyższe spożycie błonnika całkowitego, rozpuszczalnego, nierozpuszczalnego ze zbóż, owoców i nasion istotnie wpływało na zmniejszenie objawów astmy zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn (77).

Fizjologiczne oddziaływanie włókna pokarmowego zależy od rodzaju i wzajemnych proporcji poszczególnych frakcji, wchodzących w jego skład. Wskazuje się również, że ta sama frakcja może dawać różne efekty fizjologiczne, w zależności od składu produktu lub posiłku (interakcje z innymi składnikami żywności). Znaczenie ma również forma, w jakiej jest spożywany (jako naturalny składnik żywności, w postaci wyizolowanej jako preparat podawany, np. w roztworze/napoju lub jako dodatek do produktu) (8, 78).

Źródła w żywności

Największe ilości węglowodanów znajdują się w roślinach, ponieważ mogą one wytwarzać je w procesie fotosyntezy.

Monosacharydy – glukoza i fruktoza w formie wolnej występują w owocach i warzywach oraz przetworach owocowych i warzywnych, a także w miodzie. Zawartość cukrów jest bardzo zróżnicowana i zależy głównie od rodzaju i odmiany rośliny, a także stopnia jej dojrzałości. W owocach ilość fruktozy i glukozy jest na ogół zbliżona i waha się od 0,2 g w 100 g awokado do 7,4 g w 100 g winogron. Do owoców o najwyższej zawartości cukrów prostych zalicza się m.in. winogrona, banany, czereśnie, jabłka. Warzywa zwykle cechują się niższą zawartością monosacharydów. Ponadto fruktoza i glukoza znajdują się w produktach, do których dodano syropy glukozowo-fruktozowe (izoglukozę, syrop wysokofruktozowy, wysokofruktozowe syropy kukurydziane), zwłaszcza w słodzonych napojach bezalkoholowych, słodyczach (79). Wolna galaktoza występuje w produktach spożywczych rzadko, najczęściej w produktach mlecznych poddanych fermentacji oraz hydrolizie laktozy (2).

Tabela 3. Zawartość glukozy, fruktozy, sacharozy, laktozy i skrobi w wybranych produktach spożywczych (g/100 g części jadalnych produktu) (79, 80)

Produkt/potrawa	Glukoza	Fruktoza	Sacharoza	Laktoza	Skrobia
Mleko 3,2 % tłuszczu	0,0	0,0	0,2	4,6	0,0
Mleko 1,5 % tłuszczu	0,0	0,0	0,2	4,8	0,0
Jogurt naturalny 2 % tłuszczu	0,0	0,0	1,0	3,2	0,0
Ser edamski tłusty	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0
Ser twarogowy półtłusty	0,0	0,0	0,0	3,2	0,0
Serek homogenizowany waniliowy	b.d.	b.d.	10,0	2,9	0,0
Masło ekstra	0,0	0,0	0,0	0,6	0,0
Mąka pszenna typ 500	b.d.	b.d.	0,5	0,0	69,0
Kasza gryczana	b.d.	b.d.	0,7	0,0	60,5
Kasza jaglana	b.d.	b.d.	0,1	0,0	55,0
Ryż biały	b.d.	b.d.	0,2	0,0	74,1

Produkt/potrawa	Glukoza	Fruktoza	Sacharoza	Laktoza	Skrobia
Makaron bezjajeczny	b.d.	b.d.	0,1	0,0	75,8
Makaron dwujajeczny	b.d.	b.d.	0,3	0,0	73,0
Chleb żytni razowy	b.d.	b.d.	1,6	0,0	37,2
Chleb wiejski	b.d.	b.d.	1,0	0,0	48,1
Kajzerki	b.d.	b.d.	1,2	0,0	54,3
Pieczywo tostowe	b.d.	b.d.	1,8	1,1	52,6
Płatki kukurydziane	1,5	1,4	3,6	0,0	74,9
Brokuły	1,0	0,9	0,4	0,0	0,1
Buraki	0,2	0,2	6,5	0,0	0,1
Marchew	1,6	1,4	2,0	0,0	0,3
Ogórek	0,7	0,7	0,1	0,0	0,1
Pomidor	1,2	1,5	0,1	0,0	0,1
Ziemniaki	0,2	0,2	0,5	0,0	15,7
Banan	4,4	3,7	11,1	0,0	2,3
Jabłko	2,0	5,4	2,3	0,0	0,3
Mango	0,9	2,6	10,1	0,0	0,3
Morele	1,8	0,9	5,1	0,0	0,1
Truskawki	2,4	2,4	1,0	0,0	0,0
Winogrona	7,4	7,3	0,5	0,0	0,0
Daktyle suszone	29,6	27,0	7,23	0,0	0,0
Morele suszone	20,3	15,6	7,40	0,0	0,6
Dżem truskawkowy wysokosłodzony	18,8	18,8	23,6	0,0	0,0
Dżem truskawkowy niskosłodzony	11,5	11,5	14,0	0,0	0,0
Migdały	0,2	1,0	5,2	0,0	b.d.
Orzechy włoskie	0,1	0,1	2,6	0,0	0,2
Cukier	0,0	0,0	99,8	0,0	0,0
Miód	38,8	33,9	2,4	0,0	00
Karmelki	b.d.	b.d.	97,8	0,0	0,4
Czekolada mleczna	b.d.	b.d.	37,0	10,1	2,7
Czekolada gorzka	b.d.	b.d.	38,3	0,0	6,5
Pierniki alpejskie	b.d.	b.d.	40,0	0,7	19,9
Pączki	b.d.	b.d.	23,7	0,6	31,7
Sok jabłkowy	1,9	5,1	2,2	0,0	0,0
Sok marchwiowy	0,5	0,4	9,0	0,0	0,1
Sok pomarańczowy	2,2	2,4	2,2	0,0	0,0
Napój typu cola	b.d.	b.d.	10,0	0,0	0,0
Napój pomarańczowy	0,3	0,3	9,7	0,0	0,0

Sacharoza występuje przede wszystkim w żywności przetworzonej, jako cukier dodany. Jest też powszechnie używana w gospodarstwach domowych w formie cukru rafinowanego. Pewne jej ilości znajdują się w niektórych owocach i warzywach, np. nektarynkach, brzoskwiniach, burakach ćwikłowych, marchwi (79) (tabela 3).

Laktoza jest podstawowym cukrem mleka większości ssaków. Jej źródłem w diecie są mleko i przetwory mleczne. Zawierają one zróżnicowane ilości tego cukru od 0,1 g/100 g serów podpuszczkowych dojrzewających do 51 g/100 g mleka odtłuszczonego w proszku. W mleku krowim znajduje się około 5 % tego dwucukru. W mleku kobiecym laktoza występuje w ilości około 7 g/100 g mleka (79) (tabela 3.).

Produkty zbożowe – ziarna, mąki, kasze, makarony, pieczywo, suche nasiona roślin strączkowych, ziemniaki, bulwy są źródłem węglowodanów złożonych, przede wszystkim skrobi (79) (tabela 3.).

Głównym źródłem włókna pokarmowego w diecie jest włókno naturalne, zawarte w produktach roślinnych i pochodzenia roślinnego, to znaczy zbożowych, warzywach i owocach (tabela 4).

Tabela 4. Zawartość błonnika pokarmowego w wybranych produktach i potrawach (w g/100 g części jadalnych) (79)

Produkt/potrawa	Błonnik pokarmowy	Produkt/potrawa	Błonnik pokarmowy
Produkty spożywcze			
Otręby pszenne	42,4	Migdały	12,9
Płatki jęczmienne	9,6	Morele suszone	10,3
Chleb żytni pełnoziarnisty	9,1	Śliwki suszone	9,4
Ryż brązowy, suchy	8,7	Orzechy laskowe	8,9
Płatki owsiane	6,9	Rodzynki suszone	6,5
Płatki kukurydziane	6,6	Słonecznik, nasiona	6,0
Chleb mieszany słonecznikowy	6,4	Marchew	3,6
Kasza gryczana, sucha	5,9	Burak	2,2
Chleb baltonowski	3,3	Jabłko	2,0
Makaron dwujajeczny	2,6	Truskawki	1,8
Ryż biały, suchy	2,4	Winogrona	1,5
Kajzerki	1,9	Sok wielowarzywny	1,2
Herbatniki	1,3	Sok pomarańczowy	0,1
Potrawy			
Brukselka gotowana w wodzie	4,9	Ziemniaki gotowane	1,4
Fasola po bretońsku	4,0	Dorsz, filet po grecku	1,3
Zupa z zielonego groszku	3,5	Zupa jarzynowa, zabieleną	1,1
Pyzy ziemniaczane	3,0	Ryż biały, gotowany	0,8
Surówka z marchwi i jabłek	2,9	Makaron dwujajeczny, gotowany	0,8
Kasza gryczana, gotowana	2,1	Mizeria ze śmietaną	0,4
Filet z kurczaka w jarzynach, gotowany	1,6	Pierogi leniwe z sera twarogowego	0,3

Zawartość błonnika w wielu popularnych produktach i potrawach nie jest zbyt wysoka, stąd w diecie musi on pochodzić z wielu różnych produktów.

Spośród produktów zbożowych najlepszym źródłem tego składnika są: pieczywo żytnie razowe, pieczywo mieszane z dodatkiem ziaren, różne rodzaje płatków. Znaczące ilości błonnika zawierają też suszone owoce i orzechy. Kolejnym źródłem są warzywa. Spośród nich rośliny strączkowe są grupą żywności zawierającą największą ilość błonnika pokarmowego. Zawartość błonnika w warzywach jest zróżnicowana – od 0,5 g do 5,8 g/100 g produktu, natomiast w owocach wynosi przeciętnie około 2 g/100 g produktu. Wyjątek stanowią maliny i porzeczki (białe, czarne, czerwone), które zawierają od 6,4 do 7,8 g błonnika/100 g. W potrawach zawartość błonnika waha się w szerokich granicach, w zależności od ich składu i rodzaju, i wynosi od 0,0 g do 4,9 g/100 g potrawy (79).

Ponadto niektóre przetworzone produkty spożywcze mogą zawierać dodatki o właściwościach błonnikowych, w tym galaktomannan z gumy guar, alginiany z wodorostów czy metylocelulozę (81).

W produktach pochodzenia roślinnego występuje zarówno błonnik rozpuszczalny, jak i nierozpuszczalny, chociaż zarówno ich ilość, jak i wzajemne proporcje są zróżnicowane – tabela 5.

Tabela 5. Zawartość błonnika pokarmowego w wybranych warzywach, owocach i produktach zbożowych (w g/100 g części jadalnych) (82, 83)

Nazwa produktu	Błonnik pokarmowy		
	całkowity	rozpuszczalny	nierozpuszczalny
Bakłażan	2,5	1,2	1,3
Groch, nasiona suche	15,0	4,6	10,4
Groszek zielony	6,0	0,6	5,4
Marchew	3,6	1,7	1,9
Kapusta pekińska	1,9	1,0	0,9
Banan	1,7	0,7	1,0
Jabłko	2,0	0,5	1,5
Pomarańcze	1,9	1,2	0,7
Jabłka suszone	10,3	2,6	7,7
Mąka pszenna typ 500	2,3	0,5	1,8
Kasza gryczana	5,9	0,8	5,1
Chleb żytni razowy	8,4	2,0	6,4
Chleb mazowiecki	3,2	1,0	2,2

Dobrym źródłem błonnika rozpuszczalnego są: owies, jęczmień, owoce (jabłka, owoce cytrusowe), warzywa (pietruska, marchew, bakłażan), nasiona roślin strączkowych (groch, fasola), siemień lniane, ziarna babki płesznik (*Plantago psyllium*), orzechy.

Błonnik nierozpuszczalny występuje głównie w produktach zbożowych z pełnego przemiału, takich jak chleb i płatki zbożowe, mąki pełnoziarniste, otręby, grube kasze, a także w brązowym ryżu, skórkach owoców i warzyw, niektórych owocach (czarna porzeczka) i warzywach (zielony groszek) (6, 7, 41).

Dane o zawartości rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej frakcji błonnika w żywności są ograniczone, co wynika m.in. z trudności metodycznych w ich oznaczaniu. Różnorodność substancji wchodzących w jego skład sprawia, że zazwyczaj nie można ograniczyć się do jednej stosunkowo prostej metody, przy zastosowaniu której możliwe byłoby całkowite oznaczenie błonnika znajdującego się w danym produkcie. Z uwagi na złożoną budowę błonnika pokarmowego, obok oznaczenia błonnika ogółem, aktualnie w UE zwraca się uwagę na możliwość stosowania różnych uznanych metod, w zależności od oznaczanej frakcji, w tym frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej (84, 85).

Komisja Kodeksu Żywnościowego określiła w 2011 roku listę metod oznaczania błonnika (86), która stała się podstawą dokumentu o charakterze przewodnika wydanego w grudniu 2012 r. (87).

Wśród podawanych metod za najbardziej uniwersalną i najlepiej uwzględniającą różnorodność składników błonnika uważana jest metoda AOAC 2009.01 (88), określana jako enzymatyczno-grawimetryczna z zastosowaniem chromatografii cieczowej. Stanowi ona połączenie elementów innych metod AOAC (AOAC: 985.29, 991.43, 2001.03, i 2002.02) (89, 90) i umożliwia oznaczenie skrobi odpornej (RS), polidekstrozy i opornych maltodekstryn, a także większości niskocząsteczkowych rozpuszczalnych składników błonnika (galaktooligosacharydów, fruktooligosacharydów i in.) (84, 85, 87, 91).

Omawiając źródła błonnika, warto wspomnieć, że na polskim rynku wiele suplementów diety zawiera błonnik, zwłaszcza suplementów wspomagających odchudzanie. Pamiętać jednak trzeba, że stosowanie tych preparatów wymaga picia odpowiednich ilości wody.

Błonnik, taki jak celuloza, pektyny czy polisacharydy, zawarty jest także w wielu produktach adresowanych do osób redukujących masę ciała. Niektóre rodzaje błonnika, takie jak karagen, mączka chleba świętojańskiego czy guma guar są stosowane jako substancje dodatkowe w przemyśle spożywczym.

Zarówno Kodeks Żywnościowy, jak i Rozporządzenie (WE) Nr 1924/2006 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 20 grudnia 2006 roku w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności (5, 92, 93) ustalają warunki stosowania określonych na produkcie spożywczym opisywanym jako „źródło włókna pokarmowego” lub „wysoka zawartość włókna pokarmowego” (tabela 6).

Tabela 6. Kryteria stosowania oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dla błonnika pokarmowego (92, 93)

	Określenie	Warunki
Błonnik pokarmowy	Źródło	3 g/100 g lub 1,5 g/100 kcal
	Wysoka zawartość	6 g/100 g lub 3 g/100 kcal
Beta-glukany	Beta-glukany pomagają w utrzymaniu prawidłowego poziomu cholesterolu we krwi	Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności, która zawiera co najmniej 1 g beta-glukanów z owsa, jęczmienia, otrębów owsianych czy jęczmiennych lub mieszanek tych źródeł na określoną ilościową porcję
Beta-glukany z owsa i jęczmienia	Spożycie beta-glukanów pochodzących z owsa lub jęczmienia w ramach posiłku pomaga ograniczyć wzrost poziomu glukozy we krwi po tym posiłku	Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności zawierającej co najmniej 4 g beta-glukanów z owsa lub jęczmienia na każde 30 g węglowodanów przyswajalnych w określonej ilościowo porcji w ramach posiłku
Błonnik z otrębów psennych	Błonnik z otrębów psennych przyczynia się do przyspieszenia pasażu jelitowego	Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności o dużej zawartości tego błonnika zgodnie z oświadczeniem „WYSOKA ZAWARTOŚĆ BŁONNIKA POKARMOWEGO”, wymienionym w załączniku do rozporządzenia (WE) nr 1924/2006
Glukomannan (konjac mannan)	W ramach diety niskokalorycznej glukomannan pomaga w utracie wagi	Oświadczenie może być stosowane wyłącznie w odniesieniu do żywności zawierającej 1 g glukomannanu na określoną ilościową porcję

Spożycie

Przeprowadzona analiza piśmiennictwa ostatnich lat wykazała, że brakuje kompleksowych badań populacyjnych dotyczących spożycia węglowodanów. Wyniki badań prowadzonych w wybranych grupach ludności dotyczyły przede wszystkim spożycia węglowodanów ogółem, w mniejszym stopniu spożycia sacharozy, a tylko nieliczne podaży monosacharydów bądź laktozy. Również w niewielu publikacjach prezentowano procentowy udział energii z węglowodanów w całodiennej diecie badanych grup. Spożycie węglowodanów ogółem wahało się w granicach od około 160 g/dobę do 345 g/dobę, zaś spożycie sacharozy od 30 g/dobę do 67 g/dobę. Należy zwrócić uwagę na powszechny, nie tylko w Polsce, brak badań dotyczących spożycia fruktozy, co jest istotne w świetle nowych doniesień o jej wpływie na zdrowie człowieka z jednej strony, a z drugiej – powszechnemu stosowaniu w produkcji żywności syropów glukozowo-fruktozowych (94–113).

Dane dotyczące spożycia fruktozy pochodzą głównie ze Stanów Zjednoczonych. Eksperci zakładają, że podobne tendencje są w innych krajach, w tym w Polsce. W latach 1977–1978 oszacowano średnie spożycie fruktozy na 37 g/dobę, a w latach 1999–2004 spożycie tego cukru wzrosło o 32–49 g/dobę. Przyczyną tego wzrostu było zwiększone spożycie produktów, do których jest ona dodawana w trakcie produkcji, zwłaszcza jako syrop glukozowo-fruktozowy (114).

Z prowadzonych przez Szponara i wsp. (115) reprezentatywnych badań nad spożyciem żywności w Polsce wynika, że w grupie osób dorosłych spożycie włókna pokarmowego waha się od 25 do 34 g/osobę/dobę u mężczyzn i od 19,4 do 20 g/osobę/dobę u kobiet. Należy przy tym zwrócić uwagę, że mężczyźni powyżej 60. roku życia spożywają znacząco mniej tego składnika niż mężczyźni w wieku 20–30 lat. Dane o spożyciu błonnika przez dzieci w wieku 10–12 lat wskazują, że w naszym kraju waha się ono od 19,2 g/osobę/dobę w grupie dziewcząt do 22,6 g/osobę/dobę wśród chłopców i na przestrzeni ostatnich lat nie uległo większym zmianom. Z nowszych badań wynika, że średnie spożycie błonnika pokarmowego w Polsce wynosi 17,5 g/osobę/dobę u kobiet i 20,9 g/osobę/dobę u mężczyzn (116). Do grupy ludzi o najwyższym spożyciu należą w Polsce wegetarianie. Według badań Traczyk i Ziemiańskiego spożycie u wegetarian wynosiło średnio 60 g/osobę/dobę (117).

Z uwagi na wielkość spożycia, w polskiej racji pokarmowej źródłem włókna pokarmowego są przede wszystkim przetwory zbożowe, które wnoszą około 54 % tego składnika, natomiast warzywa i ziemniaki wnoszą łącznie około 33 %. W niektórych krajach na świecie, zależnie od zwyczajów żywieniowych, grupa warzyw może stanowić najważniejsze źródło włókna pokarmowego w diecie.

W piśmiennictwie bardzo nieliczne są informacje dotyczące spożycia różnych frakcji i rodzajów błonnika pokarmowego.

Zapotrzebowanie organizmu

Zalecany udział węglowodanów w diecie powinien uwzględnić ilość energii, jaką należy zapewnić, po uwzględnieniu energii dostarczonej przez spożyte białko i tłuszcz.

Zapotrzebowanie na węglowodany przyswajalne nie jest dokładnie poznane. Przyjmuje się, że spożycie od 50 do 100 g węglowodanów na dobę zapobiega ketozie. Szacuje się, że spożycie 130 g węglowodanów na dobę dla dzieci powyżej 1. r.ż. i dla osób dorosłych jest wystarczające do pokrycia zapotrzebowania mózgu na glukozę. Jednakże poziomy te są niewystarczające dla zaspokojenia potrzeb energetycznych w stosunku do zalecanych poziomów spożycia tłuszczu i białka (2).

W odniesieniu do błonnika pokarmowego nie ma określonego zapotrzebowania, są próby formułowania poziomu zalecanego dziennego spożycia.

Jak dotąd brak jest wystarczających danych naukowych, aby określić średnie zapotrzebowanie (EAR), a tym samym obliczyć RDA dla błonnika pokarmowego. Stąd zalecenia podawane w różnych krajach odnoszą się do wartości wystarczającego spożycia (AI). Zostały one opracowane na podstawie obserwacji wskazujących, że odpowiednie

spożycie włókna pokarmowego zapewnia korzyści zdrowotne związane z czynnością jelit, utrzymaniem lub obniżeniem stężenia cholesterolu we krwi, modulowaniem odpowiedzi glikemicznej lub ochroną przed niektórymi chorobami (6).

Obecnie zalecenia te są zróżnicowane w różnych krajach i najczęściej dla osób dorosłych wahają się od 18 do 38 g/dobę (6, 118).

Zgodnie z zaleceniami WHO/FAO spożycie 25 g błonnika na dobę pozwala na prawidłowe funkcjonowanie organizmu (118).

We Francji French Food Safety Agency zaleca spożycie błonnika na poziomie 30 g/dobę, zarówno dla kobiet, jak i mężczyzn; taka sama wartość została określona w Niemczech przez German Nutrition Society. Z kolei w Wielkiej Brytanii UK Food Standards Agency zaleca spożycie błonnika w ilości 18 g/dobę i jest to jedna z najniższych zalecanych wartości w porównaniu do rekomendacji innych krajów (90, 119–121). Zgodnie ze zaktualizowanymi w roku 2023 normami dla ludności Skandynawii spożycie błonnika powinno wynosić co najmniej 25 g na dzień dla kobiet i 35 g na dzień dla mężczyzn (65).

W krajach takich jak USA, Kanada i Japonia zalecenia żywieniowe dotyczące błonnika pokarmowego są różne dla kobiet, mężczyzn czy osób starszych. W USA i Kanadzie zalecane spożycie błonnika wynosi 25 g/dobę dla kobiet i 38 g/dobę dla mężczyzn, a w Japonii 25 g/dobę dla kobiet oraz 30 g/dobę dla mężczyzn (122–124).

Zgodnie z danymi opublikowanymi przez ILSI wskazane jest, aby zawartość włókna pokarmowego w 1000 kcal wynosiła 10 g. Z kolei EFSA (125) opublikował wartości wystarczającego spożycia (AI) błonnika dla dorosłych równe 25 g/dobę, a dla dzieci – od 10 do 21 g/dobę, zależnie od wieku. Panel Ekspertów EFSA wskazuje, że w niektórych przypadkach u ludzi dorosłych spożycie błonnika wyższe od 25 g/dobę może dawać efekt pozytywny w utrzymaniu należytej masy ciała czy redukcji ryzyka chorób dietozależnych.

W 2015 roku Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) opublikował raport na temat roli węglowodanów w promocji zdrowia (90). W raporcie zostały zamieszczone zalecenia dotyczące między innymi zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego do 30 g/dobę w populacji ogólnej. Zostały one opracowane w oparciu o analityczne metody oznaczania błonnika zgodnie z wytycznymi AOAC (126).

Zalecenia dotyczące spożycia błonnika pokarmowego, podawane w różnych krajach, odnoszą się do błonnika całkowitego. Żaden z krajów nie podaje zaleceń dotyczących spożycia określonych rodzajów włókien.

Podobnie, w odróżnieniu od błonnika całkowitego, nie ma szczególnych zaleceń dietetycznych dotyczących spożycia błonnika rozpuszczalnego. Tym niemniej według amerykańskiego Departamentu Zdrowia i Usług Społecznych (U.S. Department of Health and Human Services), mężczyźni i kobiety powinni w ciągu doby spożywać co najmniej od 5 g do 10 g błonnika rozpuszczalnego, a w celu obniżenia wysokiego stężenia cholesterolu LDL – od 10 g do 25 g (127).

Konsekwencje niedoboru i nadmiaru w organizmie

Zarówno długotrwały niedobór, jak i nadmiar węglowodanów w diecie jest niekorzystny dla zdrowia. Przy niedostatecznej podaży węglowodanów dochodzi do hipoglikemii, a ponad połowa białek ulega przekształceniu do glukozy. W konsekwencji białko, zamiast służyć celom budulcowym, zużywane jest na potrzeby energetyczne ustroju (3, 17–19). Stosowanie diet o bardzo niskim udziale węglowodanów prowadzi do ketozy, niedoborów żywieniowych (m.in. witamin grupy B, A, E, C, cynku, miedzi i seleny), kwasicy, a w skrajnych przypadkach nawet do zgonu. Przewlekła ketoza może być przyczyną zmęczenia, wahań nastroju, zaburzeń koncentracji, utraty przytomności, jak również niekorzystnie wpływać na parametry biochemiczne krwi i zwiększać stężenia triacylogliceroli czy homocysteiny w surowicy. To z kolei predysponuje do rozwoju chorób serca, wątroby, dróg żółciowych i osteoporozy. Ubogowęglowodanowy model żywienia przy nadmiernej ilości białka jest także czynnikiem ryzyka dysfunkcji nerek (3, 17, 128–131).

Znacznie większym problemem jest zbyt wysokie spożycie węglowodanów. Dotyczy to przede wszystkim cukrów, których podaż w okresie ostatnich 200 lat znacznie wzrosła (132, 133), a wielu badaczy wskazuje tu na znaczącą rolę fruktozy, która w odróżnieniu od glukozy nie może być bezpośrednio wykorzystywana jako źródło energii przez wszystkie komórki ludzkiego organizmu. Wcześniej musi zostać przekształcona w wątrobie, jelitach i nerkach w glukozę, mleczan bądź kwasy tłuszczowe. Wyniki wielu badań wskazują, że spożywanie z dietą fruktozy może powodować zaburzenia lipidowe prowadzące do hiperlipidemii. Stwierdzono, że podawanie diety bogatofruktozowej dłużej niż przez jeden tydzień powoduje wzrost całkowitego stężenia triacylogliceroli oraz frakcji lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL) u osób zdrowych oraz z insulinopornością bądź cukrzycą typu 2. Są też doniesienia mówiące o wpływie wysokiego spożycia fruktozy na wzrost stężenia cholesterolu w surowicy. Nie ma jednoznacznych dowodów na rolę fruktozy w rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz wpływu na wzrost masy ciała. Na rozwój nadwagi i otyłości wydaje się mieć większy wpływ dodatni bilans energetyczny i niska aktywność fizyczna. Przeprowadzone w ostatnich latach metaanalizy wykazały, że dawka fruktozy powyżej 50 g/dobę wydaje się nie wpływać na popośilkową i poranną triacyloglicerolemię (114, 132, 134).

Wielu badaczy wskazywało na wpływ nadmiernej podaży cukrów na występowanie wielu przewlekłych chorób niezakaźnych, w tym zwłaszcza nadwagi i otyłości, insulinoporności, cukrzycy, zespołu metabolicznego, nowotworów, niealkoholowego stłuszczenia wątroby i próchnicy (135–139). Jest to konsekwencja zwiększenia podaży sacharozy i cukrów prostych w diecie pochodzących ze słodczy, wyrobów cukierniczych, napojów słodzonych, zwłaszcza słodzonych powszechnie syropami glukozowo-fruktozowymi. Ten trend obserwowany jest we wszystkich grupach wiekowych i prowadzi do zwiększenia wartości energetycznej diety. Niska aktywność fizyczna i dodatni bilans energetyczny powoduje przekształcanie glukozy w tłuszcz, także metabolizm fruktozy prowadzi do powstawania dużych ilości aldehydu 3-fosfoglicerynowego – prekursora syntezy kwasów tłuszczowych, stąd też jest ona uważana za substancję silnie lipogenną. Nadmierne zaś nagromadzenie w organizmie tkanki tłuszczowej jest punktem wyjścia do rozwoju wielu chorób (114, 132, 140–146). Autorzy przeprowadzonego w ostatnim czasie przeglądu badań doszli do wniosku, że cukry dodane przy normalnym ich spożyciu lub zastąpione izoenergetycznie innymi węglowodanami, nie wydają się powodować

wyjątkowego ryzyka otyłości, cukrzycy bądź chorób układu sercowo-naczyniowego (134). Kwestia bezpiecznej ilości spożywanej fruktozy jest przedmiotem zainteresowań wielu badaczy. Wyniki badań Jong i wsp. (145) pozwalają przypuszczać, że metabolizm fruktozy w jelicie cienkim jest bezpieczny (fizjologiczny), natomiast zachodzący w wątrobie może być przyczyną chorób metabolicznych. Wydaje się również, że niskie dawki fruktozy są usuwane w 90 % w jelicie cienkim, a przy wyższym spożyciu fruktoza przechodzi do wątroby (> 30 %). Ponadto podejrzewa się, że szybkość pojawienia się wolnej fruktozy w jelicie cienkim odgrywa kluczową rolę w przebiegu jej metabolizmu. Wolniejsze tempo powoduje pełniejszy klirens fruktozy w jelicie cienkim, szybsze zaś przechodzenie fruktozy do wątroby. Wskazuje się jednak na potrzebę dalszych badań nad metabolizmem i wpływem fruktozy na zdrowie człowieka (147).

W 2022 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności wydał opinię na temat tolerowanego górnego poziomu spożycia (UL) oraz bezpiecznego poziomu spożycia cukrów (ogółem/dodanych/wolnych) w diecie. Na podstawie dostępnych danych nie ustalono wartości UL ani bezpiecznego poziomu spożycia cukrów ogółem, dodanych i wolnych. Nie można porównać skutków zdrowotnych dodanych i wolnych cukrów. Konsumpcja cukrów jest zagrożeniem dla rozwoju próchnicy zębów, jednakże nie określono poziomu ich spożycia, przy którym ryzyko próchnicy nie wzrasta w całym zakresie obserwowanego spożycia. EFSA potwierdziła istnienie związku pomiędzy spożyciem cukrów dodanych i wolnych a ryzykiem niektórych przewlekłych chorób metabolicznych, m.in. otyłości, dyslipidemii. Podkreśla się konieczność możliwie jak najniższego spożycia cukrów dodanych i wolnych w diecie zapewniającej odpowiednią wartość żywieniową (16).

Istotne znaczenie dla zdrowia ma indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny produktów spożywczych. Indeks glikemiczny produktu określa średni procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu 50 g węglowodanów przyswajalnych w stosunku do 50 g glukozy. Klasyfikuje on żywność w zależności od tempa wchłaniania cukru w jelicie. Produkty o wysokim indeksie glikemicznym szybciej ulegają strawieniu, co powoduje gwałtowny wzrost, a następnie szybki spadek stężenia glukozy we krwi. Produkty o niskim i średnim indeksie glikemicznym nie powodują tak dużych wahań glikemii (148, 149). Ładunek glikemiczny to wskaźnik rzeczywistego wpływu porcji spożytego produktu zawierającego węglowodany na glikemię poposiłkową. Wartość ładunku glikemicznego stanowi iloczyn indeksu glikemicznego produktu i ilości węglowodanów w nim zawartych. Uzyskany wynik dzieli się przez 100. Indeks glikemiczny uwzględnia jedynie tempo wchłaniania węglowodanów, dlatego też uznaje się, że to ładunek glikemiczny jest lepszym wskaźnikiem absorpcji cukrów z pożywienia. Większa wartość ładunku glikemicznego oznacza większy wzrost stężenia glukozy we krwi i mocniejszą odpowiedź insulinową na spożyty produkt. Produkty o zbliżonym indeksie glikemicznym mogą mieć różne ładunki glikemiczne, a z kolei te o wysokim ładunku glikemicznym mogą wpływać na wzrost zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Dieta wysokowęglowodanowa, oparta na produktach o wysokim indeksie glikemicznym, zwiększa stężenie leptyny, co pośrednio także powoduje zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej. Długoterminowe spożywanie produktów o wysokim indeksie glikemicznym i ładunku glikemicznym stanowi ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca, cukrzycy typu 2, niealkoholowego stłuszczenia wątroby, dny moczanowej i wielu nowotworów (148–151).

Przy braku lub niedoborze laktazy może wystąpić nietolerancja laktozy. Pojawiają się również doniesienia o nietolerancji fruktozy u pacjentów z zespołem jelita nadwrażliwego (152, 153).

Zbyt małe spożycie błonnika pokarmowego prowadzi do zaparć, przyczynia się także do zwiększenia ryzyka występowania chorób, takich jak miażdżycy, kamica żółciowa, uchyłkowatość i nowotwory jelita grubego, rak sutka u kobiet. Wśród innych chorób przypisywanych niedoborom błonnika pokarmowego w diecie wymienia się zapalenie wyrostka robaczkowego, hemoroidy czy polipy jelita grubego. Dieta uboga w błonnik pokarmowy jest z reguły dietą o dużej gęstości energetycznej, przyczyniającą się do rozwoju otyłości i wszystkich związanych z nią konsekwencji.

Pomimo istotnej roli włókna pokarmowego w diecie służącej zachowaniu zdrowia nie należy zapominać o negatywnym oddziaływaniu jego nadmiernego spożycia. Nadmiar błonnika może prowadzić do wzdęć, biegunk lub niedrożności jelit u osób, które nie spożywają wystarczającej ilości płynów. W niektórych chorobach układu pokarmowego, takich jak choroba Leśniowskiego-Crohna czy niedrożność jelit, spożycie błonnika musi być ograniczone i pod kontrolą lekarza. Zbyt duże ilości błonnika pokarmowego zmniejszają wchłanianie tłuszczów, co może mieć wpływ na zmniejszenie wchłaniania witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E i K). Z uwagi na mechaniczne utrudnianie wchłaniania składników z pokarmu, może on wpływać na obniżenie absorpcji składników mineralnych. Niektóre ze składników włókna wykazują w badaniach *in vitro* właściwości jonowymienne, co może potęgować obniżenie przyswajalności składników mineralnych. Nadmiar włókna pokarmowego i niektórych jego frakcji, zwłaszcza lignin, może obniżyć wykorzystanie składników mineralnych poprzez trwałe związki jonów wapnia czy żelaza. Wyniki dotychczasowych badań nie dały na razie jednoznacznej odpowiedzi w tym zakresie, zwłaszcza że trudno jest odizolować wpływ nietrawionych polisacharydów od obecnych w roślinach substancji towarzyszących (8, 32, 154).

Biorąc pod uwagę obniżanie wartości energetycznej diety, jak i wpływ na wykorzystanie składników odżywczych, nadmiar włókna pokarmowego jest niewskazany w dietach małych dzieci, osób niedożywionych czy rekonwalescentów. Dzieciom nie należy podawać otrąb lub suplementów błonnika, natomiast można je stosować u osób dorosłych i osób starszych w profilaktyce otyłości i innych zaburzeń przewodu pokarmowego, zgodnie z zaleceniami lekarza bądź dietetyka.

Zasady opracowania norm

Normy na węglowodany zostały ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI). Z uwagi na brak nowych danych epidemiologicznych dotyczących spożycia węglowodanów i stanu odżywienia populacji polskiej, pozostawiono wartości ustalone przez Instytut Żywności i Żywienia w 2017 r. dla zalecanego udziału węglowodanów ogółem w diecie dla dzieci powyżej 1. r.ż. i osób dorosłych: 45–65 % energii całodiennej diety, w tym udział energii z cukrów dodanych/cukrów wolnych nie więcej niż 10 % (155, 156).

Dla niemowląt przyjęto wartości według wytycznych Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci z 2014 r. (157). Węglowodany mają uzupełniać

wartość energetyczną posiłku. W drugim półroczu życia dziecka powinny stanowić 45–55 % energii całodiennej diety. Należy ograniczyć spożycie wolnych cukrów, u dzieci ≥ 2 . roku życia i nastolatków powinny one stanowić < 5 % energii całodiennej diety, a u niemowląt i młodszych dzieci ich spożycie powinno być jeszcze mniejsze (158, 159).

Tabela 8. Normy na węglowodany (w tym błonnik) ustalone jako referencyjny zakres spożycia (RI)

Grupa/wiek	Węglowodany (w tym błonnik) (% energii)
	RI
Niemowlęta ¹ 6–11 miesięcy*	45–55
Dzieci 1–3 lata 4–6 lat 7–9 lat	45–65 45–65 45–65
Chłopcy 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45–65 45–65 45–65
Dziewczęta 10–12 lat 13–15 lat 16–18 lat	45–65 45–65 45–65
Mężczyźni 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45–65 45–65 45–65 45–65 45–65
Kobiety 19–30 lat 31–50 lat 51–65 lat 66–75 lat > 75 lat	45–65 45–65 45–65 45–65 45–65
Kobiety w ciąży < 19 lat ≥ 19 lat	45–65 45–65
Kobiety karmiące piersią < 19 lat ≥ 19 lat	45–65 45–65

Źródło: (19), (156); ¹ (157).

* Od ukończenia 6 miesięcy do ukończenia 12 miesięcy

W opracowaniu zaleceń dotyczących spożycia błonnika pokarmowego uwzględniono przede wszystkim jego rolę w prawidłowym funkcjonowaniu przewodu pokarmowego. W tabeli 9. podano normy na błonnik ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) na podstawie norm EFSA (125), w podziale na grupy wiekowe przyjęte w niniejszej monografii. W porównaniu do poprzedniego wydania norm z 2020 r. (160) wartości te pozostają niezmienione.

Tabela 9. Normy na błonnik ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa/wiek	Błonnik (g/dobę)
	AI
Dzieci	
1–3 lata	10
4–6 lat	14
7–9 lat	16
Chłopcy	
10–12 lat	19
13–15 lat	19
16–18 lat	21
Dziewczęta	
10–12 lat	19
13–15 lat	19
16–18 lat	21
Mężczyźni	
19–30 lat	25
31–50 lat	25
51–65 lat	25
66–75 lat	20 ¹
> 75 lat	20 ¹
Kobiety	
19–30 lat	25
31–50 lat	25
51–65 lat	25
66–75 lat	20 ¹
> 75 lat	20 ¹
Kobiety w ciąży	
Trymestr II	– ²
Trymestr III	– ²
Kobiety karmiące piersią	
0–6 miesięcy po porodzie	– ²

¹ W indywidualnych przypadkach poziom zależy od wskazań lekarskich i dietetycznych.

² Poziom do ustalenia z lekarzem lub dietetykiem.

Piśmiennictwo

1. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1462.
2. Nowicka G., Panczenko-Kresowska B., *Węglowodany*, [w:] *Normy żywienia. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*, [red.] M. Jarosz, B. Bułhak-Jachymczyk, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2008, 137–158.
3. *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*, [red.] J. Gawęcki, Wyd. IV, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 2022.
4. Trowell H., *Definitions of fibre*, Lancet, 1974, 303, 7856, 503.
5. *Codex Alimentarius Guidelines for the use of nutrition claims. Draft Table of conditions for nutrient contents (Parts) provisions on dietary fiber at step 7*, ALI-NORM06/29/26, Appendix III, draft September 2006.
6. Stephen A.M., Champ M.M.-J., Cloran S.J. i wsp., *Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health*, Nutr. Res. Rev., 2017, 30, 2, 149–190.
7. Dhingra D., Michael M., Rajput H., Patil R.T., *Dietary fibre in foods: a review*, J. Food Sci. Technol., 2012, 49, 3, 255–266.
8. Capuano E., *The behavior of dietary fiber in the gastrointestinal tract determines its physiological effect*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2017, 57, 16, 3543–3564.
9. *Dietary Fiber: Properties, Recovery, and Applications*, [red.] Ch.M. Galanakis, 1st Edition, Elsevier, Academic Press, 2019.
10. Walker M., Cooper J., *Dietary fibre*, Institute of Food Science & Technology, 2019, <https://www.ifst.org/resources/information-statements/dietary-fibre>.
11. Grebfield H., Southage A.D.T., *Food Composition Data. Production, Management, and Use*, FAO, Rome, 2003.
12. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności, zmiany rozporządzeń Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1924/2006 i (WE) nr 1925/2006 oraz uchylenia dyrektywy Komisji 87/250/EWG, dyrektywy Rady 90/496/EWG, dyrektywy Komisji 1999/10/WE, dyrektywy 2000/13/WE Parlamentu Europejskiego i Rady, dyrektyw Komisji 2002/67/WE i 2008/5/WE oraz rozporządzenia Komisji (WE) nr 608/2004, Dz.U. UE L 304 z 22.11.2011 r., str. 18, z późn. zm.
13. FAO/WHO, *Carbohydrates in Human Nutrition*, Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, FAO, Rome, 1998.
14. WHO, *Guideline: sugars intake for adults and children*, Geneva, 2015.
15. Gibson S., Ahswell M., Arthur J. i wsp., *What can the food and drink industry do to help achieve the 5 % free sugars goal?*, Prospect. Public Health, 2017, 137, 4, 237–247.
16. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens), Turck D., Bohn T., Castenmiller J. i wsp., *Scientific Opinion on the Tolerable upper intake level for dietary sugars*, EFSA Journal, 2022, 20, 2, 7074, 1–337.
17. Keller J.S., *Podstawy fizjologii żywienia człowieka*, Wydawnictwo SGGW, Warszawa, 2000.

18. *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*, [red.] Ś. Ziemiański, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2001.
19. *Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2012.
20. Bienkiewicz M., Bator E., Bronkowska M., *Blonnik pokarmowy i jego znaczenie w profilaktyce zdrowotnej*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 1, 57–63.
21. Du H., van der A D.L., Boshuizen H.C. i wsp., *Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women*, Am. J. Clin. Nutr., 2010, 91, 2, 329–336.
22. Kaczmarczyk M., Miller M., Freund G., *The health benefits of dietary fiber: Beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*, Metabolism, 2012, 61, 8, 1058–1066.
23. Lambert J., Parnell J., Tunncliffe J. i wsp., *Consuming yellow pea fiber reduces voluntary energy intake and body fat in overweight/obese adults in a 12-week randomized controlled trial*, Clin. Nutr., 2017, 36, 1, 126–133.
24. Lin Y., Huybrechts Y., Vereecken C. i wsp., *Dietary fiber intake and its association with indicators of adiposity and serum biomarkers in European adolescents: the HELENA study*, Eur. J. Nutr., 2015, 54, 5, 771–782.
25. Zdrojewicz Z., Idzior A., Kocjan O., *Spirulina i błonnik witalny a leczenie otyłości*, Med. Rodz., 2015, 1, 18, 18–22.
26. Arabzadegan N., Daneshzad E., Fatahi S. i wsp., *Effects of dietary whole grain, fruit, and vegetables on weight and inflammatory biomarkers in overweight and obese women*, Eat. Weight Disord., 2019.
27. Gibson R., Eriksen R., Chambers E. i wsp., *Intakes and Food Sources of Dietary Fibre and Their Associations with Measures of Body Composition and Inflammation in UK Adults: Cross-Sectional Analysis of the Airwave Health Monitoring Study*, Nutrients, 2019, 11, 8, 1839.
28. Masrul M., Nindrea R.D., *Dietary Fibre Protective against Colorectal Cancer Patients in Asia: A Meta-Analysis*, Open Access Maced. J. Med. Sci., 2019, 7, 10, 1723–1727.
29. Wang Y., Duan Y., Zhu L. i wsp., *Whole grain and cereal fiber intake and the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis*, Int. J. Mol. Epidemiol. Genet., 2019, 10, 3, 38–46.
30. Na-Nakorn K., Kulrattanara T., Hamaker B.R., Tongta S., *Starch digestion kinetics of extruded reformed rice is changed in different ways with added protein or fiber*, Food Funct., 2019, 10, 8, 4577–4583.
31. Bojarska-Hurnik S., Skorupińska A., *Błonnik pokarmowy. Rola i znaczenie w diecie*, Kosmetologia Estetyczna, 2018, 7, 3, 295.
32. Mindrican Ionit C.-B., Ziani K., Mititelu M. i wsp., *Therapeutic Benefits and Dietary Restrictions of Fiber Intake: A State of the Art Review*, Nutrients, 2022, 14, 2641, 1–29.
33. Prasadi V.P.N., Joye I.J., *Dietary Fibre from Whole Grains and Their Benefits on Metabolic Health*, Nutrients, 2020, 12, 3045, 1–20.
34. Xu Ch., Marques F.Z., *How Dietary Fibre, Acting via the Gut Microbiome, Lowers Blood Pressure*, Curr. Hypertens. Rep., 2022, 24, 11, 509–521.
35. Eswara S., Muir J., Chey W., *Fiber and Functional Gastrointestinal Disorders*, Am. J. Gastroenterol., 2013, 108, 5, 718–727.

36. Perry J.R., Ying W., *A Review of Physiological Effects of Soluble and Insoluble Dietary Fibers*, J. Nutr. Food Sci., 2016, 6, 2, 476.
37. Suzuki I., Kumai Y., Kitagawa M. i wsp., *Tandem Cation/Anion Exchange SPE Cartridge Method for Sample Desalting for HPLC Analysis of Soluble Dietary Fiber: Development and Inter-laboratory Validation*, Anal. Sci., 2019, 35, 11, 1269–1274.
38. Górecka D., *Łonnik pokarmowy. Znaczenie żywieniowe i technologiczne*, Przegl. Zboż. Młyn., 2008, 52, 11, 23–26.
39. Kołodziejczyk P., Michniewicz J., *Ziarno zbóż i produkty zbożowe jako źródła błonika pokarmowego*, Żywność. Nauka. Technologia. Jakość, 2018, 25, 3, 116, 5–22.
40. Kozłowska L., *Rola błonika pokarmowego w utrzymaniu prawidłowej pracy jelit*, Żywność dla zdrowia, 2010, 13, 23–27.
41. Clifford J., Niebaum K., Bellows L., *Dietary Fiber*, Colorado State University, Food and Nutrition Series, Health, Fact Sheet No. 9.333, 3/15.
42. Barber T.M., Kabisch S., Pfeiffer A.F.H., Weickert M.O., *The Health Benefits of Dietary Fibre*, Nutrients, 2020, 12, 3209, 1–17.
43. Aljuraiban G., Griep M., Chan Q. i wsp., *Total, insoluble and soluble dietary fibre intake in relation to blood pressure*, Br. J. Nutr., 2015, 114, 9, 1480–1486.
44. Erdogan A., Rao S., Thiruvaiyaru D. i wsp., *Randomised clinical trial: mixed soluble/insoluble fibre vs.psyllium for chronic constipation*, Aliment. Pharmacol. Ther. 2016, 44, 1, 35–44.
45. Wenjie M., Nguyen L.H., Song M. i wsp., *Intake of Dietary Fiber, Fruits, and Vegetables and Risk of Diverticulitis*, Am. J. Gastroenterol., 2019, 114, 9, 1531–1538.
46. Papandreou D., Noor Z.T., Rashed M., *The Role of Soluble, Insoluble Fibers and Their Bioactive Compounds in Cancer: A Mini Review*, Food Nutr. Sci., 2015, 6, 1, 1–11.
47. Gouseti O., Lovegrove A., Kosik O. i wsp., *Exploring the Role of Cereal Dietary Fiber in Digestion*, J. Agric. Food Chem., 2019, 67, 30, 8419–8424.
48. McBurney M.I., Davis C., Fraser C. M. i wsp., *Establishing What Constitutes a Healthy Human Gut Microbiome: State of the Science, Regulatory Considerations, and Future Directions*, J. Nutr., 2019, 149, 11, 1882–1895.
49. Maurer L.H., Cazarin C.B.B., Quatrin A. i wsp., *Grape peel powder promotes intestinal barrier homeostasis in acute TNBS-colitis: A major role for dietary fiber and fiber-bound polyphenols*, Food Res. Int., 2019, 123, 425–439.
50. Aune D., Sen A., Norat T., Riboli E., *Dietary fibre intake and the risk of diverticular disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies*, Eur. J. Nutr., 2020, 59, 2, 421–432.
51. Arayici M.E., Mert-Ozupek N., Yalcin F. i wsp., *Soluble and Insoluble Dietary Fiber Consumption and Colorectal Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis*, Nutr. Cancer., 2022, 74, 7, 2412–2425.
52. Slavin J., *Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits*, Nutrients, 2013, 5, 4, 1417–1435.
53. Tap J., Furet J., Bensaada M. i wsp., *Gut microbiota richness promotes its stability upon increased dietary fibre intake in healthy adults*, Environ. Microbiol., 2015, 17, 12, 4954–4964.
54. Soliman G.A., *Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease*, Nutrients, 2019, 11, 5, 1155–1166.

55. Cronin P., Joyce SA, O'Toole P. W., O'Connor E. M., *Dietary Fibre Modulates the Gut Microbiota*, *Nutrients*, 2021, 13, 5, 1655.
56. Włodarczyk J., Płoska M., Płoski K., Fichna J., *Rola krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w nieswoistych chorobach zapalnych jelit i raku jelita grubego*, *Post. Biochem.*, 2021, 67, 3, 223–230.
57. Guan Z.W., Yu E.-Z., Feng Q., *Soluble Dietary Fiber, One of the Most Important Nutrients for the Gut Microbiota*, *Molecules.*, 2021, 26, 6802.
58. Brunt K., Sanders, P., *Improvement of the AOAC 2009.01 total dietary fibre method for bread and other high starch containing matrices*, *Food Chem.*, 2013, 140, 3, 574–580.
59. Threapleton D., Greenwood D., Cleghorn C. i wsp., *Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis*, *BMJ*, 2013, 347, f6879.
60. Threapleton D., Greenwood D., Evans C. i wsp., *Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis*, *Stroke*, 2013, 44, 5, 1360–1368.
61. Joyce S.A., Kamil A., Fleige L., Gahan C.G.M., *The Cholesterol-Lowering Effect of Oats and Oat Beta Glucan: Modes of Action and Potential Role of Bile Acids and the Microbiome*, *Front. Nutr.*, 2019, 6, 171.
62. Evans C.E.L., *Dietary fibre and cardiovascular health: a review of current evidence and policy*, *Proc. Nutr. Soc.*, 2020, 79, 1, 61–67.
63. Perczyńska A., Marciniak-Łukasiak K., Żbikowska A., *Rola beta-glukanu w przeciwdziałaniu chorobom cywilizacyjnym*, *Kosmos*, 2017, 33, 3, 379–388.
64. Kopiasz Ł., *Właściwości prozdrowotne i mechanizmy działania beta-glukanów zbożowych*, *Kosmos*, 2019, 68, 2, 259–268.
65. Blomhoff R., Andersen R., Arnesen E.K. i wsp., *Nordic Nutrition Recommendations 2023*, Nordic Council of Ministers, Copenhagen, 2023.
66. Battilana P., Ornstein K., Minehira K. i wsp., *Mechanisms of action of beta-glucan in postprandial glucose metabolism in healthy men*, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2001, 55, 5, 327–333.
67. Behall K. M., Scholfield D. J., Hallfrisch J., *Comparison of hormone and glucose responses of overweight women to barley and an oats*, *J. Am. Coll. Nutr.*, 2005, 24, 3, 182–188.
68. Chandalia M., Garg A., Lutjohann D. i wsp., *Beneficial effects of high fibre intake in patients with type 2 diabetes mellitus*, *N. Engl. Med.*, 2000, 342, 19, 1392–1398.
69. Cho S., Qi L., Fahey G. i wsp., *Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease*, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2013, 98, 2, 594–619.
70. Hopping B.N., Erber E., Grandinetti A. i wsp., *Dietary fiber, magnesium, and glycemic load alter risk of type 2 diabetes in a multiethnic cohort in Hawaii*, *J. Nutr.*, 2010, 140, 1, 68–74.
71. Wang P.Y., Fang J.C., Gao Z.H. i wsp., *Higher intake of fruits, vegetables or their fiber reduces the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis*, *J. Diabetes Investig.*, 2016, 7, 1, 56–69.
72. Piecyk M., *Skrobia wolno trawiona i skrobia oporna a indeks glikemiczny produktów skrobiowych*, *Kosmos*, 2019, 68, 1, 195–207.

73. Naumann S., Schweiggert-Weisz U., Eglmeier J. i wsp., *In Vitro Interactions of Dietary Fibre Enriched Food Ingredients with Primary and Secondary Bile Acids*, *Nutrients*, 2019, 11, 6, 1424.
74. *Systematic review of the evidence for a relationship between pectinand peak postprandial blood glucose concentration*, Food Standards Australia New Zealand, November 2016.
75. Platta A., *Rola diety bogatoresztkowej w profilaktyce i leczeniu zaparc, otyłości, cukrzycy i chorób układu sercowo-naczyniowego*, *Zeszyty Naukowe Akademii Medycznej w Gdyni*, 2014, 86, 154–166.
76. Gibiński M., β -glukany owsa jako składnik żywności funkcjonalnej, *Żywność: Nauka. Technologia. Jakość*, 2008, 2, 57, 15–29.
77. Andrianasolo R.M., Hercberg S., Kesse-Guyot E. i wsp., *Association between dietary fiber intake and asthma (symptoms and control): results from the French national e-cohort NutriNet-Santé*, *Br. J. Nutr.*, 2019, 122, 9, 1040–1051.
78. Thomson C., Garcia A.L., Edwards Ch.A., *Interactions between dietary fibre and the gut microbiota*, *Proc. Nutr. Soc.*, 2021, 80, 4, 398–408.
79. Kunachowicz H., Przygoda B., Nadolna I., Iwanow K., *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*, Wyd. 2, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, Warszawa, 2017.
80. Fødevaredata, version 5.2, 2024, <https://frida.fooddata.dk>.
81. Gill S.K., Rossi M., Bajka B., Whelan K., *Dietary fibre in gastrointestinal health and disease*, *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*, 2021, 18, 2, 101–116.
82. Kunachowicz H., Paczkowska M., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej w wybranych warzywach i owocach*, *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34, 3/4, 828–833.
83. Paczkowska M., Kunachowicz H., *Zawartość włókna pokarmowego frakcji rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej w wybranych produktach zbożowych*, *Żyw. Człow. Metab.*, 2007, 34, 3/4, 824–827.
84. Kmiecik S., *Problemy określania zawartości błonnika pokarmowego*, https://www.pfpz.pl/nawosci/?id_news=3961&lang_id=1.
85. Zieliński G., Devries J., Craig S. i wsp., *Dietary fibre methods in codex Alimentarius: Current Status and Ongoing Discussions*, *Cereal Food Word*, 2013.
86. *Discussion paper on the selection of methods of analysis for the determination of dietary fibre through the use of decision trees*, Codex Committee on Methods of Analysis and Sampling, CX/MAS 12/33/4-Add.2, Unpublished, 2012.
87. *European Commission Health and Consumers Directorate-General Guidance Document for Competent Authorities for the Control of Compliance with EU Legislation on Council Directive 90/496/EEC of 24 September 1990 on nutrition labelling of foodstuffs and Regulation (EU) No 1169/2011 of the European Parliament*, December 2012.
88. *Integrated Total Dietary Fiber Assay Procedure K-INTDF*, 02/15 Megazyme International, Ireland, 2015.
89. AOAC – *Official Methods of Analysis*, 2005, Met.985.29.
90. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN), *Carbohydrates and Health*, TSO, London, 2015.
91. Westenbrink S., Brunt K., Van der Kamp J.W., *Dietary fibre: Challenges in production and use of food composition data*, *Food Chem.* 2013, 140, 3, 562–567.

92. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) Nr 1924/2006 z dnia 20 grudnia 2006 r. *w sprawie oświadczeń żywieniowych i zdrowotnych dotyczących żywności*, Dz.Urz. WE L. 404, z późn. zm.
93. Rozporządzenie Komisji (UE) Nr 432/2012 z dnia 16 maja 2012 r. *ustanawiające wykaz dopuszczonych oświadczeń zdrowotnych dotyczących żywności, innych niż oświadczenia odnoszące się do zmniejszenia ryzyka choroby oraz rozwoju i zdrowia dzieci*, Dz.Urz. WE L. 136.
94. Gogojewicz A., Kasprzak Z., Pilaczyńska-Szcześniak Ł., *Ocena sposobu odżywiania się kobiet aktywnych fizycznie w wieku 20–40 lat*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 3, 439–445.
95. Terlikowska K.M., Dobrzycka B., Witkowska A. i wsp., *Sposób żywienia a ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego wśród kobiet w wieku 40–73 lat. Cz. I. Podstawowe składniki odżywcze, sacharoza, błonnik*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 3, 669–674.
96. Piotrowska E., Mikołajczak J., Biernat J. i wsp., *Ocena sposobu żywienia dziewcząt 16–18-letnich z Wrocławia i okolic w aspekcie zagrożenia chorobami żywieniowo zależnymi. Cz. I. Składniki podstawowe*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 1, 39–48.
97. Głodek E., Gil M., *Stopień realizacji norm żywieniowych u kobiet o różnej wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 2, 171–177.
98. Piotrowska E., Broniecka A., Frańczak M. i wsp., *Wpływ warunków socjoekonomicznych na sposób żywienia i zwyczaje żywieniowe młodzieży 13–15-letniej z Wrocławia i okolic*, Bromat. Chem. Toksykol., 2014, 47, 2, 186–195.
99. Myszkowska-Ryciak J., Harton A., Gajewska D., *Analiza spożycia wybranych mono- i dwucukrów w grupie młodych kobiet*, Bromat. Chem. Toksykol., 2016, 49, 3, 593–597.
100. Filipek M., Bartnikowska E., *Ocena sposobu żywienia uczestników obozów wędrownych w górach*, Bromat. Chem. Toksykol., 2013, 46, 3, 378–383.
101. Głodek E., Gil M., *Wartość odżywcza całodziennych racji pokarmowych studentek Uniwersytetu Rzeszowskiego o różnym poziomie wartości energetycznej*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1202–1209.
102. Iłow R., Regulska-Iłow B., Różańska D. i wsp., *Ocena sposobu żywienia 50-letnich mieszkańców Wrocławia w latach 2002–2007*, Bromat. Chem. Toksykol., 2012, 45, 4, 1210–1218.
103. Bogunia A., Zagrodzki P., Kryczyk-Kozioł J. i wsp., *Analiza sposobu odżywiania oraz suplementowania diety u osób uczestniczących w treningach wytrzymałościowych lub siłowych. Cz. I*, Bromat. Chem. Toksykol., 2019, 52, 2, 97–107.
104. Więch M., Kawiak-Jawo E., Barańska M. i wsp., *Żywienie kobiet w ciąży w odniesieniu do aktualnych zaleceń*, Bromat. Chem. Toksykol., 2019, 52, 2, 114–120.
105. Mazurek D., Wyka J., Broniecka A. i wsp., *Ocena sposobu żywienia dzieci w wieku 10–12 lat z terenu Wrocławia*, Bromat. Chem. Toksykol., 2015, 48, 4, 718–723.
106. Charkiewicz A.E., Omeljaniuk W.J., *Ocena wartości energetycznej i zawartości wybranych składników odżywczych w dietach mężczyzn uczęszczających regularnie na siłownię*, Bromat. Chem. Toksykol., 2016, 49, 4, 770–779.
107. Michnowska I., Tomczak A., *Ocena sposobu żywienia i wydatku energetycznego osób uprawiających rekreacyjnie różne formy aktywności fizycznej*, Probl. Hig. Epidemiol., 2015, 96, 3, 656–661.

108. Friedrich M., Junak M., *Assessment of dietary choices of young women in the contexts of hormonal contraceptives*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2017, 68, 1, 69–76.
109. Goluch-Koniuszy Z., Fugiel J., Salmanowicz M., *A survey of dietary intake habits and nutritional status in women aged 60–90 years suffering from sleep disorders*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2017, 68, 4, 355–364.
110. Bzikowska A., Czerwonogrodzka-Senczyna A., Riahi A. i wsp., *Nutritional value of daily food rations of overweight and normal weight pregnant women*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2017, 68, 4, 375–379.
111. Głąbska D., Jusińska M., *Analysis of the choice of food products and the energy value of diets of female middle- and long-distance runners, depending on the self-assessment of their nutritional habits*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2018, 69, 2, 155–163.
112. Naliwajko K.S., Karpińska E., Markiewicz-Żukowska R., *Sposób żywienia a stan odżywienia młodych mężczyzn uprawiających sport amatorski*, Probl. Hig. Epidemiol., 2018, 99, 1, 37–42.
113. Bogacka A., Heberlej A., Usarek A. i wsp., *Diet and nutritional status of elderly people depending on their place of residence*, Roczn. Panstw. Zakł. Hig., 2019, 70, 2, 185–193.
114. Okręglińska K., Pardecki M., Jagielska A. i wsp., *Metaboliczne efekty nadmiernego spożycia fruktozy z diety*, Med. Og. Nauk. Zdr., 2017, 23, 3, 165–170.
115. Szponar L., Sekuła W., Rychlik E. i wsp., *Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych*, Prace IŻŻ 101, Instytut Żywności i Żywnienia, Warszawa, 2003.
116. Waśkiewicz A., Szcześniewska D., Szostak-Węgierek D. i wsp., *Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II Project*, Kardiol. Pol., 2016, 74, 9, 969–977.
117. Traczyk I., Ziemiański Ś., *Porównanie wartości odżywczej racji pokarmowych wegetarian i osób żywiących się tradycyjnie*, Żyw. Człow. Metab., 2000, 27, 1, 55–69.
118. *Joint FAO/WHO expert consultation on diet NatPoCD 92003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*, WHO technical report series 91634–63.
119. Buttriss J.L., *Fibre – Need to increase intake according to new recommendations*, Nutrition Bulletin, 2015, 40, 4, 291–295.
120. *10 guidelines for a wholesome diet by the German Nutrition Society (DGE)*, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 2017, www.dge.de.
121. Jones J.M., *CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the 'fiber gap'*, Nutr. J., 2014, 13, 34.
122. Belanger M., Poirier M., Jbilou J., Scarborough P., *Modelling the impact of compliance with dietary recommendations on cancer and cardiovascular disease mortality in Canada*, Public Health, 2014, 128, 3, 222–230.
123. Institute of Medicine (US), *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)*, The National Academies Press, Washington (DC), 2002, 2005.
124. *Dietary Reference Intakes Tables*. Health Canada, Modified 2010, <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/index-eng.php#rvm>.
125. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre*, EFSA Journal, 2010, 8, 3, 1462.

126. Hooper B., Spiro A., Stanner S., *30 g of fibre a day: An achievable recommendation?* British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin, 2015, 40, 118–129.
127. U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, *Your Guide to Lowering Your Cholesterol With TLC*, NIH Publication No. 06–5235, December 2005
128. Hall K.D., Bemis T., *Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity*, Cell Metab., 2015, 22, 3, 427–436.
129. Hunsberger M., Mehling K., Börnhorst C. i wsp., *Dietary carbohydrate and nocturnal sleep duration in relation to children's BMI: Findings from the IDEFICS Study in eight European Countries*, Nutrients, 2015, 7, 12, 10223–10236.
130. Feinmann R.D., Pogożelski W.K., Astrup A. i wsp., *Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base*, Nutrition, 2015, 31, 1, 1–13.
131. El Ghoch M., Calugi S., Dalle Geave R., *The effects of low-carbohydrate diets on psychosocial outcomes in obesity/overweight: a systematic review of randomized, controlled studies*, Nutrition, 2016, 8, 7, 402.
132. Campos V.C., Tappy L., *Physiological handling of dietary fructose-containing sugars: implications for health*, Int. J. Obes. (Lond.), 2016, 40, Suppl. 1, S6–S11.
133. Merino B., Fernández-Díaz C.M., Cózar-Castellano I. i wsp., *Intestinal Fructose and Glucose Metabolism in Health and Disease*, Nutrients, 2020, 12, 1, 94.
134. Rippe J.M., Angelopoulos T.J., *Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease*, Int. J. Obes. (Lond.), 2016, 40, Suppl. 1, S22–S27.
135. Sartorius B., Sartorius K., Aldous C. i wsp., *Carbohydrate intake, obesity, metabolic syndrome and cancer risk? A two-part systematic review and meta-analysis protocol to estimate attributability*, BMJ Open, 2016, 6, 1, e009301.
136. Stanhope K.L., *Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy*, Crit. Rev. Clin. Lab. Sci., 2016, 53, 1, 52–67.
137. Kłosiewicz-Latoszek L., Cybulska B., *Cukier a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych*, Probl. Hig. Epidemiol., 2011, 92, 2, 181–186.
138. Wittekind A., Walton J., *Worldwide trends in dietary sugars intake*, Nutr. Res. Rev., 2014, 27, 2, 330–345.
139. Sheiham A., James W.P., *A new understanding of the relationship between sugars, dental caries and fluoride use: implications for limits on sugars consumption*, Public Health Nutr., 2014, 17, 10, 2176–2184.
140. Kłosiewicz-Latoszek L., Szostak W.B., *Kontrowersje wokół diet odchudzających*, Post. N. Med. 2011, 24, 9, 790–794.
141. Górska M., Majewska-Szczepanik M., Szczepanik M., *Mechanizmy immunologiczne towarzyszące otyłości i ich rola w zaburzeniach metabolizmu*, Postępy Hig. Med. Dosw. (online), 2015, 69, 1384–1404.
142. *Dietary Sugars and Health*, [red.] M.I. Goran, L. Tappy, K.-A. Lê, 1st edition, CRC Press Book, Boca Raton FL, 2014, 59–99.
143. Sanders T., *How important is the relative balance of fat and carbohydrate as source of energy in retention to health?*, Proc. Nutr. Soc., 2016, 75, 2, 147–153.

144. Popkin B.M., Hawkes C., *The sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends and policy responses for diabetes prevention*, Lancet Diabetes Endocrinol., 2016, 4, 2, 174–186.
145. Skinner A.C., Perrin E.M., Moss L.A., *Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults*, N. Engl. J. Med., 2015, 373, 14, 1307–1317.
146. Zazpe I., Santiago S., Gea A. i wsp., *Association between a dietary carbohydrate index and cardiovascular disease in the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) Project*, Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 2016, 26, 11, 1048–1056.
147. Jang C., Hui S., Lu W. i wsp., *The Small Intestine Converts Dietary Fructose into Glucose and Organic Acids*, Cell Metab., 2018, 27, 2, 351–361.
148. Castro M.A., Carlos J.V., Lopes R.C., *Dietary glycemic index, glycemic load, and nutritional correlates in free-living elderly Brazilians: a population-based survey*, J. Am. Coll. Nutr., 2014, 33, 2, 111–119.
149. Dudziak K., Regulska-Ilow B., *Znaczenie ładunku glikemicznego diety w rozwoju chorób nowotworowych*, Postępy Hig. Med. Dosw. (online), 2013, 67, 449–462.
150. Kaczmarczyk M.M., Miller M.J., Freund G.G., *The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*, Metabolism, 2012, 61, 8, 1058–1066.
151. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A., *Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych*, Probl., Hig. Epidemiol., 2015, 96, 1, 51–56.
152. Marek K., Kamińska B., Plata-Nazar K. i wsp., *Upośledzenie wchłaniania fruktozy: rola w zaburzeniach czynnościowych przewodu pokarmowego u dzieci*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2010, 4, 2, 117–121.
153. Guzek M., Borys B., Sulkowska A. i wsp., *Rola nietolerancji pokarmowych w powstawaniu objawów zespołu jelita nadwrażliwego u dorosłych*, Forum Medycyny Rodzinnej, 2011, 5, 3, 239–246.
154. Baye, K., Guyot, J.-P., Mouquet-Rivier, C., *The unresolved role of dietary fibers on mineral absorption*, Crit. Rev. Food Sci. Nutr., 2017, 57, 5, 949–957.
155. Jarosz M., Sajór I., Gugała-Mirosz S. i wsp., *Węglowodany, [w:] Normy żywienia dla populacji Polski*, [red.] M. Jarosz, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2017, 98–114.
156. Przygoda B., Jarosz M., Sajór I., *Węglowodany, [w:] Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 134–147.
157. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Stand. Med. Pediatr., 2014, 11, 321–338.
158. Dziechciarz P., Horvath A., Socha P. i wsp., *Cukry w żywieniu dzieci i młodzieży – stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Stand. Med. Pediatr., 2019, 16, 561–570.
159. Szajewska H., Socha P., Horvath A. i wsp., *Zasady żywienia zdrowych niemowląt. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci*, Przegl. Pediatr., 2021, 50, 1–20.

160. Wojtasik A., Pietraś E., Kunachowicz H., *Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe)*, [w:] *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*, [red.] M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, J. Charzewska, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa, 2020, 148–170.