ALEKSANDRA KARCZEMNA¹, JAROSŁAW KRZYWAŃSKI², EWA LANGE¹

¹Katedra Dietetyki

Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Nowoursynowska 159C, 02-776 Warszawa

²Centralny Ośrodek Medycyny Sportowej
Centrum Medycyny Klinicznej i Doświadczalnej
Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa
E-mail: aleksandra.karczemna@gmail.com

ZNACZENIE FOLIANÓW DLA OSÓB UPRAWIAJĄCYCH SPORT

WSTĘP

Odpowiednie żywienie, podobnie jak czynniki genetyczne, zdolności, siła, rodzaj treningu oraz typ uprawianego sportu, stanowi znaczący czynnik wpływający na zdolność wysiłkową sportowca. Sposób żywienia często określany jest także mianem „niewidzialnego treningu” (ang. invisible training) (MARTINEZ i współaut. 2011). Sportowcy wyczynowi i amatorzy podejmujący rywalizację w zawodach wymagają znacznie szerszej wiedzy oraz odpowiednich praktyk żywieniowych niż osoby uprawiające sport rekreacyjnie czy zdrowotnie (ESKICI i ERSOY 2012). Niepożądany wpływ ograniczonego spożycia białka, tłuszczu czy węglowodanów na sprawność fizyczną są dobrze udokumentowane w literaturze. Odzwierciedlają to rekomendacje towarzystw naukowych zajmujących się żywieniem sportowców, które precyzyjnie wskazują normy spożycia tych składników dla sportowców (THOMAS i współaut. 2016). Odwrotna sytuacja ma miejsce w przypadku niedoboru w diecie witamin i składników mineralnych, dla których nie ustalono jak dotąd zapotrzebowania dla sportowców i stosuje się wartości RDA (ang. recommended dietary allowance; zalecany dzienny poziom spożycia) dla populacji ogólnej. Nie jest dobrze poznany ich wpływ na wydolność i sprawność wysiłkową człowieka (LUKASKI 2004). W zaleceniach wymienia się jedynie zwiększone zapotrzebowanie sportow-

ców na żelazo i wapń (MAUGHAN i współaut. 2018).

Istnieją dwie przyczyny występowania niedoborów u osób aktywnych fizycznie. Jedną z nich dotyczy braku rekomendacji dotyczących witamin i składników mineralnych dla osób o większym wysiłku fizycznym (i tym samym większym zapotrzebowaniu) niż na poziomie umiarkowanym, czyli przedstawionym w normach dla ludności polskiej. Brak tych zaleceń może doprowadzić do zaplanowania nieprawidłowego planu żywieniowego i tym samym nieadekwatnej podaży witamin i składników mineralnych, co następnie może skutkować niższym standardem treningu oraz uzyskaniem słabszych wyników sportowych. Z kolei druga związana jest z nadmierną utratą składników mineralnych i witamin z powodu zwiększonego katabolizmu i wydalania (LUKASKI 2004, JAROSZ 2017).

Regularny, intensywny wysiłek fizyczny może wpływać na zmianę zapotrzebowania na niektóre witaminy i składniki mineralne poprzez kilka mechanizmów. Pierwszy z nich dotyczy szlaków metabolicznych związanych z produkcją energii w czasie wysiłku fizycznego, które ulegają zaburzeniom na skutek działania stresora, w związku z czym zapotrzebowanie na niektóre składniki odżywcze może wzrosnąć. Drugi mechanizm związany jest z adaptacjami biochemicznymi do wysiłku zachodzącymi w komórkach, co może zwiększać obrót i utratę określonego pier-

wiastka, np. z potem. Natomiast ostatni z nich odnosi się do zwiększenia zapotrzebowania na skutek powysiłkowej regeneracji tkanek i konieczności utrzymania większej ilości beztłuszczowej masy ciała (ROUSSEAU i współaut. 2005, WOOLF i MANORE 2006). Podaż mikroskładników musi odpowiadać zapotrzebowaniu organizmu sportowca. Nie wielkie ich niedobory w dziecię mogą istotnie oddziaływać na zdolność do wysiłku (LUKASKI 2004, LAZOVIĆ i współaut. 2018). Foliiany stanowią grupę witamin, o nie do końca poznanej roli związanej z wysiłkiem fizycznym.

FOLIANY I KWAS FOLIOWY – BUDOWA I FUNKCJE FIZJOLOGICZNE

Odkrycie folianów (witamina B₉) przypada na przełom lat 30. i 40. XX w., kiedy zostały wyekstrahowane z wyciągu z drożdży, a następnie wyizolowane z liści szpinaku (CIEŚLIK i KOŚCIEJ 2011). Natomiast kwas foliowy (kwas pteroiloglutaminowy) zsyntetyzowano kilka lat później w laboratorium. Zbudowany jest on z kwasu p-aminobenzoowego (PABA), zasady pterydynowej (6-metylopteryny) i kwasu glutaminowego (Ryc. 1). Sam kwas foliowy bardzo rzadko występuje w naturze. Jest to postać syntetyczna, stanowiąca najbardziej utlenioną formę kwasu (mono-)pteroiloglutaminowego, szeroko spotykana w różnego rodzaju preparatach farmaceutycznych, suplementach diety czy używana do wzbogacenia produktów spożywczych (np. mąk i produktów zbożowych w Stanach Zjednoczonych).

Natomiast zredukowane pochodne kwasu foliowego tworzą grupę o nazwie foliany, powszechnie występującą w żywności. Dotychczas poznano ponad 150 związków należących do tej grupy. Foliiany różnią się między sobą przede wszystkim liczbą reszt kwasu glutaminowego, rodzajem jednowęglowych podstawników, stopniem utlenienia pterydyny oraz biodostępnością. Spośród wszystkich komponentów tej grupy, kwas foliowy cechuje się największą stabilnością (CZE-

Ryc. 1. Wzór strukturalny kwasu foliowego.

Ryc. 2. Redukcja kwasu foliowego do tetrahydrofolianu (CZECZOT 2008).

CZOT 2008, CIEŚLIK i KOŚCIEJ 2011, LASKOWSKA-KLITA i współaut. 2012, SIKORSKA-ZIMNY 2013).

Najbardziej aktywną biologicznie formą folianów jest tzw. tetrahydrofolian (5,6,7,8-tetrahydrofolian; TH₄-folian). Powstaje on w procesie dwuetapowej redukcji (Ryc. 2) przez działanie reduktazy dehydrofolianowej (DHFR) i przy udziale NADPH+H⁺. Dopiero w takiej formie może uczestniczyć w „cyklu folianowym”. Reakcja ta zachodzi w wątrobie (CZECZOT 2008, SMITH i współaut. 2008).

TH₄-folian bierze udział w wielu biochemicznych reakcjach organizmu. Główna jego funkcja w komórkach polega na przenoszeniu grup jednowęglowych o różnym stopniu utlenienia (metylowej, metylenowej, metenylowej, formyowej oraz formiminowej), co pozwala na uczestniczenie w szeregu różnorodnych mechanizmów enzymatycznych. Jako koenzym uczestniczy w metabolizmie niektórych aminokwasów (seryny, glicyny, histydyny), a także w biosyntezie zasad purynowych (szczególnie *de novo*) i pirymidynowych (głównie tymidyny), będących prekursorami DNA i RNA. Kwas foliowy odgrywa znaczącą rolę także w modyfikacjach epigenetycznych, czyli metylacji nici DNA i białek histonowych. Stanowi koenzym w procesie syntezy metioniny, będącej substratem do syntezy S-adenozylometioniny (SAM), która z kolei pełni rolę donora grup metylowych podczas metylacji DNA (KALEMBA-DROŹDŹ 2011, WOOLF i współaut. 2017). Tetrahydrofolian jest niezbędny do różnicowania się komórek oraz stanowi kofaktor podczas powstawania erytrocytów (WOOLF i współaut. 2017). Dodatkową funkcją folianów zawartych w komórkach, jako regulatorów, jest wywieranie allosterycznego wpływu na kilka enzymów biorących udział w cyklu foliany-metionina, takich jak reduktaza metylenotetrahydrofolianowa (MTHFR), glicyno-N-metylotransferaza czy hydroksymetylotransferaza seryny. Niestety dokładny mechanizm tego zjawiska nie został do końca poznany (SMITH i współaut. 2008). Natomiast sama pterydyna (jako tetrahydrobiopteryna, BH₄) uczestniczy w syntezie neuroprzekazników katecholaminowych: dopaminy, adrenaliny i serotoniny (CZYŻEWSKA-MAJCHRZAK i PARADOWSKA 2010). Witamina B₉ wraz z witaminą B₁₂ stanowią niezbędne składniki w procesie remetylacji homocysteiny do metioniny. W przypad-

Tabela 1. Zawartość folianów w produktach spożywczych (CZECZOT 2008, KUNACHOWICZ i współaut. 2017).

	Produkt	Zawartość folianów (µg/100 g)
Ciemnozielone warzywa liściaste	Szpinak	193
	Kapusta włoska	80
	Brokuły	119
	Brukselka	130
	Szparagi	150
	Salata	75
	Jarmuż	120
Nasiona roślin strączkowych	Fasola biała (nasiona suche)	187
	Soja (nasiona suche)	280
	Bób(nasiona suche)	145
	Groszek zielony	62
	Groch (nasiona suche)	151
Warzywa i owoce zawierające duże ilości witaminy C czy β-karotenu	Papryka czerwona	52
	Pomarańcze	30
	Maliny	30
	Pietruszka (korzeń)	180
	Pietruszka (liście)	170
	Marchew	32
Mąki i produkty zbożowe	Otręby pszenne	260
	Mąka pszenna (typ 500)	54
	Mąka pszenna (typ 1850)	109
	Mąka żytnia (typ 580)	23
	Mąka żytnia (typ 200)	82
	Ryż (niegotowany, różne rodzaje)	29-53
	Kasze (niegotowane)	19-30
	Chleb pełnoziarnisty z żyta	44,8
	Chleb pszenny	30,7
	Bułki pszenne	28,4
	Orzechy włoskie	66
	Orzechy arachidowe	110
Drożdże	Drożdże piekarskie (prasowane)	1407
Mleko i produkty mleczne	Mleko krowie	5
	Fermentowane napoje mleczne	7-10
	Sery dojrzewające twarde	10-40
	Sery dojrzewające miękkie	60-100
	Ser twarogowy	27
Mięso, podroby, jaja i ryby	Wątroba wołowa	330
	Mięso (różne gatunki)	3-10
	Jaja kurze (całe)	65
	Jaja kurze (żółtko)	152
	Jaja kurze (białko)	20
	Ryby (ogółem)	5-12
	Łosoś (świeży)	26
	Tuńczyk (świeży)	15

Produkty wzbogacane (rynek polski)	Karmelki nadziewane z witaminami (i bez nich)	800 (0)
	Płatki śniadaniowe	179-185
	Płatki kukurydziane (i bez wzbogacania)	192 (7)
	Sok jabłkowy z witaminami (i bez nich)	43 (3)
	Sok grejpfrutowy z witaminami (i bez nich)	46 (6)
	Żelki „Vibovit”	100

ku niedoboru tych związków oraz zaburzeń metabolicznych dochodzi do gromadzenia się homocysteiny we krwi, a następnie do wystąpienia hiperhomocysteinemii. Nadmiar tego aminokwasu, przy niedoborze powyższych witamin, ma działanie prooksydacyjne i prozakrzepowe (stymuluje proces koagulacji), osłabia przyczepienie łożyska podczas ciąży, zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu. Odpowiednia podaż kwasu foliowego zwiększa stężenie dostępnych grup metylo- wych, co pozytywnie stymuluje proces remetylacji homocysteiny, a w rezultacie zmniejsza jej koncentrację w komórkach i osoczu (CZECZOT 2008, GUJSKA i współaut. 2013, VIJAYAKUMAR i współaut. 2017).

ŹRÓDŁA FOLIANÓW W ŻYWNOŚCI

Foliany występują zarówno w produktach pochodzenia roślinnego, jak i zwierzęcego, jednak ze względu na brak możliwości syntezy kwasu p-aminobenzoowego oraz tworzenia połączeń reszty pteroilowej z glutaminianem u zwierząt, te pierwsze stanowią znacznie bogatsze źródło. Dlatego też główne źródło folianów dla człowieka stanowi dieta (CZECZOT 2008).

Najwięcej folianów znajduje się w ciemnozielonych warzywach liściastych (szczególnie w szpinaku, sałacie, kapuście, brokułach, brukselce, szparagach) oraz w pełnoziarnistych produktach zbożowych. Cennym źródłem są także warzywa i owoce zawierające duże ilości witaminy C czy β -karotenu (papryka, cytrusy, maliny) oraz nasiona roślin strączkowych (bób, groszek zielony, groch, fasola), drożdże, orzechy. Wśród produktów pochodzenia zwierzęcego wysoką zawartością folianów odznaczają się podroby (szczególnie wątroba), jaja (głównie żółtko) i ryby (łosoś). Ze względu na obecność bakterii kwasu mlekowego niewielkie ilości tego związku można znaleźć w fermentowanych produktach mlecznych, serach dojrzewających czy twarogu (Tabela 1). Dzięki obecności bakterii jelitowych w przewodzie pokarmowym człowieka także powstają znikome ilości witaminy B₉ (CIEŚLIK i KOŚCIEJ 2011,

MAHMOOD 2014). Niestety długi proces przetwórczy (obieranie, rozdrabnianie, mycie, obróbka termiczna), niekorzystne warunki środowiskowe oraz przechowywania produktów (obecność tlenu, ciepło, promienie słoneczne, kwasowość środowiska, jony metali ciężkich (np. żelazo) negatywnie wpływają na zawartość folianów w produktach żywnościowych (CIEŚLIK i KOŚCIEJ 2011, THALER 2014). Ich straty często sięgają rzędu 50-80% (LASKOWSKA-KLITA i współaut. 2012).

BIODOSTĘPNOŚĆ FOLIANÓW

Wchłanianie z przewodu pokarmowego człowieka naturalnie występujących folianów jest niższe niż syntetycznego kwasu foliowego (WINKELS i współaut. 2007). Przyjmuje się, że bioprzyswajalność kwasu foliowego (spożytego na pusty żołądek) wynosi 100%, naturalnie występujących folianów ok. 50%, natomiast kwasu foliowego z suplementów i fortyfikowanej żywności ok. 85% (WINKELS i współaut. 2007, CZECZOT 2008, CIEŚLIK i KOŚCIEJ 2011, EFSA 2014, THALER 2014). Na biodostępność tych związków ma wpływ wiele czynników, zarówno środowiskowych, jak i wewnątrzustrojowych (związanych przede wszystkim z funkcjonowaniem przewodu pokarmowego) (CZECZOT 2008).

W proksymalnym odcinku jelita cienkiego foliany pobrane z pożywieniem (forma poliglutaminowa) ulegają rozkładowi przez swoiste dekoniugazy (szczególnie karboksypeptydazę folilopoliglutaminową, GCP2) do pochodnych monoglutaminowych. Następnie związki te w komórkach błony śluzowej jelita ulegają rozkładowi do 7,8-dihydrofolianu (DH₂-folianu) oraz najbardziej aktywnej biologicznie postaci 5,6,7,8-tetrahydrofolianu (TH₄-folian). W takiej postaci są transportowane z krwią do tkanek. Tam przy udziale przenośnika, białka błonowego (w przypadku form zredukowanych), lub receptora błonowego (formy zredukowane i utlenione) na drodze endocytozy (tzw. potocytozy) transportowane są do wnętrza komórek, gdzie ponownie przybierają (ujemnie naładowaną) formę poliglutaminową dzięki działaniu syn-

tetazy folipoli-y-glutaminowej oraz obecności związku wysokoenergetycznego ATP. Taka postać uniemożliwia przedostanie się koniugatów przez błonę komórki na zewnątrz i pozwala na tworzenie zapasów folianów w narządach (szczególnie w wątrobie) (CZECZOT 2008, LASKOWSKA-KLITA i współaut. 2012).

Największe stężenie folianów we krwi można zaobserwować już po 30-60 min od spożycia posiłku, natomiast ich okres półtrwania w osoczu wynosi od 3 do 3,5 godziny (CZECZOT 2008). Wydalenie folianów z organizmu człowieka następuje z moczem. W związku z produkcją folianów przez bakterie mikroflory jelitowej człowieka oraz utratą związaną z kwasami żółciowymi i komórkami jelit, w zależności od perystaltyki i charakterystyki mas kałowych foliany wydalaną są także z kałem. Przyjmuje się, iż dobową utratę tego związku z wydaliniami wynosi ok 240 µg. Część folianów dostarczonych z dietą zużywają bakterie jelitowe (WINKELS i współaut. 2007, CZECZOT 2008, CZYŻEWSKA-MAJCHRZAK i PARADOWSKA 2010).

ZAPOTRZEBOWANIE ORGANIZMU NA FOLIANY – NORMY

Ze względu na występujące różnice w poziomie biodostępności folianów pochodzących z różnych źródeł oraz syntetycznego kwasu foliowego wprowadzono dietetyczne ekwiwalenty kwasu foliowego (ang. dietary folate equivalents, DFE), przyjmując: 1 µg DFE = 1 µg folianów z pożywienia = 0,6 µg kwasu foliowego z żywności wzbogacanej oraz z suplementów diety (spożytych wraz z żywnością) = 0,5 µg kwasu foliowego z suplementu diety spożytego na czczo (EFSA 2014). Zgodnie z aktualnymi normami (JAROSZ 2017) zalecane dzienne spożycie folianów (w postaci równoważnika folianów) dla osób dorosłych wynosi 400 µg/d, zaś dla kobiet ciężarnych i karmiących odpowiednio 600 µg/d i 500 µg/d. Należy zaznaczyć, iż górny tolerowany poziom spożycia (ang. upper level, UL) dla osób dorosłych wynosi 1 mg/d, a najniższy poziom narażenia (ang. lowest observed adverse effect level, LOAEL) 5 mg/d i odnoszą się one tylko do syntetycznej formy kwasu foliowego (zawartego w suplementach i fortyfikowanej żywności). Natomiast dawka kwasu foliowego na poziomie >5 mg/d związana była z występowaniem objawów neurologicznych. Nie ustalono wartości wskaźnika UL dla folianów naturalnie występującej w żywności (HOCH i współaut. 2009, EFSA 2014).

Gdy spożycie kwasu foliowego przekracza zdolność organizmu do jego absorpcji i biotransformacji do aktywnej formy (THF) następuje tworzenie się niezmetylizowane-

go kwasu foliowego (ang. unmetabolised folic acid, UFA) we krwi. Duże dawki UFA mogą zwiększać ryzyko wystąpienia oraz progresji już obecnego nowotworu na skutek zwiększonej syntezy nukleotydów i replikacji DNA, co prowadzi do intensyfikacji procesu proliferacji oraz wzrostu komórek nowotworowych. Sugeruje się także, iż komórki nowotworowe mogą w pozytywny sposób wpływać na ekspresję swoich receptorów foliowych, co pozwala na magazynowanie większej ilości folianów w komórkach i tym samym zwiększenia ich zdolności do podziału (PATEL i SOBCZYŃSKA-MALEFORA 2016). Ponadto, UFA może redukować cytotoksyczność komórek NK i tym samym osłabiać odpowiedź układu odpornościowego przeciw komórkom nowotworowym (PATEL i SOBCZYŃSKA-MALEFORA 2016). Zwiększone spożycie kwasu foliowego najbardziej dodatnio koreluje z wystąpieniem raka jelita grubego czy prostaty. Znane jest protekcyjne działanie kwasu foliowego na rozwój cewy nerwowej. Jednak zbyt duże dawki tej witaminy podczas ciąży mogą zwiększać ryzyko wystąpienia insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz otyłości u dzieci w wieku 5 lat (KRISHNAVENI i współaut. 2014), a także astmy (SILVA i współaut. 2017). Dodatkowo, nadmierna dawka kwasu foliowego może maskować deficyt witaminy B₁₂, a przez to prowadzić do nieodwracalnych zmian neurologicznych, a także zwiększać ryzyko hipotrofii noworodka (PATEL i SOBCZYŃSKA-MALEFORA 2016, SELHUB i ROSENBERG 2016). Stwierdzono także, że UFA wykazuje interakcje z lekami przeciwpadaczkowymi, zmniejszając stężenie karbamazepiny, fenobarbitalu oraz fenytoiny, i tym samym zwiększając ryzyko napadu drgawkowego (PATEL i SOBCZYŃSKA-MALEFORA 2016).

Obecnie brak jest specjalnych rekomendacji dotyczących poziomu spożycia kwasu foliowego w przypadku wzmoczonej aktywności fizycznej. Nie istnieje także idealna metoda na oznaczenie całkowitej zawartości folianów w organizmie, jednak uważa się, iż ocenę ich zawartości w osoczu oraz w erytrocytach można uznać za wystarczający wskaźnik. Za wartości prawidłowe, świadczące o odpowiednim odżywieniu, należy przyjąć 6-20 ng/ml w surowicy oraz 160-640 ng/ml w erytrocytach. Parametry o niższej wartości (odpowiednio <3 ng/ml oraz <140 ng/ml) świadczą o niedoborze (CZECZOT 2008, WHO 2012, EFSA 2014). Warto zaznaczyć, iż zawartość folianów w surowicy odnosi się do ich aktualnego spożycia, natomiast w erytrocytach, do ogólnoustrojowych zapasów z ostatnich 120 dni. Okres wyczerpania magazynów ustrojowych wynosi ok 3-4 miesięcy (CZECZOT 2008, CZYŻEWSKA-MAJCHRZAK

i PARADOWSKA 2010, WHO 2012, MOUSSA i współaut. 2016).

FOLIANY, KWAS FOLIOWY A WYSIŁEK FIZYCZNY

Foliany i witamina B₁₂ są niezbędnymi komponentami w procesie syntezy nowych komórek, w szczególności erytrocytów (erytropoeza), a także naprawy uszkodzonych tkanek (WOOLF i MANORE 2006, CASTELL i współaut. 2009, RODRIGUEZ i DIMARCO 2009, KIM i współaut. 2016). Sama witamina B₉ związana jest także z syntezą puryn i pirymidyn, a tym samym DNA oraz metabolizmem aminokwasów. Powyższe właściwości mogą powodować zwiększenie zapotrzebowania na foliany u osób aktywnych fizycznie, ze względu na konieczność naprawy przez organizm uszkodzonej podczas wysiłku fizycznego tkanki mięśniowej. Dlatego z uwagi na swoją rolę foliany stanowią ważny związek dla sportowców (WOOLF i MANORE 2006).

W przypadku występowania niedoboru witaminy B₉ zdolność organizmu do wytwarzania czerwonych krwinek ulega upośledzeniu i może ostatecznie doprowadzić do niedokrwistości megaloblastycznej z powodu zahamowania przekształcenia megaloblastów w funkcjonalne, dojrzałe erytrocyty. Duże czerwone krwinki nie są w stanie skutecznie i prawidłowo transportować tlenu do komórek, co może skutkować pogorszeniem wyników sportowych (WOOLF i MANORE 2006, CASTELL i współaut. 2009, RODRIGUEZ i DIMARCO 2009).

Wiele cząsteczek w formie zmetylowanej (m.in. acetylocholina, kreatyna, DNA) odgrywa bardzo ważną rolę podczas aktywności fizycznej. Zapotrzebowanie metaboliczne indukowane wzmożoną aktywnością fizyczną może stymulować większy obrót tych składników w organizmie człowieka. Przypuszcza się, że ich regeneracji może towarzyszyć znaczna stymulacja metabolizmu metioniny. Niestety obecnie mało jest informacji dotyczących wpływu intensywnego wysiłku na poziom folianów we krwi. KIM i współaut. (2016) zaobserwowali zmniejszenie stężenia kwasu foliowego we krwi szczurów, które poddano regularnemu wysiłkowi fizycznemu przez 5 tygodni, w porównaniu do grupy szczurów „nie trenujących”. Sugerowali, iż spadek ten mógł być związany m.in. właśnie z wykorzystaniem tego związku w procesach związanych z metylacją (w tym w metabolizmie metioniny).

Kwas foliowy wykazuje potencjalne korzyści w odniesieniu do parametrów sercowo-naczyniowych takich jak: czynność śródbłonna, sztywność tętnic, ciśnienie krwi oraz aktywność zakrzepowa, które pośred-

nio mogą wpływać na zdolność do wysiłku (HOCH i współaut. 2009). Uznana metodą oceny stanu i funkcji śródbłonna jest pomiar rozszerzalności (ang. flow-mediated dilation, FMD) tętnicy ramiennej. Zauważono, iż młode biegaczki cierpiące na brak miesiączki związane z uprawianiem sportu charakteryzowały się znacząco mniejszym FMD, w porównaniu do zawodniczek miesiączkujących (HOCH i współaut. 2010, ZACH i współaut. 2011). Ponadto, wartość tego czynnika była porównywalna z wartościami u kobiet starszych z zaburzeniami sercowo-naczyniowymi. Kwas foliowy (10 mg/d przez 2 tyg.) poprawia zależne od śródbłonna rozszerzenie naczyń u mężczyzn z nadciśnieniem, chorobą niedokrwinną serca, zastoinową niewydolnością serca, chorobą naczyń obwodowych, cukrzycą typu 2 oraz hiperhomocysteinemią (ZACH i współaut. 2011). Wyniki te skłaniają do przekonania, iż większa podaż witaminy B₉ (znacznie większa niż rekomendowana) może działać w sposób protekcyjny na naczynia krwionośne u specyficznej grupy osób. Badania HOCH i współaut. (2009, 2010) wykazały także pozytywny wpływ suplementacji kwasu foliowego w ilości 10 mg/d (przez 4 tygodnie) na FMD tętnicy ramiennej u biegaczek normalnie miesiączkujących z prawidłowym stężeniem folianów oraz u biegaczek niemiesiączkujących w porównaniu do grupy przyjmującej *placebo*. Podobne wyniki przy suplementacji kwasu foliowego na poziomie 10 mg/d przez 4 tygodnie zaobserwowano u profesjonalnych tancerek baletowych z dysfunkcją śródbłonna (HOCH i współaut. 2011).

Istnieje kilka mechanizmów wyjaśniających skuteczność terapii kwasem foliowym. Uważa się, iż foliany biorą udział w endogennej regeneracji tetrahydrobiopteryny (BH₄), niezbędnego kofaktora w mechanizmie produkcji tlenu azotu przez śródbłonkową syntazę tlenu azotu (eNOS). Dlatego suplementacja tymi związkami może być związana z większym wytwarzaniem NO. Tlenek azotu jest odpowiedzialny za rozszerzenie tętnicy ramiennej (indukowanej przepływem) wyłącznie u ludzi. Ponadto, znany jest wpływ kwasu foliowego na redukcję stężenia homocysteiny, która może być czynnikiem rozwoju zmian miażdżycowych, co może przyczyniać się do poprawy funkcji śródbłonna (CZECZOT 2008, HOCH i współaut. 2010, MOUSSA i współaut. 2016). Co więcej, wyniki badań *in vitro* sugerują bezpośredni antyoksydacyjny wpływ witaminy B₉ na układ naczyń krwionośnych, zwiększając biodostępność NO i tym samym poprawiając FMD (HOCH i współaut. 2011, ZACH i współaut. 2011).

Wykazano również związek folianów z funkcjonowaniem tkanki kostnej. W bada-

niach CARMEL i współaut. (1988) oraz MIELGO-AYUSO i współaut. (2017) stwierdzono, iż niskie stężenie kobalaminy (witaminy B₁₂), fosforanu pirydoksalu (witaminy B₆) oraz folianów w osoczu związane jest ze stymulacją aktywności osteoklastów.

NIEDOBÓR FOLIANÓW U SPORTOWCÓW

Wyniki publikowanych badań oceniających spożycie oraz zaopatrzenie organizmu w foliany wskazują, że sportowcy mogą być również narażeni na ich niedobór. Do głównych przyczyn deficytu witaminy B₉ należą: niedostateczna podaż w diecie, zwiększone zapotrzebowanie związane z aktywnością fizyczną, zaburzenia jej wchłaniania w przewodzie pokarmowym oraz stosowanie niektórych leków (np. antykonceptyjnych). Badania metodą ankietową z udziałem osób aktywnych fizycznie przed 1989 r. wskazywały, że racja pokarmowa znacznego odsetka kobiet oraz nastolatków trenujących taniec baletowy czy gimnastykę charakteryzował się udziałem folianów na poziomie mniejszym niż 2/3 ówczesnego zalecanego dziennego spożycia RDA dla kobiet w Stanach Zjednoczonych (180 µg/d) (LUKASKI 2004). Najnowsze badania wskazują jednak na znacznie większą podaż kwasu foliowego z dietą wśród atletek, co może być skutkiem wzbogacania produktów spożywczych właśnie w ten kwas (WOOLF i współaut. 2017). Wiedza dotycząca znaczenia suplementacji ciągle się zmienia i rozwija, co przekłada się na większą świadomość osób aktywnych fizycznie oraz większy odsetek osób stosujących suplementację. Udział procentowy kobiet aktywnych fizycznie z niedoborem folianów (niesuplementujących) zmniejszył się z 33% (w 1987r.) do nawet 4% (już w 1998r.) (WOOLF i współaut. 2017). Badania przeprowadzone przez WIERNIUK i WŁODARKA (2013), a także SZCZEPAŃSKĄ i współaut. (2011) również wykazały, iż dieta osób aktywnych fizycznie (w tym przypadku odpowiednio: młodych mężczyzn uprawiających sporty aerobowe oraz młodych dziewcząt z gimnazjum sportowego w Warszawie) może być niedoborowa pod względem wartości energetycznej, udziału węglowodanów, białka oraz witamin i składników mineralnych, w tym również folianów (aż ok. 84% badanych spożywało mniej witaminy B₉ niż ilości zalecane). HABTE i współaut. (2015) zauważyli, iż u ok. 20% zbadanych zawodowych biegaczy pochodzenia etiopskiego stężenie folianów we krwi było na poziomie <5,9 ng/ml, co świadczyło o umiarkowanym deficycie.

Największe ryzyko wystąpienia niedoboru obserwuje się u młodych dziewcząt oraz

sportowców uprawiających konkurencje z kategoriami wagowymi lub związanymi z estetyką (m.in. gimnastycy, tancerze baletowi, długodystansowi biegacze, zapaśnicy) z powodu znaczących restrykcji żywieniowych. To właśnie u takiej specyficznej grupy zawodników interwencji żywieniowe oraz suplementacja kwasem foliowym mogą przynieść pozytywne efekty (LUKASKI 2004).

PODSUMOWANIE

Mając na uwadze wielokierunkowe biologiczne działanie folianów, ich potencjalny wpływ na zdolność do wysiłku oraz ryzyko niedoboru, ocena ich spożycia oraz oznaczanie stężenia we krwi powinny być cyklicznie wykonywane w ramach monitoringu medycznego i dietetycznego sportowców. U osób z ujawnionym niedoborem należy wdrożyć indywidualnie zaplanowaną suplementację. Równolegle zaleca się wprowadzenie edukacji żywieniowej mającej na celu zwiększenie spożycia folianów z dietą. Powyższe zabiegi nabierają szczególnego znaczenia w przypadku młodych sportowców, dopiero nabywających i kształtujących swoje nawyki żywieniowe, które mogą w przyszłości przełożyć się na wyniki sportowe oraz karierę w danym obszarze. Potrzeba większej ilości badań w celu określenia optymalnych dawek ewentualnej suplementacji kwasu foliowego dla sportowców w celu leczenia i profilaktyki niedoboru.

Streszczenie

Wraz z rozwojem wiedzy z zakresu żywienia człowieka, odpowiedni sposób żywienia (oraz prawidłowy stan odżywienia) osób aktywnych fizycznie nabiera coraz większego znaczenia w kontekście wpływu na ich zdolność do wysiłku. Prawidłowe żywienie ma za zadanie dostarczyć energię i składniki odżywcze na poziomie adekwatnym do zapotrzebowania sportowców. Negatywny wpływ ograniczonego spożycia białka, tłuszczu, węglowodanów na sprawność fizyczną jest dobrze poznany. Inna sytuacja ma miejsce w przypadku niedoboru w diecie witamin i składników mineralnych oraz ich wpływu na zdolność wysiłkową człowieka. Celem pracy było zwrócenie uwagi na rolę folianów w organizmie człowieka, ich wpływu na parametry szczególnie ważne dla sportowców oraz na problem występowania ich niedoborów u osób aktywnych fizycznie. Foliany (z witaminą B₁₂) uczestniczą w kluczowych procesach adaptacyjnych do wysiłku fizycznego, w tym: w podziałach komórek, syntezie i wzroście nowych komórek, biosyntezie zasad purynowych i pirymidynowych, czy naprawie uszkodzonych tkanek. Niestety często odpowiednia podaż folianów nie jest uwzględniana w planach żywieniowych, co prowadzi do występowania ich niedoborów.

LITERATURA

CARMEL R., LAU K. W., BAYLINK D. J. i współaut., 1988. *Cobalamin and osteoblast-specific proteins*. N. Engl. J. Med. 319, 70-75.

- CASTELL L. M., BURKE L. M., STEAR S. J., 2009. *A-Z of supplements: Dietary supplements, sports nutrition foods and ergogenic aids for health and performance Part 2*. Br. J. Sports Med. 43, 807-810.
- CIEŚLIK E., KOŚCIEJ A., 2011. *Kwas foliowy – występowanie i znaczenie*. Probl. Hig. Epidemiol. 93, 1-7.
- CZECZOT H., 2008. *Kwas foliowy w fizjologii i patologii*. Post. Hig. 62, 405-419.
- CZYŻEWSKA-MAJCHRZAK Ł., PARADOWSKA P., 2010. *Skutki niedoboru i ryzyko suplementacji folianów w diecie*. Now. Lek. 79, 457-463.
- EFSA (European Food Safety Authority Panel On Dietetic Products, Nutrition And Allergies), 2014. *Scientific Opinion on Dietary Reference Values for folate*. EFSA J. 12, 1-60.
- ESKICI G., ERSOY G., 2012. *An evaluation of Wheelchair Basketball players' nutritional status and nutritional knowledge levels*. J. Sports Med. Phys. Fitness 147, 135-140.
- GUJSKA E., MICHALAK J., CZARNOWSKA M., 2013. *Wpływ czasu i temperatury przechowywania na stabilność kwasu foliowego i folianów w wybranych sokach owocowych i owocowo-warzywnych*. Żywn. Nauk Technol. Jakość 20, 130-138.
- HABTE K., ADISH A., ZERFU D. i współaut., 2015. *Iron, folate and vitamin B12 status of Ethiopian professional runners*. Nutr. Metab. 12, 1-10.
- HOCH A. Z., PAJEWSKI N. M., HOFFMANN R. G., i współaut., 2009. *Possible relationship of folic acid supplementation and improved flow-mediated dilation in premenopausal, eumenorrheic athletic women*. J. Sports Sci. Med. 8, 123-129.
- HOCH A., LYNCH S., JURVA J. i współaut., 2010. *Folic acid supplementation improves vascular function in amenorrheic runners*. Clin. J. Sport Med. 20, 205-219.
- HOCH A. Z., PAPANEK P., SZABO A. i współaut., 2011. *Folic acid supplementation improves vascular function in professional dancers with endothelial dysfunction*. Phys. Med. Rehab. 3, 1005-1012.
- JAROSZ M., 2017. *Normy żywienia dla populacji Polski*. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa.
- KALEMBA-DROŻDŻ M., 2011. *Niedobory folianów w diecie i ich wpływ na stabilność genetyczną*. [W:] *Interdyscyplinarne aspekty nauk o zdrowiu*. DEBSKA G., JASKIEWICZ J. (red.). Oficyna Wydawnicza AFM, Kraków, 21-31.
- KIM Y. N., HWANG J. H., CHO Y. O., 2016. *The effects of exercise training and acute exercise duration on plasma folate and vitamin B12*. Nutr. Res. Pract. 10, 161-166.
- KRISHNAVENI G., VEENA S., KARAT S. i współaut., 2014. *Association between maternal folate concentrations during pregnancy and insulin resistance in Indian children*. Diabetologia 57, 110-121.
- KUNACHOWICZ H., PRZYGODA B., NADOLNA I. i współaut., 2017. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- LASKOWSKA-KLITA T., CHEŁCHOWSKA M., AMBROSKIEWICZ J. i współaut., 2012. *Kwas foliowy – rola w metabolizmie komórki*. Bromatol. Chem. Toksykol. 45, 144-151.
- LAZOVIĆ M., MILENKOVIĆ J., BOJANIĆ N. i współaut., 2018. *Pathophysiological aspects of oligoelement supplementation in athletes*. Acta Med. Medianae 57, 45-52.
- LUKASKI H. C., 2004. *Vitamin and mineral status: Effects on physical performance*. Nutrition 20, 632-644.
- MAHMOOD L., 2014. *The metabolic processes of folic acid and Vitamin B12 deficiency*. J. Health Res. Rev. 1, 5-9.
- MARTINEZ S., PASQUARELLI B., ROMAGUERA D. i współaut., 2011. *Anthropometric characteristics and nutritional profile of young amateur swimmers*. J. Strength Cond. Res. 25, 1126-1133.
- MAUGHAN R. J., BURKE L. M., DVORAK J. i współaut., 2018. *IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete*. Br. J. Sports Med. 52, 439-455.
- MIELGO-AYUSO J., VALTUEÑA J., HUYBRECHTS I. i współaut., 2017. *Fruit and vegetables consumption is associated with higher vitamin intake and blood vitamin status among European adolescents*. Eur. J. Clin. Nutr. 71, 458-467.
- MOUSSA H. N., HOSSEINI NASAB S., HAIDAR Z. A. i współaut., 2016. *Folic acid supplementation: what is new? Fetal, obstetric, long-term benefits and risks*. Fut. Sci. OA 2, 1-11.
- PATEL K., SOBCZYŃSKA-MALEFORA A., 2016. *The adverse effects of an excessive folic acid intake*. Eur. J. Clin. Nutr. 71, 159-163.
- RODRIGUEZ N., DIMARCO N., 2009. *Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance*. J. Am. Diet. Assoc. 109, 509-527.
- ROUSSEAU A. S., ROBIN S., ROUSSEL A. M. i współaut., 2005. *Plasma homocysteine is related to folate intake but not training status*. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 15, 125-133.
- SELHUB J., ROSENBERG I. H., 2016. *Excessive folic acid intake and relation to adverse health outcome*. Biochimie 126, 71-78.
- SIKORSKA-ZIMNY K., 2013. *Występowanie oraz wpływ kwasu foliowego na organizm ludzki*. Bromatol. Chem. Toksykol. 46, 496-501.
- SILVA C., KEATING E., PINTO E., 2017. *The impact of folic acid supplementation on gestational and long term health: Critical temporal windows, benefits and risks*. Porto Biomed. J. 1, 1-18.
- SMITH A. D., KIM Y.-I., REFSUM H., 2008. *Is folic acid good for everyone?* Am. J. Clin. Nutr. 87, 517-533.
- SZCZEPAŃSKA B., MALCZEWSKA-LENCZOWSKA J., WAJSZCZYK B., 2011. *Ocena spożycia witamin i składników mineralnych przez dziewczęta z warszawskiego gimnazjum sportowego*. Probl. Hig. Epidemiol. 92, 644-647.
- THALER C. J., 2014. *Folate metabolism and human reproduction*. Geburtshilfe Frauenheilkd 74, 845-851.
- THOMAS D. T., ERDMAN K. A., BURKE L. M., 2016. *Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance*. J. Acad. Nutr. Diet. 116, 501-528.
- VIJAYAKUMAR A., KIM E., KIM H. i współaut., 2017. *Effects of folic acid supplementation on serum homocysteine levels, lipid profiles, and vascular parameters in post-menopausal Korean women with type 2 diabetes mellitus*. Nutr. Res. Pract. 11, 327-333.
- WHO, 2012. *Serum and red blood cell folate concentrations for assessing folate status in populations*. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. World Health Organization, Geneva.

- WIERNIUK A., WŁODAREK D., 2013. *Estimation of energy and nutritional intake of young men practicing aerobic sports*. Roczn. Państw. Zakł. Hig. 64, 143-148.
- WINKELS R. M., BROUWER I. A., SIEBELINK E. i współaut., 2007. *Bioavailability of food folates is 80% of that of folic acid*. Am. J. Clin. Nutr. 85, 465-473.
- WOOLF K., MANORE M., 2006. *B - vitamins and exercise: does exercise alter requirements?* Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. 16, 453-484.
- WOOLF K., HAHN N. L., CHRISTENSEN M. M. i współaut., 2017. *Nutrition assessment of B-vitamins in highly active and sedentary women*. Nutrients 9, 1-17.
- ZACH K. N., SMITH MACHIN A. L., HOCH A. Z., 2011. *Advances in management of the female athlete triad and eating disorders*. Clin. Sports Med. 30, 551-573.

KOSMOS Vol. 68, 2, 249-257, 2019

ALEKSANDRA KARCZEMNA¹, JAROSŁAW KRZYWAŃSKI², EWA LANGE¹

¹Department of Dietetics, Faculty of Human Nutrition and Consumer Sciences, Warsaw University of Life Sciences - SGGW, 159C Nowoursynowska Str., 02-776 Warszawa, ²National Centre for Sports Medicine, 63A Żwirki i Wigury Str., 02-091 Warszawa, e-mail: aleksandra.karczemna@gmail.com

THE IMPORTANCE OF FOLATES FOR ATHLETES**Summary**

Along with the development of knowledge in the field of human nutrition, an appropriate diet (and the proper nutritional status) of physically active people is becoming more and more important in the context of the impact on the athlete's performance. Proper nutrition's task is to provide energy and nutrients at a level adequate to the needs of athletes. Adverse effects of limited intake of proteins, fat and carbohydrates for physical fitness are well known. The opposite situation occurs in the case of a deficiency of dietary vitamins and minerals, and their impact on the exercise efficiency. The aim of this work was to draw attention to the role of folates in the human body, their impact on parameters particularly important for athletes and to the problem of their deficiencies in physically active people. Folate (along with compounds such as vitamin B₁₂) participate in the key adaptation processes for athletes, including cell division, synthesis and growth of new cells, biosynthesis of purine and pyrimidine bases, and repair of the damaged tissues. Unfortunately, very often adequate supply of folic acid is not included in the nutrition plans, which leads to the occurrence of its shortages.

Key words: folic acid, folate, bioavailability, athletes, physical activity