

## Polimorfizm genu LCT-13910 C > T a otyłość u kobiet

### Gene polymorphism LCT-13910 C > T and obesity in women

Agnieszka Popadowska<sup>(b, c, d, e)</sup>, Agnieszka Kempieńska-Podhorodecka<sup>(a, e)</sup>

Samodzielna Pracownia Biologii Medycznej Katedry Diagnostyki Laboratoryjnej i Medycyny Molekularnej  
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie  
Kierownik Pracowni: dr hab. n. med. M. Milkiewicz, prof. PUM

<sup>(a)</sup> koncepcja

<sup>(b)</sup> zebranie materiału do badań

<sup>(c)</sup> badania laboratoryjne

<sup>(d)</sup> statystyka

<sup>(e)</sup> opracowanie tekstu i piśmiennictwa

#### Streszczenie

Celem pracy badawczej było określenie związku polimorfizmu C/T-13910 (rs4988235) genu LCT z otyłością i ze spożyciem produktów mlecznych. Badania przeprowadzono w grupie 250 zdrowych kobiet (średnia wieku: 32, mediana: 23) honorowo oddających krew w Regionalnym Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Szczecinie.

Do badań genetycznych pobrano próbki krwi. Izolacja DNA z pobranych próbek (2 ml) została przeprowadzona przy użyciu sond DNeasy Blood & Tissue Kit (Qiagen). Polimorfizm genu LCT oznaczono za pomocą sond Taq-MAN SNP Genotyping Assay (Applied Biosystems, USA). Określenie wariantu zostało przeprowadzone automatycznie, poprzez analizę fluorescencji z wykorzystaniem urządzenia 7500 Fast Applied Biosystems. Do badań ankietowych wykorzystano kwestionariusz składający się z 11 pytań. Zebrano także pomiary antropometryczne, które pozwoliły na oszacowanie składników tkankowych oraz BMI w celu stwierdzenia ewentualnej otyłości.

Częstość genotypów w całej badanej grupie była następująca: 35,2% CC (nietolerancja laktozy), 47,2% CT i 17,6% TT. Obliczono zależność między genoty-

pem CC oraz CT i TT a wartościami BMI. Wartość współczynnika korelacji (OR) wynosiła 0,82 [0,5–1,36], przy  $p=0,44$ . W badanej grupie kobiet nie odnotowano również istotnej statystycznie zależności między genotypem CC oraz CT i TT a tłuszczem całkowitym w odsetkach masy ciała (F%); OR = 1,01 [0,68–1,49],  $p=0,95$ . Najistotniejsze informacje uzyskano analizując pomiary antropometryczne. Najwięcej osób z nadwagą i otyłością ( $BMI \geq 25,0 \text{ kg/m}^2$ ) było wśród kobiet z genotypem CC (39,73%). Wartość współczynnika korelacji dowodzi obecności istotnego statystycznie związku między BMI a tłuszczem całkowitym w odsetkach masy ciała ( $p=0,0000$ ). W badanej grupie jedynie 4% osób zgłosiło, że nie spożywa produktów mlecznych i tylko 21,6% badanych (w tym najwięcej z genotypem CC) zaobserwowało dolegliwości, w postaci: bólów brzucha, kolki jelitowej, biegunki, nadmiernego oddawanie gazów, wzdęć, nudności, wymiotów oraz zmian skórnych, co może świadczyć o tym, że aby uniknąć dolegliwości osoby z nietolerancją laktozy stosują dietę personalizowaną.

**Słowa kluczowe:** mutacja genu LCT, nietolerancja laktozy, BMI, pomiary antropometryczne, otyłość

Nadesłano: 28.12.2011

Zatwierdzono do druku: 14.02.2012

## Summary

The aim of this study was to determine the relationship between polymorphism C/T-13910 (rs4988235) of LCT gene and obesity including intake of dairy products. The study covered 250 healthy women (mean age: 32, median: 23) who were voluntary blood donors at the Regional Centre of Blood Donation and Blood Treatment in Szczecin (Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Szczecinie). For the need of genetic testing blood samples were taken. DNA was isolated from collected samples, 2ml each and the task was performed with the use of DNeasy Blood & Tissue Kit (Qiagen). By means of Taq-MAN SNP Genotyping Assay (Applied Biosystems, USA) polymorphism of LCT gene was assessed. For the purpose of optional determination the fluorescence data were analysed using allelic discrimination 7500 Software v. 2.0.2. In addition the survey was completed by a questionnaire consisting of 11 questions. Each volunteer underwent anthropometric measurements which were the basis for the estimation of tissue components and BMI indication of obesity. Frequency of genotypes was identified as follows: 35.2% of CC (lactose intolerance), 47.2% CT

and 17.6% TT. The relationship between BMI and genotypes CC, CT and TT was evaluated and correlation coefficient (OR) amounted to 0.82 [0.5–1.36],  $p=0.44$ . Among the participants no statistically significant relation between genotype CC, CT or TT and total fat percentage of the body weight (F%) was found. The most important information provided anthropometric data analysis. The largest group of overweight women or those faced with the problem of obesity ( $BMI \geq 25.0$  kg/m<sup>2</sup>) were found among those with CC genotype which makes 39.73%. The correlation coefficient value shows statistically significant relationship between BMI and total fat percentage of the body weight  $p=0.0000$ . Only 4% of respondents claimed that they do not eat dairy products at all. 21.6% (most of them of CC genotype) reported symptoms of discomfort such as abdominal pain, intestinal colic, diarrhoea, excess wind, flatulence, nausea, vomiting or skin lesions after the intake of dairy products, what imputes that individuals under study adjusted their personal diet so that they could avoid gastrointestinal discomfort.

**Key words:** LCT gene mutation, lactose intolerance, BMI, anthropometric measurements, obesity

## Wstęp

LCT jest to gen kodujący laktazę – enzym rozkładający cukier mleczny laktozę na D-glukozę i D-galaktozę. Laktoza jest podstawowym węglowodanem występującym w mleku kobiecym (7%) i krowim (4,5–5,3%) oraz w produktach mlecznych. [1, 2, 3]. Jest ona mniej słodka od glukozy i sacharozy, co ma korzystny wpływ na prawidłowy rozwój zmysłu smaku oraz regulację łaknienia u dzieci. Ze względu na zdolności prebiotyczne wywiera korzystny wpływ na procesy regeneracyjne jelita. Laktoza ma względnie mały poziom glikemiczny w porównaniu z innymi cukrami, co sprzyja regulacji wydzielania hormonów (np.: insuliny, glukagonu i peptydu żołądkowo-jelitowego). Wpływa także korzystnie na regulację motoryki przewodu pokarmowego. Zawarta w laktozie galaktoza stanowi podstawowy element budulcowy ośrodkowego układu nerwowego małego dziecka [4, 5, 6].

Prawidłowe trawienie laktozy jest uzależnione od aktywności laktazy – enzymu rąbka szczoteczki enterocytów. Zdolność ekspresji laktazy, to cecha genetyczna, która spowodowana jest mutacjami nie w obrębie samego genu laktazy LCT, ale mutacjami na zewnątrz genu, w obszarach intronów innego genu (MCM6), które wpływają na ekspresję genu LCT [7]. Większość ludzi przed osiągnięciem dorosłości traci zdolność do trawienia laktozy. Dzieje się tak, ponieważ enzym laktaza, odpowiedzialny za trawienie laktozy od około 3–5 roku życia stopniowo zanika [8]. Brak zdolności do trawienia mleka obja-

wia się różnymi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, takimi jak: biegunka osmotyczna u niemowląt, a u starszych dzieci, młodzieży i dorosłych – wzdęcia, bóle brzucha, uczucie pełności, przelewania, kurczenie, oddawanie nadmiernych ilości gazów. Objawy te mogą występować pojedynczo lub w różnych kombinacjach, zazwyczaj od pół godziny do dwunastu godzin po spożyciu posiłków mlecznych oraz innych produktów zawierających laktozę [3, 9].

Tolerancja laktozy występuje u większości mieszkańców północnej Europy (u 90% Skandynawów), ale rzadziej na południu kontynentu i na Bliskim Wschodzie (u ok. 50% Hiszpanów i Francuzów). U azjatyckich i afrykańskich populacji, nie mających wśród przodków pasterzy, jest bardzo rzadka (ok. 1% Chińczyków, ok. 5–20% rolników z zachodniej Afryki). Natomiast częściej występuje u afrykańskich ludów pasterskich (ok. 90% Tutsi i ok. 50% Fulani) [10, 11, 12].

W Europie za tolerancję laktozy odpowiadają dwie mutacje: przede wszystkim zmiana C na T w pozycji 13910, i nieco rzadsza zmiana G na A w pozycji 22018 [6].

Występowanie wariantu CT lub TT polimorfizmu genu laktazy LCT 13910 warunkuje zachowanie aktywności laktazy na wysokim poziomie, także u osób dorosłych. Natomiast wariant CC związany jest z tendencją do istotnego zmniejszenia aktywności laktazy wraz z wiekiem, potencjalnie prowadząc do hipolaktazji typu dorosłych, chociaż nie

zawsze jest to związane z występowaniem objawów klinicznych, czyli nietolerancji laktozy [13].

Ilość spożywanego produktów mlecznych przez osoby z nietolerancją laktozy może być uzależniona od nasilenia dolegliwości gastrycznych po ich spożyciu [14]. Niektóre badania sugerują, że spożywanie produktów mlecznych może pomóc w zapobieganiu nadmiernemu przyrostowi masy ciała u dzieci i młodzieży, a nawet przyczynić się do jej utraty i, co ciekawe, gen LCT postrzegany jest jako nowy kandydat wśród genów mających związek z otyłością [15, 16].

Celem niniejszych badań była próba określenia związku polimorfizmu C/T-13910 (rs4988235) genu LCT z otyłością i ze spożywaniem produktów mlecznych.

## Material i metody

Badania przeprowadzono w grupie 250 zdrowych kobiet (śr. wieku: 32, mediana: 23) honorowo oddających krew w Regionalnym Centrum Krwiodawstwa i Krwiolęcznictwa w Szczecinie.

Do badań genetycznych pobrano próbki krwi (2 ml). Izolacja DNA została przeprowadzona przy użyciu zestawu DNeasy Blood & Tissue Kit (Qiagen). Polimorfizm genu LCT badano przy użyciu metodologii Taq-MAN SNP genotyping assay (Applied Biosystems; Assay ID: C\_2104745\_10). Detekcje wariantu zostały przeprowadzone automatycznie, poprzez analizę fluorescencji z użyciem urządzenia 7500 Fast Applied Biosystems.

Do badań ankietowych ułożono kwestionariusz składający się z 11 pytań, na podstawie których uzyskano następujące informacje: dane socjodemograficzne, wzrost, masa ciała, spożywane produkty mleczne i dolegliwości po spożyciu tych produktów. Bezpośrednio dokonano następujących pomiarów antropometrycznych, tzn. obwody: pasa, bioder, podudzia, klatki piersiowej, przedramienia.

Z zebranych pomiarów somatycznych oszacowano składniki tkankowe: tłuszcz całkowity w odsetkach masy ciała (F%) i w kilogramach (Fkg), tkankę

aktywną w odsetkach masy ciała (TA%) i w kilogramach (TAkg) oraz wskaźnik BMI (Body Mass Index), na podstawie których można było wnioskować o otyłości.

Częstości występowania poszczególnych genotypów i alleli analizowano przy użyciu programu

StatView®, z zastosowaniem testu Fishera. Do wyliczenia korelacji między wskaźnikiem BMI a F% zastosowano test Spearmana.  $P < 0,05$  uznano za istotną statystycznie.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, numer – KB-0012/57/11, z dnia 8 czerwca 2011 r.

## Wyniki

W badanej grupie 35,2% ( $n = 88$ ,  $\bar{x}$  wieku 33,72 lata) stanowiły osoby z genotypem CC (nietolerancja laktozy), 47,2% heterozygoty CT ( $n = 118$ ,  $\bar{x}$  wieku 30,02) a 17,6% ( $n = 44$ ,  $\bar{x}$  wieku 33,86) osoby z genotypem TT (tab. I). Wskaźnik BMI w badanej grupie kobiet wynosił od 17,2 do 38,7 kg/m<sup>2</sup> ( $\bar{x} = 24$  kg/m<sup>2</sup>) i według norm dla tego wskaźnika większość badanych kobiet miała prawidłową masę ciała (CC – 68,6%, CT – 44,9% i TT – 54,5%; ryc. 1). Wartość współczynnika korelacji (OR) wynosiła 0,82 [0,5–1,36], przy  $p = 0,44$ . Natomiast poziom tłuszczu całkowitego w odsetkach masy ciała (F%) wahał się w badanej grupie od 18,69% do 46,95%. Odpowiednio: 44,9% u kobiet z genotypem CT oraz 54,5% z genotypem TT i 50% z genotypem CC (ryc. 2). W badanej grupie nie odnotowano istotnej statystycznie zależności między genotypem CC oraz CT i TT a tłuszczem całkowitym w odsetkach masy ciała; OR = 1,01 [0,68–1,49],  $p = 0,95$ . Wartość współczynnika korelacji dowodzi obecności istotnego statystycznie związku między BMI a tłuszczem całkowitym w odsetkach masy ciała ( $p = 0,0000$ ) (tab. II, ryc. 3).

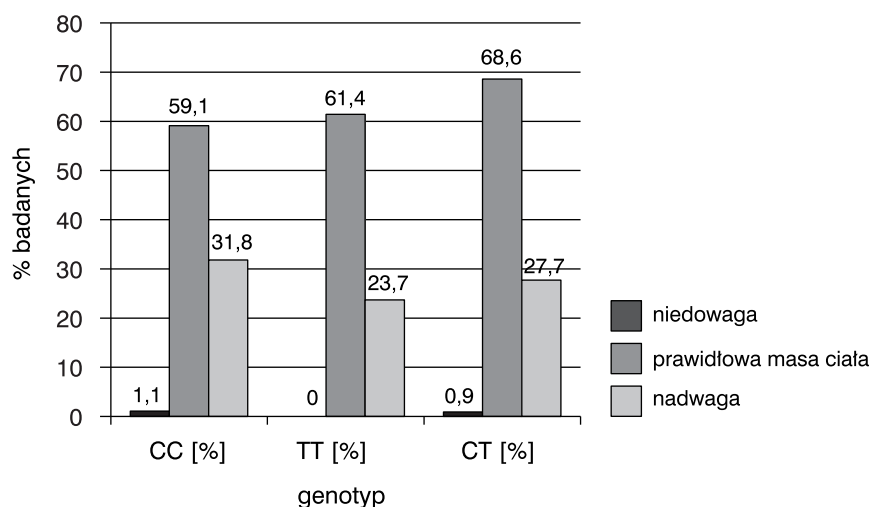
W badanej grupie tylko 4% osób zgłosiło, że nie

Tabela I. Częstość alleli/genotypów badanej grupy

Table I. Frequency of allels and occurrence/genotypes in scrutinized group

SNP	Allel/genotyp	Częstość alleli/genotypów N (%)
rs4988235	C/T	206/294 (41,2/58,8)
CC	88 (35,2)	
CT	118 (47,2)	
TT	44 (17,6)	

SNP – polimorfizm pojedynczego nukleotydu, N – liczba badanych

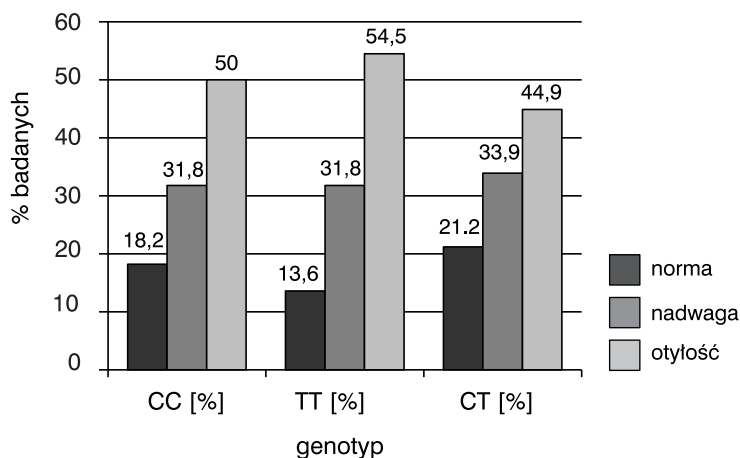


**Rycina 1.** Zależność między genotypami a normami dla Body Mass Index (BMI)  
**Figure 1.** Dependence between genotypes and standards for Body Mass Index (BMI)

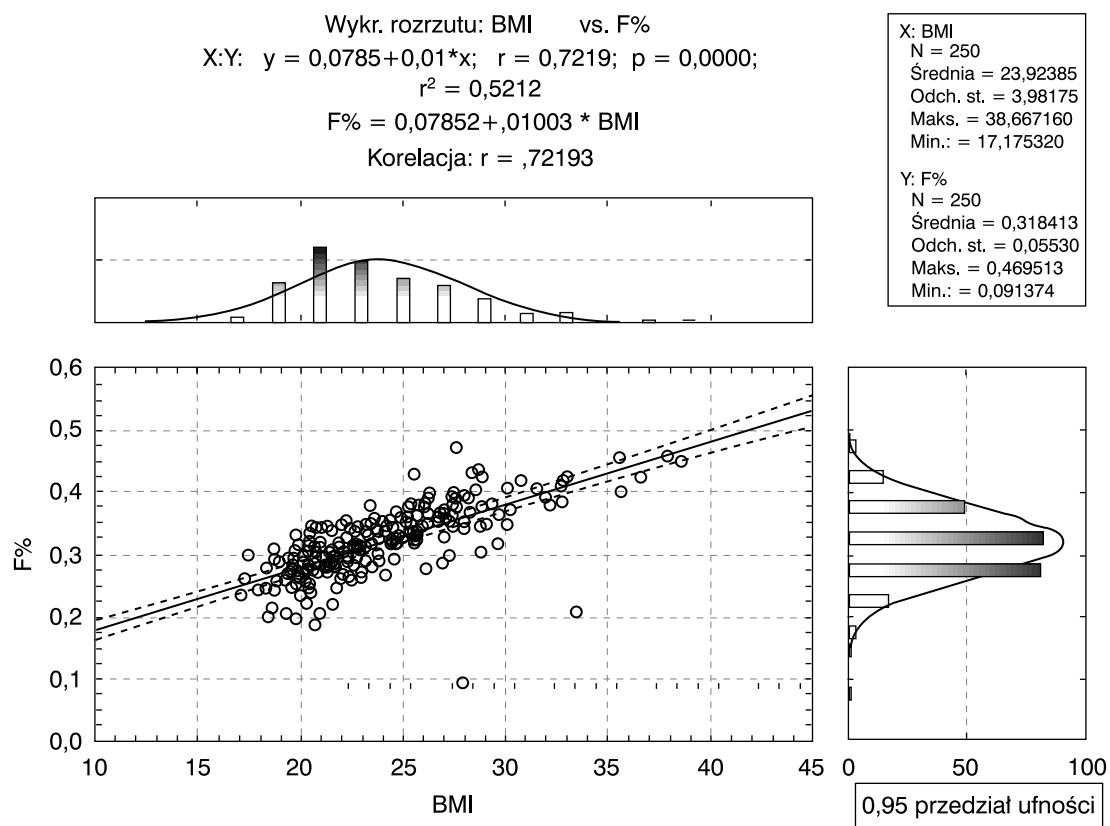
**Tabela II.** Charakterystyka badanej grupy  
**Table II.** Characterization of the study group

	N	$\bar{x}$	SD		N	$\bar{x}$	SD
Wzrost (cm)	250	165,7	6,41	F%	250	32	5,53
Masa ciała (kg)	250	65,61	11,05	Fkg	250	21	6,68
Wiek (lata)	250	32	17,0	TA%	250	68	5,53
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	250	24	3,98	TAkg	250	44	5,7
Obwód	pasa	250	80,9	12,22			
	bioder	250	100,3	8,18			
	klatki piersiowej	250	80,59	10,19			
	przedramienia	250	23,58	3,50			
	podudzia	250	35,53	4,29			

N – liczba badanych,  $\bar{x}$  – średnia arytmetyczna, SD – odchylenie standardowe, F% – poziom tłuszczu całkowitego w odsetkach masy ciała, Fkg – poziom tłuszczu całkowitego w kilogramach, TA% – tkanka aktywna w odsetkach masy ciała, TAkg – tkanka aktywna w kilogramach



**Rycina 2.** Zależność między genotypami a normami dla tłuszczu całkowitego w odsetkach masy ciała (F%)  
**Figure 2.** Dependence between genotypes and standards for total FAT (% body mass)

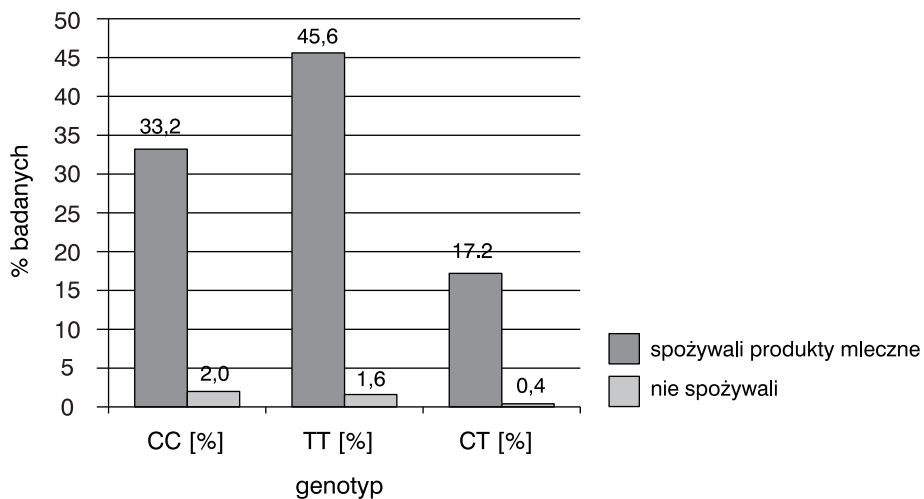


Rycina 3. Korelacja między wartościami BMI a F%,  $p = 0,0000$

Figure 3. Correlation between BMI values and F%,  $p = 0.0000$

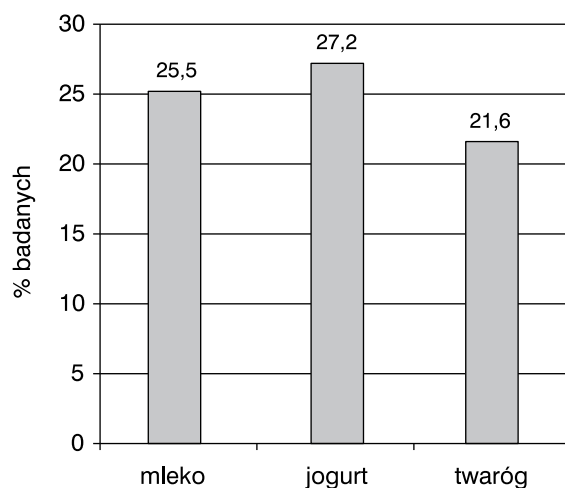
spożywa produktów mlecznych (ryc. 4). Najczęściej spożywanymi produktami mlecznymi wśród badanych kobiet były jogurty (86%). Mleko piło 79,2% kobiet, a twaróg konsumowało 60,8% badanych. Podobnie kształtuje się spożycie produktów mlecznych u osób z genotypem CC (ryc. 5). 21,6%

badanych kobiet (w tym najwięcej z genotypem CC – 27,3%) zaobserwowało dolegliwości po spożyciu produktów mlecznych w postaci: bólów brzucha, kolki jelitowej, biegunki, nadmiernego oddawania gazów, wzdęć, nudności, wymiotów oraz zmian skórnych (ryc. 6).

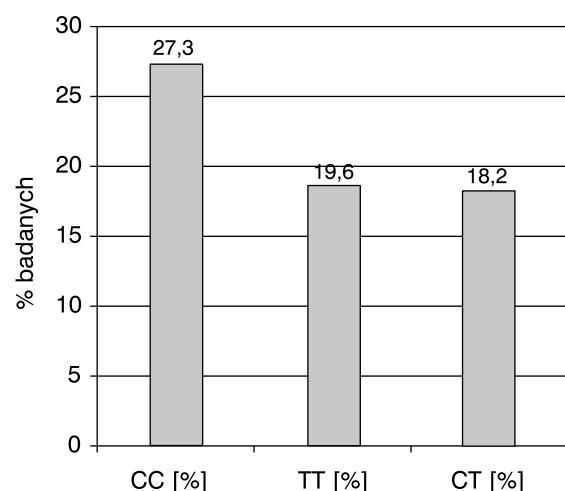


Rycina 4. Spożycie produktów mlecznych w badanych genotypach

Figure 4. Dairy products intake in scrutinized genotypes



**Rycina 5.** Spożycie produktów mlecznych u osób z genotypem CC  
**Figure 5.** Dairy products intake in individuals with CC genotype



**Rycina 6.** Występowanie dolegliwości po spożyciu produktów mlecznych w badanych genotypach  
**Figure 6.** Discomfort after dairy products consumption in scrutinized genotypes

## Dyskusja

Uzyskane wyniki wykazały, że częstość analizowanych genotypów była zgodna z danymi literaturowymi (35,2% CC i 47,2% CT oraz 17,6% TT). Częstość występowania genotypu CC w północnej Polsce wynosi 32% [17], w północno-zachodniej Rosji 36,5% [18], a we wschodniej Hiszpani 37,2% [16]. U polskich kobiet nietolerancja laktozy występuje częściej niż u kobiet w Austrii (23,6% [19]), Finlandii (18% [20]) czy u Szwedek (9,0%) [15].

Wartości te potwierdzają, że nietolerancja laktozy jest najniższa na północy Europy i pojawia się częściej na południu kontynentu. Dziedziczenie tolerancji laktozy jest autosomalne, a allel tolerancji jest dominujący. Zidentyfikowano dwa pojedyncze SNP związane z cechą wytwarzania laktazy: C/T-13910 i G/A-22018, położone ok. 14 kb i ~20 kb

w górę od genu LCT, w 9 oraz 13 intronie innego genu (MCM6). Allele T-13910 i A-22018 były w 100% i 97% związane z wytwarzaniem laktazy u Finów. Allel T-13910 jest też od 86% do 98% związany z wytwarzaniem laktazy w innych europejskich populacjach. Dodatkowe badania poziomu endogennego mRNA oraz testy wykorzystujące geny reporterowe potwierdziły, że zmiana pojedynczego nukleotydu z C na T w pozycji -13910 znacząco wpływa na transkrypcję LCT u Europejczyków [7].

Analiza wskaźnika BMI wykazała, że większość badanych przez nas kobiet miała prawidłową masę ciała (BMI – 24 kg/m<sup>2</sup>), a w odsetku kobiet z otyłością i nadwagą 39,8% stanowiły osoby z genotypem CC. Zależność ta nie była istotna statystycznie, a uzyskane przez nas wartości są zbliżone do wyników otrzymanych przez Wójtowicz [21] u kobiet



w północnej Polsce, gdzie BMI wynosiło średnio 21,71 kg/m<sup>2</sup>. Natomiast znacznie wyższe wartości wskaźnika BMI otrzymali Corella i wsp. [16] badając kobiety z genotypem CC we wschodniej Hiszpanii – 30,6 kg/m<sup>2</sup>). Wartość współczynnika korelacji OR dowodzi obecności istotnego statystycznie związku między BMI a tłuszczem całkowitym w odsetku masy ciała ( $p=0,0000$ ).

Niniejsze badania wykazały, że spożycie produktów mlecznych (jogurtów, mleka, twarogu) jest bardzo częste wśród kobiet i dotyczy 96% badanych. W piśmiennictwie można znaleźć informacje, że częstość spożycia mleka i jego przetworów jest różna w poszczególnych populacjach, np. u Rosjan – 63,1% [18], a u Finów – 18% [20]. Może to mieć związek z dolegliwościami występującymi u osób z nietolerancją laktozy po spożyciu produktów mlecznych (wzdęcia, bóle brzucha, nadmierne oddawanie gazów, biegunki) [14, 16, 20]. Zgłasza je aż 84% Finów [20] i tylko 20% mieszkańców Wielkiej Brytanii [14]. Spożywanie produktów mlecznych (pomimo występujących dolegliwości) przez osoby z nietolerancją laktozy, może się wiązać z dopasowaniem indywidualnej diety tak, by zminimalizować dolegliwości gastryczne. Dane z literatury podają również, że osoby z nietolerancją laktozy mogą przyjmować do 12 g laktozy na dobę, jeżeli jest to rozłożone w ciągu dnia i konsumowane z innymi produktami (płatkami śniadaniowymi, kawą, herbatą). Trawienie laktozy ułatwia zamiana mleka chudego na tłuste oraz spożywanie produktów takich jak: jogurty, kefiry, zsiadłe mleko [14].

## Wnioski

1. Na podstawie przeprowadzonych badań genetycznych nie wykazano związku polimorfizmu C/T-13910 genu LCT z otyłością.

2. Brak dolegliwości gastrycznych u kobiet z nietolerancją laktozy wynika ze stosowania przez nie diety personalizowanej.

3. Rozszerzenie grupy badanej kobiet oraz porównanie korelacji polimorfizmu C/T-13910 genu LCT z otyłością u mężczyzn w populacji polskiej pozwoli na dalsze wnioskowania statystyczne.

## Wykaz piśmiennictwa

1. Solomons N. W.: Fermentation, fermentem foods and lactose intolerance. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2002; 56: 50-55.
2. Pijanowski E.: Zarys chemii i technologii mleczarstwa tom I. PWRiL. Warszawa 1986.
3. Barnard J.: Gastrointestinal disorders due to cow's milk consumption. *Pediatric Annals* 1997; 26: 244-250.
4. Kaczmarski M.: Alergie i nietolerancje pokarmowe. Sanmedia, Warszawa 1993: 109-141.
5. Książyk J., Flatz G., Socha J. i wsp.: Występowanie objawów nietolerancji laktozy w świetle badań populacyjnych w Polsce. *Wiad. Lek.* 1985; 38: 181-187.

6. Shaw A. D., Dacies G. J.: Lactose intolerance. Problems in diagnosis and treatment. *J. Clin. Gastroenterol.* 1999; 28: 208-216.
7. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, i wsp.: Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nat Genet.* 2002; 30: 233-237.
8. Harwey C. B., Hollox E. J., Poulter M. i wsp.: Lactase haplotype frequencies in Caucasian: association with lactase persistence/non-persistence polymorphism. *Ann. Hum. Genet.* 1998; 62: 215-223.
9. Aurisicchio L. N., Pitchumoni C. C.: Lactose intolerance. *Postgrad. Med.* 1994; 95: 119-120.
10. Swallow DM.: Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. *Annu. Rev. Genet.* 2003; 37: 197-219.
11. Durham WH.: *Coevolution: Genes, Culture, and Human Diveristy.* Stanford University Press; Stanford, Kalifornia 1992.
12. Hollox, E., Swallow, DM.: *The Genetic Basis of Common Diseases.* Oxford Univ. Press, Oxford 2002: 250-265.
13. Matthews S. B., Waud J. P., Roberts A. G. i wsp.: Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J* 2005; 81: 167-173.
14. Lomer M. C. E., Parsek G. C., Anderson J. D.: Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 93-103.
15. Almon R., Torbjörn K., Sjöström M. i wsp.: Lactase persistence and milk consumption are associated with body height in Swedish preadolescent and adolescent. *Food Nutr Res* 2011; 55: 7253.
16. Corella D., Arregui M., Coltell O. i wsp.: Association of the LCT-13910 C>T polymorphism with obesity and its modulation by dairy products in a Mediterranean population. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19: 1707-1714.
17. Fojcik H., Moczulski D., Gawlik B. i wsp.: The frequency of primary lactose intolerance in Polish population based on genetic testing. *Gastroenterol Pol* 2006; 13: 81-83.
18. Khabarova Y., Torniaainen S., Nurmi H. i wsp.: Prevalence of lactase persistent/non-persistent genotypes and milk consumption in a young population north-west Russia. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 1849-1853.
19. Boermayer-Pietsch B., Bonelli C., Walter D. i wsp.: Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. *J Bone Miner Res* 2004; 19: 42-47.
20. Anthoni S. R., Rasinperä H. A., Kotamies A. J. i wsp.: Molecularly defined adult-type hypolactasia among working age people with reference to milk consumption and gastrointestinal symptoms. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 1230-1235.
21. Wójtowicz E.: Skład ciała w kategoriach BMI studentek I roku studiów dziennych Akademii Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku w roku akademickim 2001/2002. *Ann UMCS Sect D* 2005; 60: 640.

Adres do korespondencji:

mgr inż. Agnieszka Popadowska  
ul. Żołnierska 48, 71-210 Szczecin  
tel. 91 48 00 992, fax 91 48 00 947  
e-mail: popaga@pum.edu.pl