

Problemy żywieniowe kobiet w okresie okołomenopauzalnym

The nutritional problems of perimenopausal women

Urszula Pytasz, Andrzej Lewiński

W artykule omówiono wpływ poszczególnych składników pokarmowych na zdrowie kobiet w okresie menopauzy. Szczególną uwagę poświęcono oddziaływaniu diety na ryzyko chorób nowotworowych, a także znaczeniu związków obecnych w diecie w profilaktyce różnych chorób. Podkreślono szkodliwe skutki nieprawidłowego sposobu postępowania dietetycznego podczas redukcji masy ciała u otyłych kobiet w okresie przed- i menopauzalnym.

Słowa kluczowe: menopauza, dieta, otyłość, kwasy tłuszczowe, rak, osteoporoza, fitoestrogeny

(Przegląd Menopauzalny 2004; 4: 26–30)

Menopauza jest fizjologicznym zjawiskiem w życiu kobiety. Powszechnie wiadomo, że wiek naturalnej menopauzy jest zróżnicowany i wynosi przeciętnie 50 ± 2 lat. Niekorzystne oddziaływanie licznych czynników środowiskowych, w tym stosowanie niewłaściwie zbilansowanej diety, może przyspieszyć pojawianie się dolegliwości okresu menopauzalnego [1–3].

Niedobór estrogenów i progestagenów, charakterystyczny dla tego okresu i towarzyszący mu niewłaściwy sposób odżywiania nasilają objawy neurovegetatywne, zwiększają zapadalność na choroby metaboliczne, a także ryzyko chorób nowotworowych [3–8].

Jeśli podczas diagnostyki dolegliwości, pojawiających się u kobiety w okresie menopauzalnym, wykluczone zostaną wszystkie istotne przyczyny, wynikające ze stanów patologicznych w ginekologii, a hormonalna terapia zastępcza prowadzona jest w sposób właściwy i zindywidualizowany, wtedy należy wziąć pod uwagę wprowadzenie zmian w dotychczasowym sposobie żywienia.

Dieta a otyłość

Procesy przemiany materii, zachodzące w organizmie każdego człowieka wymagają określonego dopływu energii i składników pokarmowych. Zapotrzebowanie energetyczne zależy od należyj masy ciała, wieku, płci,

aktywności fizycznej, klimatu i innych czynników; maleje ono proporcjonalnie do redukcji aktywności fizycznej, zmniejsza się w miarę upływu lat. Parametry te nie zawsze są uwzględniane i często obserwuje się systematyczny przyrost masy ciała u kobiet po 45. roku życia. Właśnie kobiety w tym wieku stanowią najliczniejszą grupę wśród pacjentów zgłaszających się do specjalistycznych poradni, zajmujących się zapobieganiem i leczeniem otyłości.

Systematyczny przyrost masy ciała może być dodatkowo uwarunkowany obniżaniem potrzeb energetycznych podczas snu u osób otyłych. Zhang i wsp. [9] wykazali ujemną korelację między wskaźnikiem podstawowej przemiany materii podczas snu u otyłych kobiet a wskaźnikiem masy ciała (BMI).

Biel [1] opisuje dodatnią korelację między masą ciała u kobiet norweskich i tureckich a opóźnieniem wieku menopauzy, tłumacząc ten pozytywny efekt wyższym stężeniem estrogenów u kobiet z nadmierną zawartością tkanki tłuszczowej. Uwzględniona w tej samej publikacji [1] krytyka odchudzania otyłych kobiet w okresie menopauzy, jak również wymienione przez autorkę przeciwwskazania do wprowadzania diet redukujących masę ciała u kobiet w tym okresie, nie mogą jednak oczekiwać akceptacji ze strony lekarzy czy dietetyków. Wyniki badań, sugerujące przesunięcie (opóźnienie) wieku menopauzy o 1,5 roku u otyłych kobiet, nie znalazły potwierdzenia

Klinika Endokrynologii i Terapii Izotopowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi;
Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki; kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Lewiński



w innych badaniach epidemiologicznych, w których uwzględniono dodatkowo wpływ palenia tytoniu czy skład diety [2, 3, 10].

Jak wiadomo, otyłość jest chorobą przewlekłą, jednakowo niebezpieczną w każdym okresie życia człowieka. Jest ona czynnikiem ryzyka wystąpienia szeregu innych chorób cywilizacyjnych, takich jak choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemie czy cukrzyca typu 2. Lovegrove i wsp. [7] przeprowadzili analizę relacji między parametrami biochemicznymi gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej i wskaźnikami antropometrycznymi kobiet pomenopauzalnych. Autorzy wykazali dodatnią korelację między stężeniem wolnych kwasów tłuszczowych i stężeniem triacylogliceroli we krwi a wartością BMI u tych kobiet [7].

Oprócz dodatniego bilansu energetycznego, również często złe nawyki żywieniowe oraz niewłaściwy skład dziennej racji pokarmowej mogą aktywować nieprawidłowe mechanizmy metaboliczne i sprzyjać powstawaniu otyłości [1, 5, 11, 12]. Przysławski i wsp. [13, 14] dokonali oceny żywienia 803 Polek w wieku $50,4 \pm 4,6$ lat ($X \pm SD$). Wywiady żywieniowe prowadzone były w latach 1996–1997 na terenie Wielkopolski. W badanej populacji codzienne pobieranie energii wynosiło $2\,137$ ($663 \text{ kcal} \pm 8\,954 \pm 2\,778 \text{ kJ}$), a udział tłuszczu stanowił $34,9 \pm 7,9\%$. Fakt tak wysokiego powyżej zalecanych norm żywieniowych spożycia tłuszczów staje się tym bardziej niepokojący, gdy zanalizuje się ich strukturę [14, 15]. Udział procentowy energii z nasyconych kwasów tłuszczowych był znacznie wyższy (o 60%) od wartości zalecanych [14, 15]. Stwierdzono jednocześnie zbyt wysokie spożycie cholesterolu egzogenego ($374 \pm 244 \text{ mg}$), przy równocześnie zbyt niskim spożyciu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3. W diecie badanych kobiet stosunek kwasów tłuszczowych (KT) rodziny (n-6) do KT rodziny (n-3) był zbyt wysoki, tj. 8:1, podczas gdy zalecany jest niższy 5–6:1 [14, 15].

Z nadmiernym udziałem nasyconych kwasów tłuszczowych kojarzone jest ryzyko powstawania i rozwoju chorób nowotworowych.

Dieta a rozwój chorób nowotworowych

U kobiet otyłych konwersja obwodowa androstendionu w estron zachodzi w znacznym stopniu w tkance tłuszczowej. Ta pozajajnikowa synteza estronu może mieć wpływ na wyższą zapadalność na raka jajnika u kobiet otyłych [4, 16]. Badania prospektywne, prowadzone równocześnie w 3 różnych ośrodkach (USA, Szwecja, Włochy), analizujące wpływ stylu życia kobiet na nadmierny przyrost masy ciała, wykazały statystyczną zależność wskaźnika masy ciała (BMI) u kobiet i ryzykiem raka jajnika [16].

Wysokie spożycie tłuszczów bogatych w nasycone KT blokuje tworzenie substancji, które w warunkach doświadczalnych wykazują działanie antykancerogenne.

Kwasy tłuszczowe nasycone mają wpływ na stężenie we krwi estradiolu i testosteronu, stymulują wzrost gruczołu piersiowego. Cytowane doniesienia sygnalizują wzrost zachorowań na raka piersi u kobiet w okresie menopauzy, jeżeli jednocześnie wzrasta spożycie nasyconych KT [4, 6, 8]. Dodatnia zależność w każdym przypadku była istotna statystycznie; wg niektórych autorów, nadmierny udział w diecie nasyconych KT i białka pochodzenia zwierzęcego, może również zwiększać ryzyko wystąpienia raka jelita grubego [4, 8].

W każdej diecie ważna jest zarówno ilość, jak i jakość pożywienia. Dzienna racja pokarmowa powinna zapewnić przede wszystkim dowóz składników energetycznych i odżywczych, koniecznych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Ilość tych składników powinna być prawidłowo zbilansowana.

Bardzo niepokojąca jest obecność w żywności substancji szkodliwych. Wśród nich są związki pochodzenia naturalnego, jak np. mikotoksyny. Najwięcej szkodliwych dla zdrowia substancji powstaje w procesie przetwarzania bądź przechowywania żywności. Są to również substancje przedłużające trwałość żywności, pozostałości środków ochrony roślin czy nawozów sztucznych. Występujące w żywności substancje szkodliwe mogą wykazywać właściwości kancerogenne lub mutagenne, tj. inicjujące proces transformacji komórek prawidłowych w nowotworowe.

W USA ok. 35% zgonów z powodu nowotworów jest wynikiem niewłaściwego sposobu odżywiania [17]. Nic więc dziwnego, że obecność w żywności substancji o działaniu mutagennym i rakotwórczym oraz substancji o działaniu ochronnym budzi szczególne zainteresowanie.

Slattery i wsp. [18] analizowali wpływ obecności izomerów transkwasów tłuszczowych na rozwój raka okrężnicy w populacji kobiet w okresie menopauzy. Badania prowadzono w USA (Utah, Północnej Kalifornii i Minnesocie). Monitorowano tygodniową podaż energii i składników pokarmowych. Równocześnie pacjentki poddano szczegółowej diagnostyce. U kobiet po menopauzie, które nie stosowały hormonalnej terapii zastępczej, wykazano 2-krotnie wyższe ryzyko ww. raka przy pobieraniu wysokich stężeń izomerów transkwasów tłuszczowych w diecie, podczas gdy kobiety, które stosowały hormonalną terapię zastępczą, nie wykazały wzrostu zachorowań, bez względu na poziom izomerów trans KT obecnych w diecie. Autorzy rekomendują unikanie spożywania produktów zawierających utwardzone tłuszcze, a to z uwagi na wzrost ryzyka rozwoju choroby nowotworowej z powodu zwiększonej podaży izomerów trans KT w diecie [18]. Podobnej prawidłowości nie obserwowano przy wzroście stężenia form cis tych samych KT w diecie badanej populacji.

Jak wiadomo, liczne procesy technologiczne zwiększają trwałość, różnorodność i dyspozycyjność żywności. Należy się spodziewać zatem, że wiedza zdobyta podczas badań nad procesami odpowiedzialnymi za po-



wstawanie związków kancerogennych i mutagennych w żywności, a także nad ich udziałem w transformacji zdrowej komórki w nowotworową, będzie monitorowana przez technologów żywności, co powinno przyczynić się do zmniejszenia ryzyka chorób nowotworowych.

Dieta a osteoporoza

Osteoporoza staje się poważnym problemem epidemiologicznym. Liczba zachorowań drastycznie wzrasta już na początku menopauzy. Po menopauzie obniża się wchłanianie wapnia, co – m.in. – jest związane z niedoborem estrogenów. W miarę upływu lat maleje również wytwarzanie aktywnych endogennych metabolitów witaminy D [19]. Centralnym regulatorem absorpcji kości jest parathormon (PTH) wydzielany przez przytarczycę. W wyniku przewlekłego niedoboru wapnia wzrasta w surowicy stężenie PTH, stymulując procesy niszczenia kości.

Oprócz właściwej regulacji hormonalnej i odpowiedniej aktywności fizycznej, na absorpcję wapnia wpływa zbilansowany skład diety, przede wszystkim prawidłowa podaż wapnia i fosforu (w stosunku 1:1). Nie bez znaczenia jest obecność aktywnych metabolitów witaminy D₃, potasu, manganu, cynku, miedzi, witaminy C i witaminy K. Istotną rolę odgrywa również białko i laktoza, biorące udział w transporcie wapnia. Autorzy są zgodni, że wysoka podaż wapnia u kobiet po menopauzie hamuje utratę masy kostnej [6, 11, 10, 19]. Zwiększona podaż aktywnych metabolitów witaminy D powoduje natomiast polepszenie wyników densytometrycznych w grupie badanych kobiet ($p < 0,0001$) [20].

Głównym źródłem wapnia jest mleko i jego przetwory. W diecie kobiet polskich w okresie menopauzy stwierdzono bardzo niskie spożycie mleka i produktów mlecznych, tzn. na poziomie 25% zalecanej normy [13, 15]. Innym źródłem wapnia są również pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa i rośliny strączkowe. Średnia dzienna podaż wapnia w diecie u kobiet polskich w okresie menopauzy wynosi 495 ± 118 mg, czyli znacznie poniżej dziennego zapotrzebowania na ten składnik [13, 15]. Naturalnymi źródłami witaminy D są tłuszcze rybne, mleko i produkty mleczne. Ponad połowa badanych kobiet polskich jadła ryby rzadziej niż raz w tygodniu [14]. Napoje mleczne i sery twarogowe były spożywane najczęściej w formie odtłuszczonej.

Wykorzystanie wapnia i potasu z diety może być dodatkowo upośledzone w przypadku nadmiaru sodu. Należy zaznaczyć, że w Polsce spożycie sodu jest ponaddwukrotnie wyższe niż zalecane [15].

Sasaki i Yanagibori [21] analizowali u kobiet japońskich zależność między udziałem niektórych składników w diecie a gęstością mineralną kości (BMD) [21]. Badania prospektywne trwały 3 lata i dotyczyły

2 grup kobiet: 243 kobiet przed menopauzą, 137 kobiet po menopauzie (39.–60. roku życia). Autorzy wykazali dodatnią korelację między podażą wapnia, niacyny, potasu a BMD, ujemną korelację między udziałem w diecie fosforu, błonnika a BMD u kobiet przed menopauzą [21]. U kobiet w okresie pomenopauzalnym wykazali oni dodatnią korelację jedynie między podażą potasu a BMD [21]. Ujemny bilans wapniowy obserwowano przy nadmiernym spożyciu kofeiny [22].

Istnieją doniesienia sugerujące, iż nadmiar alkoholu, herbaty wzmacnia również wydalanie wapnia z moczem [11, 20]. Mechanizmy tego działania nie są do końca poznane. Na niedobór wapnia bardziej narażone mogą być osoby z nietolerancją laktozy.

Gwałtowny wzrost częstości osteoporozy po menopauzie ma wiele przyczyn. Zarówno nadmiar sodu w diecie, jak i nadmierne spożycie kawy, przy jednocześnie zbyt niskiej podaży wapnia i witaminy D, może być istotnym czynnikiem zagrożenia osteoporozą.

Dieta a profilaktyka objawów związanych z menopauzą

Wiele kobiet w wieku okołomenopauzalnym w obawie przed znacznym przyrostem masy ciała i innymi niepożądanymi konsekwencjami, samodzielnie podejmuje próby redukcji masy ciała bądź przynajmniej zahamowania jej nadmiernego przyrostu. Postępowanie bywa często niewłaściwe, niezgodne z zasadami racjonalnego żywienia, ale przede wszystkim niekonsekwentne. Efekty takiego postępowania bywają różne. Najczęściej, redukując podaż energetyczną, eliminują jednocześnie spożycie produktów, dostarczających niezwykle cennych składników odżywczych, ochronnych czy katalizujących niektóre przemiany metaboliczne. Nieumiejętne postępowanie dietetyczne przy redukcji masy ciała w tym okresie może prowadzić do niedoboru potrzebnych składników pokarmowych, a w efekcie – przyspieszyć bądź nasilić niektóre objawy neurovegetatywne, przyspieszyć proces starzenia organizmu, wysychanie błon śluzowych i skóry. Nieprawidłowy skład pożywienia w tym okresie może zwiększyć zapadalność na szereg chorób metabolicznych i nowotworowych.

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe

W niektórych stanach fizjologicznych, w tym również w miarę upływu lat, eksperci FAO/WHO proponują wzrost udziału niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) w diecie nawet do 4% dziennej podaży energetycznej [23].

Długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe (LC PUFA), występujące w produktach wysokoenergetycznych, są cennym składnikiem struktury



błon komórkowych, w tym również centralnego układu nerwowego, wpływają na układ krążenia poprzez regulację syntezy eikozanoidów, są także niezbędne dla funkcji narządu wzroku [15, 24].

Maillard i wsp. [24] podkreślają w publikacji ochronny efekt kwasu linolenowego (C18:3, n-3) i jego metabolitów, a w szczególności kwasu dokosaheksanowego (C22:6, n-3), zapobiegających rozwojowi raka sutka u kobiet w okresie menopauzy. W badaniach wykazali oni ujemną korelację między ryzykiem raka piersi a poziomem LC PUFA z rodziny n-3 w tkance tłuszczowej gruczołu piersiowego [24]. Autorzy wysuwają hipotezę o istocie roli równowagi między LC PUFA rodzin n-3 i n-6 w diecie.

Związek między estrogenami, statynami i LC PUFA ma wielokierunkowe znaczenie ochronne (hiperlipidemie, choroba niedokrwienna serca, arterioskleroza, osteoporoza, nowotwory, stany neurodegeneracji i poprawy pamięci). LC PUFA hamują rozprzestrzenianie komórek nowotworowych, tłumią działalność, mogą zapobiegać neurodegeneracji i poprawiać funkcje odpowiedzialne za wiedzę i pamięć. Autorzy sugerują, że LC PUFA mogą być mediatorami statyn [24]. Estrogeny natomiast w bezpośredni sposób chronią kobiety po menopauzie przed chorobą Alzheimera.

Mikroelementy i witaminy

Przy rosnącej podaży niektórych mikroelementów i witamin obecnych w codziennej diecie stwierdzono tendencje spadkowe ryzyka raka piersi [6, 23, 24]. Relacje między 17 mikroskładnikami pobieranymi w diecie a ryzykiem raka piersi były przedmiotem badań prowadzonych przez Levi i wsp. w latach 1993–1999 [23]. Badano 289 kobiet z rakiem piersi, u których modyfikowano dietę. Grupę kontrolną stanowiły 442 kobiety przebywające w tym samym szpitalu, spożywające dietę niemodyfikowaną. Ryzyko raka piersi malało przy wzroście stężenia potasu, karotenoidów, kwasu foliowego, witaminy C, witaminy E i witaminy B₆ w diecie [23].

Izoflawony

W Ameryce Północnej zaobserwowano wyższy współczynnik zachorowań na raka piersi u imigrantek z Japonii niż u kobiet mieszkających na stałe w Japonii [25]. Liczba zachorowań na raka piersi w Japonii jest najniższa na świecie. Przypuszczano, że może to mieć związek ze stylem życia, ale przede wszystkim ze zwyczajami żywieniowymi. W krajach Dalekiego Wschodu zdecydowanie większe jest spożycie ryb. Ponadto powszechnie spożywa się tradycyjne przetwory z ziarna sojowego: mleko sojowe, twarogi sojowe, sosy sojowe, tofu i miso. Ziarno soi jest bogatym źródłem biał-

ka – to wyróżnia ją spośród innych roślin. Zawiera również lecytynę, sterole roślinne, enzymy. Wśród enzymów są m.in. lipooksygenazy katalizujące utlenianie kwasów tłuszczowych, a także ureaza hydrolizująca mocznik. Produkty z soi są bogate w izoflawony, tj. związki uznane za biologicznie aktywny składnik diety [8, 25–28]. Uzyskane w ostatnim czasie wyniki badań, sprawdzające wielokierunkową aktywność biologiczną izoflawonów, były przedmiotem dyskusji na międzynarodowym sympozjum *Fourth International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease* [25]. Przypuszcza się, że izoflawony hamują rozwój komórek nowotworowych oraz pobudzają syntezę globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG) [25, 28, 29]. Izoflawonom przypisuje się zdolność łagodzenia objawów klimakterium, a nawet właściwości profilaktyczne w odniesieniu do chorób serca [1, 13]. Nie można jednak traktować ich jako alternatywnej hormonalnej terapii zastępczej [27], mimo że liczne badania epidemiologiczne i laboratoryjne podkreślają przede wszystkim możliwości ochronnego działania tych związków [8, 25, 26, 28].

Wyizolowano z różnych roślin wiele związków, określanych w literaturze jako fitoestrogeny [25, 26, 29, 30]. Niektóre z nich są aktywne w organizmie ludzkim, a niektóre działają tylko na rośliny i niektóre gatunki zwierząt. Można wyróżnić 3 główne grupy: izoflawony, lignany i kumestany. Niekorzystny efekt działania fitoestrogenów odnotowano podczas badań prowadzonych na zwierzętach; owce i przepiórki karmione paszą bogatą w fitoestrogeny były bezpłodne [25].

Izoflawony należą do polifenoli. Wspólną cechą tej dużej grupy związków obecnych w produktach roślinnych jest łatwość włączania się do reakcji oksydoredukcyjnych lub dimeryzacji, dzięki czemu mogą wykazywać zdolności antyoksydacyjne. Do tej samej grupy związków należą flawonoidy, którym przypisuje się zapobieganie nadmiernej kruchości i przepuszczalności włosowatych naczyń krwionośnych, prawdopodobnie poprzez sieciowanie kolagenu, działanie synergistyczne z witaminą C, działanie antyoksydacyjne, hamowanie aktywności hialuronidazy – enzymu katalizującego zwiększanie przepuszczalności naczyń krwionośnych, osłabianie objawów choroby popromiennej, prawdopodobnie poprzez zmiatanie rodników nadtlenkowych [8].

Kant i wsp. wykazali wpływ składu diety na wartość wskaźnika umieralności u kobiet [17]. Zdecydowanie niższy wskaźnik uzyskano u kobiet, które spożywały dużo warzyw, owoców, ziarna pełne, mięso i sery z obniżoną zawartością tłuszczu. Zdrowy sposób żywienia i odpowiedni styl życia mogą nie tylko zmniejszyć ryzyko rozwoju choroby nowotworowej, lecz również znacząco poprawić samopoczucie kobiety, co nie pozostaje bez znaczenia dla jakości życia całej rodziny [2, 18].



Summary

Effects of nutrition components on female health during menopause are discussed in this paper. Studies on the influence of diet contents on the increase of neoplastic disease risks have gained a special approach, together with research seeking for prophylactic associations between these two. Inappropriate dietary behaviours, undertaken for body mass reduction by obese pre- and menopausal women, have been underlined as harmful and detrimental.

Key words: menopause, diet, obesity, fatty acids, cancer, osteoporosis, phytoestrogens

Piśmiennictwo

1. Biela U. Czynniki determinujące wiek naturalnej menopauzy. *Przeegl Lek* 2002; 59: 165-9.
2. Cooper GS, Baird DD, Darden FR. Measures of menopausal status in relation to demographic, reproductive, and behavioral characteristics in a population-based study of women aged 35-49 years. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 1159-65.
3. Joakimsen O, Bonna KH, Stensland-Bugge E, et al. Population-based study of age at menopause and ultrasound assessed carotid atherosclerosis. *The Tromso Study*. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 525-30.
4. La-Guardia M, Giammanco M. Breast cancer and obesity. *Panminerva Med* 2001; 43: 123-33.
5. Hennes MM, Dua A, Kissebah AH. Effects of Free Fatty Acids and Glucose on Splanchnic Insulin Dynamics. *Diabetes* 1997; 46: 57-62.
6. Lindsey AM, Gross G, Twiss J, et al. Postmenopausal survivors of breast cancer at risk for osteoporosis: nutritional intake and body size. *Cancer Nurs* 2002; 25: 50-6.
7. Lovegrove JA, Silva KD, Wright JW, et al. Adiposity, insulin and lipid metabolism in post-menopausal women. *Int. J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 475-86.
8. Velie E, Kulldorff M, Schairer C, et al. Dietary fat, fat subtypes, and breast cancer in postmenopausal women: a prospective cohort study. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 833-9.
9. Zhang K, Sun M, Werner P, et al. Sleeping metabolic rate in relation to body mass index and body composition. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 376-83.
10. Picard D, Imbach A, Couturier M, et al. Longitudinal study of bone density and its determinants in women in peri- or early menopause. *Calcif Tissue Int* 2000; 67: 356-60.
11. Kanis JA. Calcium nutrition and its implications for osteoporosis. Part II: After menopause. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 833-41.
12. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, et al. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 411-20.
13. Przysławski J, Nowak J. Assessing the intake of selected nutrients from food rations of menopausal women and andropausal men. I. Intake of energy and basic components. *Pol J Food Nutr Sci* 1999; 1: 125-34.
14. Przysławski J, Nowak J. Wartość żywieniowa tłuszczów występujących w codziennych racjach pokarmowych grup kobiet i mężczyzn w okresie menopauzy. *Zywnienie Człowieka i Metabolizm* 2000; 27: 43-54.
15. Ziemiański Ś, Bułhak-Jachymczyk B, Budzyńska-Topolowska J i wsp. Normy żywienia dla ludności w Polsce. *Nowa Medycyna* 1998; 4: 1-27.
16. Lukanova A, Toniolo P, Lundin E, et al. Body mass index in relation to ovarian cancer: a multi-centre nested case-control study. *Int J Cancer* 2002; 99: 603-8.
17. Kant AK, Schatzkin A, Graubard BI, et al. A prospective study of diet quality and mortality in women. *JAMA* 2000; 283: 2109-15.
18. Slattery ML, Benson J, Ma KN, et al. Trans-fatty acids and colon cancer. *Nutr Cancer* 2001; 39: 170-5.
19. Need AG, Horowitz M, Morris HA, et al. Vitamin D status: effects on parathyroid hormone and 1, 25-dihydroxyvitamin D in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1577-81.
20. Rico H, Canal ML, Manas P, et al. Effects of caffeine, vitamin D, and other nutrients on quantitative phalangeal bone ultrasound in postmenopausal women. *Nutrition* 2002; 18: 189-93.
21. Sasaki S, Yanagibori R. Association between current nutrient intakes and bone mineral density at calcaneus in pre- and postmenopausal Japanese women. *J Nutr Sci Vitaminol* 2001; 47: 289-94.
22. Anderson JB. Calcium, phosphorus and human bone development. *Am J Nutr* 1996; 126: 1153S-1158S.
23. Levi F, Pasche C, Lucchini F, et al. Dietary intake of selected micronutrients and breast-cancer risk. *Int J Cancer* 2001; 91: 260-3.
24. Maillard V, Bougnoux P, Ferrari P, et al. N-3 and N-6 fatty acids in breast adipose tissue and relative risk of breast cancer in a case-control study in Tours, France. *Int J Cancer* 2002; 98: 78-83.
25. Messina M, Gardner C, Barnes S. Gaining insight into the health effects of soy but a long way still to go: commentary on the fourth International Symposium on the Role of Soy in Preventing and Treating Chronic Disease. *J Nutr* 2002; 132: 547S-551S.
26. Alekel DL, Germain AS, Peterson CT, et al. Isoflavone-rich soy protein isolate attenuates bone loss in the lumbar spine of perimenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 844-52.
27. Messina M. Soyfoods and soybean phyto-oestrogens (isoflavones) as possible alternatives to hormone replacement therapy (HRT). *Eur J Cancer* 2000; Suppl 4: S71-2.
28. Vincent A, Fitzpatrick LA. Soy isoflavones: are they useful in menopause? *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 1174-84.
29. Wiseman H. The therapeutic potential of phytoestrogens. *Expert Opin Investig Drugs* 2000; 9: 1829-40.
30. Lucas EA, Wild RD, Hammond LJ, et al. Flaxseed improves lipid profile without altering biomarkers of bone metabolism in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 1527-32.

Adres do korespondencji

Klinika Endokrynologii i Terapii Izotopowej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki
ul. Rzgowska 281/289
93-338 Łódź

