

**Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

Marta Stelmach-Mardas

**Wpływ sposobu żywienia oraz zwiększonej podaży
steroli roślinnych na profil lipidowy i parametry stresu
oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych**

Poznań 2011

**Praca została wykonana
w Katedrze i Zakładzie Bromatologii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu**

**Promotor:
Prof. dr hab. n. farm. Juliusz Przysławski**

*Panu Prof. dr hab. n. farm. Juliuszowi Przysławskiemu
za umożliwienie realizacji pracy,
pomoc i życzliwość
składam serdeczne podziękowania*

*Rodzicom oraz Mężowi
za okazane wsparcie
składam serdeczne podziękowania*

*Pracę dedykuję Osobie, której
praca odzwierciedla pasję,
a osobowość uczciwe podejście
do otaczającej rzeczywistości*

Wykaz skrótów

ACAT – acylotransferaza cholesterolowa koenzymu A
AGRP – białko agouti
AHA – American Heart Association
AOPP – białko oksydowane
ATP – adenozyntrifosforan
ATP III – Adult Treatment Panel III
BMI – wskaźnik masy ciała
CART – transkrypt regulowany przez kokainę i amfetaminę
CAT – katalaza
CDC – Centers for Disease Control and Prevention
ChNS – Choroba Niedokrwienna Serca
Choldiet – cholesterol pokarmowy
CRP – całodzienna racja pokarmowa
DHLA – kwas di-homo- γ -linolenowego (C20:3, n-6)
FAS – synteza kwasów tłuszczowych
EFSA – European Food Safety and Authority
FAO – Food and Agriculture Organization
GC – chromatografia gazowa
GC – MS – chromatografia gazowa w połączeniu ze spektrometrią mas
GI – indeks glikemiczny
GLC – chromatografia gazowo-cieczowa
GLP-1 – peptyd glukagonopodobny 1
GPX – peroksydaza glutationowa
HDL – lipoprotein o dużej gęstości
HPLC – wysokosprawna chromatografia cieczowa
IDF – International Diabetes Federation
IL – 6 – interleukina 6
LDL lipoproteiny o małej gęstości
Lik – likopen
TLC – chromatografia cienkowarstwowa
Lp(a) – lipoproteina a
LT – leukotrieny
LXR – liver X receptor
M – kwasy tłuszczowe jednonienasycone
 α MSH – α -melanotropina
MDA – malonylodwualdehyd
NAD(P)H – dinukleotyd nikotynamidoadeninowy
NCEP – The National Cholesterol Education Program
NMDA – receptor N- metylo – D – asparaginianu
NNKT – niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe
NPY – neuropeptyd Y
OH• – rodnik hydroksylowy
Oxy-LDL – oksydowane LDL

P – kwasy tłuszczowe wielonienasycone
PG – prostaglandyny
POMC – układ proopiomelanokortyny
PPM – podstawowa przemiana materii
Reduktaza HMG-CoA – reduktaza 3-hydrokso-3-metyloglutarylo-
koenzymu A
ROOH – organiczny hydroksynadtlenek
ROS - reaktywne formy tlenu
S – kwasy tłuszczowe nasycone
SAH - S – adenozylohomocysteina
SAM – adenozylometionina
SOD – dysmutaza ponadtlenkowa
T3 – trójjodotyronina
T4 – tyroksyna
TC – cholesterol całkowity
TG – triacyloglicerole
TNF- α – czynnik martwicy nowotworu
TX – tromboksany
VLD – lipoproteiny o bardzo małej gęstości
WHO – Światowa Organizacja Zdrowia
WHR – wskaźnik talia – biodro

Słowa kluczowe: sterole roślinne, sposób żywienia, otyłość,
stres oksydacyjny

Spis treści

I.	Wstęp.....	13
II.	Część teoretyczna.....	15
1.	Otyłość.....	15
1.1.	Typy otyłości.....	15
1.2.	Epidemiologia.....	16
1.3.	Etiopatogeneza otyłości.....	18
2.	Choroby układu krążenia – czynniki ryzyka.....	21
2.1.	Czynniki ryzyka podlegające modyfikacji.....	22
2.1.1.	Nieprawidłowy sposób żywienia.....	22
2.1.2.	Mała aktywność fizyczna.....	22
2.1.3.	Nadwaga i otyłość.....	23
2.1.4.	Dyslipidemie.....	23
2.1.5.	Podwyższone ciśnienie tętnicze.....	24
2.1.6.	Upośledzenie tolerancji glukozy lub cukrzyca.....	24
2.1.7.	Palenie tytoniu.....	25
2.2.	Czynniki ryzyka nie podlegające modyfikacji.....	25
2.2.1.	Wiek.....	25
2.2.2.	Wczesne występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca lub chorób innych tętnic na podłożu miażdżycy.....	26
3.	Składniki pokarmowe oraz ich rola w profilaktyce i promocji rozwoju chorób dietozależnych.....	26
3.1.	Białka.....	27
3.2.	Tłuszcze.....	30
3.2.1.	Kwasy tłuszczowe nasycone.....	30

3.2.2.	Jednonienasycone kwasy tłuszczowe.....	32
3.2.3.	Kwasy tłuszczowe wielonienasycone.....	33
3.2.3.1.	Kwasy tłuszczowe z rodziny n-6.....	35
3.2.3.2.	Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3.....	35
3.3.	Węglowodany.....	36
3.3.1.	Błonnik pokarmowy.....	38
3.4.	Witaminy.....	39
3.4.1.	Witaminy antyoksydacyjne.....	40
3.4.2.	Wybrane witaminy z grupy B.....	41
3.5.	Składniki mineralne.....	42
3.5.1.	Rola i znaczenie wybranych makropierwiastków.....	42
3.5.2.	Rola i znaczenie wybranych mikropierwiastków.....	45
4.	Sterole.....	47
4.1.	Cholesterol.....	48
4.2.	Fitosterole.....	50
4.2.1.	Powstawanie i przemiany.....	50
4.2.2.	Wchłanianie i znaczenie dla organizmu człowieka.....	52
4.2.3.	Aspekty kliniczne i biochemiczne obecności fitosteroli w żywieniu człowieka.....	53
4.2.4.	Spożycie oraz naturalne źródła występowania fitosteroli w diecie.....	55
5.	Stres oksydacyjny.....	57
5.1.	Definicja i mechanizm powstawania.....	57
5.2.	System antyoksydacyjny.....	57
5.3.	Stres oksydacyjny a choroby układu krążenia.....	59
III.	Założenia do badań własnych – cel pracy.....	61
IV.	Część doświadczalna.....	64
1.	Kwalifikacja osób do badań - schemat badań.....	64

2. Badania ankietowe.....	67
2.1. Ocena sposobu żywienia.....	67
2.2. Ocena stanu odżywienia.....	68
3. Badania biochemiczne.....	69
3.1. Pobieranie krwi do badań.....	69
3.2. Oznaczanie profilu lipidowego.....	70
3.3. Oznaczanie parametrów stresu oksydacyjnego.....	72
3.4. Oznaczanie steroli w surowicy krwi.....	73
4. Analiza statystyczna.....	73
V. Wyniki badań.....	74
1. Omówienie wyników.....	74
1.1. Charakterystyka antropometryczna kobiet wylosowanych z populacji ogólnej oraz grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych.....	74
1.2. Wartość energetyczna oraz zawartość białka, tłuszczu i węglowodanów w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych.....	77
1.3. Wartość żywieniowa tłuszczu występującego w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych....	81
1.4. Zawartość wybranych witamin w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych.....	84
1.5. Zawartość wybranych makro- i mikroelementów w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych...	89
1.6. Zawartość cholesterolu w całodziennych racjach pokarmowych oraz szacunkowy poziom spożycia steroli roślinnych w badanej grupie kobiet zakwalifikowanej do badań biochemicznych.....	94
1.7. Analiza profilu lipidowego w surowicy badanej grupy kobiet zakwalifikowanej do badań biochemicznych.....	97
1.8. Analiza surowiczych stężeń steroli związanych z syntezą endogenną i absorpcją egzogenego cholesterolu w grupie kobiet zakwalifikowanej do badań biochemicznych.....	102

1.9. Analiza parametrów stresu oksydacyjnego w grupie kobiet zakwalifikowanej do badań biochemicznych.....	105
2. Wyniki.....	107
2.1. Spis tabel i rycin oraz zestawienie zbiorcze.....	107
VI. Wnioski.....	132
VII. Streszczenie	133
VIII. Piśmiennictwo.....	139
IX. Aneks – wzór ankiety żywieniowej	168

I. Wstęp

Jednym z czynników determinujących zdrowie człowieka jest właściwy sposób żywienia, przez który należy rozumieć zaspokojenie potrzeb energetycznych organizmu oraz dostarczenie odpowiedniej ilości składników odżywczych – białek, tłuszczów, węglowodanów, witamin i składników mineralnych [61]. Ten pozornie prosty wymóg napotyka we współczesnym postindustrialnym społeczeństwie na szereg trudności, prowadząc do zaburzeń w sposobie i stanie odżywienia, których konsekwencją jest stan organizmu człowieka określany mianem choroby [267, 313]. Kluczową rolę w rozwoju tych chorób odgrywa utrzymujący się przez dłuższy okres czasu dodatni bilans energetyczny, który wespół z innymi negatywnymi składowymi stylu życia prowadzi do rozwoju nadwagi i otyłości [34, 35]. Otyłość jako składowa zespołu metabolicznego współlistnieje z takimi jednostkami chorobowymi jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze i miażdżyca [59].

Problem otyłości dotyczy nie tylko krajów uprzemysłowionych, lecz także określonych grup społecznych w krajach rozwijających się. Kolejne raporty FAO/WHO [331-334] nie pozostawiają wątpliwości, że otyłość nabrała charakteru pandemii. Chorują na nią osoby w każdym wieku niezależnie od płci [124]. Z danych statystycznych wynika, że otyłość w skali globalnej dotyczy 300 mln osób [331]. Niepokojących informacji dostarcza również analiza danych epidemiologicznych opisujących występowanie nadwagi i otyłości w populacji polskiej. W przypadku mężczyzn nadwagę obserwuje się u ponad 41%, natomiast odsetek kobiet, u których stwierdza się nadwagę i otyłość wynosi odpowiednio 38% i 10%. Należy podkreślić, że problem otyłości u kobiet narasta wraz z wiekiem, a krytycznym momentem jest menopauza i kolejne następujące po niej lata. Szacuje się, że ponad 3 miliony kobiet w Polsce w wieku powyżej 50 roku życia ma problemy z zachowaniem prawidłowej masy ciała [220, 325].

Badania z zakresu epidemiologii żywieniowej, szeroko omawiają rolę składników pokarmowych w rozwoju chorób dietozależnych [246]. Nieprawidłowy sposób żywienia związany jest głównie z nadmierną podażą tłuszczów pochodzenia zwierzęcego – zawierających w swym składzie nadmiar nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu [355]. Zwyczajową dietę charakteryzuje nadmiar węglowodanów prostych i niska podaż błonnika pokarmowego, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych – zwłaszcza z rodziny n-3, witamin antyoksydacyjnych,

składników mineralnych, z wyjątkiem fosforu i sodu, a także naturalnych substancji występujących w żywności pochodzenia roślinnego, które nie będąc „typowymi” składnikami odżywczymi mogą odegrać pozytywną rolę w profilaktyce a nawet leczeniu chorób dietozależnych [61, 197, 326].

Wśród wielu związków biologicznie aktywnych, zainteresowanie fizjologów żywienia budzą, występujące w produktach spożywczych pochodzenia roślinnego, fitosterole i ich pochodne [342]. Uzupełnianie diety w sterole roślinne, niezależnie od rodzaju posiłku, poprawia parametry profilu lipidowego, redukuje stężenie cholesterolu całkowitego oraz we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości [89-95]. Fakt ich korzystnego działania hipolipemizującego jest przedmiotem badań. Niestety w wielu przypadkach badania te mają charakter cząstkowy i nie uwzględniają innych parametrów biochemicznych oraz współistniejących chorób [93]. Tylko nieliczne prace wiążą korzystny wpływ fitosteroli na zmniejszenie ryzyka rozwoju dyslipidemii w kontekście zmian parametrów stresu oksydacyjnego [139]. Jak wiadomo, wraz z wiekiem w organizmie człowieka wzrasta poziom wolnych rodników, przyczyniając się do nasilenia stresu oksydacyjnego [280]. Problem ten dotyczy również kobiet po menopauzie, co może nasilać ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [259]. Dodatkowym czynnikiem promującym staje się nadwaga i otyłość, które są konsekwencją nieodpowiednich zachowań żywieniowych oraz głębokich zmian w układzie hormonalnym [259]. Czynniki te stanowią istotę rozwoju otyłości i w konsekwencji przyczyniają się do zaburzeń profilu lipidowego.

Powyższe przesłanki stały się podstawą do podjęcia badań o charakterze epidemiologiczno-klinicznym w celu określenia wzajemnych powiązań pomiędzy sposobem żywienia, zwiększoną podażą steroli roślinnych a profilem lipidowym i parametrami stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych po okresie klimakterium.

II. Część teoretyczna

1. Otyłość

1.1. Typy otyłości i metody klasyfikacji

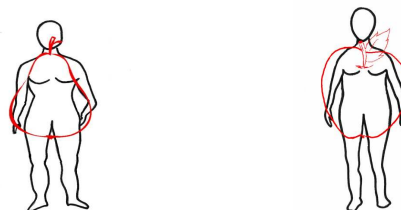
Otyłość jest przewlekłą chorobą definiowaną jako stan nadmiernego nagromadzenia tkanki tłuszczowej w organizmie [27]. W przypadku kobiet, o otyłości mówimy, gdy odsetek tkanki tłuszczowej przekracza 25% masy ciała, natomiast w przypadku mężczyzn gdy zawartość tkanki tłuszczowej jest wyższa od 15% masy ciała [35, 160]. Najczęstszą przyczyną otyłości jest utrzymujący się przez długi okres czasu dodatni bilans energetyczny [34].

Powszechnie wykorzystywanym wskaźnikiem do rozpoznawania nadwagi i otyłości jest *Body Mass Index (BMI)*, który definiowany jest jako stosunek masy ciała do kwadratu wysokości (kg/m^2) (Tabela 1) [115].

Tabela 1. Interpretacja wartości wskaźnika BMI według klasyfikacji *World Health Organization* [346]

BMI (kg/m^2)	Interpretacja	Ryzyko rozwoju chorób współistniejących
18,5-24,9	Prawidłowa masa ciała	Średnie populacyjne
25-29,9	Nadwaga	Zwiększone
30-34,9	Otyłość I stopnia	Umiarkowanie duże
35-39,9	Otyłość II stopnia	Duże
≥ 40	Otyłość III stopnia	Bardzo duże

Równie istotnym aspektem jest rozmieszczenie tkanki tłuszczowej, które pozwala wyróżnić: otyłość brzuszną (trzewną) typu „jabłko” i otyłość gynoidalną (pośladkowo-udową) typu „gruszka” (Rycina1) [27].



Otyłość gynoidalna typu „gruszka”

Otyłość androidalna typu „jabłko”

Rycina 1. Rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w przypadku otyłości androidalnej u mężczyzn i gynoidalnej u kobiet

Wskaźnikiem, który jest wykorzystywany do rozpoznawania typu otyłości jest stosunek obwodu tali do obwodu bioder (*WHR – Waist to Hip Ratio*) [34]. W przypadku mężczyzn, wartość jego wyższa od 1,0 – natomiast w przypadku kobiet, wartość

przekraczająca 0,85 wskazuje na wisceralne rozmieszczenie tkanki tłuszczowej [160]. Z badań epidemiologicznych wynika, że ten typ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej wiąże się z częstszymi przypadkami rozwoju licznych przewlekłych chorób, w tym również choroby niedokrwiennej serca (ChNS) i cukrzycy typu 2 [115, 124]. Innym parametrem związanym z rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej i wykorzystywanym do oceny ryzyka rozwoju powikłań metabolicznych jest pomiar obwodu talii [157]. Wartości obwodu talii wynoszące u mężczyzn powyżej 102 cm a u kobiet powyżej 88 cm wskazują na zwiększone ryzyko powikłań metabolicznych [299], natomiast bardziej rygorystyczne wytyczne odnoszą się do wartości odpowiednio: 80 cm u kobiet i 94 cm u mężczyzn [81] (Tabela 2).

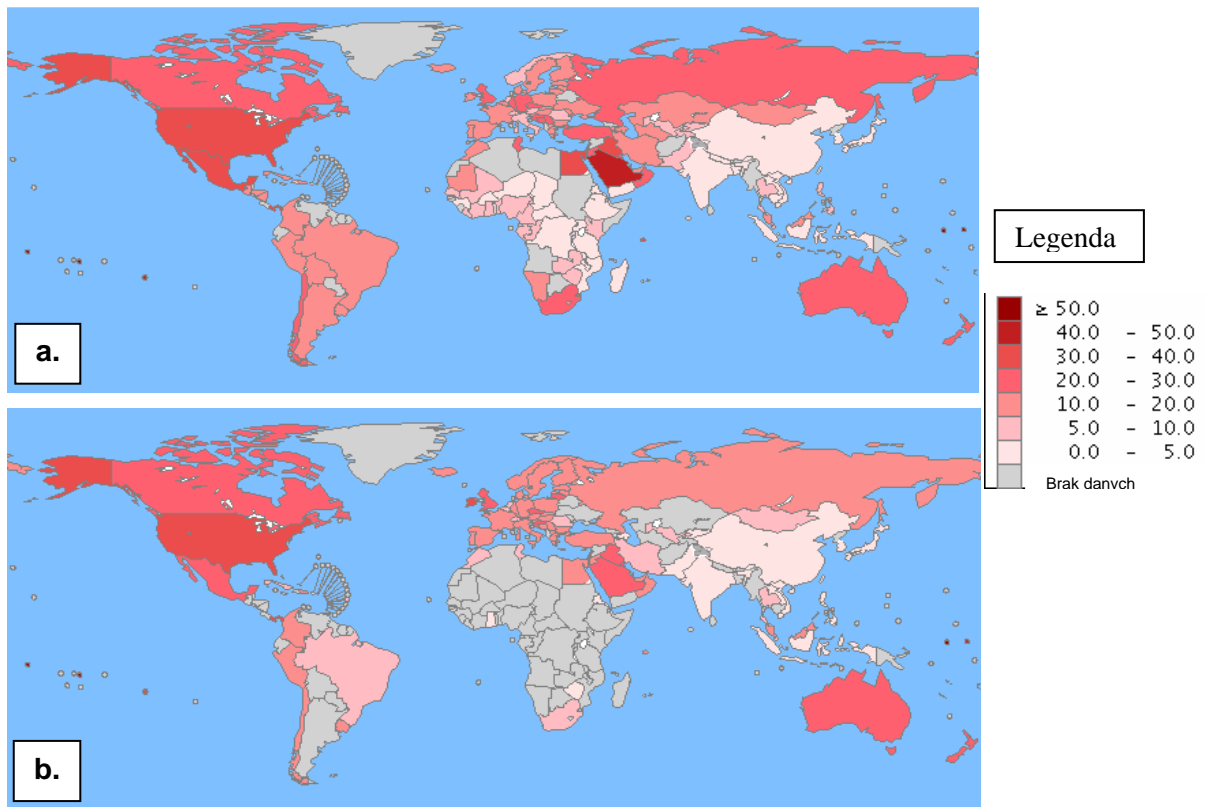
Tabela 2. Proponowane wartości dla obwodu talii w zależności od rasy i miejsca zamieszkania [157]

Organizacje/miejsce zamieszkania		Obwód talii (cm)	
		Mężczyźni	Kobiety
NCEP (National Cholesterol Education Program, 2001)		102	88
NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel (Obesity Education Initiative Expert Panel, 1998)		102	88
WHO/IASO/IOTF (2000) klasyfikacja dla Azjatów		90	80
IDF	Europejczycy	94	80
	Azjaci	90	80
	Amerykanie	90	80
	Subsaharyjscy Afrykanie	94	80
	Ludność Basenu Morza Śródziemnego i Bliskiego Wschodu	94	80
Canadian Clinical Practise Guidelines (2007)	Europejczycy	94	80
	Azjaci	90	80
	Japończycy	85	90
	Amerykanie	90	80
	Subsaharyjscy Afrykanie	94	80
Ludność Basenu Morza Śródziemnego i Bliskiego Wschodu		94	80

1.2. Epidemiologia

Z danych opublikowanych przez Światową Organizację Zdrowia [331] wynika, że ponad 300 milionów ludzi na świecie jest otyłych (Rycina 2). Od 1980 roku obserwuje się ponad 3-krotny wzrost zachorowań w niektórych regionach Ameryki Północnej, Wielkiej Brytanii, Wschodniej Europy, Bliskim Wschodzie, Wyspach Pacyfiku, Australii i Chinach [132]. O dynamice wzrostu może świadczyć fakt, że w Stanach Zjednoczonych w roku 1990 częstość występowania otyłości nie

przekraczała 15%; w roku 1999 odnotowano ją na poziomie 20–24%, a w roku 2008 była wyższa od 30% [40].

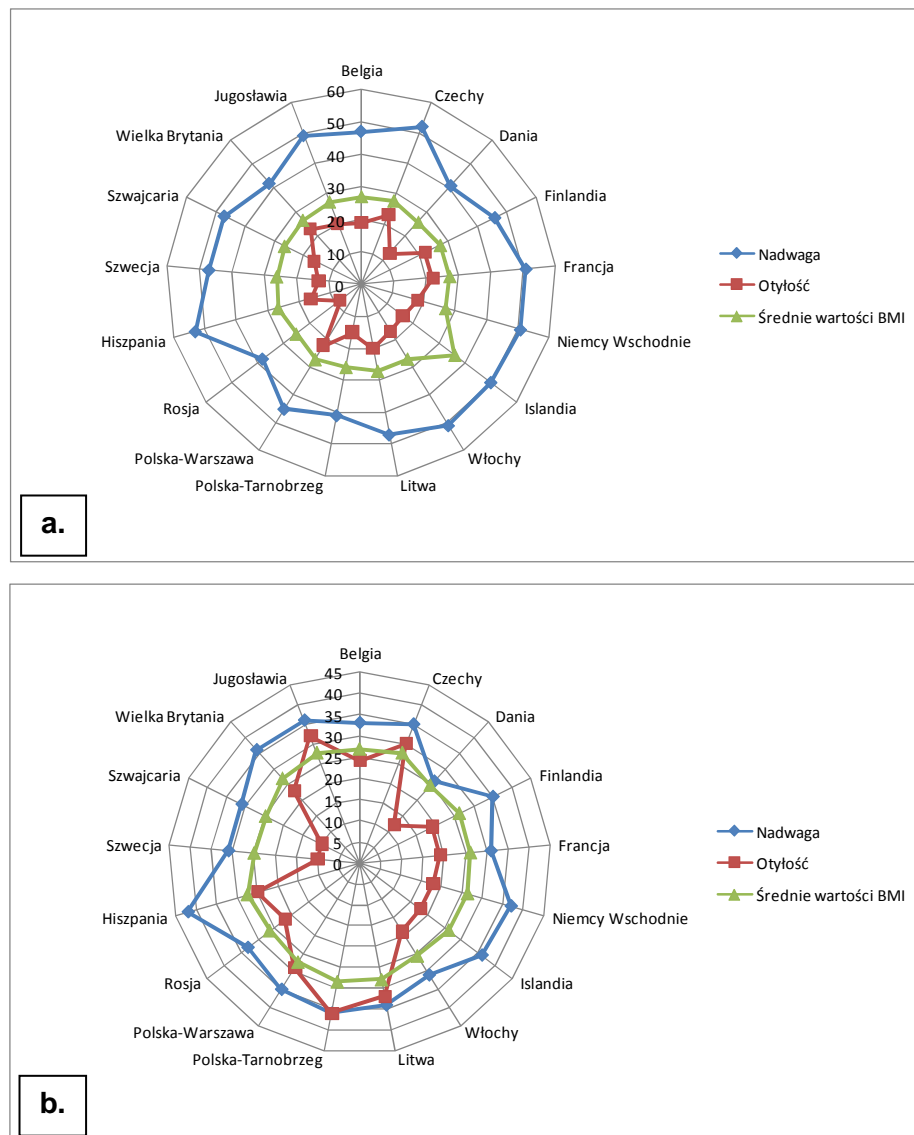


Rycina 2. Częstość występowania otyłości na świecie u kobiet (a) i mężczyzn (b) [331]

Częstość występowania otyłości jest zróżnicowana i zależy nie tylko od sytuacji ekonomicznej i zamieszkiwanego regionu geograficznego, ale również od narodowości i rasy [124]. Badania porównawcze przeprowadzone wśród kobiet i mężczyzn w wieku 35–64 lat wykazały, że występowanie otyłości (wartość wskaźnika BMI ≥ 30 kg/m²) u kobiet jest dwukrotnie częstsze w porównaniu do mężczyzn, a jedną z przyczyn są zmiany hormonalne występujące w okresie po klimakterium (Rycina 3) [244].

Ryzyko rozwoju otyłości wzrasta w okresie pomenopauzalnym [14, 39]. Fakt ten jest związany głównie z ujawniającym się hipostrogenizmem, obniżającym się tempem podstawowej przemiany materii, średnio o 2% na każde 10 lat powyżej 21 roku życia i nieprawidłowym sposobem żywienia [61]. Z badań przeprowadzonych w Polsce [221, 336] wynika, iż otyłość występuje u 30% kobiet i 26% mężczyzn w przedziale wiekowym 45–54 lat. Ponad 40% kobiet i 25% mężczyzn w wieku pomiędzy 55–64 rokiem życia jest otyłych, natomiast wśród osób, które przekroczyły 65 rok życia występowanie otyłości szacuje się odpowiednio na 39% w przypadku kobiet i 30%

mężczyzn. Warto podkreślić, że wisceralnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej cechuje się ponad 41% mężczyzn i około 60% kobiet [336].



Rycina 3. Częstość występowania otyłości u mężczyzn (a) i u kobiet (b) ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) [255]

1.3. Etiopatogeneza otyłości

Największe znaczenie w rozwoju **otyłości prostej** ma utrzymujący się przez długi okres czasu dodatni bilans energetyczny, a więc nadmierna podaż energii w stosunku do wydatku energetycznego związanego z podstawową przemianą materii, aktywnością fizyczną i termogenezą [132]. Otyłość prosta dotyczy aż 80–90% ogółu

przypadków zachorowań [13, 339]. Należy pamiętać, że do jej rozwoju przyczynia się również siedzący tryb życia i niska aktywność fizyczna [143]. Ponadto, na regulację bilansu energetycznego wpływają złe nawyki żywieniowe, stres, czynniki kulturowe i rodzinne oraz czynniki genetyczne [296].

Regulacja homeostazy energetycznej organizmu i przyjmowanie pokarmu odbywa się na drodze neuroendokrynnej pod kontrolą autonomicznego układu nerwowego [33]. Mechanizm regulacji homeostazy odbywa się na zasadzie sprzężenia zwrotnego, a szczególną rolę odgrywają dwa antagonistyczne ośrodki podwzgórza: ośrodek „sytości” zlokalizowany w jądrze brzuszno-przyśrodkowym i ośrodek „głodu” znajdujący się w bocznych częściach podwzgórza [34]. Krótkoterminowa kontrola przyjmowania pokarmu zależy od takich czynników jak: aktywność fizyczna, zapach i widok pokarmu, nastrój, sygnałów pochodzących z receptorów smakowych i receptorów rozmieszczonych w ścianie przewodu pokarmowego pobudzanych przez przesuwany się pokarm oraz enterohormonów [58].

Wśród neuroprzekaźników odpowiedzialnych za pobudzanie apetytu wymienia się: neuropeptyd Y (NPY), białko agouti (AGRP), oreksyny natomiast przykładem neuroprzekaźników związanych z hamowaniem apetytu są: proopiomelanokortyna (POMC) i substancje będące transkryptami kokainy i amfetaminy (CART) [58]. W regulacji poboru pokarmu uczestniczą również sygnały hormonalne. W związku z tym należy zaznaczyć rolę cholecystokininy, peptydu glukagonopodobnego 1 (GLP 1), peptydu YY3-36 (PYY), greliny, insuliny i amyliny [68]. Ponadto z czynnością endokrynną adypocytów związane są następujące peptydy: leptyna, adyponektyna, rezystyna, perylipina, angiotensynogen, inhibitor aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1), białko pobudzające acylację (ASP), czynnik martwicy nowotworów α (TNF- α), inne cytokiny, aromataza, receptory aktywowane proliferatorem peroksysomów (PPAR- γ) i lipaza lipoproteinowa [145, 34, 35, 296].

Spośród wymienionych powyżej neuroprzekaźników oraz hormonów kluczową rolę odgrywa leptyna, która m.in. wywołuje uczucie sytości, nasila insulinooporność i termogenezę [33]. Ponadto hamuje wydzielanie NPY i AGRP oraz zwiększa ekspresję POMC. U osób otyłych najczęściej odnotowuje się leptynooporność związaną z mutacją genu *ob*. [145]. Innym ważnym hormonem jest grelina wydzielana przez komórki błony śluzowej dna żołądka. W okresie głodu dochodzi do zwiększenia jej stężenia, co związane jest z pobudzaniem apetytu. Ponadto grelina wpływa na ekspresję NPY [68].

Insulina jest hormonem związanym z sytością – wyłącznie w przypadku hipoglikemii może wpływać na zwiększenie apetytu [185]. Na zmniejszenie poboru pokarmu wpływa również amylina wydzielana przez komórki β wysp trzustki [296]. Niskie stężenie adyponektyny wytwarzanej przez adyocyty związane jest m.in. z rozwojem otyłości i nasileniem insulinooporności [58].

Otyłość wtórna towarzyszy występowaniu licznych chorób (zaburzeniom endokrynologicznym, chorobom organicznym podwzgórza, rzadkim zespołom uwarunkowanym genetycznie, schorzeniom jatrogennym) [339, 67]. Najważniejsze przyczyny otyłości pierwotnej i wtórnej przedstawiono w Tabeli 3.

Tabela 3. Przyczyny otyłości pierwotnej i wtórnej [34]

Przyczyny otyłości pierwotnej
<p><i>Dodatni bilans energetyczny utrzymujący się przez dłuższy czas</i> (nieprawidłowe nawyki żywieniowe, stres, czynniki kulturowe i rodzinne, czynniki genetyczne)</p> <p><i>Niska aktywność fizyczna</i> (siedzący tryb życia)</p>
Przyczyny otyłości wtórnej
<p><i>Choroby podwzgórza</i> (guzy, stany zapalne, urazy związane z zaburzeniami endokrynologicznymi, objawy związane z nadciśnieniem wewnątrzczaszkowym, zaburzenia neurologiczne)</p>
<p><i>Endokrynopatie</i> (niedoczynność tarczycy, choroba i zespół Cushinga, zespół wielotorbielowatych jajników, niedobór hormonu wzrostu, rzekoma niedoczynność przytarczyc, hipogonadyzm)</p>
<p><i>Zespoły uwarunkowane genetycznie</i> (Turnera, Klinefeltera, Pradera-Willego, Lawrence’a Moona-Biedla, Hyperostosis frontalis, Choroba Dercuma)</p>
<p><i>Leki sprzyjające przyrostowi masy ciała</i> (neuroleptyki, leki przeciwdepresyjne, leki przeciwpadaczkowe, leki uspokajające, hormony sterydowe, antagonisty serotoniny, leki przeciwcukrzycowe, leki β-adrenolityczne)</p>

Ostatnio zwraca się coraz większą uwagę na substancje chemiczne takie jak: bisfenol A i tributyllocyna zwane „*endocrine disruptors*”, które zawarte w produktach wykorzystywanych w chemii gospodarczej, mogą zakłócać chemiczne sygnały umożliwiające komunikację międzykomórkową organizmu [319]. Mogą one odgrywać

również kluczową rolę podczas różnicowania się adypocytów i organogenezy. Należy również pamiętać o zmniejszeniu produkcji estrogenów u kobiet w okresie menopauzy, co również sprzyja rozwojowi tkanki tłuszczowej [58].

2. Choroby układu krążenia – czynniki ryzyka

Według Światowej Organizacji Zdrowia [331], wśród ludności wielu krajów obserwuje się wzrost zapadalności na choroby u podłoża rozwoju których leży nieodpowiedni sposób odżywiania. Choroby te zwane dietozależnymi dotyczą zarówno ludności krajów wysokorozwiniętych jak i rozwijających się [11, 13, 20]. Największym zagrożeniem stają się choroby układu sercowo-naczyniowego, których jedną z przyczyn jest miażdżycy i rozwijająca się na jej podłożu niedokrwienna choroba serca [339].

Śmiertelność z powodu chorób układu krążenia jest bardzo wysoka, zwłaszcza w takich krajach jak: Polska, Czechy, Litwa, Rosja i wyraźnie niższa wśród ludności Japonii oraz krajów Basenu Morza Śródziemnego (Tabela 4) [331].

Tabela 4. Wystandaryzowany dla wieku współczynnik zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych na 100 000 osób [331]

Państwo	Wystandaryzowany dla wieku współczynnik zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych na 100 000 osób	Państwo	Wystandaryzowany dla wieku współczynnik zgonów z powodu chorób sercowo-naczyniowych na 100 000 osób
Belgia	175	Hiszpania	131
Czechy	304	Szwecja	171
Dania	190	Szwajcaria	140
Finlandia	185	Grecja	244
Francja	123	Japonia	103
Niemcy	199	Nowa Zelandia	162
Oceania	161	Wielka Brytania	175
Włochy	155	Kanada	131
Litwa	393	Australia	136
Polska	314	Stany Zjednoczone	179
Rosja	645		

Czynniki ryzyka związane z rozwojem chorób układu sercowo-naczyniowego można podzielić na dwie grupy [352]. Do pierwszej grupy zalicza się: nieprawidłowy sposób żywienia, niską aktywność fizyczną, nadwagę i otyłość, dyslipidemie, upośledzoną tolerancję glukozy lub cukrzycę, podwyższone ciśnienie tętnicze, palenie

tytoniu. Są to czynniki podlegające modyfikacji [77, 187, 352]. Do drugiej grupy czynników należy: wiek, wczesne występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca lub chorób innych tętnic na podłożu miażdżycy, rozwinięta ChNS. Są to czynniki nie podlegające modyfikacji [23]. Wśród innych czynników ryzyka rozwoju sercowo-naczyniowego, o jeszcze nie do końca ustalonym znaczeniu, wymienia się między innymi zwiększone stężenie w osoczu białka C-reaktywnego, homocysteiny, lipoproteiny a (Lp (a)) i fibrynogenu [66].

2.1. Czynniki ryzyka podlegające modyfikacji

2.1.1. Nieprawidłowy sposób żywienia

Nieprawidłowy sposób żywienia osób z ChNS związany jest głównie z dietą obfitującą w tłuszcze oraz sterole zwierzęce i nasycone kwasy tłuszczowe [61]. Ponadto zwraca się uwagę na wysokie spożycie sodu sprzyjające rozwojowi nadciśnienia tętniczego oraz wysokie spożycie cukrów prostych prowadzące do rozwoju cukrzycy i otyłości [343]. Ostatnio zwraca się uwagę na „personalizację” diety, uwzględniając zmienność osobniczą związaną z wiekiem, płcią, aktywnością fizyczną a przede wszystkim genotypem [166]. Spożywanie diety niskotłuszczowej, obfitującej w kwasy jednonienasycone (M), bądź też diety niskotłuszczowej, o zwiększonej podaży kwasów wielonienasyconych (P), u ludzi z określonym polimorfizmem może wpływać na obniżenie, zwiększenie lub też pozostawać bez wpływu na stężenie cholesterolu [217].

2.1.2. Mała aktywność fizyczna

Brak aktywności fizycznej wiąże się bezpośrednio z rozwojem nadwagi i otyłości, wzrasta ryzyko nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 oraz dyslipidemii [13]. W badaniach prospektywnych wykazano, że niski poziom aktywności fizycznej powiązany jest z prawie 5-krotnym wzrostem ryzyka ostrego zawału mięśnia sercowego i udaru niezależnie od innych naczyniowych czynników ryzyka [28]. Korzyści wynikające ze zwiększonej aktywności fizycznej są mniej zaznaczone u kobiet niż u mężczyzn. Wyrażone jest to między innymi mniejszym wzrostem stężenia cholesterolu we frakcji HDL i mniejszym spadkiem masy ciała w przypadku

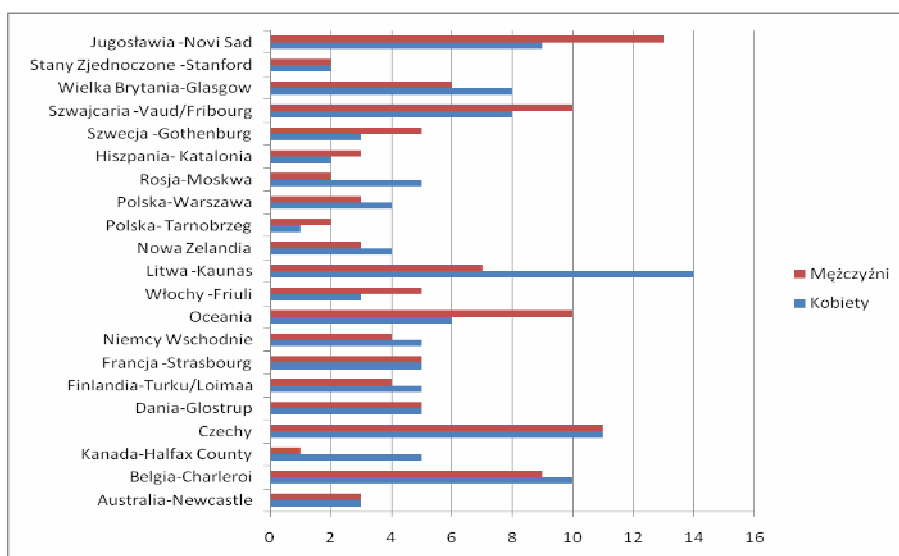
wykonywania podobnych ćwiczeń [39]. Warto pamiętać, że codzienny 30 minutowy energiczny spacer daje takie same korzyści jak intensywny wysiłek fizyczny [179, 200].

2.1.3. Nadwaga lub otyłość

Otyłość jest głównym czynnikiem ryzyka ChNS, który sprzyja rozwojowi nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, dyslipidemii oraz wzrostowi markerów zapalnych (TNF- α , IL-6) [332]. Jak wykazano w kilku dużych, prospektywnych badaniach przeprowadzonych wśród kobiet, otyłość pozytywnie koreluje z chorobą wieńcową [25, 115]. Ponadto, podkreśla się znaczenie androidalnej dystrybucji tkanki tłuszczowej jako wyższego czynnika ryzyka sercowego w porównaniu z rozmieszczeniem gynoidalnym tkanki tłuszczowej [348].

2.1.4. Dyslipidemie

Ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego jest stężenie cholesterolu całkowitego [257]. Jak wynika z badań surowicze stężenia cholesterolu w zakresie 200-300 mg/dl dotyczą 60–70% ogółu badanych, natomiast odsetek osób, u których obserwuje się wartości przekraczające 300 mg/dl waha się od 2 do 14%. (Rycina 4) [255].



Rycina 4. Odsetek osób ze stężeniem całkowitego cholesterolu powyżej 300 mg/dl w wybranych krajach – Raport MONICA [255]

Zarówno u kobiet jak i mężczyzn podwyższone stężenie cholesterolu we frakcji LDL, triacylogliceroli oraz obniżone stężenie cholesterolu we frakcji HDL są czynnikami ryzyka rozwoju ChNS, jednakże udział poszczególnych parametrów profilu lipidowego w jej rozwoju jest związany z płcią [257]. Jak wykazano w badaniach Manolio i wsp. [178], w przypadku kobiet silniejszym predykatorem ryzyka rozwoju ChNS jest obniżone stężenie cholesterolu we frakcji HDL i podniesione triacylogliceroli. W przypadku mężczyzn obserwuje się podwyższone stężenie cholesterolu we frakcji LDL ($135,4 \pm 9,3$ mg/dl) i triacylogliceroli ($95,5 \pm 0,19$ mg/dl) [257]. Kobiety, u których stężenie HDL cholesterolu było niższe od 35 mg/dl były 8-krotnie bardziej narażone na ryzyko rozwoju ChNS w porównaniu do grupy kobiet ze stężeniem cholesterolu we frakcji HDL wyższym od 65 mg/dl [75]. W przypadku kobiet znaczną rolę we wzroście ryzyka rozwoju ChNS odgrywa również wiek [283]. Odsetek kobiet z poziomem cholesterolu przekraczającym zalecane normy wzrasta gwałtownie u kobiet po menopauzie [25].

2.1.5. Podwyższone ciśnienie tętnicze

Związek pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a wzrostem ryzyka udaru czy ChNS jest dobrze udokumentowany [343]. Jak wykazano w badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych na prawie 14 tys. kobiet, całkowity stosunek zgonów z powodu ChNS wzrósł 2–3-krotnie u kobiet z ciśnieniem skurczowym powyżej 185 mmHg, w porównaniu do kobiet o ciśnieniu skurczowym niższym od 135 mmHg [307]. Wyniki badań poddane metaanalizie wykazały, że wzrost ciśnienia skurczowego o 20 mmHg i rozkurczowego o 10 mmHg, w odniesieniu do prawidłowych wartości ciśnienia, podwaja śmiertelność z powodu ChNS [243].

2.1.6. Upośledzenie tolerancji glukozy lub cukrzyca

Innym czynnikiem ryzyka rozwoju ChNS jest cukrzyca [337]. Cukrzyca wpływa w większym stopniu na ryzyko rozwoju ChNS u kobiet niż u mężczyzn [6]. W przypadku kobiet chorych na cukrzycę ryzyko rozwoju ChNS jest od 3 do 7 razy wyższe w porównaniu z kobietami zdrowymi [179]. W stosunku do mężczyzn ryzyko rozwoju ChNS u kobiet jest wyższe od 3 do 5 razy [76]. W badaniu INTERHEART oszacowano, że 15% zawałów mięśnia sercowego w Europie Zachodniej występuje

u pacjentów ze zdiagnozowaną cukrzycą [352]. Ponadto, jak wykazano w badaniach przeprowadzonych w grupie ponad 7000 kobiet, w okresie 20 lat, relatywne ryzyko nowych ostrych zawałów wśród osób z cukrzycą było 1,5-4,5-krotnie wyższe w porównaniu z osobami bez cukrzycy [6]. Należy również podkreślić, że u kobiet z cukrzycą, ChNS rozwija się wcześniej niż u mężczyzn [210].

2.1.7. Palenie tytoniu

Z wielu badań wynika, że regularne narażenie na dym tytoniowy zwiększa ryzyko rozwoju ChNS aż o 25% [232]. W przypadku kobiet w średnim wieku ponad 60% przypadków choroby wieńcowej związanych jest z narażeniem na nikotynę [50]. Z Raportu opublikowanego przez WHO w 2002 roku wynika, że około 12% chorych pacjentów jest obciążonych paleniem tytoniu i u ponad 20% ChNS powstaje wskutek palenia [332]. Dodatkowo w badaniach INTERHEART oszacowano, że palenie zwiększa ryzyko wystąpienia zawałów mięśnia sercowego o 29% [352]. W badaniach Nurse's Health potwierdzono, że palenie 4–5 papierosów dziennie prawie dwukrotnie zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy, a wypalanie codziennie 20 papierosów zwiększa ryzyko aż 6-krotnie [270]. Palenie tytoniu sprzyja nie tylko rozwojowi miażdżycy, ale również wzrostowi stężenia czynników krzepnięcia krwi takich jak fibrynogen [24]. Nikotyna podnosi ciśnienie krwi, a tlenek węgla zmniejsza ilość tlenu przenoszonego przez krew [50]. Ponadto sugeruje się, że palenie tytoniu ma negatywny wpływ na gospodarkę lipidową, ponieważ nikotyna oraz tlenek węgla zawarte w dymie papierosowym podnoszą poziom całkowitego cholesterolu, cholesterolu we frakcji LDL i triacylogliceroli oraz obniżają poziom cholesterolu we frakcji HDL [50]. Przypuszcza się również, że palenie tytoniu związane jest z podwyższonym poziomem oksydowanych LDL, które są uznawane za czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [270].

2.2. Czynniki ryzyka nie podlegające modyfikacji

2.2.1. Wiek

Czynnikiem wzrostu ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego jest także wiek [25, 283]. Przyjmuje się, że w przypadku mężczyzn granica wieku, po

przekroczeniu której obserwuje się wzrost liczby incydentów sercowo-naczyniowych wynosi 45 lat [339]. Wpływ wieku w przypadku kobiet manifestuje się zwłaszcza w okresie pomenopauzalnym [257]. Sugeruje się także, że okres okołomenopauzalny może wpływać na ryzyko sercowo-naczyniowe [77, 257]. Mimo iż wiek wymienia się jako niemodyfikowalny czynnik ryzyka ChNS, to jednak coraz częściej sugeruje się, że odpowiednio wcześnie rozpoczęta pierwotna prewencja czyni go pośrednio czynnikiem modyfikowalnym [283].

2.2.2. Wczesne występowanie w rodzinie choroby niedokrwiennej serca lub chorób innych tętnic na podłożu miażdżycy

Przyjmuje się, że zawał mięśnia sercowego lub nagły zgon sercowy u ojca lub innego krewnego I stopnia poniżej 55 r.ż., lub u matki lub innej krewniej I stopnia poniżej 65 r.ż. jest niezależnym czynnikiem ryzyka ChNS [15, 150]. W badaniu MESA wykazano, że przedwczesne występowanie w rodzinie ChNS było silnym, niezależnym czynnikiem ryzyka, bez względu na rasę, płeć czy też wiek badanych [204]. Zarówno w grupie osób z niskim jak i ze średnim, ogólnym ryzykiem wystąpienia ChNS, obciążenie wywiadem rodzinnym przyczyniało się do wzrostu ryzyka średnio o 10–15% w porównaniu do osób bez obciążonego wywiadu rodzinnego. Dodatkowo zauważono, że największe ryzyko występowało w przypadku przedwczesnego występowania ChNS zarówno u rodziców i rodzeństwa, następnie samego rodzeństwa i w końcu rodziców [204].

3. Składniki pokarmowe oraz ich rola w profilaktyce i promocji rozwoju chorób dietozależnych

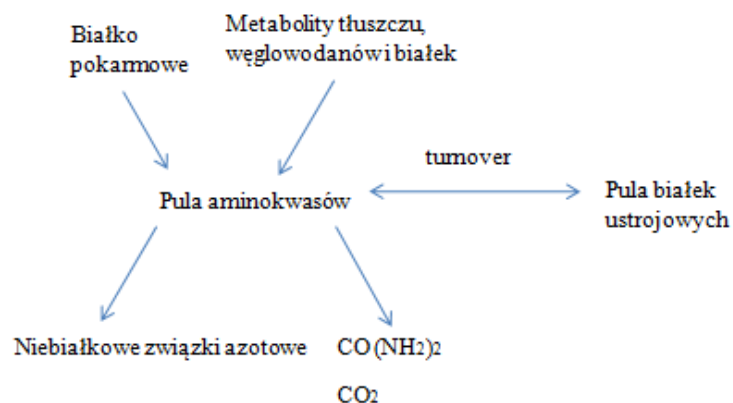
Sposób żywienia warunkuje nie tylko prawidłowy wzrost i funkcjonowanie organizmu ludzkiego, ale także odgrywa ważną rolę w zapobieganiu rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego [61]. Rola składników pokarmowych w promocji i/lub zapobieganiu tym chorobom, została poznana w przypadku takich jednostek chorobowych jak: otyłość, miażdżycy i rozwijająca się na jej podłożu ChNS, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, udar mózgu, niektóre postacie nowotworów [59]. W przypadku rozwoju otyłości kluczową rolę odgrywa jakość żywienia, którą charakteryzuje „nadkonsumpcja” wysokoenergetycznej żywności. Źródłem energii

w zwyczajowym żywieniu ludności krajów wysokorozwiniętych są głównie węglowodany proste, nadmierna podaż tłuszczów pokarmowych a często także nadmiar białka w diecie [55, 111]. Powikłania otyłości dotyczą szerokiego spektrum jednostek chorobowych – w tym chorób sercowo-naczyniowych. W przypadku chorób układu krążenia, najczęstszymi błędami żywieniowymi są: wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, steroli zwierzęcych, węglowodanów prostych i sodu oraz niska podaż kwasów tłuszczowych wielonienasyconych oraz związków o właściwościach antyoksydacyjnych, a także błonnika pokarmowego [61, 197, 326].

3.1. Białka

O wartości odżywczej białka pokarmowego decyduje nie tylko ilość białka w diecie, lecz przede wszystkim jego skład aminokwasowy [70]. Aminokwasy egzogenne, których organizm nie jest w stanie sam zsyntetyzować, muszą być dostarczane wraz z pożywieniem. Są to: fenyloalanina, izoleucyna, leucyna, lizyna, metionina, treonina, tryptofan, walina. Aminokwasy względnie egzogenne wytwarzane są w niewystarczających ilościach np.: w okresie wzrostu i rozwoju (histydyna, arginina, seryna), natomiast aminokwasy endogenne wytwarzane w wystarczających ilościach z innych aminokwasów lub w wyniku przemian biochemicznych zachodzących w organizmie człowieka [174, 184].

Metabolizm białek związany jest z procesami ich syntezy i rozpadu (tzw. *turnover*) oraz z wartością odżywczą i wysokością podaży białka pokarmowego (Rycina 5).



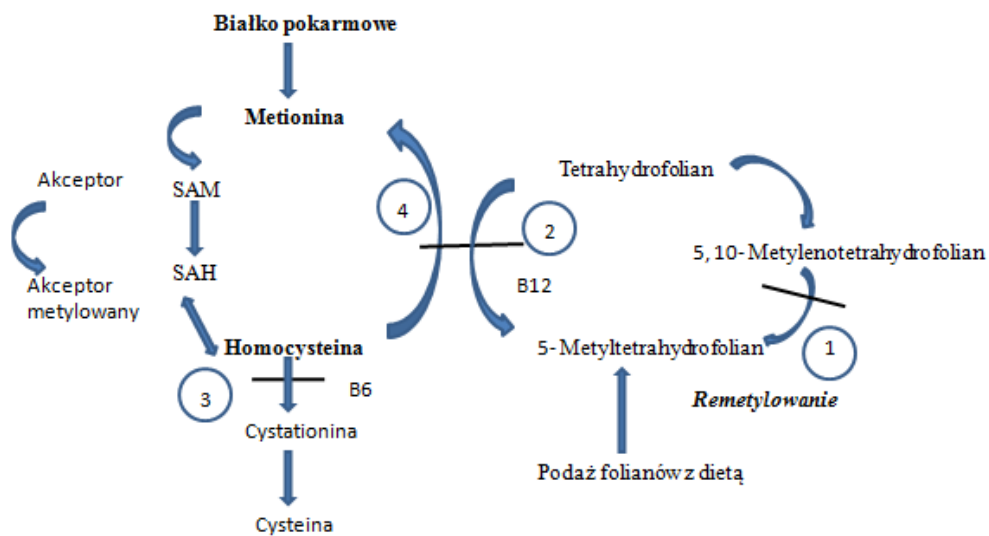
Rycina 5. Schemat przemian metabolicznych białek

Prawidłowa podaż białka powinna pokrywać od 12 do 14% wartości energetycznej diety [123]. Warto jednak podkreślić, że w przypadku gdy podaż tłuszczu i węglowodanów jest niewystarczająca, białko może być wykorzystywane w celu utrzymania homeostazy energetycznej ustroju [4]. W stanie skrajnego niedożywienia białkowo-energetycznego może dojść do wyniszczenia organizmu (*marasmus*), w dalszym etapie do pogłębionych niedoborów białkowych połączonych z nasilonym katabolizmem prowadząc do krańcowego wyniszczenia organizmu (*kwashiorkor*), a nawet śmierci) [135].

Podkreśla się wpływ rodzaju białka pokarmowego na zwiększenie ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [188]. Białka mleka, w skład którego wchodzi m.in. kazeina uczestniczą w regulacji homeostazy energetycznej ustroju [284]. Jak wynika z badań uwzględnienie w diecie białka kazeiny może wpływać na zmniejszenie podaży energii [233]. Białka serwatkowe mogą również regulować uczucie sytości wpływając na mechanizmy regulacji poboru pokarmu, przy czym należy zaznaczyć, że korzystne efekty związane ze spadkiem masy ciała uzyskiwane były przy zwiększonej ilości białka serwatkowego w diecie [168]. W przypadku produktów pochodzenia roślinnego największą wartość odżywczą wykazuje białko soi [14]. Z jednej strony białko sojowe nasila termogenezę, przyczyniając się do spadku masy ciała, z drugiej nawet wprowadzenie go w większej ilości do diety nie wpływa znacząco na zmiany profilu lipidowego [4, 14, 75]. Jednak, jak wynika z badań, dieta uwzględniająca białko sojowe wykazuje większe właściwości hipocholesterolemiczne w porównaniu z dietą obfitującą w białko serwatkowe. Sugeruje się również potencjalnie większy wzrost surowiczego stężenia cholesterolu, w przypadku stosowania diety obfitującej w kazeinę [32].

Czynnikiem, który może decydować o wartości odżywczej białka jest obecność metioniny, której zawartość jest wysoka w białkach pochodzenia zwierzęcego [188]. Zainteresowanie tym aminokwasem znacznie wzrosło w związku z homocysteinową teorią miażdżycy [41]. Zakłada ona, że wysoki poziom homocysteiny, która powstaje w wyniku nieprawidłowej przemiany metioniny jest czynnikiem nasilającym powstawanie zmian miażdżycowych w ścianie tętnic [181]. Homocysteina jest aminokwasem będącym produktem metabolizmu metioniny, której źródłem w zwyczajowym żywieniu są produkty pochodzenia zwierzęcego [100]. Metionina na drodze przemian metabolicznych jest przekształcana do homocysteiny [199]. Reakcja ta ma charakter odwracalny. Homocysteina może ulegać metabolizowaniu na drodze dwóch szlaków metabolicznych [12]. W przypadku gdy podaż metioniny jest

nadmierna, homocysteina ulega przemianie do cysteiny poprzez cystationinę [135]. Przy niskiej podaży metioniny, homocysteina ulega powtórnej metylacji do metioniny. Reakcja remetylacji wymaga jednakże dostarczenia grup metylowych pochodzących z 5-metylotetrahydrofolianu, który powstaje na drodze przemian z kwasu foliowego [202]. Reakcja katalizowana jest przez enzym, którego aktywność zależy od witaminy B12 (Rycina 6) [12]. Uważa się, że zaburzenie przemiany homocysteiny wiąże się przede wszystkim z niską podażą witamin B6, B12, kwasu foliowego oraz cynku i miedzi [100, 188, 196].



① - reduktaza metylenotetrahydrofolianu; ② - synteza metioninowa ③ - β -syntaza cystationinowa; ④ - metyltransferaza betain-homocysteiny; SAM- adenozylo metionina; SAH- S- aenozylohomocysteina

Rycina 6. Uproszczony schemat metabolizmu homocysteiny

Podsumowując, można stwierdzić, że odpowiedni rodzaj białka w diecie białka zarówno pochodzenia roślinnego jak i zwierzęcego może korzystnie wpływać na normalizację masy ciała jak i profilu lipidowego w surowicy krwi, co może być szczególnie istotne w przypadku kobiet po menopauzie, u których bardzo często obserwuje się zjawisko przekarmienia białkowo-energetycznego, a w związku z tym wysoki odsetek kobiet z nadwagą oraz otyłością i zaburzonym profilem lipidowym [132].

3.2. Tłuszcze

Zainteresowanie tłuszczem pokarmowym wzrosło w wyniku obserwacji epidemiologicznych, które wykazały, że wysoka podaż tego składnika pokarmowego w diecie może przyczyniać się do rozwoju niektórych chorób dietozależnych [281]. Tłuszcze pochodzenia zwierzęcego charakteryzują się obecnością kwasów tłuszczowych nasyconych, które są czynnikiem ryzyka rozwoju ChNS [57, 246]. W skład tłuszczu pochodzenia roślinnego wchodzi głównie kwasy tłuszczowe nienasycone, a zwłaszcza kwas linolowy (C18:2) oraz kwas alfa-linolenowy (C18:3, n-3), które tworzą pulę niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT) [355]. Cechą charakterystyczną tłuszczów rybnych jest obecność kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 [246].

Jeśli chodzi o właściwości odżywcze tłuszczu pokarmowego, decydującą rolę odgrywa nie tylko ilość i pochodzenie tłuszczu ale również profil kwasów tłuszczowych [63]. Dieta niskotłuszczowa wpływa korzystnie nie tylko na redukcję masy ciała osób otyłych, ale również poprawia proporcje pomiędzy stężeniem całkowitego cholesterolu i we frakcji HDL [275]. Z kolei dieta wysokotłuszczowa przyczynia się do niekorzystnych zmian w profilu lipidowym min. wzrostu stężenia całkowitego cholesterolu i znacznego wzrostu stężenia cholesterolu we frakcji LDL [77, 184, 185]. Jednakże z epidemiologicznego punktu widzenia, czynnikami, które w największym stopniu determinują właściwości odżywcze tłuszczu są: kwasy tłuszczowe nasycone, jedno- i wielonienasycone, sprzężone dieny kwasu linolowego oraz kwasy tłuszczowe w konfiguracji *trans* [79, 357].

3.2.1. Kwasy tłuszczowe nasycone

Kwasy tłuszczowe nasycone (S) w zależności od długości łańcucha węglowego mogą różnie oddziaływać na organizm człowieka [245]. Efekty działania kwasów tłuszczowych nasyconych o dłuższym łańcuchu (powyżej C10) dotyczą przede wszystkim ich niekorzystnego wpływu na profil lipidowy [113].

Z uwagi na ich znaczącą rolę w rozwoju ChNS sugeruje się, by ich spożycie nie przekraczało 7–10% wartości energetycznej diety, nie ustalając przy tym zalecanego ani górnego bezpiecznego poziomu spożycia [121]. Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych nasyconych w całodziennych racjach pokarmowych ludności różnych

krajów przedstawiono w Tabeli 5. Wynika z niej, że odsetek kwasów tłuszczowych w całodziennych racjach pokarmowych jest wysoki i przekracza dopuszczalna wartość 10%.

Tabela 5. Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych nasyconych w całodziennych racjach pokarmowych ludności różnych krajów [271]

Państwo	Odsetek energii pochodzący z nasyconych kwasów tłuszczowych				
	1961/63	1971/73	1981/83	1991/93	2001/03
Finlandia	16,4	15,5	15,4	13,4	12,7
Francja	11,9	13,3	14,4	14,8	14,6
Niemcy	13,5	12,9	12,8	12,6	12,0
Grecja	9,1	11,3	11,1	11,8	11,4
Irlandia	15,0	14,9	15,6	12,5	12,1
Włochy	7,3	8,6	10,1	11,1	11,1
Holandia	11,4	11,0	13,0	11,8	11,6
Portugalia	5,5	6,5	7,6	9,2	10,2
Hiszpania	6,5	8,4	9,3	9,9	10,3
Wielka Brytania	16,3	15,3	13,5	12,1	11,0

Z badań epidemiologicznych wynika, że zmniejszenie spożycia kwasów nasyconych o 1% wartości energetycznej diety zmniejsza stężenie cholesterolu średnio o 2,16 mg/dl [335]. Jest to również czynnik żywieniowy wspomagający rozwój otyłości, cukrzycy typu 2, dyslipidemii oraz niektórych nowotworów [110]. Zależność pomiędzy odsetkiem energii pochodzącym z kwasów nasyconych, nienasyconych a cholesterolem pokarmowym i ich wpływem na stężenie całkowitego cholesterolu opisuje współczynnik Keys'a [325].

$$\Delta \text{Chol [mg/dl]} = 1,35 (2 \times S - P) + 1,5 \sqrt{\text{Choldiet} / 1000(\text{kcal})}$$

S – procent energii z nasyconych kwasów tłuszczowych,
P – procent energii z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych,
Choldiet – cholesterol pokarmowy (mg)/1000 kcal

Z analizy powyższego wzoru wynika, że największy wpływ na obniżenie cholesterolu w surowicy ma obniżenie energii pochodzącej z nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, wzrost udziału energii pochodzącej z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych jest w połowie tak skuteczny, natomiast zawartość cholesterolu pokarmowego w diecie odgrywa trzeciorzędową rolę.

3.2.2. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe

Wśród kwasów tłuszczowych nienasyconych coraz większym zainteresowaniem cieszą się kwasy tłuszczowe jednonienasycone (M) charakteryzujące się obecnością jednego wiązania podwójnego w cząsteczce [355]. Obecność tego wiązania daje możliwość tworzenia izomerii *cis-trans* oraz izomerii położenia [245]. Wśród kwasów tłuszczowych jednonienasyconych najbardziej rozpowszechniony jest kwas oleinowy (C18:1, n-9) [246]. Zastąpienie kwasów tłuszczowych nasyconych w diecie przez jednonienasycone kwasy tłuszczowe może przyczyniać się do obniżenia ryzyka zapadalności na chorobę wieńcową nawet o 30%, co jest wartością 3-krotnie większą w porównaniu z węglowodanami, biorąc pod uwagę udziały energii z tych składników w całodziennej racji pokarmowej [11]. Jak wynika z badań Zock'a i Katana [357] oraz Mensink' a i Katana [190] dieta bogato tłuszczowa w której kwasy tłuszczowe nasycone zastąpiono przez *cis* jednonienasycone kwasy tłuszczowe (kwas oleinowy) wpływa istotnie na stężenie lipoprotein. U osób otyłych, których dieta obfituje w znaczne ilości kwasów tłuszczowych jednonienasyconych obserwuje się redukcję masy ciała i korzystne zmiany w profilu lipidowym [48, 79, 275]. Podkreśla się również zmiany w profilu lipidowym, sprzyjające niższej zapadalności na ChNS w przypadku kobiet po menopauzie spożywających dietę, w której stosunek S/M/P wynosi 1/2/1 [267]. Jak sugerują Rumawas i wsp. [265] taki model żywienia może również zmniejszać częstość występowania zespołu metabolicznego. Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych jednonienasyconych w całodziennych racjach pokarmowych ludności różnych krajów przedstawia Tabela 6.

Tabela 6. Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych jednonienasyconych w całodziennych racjach pokarmowych ludności różnych krajów [271]

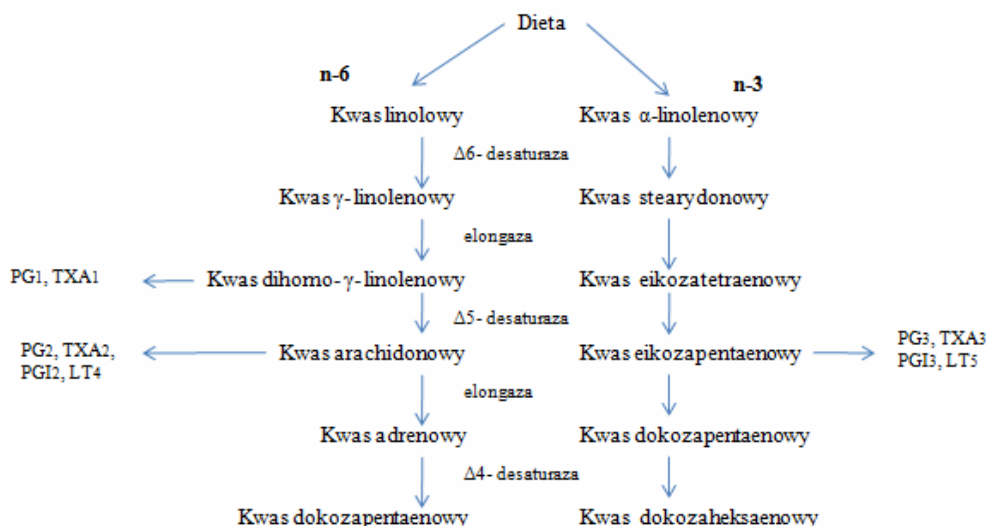
Państwo	Odsetek energii pochodzący z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych				
	1961/63	1971/73	1981/83	1991/93	2001/03
Finlandia	10,2	12,1	12,5	12,8	13,1
Francja	10,7	12,9	15,2	16,6	16,7
Niemcy	14,1	14,2	14,0	14,4	13,1
Grecja	15,0	19,1	18,5	19,4	18,3
Irlandia	10,7	12,1	12,7	13,5	12,6
Włochy	11,7	13,6	15,1	17,2	17,8
Holandia	14,1	14,4	14,4	13,6	13,4
Portugalia	9,6	11,8	14,4	14,0	14,5
Hiszpania	11,2	14,5	17,9	20,1	20,5
Wielka Brytania	13,4	13,7	13,5	13,7	12,6

W krajach takich jak np: Finlandia i Włochy zaobserwowano wzrost udziału energii pochodzący z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, natomiast w takich krajach jak np.: Niemcy i Wielka Brytania od początku 2000 roku odnotowuje się ich mniejszy udział.

Aterogenny wpływ jednonienasyconych kwasów tłuszczowych w formie trans związany jest ze wzrostem stężenia cholesterolu we frakcji LDL i obniżeniem jego stężenia we frakcji HDL [113]. Wpływ kwasów tłuszczowych trans wiąże się z obniżoną aktywnością Δ -6-desaturazy, enzymu który jest odpowiedzialny za konwersję kwasu linolowego do arachidonowego [245]. Naturalnym źródłem izomerów trans kwasów tłuszczowych jest mleko i mięso zwierząt przeżuwających [378]. Ich źródłem w diecie są również: margaryny twarde, tłuszcze smaźalnicze, produkty typu „fast food” i wyroby cukiernicze. Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych powinny stanowić nie więcej niż 1% wartości energetycznej diety [121]. Jak wynika z badań wpływ kwasów tłuszczowych *trans* na zmiany stężenia cholesterolu zależy głównie od podaży kwasu linolowego [246]. W przypadku gdy stosunek kwasów tłuszczowych *trans* do kwasu linolowego jest wyższy od 2,0, wtedy obserwuje się średni wzrost stężenia cholesterolu w surowicy na poziomie prawie 10% ($9,9 \pm 1,6$ %), natomiast gdy stosunek ten jest niższy od 2,0 jest on prawie 5-krotnie niższy ($2,1 \pm 0,4$ %) [60].

3.2.3. Kwasy tłuszczowe wielonienasycone

Kwasy tłuszczowe wielonienasyconych (P) charakteryzują się obecnością od 2 do 6 wiązań podwójnych w cząsteczce [135]. Kwasy tłuszczowe należące do rodziny n-6 i n-3 nie mogą być syntetyzowane w organizmie, dlatego ważna jest podaż w diecie kwasów tłuszczowych z których mogą być syntetyzowane tzn: kwasu linolowego (C 18:2, n-6) i α -linolenowego (C 18: 3, n-3) [246, 355]. Kwasy te są prekursorami syntezy następujących związków: prostaglandyn, prostacyklin, tromboksanów, leukotrienów i lipoksyn (Rycina 7) [3, 57, 104]. W zwyczajowej diecie europejskiej występuje wyraźna przewaga kwasów tłuszczowych wielonienasyconych z rodziny n-6 nad kwasami wielonienasyconymi z rodziny n-3 [153].



*PG – prostaglandyny, TX – tromboksany, LT – leukotrieny,

Rycina 7. Przemiany enzymatyczne nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 i n-3 [3]

Poziom spożycia kwasów tłuszczowych wielonienasyconych jest zróżnicowany, co przedstawiono w Tabeli 7.

Tabela 7. Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych wielonienasyconych w całodzienniej racji pokarmowej ludności różnych krajów [271]

Państwo	Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych wielonienasyconych									
	1961/63		1971/73		1981/83		1991/93		2001/03	
	P %	n6/n3	P %	n6/n3	P %	n6/n3	P %	n6/n3	P %	n6/n3
Finlandia	2,8	5,7	3,3	7,1	3,5	7,5	3,9	8,7	4,4	9,4
Francja	3,8	10,1	4,4	9,4	5,7	12,0	6,2	13,3	6,5	12,5
Niemcy	5,2	10,7	5,1	11,6	5,3	10,8	6,7	9,8	7,3	12,1
Grecja	4,2	10,0	4,2	8,4	4,4	9,4	5,4	12,1	5,5	12,7
Irlandia	3,1	6,8	4,3	7,6	5,4	8,1	6,8	10,2	7,0	11,7
Włochy	3,8	10,8	5,2	11,1	6,1	10,0	6,2	11,2	6,1	10,6
Holandia	7,6	10,3	8,8	10,2	6,5	10,7	7,6	10,3	7,8	10,3
Portugalia	3,5	10,3	4,3	11,4	4,5	12,0	5,8	8,8	5,4	9,2
Hiszpania	5,0	8,9	5,2	8,8	5,4	10,1	6,3	10,9	6,3	10,3
Wielka Brytania	5,0	8,1	5,7	9,2	7,4	11,2	9,1	14,5	8,5	16,0

Z powyższych danych wynika, że na przestrzeni ostatnich 40-lat nastąpił wyraźny wzrost udziału energii pochodzącej z kwasów tłuszczowych wielonienasyconych [121]. Niestety, dokonał się on przede wszystkim poprzez zwiększenie w diecie udziału

energii z kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 kosztem energii pochodzącej z kwasów tłuszczowych n-3. Spowodowało to wyraźne zwiększenie się stosunku kwasów n6/n3.

3.2.3.1. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-6

W diecie odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych wielonienasyconych z rodziny n-6 powinien stanowić 2,5–9% wartości energetycznej diety [121] (Tabela 8). Wyniki badań dotyczące wpływu nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 na organizm człowieka nie są jednoznaczne [63, 131, 153]. Sugeruje się ich korzystną rolę w normalizacji profilu lipidowego, zapobieganiu zakrzepom tętnicznym, leczeniu nadciśnienia tętniczego, choroby wrzodowej, otyłości i cukrzycy [245]. Dodatkowo podkreśla się, że sprzężone dieny kwasu linolowego mogą wykazywać właściwości antykancerogenne, antyoksydacyjne i antyaterogenne [131, 153]. Jednak nadmiar kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 może wpływać promująco na rozwój raka sutka, ulegając łatwo procesom oksydacji może sprzyjać powstawaniu wolnych rodników, a tym samym przyczyniać się do rozwoju miażdżycy [63].

Tabela 8. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 w prewencji chorób sercowo-naczyniowych [63]

Towarzystwa/Organizacje	Zalecany poziom spożycia
Heart Fundation Position (2008)	8–10% wartości energetycznej diety
WHO (2008)	2,5–9% wartości energetycznej diety
The American Dietetic Association and Dietitians of Canada (2005)	5–10% wartości energetycznej diety
European Food Safety and Authority	4% wartości energetycznej diety z kwasu linolowego
Institute of Medicine of the National Academies (2007)	5–10% wartości energetycznej diety z kwasów tłuszczowych n-6 (12g/dzień kwasu linolowego)

3.2.3.2. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3

Badania epidemiologiczne przeprowadzone w latach 70-tych wśród grenlandzkich Eskimosów spożywających znaczne ilości produktów spożywczych będących źródłem kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 potwierdziły niższą zapadalność tej populacji na ChNS i nowotwory [17]. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 wywierają pozytywny wpływ głównie na poziom triacylogliceroli oraz wykazują właściwości antyagregacyjne i hipotensyjne [252, 271]. Dodatkowo wskazuje się na nieznaczny wzrost stężenia cholesterolu we frakcji HDL i cholesterolu we frakcji LDL. Zalecenia

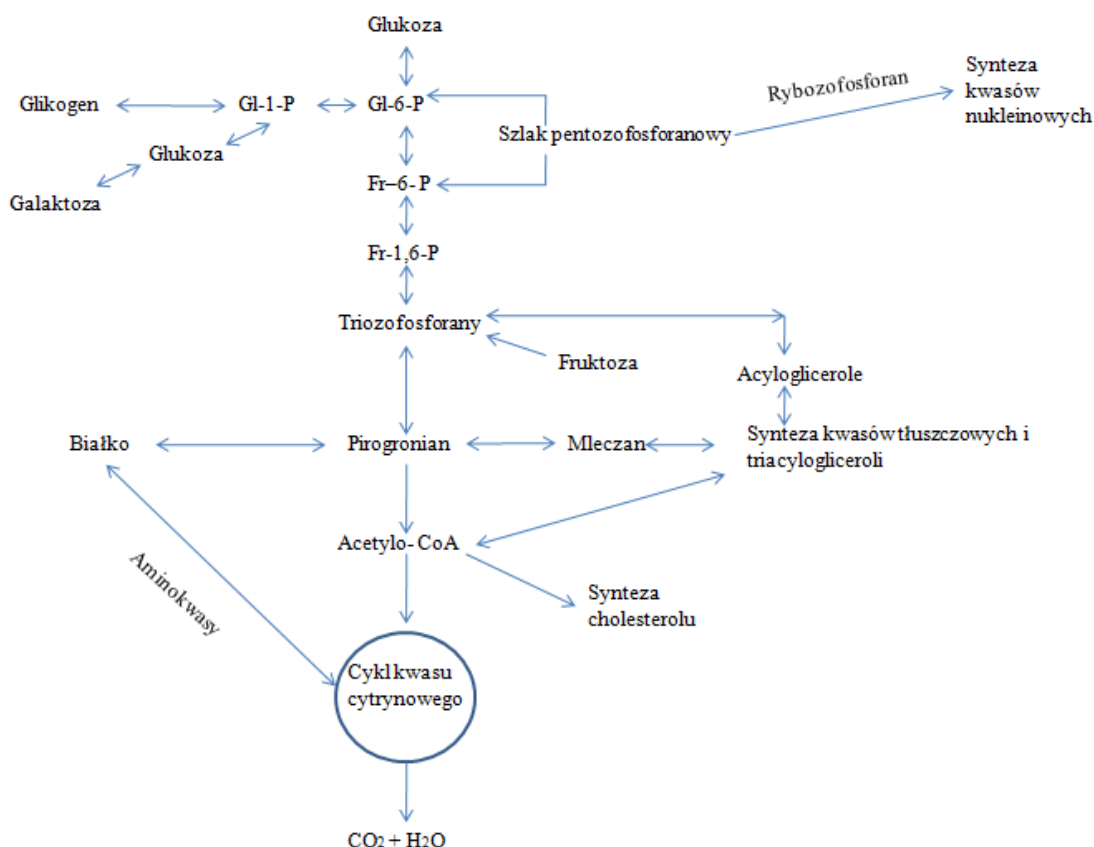
dotyczące spożycia długołańcuchowych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 przedstawiono w Tabeli 9 [149].

Tabela 9. Zalecenia dotyczące spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w pierwotnej prewencji chorób sercowo-naczyniowych [149]

Towarzystwa/ Organizacje	Zalecany poziom spożycia
The American Dietetic Association/ Dietitians of Canada	500 mg/dzień EPA + DHA
National Health and Medical Research Council	Mężczyźni i Kobiety od 19–70 roku życia 610–430 mg/dzień DHA + EPA + DPA
Dutch Health Council	450 mg/dzień kwasów tł n-3 pochodzących z ryb
Superior Health Council of Belgium	Min. 0,3% energii z EPA+ DHA dla dorosłych (średnio 667 mg/dzień)
International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids	Min. 500 mg/dzień EPA + DHA
United Kingdom Scientific Advisory Committee on Nutrition	450 mg/dzień EPA + DHA (z 1 porcji ryb)
World Health Organization	200–500/dzień (z 1 porcji ryb)

3.3. Węglowodany

Podstawowym źródłem energii w diecie człowieka są węglowodany [135]. W fizjologii żywienia najważniejszą rolę odgrywa glukoza [144]. W procesie glikolizy jest ona metabolizowana do mleczanu, gdy proces przebiega beztlenowo (anaerobowo) i do pirogronianu, gdy reakcja zachodzi w warunkach tlenowych (aerobowo). Pirogronian przekształcany jest następnie do Acetylo-CoA, który po wejściu do cyklu kwasu cytrynowego ulega utlenieniu do CO₂ i H₂O. Procesowi temu towarzyszy wydzielenie energii wykorzystywanej do syntezy ATP (Rycina 8) [202].



Rycina 8. Uproszczony schemat metabolizmu węglowodanów [135]

W diecie węglowodany powinny stanowić 55–65% wartości energetycznej pożywienia, której głównym źródłem powinny być węglowodany skrobiowe [123]. Cukry dodane nie powinny stanowić więcej niż 10% wartości energetycznej diety [333]. W piśmiennictwie podkreśla się również znaczenie „efektu glikemicznego” będącego następstwem spożycia węglowodanów i związanego z tym wzrostu stężenia glukozy [105, 308]. Z przekrojowych badań epidemiologicznych wynika, że produkty węglowodanowe o wysokim indeksie glikemicznym wpływają niekorzystnie na rozwój chorób układu sercowo-naczyniowego [55, 187].

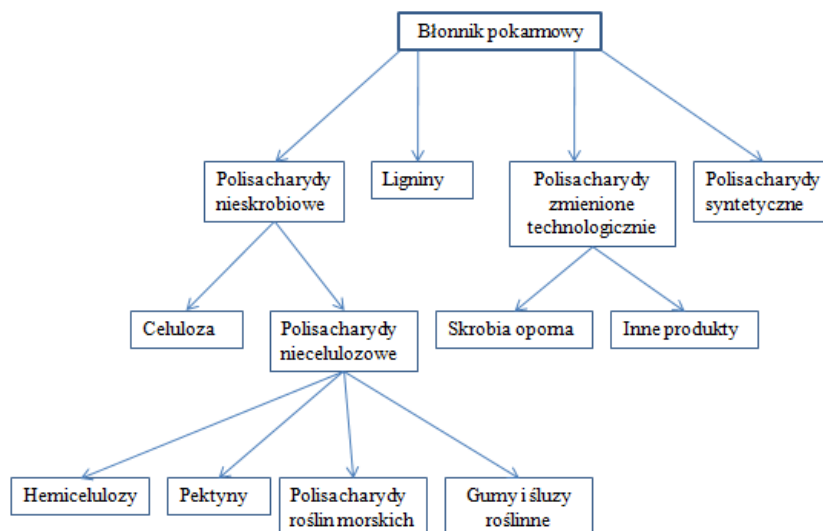
W przypadku węglowodanów wyniki pochodzące z badań sugerują, że to raczej ich jakość a nie podaż ogółem jest związana ze wzrostem ryzyka zachorowania na choroby przewlekłe [187]. Całkowita podaż węglowodanów ujemnie koreluje ze stężeniem cholesterolu we frakcji HDL i dodatkowo ze stężeniem triacylogliceroli [187, 265]. Wpływ metaboliczny fruktozy związany jest z jej niskim indeksem glikemicznym oraz brakiem stymulacji produkcji i wydzielania insuliny oraz leptyny. Z jednej strony mechanizm ten wykorzystuje się w leczeniu pacjentów z cukrzycą, z drugiej strony jego niekorzystny wpływ związany jest z regulacją poboru energii [273]. U osób otyłych

wysokie spożycie fruktozy może wiązać się z brakiem hamowania lipolizy w komórkach tłuszczowych, prowadząc do uwolnienia wolnych kwasów tłuszczowych, a w konsekwencji do rozwoju insulinooporności i nietolerancji glukozy [187]. Należy jednak pamiętać, że metabolizm fruktozy różni się od metabolizmu glukozy. Nadmierna podaż tego składnika powoduje wzrost stężenia triacylogliceroli oraz lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) [273].

3.3.1. Błonnik pokarmowy

Według definicji błonnikiem pokarmowym określa się polimery węglowodanów, o stopniu polimeryzacji (DP) nie mniejszym niż 3, które nie są trawione ani wchłaniane w jelicie cienkim. Występują one naturalnie w żywności, powstają podczas jej przetwarzania z zastosowaniem procesów fizycznych, enzymatycznych i chemicznych oraz charakteryzują się co najmniej jedną z cech: skróceniem czasu pasażu jelitowego i zwiększeniem objętości stolca, stymulowaniem procesów fermentacji w jelicie grubym, redukowaniem stężenia cholesterolu całkowitego i cholesterolu we frakcji LDL, obniżeniem poposiłkowego stężenia glukozy we krwi i/lub stężenia insuliny [49].

Obecnie zaproponowany podział błonnika pokarmowego wyróżnia: polisacharydy nieskrobiowe, ligniny, polisacharydy syntetyczne i polisacharydy zmienione technologicznie, których przedstawicielem jest skrobia oporna [333] (Rycina 9).



Rycina 9. Podział błonnika pokarmowego

Wpływ błonnika na florę bakteryjną jelit związany jest z obniżeniem pH w jelicie a tym samym stworzeniem dobrych warunków do rozwoju pałeczek kwasu mlekowego [51]. Zdolność do tworzenia żeli o wysokiej lepkości przyczynia się także do spowolnienia opróżniania żołądka a tym samym dłuższego odczuwania sytości [164]. Ponadto żele tworzone w przy udziale błonnika i wody wpływają na obniżenie poposiłkowej glikemii, a w konsekwencji stężenia insuliny [224]. Negatywny wpływ błonnika może wynikać z jego właściwości jonowymiennych sprzyjających utrudnieniu przyswajania składników mineralnych [125].

Z licznych badań wynika, że wyższe spożycie błonnika pokarmowego koreluje ujemnie z ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowych oraz występowaniem zawałów mięśnia sercowego [164]. Niezależnie od zastosowanej frakcji błonnika pokarmowego, korzystny wpływ na układ krążenia obserwuje się zarówno w przypadku osób otyłych jak i tych, u których wartość wskaźnika BMI nie przekraczają 25 kg/m^2 [164, 176]. Zwiększenie podaży błonnika pokarmowego w diecie związane jest również z obniżeniem gęstości energetycznej pożywienia [82]. Wprowadzenie do diety osób otyłych i z nadwagą dodatkowej ilości błonnika pokarmowego (10–15 g), wpływa korzystnie nie tylko na zmniejszenie masy ciała oraz zmniejszenia obwodu talii i procentowej zawartości tkanki tłuszczowej tych osób, lecz także poprawia profil lipidowy [172, 176]. Z ostatnio opublikowanych badań wynika również, że rozpuszczalne frakcje błonnika pokarmowego (pektyny, guma guar, β -glukan owsa) sprzyjają redukcji cholesterolu we frakcji LDL pozostając bez wpływu na frakcję HDL i triacylogliceroli oraz funkcji śródbłonna [224, 162, 138].

Warto podkreślić, że choć korzystny efekt błonnika pokarmowego w żywieniu człowieka znany jest od dawna, jednakże szczegółowe badania nad jego właściwościami fizykochemicznymi i fizjologicznymi są prowadzone około 30 lat [224].

3.4. Witaminy

Witaminy są grupą związków wykorzystywanych w żywieniu, mających status niezbędnych składników odżywczych [188]. Część z nich wykazuje właściwości litofilne, a część hydrofilne. Obserwacje pochodzące z badań epidemiologiczno-żywnościowych wskazują, że dieta uwzględniająca prawidłową podaż witamin

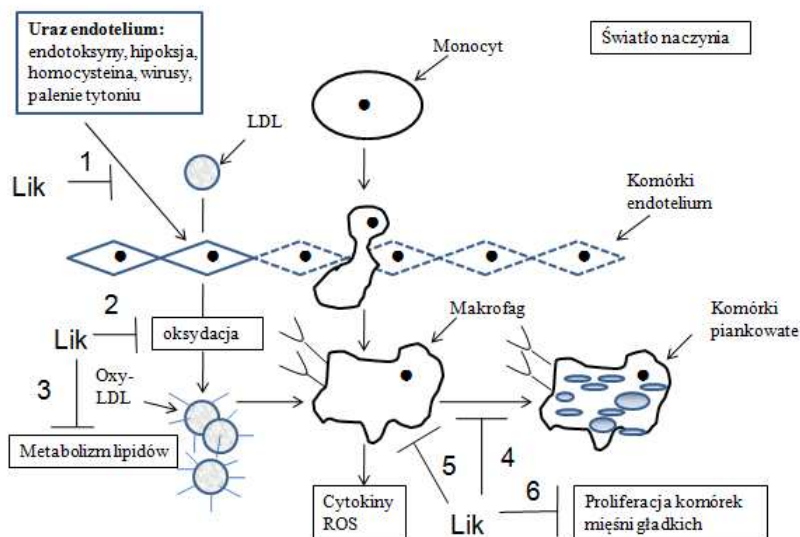
antyoksydacyjnych i wybranych witamin z grupy B może przyczyniać się do zmniejszenia zapadalności na chorobę wieńcową i udar mózgu [112, 134, 218].

3.4.1. Witaminy antyoksydacyjne

Witaminą wykazującą właściwości antyoksydacyjne jest witamina E. Źródło pochodzenia tokoferoli może w sposób istotny wpływać na ich aktywność [30]. Największą aktywnością biologiczną charakteryzuje się α -tokoferol, którego bogatym źródłem są oleje roślinne, natomiast właściwościami antyoksydacyjnymi γ -tokoferol [55]. W badaniach Yochum i wsp. [351] sugeruje się ochronny wpływ witaminy E pochodzącej z naturalnych źródeł pokarmowych na występowanie udaru mózgu. Pomimo tego wyniki badań dotyczące wpływu suplementów tokoferoli na występowanie incydentów sercowo-naczyniowych nie są jednoznaczne [30, 288]. Wysoka podaż α -tokoferolu nasila przemiany cholesterolu we frakcji LDL, zwiększa się stopień utleniania tej frakcji, a powstający w tej reakcji rodnik tokoferylowy nasila procesy peroksydacji [55, 30]. Nie należy jednak zapominać, iż odpowiednia podaż witaminy E może odgrywać pozytywną rolę w prewencji chorób nowotworowych [85].

Efekt antyoksydacyjny witaminy A podkreśla się w rozwoju otyłości i nowotworów [85]. Zwiększając transport insuliny witamina A ułatwia przechodzenia glukozy do komórek, natomiast biorąc pod uwagę zachodzące w organizmie procesy antyoksydacyjne należy zaznaczyć, że witamina A zapobiega glikozylacji białek błon komórkowych [44].

Wśród innych składników pokarmowych mających zdolność do wychwytywania rodników nadtlenkowych i wygaszania tlenu singletowego wymienia się β -karoten i likopen. W badaniach zwróca się uwagę na związek pomiędzy podażą β -karotenu oraz jego surowicznym stężeniem a rozwojem ChNS, jednakże otrzymane wyniki badań nie były jednoznaczne [141, 148, 274]. Wzrost stężenia likopenu w surowicy może być związany z obniżeniem ryzyka rozwoju chorób układu krążenia poprzez ochronne działanie na endotelium, kontrolę metabolizmu lipidów, oksydację cholesterolu we frakcji LDL, formowanie komórek piankowatych oraz na hamowanie prozapalnej reakcji i proliferacji komórek mięśni gładkich (Rycina 10) [274, 222].



*Lik – likopen, ROS – reaktywne formy tlenu

Rycina 10. Możliwy mechanizm prewencji aterogenezy z udziałem likopenu

Kolejną witaminą o właściwościach antyoksydacyjnych jest witamina C, która jest najważniejszym antyoksydantem środowiska hydrofilowego. Wykazuje silne właściwości redukujące [258]. Kwas askorbinowy bierze udział w wygaszaniu wolnych rodników i reaktywnych form tlenu i w konsekwencji przyczynia się do hamowania oksydacji cholesterolu we frakcji LDL [218]. Ponadto może wpływać na prooksydatywną aktywność α -tokoferolu poprzez redukcję rodnika tokoferolowego, który powstaje z rodnika tokoferolowego [130]. Jednak jak wynika z badań Katsiki & Manes [137] przyjmowanie witaminy C w zwiększonych ilościach nie ma odzwierciedlenia w statystycznym zmniejszeniu ilości przypadków śmiertelnych z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [323].

3.4.2. Rola i znaczenie wybranych witaminy z grupy B

Zainteresowanie witaminami z grupy B w aspekcie ich korzystnego działania w przypadku rozwoju chorób dietozależnych wiąże się z ich wpływem na profil lipidowy [41]. Ważną rolę w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego przypisuje się zwłaszcza witaminom B6, B12 i kwasowi foliowemu, które aktywnie uczestniczą w metabolizmie homocysteiny [134]. W piśmiennictwie podkreśla się pozytywny wpływ suplementacji tymi witaminami na przemiany homocysteiny. Z nowszych badań wynika jednak, że obniżone stężenie homocysteiny w surowicy

obserwuje się zarówno w przypadku zastosowania większych jak i mniejszych dawek tych witamin [41, 100, 181, 188, 196, 199].

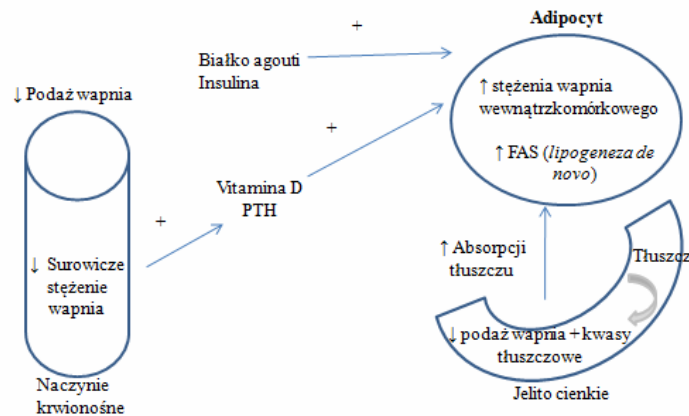
Witaminą wykazującą działanie hipocholesterolemiczne jest kwas nikotynowy (witamina PP) i jego amid. Kwas nikotynowy i jego pochodne przyczyniają się do obniżenia stężenia cholesterolu we frakcji LDL i triacylogliceroli [269]. Ich działanie polega na hamowaniu lipolizy tkanki tłuszczowej, co powoduje obniżenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych, z których w wątrobie powstają triacyloglicerole [321].

3.5. Składniki mineralne

Występujące w żywności makro- i mikroelementy są kolejną grupą składników, których obecność w diecie może mieć wpływ na rozwój chorób dietozależnych [165]. Spośród makroelementów na szczególną uwagę w kontekście rozwoju niektórych chorób zasługują: wapń, magnez, sód, potas, fosfor, natomiast z mikroelementów żelazo, cynk, miedź, selen, chrom.

3.5.1. Rola i znaczenie wybranych makroelementów

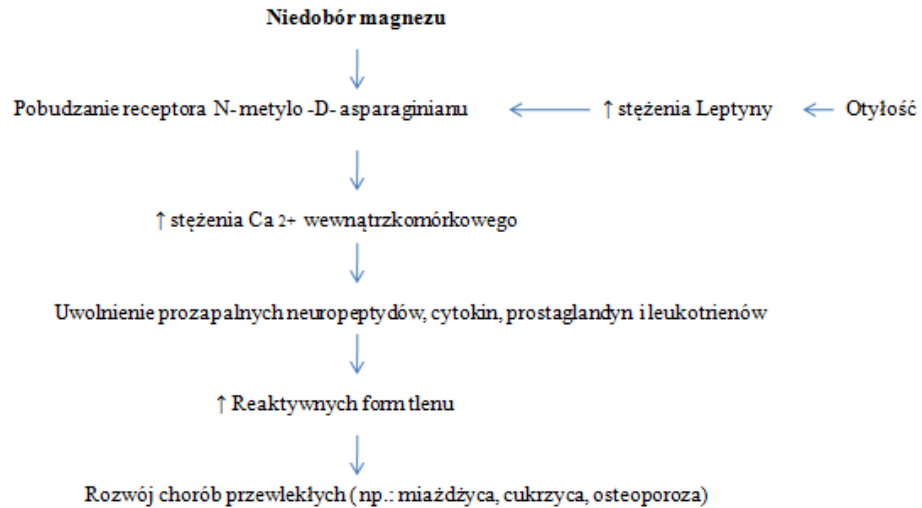
Wapń jest makroelementem, którego nieprawidłowa podaż z dietą może zwiększać ryzyko rozwoju chorób dietozależnych [313]. Bioabsorbujalność tego pierwiastka waha się od 10 do 40% [225]. Zwiększona podaż wapnia w diecie może sprzyjać zmniejszeniu masy ciała, aczkolwiek jak wynika z nowszych badań obniżenie podaży wapnia z dietą prowadzi do wzrostu stężenia wewnątrzkomórkowego jonów wapnia [315]. Wzrost stężenia jonów wapnia w komórce nasila lipogenezę i prowadzi do zahamowania lipolizy, natomiast zwiększona podaż wapnia z dietą wywołuje efekt odwrotny (Rycina 11) [353]. Warto podkreślić, że wyższe wewnątrzkomórkowe stężenie jonów wapnia obserwuje się często u osób otyłych w porównaniu do tych z prawidłową masą ciała [225].



Rycina 11. Sugerowany mechanizm wpływu podaży wapnia i jego surowiczego stężenia na masę ciała [353]

Ze wzrostem podaży wapnia wiąże się także jego protekcyjny wpływ na gospodarkę lipidową [71]. Jeden z mechanizmów zakłada, że wapń tworzy z kwasami tłuszczowymi sól wapniową w związku z czym hamuje absorpcję wybranych kwasów tłuszczowych podczas trawienia tłuszczów [276]. Inna hipoteza zakłada wiązanie przez wapń kwasów żółciowych, co może wpływać na zmniejszenie formowania miceli a przez to również obniżać absorpcję lipidów [225]. Z badań epidemiologicznych wynika również, że wapń spożywany wraz z wodą pitną zmniejsza ryzyko zawału serca [347].

Magnez – podobnie jak wapń, jest kolejnym makropierwiastkiem, którego podaż może wpływać na ryzyko rozwoju niektórych chorób dietozależnych [285]. Jego przyswajalność z diety wynosi około 50% [71]. Prawidłowa podaż tego makroelementu z dietą wspomaga wchłanianie wapnia. Niedobory magnezu mogą odgrywać rolę w patogenezie wybranych chorób dietozależnych i wpływać na zwiększenie ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego [155, 208] (Rycina 12).



Rycina 12. Proponowany związek pomiędzy niedoborami magnezu a wzrostem ryzyka rozwoju chorób dietozależnych [208]

Przypuszcza się, że obniżone stężenie magnezu obserwowane często u osób otyłych może być jednym z czynników aktywujących kaskadę procesu zapalnego [208]. Wyniki badań dotyczące wpływu magnezu na profil lipidowy nie są jednoznaczne [71, 285, 347]. Badania kliniczne wskazują na korzystny wpływ suplementacji magnezem głównie na stężenie triacylogliceroli oraz cholesterolu we frakcji LDL [71]. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że magnez może łagodzić przebieg miażdżycy, aczkolwiek jest nieskuteczny w pierwotnej prewencji ChNS [285].

W profilaktyce chorób układu krążenia uwagę zwraca również sód i potas [186, 54]. Z badań wynika, że suplementacja diety potasem wpływa zarówno na ciśnienie skurczowe jak i rozkurczowe krwi oraz ma wpływ na ryzyko rozwoju udaru mózgu [54]. Wzrost podaży potasu o 390 mg koreluje ujemnie ze spadkiem liczby zgonów powiązanych z udarem mózgu [186]. Pomimo iż nie ma jednoznacznych dowodów naukowych potwierdzających wpływ potasu na profil lipidowy, to jednak przypuszcza się, że potas może wpływać na modyfikację właściwości lipidów bez istotnych zmian w ich surowicznych stężeniach [186]. Sugeruje się również, że potas może hamować powstawanie wolnych rodników w komórkach śródbłonna i makrofagach, co z kolei może wpływać na powstawanie oksydowanych – LDL [43]. Jeszcze inny mechanizm zakłada wpływ potasu związany z hamowaniem proliferacji komórek mięśni gładkich naczyń bądź hamowaniem procesu agregacji płytek krwi i zakrzepicy naczyń [43]. Pierwiastkiem, który obok potasu wpływa na ryzyko rozwoju chorób układu krążenia jest sód. Sód przyczynia się do prawidłowej pobudliwości mięśni i przepuszczalności

błon komórkowych [268]. W celu określenia zróżnicowanej podaży sodu w diecie na ciśnienie tętnicze przeprowadzono badanie Dietary Approaches to Stop Hypertension. Uzyskane wyniki wykazały, że obniżenie zawartości tego pierwiastka w diecie wpływa na obniżenie ciśnienia tętniczego [197]. Innym badaniem potwierdzającym korzystny wpływ zastosowania różnych diet uwzględniających ograniczenie sodu na ciśnienie tętnicze i profil lipidowy było badanie Optimal-Macro-Nutrient Intake to Prevent Heart Disease [161, 197].

3.5.2. Rola i znaczenie wybranych mikropierwiastków

Żelazo jest pierwiastkiem odgrywającym kluczową rolę w procesie erythropoezy oraz procesach oddychania tkankowego [309]. Bioprzyswajalność waha się od 5% w przypadku produktów pochodzenia roślinnego do 20% w przypadku produktów pochodzenia zwierzęcego [53]. Można przypuszczać, że podaż żelaza w diecie z uwagi na jego właściwości prooksydacyjne może prowadzić do przesunięcia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu w kierunku reakcji utleniania czyli stresu oksydacyjnego [309]. Stres oksydacyjny może być jedną z przyczyn rozwoju szeregu chorób cywilizacyjnych w tym chorób układu krążenia [133]. Skład diety determinuje stężenie żelaza w osoczu, jednak nie przekłada się to na stopień oksydacji cholesterolu we frakcji LDL [53]. Z drugiej strony wysoka podaż łatwo przyswajalnego żelaza zwiększa ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, zwłaszcza u osób w średnim wieku [309].

Cynk spełnia trzy podstawowe funkcje w organizmie człowieka: katalityczną, strukturalną oraz regulatorową [97]. Na jego absorpcję wpływa w znacznym stopniu skład diety. Zakłada się, że biodostępność cynku determinuje stosunek molowy fitynianów do cynku. W przypadku gdy stosunek ten wynosi od 5–15 to biodostępność cynku uważa się za umiarkowaną (wynosi od 30–35%), jeśli stosunek ten nie przekracza 5 to biodostępność cynku określana jest na dużą, natomiast gdy stosunek molowy przekracza wartość 15 to biodostępność cynku jest niska i absorpcja nie przekracza 15% [73]. Jeśli chodzi o równowagę pro oksydacyjno–antyoksydacyjną cynk wykazuje, w warunkach biologicznych, właściwości przeciwtleniające [286]. Zapobiega powstawaniu wolnych rodników tlenowych, przyczyniając się do ochrony struktur biologicznych przed uszkodzeniami i z tego powodu jest uważany za pierwiastek, który odgrywa ważną rolę w profilaktyce chorób układu krążenia [97, 126,

140]. Badania kliniczne przeprowadzone na zwierzętach wskazują, że wyższe surowicze stężenie cynku zwiększają stężenie cholesterolu ogółem, jego frakcji LDL i triacylogliceroli, chociaż jak wynika z najnowszych badań wzrost stężenia cholesterolu w surowicy nie jest statystycznie istotny, natomiast obniża się poziom produktów oksydacji LDL [126, 163]. Są również prace wskazujące że suplementacja cynkiem nie wpływa na profil lipidowy w przypadku osób z hipercholesterolemią, natomiast w przypadku osób normolipemicznych obserwuje się obniżenie stężenia cholesterolu we frakcji HDL, co może przyczyniać się do zwiększenia ryzyka rozwoju chorób układu krążenia w późniejszym czasie [72].

Ważną rolę w zachowaniu równowagi pro oksydacyjno-antyoksydacyjnej w organizmie człowieka odgrywa także miedź. Miedź jako składnik dysmutazy ponadtlenkowej uczestniczy w dysmutacji anionorodnika ponadtlenkowego do nadtlenu wodoru i tlenu zapobiegając powstawaniu rodnika hydroksylogowego [253]. W modelu zwierzęcym wykazano również protekcyjny wpływ miedzi na rozwój arterosklerozy [156]. Przypuszcza się, że suplementacja tym mikroelementem przyczynia się do zahamowania rozwoju miażdżycy, a markerem zachodzącego procesu jest wzrost aktywności dysmutazy ponadtlenkowej [156]. Ponadto sugeruje się, że miedź może wpływać na ekspresję genów związanych z gospodarką lipidową [292].

Warto również pamiętać o hipotezie Klevay'a, która zakłada, że wzrost wartości stosunku Zn/Cu zwiększa ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, natomiast zmniejszenie wartości stosunku cynku do miedzi w diecie zmniejsza to ryzyko [142]. Zgodnie z tą teorią można przyjąć, że jedną z przyczyn rozwoju ChNS może być zaburzenie równowagi metabolicznej w odniesieniu do tych dwóch pierwiastków. Należy jednak podkreślić, że podstawą do sformułowania tej zależności były wyniki badań przeprowadzone na modelu zwierzęcym [142]

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie chromem. Wiąże się to z faktem, że pierwiastek ten wpływa na metabolizm węglowodanów i lipidów [1, 2]. Sugeruje się również działanie wspomagające tego pierwiastka w przypadku leczenia otyłości [169]. Badania potwierdzają wpływ chromu na wzrost beztłuszczowej masy ciała i redukcję zawartości tkanki tłuszczowej, jednakże inne prace wskazują, że suplementacja chromem nie wpływa znacząco na redukcję masy ciała [103, 169, 349]. Z kolei oddziaływanie chromu na metabolizm lipidów prawdopodobnie wiąże się z jego wpływem na powstawanie blaszki miażdżycowej [1, 2]. Wpływ chromu na poziom całkowitego cholesterolu zależy od dawki zastosowanego suplementu [8]. Abraham

i wsp. [2] podkreślają korzystny wpływ suplementacji chromem również na wzrost stężenia cholesterolu we frakcji HDL u pacjentów z rozwiniętą miażdżycą. Z drugiej strony istnieją badania sugerujące brak związku pomiędzy suplementacją tym pierwiastkiem a zmianami w profilu lipidowym pacjentów [228].

Omawiając znaczenie składników mineralnych w profilaktyce chorób dietozależnych należy również pamiętać o selenie. Absorbcja selenu z dietą wynosi około 80% i zależy od formy chemicznej i typu spożywanej żywności. Selen stanowiąc grupę prostetyczną enzymu peroksydazy glutationowej i reduktazy tioredoksyny [205]. Reduktaza wpływa na regenerację antyoksydantów poprzez redukcję kwasu dehydroaskorbinowego, witaminy K, glutationu, nadtlenku wodoru i nadtlenków lipidowych, a tym samym do ochrony lipidów błon i hemoglobiny przed utlenianiem [24]. Ponadto selen wchodzi w skład białka P chroniącego komórki organizmu przed prooksydantami [329]. Selen odgrywa kluczową rolę w metabolizmie hormonów tarczycy [262]. Jak wynika z badań Lubos i wsp. [167] niskie stężenie surowicze selenu związane jest z wyższą śmiertelnością u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym. Stranges i wsp. [289] oraz Laclaustra i wsp. [154] podkreślają jednak, że rozpowszechniona na szeroką skalę w Stanach Zjednoczonych i krajach Europy Zachodniej suplementacja preparatami selenu nie wywołuje kardioprotekcyjnego efektu, lecz powoduje wzrost stężenia cholesterolu całkowitego i stężenia jego frakcji LDL.

4. Sterole

Sterole są związkami chemicznymi występującymi w żywności pochodzenia roślinnego (fitosterole) i zwierzęcego (zoosterole) [135]. Z epidemiologicznego punktu widzenia, znaczenie ma wysokość spożycia cholesterolu z uwagi na jego istotną rolę w rozwoju chorób układu krążenia [90].

Od pewnego czasu coraz większym zainteresowaniem cieszą się sterole pochodzenia roślinnego, które pomimo zbliżonej do cholesterolu budowy chemicznej nie zwiększają ryzyka rozwoju chorób układu krążenia, a nawet je obniżają [89–93, 300].

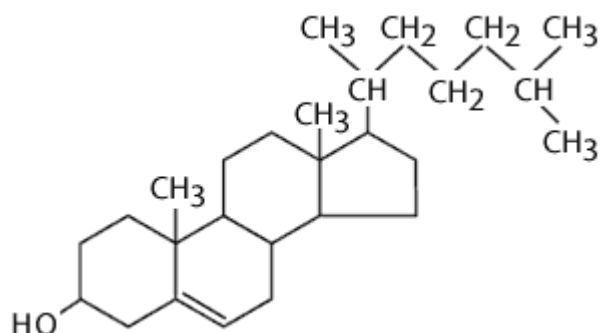
4.1. Cholesterol

Spożycie cholesterolu ogółem w większości krajów europejskich znacznie przekracza zalecenia żywieniowe (300 mg/dobę) i wykazuje z reguły tendencję wzrostową (Tabela 10) [271, 325]

Tabela 10. Spożycie cholesterolu z całodzienną racją pokarmową ludności różnych krajów [271]

Państwo	Spożycie cholesterolu (mg) w poszczególnych latach				
	1961/63	1971/73	1981/83	1991/93	2001/03
Austria	388	397	465	503	531
Belgia	385	481	475	438	421
Dania	368	377	421	468	510
Finlandia	406	477	460	395	510
Francja	396	457	525	547	598
Niemcy	366	435	471	410	403
Grecja	190	302	342	400	384
Irlandia	477	481	524	441	437
Włochy	225	305	360	398	403
Holandia	338	345	400	398	447
Portugalia	155	203	220	360	462
Polska	-	-	460	386	335
Hiszpania	203	305	386	404	446
Szwecja	400	427	450	470	514
Wielka Brytania	436	433	399	399	487

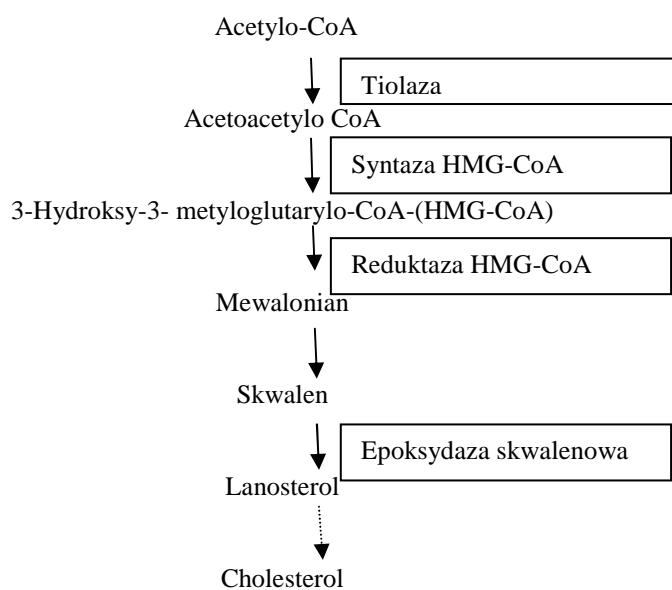
Pod względem budowy chemicznej strukturą jego jest pierścień cyklopentanoperhydrofenantrenu. Występuje jako wolny cholesterol lub w formie zestryfikowanej w połączeniu z długołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi. Jest prekursorem innych steroidów: kortykosteroidów, hormonów płciowych, kwasów żółciowych i witaminy D [355].



Rycina 13. Wzór strukturalny cholesterolu

Zdolność absorpcji cholesterolu w jelicie cienkim wynosi od 2 do 3 g/dzień i nie ulega zwiększeniu w przypadku spożycia przekraczającego tę wartość. Proces wchłaniania steroli zarówno pochodzenia roślinnego jak i zwierzęcego jest ściśle związany z dowozem tłuszczu w diecie, który jest nośnikiem tych związków [135]. Poza zawartością tłuszczu na wielkość jego absorpcji wpływają fitosterole obecne w produktach spożywczych, podaż cholesterolu z dietą (regulowana na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego), ilość wydzielana z żółcią, aktywność motoryczna jelit oraz czynniki genetyczne [202].

Ustrojową pulę cholesterolu stanowi w 2/3 cholesterol syntetyzowany endogennie a w 1/3 cholesterol egzogenny [135]. Podaż cholesterolu z diety reguluje syntezę cholesterolu w wątrobie. Kluczową rolę w syntezie cholesterolu odgrywa reduktaza HMG-CoA, która jest odpowiedzialna za konwersję 3-hydroksy-3-metylo-glutarylo-CoA do prekursora steroli-mewalonianu (Rycina 14) [202].



Rycina 14. Uproszczony schemat endogennej syntezy cholesterolu

Związek pomiędzy wielkością podaży cholesterolu, stężeniem w surowicy a ryzykiem sercowo naczyniowym jest dobrze znany. Zależy on między innymi od predyspozycji genetycznych (hiper i hiporespondenci) wieku, płci, rasy, zamieszkiwanego regionu geograficznego, sposobu odżywiania stopnia zamożności [150, 241] (Tabela 11).

Tabela 11. Średnie stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy w populacji pomiędzy 40 a 59 r.ż. według płci i regionu [241]

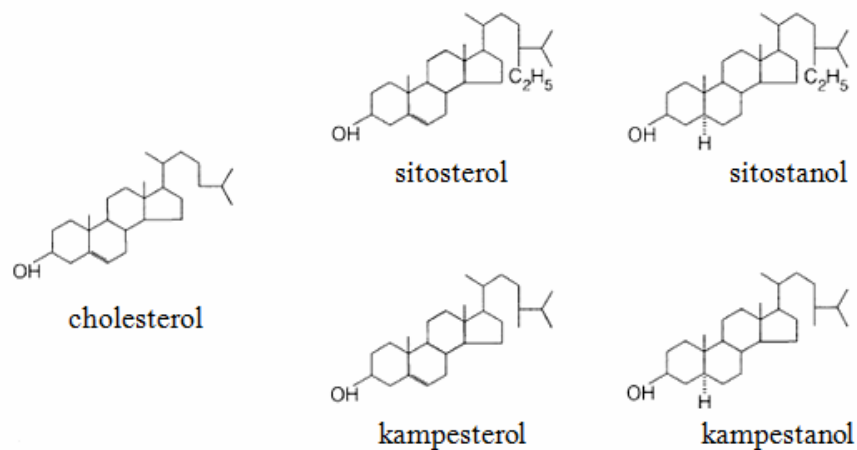
Region	Mężczyźni		Kobiety	
	n	Średnia [mg/dl]	n	Średnia [mg/dl]
Europa Północna	13822	242	10150	253
Europa Zachodnia	22717	230	5096	235
Europa Wschodnia	35082	219	2260	252
Europa Południowa	11206	221	5590	225
USA (LRC)	8483	210	5467	208

Rozwój ogniska ateromatycznego jest ściśle związany ze sposobem żywienia a zwłaszcza z zawartością kwasów tłuszczowych nasyconych i cholesterolu pokarmowego [135]. Wysoka zawartość tych składników w diecie zwiększa stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy, we frakcji LDL i obniża we frakcji HDL [113]. Proces powstawania blaszki miażdżycowej jest charakterystyczny dla podwyższonego stężenia lipoprotein o małej gęstości w osoczu i związany z wnikaniem cholesterolu do ściany naczyń krwionośnych [204]. Gromadzenie się lipoprotein pod śródbłonkiem sprzyja obecności pod śródbłonkiem monocytów i ich różnicowaniu do makrofagów. Proces ten prowadzi m.in. do gromadzenia cholesterolu aż do przekształcenia w komórki piankowe [19].

4.2. Fitosterole

4.2.1. Powstawanie i przemiany

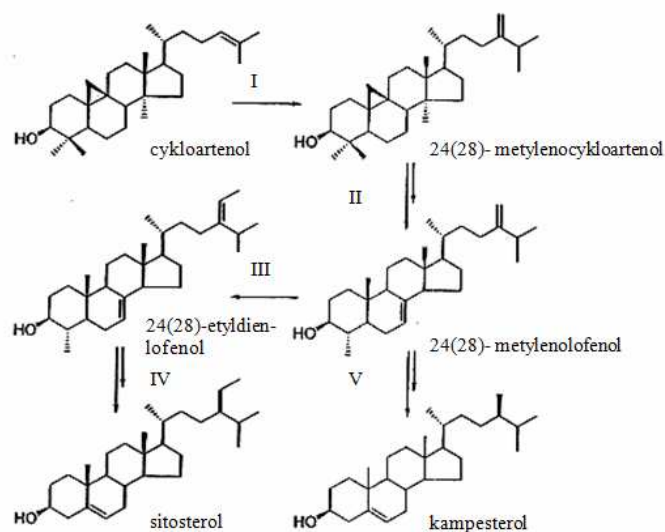
Fitosterole są funkcjonalnymi analogami cholesterolu, które syntetyzowane są wyłącznie przez rośliny i są składnikami błon komórkowych [294]. Pod względem chemicznym fitosterole są grupą związków wywodzących się z cykloartenolu, którego strukturą – podobnie jak w przypadku cholesterolu – jest pierścień cyklopentanoperhydrofenantrenu [239]. Występują naturalnie w formie zarówno wolnej jak i zestryfikowanej [91]. Chociaż swoją budową strukturalną przypominają cholesterol różnią się od niego stopniem nasycenia i konfiguracją w łańcuchu bocznym (Rycina 15).



Rycina 15. Struktura chemiczna cholesterolu oraz wybranych steroli i stanoli roślinnych

Pochodne nasycone powstają w wyniku uwodornienia steroli i nie występują w większych ilościach w żywności [46, 230].

Wyróżnia się sterole roślinne mające podwójne wiązanie w szkielecie cyklopentanoperhydrofenantrenu jak na przykład β -sitosterol, kampesterol, stigmasterol i stanole będące nasyconymi pochodnymi (odpowiednio: sitostanol, kampestanol, stigmastanol) [52, 260]. W komórkach roślinnych w pierwszym etapie z acetylo-CoA poprzez produkty pośrednie syntetyzowany jest skwalen, który w wyniku cyklizacji jest przekształcany do cykloartenolu [22, 119]. Należy podkreślić, że końcowe produkty cyklizacji są różne w zależności od gatunku rośliny przez którą są syntetyzowane. Szlak powstawania steroli w roślinach przedstawia Rycina 16 [300].



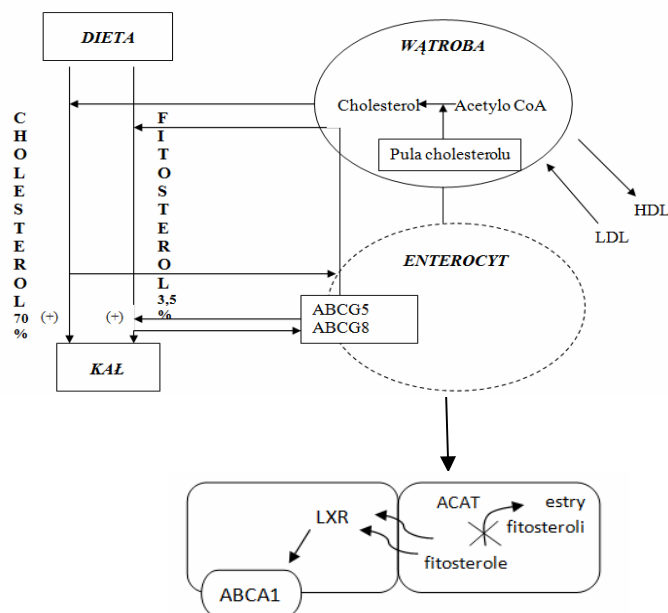
Rycina 16. Szlak powstawania steroli w roślinach [300]

Spośród występujących w żywności fitosteroli na uwagę zasługują trzy związki: sitosterol (24-etylocholesterol), kampesterol (24-metylocholesterol) i stigmasterol (Δ -22-24-etylocholesterol) [89, 219].

4.2.2. Wchłanianie i znaczenie dla organizmu człowieka

Wchłanianie steroli i stanoli roślinnych jest bardzo zróżnicowane. Absorpcja steroli roślinnych w jelicie waha się od 0,4–3,5% a stanoli od 0,02–0,3%, co w porównaniu do wchłaniania cholesterolu (35–70%) jest wartością bardzo niską [52, 302]. Przyczyną złego wchłaniania stanoli jest odporność na działanie enzymów odpowiedzialnych za estryfikację steroli i umożliwiających ich wniknięcie do chylomikronów. Różnicę w absorpcji pomiędzy sterolami roślinnymi a stanolami roślinnymi odzwierciedla ich stężenie w surowicy. Zarówno w przypadku spożywania zwyczajowej diety, jak i tej z dodatkiem fitosteroli, stężenie steroli roślinnych w surowicy jest około 10–30-krotnie wyższe niż stanoli [52]. Sterole roślinne powodują zarówno hamowanie absorpcji endogennego jak i egzogenego cholesterolu. Istnieje kilka mechanizmów tłumaczących ten proces [22, 322]. Jeden z nich zakłada, że sterole roślinne oraz stanole mogą wypierać cholesterol z miceli, ponieważ są bardziej hydrofobowe i mają wyższe powinowactwo do tychże miceli [341]. W badaniach przeprowadzonych na zwierzętach wykazano, że fitosterole konkurują z cholesterolem i wypierają go z soli żółciowych oraz miceli fosfolipidów, a więc z form, z których zachodzi absorpcja cholesterolu [117]. W związku z tym dochodzi do zwiększonego wydalania cholesterolu z kałem [89, 195]. Mechanizm ten przemawia za spożywaniem fitosteroli wraz z pożywieniem bogatym w cholesterol, by umożliwić efektywne zablokowanie absorpcji cholesterolu [341]. Sugeruje się również, że absorpcja jest związana z białkowymi ATP – zależnymi transporterami: ABCG5 i ABCG8, które są zlokalizowane na wolnej powierzchni enterocyty i przypuszczalnie usuwają sterole z komórek (Rycina 17) [31, 202]. Inny mechanizm zakłada, że fitosterole po wejściu do enterocytów są słabo estryfikowane przez ACAT i pozostają w nich w postaci wolnej. Ze względu na duże podobieństwo do cholesterolu sterole roślinne pobudzają specyficzne dla cholesterolu receptory LXR (Liver X Receptor) i w konsekwencji powodują zwiększoną ekspresję genu ABCA1 [238]. Powoduje to wydalanie cholesterolu do światła jelita i usunięcie z organizmu [341]. Wpływ fitosteroli na zwiększone wydalanie i/lub hamowanie wchłaniania cholesterolu wskutek działania

wymienionych powyżej mechanizmów powoduje względny niedobór cholesterolu w organizmie. Odpowiedzią na to jest wzrost jego biosyntezy i zwiększona aktywność receptorów LDL. Wykazano, że przy długotrwałym spożywaniu produktów z dodatkiem fitosteroli, następuje wzrost biosyntezy cholesterolu o 38-53% [219].



Rycina 17. Prawdopodobny mechanizm działania fitosteroli

4.2.3. Aspekty kliniczne i biochemiczne obecności fitosteroli z żywienia człowieka

Dotychczas poznane kliniczne efekty działania fitosteroli wiążą się z prewencją chorób dietozależnych, wśród których ważne miejsce zajmuje miażdżycy oraz choroba niedokrwienna serca [89-95]. Podkreśla się duże znaczenie fitosteroli w efektywnym obniżaniu stężenia cholesterolu w surowicy, a dodatkowym atutem jest fakt, iż nie wykazano efektów ubocznych ich stosowania [106, 241, 330]. Jako pierwszy działanie hipolipemizujące fitosteroli wykazał w badaniach na zwierzętach Peterson i Pollak [300]. Wyniki przeprowadzonych badań stały się punktem wyjścia do wykorzystania tej grupy związków chemicznych w profilaktyce chorób układu krążenia [330]. W Tabeli 12 zawarto wyniki badań przedstawiające zmiany profilu lipidowego po wprowadzeniu do diety produktu spożywczego zawierającego dodatek fitosteroli.

Tabela 12. Porównanie wyników badań z zastosowaniem fitosteroli w odniesieniu do zmian TC i LDL

Autor/ rok	Grupa badana	Wiek (lata)	Dawka (g/d)	Produkt	Czas badania (tyg.)	Redukcja LDL (%)	Redukcja TC (%)
Vanhanen i wsp. 1993 [311]	67	25–60	3,4 ESTA	MJ	6	10	7,5
Weststrate i wsp. 1998 [330]	100	18–65	3,2 ESTA	M	3,5	13	8
Williams i wsp. 1999 [338]	19	2–5	3 ESTA	M	13	15,5	12,4
Hendriks i wsp. 1999 [106]	100	19–58	3,2 ESTE	M	3,5	9,9	6,8
Nguyen i wsp. 1999 [207]	318	Xsr=52	3,0 ESTA	M	8	10,1	6,4
Jones i wsp. 2000 [129]	15	37–61	1,84 ESTA 1,84 ESTE	M	3	7,9 12,9	10,2 13,4
Tammi i wsp. 2000 [295]	72	6	1,5 ESTA	M	12	7,5	5,4
Plat i wsp. 2000 [236]	112	18–65	3,8 ESTA	M	8	14,6	8,6
Nestel i wsp. 2001 [206]	22	34–70	2,4ESTA/ 2,4 ESTE	M	4	12,2	8,5
Maki i wsp. 2001 [175]	110	Xsr=60	1,1 ESTE/ 2,2 ESTE	M	5	13,2 10,2	9,1 7,1
Mensink i wsp 2002 [189]	60	18–65	3 ESTA	J	4	8,2	7,3
Noakes i wsp. 2002 [209]	81	20–75	2,0 ESTE/ 2,3 ESTA	M	3	9,6 7,7	6,4 6,1
Vorlat i wsp. 2003 [320]	17	27–79	2,5 ESTA	M	12	22	17
Hyun i wsp. 2005 [116]	51	20–39	2 ESTA	J	4	10	6
Wolfs i wsp. 2006 [342]	84	26–70	1,3 ESTA	M	4 lata	---	26
Madsen i wsp. [173]	50	20–70	2,3 ESTE	M + J	8	7,7	5,5
Gylling i wsp. [93]	49	18–75	8,8 ESTA	P + J	14	17,3	12,8

*ESTA – estry stanoli; ESTE – estry steroli; M – margaryna; MJ – majonez; J – jogurt; P – sucha przekąska

Przedstawione wyniki badań pozwalają wnioskować, że fitosterole obniżają stężenie całkowitego cholesterolu (TC) o średnio 9,5%, lipoprotein o małej gęstości (LDL) o średnio 11,5%, nie wywierając jednocześnie wpływu na frakcję lipoprotein o dużej gęstości (HDL) [251].

4.2.4. Spożycie oraz naturalne źródła występowania fitosteroli w diecie

Badania epidemiologiczne poparte eksperymentami klinicznymi sugerują, że spożycie fitosteroli wynoszące 2–3g/dobę warunkuje ich korzystne oddziaływanie na profil lipidowy krwi [7]. Według opinii członków The European Food Safety Authority [298] żywność z dodatkiem fitosteroli powinna być spożywana przez osoby z podwyższonym poziomem cholesterolu, będącego ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca. Niestety w modelu żywienia populacji zamieszkujących kraje wysokorozwinięte spożycie fitosteroli z codzienną dietą kształtuje się na poziomie 150–400 mg [51]. W przypadku diety wegetariańskiej, której podstawę stanowią produkty zbożowe, owoce oraz warzywa spożycie fitosteroli waha się od 400 do 750 mg/d [211, 212].

Najważniejszymi naturalnymi źródłami fitosteroli w diecie człowieka są oleje, margaryny, produkty zbożowe, warzywa i owoce (Tabela 13) [234]. Wśród olejów najbogatszym źródłem fitosteroli są oleje z nasion rzepaku i kukurydzy [212, 235]. Badania wykazują, że proces rafinacji, szczególnie etap neutralizacji oraz czas przechowywania oleju wpływa znacząco na zawartość fitosteroli w produkcie [264]. Wykazano, że po 6 miesiącach przechowywania zawartość fitosteroli spadła o średnio 30% oraz że lepszym źródłem fitosteroli są oleje rafinowane niż oleje tłoczone na zimno [234, 264].

Biorąc pod uwagę częstość spożycia głównym źródłem fitosteroli w diecie każdego Europejczyka są zboża i produkty zbożowe [213]. W tej grupie produktów spożywczych jako dobre źródła steroli roślinnych wymienia się głównie: otręby pszenne, kielki pszenicy oraz mąkę gryczaną [213, 234].

Owoce i warzywa to kolejna grupa produktów spożywczych, będąca dobrym źródłem steroli roślinnych w diecie [234]. Ich zróżnicowana zawartość w poszczególnych warzywach i owocach wynika z wpływu takich czynników jak: uwarunkowania genetyczne rośliny, warunki uprawy i przechowywania oraz stopień dojrzałości [235].

Tabela 131. Zawartość fitosteroli w wybranych produktach spożywczych

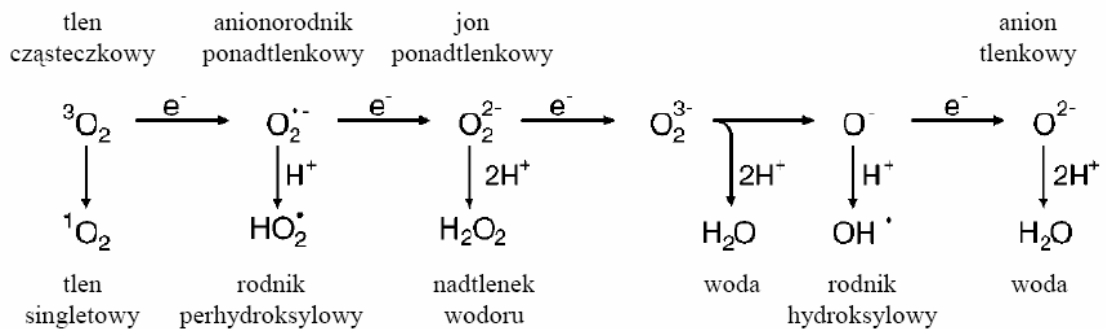
Produkty spożywcze	Kampesterol	Stigma-sterol	Sitosterol	Stanole	Całkowita zawartość fitosteroli
Oleje mg/100 g oleju					
Olej rzepakowy rafinowany	306	2,0	443	-	923
Olej rzepakowy tłoczony na zimno ¹⁰¹	258	6,0	394	-	790
Olej rzepakowy po 6 miesiącach przechowywania	225	-	301	-	648
Olej kukurydziany rafinowany	203	66	633	-	988
Oliwa z oliwek	9,0	4,0	141	-	154
Olej sojowy	68	56	189	23	335
Olej słonecznikowy	52	47	309	3,0	411
Mąki, zboża, kasze, płatki mg/100 g					
Mąka gryczana	11	2,0	86	-	99
Mąka pszenna	14	1,7	44	11	70
Mąka żytnia	17	3,3	48	18,3	86
Kasza jaglana	9,9	3,9	39	2,2	55
Ryż brązowy	6,0	4,8	16	1,6	29
Ryż parboiled	7,5	-	28	2,9	69
Płatki kukurydziane	4,3	1,0	17	4,2	26
Płatki owsiane, surowe	5,5	1,6	32	-	39
Musli z owocami	9,6	2,4	34	2,90	49
Otręby owsiane	6,3	1,7	36	2,00	46
Otręby pszenne	36	7,2	99	58,0	200
Ciasta i ciastka mg/100 g					
Ciastka kruche	34	2,8	57	1,7	96
Herbatniki solone	11	3,2	35	2,1	52
Wafle w czekoladzie	7,2	4,0	26	6,2	44
Warzywa mg/100g					
Brokuły	6,7	0,8	28,5	-	36,7
Brukselka	7,1	0,3	27,7	0,8	37,0
Groszek	3,6	1,2	21,2	0,5	29,7
Kalafior	7,2	1,6	21,6	+	31,0
Papryka czerwona	4,2	0,2	16,4	0,5	22,0
Pietruszka	1,2	11,5	13,6	1,8	28,8
Por	1,3	-	16,6	-	19,4
Owoce mg/100g					
Awokado	4,1	0,3	61,8	0,5	75,2
Banan	1,3	1,3	8,4	-	11,6
Jabłko	0,9	+	15,7	+	18,3
Winogrona	1,4	0,2	14,3	1,5	20,0
Borówka brusznica	0,6	-	16,9	3,5	27,9
Malina	0,9	+	23,3	0,2	27,4
Orzechy i nasiona mg/100 g					
Migdały	7,0	7,0	165	3,9	183
Orzechy laskowe	8,0	2,0	122	6,5	138
Orzechy włoskie	6,0	-	121	-	127
Ziarna sezamu	70	28	263	-	360
Ziarna słonecznika	37	29	228	6,5	300

5. Stres oksydacyjny

5.1. Definicja i mechanizm powstawania

Stres oksydacyjny to zaburzenie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu i przesunięcie jej w kierunku reakcji utleniania [280]. Powstaje zarówno endogennie jak i egzogennie podczas produkcji reaktywnych form tlenu oraz w przypadku niewystarczającej obrony przed nimi [83].

Mechanizm działania wolnych rodników związany jest z wysoką reaktywnością chemiczną i sprowadza się do dostarczania lub pobierania elektronów, przenoszenia atomów wodoru, kompilacji z innymi rodnikami bądź ich neutralizacji lub dysmutacji (Rycina 18) [171].



Rycina 18. Powstawanie różnych reaktywnych form tlenu

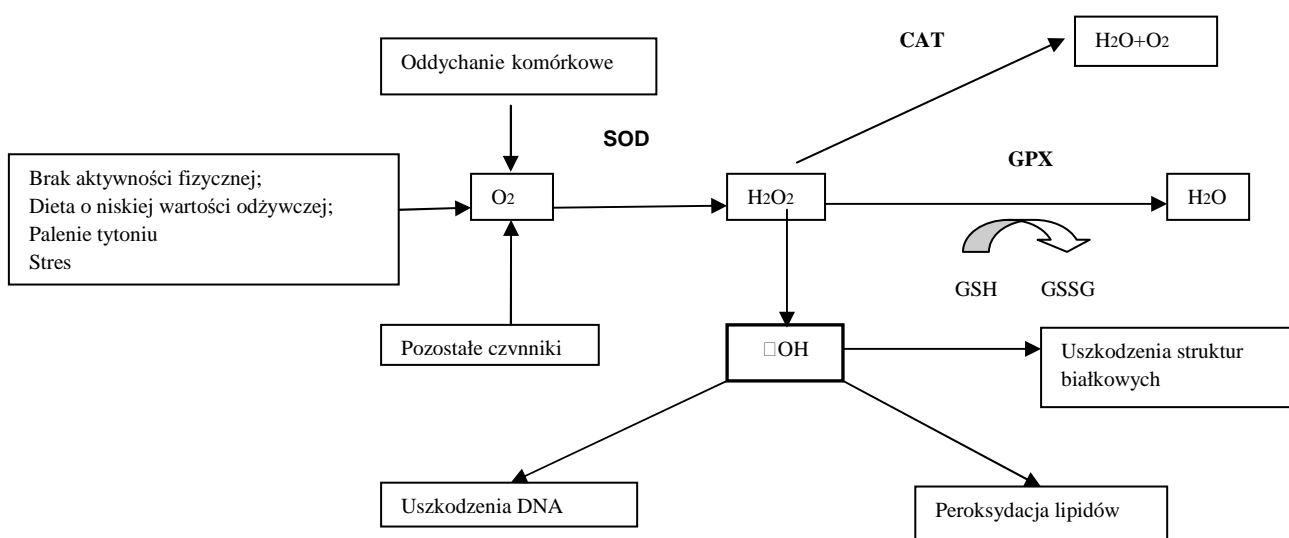
Ważnym elementem przyczyniającym się do powstawaniu wolnych rodników jest proces peroksydacji lipidów. Dochodzi w nim do utleniania nienasyconych kwasów tłuszczowych i innych lipidów z wytworzeniem ich nadtlenków [10].

Wolne rodniki powstające w wyniku peroksydacji lipidów mogą reagować z białkami dając wolne rodniki białek, które uczestnicząc w reakcji terminacji tworzą połączenia białkowo-lipidowe. Peroksydacja lipidów zachodzi tym szybciej im więcej wiązań podwójnych występuje w cząsteczce [10].

5.2. System antyoksydacyjny

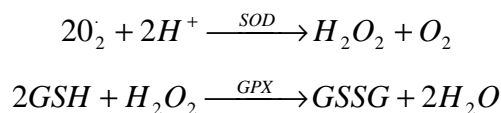
Naturalny system antyoksydacyjny ustroju składa się z enzymów antyoksydacyjnych i licznych endogennych i egzogennych związków, które wchodzi w reakcje z reaktywnymi formami tlenu (ROS) [37] (Rycina 19).

Do pierwotnych antyoksydantów zalicza się enzymy takie jak: katalaza (CAT), peroksydaza glutationowa (GPX), oraz dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), których główną rolą jest zapobieganie tworzeniu się wolnych rodników [114, 266]. Do nieenzymatycznych antyoksydantów (wtórnych) zwanych inaczej „zmiataczami wolnych rodników” należą witaminy: C, E i β -karoten i inne związki. Wśród antyoksydantów trzeciorzędowych wyróżnia się m.in. glikozylazy DNA i proteazy uczestniczące w naprawie struktur komórkowych uszkodzonych w wyniku stresu oksydacyjnego [18].

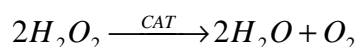


Rycina 19. Uproszczony schemat systemu antyoksydacyjnego

Dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) katalizuje reakcję dysmutacji anionorodnika ponadtlenkowego do nadtlenu wodoru i tlenu, co zapobiega powstawaniu rodnika hydroksylowego. Powstały nadtlenek wodoru usuwany jest przy udziale peroksydazy glutationowej (GPX) [19].

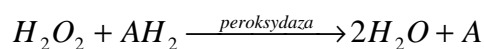


SOD występuje w dwóch formach komórkowych: cytoplazmatycznej zawierającej miedź i cynk (CuZnSOD) oraz mitochondrialnej zawierającej mangan (MnSOD) [128]. Katalaza katalizuje reakcję dysproporcjonowania nadtlenu wodoru.



Wyróżnia się dwa rodzaje katalazy: typową (cytoplazmatyczną) i atypową (peroksymalną) [202].

Peroksydaza glutationowa katalizuje rozkład H_2O_2 i nadtlenków lipidowych, w obecności zredukowanego glutationu, zapobiegając utlenianiu lipidów błonowych oraz hemoglobiny [19].



Markerem stresu oksydacyjnego pozwalającym na wykrycie wczesnych uszkodzeń białek jest białko oksydowane (AOPP – advanced oxidation protein products). Białko oksydowane może powstawać *in vivo* wskutek reakcji białek osocza z chlorowanymi antyoksydantami [223]. Białka oksydowane przyczyniają się do rozwoju stresu oksydacyjnego poprzez nasilenie procesów zapalnych [151].

Ponadto, w badaniach naukowych wykorzystuje się pomiar stężenia malonyldwualdehydu (MDA), który jest jednym z kilku niskocząsteczkowych związków powstających wskutek rozpadu produktów peroksydacji lipidów [122]. Najczęściej do jego oznaczenia wykorzystuje się reakcję z kwasem tiobarbiturowym [19]. Jednak należy pamiętać, że w reakcji tej również inne pochodne aldehydowe mogą formować chromogeny o podobnej absorpcji oraz że rzadko mierzy się wolną zawartość MDA w układzie lipidowym, gdyż większość MDA powstaje w procesie peroksydacji lipidów [99]. Fakty te przemawiają zatem za wprowadzaniem do oznaczeń dodatkowych parametrów stresu oksydacyjnego.

Innym miernikiem stresu oksydacyjnego jest organiczny hydroksynadtlenek (ROOH) powstający wskutek reakcji wolnych rodników ze składnikami komórkowymi [19]. Identyfikacja ROOH dostarcza informacji czy w pierwszorzędowej reakcji uczestniczy tlen singlenny czy tlenowe rodniki [80].

5.3. Stres oksydacyjny a choroby układu krążenia

Fracja LDL cholesterolu oraz inne lipoproteiny zawierają zestryfikowane formy wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które mogą ulegać oksydacji. W badaniach wykazano toksyczność oksydowanych LDL w stosunku do endotelium i zdolność frakcji HDL cholesterolu do ochrony przed ich wpływem [26, 102]. Oksydowane LDL mogą wchodzić w reakcje z receptorami makrofagów lub receptorami wytwarzającymi komórki piankowe [227]. Konsekwencją zwiększonego stężenia oksydowanych LDL jest m.in. zwiększona liczba komórek piankowatych, wzrost monocytów i produkcji

makrofagów, wzrost naczyniowy mięśni gładkich, indukcja genów prozapalnych, zmiana szlaku prokoagulacyjnego [288].

Warto pamiętać, że poziom stresu oksydacyjnego u mężczyzn jest wyższy niż w przypadku kobiet, aczkolwiek po okresie menopauzy obserwuje się wzrost poziomu biomarkerów stresu oksydacyjnego, konsekwencją którego jest zwiększenie ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego u kobiet w późniejszym okresie życia. W badaniach przeprowadzonych przez Vassalle i wsp. [314] wykazano, że stres oksydacyjny jest istotnym czynnikiem predykcyjnym ryzyka rozwoju CHNS u kobiet. Stres oksydacyjny jest związany z chorobami współistniejącymi z otyłością w związku z czym ma on znaczący wpływ na regulację ekspresji licznych genów, adypokin sprzyjających arterosklerozie [133].

III. Założenia do badań własnych – cel pracy

Współczesna epidemiologia żywieniowa nie pozostawia żadnych wątpliwości, że u podłoża rozwoju wielu chorób leży nieodpowiedni sposób żywienia, którego wykładnią w wymiarze biochemicznym są liczne zaburzenia metaboliczne, a zwłaszcza brak równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej ustroju [324]. Konsekwencją są metaboliczne choroby cywilizacyjne takie jak: otyłość, cukrzyca typu 2, choroby układu krążenia, niektóre postacie nowotworów [34, 35, 59]. Imperatyw właściwego sposobu odżywiania się dotyczy każdego człowieka – niezależnie od płci, wieku, stanu fizjologicznego i rodzaju wykonywanej pracy [124, 323]. Wydaje się jednak, że określone grupy populacyjne wymagają szczególnej opieki żywieniowej, a jedną z nich jest grupa kobiet po menopauzie, u których występują głębokie przemiany hormonalne, prowadzące do istotnego zwiększenia ryzyka rozwoju chorób dietozależnych [127, 174, 244, 257]. Często obserwowany w tej grupie dodatni bilans białkowo-energetyczny oraz niska aktywność fizyczna prowadzą do rozwoju otyłości i znacznego nasilenia rozwoju chorób układu krążenia [34, 35, 220]. Warunkiem *sine qua non* poprawy wskaźników zdrowia powinna zatem być szeroko pojęta profilaktyka chorób dietozależnych poprzez optymalizację zachowań żywieniowych, wspartych doraźnymi działaniami interwencyjnymi, których efektem powinna być normalizacja masy ciała a także poprawa profilu lipidowego [219].

Kierując się powyższymi faktami badania ukierunkowano pod kątem oceny wpływu sposobu żywienia, modyfikowanego zwiększoną podażą steroli roślinnych na profil lipidowy i wybrane parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych po 50 roku życia. Chcąc osiągnąć powyższy cel pracy, podjęto zadania badawcze obejmujące:

1. Ocenę sposobu żywienia grupy kobiet otyłych po menopauzie, a w szczególności:
 - Ocenę wartości energetycznej, zawartości składników podstawowych, wybranych witamin i składników mineralnych;
 - Ocenę wartości żywieniowej tłuszczów pokarmowych, a zwłaszcza ocenę poziomu spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych,

jednonienasyconych i wielonienasyconych oraz ich wzajemnych relacji ilościowych w całodziennych racjach pokarmowych;

- Ocenę poziomu spożycia błonnika pokarmowego oraz cholesterolu;
 - Szacunkową ocenę poziomu spożycia steroli roślinnych;
2. Ocenę wybranych parametrów antropometrycznych i stanu odżywienia takich jak:
- Wysokość i masa ciała;
 - Wskaźnik masy ciała (BMI);
 - Wskaźnik talia/biodra (WHR);
 - Zawartość tkanki tłuszczowej (% FM);
3. Badania biochemiczne dotyczące:
- Profilu lipidowego w surowicy krwi;
 - Profilu surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego;
 - Statusu antyoksydacyjnego;
4. Ocenę wpływu zwiększonej podaży steroli roślinnych na:
- Profil lipidowy w surowicy krwi;
 - Parametry stresu oksydacyjnego;
 - Profil surowiczych stężeń steroli związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego.

Uzyskane wyniki badań powinny udzielić odpowiedzi na następujące pytania:

1. Jaka jest wartość żywieniowa całodziennych racji pokarmowych badanej grupy kobiet otyłych po menopauzie w kontekście rozwoju otyłości oraz chorób układu krążenia?
2. Jaka jest wartość żywieniowa tłuszczu pokarmowego występującego w całodziennych racjach pokarmowych badanej grupy kobiet w kontekście rozwoju otyłości i chorób układu krążenia?
3. Jak jest wartość żywieniowa całodziennych racji pokarmowych biorąc pod uwagę zawartość wybranych witamin i składników mineralnych w kontekście ich wpływu na parametry stresu oksydacyjnego oraz wspomagającego działania w leczeniu otyłości i chorób układu krążenia?

4. Czy oszacowany poziom spożycia fitosteroli w całodziennych racjach pokarmowych jest wystarczający dla profilaktyki chorób układu krążenia?
5. Jaki jest stan odżywienia badanej grupy kobiet w kontekście profilaktyki otyłości i chorób układu krążenia?
6. Jak dodanie do całodziennych racji pokarmowych steroli roślinnych wpływa na profil lipidowy w grupie kobiet otyłych z dyslipidemią po menopauzie w kontekście profilaktyki chorób układu krążenia?
7. Jak dodanie do całodziennych racji pokarmowych steroli roślinnych wpływa na parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych z dyslipidemią po menopauzie?
8. Jak dodanie do całodziennych racji pokarmowych steroli roślinnych wpływa na profil surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w badanej grupie kobiet po menopauzie w kontekście wzajemnych stosunków ilościowych?

Reasumując – wyniki badań potwierdzą lub zaprzeczą:

1. Hipotezie badawczej, że konsekwencją źle zbilansowanych całodziennych racji pokarmowych pod względem wartości energetycznej oraz zawartości składników odżywczych jest otyłość i zaburzony profil lipidowy w badanej grupie kobiet otyłych;
2. Hipotezie badawczej zakładającej, że dodanie do całodziennych racji pokarmowych niskiej zawartości steroli roślinnych jest skutecznym niefarmakologicznym wektorem profilaktyki chorób układu krążenia;
3. Hipotezie badawczej zakładającej, że dodanie do całodziennych racji pokarmowych niskiej zawartości steroli roślinnych w grupie kobiet otyłych po menopauzie z dyslipidemią nie wpływa na parametry stresu oksydacyjnego.

IV. Część doświadczalna

1. Kwalifikacja osób do badań – schemat badań

Populację badaną stanowiła dobrana w sposób losowy grupa 450 kobiet z regionu Wielkopolski z nadwagą i otyłością, powyżej 50 roku życia. Zastosowano schemat losowania prostego zależnego. Badania te przeprowadzono w latach 2008–2010. W oparciu o pomiar wskaźnika BMI z badanej populacji do dalszych badań zakwalifikowano kobiety o wartości wskaźnika BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$. W grupie kobiet o wartości wskaźnika BMI poniżej 30 przeprowadzono ocenę poziomu spożycia wybranych składników odżywczych oraz dokonano pomiarów podstawowych parametrów antropometrycznych. Z grupy kobiet o wartości wskaźnika BMI powyżej 30 do dalszych badań włączono kobiety po uwzględnieniu następujących kryteriów wyłączenia:

- Przewlekłe choroby nerek oraz wątroby;
- Cukrzyca typu 2;
- Przebyty zawał mięśnia sercowego;
- Niestabilna dusznica bolesna w ciągu ostatnich 6 mc.;
- Przebyty udar mózgu w ciągu ostatnich 6 mc.;
- Choroby nowotworowe w ciągu ostatnich 5 lat;
- Nietolerancja laktozy;
- Osoby nadużywające alkoholu (powyżej 15 porcji/tydzień);
- Palenie tytoniu;
- Wiek powyżej 80 r. ż.;
- Stosowanie produktów z dodatkiem fitosteroli w ciągu ostatnich 3 tygodni przed przystąpieniem do badań;

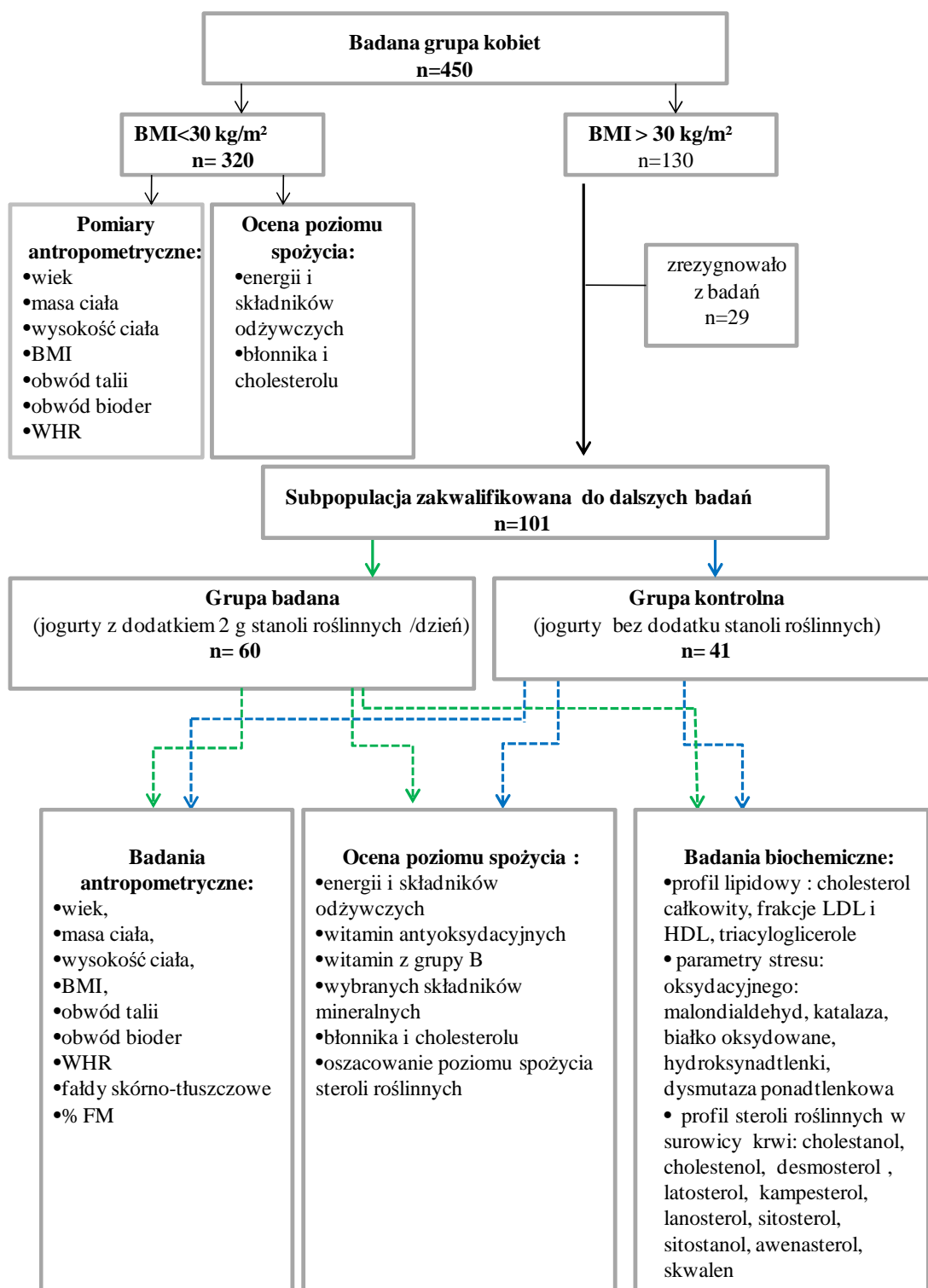
W wyniku tego postępowania zakwalifikowano 101 kobiet, u których oznaczono profil lipidowy, który posłużył jako kryterium włączenia do dalszych badań (TC $> 190 \text{ mg/dl}$). Kobiety nie przyjmowały leków hipolipemizujących. Subpopulacja ta została podzielona w sposób losowy na grupę badaną (A) ($n = 60$) oraz grupę kontrolną (B)

(n = 41). W grupach tych przeprowadzono pomiary antropometryczne, ocenę sposobu żywienia z oszacowaniem poziomu spożycia fitosteroli i stanu odżywienia, badania biochemiczne uwzględniające dodatkowo parametry stresu oksydacyjnego oraz profil steroli roślinnych w surowicy krwi. Całodzienne racje pokarmowe kobiet w grupie badanej uzupełniano przez okres 4 tygodni podając jogurt zawierający 2 g stanoli roślinnych. Całodzienne racje pokarmowe w badanej grupie kobiet uzupełniane były w jogurt. Jogurty zostały przygotowane w szwajcarskiej firmie Emmi na zlecenie firmy Raisio. Badani spożywali jogurt codziennie przez okres 4 tygodni z największym objętościowo i najbardziej kalorycznym posiłkiem w ciągu dnia. Podczas trwania badań jogurty przechowywano w lodówce w zakresie temperaturze od +4°C do +8°C, zachowując termin przydatności do spożycia produktu. Regularność spożywania jogurtów kontrolowano dzwoniąc każdego dnia do każdej z uczestniczącej w badaniach kobiet. Skład produktu zamieszczony poniżej odpowiadał jogurtowi spożywanemu przez kobiety w grupie kontrolnej, natomiast jogurt w grupie badanej został dodatkowo uzupełniony w 2 g stanoli roślinnych.

Skład jogurtu deklarowany przez producenta		
Składnik pokarmowy	1 butelka = 65 ml = 67,5 g	g/100g
Tłuszcz ogółem (g)	1,44	2,14
Białko ogółem (g)	2,0	2,97
Węglowodany (g)	4,55	6,74
Składniki mineralne (g)	0,44	0,65
Kwas foliowy (ug)	75	111
Witamina B6 (mg)	0,6	0,9
Witamina B12 (ug)	0,07	0,1

Jednocześnie pacjentki w grupie kontrolnej otrzymywały ten sam jogurt bez dodatku stanoli roślinnych. Następnie w grupie badanej oraz kontrolnej oznaczono powtórnie profil lipidowy, parametry stresu oksydacyjnego oraz profil steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego oraz syntezą cholesterolu endogennego w surowicy krwi.

Schemat badań



2. Badania ankietowe

2.1. Ocena sposobu żywienia

Do oceny poziomu spożycia oraz sposobu żywienia badanych grup kobiet wykorzystano kwestionariusz żywieniowy przygotowany zgodnie z Instrukcją Instytutu Żywności i Żywienia [42]. Ocenę poziomu spożycia składników odżywczych przeprowadzono w oparciu o jednokrotny wywiad żywieniowy o spożyciu w ciągu ostatnich 24 godzin. W przypadku oceny sposobu żywienia 24-godzinny wywiad o spożyciu prowadzono indywidualnie z każdą osobą przez okres 7 dni. Do oceny wielkości spożywanych produktów wykorzystano Album fotografii produktów i potraw o zróżnicowanej wielkości porcji [293]. Uzyskane wyniki badań ankietowych stanowiły podstawę do oceny wartości energetycznej i odżywczej całodziennych racji pokarmowych, stopnia realizacji norm żywieniowych na poziomie zalecanym, a także szacunkowej oceny poziomu spożycia fitosteroli. Do oceny składu jakościowego i ilościowego całodziennych racji pokarmowych wykorzystano komputerowe bazy danych przygotowane na podstawie Tabel Składu i Wartości Odżywczej Produktów Spożywczych [356]. W przypadku steroli roślinnych wykorzystano własną bazę danych przygotowaną w oparciu o przegląd piśmiennictwa krajowego i światowego dotyczącego poziomu spożycia i zawartości fitosteroli w produktach spożywczych pochodzenia roślinnego [7, 212, 213]. Baza ta zawiera informacje o zawartości wybranych fitosteroli w 113 produktów. Ocenę poziomu spożycia energii oraz składników odżywczych przeprowadzono w oparciu o aplikację przygotowaną w programie Microsoft Access 2007. Pytania dotyczące wartości energetycznej racji pokarmowych formułowano w oparciu o interface graficzny języka SQL. Tę samą aplikację wykorzystano również do oceny szacunkowego poziomu spożycia steroli roślinnych przez badaną grupę kobiet. W przypadku wyników dotyczących zastosowano 10% redukcję wartości energetycznej, natomiast dla witamin uwzględniono następujące współczynniki redukujące: witamina A – 25%, witamina E – 25%, witamina C – 55%, B1 – 15%, B2 – 15%, B6 – 15% i folacyny – 80%. Dodatkowo w przypadku β -karotenu uwzględniono 20-procentowe straty.

Ocenę stopnia realizacji norm żywienia na poziomie zalecanym przeprowadzono w oparciu o nowe normy żywienia człowieka opracowane przez Jarosz & Bułhak-

Jachymczyk [123]. Przyjęto niski poziom aktywności fizycznej – zgodnie z deklaracją uczestniczących w badaniu kobiet.

2.2. Ocena stanu odżywienia

Ocenę stanu odżywienia przeprowadzono w oparciu o wybrane wskaźniki antropometryczne. Wykonano następujące pomiary: wysokość ciała, masę ciała, obwód talii, obwód bioder. Powyższe dane posłużyły do wyliczenia wskaźnika masy ciała (BMI) i wskaźnika talia – biodra (*WHR – waist to hip ratio*). Procentową zawartość tkanki tłuszczowej wyliczono na podstawie zmierzenia grubości czterech podstawowych fałdów skórno-tłuszczowych: nad tricepsem, bicepsem, w okolicy podłopatkowej oraz ponad biodrem. Pomiar wykonano fałdomierzem GPM Skinfold Caliper (Siber Hegner & Co. Ltd; Szwajcaria), a uzyskane wartości wykorzystano do obliczenia tłuszczowej i beztłuszczowej masy ciała, a następnie procentowej zawartości tkanki tłuszczowej (% FM). Pomiary antropometryczne wykonano zgodnie z przyjętą metodyką w godzinach rannych bez wierzchniej odzieży i obuwia. Wysokość i masę ciała zmierzono na wadze lekarskiej typu SECA z dokładnością do 0,1 cm (wysokości ciała) oraz 0,1 kg (masa ciała), natomiast pomiaru obwodu bioder dokonano na wysokości krętarzy większych kości udowych i obwodu talii w połowie odległości pomiędzy dolnym brzegiem łuku żeberowego i górnym grzebieniem kości biodrowej. Pomiar grubości fałdów skórno-tłuszczowych przeprowadzono po niedominującej stronie ciała. Poniżej przedstawiono wzory, które posłużyły do wyliczenia następujących wskaźników:

Wskaźnik BMI jest ilorazem masy ciała wyrażonej w kg do wysokości ciała określonej w metrach do kwadratu

$$\text{wskaźnik Queteleta (BMI)} = \frac{\text{masa ciała (kg)}}{\text{wysokość ciała (m)}^2}$$

Wskaźnik WHR jest stosunkiem obwodu talii do obwodu bioder

$$\text{wskaźnik WHR} = \frac{\text{obwód pasa (cm)}}{\text{obwód bioder (cm)}}$$

Procentową zawartość tkanki tłuszczowej (% FM) obliczono na podstawie wzoru Durnin'a i Womersley'a [56]

$$\% FM = \left(\frac{4,95}{1,1509 - 0,0715 \times \log S_1} - 4,5 \right) \times 100$$

W celu obliczenia należnej masy ciała w grupie zakwalifikowanej do badań kobiet otyłych posłużono się wzorem Puttona

$$n.m.c.(kg) = wzrost(cm) - 100 - \frac{wzrost(cm) - 100}{20}$$

n.m.c. – należna masa ciała

3. Badania biochemiczne

Badania biochemiczne przeprowadzono we współpracy z Centralnym Laboratorium Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego Im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu oraz we współpracy Pracownią Analityczną Katedry i Kliniki Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego Im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu oraz z Katedrą Żywienia Klinicznego Uniwersytetu Wschodniej Finlandii (Kuopio, Finlandia).

Wszystkie badania zostały przeprowadzone za zgodą Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego z dnia 13 listopada 2008 roku – Uchwała Nr 1113/08.

3.1. Pobieranie krwi do badań

Krew żylną pobierano od pacjentek na czczo (12 godzin od ostatniego posiłku, po nocnym odpoczynku) w ilości 30 cm³ strzykawkami jednorazowymi o pojemności 20 cm³ do probówek bez środka krzepliwego i odstawiano do skrzepnięcia w temperaturze pokojowej. Po wytworzeniu skrzepu oddzielono go bagietką i wirowano przez 10 minut w wirówce MPV 340 przy 3000 obr/min. Uzyskana surowicę zlewano znad skrzepu i przechowywano w temperaturze -18⁰C do dalszych oznaczeń.

3.2. Oznaczanie profilu lipidowego

Oznaczany parametr	Zasada metody	Piśmiennictwo
Cholesterol całkowity	<p>Metoda enzymatyczno-kolorymetryczna.</p> <p>Esteraza cholesterolowa hydrolizuje estry cholesterolu do wolnego cholesterolu i kwasów tłuszczowych. Oksydaza cholesterolowa katalizuje następnie utlenianie cholesterolu do formy cholest-4-en-3-onu i nadtlenu wodoru. W obecności peroksydazy nadtlenu wodoru reaguje z 4-aminofenazonem i fenolem dając czerwony barwnik chinoniminowy. Intensywność powstałego zabarwienia jest wprost proporcjonalna do stężenia cholesterolu w próbce. Oznaczenie jest wykonane poprzez pomiar wzrostu absorbancja.</p> <p>Oznaczanie system Roche/Hitachi Cobas C</p>	Wg Roeschlau [261] i Allain [5]
Triacyloglicerole	<p>Metoda enzymatyczno-kolorymetryczna</p> <p>W wyniku działania lipazy lipoproteinowej Triacyloglicerole hydrolizują do glicerolu i wolnych kwasów tłuszczowych. Glicerol pod wpływem glicerokinazy w obecności jonów magnezu ulega przekształceniu do glicerolo-3-fosforanu, który pod wpływem oksydazy glicerofosforanowej utlenia się do fosforanu 2-hydroksyacetonu i nadtlenu wodoru. Nadtlenu wodoru reaguje z 4-aminofenazonem i 4-chlorofenolem przy udziale peroksydazy tworząc czerwony związek barwny. Intensywność powstałego czerwonego zabarwienia jest wprost proporcjonalna do stężenia triacylogliceroli i może być zmierzona spektrofotometrycznie</p> <p>Oznaczanie system Roche/Hitachi Cobas C</p>	Wg Siedel i wsp. [279]

Oznaczany parametr	Zasada metody	Piśmiennictwo
Cholesterol we frakcji HDL	<p>Metoda enzymatyczno-kolorymetryczna</p> <p>Estry cholesterolu ulegają ilościowemu rozpadowi na wolny cholesterol i kwasy tłuszczowe pod wpływem esterazy cholesterolowej. W obecności tlenu cholesterol jest utleniany przez oksydazę do Δ^4-cholestenonu i nadtlenu wodoru. Powstały nadtlenek wodoru w obecności peroksydazy reaguje z 4-aminoantypiryną i solą sodową N-(2-hydrokso-3-sulfopropyl)-3,5-dimetoksyaniliny. Powstaje związek o fioletowo-niebieskiej barwie. Intensywność zabarwienia jest wprost proporcjonalna do stężenia cholesterolu i mierzona spektrofotometrycznie</p> <p>Oznaczanie system Roche/Hitachi Cobas C</p>	Wg Matsuzaki i wsp. [183] Sugiuchi i wsp. [291]
Cholesterol we frakcji LDL	<p>Stężenie frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) obliczono posługując się metodą zaproponowaną przez Friedewalda i wsp. Zakłada ona, że stężenie cholesterolu we frakcji LDL stanowi różnicą pomiędzy stężeniem cholesterolu całkowitego a sumą stężenia cholesterolu we frakcji HDL i triacylogliceroli. Przedstawiają to poniższe wzory</p> $\text{LDL [mg/dl]} = \text{TC} - \text{HDL} - (\text{TG}/5)$ $\text{LDL [mmol/l]} = \text{TC} - \text{HDL} - (\text{TG}/2,2)$ <p>Powyższe wzory prawidłowo opisują stężenie cholesterolu we frakcji LDL w przypadku gdy stężenie triacylogliceroli w surowicy krwi nie przekracza 400 mg/dl.</p>	Wg Friedewalda [74]

3.3. Oznaczanie parametrów stresu oksydacyjnego

Oznaczany parametr	Zasada metody	Piśmiennictwo
Dysmutaza ponadtlenkowa	Oznaczenie spektrofotometryczne Pomiar aktywności SOD oparty na jej zdolności do hamowania utleniania ksantyny w reakcji katalizowanej przez oksydazę ksantynową. Pomiar absorbancja przy długości fali $\lambda = 450$ nm z wykorzystaniem detektora rodnikowego	Superoxide Dismutase Assay Kit (firmy Cayman; nr katalogowy 706002; USA)
Katalaza	Oznaczenie spektrofotometryczne W reakcji molibdenianu amonu z H_2O_2 powstaje barwny kompleks, którego absorbancja mierzy się spektrofotometrycznie przy długości fali $\lambda = 405$ nm	Wg Gotta i wsp. [84]
Białko oksydowane	Oznaczenie spektrofotometryczne dokonano w zakresie UV przy długości fali $\lambda = 340$ nm	Wg Witko-Sarsat [340]
Malonylodwualdehyd	Oznaczenie spektrofotometryczne W reakcji malonylodwualdehydu z kwasem tiobarbiturowym powstaje barwny kompleks, którego absorbancja mierzy się spektrofotometrycznie przy długości fali $\lambda = 532$ nm	Wg wg Yagi [339]
Hydroksynadtlenki	Oznaczenie spektrofotometryczne Hydroksynadtlenki utleniając jony żelazawe do żelazowych dają w obecności oranżu ksyleneolu, którego absorbancja mierzy się przy długości fali $\lambda = 600$ nm	Wg Ursini i wsp. [305]

3.4. Oznaczanie steroli w surowicy krwi

Oznaczany parametr	Zasada metody	Piśmiennictwo
Sterole w surowicy	Oznaczenie metodą chromatografii gazowej na kolumnie kapilarnej po wstępnym rozdziale metodą chromatografii cienkowarstwowej	Wg Miettinen [193]

4. Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki badań zweryfikowano statystycznie wykorzystując klasyczne miary rozproszenia statystyki opisowej takiej jak: wartość średnią (\bar{X}), odchylenie standardowe (SD) oraz współczynnik zmienności (V %). Miary te zastosowano do wszystkich analizowanych zmiennych otrzymanych w ocenie sposobu żywienia, stanu odżywienia oraz badań biochemicznych. W przypadku rozkładu odbiegających od normalności posłużono się również takimi zmiennymi jak: mediana (Me) oraz kwartyle (Q 25 i Q 75). Hipotezę dotyczącą rozkładu normalnego weryfikowano testem Shapiro-Wilka. Do wykazania różnic statystycznie istotnych pomiędzy dwiema analizowanymi zmiennymi wykorzystano testy: t – Studenta w przypadku normalnego rozkładu oraz test U Manna-Whitneya gdy rozkłady odbiegały od normalności. Dla wszystkich analizowanych zmiennych przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$. Współzależność pomiędzy wybranymi zmiennymi opisano z wykorzystaniem współczynników korelacji prostoliniowej (r).

V. Wyniki badań

1. Omówienie wyników

1.1. Charakterystyka antropometryczna kobiet wylosowanych z populacji ogólnej oraz grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

Charakterystykę antropometryczną grupy kobiet wylosowanej z populacji generalnej oraz zakwalifikowanych do badań biochemicznych przedstawiono w Tabeli I. Średnia wieku w obydwu grupach wynosiła około 58 lat (grupa I: $57,3 \pm 9,16$; grupa II: $58,2 \pm 5,82$) i nie była statystycznie istotna ($p = 0,4407$). Analizując wartości średnie dotyczące masy ciała i wysokości ciała można zauważyć wyraźne zróżnicowanie tych parametrów antropometrycznych ($p < 0,0001$). W przypadku kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych ($n = 101$) masa ciała była o około 15 kg większa w stosunku do grupy kobiet wylosowanej z populacji generalnej ($n = 450$) ($p < 0,0001$). Kobiety zakwalifikowane do badań biochemicznych charakteryzowały się również nieco mniejszą wysokością ciała ($p < 0,0001$). Wśród kobiet wylosowanych z populacji generalnej średnie wartości wskaźnika BMI mieściły się w górnym zakresie nadwagi, natomiast w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych zdecydowanie przekraczały wartość BMI wynoszącą 30 kg/m^2 ($p < 0,001$), wskazując na występowanie rozwoju otyłości [332]. Jak wiadomo wartości prawidłowe powinny się mieścić w zakresie $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$. Wysokie wartości BMI korelują dodatnio z występowaniem takich chorób jak: choroby układu krążenia, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze [124, 139]. Zastanawiać może fakt tak niekorzystnego stosunku masy ciała do wysokości ciała w badanej populacji wyrażonej wskaźnikiem wagowo-wzrostowym. Należy jednak zdawać sobie sprawę z faktu, że jest to grupa kobiet po menopauzie z wyraźnie zaznaczonym hipiestrogenizmem, obniżoną podstawową przemianą materii, a także niską aktywnością fizyczną wynikającą przede wszystkim z zaprzestania czynnej aktywności zawodowej [143]. Innym parametrem antropometrycznym który może być wykorzystywany w oszacowaniu ryzyka metabolicznego jest obwód talii [157]. Zgodnie z wytycznymi International Diabetes Federation [81] wartości obwodu talii powyżej 80 cm w przypadku kobiet wskazują na zwiększone ryzyko rozwoju niektórych chorób metabolicznych. Z danych zawartych w tabeli wynika, że średnie wartości te znacznie wykraczały poza tę wartość i wynosiły wśród kobiet wylosowanych z populacji generalnej ok. 90 cm ($91,2 \pm 10,4$), a w grupie

kobiet zakwalifikowanych do badań 100 cm ($100 \pm 8,85$) ($p < 0,01$). Wartości te były nawet większe w odniesieniu do mniej rygorystycznych wytycznych proponowanych przez III ATP [299]. Dodatkowo uwzględnienie obwodu bioder pozwoliło na wyliczenie wskaźnika WHR (waist to hip ratio) określającego rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w organizmie i ryzyko rozwoju niektórych chorób dietozależnych. Najbardziej niekorzystne w aspekcie nasilonego ryzyka jest wisceralne rozmieszczenie tkanki tłuszczowej ($WHR > 0,85$) [86]. Z danych zawartych w Tabeli I wynika, że w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych średnia wartość tego wskaźnika była wyższa od 0,85, natomiast wśród kobiet wylosowanych z populacji nieco mniejsza ($p < 0,001$). Warto pamiętać, że „*cut off point*” równy 0,85 jest zbyt liberalną granicą zwłaszcza w obliczu narastającej epidemii chorób dietozależnych i w związku z tym powinien być zbliżony raczej do wartości 0,80 [334]. Z analizy rozkładu kwartylowego – zwłaszcza w przypadku wartości dotyczących 3 kwartyła (Q75) wynika, że ¼ ogółu badanych kobiet niezależnie od grupy badanej charakteryzuje się wyjątkowo niekorzystnymi wskaźnikami antropometrycznymi, które predestynują je do zwiększonego ryzyka rozwoju chorób dietozależnych [216].

Podsumowując dotychczas omówione średnie wartości parametrów antropometrycznych wśród kobiet wylosowanych z populacji generalnej ($n = 450$) oraz zakwalifikowanych do badań biochemicznych grupy kobiet wynika, że za wyjątkiem wieku wszystkie pozostałe były statystycznie istotne, co potwierdza skuteczność zastosowanego algorytmu włączenia do badań biochemicznych. Jednocześnie analiza wartości współczynników zmienności będących miarą zróżnicowania w obrębie badanych grup kobiet była niewielka i z reguły nie przekraczała 10–15%. Wskazuje to na właściwy dobór kobiet do badań a także daje nadzieję na możliwość estymacji uzyskanych parametrów na populację generalną.

Kontynuacją oceny antropometrycznej są dane zawarte w Tabeli II, w której przedstawiono szczegółową charakterystykę kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych ($n = 101$) z uwzględnieniem podziału na grupę badaną ($n = 60$) i grupę kontrolną ($n = 41$). Uzyskane wartości średnie dotyczące wszystkich analizowanych dotychczas parametrów antropometrycznych, biorąc pod uwagę grupę kobiet badanych i grupę kontrolną, nie były statystycznie istotne ($p > 0,05$). Dodatkowym parametrem, który oznaczono w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych była procentowa zawartość tkanki tłuszczowej. Z analizy wartości średnich wynika, że zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej zawartość tkanki tłuszczowej wynosiła około

50% przekraczając prawidłową zawartość tkanki tłuszczowej u kobiet (25–30 %) [267]. Wartości przekraczające 30% wskazują na jej nadmiar czyli otyłość. Wykazany brak różnic statystycznie istotnych w ocenianych parametrach antropometrycznych opisujących grupę badaną i kontrolną kobiet wskazuje, że analizowane grupy były tożsame pod względem analizowanych cech. Na Rycinie I przedstawiono zależności pomiędzy wybranymi parametrami antropometrycznymi w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych ($n = 101$). Interesującym wydaje się być wykazanie statystycznie istotnego ($p < 0,0001$) związku korelacyjnego pomiędzy wiekiem badanych kobiet a procentową zawartością tkanki tłuszczowej ($r = 0,43$; $p < 0,0001$), podobnie zależność dotyczącą masy ciała badanych kobiet determinowanych wzrostem zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie ($r = 0,59$; $p < 0,0001$). Pomocniczo w ocenie parametrów antropometrycznych w badanej grupie kobiet wykorzystano także zależności dotyczące wartości wskaźnika BMI i obwodu talii ($r = 0,62$; $p < 0,0001$) i obwodu bioder ($r = 0,81$; $p < 0,0001$) oraz pomiędzy obwodem talii i bioder a procentową zawartością tkanki tłuszczowej ($r = 0,47$, $p < 0,0001$; $r = 0,64$, $p < 0,0001$).

Zawarte w Tabelach I i II wyniki dotyczące kobiet po okresie klimakterium korespondują z badaniami innych autorów [88, 118, 119, 155, 174, 176]. Na podobne wyniki badań wskazują wyniki badania WOBASZ [336]. W przypadku kobiet będących w wieku 55–64 lat około 19% nie wykazuje aktywności fizycznej w czasie wolnym. Fakt ten z całą pewnością rzutuje na wysoki odsetek kobiet otyłych w tej grupie wiekowej dochodzący do 37%, w tym mających rozwiniętą otyłość brzuszna nawet do 67% [336]. Jak wynika z badań przeprowadzonych przez Brown i wsp. [38] w przypadku osób otyłych charakteryzujących się wartościami wskaźnika BMI w granicach 33 kg/m^2 odsetek tkanki tłuszczowej oscyluje w granicach 40% a obwód talii przekracza wartość 100 cm. Dodatkowo z badań Van Guilder i wsp. [310] wynika, że osoby otyłe z rozpoznaniem zespołem metabolicznym, o porównywalnej masie ciała do badanych kobiet, odznaczają się zdecydowanie większą zawartością tkanki tłuszczowej. Potwierdzają to również badania Kotani i wsp. [146]. Porównując własne wyniki badań z tymi uzyskanymi przez Katz i wsp. [138] można jednak zauważyć, że pomimo wysokich wartości wskaźnika BMI, wartości wskaźnika talia – biodro w grupie kobiet po menopauzie były mniejsze w grupie kobiet zakwalifikowanej do badań biochemicznych

1.2. Wartość energetyczna oraz zawartość białka, tłuszczu i węglowodanów w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

Kolejnym etapem analizy była ocena sposobu żywienia badanych grup kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych. Wyniki dotyczące wartości energetycznej oraz zawartości podstawowych składników pokarmowych w CRP przedstawiono w Tabeli III. Biorąc pod uwagę podaż energii zarówno w grupie badanej (A) jak i kontrolnej (B) kształtowała się ona na poziomie około 1800 kcal. Po uwzględnieniu należnej masy ciała wyliczonej ze wzorów Puttona, niskiej aktywności fizycznej oraz wieku kobiet uzyskane wyniki odniesiono do Norm Żywienia Człowieka [123] przyjmując jako punkt odniesienia zakres zalecanego spożycia. Zapotrzebowanie energetyczne w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych powinno wynosić około 2000 kcal, co w porównaniu z uzyskanymi wynikami mogło by wskazywać na względny, dopuszczalny niedobór energii rzędu 10% [123]. Powszechnie znanym faktem jest, że w badaniach oceny sposobu żywienia wśród osób otyłych najczęściej uzyskuje się wyniki niedoszacowane – „*flat slope syndrome*” [64]. Należy również uwzględnić, że były to kobiety po menopauzie o fizjologicznie obniżonej przemianie materii. Przyjmuje się, że wartość PPM średnio obniża się o 2% na dekadę począwszy od około 21 roku życia [61].

Jak wynika z badań Waśkiewicz i wsp. [326] bardzo często niekorzystne zachowania żywieniowe są związane z niewystarczającą wiedzą z zakresu żywienia człowieka i jego roli w rozwoju licznych chorób. Jak wynika z badań innych autorów [182, 354] stosunkowo niską średnią wartość energetyczną całodziennych racji pokarmowych stwierdza się zarówno wśród kobiet zamieszkujących Wielkopolskę jak też Japonię, Wielką Brytanię i Stany Zjednoczone [118, 354]. Nieco mniejszą wartość energetyczną CRP odnotowano w populacji kobiet z Chin [354]. Z drugiej strony inni autorzy podkreślają, że w przypadku kobiet po menopauzie wartość energetyczna CRP może oscylować również wokół wysokich wartości 3000–7000 kcal [2670]

Poziom spożycia podstawowych składników pokarmowych białka, tłuszczu i węglowodanów w obydwu grupach był podobny. W przypadku białka zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej podaż przekraczała wartości zalecane i wynosiła w przypadku grupy A: $73,3 \pm 15,2$ g i grupie B: $78,8 \pm 15,2$ g. Zgodnie z aktualnie obowiązującymi normami poziom zalecany powinien wynosić 60 g/dobę [123].

Zawartość tłuszczu w racjach pokarmowych w badanych grupach była bardzo podobna ($A = 67,7 \pm 20,2$ g; $B = 69,8 \pm 19,6$ g) i zgodna z wartościami zalecanymi wynoszącymi 67 g/dobę [123]. Ponieważ normy dotyczące białka i tłuszczu dotyczą zakresu przedstawione powyżej wartości są wartościami uśrednionymi uwzględniającymi wiek, masę ciała i aktywność fizyczną badanych. Poziom spożycia węglowodanów w badanych grupach kobiet wynosił około 240 g/dobę uzupełniając zapotrzebowanie energetyczne tej grupy. Najwyższą zmiennością charakteryzowała się podaż tłuszczów pokarmowych, nieco mniejszą węglowodany, natomiast wartości współczynników zmienności dla białka i wartości energetycznej były mniejsze w obydwu grupach. Nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic w wartości energetycznej oraz zawartości składników podstawowych w CRP pomiędzy grupą badaną i grupą kontrolną ($p > 0,05$). Interesujących danych dostarcza również przedstawiona w Tabeli III analiza procentu energii pochodzącego z białka, tłuszczów i węglowodanów oraz sacharozy, które pozwoliły na oszacowanie ich udziałów w pokryciu zapotrzebowania energetycznego. Zgodnie z klasycznym kanonem żywieniowym białka powinna być źródłem 12–14% energii, tłuszcze 25–30%, natomiast pozostała część energii powinna pochodzić z węglowodanów [123, 356]. Jak wynika z danych zawartych w Tabeli III udział energii z białka wynosił około 17%. Był zatem większy aniżeli istniejące w tym zakresie zalecania żywieniowe. Wskazywałoby to na nadmiar energii pochodzącej z tego składnika, określonego w badaniach z zakresu epidemiologii żywieniowej jako przekarmienie białkowe [47].

Odsetek energii pochodzący z białka w CRP badanych kobiet zbliżony był do tego odnotowanego wśród kobiet japońskich, brytyjskich oraz amerykańskich [354]. Potwierdzają to również badania Grygiel i wsp. [86] przeprowadzone wśród kobiet z Wielkopolski, w których zaobserwowano wysoki udział białka w diecie zarówno w grupie kobiet z rozwiniętą otyłością wisceralną jak i gynoidalną. W populacji kobiet chińskich i hiszpańskich oscylował on na niższym poziomie 12% [354, 267]. Warto wspomnieć jednak, że wysoka podaż w diecie produktów mlecznych – będących dobrym źródłem tego składnika pokarmowego nie musi mieć związku z korzystnym wpływem na masę ciała [284]. Z drugiej strony biorąc pod uwagę nie tylko utratę masy ciała badanych, ale również gospodarkę lipidową organizmu warto przytoczyć badania McAuley [184, 185], w których potwierdzono porównywalny z błonnikiem pokarmowym, a nawet korzystniejszy wpływ białka w diecie (25%) na utratę masy ciała

badanych, wskazując przy tym na znacząco niższe stężenia cholesterolu we frakcji LDL w porównaniu ze stosowaniem diety wysokotłuszczowej.

Z analizy procentu energii pochodzącego z tłuszczu w CRP kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych wynika, że zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej wartości te przekraczały dopuszczalną – w kontekście profilaktyki chorób dietozależnych – wartość 30% [271]. Tłuszcz jest składnikiem pokarmowym o najwyższej wartości energetycznej, ponad 2 - krotnie wyższej w stosunku do białek i węglowodanów (9 kcal/g *versus* 4 kcal/g) [355]. Jak wiadomo nadmierna podaż tłuszczu jest jednym z czynników zwiększających ryzyko rozwoju nadwagi i otyłości, a także zwiększonego ryzyka rozwoju chorób układu krążenia, układu kostno-stawowego [135]. Warto dodać, że w opinii ekspertów z kręgu *European Society of Cardiology* [15] w przypadku kobiet otyłych po menopauzie udział energii z tłuszczu nie powinien być wyższy od 25% wartości energetycznej CRP.

W przeprowadzonych badaniach udział energii w CRP pochodzący z tłuszczu przekraczał wartość 30% i zbliżony był do tego odnotowanego w grupie polskich kobiet jak i tych zamieszkujących kraje zachodnie [182, 249]. Tak wysoki udział tłuszczu pokarmowego w diecie badanych kobiet z całą pewnością rzutuje również na ich wysoką masę ciała oraz znaczny odsetek tkanki tłuszczowej w organizmie. Stąd jak wynika z badań Gerhard i wsp. [79] ograniczenie zawartości tłuszczu w diecie do 20% wartości energetycznej przynosi korzystny wpływ na utratę masy ciała, czego nie obserwuje się w diecie o wysokim udziale tego składnika pokarmowego (40%), nawet jeśli aż 26% jego składu stanowią kwasy tłuszczowe jednonienasycone. Podobnych informacji dostarcza również badanie Mueller – Cunningham i wsp. [201]. Niski udział tłuszczu pokarmowego oceniono wyłącznie w populacji kobiet Japonii (26%) i Chin (20%) [354]. Można zatem przypuszczać, że tak wysoki udział tłuszczu w diecie badanych kobiet będzie czynnikiem przyczyniającym się do nasilenia istniejących już zmian miażdżycowych oraz stresu oksydacyjnego [102, 133, 227].

Wysokie udziały energii pochodzące z białka i tłuszczu w badanych CRP wpłynęły na zmniejszenie się procentu energii pochodzącej z węglowodanów w racjach pokarmowych na poziomie nieco wyższym od 55%. Oczywiście nie oznacza to, że zawarte w CRP węglowodany nie zabezpieczały podstawowych procesów biochemicznych związanych min. z zapewnieniem odpowiedniej energii dla układu nerwowego. Podaż ta była jednakże niewystarczająca biorąc pod uwagę zalecenia profilaktyki chorób dietozależnych [123]. Analiza procentu energii pochodząca

z sacharozy zbliżona była do dopuszczalnej wartości granicznej wynoszącej 10%, a podaż błonnika kształtowała się na poziomie 20 g/dobę. Przyjmuje się, że zalecany poziom spożycia błonnika pokarmowego powinien kształtować się w dość szerokich granicach od 20–40 g/dobę [356]. Wydaje się jednak – na co wskazują liczne badania epidemiologiczne, że wartości optymalnej podaży tego składnika pokarmowego powinny wynosić 30 g, a w opinii niektórych autorów nawet 35 g [78]. Porównując uzyskane wyniki z badaniami Zhou i wsp. [354] oraz Sanchez-Muniz i wsp., [267] stwierdzono, że odsetek energii pochodzący z węglowodanów był zbliżony do tego oszacowanego wśród kobiet pochodzących ze Stanów Zjednoczonych, zdecydowanie mniejszy od azjatyckiej populacji kobiet i większy od oszacowanego wśród hiszpańskich kobiet. Niewątpliwie udział oraz struktura spożycia węglowodanów i indeks glikemiczny produktów spożywczych mogą być również czynnikami wpływającymi na stężenia hormonów uczestniczących w regulacji poboru pokarmu (grelina, leptyna), a więc na zmiany w masie ciała oraz na oporność insuliny [144, 145]. W badaniach Framingham [187] postawiono hipotezę, że dieta o niskim indeksie glikemicznym, w porównaniu do tej o wysokim, może wywierać korzystny wpływ na ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Potwierdzają to również badania Shai i wsp. [275]. W tym kontekście zadowalającym wydaje się być fakt wielkości spożycia sacharozy, której odsetek nie przekraczał wartości 10%. Podobną wartość wykazano wyłącznie w populacji kobiet z Chin, natomiast zarówno w populacji kobiet z Japonii, Wielkiej Brytanii oraz Ameryki oscylowała na poziomie 20% [354].

Podaż błonnika pokarmowego na zbliżonym poziomie do tego uzyskanego w badaniach własnych odnotowano w grupie kobiet poznańskich prowadzonych we wcześniejszych latach [182]. Większą podaż tego składnika pokarmowego oszacowano w populacji żeńskiej Chin ($26,1\text{g} \pm 8,5$), zbliżoną w populacji kobiet z Wielkiej Brytanii i niższą, oscylująca w przedziale 15–16 g, wśród kobiet z Japonii, Hiszpanii i Stanów Zjednoczonych [267, 354]. Warto pamiętać o pozytywnym wpływie błonnika pokarmowego nie tylko na poprawę wskaźników antropometrycznych (utrata masy ciała, zmniejszenie wartości obwodu talii i wskaźnika BMI) ale również na gospodarkę lipidową [176, 82]. Właściwości błonnika pokarmowego przejawiające się w poprawie parametrów lipidowych są związane z występowaniem frakcji rozpuszczalnych błonnika, których głównym przedstawicielem są β -glukany [138]. Biorąc jednakże pod uwagę fakt, że na pojęcie błonnika pokarmowego składają się liczne frakcje o bardzo zróżnicowanych właściwościach efekty działania hipolipemizującego mogą być różne

w zależności od źródła pochodzenie, które determinuje skład błonnika pokarmowego [224, 231].

Analizując zatem badane CRP kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną i kontrolną należy stwierdzić, że proporcje pomiędzy białkiem, tłuszczem a węglowodanami biorąc pod uwagę udziały procentowe były nieprawidłowe. Procent energii pochodzący z białka i tłuszczu był zbyt wysoki, natomiast z węglowodanów zbyt niski. Przeprowadzona ogólna charakterystyka żywieniowa węglowodanów dodatkowo wykazała niską zawartość błonnika pokarmowego i wysoką podaż cukrów prostych. Jednocześnie składniki te charakteryzowały się najwyższymi wartościami współczynników zmienności. Podobnie jak w przypadku analizowania bezwzględnych zawartości białka, tłuszczu i węglowodanów w CRP również w przypadku udziału energii z tych składników nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych pomiędzy grupą kobiet badanych i grupą kontrolną. Oznacza to, że pod względem wartości energetycznej oraz zawartości składników pokarmowych CRP badanych kobiet, a co za tym idzie ich sposób żywienia, były identyczne. Uzupełnieniem danych zawartych w Tabeli III jest Rycina II na której przedstawiono stopień realizacji norm na poziomie zalecanym dla energii, białka i tłuszczu. W przypadku węglowodanów realizację obliczono jako wartości „zalecane” przyjmując taką ilość węglowodanów, która powinna uzupełniać zalecaną normą wartość energetyczną CRP tej populacji [123].

1.3. Wartość żywieniowa tłuszczu występującego w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

Z licznych badań epidemiologiczno-klinicznych wynika, że o wartości żywieniowej tłuszczu pokarmowego, biorąc pod uwagę jego znaczenie w promocji i lub zapobieganiu niektórym chorobom dieto zależnym, decyduje nie tylko jego ilość, ale przede wszystkim jego skład [281, 121]. Szczególnego znaczenia nabierają takie wskaźniki jakości żywieniowej tłuszczu jak zawartość kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych [3, 63]. Istotna jest również zawartość niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, ich długołańcuchowych pochodnych oraz wzajemne proporcje pomiędzy wybranymi grupami kwasów [131]. Liczne prace z tego zakresu podają albo bezwzględne zawartości tych grup kwasów

w CRP albo procentowe udziały energii [246, 121]. Do celów porównawczych najczęściej wykorzystuje się ten drugi model prezentacji wyników, bowiem eliminuje on ewentualne różnice wynikające z bezwzględnej podaży tłuszczu pokarmowego. Ponadto obowiązujące normy żywienia najczęściej pod postacią zaleceń żywieniowych odnoszą się do procentu energii pochodzącego z poszczególnych grup kwasów tłuszczowych, natomiast podawanie bezwzględnej zawartości jest praktykowane bardzo rzadko [62, 121, 104]. Kierując się tym charakterystykę żywieniową tłuszczu pokarmowego występującego w CRP kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych przedstawiono w oparciu o udziały procentowe energii z poszczególnych kwasów bądź grup kwasów tłuszczowych. Z przedstawionej w Tabeli IV charakterystyki wynika, że udziały energii z kwasów nasyconych (S) i jednonienasyconych (M) były zbliżone i wynosiły około 11,5–12,5%. Udział energii z kwasów tłuszczowych wielonienasyconych (P) był o połowę niższy. Wartości te zdecydowanie odbiegają od istniejących w tym zakresie zaleceń żywieniowych [121]. W opinii wielu ekspertów udział energii z kwasów tłuszczowych nasyconych nie powinien przekraczać 7%, z dopuszczalnym odchyleniem do 10% w sytuacjach, kiedy ryzyko ujawnienia się niektórych chorób dietozależnych jest niewielkie [121, 113, 246]. W przypadku kwasów tłuszczowych jednonienasyconych udział energii powinien wynosić około 14% ze wskazaniem jeśli to jest możliwe zwiększenia udziału energii. W przypadku kwasów wielonienasyconych za optymalne przyjmuje się udział energii rzędu do 10% [121]. Warto pamiętać, że pierwowzorem dotyczącym optymalnego udziału kwasów tłuszczowych nasyconych, jedno- i wielonienasyconych była i nadal pozostaje dieta śródziemnomorska. Czyli zwyczaje żywieniowe ludności Basenu Morza Śródziemnego na przełomie lat 50-tych i 60-tych ubiegłego wieku, gdzie dominującym tłuszczem pokarmowym była oliwa z oliwek [265]. W diecie tej udział energii z kwasów tłuszczowych nasyconych, jedno- i wielonienasyconych wynosiły kolejno S/M/P = 8:14:8 [275]. Rygorystyczne dążenie do obniżenia udziału energii z kwasów tłuszczowych nasyconych wiąże się z ich działaniem hiperlipemizującym przejawiającym się we wzroście poziomu cholesterolu całkowitego, we frakcji LDL oraz triacylogliceroli w surowicy krwi [245, 246]. Kwasy te a szczególnie kwasy linolowy, mirystynowy, palmitynowy są odpowiedzialne za aterogeny profil lipidowy przyczyniający się do rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego [153]. Efekt ten jest silniejszy od bezwzględnej zawartości cholesterolu w CRP, a opisujące go formy matematyczne wskazują, że siła działania aterogenego biorąc pod uwagę wymienione

kwasy tłuszczowe, jest dwukrotnie wyższa aniżeli cholesterolu [153, 246]. Kwasy jednonienasycone wykazują odmienne działanie na profil lipidowy [79]. Dominującym kwasem w tej grupie jest kwas oleinowy, który powoduje obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego oraz we frakcji LDL i nieznaczny wzrost we frakcji HDL [226]. Efekty działania diet bogatych w kwasy jednonienasycone (60% energii) są podobne do efektu działania diet wysokowęglowodanowych (60%) i niskotłuszczowych (20%) [46]. Diety te podwyższają jednak poziom triacylogliceroli [48]. Właściwości tej nie wykazuje kwas oleinowy [48, 135]. Biorąc pod uwagę efekty działania kwasów tłuszczowych nienasyconych należy zdawać sobie sprawę z faktu, że korzystne efekty działania są związane głównie z formami geometrycznymi *cis*, natomiast formy geometryczne *trans* zdecydowanie różnią się w efektach działania od form *cis* [246]. Udział energii z kwasów wielonienasyconych był w zasadzie prawidłowy biorąc pod uwagę fakt, że dominującymi kwasami tłuszczowymi w tej grupie są kwasy linolowy i α -linolenowy tworzących pulę niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych – NNKT.

Wysoki udział energii pochodzący z nasyconych kwasów tłuszczowych potwierdzają również wcześniejsze badania Przysławski & Nowak [249], którzy oszacowali udział energii pochodzący z kwasów tłuszczowych nasyconych na średnio 13 – 14%. Podobną zależność odnotowali również inni autorzy [88, 118, 119, 267, 354]. Wyłącznie w populacji kobiet azjatyckich odnotowuje się niższą podaż w diecie nasyconych kwasów tłuszczowych (5–7%) [354]. Odsetek energii pochodzący z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych w CRP badanych kobiet był zbliżony do tego oszacowanego w diecie kobiet amerykańskich, natomiast w populacji kobiet z Wielkiej Brytanii oscylował on w granicach 8–10% [354]. W diecie hiszpańskich kobiet utrzymywał się on na wysokim poziomie 20%, co związane było z całą pewnością z rozpowszechnieniem oliwy z oliwek w zwyczajowym sposobie żywienia [267]. Z polskich badań przeprowadzonych przez Przybyłowicz i wsp. [244] wynika również, że odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych jednonienasyconych w CRP kobiet będących w okresie okołomenopauzalnym przekraczał nieco wartość 14%, co jest wartością większą od tej uzyskanej w przeprowadzonych badaniach. Odsetek energii pochodzący z kwasów tłuszczowych wielonienasyconych w CRP badanych kobiet odnotowano na poziomie zbliżonym do tego uzyskanego w badaniach Zhou i wsp. [354] oraz Grygiel-Górniak i wsp. [88]. Zdecydowanie większy udział tego składnika pokarmowego (ok. 10%) oceniono w populacji kobiet hiszpańskich [267].

Profil kwasów tłuszczowych w diecie badanych kobiet wpłynął na uzyskanie stosunku P/S w granicach 0,6, co jest porównywalne do tego odnotowywanego w Zachodnich populacjach i niższe w stosunku do tego uzyskiwanego w populacji żeńskiej Chin i Japonii [88, 267]. Warto zaznaczyć jednak, że wzrastający udział kwasów tłuszczowych wielonienasyconych związany jest przede wszystkim ze wzrostem w diecie udziału energii pochodzącego z kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 kosztem energii pochodzącej z kwasów tłuszczowych n-3 [121]. Poparciem tego faktu jest wysoki udział kwasu linolowego w porównaniu do kwasu α -linolenowego [153]. Uzyskane wyniki własne są zbieżne z tymi uzyskanymi przez Przysławski & Nowak [249]. Ponadto należy zwrócić uwagę, że przy wysokim spożyciu wielonienasyconych kwasów tłuszczowych wskazana jest odpowiednia podaż witamin antyoksydacyjnych [130]. W przypadku witaminy E podkreśla się jej ochronny wpływ w procesie peroksydacji w ilości 3–4 mg α -tokoferolu/1 g EPA + DHA [153]. Odnotowany w przeprowadzonych badaniach stosunek witaminy E/NNKT wydaje się być zadowalającym, biorąc pod uwagę zwyczaje żywieniowe w populacji polskiej. Potwierdzają to również wcześniejsze badania [249].

1.4. Zawartość wybranych witamin w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

O wartości odżywczej racji pokarmowych kobiet decyduje również prawidłowa podaż witamin [258, 351]. W związku z czym interesujących wyników badań dostarcza analiza spożycia witamin antyoksydacyjnych z dietą badanych kobiet, która wykazała ich odbiegający od zaleceń żywieniowych poziom spożycia. Dla każdej z witamin uwzględniono straty powstające podczas obróbki technologicznej odpowiednio dla: witaminy A i E – 25% , witaminy C – 55% oraz prowitaminy: β -karotenu – 20% .

Jak wynika z danych zawartych w Tabeli V poziom spożycia witaminy A w przeliczeniu na równoważnik retinolu wynosił około 900 μ g i był nieco większe od wartości zalecanych, które zgodnie z aktualnie obowiązującymi Normami Żywienia Człowieka wynoszą – 700 μ g [123]. Prekursorem witaminy A pochodzenia roślinnego jest β -karoten [148]. Biorąc pod uwagę aktywność biologiczną β -karotenu jego udział w przeliczeniu na równoważnik retinolu wynosił około 30% [141]. Na poziomie zbliżonym do zalecanego kształtowało się spożycie witaminy E i wynosiło od około 8–

9 mg/dobę. Różnice w poziomie spożycia witaminy A, β -karotenu oraz witaminy E nie były statystycznie istotne biorąc pod uwagę grupę badaną i kontrolną ($p > 0,05$). Sytuacji tej nie zaobserwowano w przypadku spożycia witaminy C w grupie zakwalifikowanej do badań biochemicznych kobiet. W przypadku grupy kontrolnej, której CRP uzupełniono w jogurty bez dodatku stanoli roślinnych spożycie witaminy C było średnio o 1/3 większe i wynosiło około 90 mg/dobę, a różnice pomiędzy grupą badaną (CRP uzupełnione o jogurty z dodatkiem stanoli roślinnych) były statystycznie istotne ($p = 0,0169$). Poziom spożycia powyższych witamin zarówno w jednej grupie jak i drugiej był zróżnicowany o czym świadczą wysokie wartości współczynników zmienności, które wahały się od około 40% (witamina E) a nawet przekraczały 100% (w przypadku witaminy A). Omawiane powyżej witaminy biorąc pod uwagę poziomy ich spożycia są miarą właściwości antyoksydacyjnych CRP [323]. Prawidłowa podaż tych witamin zmniejsza ryzyko stresu oksydacyjnego w organizmie człowieka, za który są odpowiedzialne między innymi nadtlenki lipidowe [140, 324]. Dlatego też bardzo często w tego typu opracowaniach wylicza się wartość tzw. współczynnika Harrisa będącego ilorzem witaminy E wyrażonej w mg do ilości NNKT wyrażonej w gramach w odniesieniu do całodziennej racji pokarmowej [355]. Przyjmuje się, że minimalna wartość tego stosunku powinna wynosić 0,4, natomiast optymalna powinna wynosić 0,6 a nawet powyżej tej wartości [246]. Z zawartych w Tabeli V danych dotyczących tego stosunku wynika że wartości te przekraczały wartość 0,75, co może świadczyć o dobrym zabezpieczeniu antyoksydacyjnym uczestniczących w badaniach kobiet. Warto podkreślić, że wartość tego stosunku pomiędzy grupą kontrolną a badaną była statystycznie nieistotna ($p > 0,05$).

Uzupełnieniem wyników badań dotyczących sposobu żywienia jest ocena poziomu spożycia witamin z grupy B, które przedstawiono w Tabeli VI. Również w tym przypadku uwzględniono powstające podczas obróbki technologicznej straty witamin odpowiednio dla witaminy B1, B2 i B6 po 15% i w przypadku folacyny 80%. Z przedstawionych danych wynika prawidłowy poziom spożycia takich witamin jak B1, B2 i PP. Nieco odmiennie interpretacji wymagają natomiast poziomy spożycia takich witamin jak B6, B12 i kwasu foliowego. Przedstawione w tabeli wyniki uwzględniają również zawartości tych witamin w jogurtach. W przypadku witaminy B6 podaż z CRP uzupełniono o 0,6 mg, witaminy B12 – 0,07 μ g a w przypadku folacyny o 75 μ g/dobę. Odnosząc sumaryczny poziom spożycia tych witamin w stosunku do wartości zalecanych można zauważyć większą od zalecanej podaż witaminy B6 i niestety nadal

niezadawalający poziom spożycia witaminy B12 i folacyny [123]. O ile w przypadku witaminy B6 przekroczenie zalecanego spożycia może mieć korzystny wpływ w kontekście profilaktyki chorób układu krążenia, o tyle niezadawalająca podaż witaminy B12 i folacyny może zwiększać ryzyko rozwoju tych chorób [199, 193]. Wiąże się to z homocysteinową teorią miażdżycy [41, 134]. Jak wiadomo kluczową rolę w przemianach metioniny do homocysteiny odgrywają B6, B12 i kwas foliowy [188]. Niedobory tych składników w CRP mogą zwiększać ryzyko nadmiernego powstawania homocysteiny i przyczyniać się do nasilonego rozwoju zmian miażdżycowych [181, 196]. Szczególnie niepokojąca jest niska podaż folacyny, która nawet po uzupełnieniu o folacynę zawartą w jogurtach była ponad 4-krotnie mniejsza od wartości zalecanych normą żywienia wynoszącą 400 ug/dobę [121]. Analizując wartości współczynników zmienności dla poszczególnych witamin należy stwierdzić, że wahały się one w zakresie około 20 do 60%, co wskazuje, że podaż analizowanych witamin z grupy B była mniej zróżnicowana aniżeli omawianych wcześniej witamin antyoksydacyjnych. Ponadto różnice w podaży pomiędzy badaną grupą kobiet przyjmującą jogurty ze stanolami i grupą kobiet przyjmującą jogurty bez stanoli były statystycznie nieistotne ($p > 0,05$). Uzupełnieniem danych zawartych w Tabeli V i VI jest graficzna ilustracja stopnia realizacji norm na poziomie zalecanym dla analizowanych witamin antyoksydacyjnych i wybranych witamin z grupy B. Jak wynika z Ryciny III stopień realizacji norm dla poszczególnych witamin był zróżnicowany biorąc pod uwagę rodzaj analizowanej witaminy, a w przypadku witaminy C także badaną grupę kobiet (grupa badana *versus* grupa kontrolna). Odnosząc realizację norm zalecanych można zauważyć, że w przypadku witamin B12 i folacyny normę realizowano w stopniu poniżej 50%, witaminy E, B1 i PP w średnio 100%, natomiast witaminy A i B6 powyżej 120%.

Zarówno w badanej jak i kontrolnej grupie kobiet podaż witamin antyoksydacyjnych oscylowała w granicach wartości zalecanych [123]. Wcześniejsze badania Przysławski i wsp. [250] prowadzone w grupie kobiet w okresie menopauzalnym wskazują na mniejsze spożycie witaminy A w porównaniu do uzyskanych w przeprowadzonych badaniach. Wieloośrodkowe badanie INTERMAP [354] dostarcza informacji odnośnie sposobu żywienia mieszkańców Japonii, Chin, Wielkiej Brytanii oraz Stanów Zjednoczonych. Biorąc pod uwagę wyłącznie populację kobiet odnotowano ponad 2-krotnie większe spożycie witaminy A w Japonii i 2,5-krotnie wyższą podaż tego składnika pokarmowego w populacji kobiet pochodzących

ze Stanów Zjednoczonych w porównaniu z badaną grupą kobiet. Podobnie w Wielkiej Brytanii i Irlandii podaż witaminy A była o około 50% większa od tej odnotowanej w badaniach własnych [215]. Fakt ten potwierdzają również badania Yochum i wsp. [351] Wyłącznie w Chinach i Korei wielkość spożycia tego składnika była zbliżona do tej ocenionej w badanej grupie kobiet. Ponadto podaż β -karotenu była 2-krotnie większa w porównaniu z badaną grupą kobiet wśród kobiet pochodzących z Japonii i Stanów Zjednoczonych oraz o średnio $\frac{1}{2}$ większa w porównaniu do tej ocenionej w populacji żeńskiej Chin i Wielkiej Brytanii. Podobnych informacji dostarczają wyniki badań Mueller-Cunningha i wsp. [201] prowadzone wśród kobiet po menopauzie. Z drugiej strony odmienne dane przedstawiają badania Yochum i wsp. [351]. W oparciu o badania Lee i wsp. [159] można stwierdzić, że dietę kobiet charakteryzuje generalnie wysoki udział β -karotenu.

Podaż witaminy C w populacji kobiet z Chin oraz Wielkiej Brytanii oceniono na poziomie zbliżonym do tego odnotowanego w badaniach własnych, natomiast większą wśród tych zamieszkujących Japonię i Amerykę [354]. Podobnie badania przeprowadzone przez Ilow i wsp. [118] wskazują na większe spożycie witaminy C w grupie kobiet 50-letnich (ok. 102 mg). Jak wynika z badań Lee i wsp. [158] również wśród kobiet z Korei odnotowuje się większe spożycie witaminy C. Fakt ten potwierdzają również badania Yochum i wsp. [351]. W populacji irlandzkich kobiet po 51 roku życia także obserwowano większe poziomy spożycia witamin C w porównaniu do tych ocenionych w przeprowadzonych badaniach [215]. Podobnych informacji dostarczają hiszpańskie badania [267].

Wielkość spożycia witaminy E odnotowano na zbliżonym poziomie do tego ocenionego w wśród kobiet z Polski, Stanów Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii, natomiast mniejsze od tego ocenionego w racjach pokarmowych badanych kobiet z Japonii i Chin [87, 250, 354]. Podobne wyniki badań uzyskał także Muller-Cunningham i wsp. [201], Lee i wsp. [158], o'Brien i wsp., [215] oraz Yochum i wsp. [351], podkreślając większe spożycie witaminy E wśród kobiet po menopauzie, w porównaniu z badaną grupą kobiet.

Podsumowując należy zaznaczyć, że biorąc pod uwagę ocenę sposobu żywienia badanych kobiet, pod kątem spożycia witamin antyoksydacyjnych, uwzględniono straty powstające podczas obróbki technologicznej. Fakt ten mógł więc istotnie wpłynąć na uzyskane wyniki badań, tym bardziej, że przytoczone wyniki badań innych autorów nie dostarczają informacji w tym zakresie. Ponadto należy zwrócić uwagę na wysokie

współczynniki zmienności w analizie statystycznej, które jednoznacznie wskazują na zróżnicowanie poszczególnych racji pokarmowych badanych kobiet.

Prawidłowa podaż witamin z grupy B jest szczególnie istotna w kontekście przemian metioniny do homocysteiny, której rolę podkreśla się w rozwoju miażdżycy [41]. Oceniając sposób żywienia badanych kobiet pod kątem prawidłowej podaży witamin z grupy B również uwzględniono straty powstające podczas procesów technologicznych (dla witaminy B1, B2 i B6 po 15% i folacyny – 80%).

Odnosząc zamieszczone w Tabeli VI wyniki badań dotyczące spożycia witamin z grupy B do badań Lee i wsp. [158] obserwuje się zdecydowanie wyższą podaż witaminy B1, B6 i kwasu foliowego w populacji koreańskich kobiet. Wyłącznie podaż witaminy B2 była zbliżona do tej odnotowanej w badaniach własnych. Podobnie Muller-Cunningham i wsp. [201] wskazują na ponad 3-krotnie większe spożycie witaminy B12 i ponad 2-krotnie większe spożycie folacyny w grupie kobiet po menopauzie. Potwierdzają to również badania Brinkman i wsp., [36] przeprowadzone wśród belgijskich kobiet oraz irlandzkie badanie O'Brien i wsp., [215]. Jak wynika z danych wśród kobiet po 51 roku życia w Irlandii odnotowuje się prawie 2-krotnie większą podaż witaminy B1 i B6, ponad 3-krotnie większą podaż witaminy B12 i folacyny w porównaniu do wartości uzyskanych w ocenie sposobu żywienia w badanej grupie kobiet. W przypadku spożycia witaminy B2 obserwuje się również jej wielkość spożycia na większym poziomie niż w przeprowadzonych badaniach. Z drugiej strony wśród hiszpańskich kobiet po menopauzie obserwuje się mniejsze spożycie witaminy B2, B6 i B12 i wyższe witaminy B1 oraz kwasu foliowego [267]. Potwierdzają to również wyniki pochodzące z obserwacji francuskich, z których wynika że wyłącznie ok. 20% kobiet powyżej 55 roku życia pokrywa zapotrzebowanie na witaminę B1 i B2, w przypadku witaminy B6 odsetek ten wzrasta do 28% kobiet, natomiast tylko nieliczne pokrywają zapotrzebowanie na witaminę B12 (0,5%) [304]. Dodatkowo porównując wyniki badań pochodzące z dwóch ośrodków polskich: Wrocławia i Warszawy można powiedzieć, że średnio z dietą uzyskuje się pokrycie zapotrzebowania określonego normami, w przypadku witaminy B1 w granicach 60% i witamin B2 i B6 w przedziale 70–80% [37, 57].

1.5. Zawartość wybranych makro- i mikropierwiastków w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

Kolejną grupą składników występujących w żywności i decydujących o wartości odżywczej CRP są makro- i mikropierwiastki [165]. Podobnie jak omówiono w rozdziale poprzednim witaminy są składnikami niezbędnymi a zatem wymagającymi dostarczenia ich z dietą [197]. Pomimo iż nie są one źródłem energii odgrywają kluczową rolę w szeregu reakcji biochemicznych pełniąc rolę katalizatorów, wpływają na równowagę kwasowo-zasadową, przewodnictwo, są składnikiem budulcowym [202].

Charakterystykę CRP kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych biorą pod uwagę zawartość składników mineralnych przedstawiono w Tabelach VII i VIII oraz zilustrowano graficznie Ryciną IV. Należy podkreślić, że w odróżnieniu od witamin w przypadku składników mineralnych nie uwzględniono dodatkowej podaży wynikającej z zawartości tych składników w jogurtach (brak danych producenta). Z analizy danych zawartych w Tabeli VII dotyczącej podaży wybranych makropierwiastków wynika, że CRP badanej grupy kobiet (A) i kontrolnej (B) praktycznie nie różniły się zawartością wapnia, fosforu, magnezu, sodu i potasu ($p > 0,05$). Zawartość wapnia w CRP była bardzo niska i wynosiła około 600 mg była zatem 2-krotnie mniejsza od wystarczającego poziomu spożycia 1300 mg. Z drugiej strony podaż fosforu była ponad 2-krotnie większa od podaży wapnia i wynosiła 1200–1300 mg przy wartościach zalecanych dla tej grupy wiekowej rzędu 700 mg [123]. Tak więc w przypadku wapnia i fosforu zaobserwowano odwrócenie fizjologicznego stosunku tych pierwiastków. Ta niekorzystna relacja ilościowa pomiędzy pierwiastkami może mieć daleko idące implikacje zdrowotne związanych z zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej [45]. Niedobór wapnia i nadmierna podaż fosforu mogą przyspieszać procesy osteoporotyczne, które wyraźnie nasilają się w grupie kobiet po menopauzie [186]. Coraz większą uwagę zwraca się również na prawidłową podaż wapnia w kontekście profilaktyki nadwagi i otyłości [225, 276, 315].

W przypadku magnezu zaobserwowano właściwą podaż tego składnika, która wynosiła około 300 mg/dobę przy wartości zalecanej wynoszącej 320 mg/dobę [375]. Prawidłowa podaż magnezu może być jednym z czynników zmniejszających ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [71, 208, 285]. Jak wynika z badań epidemiologicznych zapadalność na te choroby w populacjach, gdzie obserwuje się większą podaż magnezu jest niższa [347]. Niepokojących danych dostarcza analiza

poziomu spożycia sodu i potasu. Nadmierna podaż sodu i niska potasu jest często związana ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego [54, 197]. Szczególną rolę przypisuje się tutaj właściwej podaży sodu. Zgodnie z przyjętym zaleceniami wystarczający poziom spożycia dla tego pierwiastka powinien być rzędu około 1300 mg, co odpowiada około 3,25 g soli kuchennej [123]. To rygorystyczne ograniczenie poziomu spożycia sodu dotyczy zwłaszcza osób ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym [54]. Warto podkreślić, że zaobserwowany poziom spożycia sodu w CRP uwzględniał tylko sól pochodzącą z produktów naturalnych wchodzących w skład baz danych. Wartości te nie uwzględniają dodatkowych ilości sodu wprowadzonych do diety badanych kobiet pod postacią soli kuchennej. W opinii wielu autorów ilości te kilkakrotnie przekraczają podaż obliczoną na podstawie Tabel składu i wartości odżywczej produktów spożywczych [356]. Za niewystarczającą w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych należy zaliczyć także zawartość potasu w CRP. Za wystarczający poziom spożycia przyjmuje się 4700 mg/dobę, a zatem CRP analizowanych grup kobiet charakteryzowały się zbyt niską zawartością tego pierwiastka [123]. Potwierdzeniem niewłaściwych relacji ilościowych pomiędzy analizowanymi mikropierwiastkami są wartości stosunków dotyczących wapnia do fosforu i sodu do potasu. W przypadku stosunku wapnia do fosforu przyjmuje się wartość 1,3: 1 jako zalecana [123].

W przypadku analizowanych makropierwiastków – poza wspomnianym już wcześniej brakiem różnic statystycznie istotnych w poziomie spożycia pomiędzy grupą badaną a grupą kontrolną, należy zwrócić uwagę także na wartości współczynników zmienności, które były mniejsze niżeli te zaobserwowane w przypadku witamin. Może to świadczyć o niższym zróżnicowaniu zawartości tych składników w CRP.

Ciekawych spostrzeżeń dostarcza również analiza uzyskanych wyników badań w odniesieniu do wartości uzyskanych przez innych autorów. Wyższe spożycie wapnia ($1015 \text{ mg} \pm 299$) i fosforu ($2468 \pm 666 \text{ mg}$) odnotowano w badaniach Cifuentes i wsp. [45] oraz Laires i wsp. [155], przy czym warto zaznaczyć, że podaż wapnia w grupie kobiet kaukaskich przekraczała dwukrotnie wielkość spożycia ocenioną w zakwalifikowanej do badań biochemicznych grupie kobiet. Potwierdzają to również badania Brinkman i wsp., [36] przeprowadzone w belgijskiej populacji kobiet, w których dodatkowo wskazano na większą wielkość spożycia fosforu z dietą – ok. 1940 mg/dobę. Z drugiej strony Mueller-Cunningham i wsp. [201] Sanchez-Muinez i wsp. [267], Ilow i wsp. [118] i Przysławski & Grygiel [248] ocenili spożycie wapnia

w diecie kobiet na zbliżonym poziomie do tego uzyskanego w badanej grupie kobiet. Potwierdzają to także wyniki badań Lee i wsp. [158] wskazując jednocześnie na zbliżoną do uzyskanych w przeprowadzonych badaniach podaż fosforu. Trafnych spostrzeżeń dostarcza również francuskie badania Touvier i wsp. [304] w których stwierdzono, że ok. 67% kobiet francuskich pokrywa dzienne zapotrzebowanie na wapń. Z badania INTERMAP wynika również, że wielkość spożycia wapnia z dietą jest mniejsza u Azjatów w porównaniu z mieszkańcami państw Zachodnich [354]. W populacji kobiet z Wielkiej Brytanii i Stanów Zjednoczonych podaż wapnia podaż tego makropierwiastka oceniono na większym poziomie od tego uzyskanego w badaniach własnych średnio o 200–350 mg [354]. W przypadku fosforu podobną wielkość spożycia wykazano w populacji kobiet z Wielkiej Brytanii, natomiast w wśród kobiet zamieszkujących Chiny, Stany Zjednoczone i Japonię spożycie fosforu było mniejsze [328].

Charakterystykę podaży makropierwiastków z dietą uzupełnia poziom spożycia magnezu. Porównując uzyskane wyniki badań do Song i wsp. [285] stwierdza się wśród kobiet, średnie spożycie magnezu na poziomie zbliżonym do tego ocenionego w badaniach własnych (Tabela VII). W innych badaniach przeprowadzonych wśród kobiet po menopauzie odnotowano spożycie magnezu na poziomie mniejszym (249 mg \pm 91,9 mg) od uzyskanego w przeprowadzonych badaniach [45]. Potwierdzają to również wyniki badań Laires i wsp. [155] oraz Sanchez-Muinez i wsp. [267]. Jak wynika z badania INTERMAP podaż magnezu w populacji kobiet japońskich, chińskich, amerykańskich i brytyjskich była mniejsza od ocenionej w przeprowadzonych badaniach [354]. Podobnych informacji dostarcza również polskie badanie Iłow i wsp. [191]. Jednak w grupie belgijskich kobiet średnie spożycie magnezu z dietą było średnio 1,5 razy większe od tego ocenionego w badanej grupie kobiet [36]. We Francji prawie 80 % kobiet pokrywa dzienne zapotrzebowanie na magnez [304].

Podaż sodu w diecie kobiet koreańskich odnotowano na wysokim poziomie przekraczającym wartość 8 g i potasu na poziomie zbliżonym do 5 g [158]. Również wysokie spożycie sodu odnotowano w Belgii (4600 mg), przy czym podaż potasu oceniono na poziomie 5300 mg [36]. Zdecydowanie mniejszą podaż sodu – oscylującą wokół wartości 1000 mg i potasu (2800 mg) od ocenionej w badaniach własnych wykazali w swoich badaniach Sanchez-Muinez i wsp. [267]. Podobnie niską podaż potasu odnotowano w populacji dolnośląskich kobiet [118].

Kolejną grupą składników charakteryzujących CRP zakwalifikowanych do badań biochemicznych kobiet są dane zawarte w Tabeli VIII dotyczące wybranych mikropierwiastków. Poziom spożycia żelaza wynosił około 12 mg był więc nieznacznie większy od wartości zalecanej normy wynoszącej 10 mg [123]. Podobnie nieznacznie większa w stosunku do zalecanych norm była zawartość cynku około 10 mg wobec normy wynoszącej 8 mg [123]. Biorąc pod uwagę aktualne zalecenia dotyczące spożycia miedzi (0,9 mg/dobę) można zauważyć, że CRP analizowanych grup kobiet dostarczały średnio o 50% więcej tego mikropierwiastka w stosunku do zalecanych norm [123]. Z żywieniowego punktu widzenia wydaje się to korzystne zwłaszcza w kontekście zawyżonej podaży cynku. Istnieje bowiem hipoteza, która zakłada że wzrost stosunku Zn/Cu zwiększa ryzyko, natomiast obniżenie tego stosunku zmniejsza ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [126, 142, 156]. Niepokój budzi poziom spożycia selenu, który zarówno w grupie kobiet przyjmujących jogurty z dodatkiem jak i bez dodatku stanoli roślinnych był bardzo niski i wynosił około 25 ug/dobę. Przyjmuje się, że zalecana norma dzienna na ten mikropierwiastek powinna wynosić 55 ug [121]. Selen jest pierwiastkiem któremu przypisuje się szereg korzystnych właściwości związanych przede wszystkim z zachowaniem równowagi antyoksydacyjno-prooksydacyjnej organizmu człowieka, a wiele enzymów o istotnym znaczeniu dla przemian metabolicznych zawiera w swym składzie ten pierwiastek [262, 313]. Drastycznym przejawem utrzymującego się przez długi okres czasu niskiej podaży selenu są choroby Keshana i Kashin-Becka [135]. Zróżnicowana bioprzyswajalność tego pierwiastka w różnych częściach świata wynika najprawdopodobniej z szerokiego wykorzystania nawozów sztucznych w rolnictwie czy występowania kwaśnych dreszczów w niektórych regionach świata, które wpływają na zmniejszenie wchłaniania tego pierwiastka przez rośliny i zwierzęta [329].

Z analizy danych zawartych w Tabeli VIII wynika również, że stopień zróżnicowania w podaży analizowanych mikropierwiastków był zbliżony do tego jaki zaobserwowano w przypadku makropierwiastków, an co wskazują zbliżone wartości współczynników zmienności. Jednocześnie poziom spożycia żelaza, cynku, miedzi i selenu w badanych grupach kobiet były statystycznie nieistotne ($p > 0,05$). Graficznie stopień realizacji norm na poziomie zalecanym i wystarczającym przedstawiono na Rycinie IV, z której wynika że zdecydowanie najgorzej przedstawiała się charakterystyka CRP pod kątem zawartości wapnia i selenu, lepiej w przypadku potasu

i magnezu. Jeśli chodzi o pozostałe makro- i mikropierwiastki zalecany lub wystarczający poziom spożycia były przekroczone.

Uzyskane w badaniach wyniki dotyczące spożycia żelaza korespondują z wynikami badań przeprowadzonymi przez innych autorów [118, 119, 152]. W populacji kobiet holenderskich w wieku 49–70 lat wykazano mniejsze średnie spożycie żelaza (10,5 mg/dzień) zaznaczając przy tym że ponad 8 mg pochodziło z połączeń niehemowych [309]. W tym przypadku zaznaczono jednak, że wraz ze wzrostem podaży żelaza hemowego w grupie kobiet w średnim wieku relatywnie wzrasta ryzyko rozwoju ChNS. Nieco inne wartości uzyskali Mueller-Cunningham i wsp. [201] i Zhou i wsp. [354]. W amerykańskich badaniach przeprowadzonych wśród kobiet po menopauzie oszacowano spożycie żelaza z dietą na wyższym poziomie niż w badanej grupie kobiet (15,5 mg ± 8,9) [212]. Jeszcze większe spożycie żelaza wykazano wśród kobiet koreańskich (18,26 mg ± 2,13). Z drugiej strony podaż żelaza wśród kobiet z Japonii była mniejsza od do tej uzyskanej w przeprowadzonych badaniach, w populacji kobiet z Chin zbliżona, natomiast w grupie brytyjskich kobiet nieco mniejsza, a belgijskich prawie 2-krotnie większa [354, 36].

Poziom spożycia cynku oceniony w analizowanej grupie kobiet zbliżony był do tego uzyskanego w badaniach Lee i wsp. [158] Odmiennych informacji dostarcza badanie Sanchez-Muinez i wsp. [267], w którym wielkość spożycia cynku oceniono na poziomie o połowę mniejszym od tego uzyskanego w badaniach własnych. W populacji belgijskiej podaż cynku z dietą szacuje się na około 15 mg/dobę, natomiast podaż miedzi na poziomie o prawie ½ większym od tego uzyskanego w badaniach własnych [36]. Bates i wsp. [20] podkreśla, że spożycie miedzi z dietą wśród kobiet maleje. W populacji niemieckich kobiet wielkość spożycia miedzi mieściła się w zakresie 0,54–0,78 ug/dzień [9]. Większą podaż tego mikropierwiastka (na poziomie ok. 1ug/dzień) zaobserwowano w populacji kobiet duńskich, francuskich i słoweńskich [120, 240, 229]. Nieco większą podaż, na poziomie ok. 1,2 ug/dzień, odnotowano w populacji kobiet holenderskich, szwedzkich, hiszpańskich, brytyjskich, irlandzkich i włoskich [21, 101, 165, 214].

Obserwowany w ostatnich latach wzrost spożycia seleniu zarówno w US jak i w krajach Zachodnich ma związek najprawdopodobniej z jego potencjalnymi właściwościami antyoksydacyjnymi wpływającymi chociażby na zmniejszenie ryzyka rozwoju nowotworów czy chorób układu krążenia [289]. Z badań naukowych

prowadzonych w latach 90-tych wynika, że spożycie selenu w populacji szwedzkiej, niemieckiej, słowackiej, brytyjskiej i tureckiej nie przekraczało 40 ug/dobę [65]. Natomiast w przypadku mieszkańców Belgii, Danii, Holandii i Szwajcarii poziom spożycia dochodził nawet do wartości 70 ug/dobę. Również w populacji chińskich kobiet zawartość selenu w próbkach pobranych z racji pokarmowych oceniono na znacznie większym poziomie, przy czym ocena poziomu spożycia tego pierwiastka na podstawie tabel składu wartości odżywczej wykazała już 2-krotnie niższą wartość [107]. Podobne wyniki uzyskał Laclaustra i wsp. [154] wskazując przy tym że podaż selenu z dietą wpływając na jego surowicze stężenie przyczynia się także do wzrostu stężenia całkowitego cholesterolu i cholesterolu we frakcji LDL.

1.6. Zawartość cholesterolu w całodziennych racjach pokarmowych oraz szacunkowy poziom spożycia steroli roślinnych w badanej grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

W świetle współczesnej wiedzy o żywieniu w przypadku osób z dyslipidemią znaczącą rolę odgrywa prawidłowa podaż z dietą steroli roślinnych i zwierzęcych. Według danych zawartych w Raporcie FAO [121] wielkość spożycia cholesterolu od początku lat 60-tych z całodzienną racją pokarmową w populacjach europejskich krajów zdecydowanie wzrasta przekraczając w przypadku takich krajów jak Francja, Austria, Dania, Finlandia i Szwecja poziom 500 mg/dobę. W związku z tym, że podaż tego składnika pokarmowego związana jest ściśle z podaż tłuszczu pokarmowego bardzo często związana jest również z niekorzystnym składem kwasów tłuszczowych. Liczne badania epidemiologiczne wskazują na fakt, że wysoka podaż cholesterolu pokarmowego jest jednym z żywieniowych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy [283]. Fakt ten rzutuje bowiem na niekorzystne zmiany w profilu lipidowym związane głównie z ze wzrostem cholesterolu we frakcji LDL i wzrostem ryzyka rozwoju sercowo-naczyniowego [311]. W Tabeli IX zamieszczono podaż cholesterolu pokarmowego z dietą w obydwu grupach kobiet. Jak wynika z analizy danych wielkość spożycia cholesterolu w diecie oscylowała w grupie badanej kobiet na poziomie zbliżonym do 400 mg, natomiast w grupie kontrolnej na poziomie około 430 mg, co w obydwu przypadkach znacznie przekracza zalecenia żywieniowe (300 mg). W przypadku tego składnika pokarmowego współczynnik zmienności był zbliżony w obydwu grupach i oscylował średnio wokół wartości 30-36 %. Wielkość spożycia

cholesterolu pokarmowego nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy grupami ($p > 0,05$).

Jak wynika z badań nie tylko w Zachodnich krajach, ale również w krajach Basenu Morza Śródziemnego obserwuje się wysoki udział cholesterolu pokarmowego w racjach pokarmowych [121]. Można przypuszczać, że zmieniające się zwyczaje żywieniowe wpływają znacząco na strukturę spożycia. Jak wynika z badania POLMONICA [242] oraz WOBASZ [326] od początku lat 90-tych w Polsce wielkość spożycia cholesterolu jest wysoka i przekracza znacznie zalecenia żywieniowe. Z badań Przysławski & Nowak [249] wynika, że również w populacji Wielkopolan poziom spożycia tego składnika pokarmowego oscylował wśród mężczyzn będących w okresie andropauzy średnio na poziomie 514 ± 346 mg, natomiast w grupie kobiet po menopauzie na średnim poziomie ok. 374 ± 244 mg. Wyniki te były zatem zbliżone do tych uzyskanych w przeprowadzonych badaniach (Tabela IX).

Odmienne właściwości w kontekście profilaktyki chorób układu krążenia mają sterole pochodzenia roślinnego [251]. Zgodnie z przyjętą teorią zakłada się, że związki te wpływają zarówno na absorpcję cholesterolu pokarmowego jak i jego syntezę endogennego. Istnieje kilka mechanizmów tłumaczących ten proces [22, 322]. Podkreśla się w nich znacznie hydrofobowości fitosteroli i ich powinowactwa do miceli, rolę ATP – zależnych transporterów: ABCG5 i ABCG8, rolę ACAT i receptorów LXR [89, 117, 170, 237]. Przypuszcza się jednak, że enterocyty nie w pełni rozróżniają cholesterol od steroli i stanoli roślinnych [89]. Tak więc wzrost wewnątrzkomórkowego poziomu fitosteroli aktywuje mechanizm wydalania cholesterolu [237]. Dotychczas poznane kliniczne efekty działania fitosteroli wiążą się z prewencją chorób dietozależnych, wśród których ważne miejsce zajmuje miażdżyca oraz choroba niedokrwienna serca [230]. Podkreśla się duże znaczenie fitosteroli w efektywnym obniżaniu stężenia cholesterolu w surowicy, a dodatkowym atutem jest fakt, iż nie wykazano efektów ubocznych ich stosowania [106, 330, 338].

Przedstawione w Tabeli IX dane dotyczące zawartości fitosteroli w CRP odnoszą się wyłącznie do naturalnych źródeł pokarmowych, nie uwzględniają więc późniejszej interwencji żywieniowej wprowadzającej do diety dodatkowej ilości stanoli roślinnych w grupie badanej A. Analizując wyniki zawarte w Tabeli IX stwierdzono, że ze zwyczajowy sposób żywienia dostarcza wyłącznie ok. 150 mg tego składnika pokarmowego, a więc był około 10-krotnie mniejszy w stosunku do zaleceń

nizależnych ekspertów zrzeszonych w EFSA (1,6 g) [298]. Z analizy wynika również, że najwyższy udział wśród fitosteroli stanowił: sitosterol (90 mg) i kampesterol (26 mg). Spożycie stigmasterolu oscylowało na poziomie 7,5 mg, a stanoli czyli uwudronionej formy na poziomie około 17–18 mg. Należy przy tym zaznaczyć, że zamieszczona w tabeli uśredniona podaż fitosteroli ogółem nie jest prostą sumą zawartości występujących w największych ilościach analizowanych frakcji fitosteroli (dostępnych w komputerowych bazach danych), lecz uwzględnia również pozostałe frakcje steroli roślinnych występujące w mniejszych ilościach w produktach spożywczych, co do których brak jest bliższych danych w piśmiennictwie. Szacunkowe wartości dotyczące oceny wielkości spożycia fitosteroli z dietą nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy grupami ($p > 0,05$). Z analizowanych steroli największą zmiennością w CRP charakteryzował się kampesterol niezależnie od badanej grupy kobiet (A *versus* B) oraz stigmasterol w grupie kontrolnej i stanole w grupie badanej (V= 50%).

Uzyskane w niniejszej pracy wyniki dotyczące szacunkowego spożycia fitosteroli wskazują, że w przypadku analizowanych grup kobiet podaż tych związków wraz z CRP była mniejsza w stosunku do tych szacowanych przez innych autorów [213, 306]. Głównym źródłem fitosteroli w diecie badanych kobiet, podobnie jak w przypadku populacji fińskiej, były oleje roślinne, warzywa, owoce oraz produkty zbożowe [306]. W badaniach Normen'a i wsp. [213] oszacowano spożycie fitosteroli w populacji holenderskiej na 307 mg/dzień w przypadku mężczyzn i 263 mg/dzień w przypadku kobiet. Jako główne źródła steroli roślinnych w diecie wskazano pieczywo (chleb ciemny i razowy) przy czym uwzględniono również ich udział pochodzący z wysokotłuszczowych margaryn [213]. Zbliżone wyniki uzyskał również Valsta i wsp. [306] w badaniach przeprowadzonych w populacji fińskiej. Spożycie fitosteroli oszacowano w tym przypadku na poziomie 305 mg/d w grupie mężczyzn oraz na 237 mg/d w przypadku kobiet. Z kolei w badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii, Anderson i wsp. [7] oceniono spożycie fitosteroli na poziomie 310 mg/dobę w przypadku mężczyzn oraz 303 mg/dobę wśród kobiet. Wstępne badania przeprowadzone wśród polskich studentów również potwierdziły niski poziom spożycia fitosteroli z dietą badanych, który oszacowano na 276 mg/dobę w grupie kobiet oraz 313 mg/dobę w grupie mężczyzn [247]. Wartość ta jest jednak wyższa od tej uzyskanej w badaniach własnych, co może wynikać z innej struktury spożycia badanych osób.

Warto dodać, że badania dotyczące poziomu spożycia fitosteroli mają charakter fragmentaryczny dotyczą z reguły niewielkich grup ludności. Mankamentem tych badań jest również to że mają charakter szacunkowy z uwagi na brak danych dotyczących występowania tych związków w wielu produktach spożywczych. Z uwagi na to, iż głównym źródłem fitosteroli w diecie są produkty pochodzenia roślinnego, warto podkreślić, że żadna z biorących udział w badaniu kobiet nie prowadziła wegetariańskiego sposobu żywienia.

1.7. Analiza profilu lipidowego w surowicy badanej grupy kobiet zakwalifikowanej do badań biochemicznych

Zainteresowanie stanolami roślinnymi znacznie wzrosło w następstwie badań w których wykazano że zwiększona podaż tych związków w diecie może korzystnie wpływać na profil lipidowy w surowicy krwi [219]. Badania te zapoczątkowali je w latach 50-tych XX wieku uczeni Polak i Peterson, którzy stosując wysokie dawki rzędu 50 g wykazali korzystne zmiany jeśli chodzi o cholesterol całkowity i we frakcji LDL [300]. Późniejsze badania potwierdziły ten efekt w tym także w przypadku ludzi i przy zastosowaniu mniejszych dawek [89–93]. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa badania naukowe zajmujące się problematyką fitosteroli w żywieniu skupiają się głównie na ich korzystnym wpływie związanym z obniżeniem stężenia cholesterolu we frakcji LDL [295, 300, 320]. Aspekt ten jest niewątpliwie znaczący szczególnie w kontekście wzrastającego odsetka osób z dyslipidemią i rozwijającej się na jej podłożu ChNS [295]. Szczególnie jest to istotne w przypadku kobiet po menopauzie u których występuje zwiększone ryzyko rozwoju chorób układu krążenia [90]. Potwierdzają to badania przeprowadzonych przez Centers for Disease Control and Prevention [40] z których wynika, że u kobiet przed menopauzą, uśrednione surowicze stężenia całkowitego cholesterolu wynoszą średnio $169,2 \pm 9,7$ mg/dl, stężenie cholesterolu we frakcji LDL $101,9 \pm 8,4$ mg/dl, stężenie triacylogliceroli $68,7 \pm 0,17$ mg/dl, natomiast po menopauzie odnotowuje się wyraźny wzrost w całkowitym stężeniu cholesterolu do poziomu $208,4 \pm 10,3$ mg/dl, we frakcji LDL do $136,9 \pm 9,2$ mg/dl i triacylogliceroli do $85,7 \pm 0,17$ mg/dl. Dodatkowo obserwuje się obniżenie stężenia cholesterolu we frakcji HDL średnio o 11 mg/dl [257]. Warto dodać, że we wcześniejszych badaniach prowadzonych w grupie kobiet w okresie

perimenopauzalnym, w ciągu 6 miesięcy od ostatniej miesiączki poziom całkowitego cholesterolu, frakcji LDL i triacylogliceroli wzrósł znacząco i obniżył się poziom HDL cholesterolu, który zmieniał się w mniejszym stopniu niż inne markery lipidowe, co tłumaczy fakt znacznie bardziej aterogennego profilu u kobiet po menopauzie w porównaniu z tymi przed menopauzą [127].

Powszechne wykorzystanie fitosteroli u pacjentów zagrożonych rozwojem miażdżycy niewątpliwie stwarza swoistego rodzaju alternatywę w stosunku do leczenia farmakologicznego dyslipidemii. Z drugiej strony koszty związane z produkcją produktów uzupełnianych w sterole czy stanole roślinne są na tyle wysokie, że wyłącznie wzrastający na nie popyt może stanowić o pewnej konkurencyjności w stosunku do farmakologii [147]. Warto zaznaczyć, że prezentowany wśród niektórych naukowców sceptycyzm w stosunku do korzystnego wpływu steroli roślinnych nie wynika z małej ilości prac publikowanych z tego zakresu, lecz bardzo często z mało licznych grup badanych poddawanych interwencji żywieniowej [129, 206, 320, 338]. W przeprowadzonych badaniach grupa badana liczyła 60 osób, co stworzyło możliwość zaobserwowania trendów zmian ujawniających się w oznaczanych parametrach biochemicznych. W przeprowadzonych badaniach własnych w grupie tej uzupełniano dietę w jogurt z dodatkiem stanoli roślinnych w ilości 2g/dobę, natomiast w grupie kontrolnej liczącej 41 osób CRP uzupełniano w jogurt bez dodatku stanoli roślinnych przez okres 4 tygodni.

Analizując zamieszczone w Tabeli X wyniki własne badań dotyczące wpływu zwiększonej podaży stanoli roślinnych na profil lipidowy można dostrzec korzystny wpływ tych związków na analizowane parametry lipidowe. W przypadku stężenia cholesterolu całkowitego zaobserwowano statystycznie istotne różnice ($p = 0,0112$) w badanej grupie kobiet – B, natomiast w grupie kontrolnej – A (CRP + jogurt bez dodatku stanoli roślinnych) nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych ($p = 0,3469$). Analizując wpływ podaży stanoli roślinnych na kolejny parametr lipidowy jakim cholesterol we frakcji HDL nie wykazano różnic statystycznie istotnych ani w grupie badanej, której CRP były uzupełniane w jogurt zawierający stanole roślinne ani w grupie kontrolnej (B) ($p > 0,05$). Korzystny wpływ stanoli roślinnych zaobserwowano w przypadku stężenia cholesterolu we frakcji LDL. Jak wynika z zawartych w Tabeli X danych w grupie badanej zaobserwowano statystycznie istotne obniżenie się stężenia cholesterolu we frakcji LDL ($p = 0,0187$). Efekt ten nie był obserwowany w przypadku grupy kontrolnej. Zwiększona podaż stanoli roślinnych nie

wpłynęła również w sposób statystycznie istotny na stężenie triacylogliceroli w grupie badanej i kontrolnej (A *versus* B). Biorąc pod uwagę wartości wyjściowe – tzn. oznaczone przed rozpoczęciem eksperymentu i wartości stężeń triacylogliceroli oznaczonych po zakończeniu uzupełniania CRP w stanole roślinne ($p > 0,05$). Obliczona procentowa zmiana w stężeniach analizowanych wskaźników lipidowych była największa w przypadku stężenia cholesterolu we frakcji LDL, która wynosiła 5,8%, w przypadku cholesterolu całkowitego uzupełnienie CRP w 2 g stanoli roślinnych spowodowało obniżenie jego stężenia o 3,8%. Warto również zwrócić uwagę na fakt, że zaobserwowane procentowe zmiany w wyżej wymienionych parametrach dotyczyły także grupy kontrolnej (B), jednakże były one zdecydowanie mniejsze i statystycznie nieistotne. Wydaje się jednak że spostrzeżenie to nie może być pominięte w dyskusji, gdyż wskazuje na niewielki korzystny wpływ samego jogurtu bez dodatku stanoli roślinnych.

Kierując się wytycznymi European Society of Cardiology [15] można stwierdzić w oparciu o analizę danych zamieszczonych w Tabeli X, że surowicze stężenia cholesterolu całkowitego w analizowanych grupach kobiet przekraczały wartość referencyjną 190 mg/dl i cholesterolu we frakcji LDL 100 mg/dl. Zarówno w grupie badanej jak i kontrolnej surowicze stężenia triacylogliceroli nie przekraczały granicznej wartości 150 mg/dl. Stężenie cholesterolu we frakcji HDL mieściło się w zakresie wartości referencyjnych (40–80 mg/dl). Po weryfikacji merytorycznej i logicznej wyników uzyskano istotnie statystyczne różnice w stężeniu całkowitego cholesterolu ($p = 0,0112$) i we frakcji cholesterolu LDL ($p = 0,0187$) po uzupełnieniu diety w stanole roślinne (2g/dzień). W przypadku stężenia cholesterolu we frakcji HDL i triacylogliceroli nie wykazano istotnie statystycznych różnic przed i po dodaniu stanoli roślinnych do diety badanych kobiet ($p > 0,05$). W kontrolnej grupie kobiet analizowane parametry nie różniły się istotnie statystycznie przed i po zastosowanej interwencji żywieniowej. Jak wynika z Ryciny V porównanie profilu lipidowego pomiędzy grupami (grupa badana *versus* grupa kontrolna) zarówno przed jak i po dodaniu jogurtów z lub bez stanoli roślinnych nie wykazało istotnie statystycznych różnic. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa uzyskiwane efekty, dotyczące wpływu fitosteroli na profil lipidowy związane są zarówno z formą chemiczną, czasem trwania badań i zastosowaną ilością fitosteroli [7, 46, 52, 89]. W przeprowadzonych badaniach jako nośnik tych związków wykorzystano produkt niskotłuszczowy – jogurt, który uzupełniono w uwodornioną formę steroli roślinnych a więc stanole roślinne w ilości 2 g.

Uwzględniając mechanizm działania fitosteroli jogurty były wprowadzane do diety pacjentów z głównym posiłkiem, tak by uzyskać jak najbardziej efektywne działanie [219]. Okres prowadzonej interwencji żywieniowej wynosił 4 tygodnie. Analiza przeprowadzonych badań pod kątem zmian w profilu lipidowym i surowiczych stężeniach steroli roślinnych dostarcza interesujących informacji (Tabela X). Uzyskane wyniki są zbieżne z tym publikowanym przez innych autorów [89-93]. Jeszcze większe obniżenie stężenia cholesterolu we frakcji LDL (13,5%) wykazano w badaniach Vanstone i wsp. [312]. W tym przypadku zastosowano tę samą ilość stanoli roślinnych, które wprowadzono do diety wraz z margaryną. Nestel i wsp. [206] jako nośnik do wprowadzenia estrów stanoli roślinnych wykorzystywali zarówno masło jak i margarynę oraz produkty niskotłuszczowe. W przeciągu 4 tygodni uzupełnianie diety pacjentów z hipercholesterolemią w stanole roślinne, w ilości 2,4 g, spowodowała ponad 8% spadek stężenia cholesterolu we frakcji LDL. W badaniach Hansel i wsp. [102] po 3 tygodniach uzupełniania diety w przefermentowane mleko z dodatkiem stanoli roślinnych (2 x dziennie po 0,8 g) odnotowano istotny statystycznie spadek stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL na poziomie odpowiednio ok. 6% i 9,5% oraz prawie 5% i 8,4% po 6 tygodniach stosowanej interwencji. Uzyskany efekt wskazuje więc na fakt, iż dłuższe stosowanie stanoli roślinnych nie nasila efektu początkowego. W związku z tym nasuwa się pytanie o efektywność czasu trwania stosowanej interwencji żywieniowej w praktyce klinicznej. Z drugiej strony jeszcze większe obniżenie stężenia cholesterolu we frakcji LDL – na poziomie prawie 14% – uzyskał Mensink i wsp. [189] wprowadzając do diety osób badanych ilość 3g/dzień estrów stanoli. Ponadto jak wynika z badań Gylling & Miettinen [96] połączenie dodatku estrów stanoli roślinnych z simwastatyną może skutkować obniżeniem cholesterolu we frakcji LDL nawet o 52% w ciągu 12 tygodni. Thompson [301] wskazuje, że u pacjentów z ChNS i rodzinną hipercholesterolemią skojarzenie przyjmowania simwastatyny z uzupełnianiem diety w stanole roślinne w ilości 2–3g/dzień przyczyniało się do obniżenia cholesterolu we frakcji LDL nawet o 16–20% w porównaniu z grupą przyjmującą wyłącznie simwastatynę.

W świetle przytoczonych powyżej prac można przypuszczać, że na efektywne obniżenie stężenia TC i cholesterolu we frakcji LDL w grupie badanej kobiet wpłynęła zarówno występująca wśród badanych kobiet dyslipidemia, otyłość jak również stosunkowo wysoka podaż cholesterolu pokarmowego (> 400 mg). Potwierdzają to wyniki badań Miettinen & Gylling [194] przeprowadzone wśród osób otyłych,

u których dochodziło do obniżenia efektywności absorpcji cholesterolu, ujemnie korelującej z jego syntezą. Pomimo tego jak wynika z badań innych autorów stężenia cholesterolu całkowitego i lipoprotein nie różniły się istotnie pomiędzy grupą osób otyłych a tych z prawidłową masą ciała. Zaobserwowano wyłącznie większe wartości u osób otyłych w stężeniu triacylogliceroli i cholesterolu we frakcji VLDL. Warto również przytoczyć badania Shin i wsp. [277], w których oprócz uzupełniania diety w sterole roślinne (pierwsze 4 tygodnie – 1,6 g + kolejne 4 tygodnie – 3,2 g) uwzględniono aspekt niskiej podaży cholesterolu pokarmowego z dietą (135,2 mg) w ciągu 8 tygodni trwania badań. Jak podkreślili autorzy również w tym przypadku odnotowano znaczące obniżenie w stężeniu TC i cholesterolu we frakcji LDL. Najnowsze badania Gylling i wsp. [92], w których przez 10 tygodni uzupełniano dietę w 8,8 g stanoli roślinnych /dzień spowodowały redukcję frakcji LDL cholesterolu o 17%, nie wykazując przy tym zmian z stężeniami HDL cholesterolu i triacylogliceroli.

W związku z wyższą absorpcją steroli roślinnych (do 3,5%) w porównaniu ze stanolami roślinnymi (do 0,3%) warto przeanalizować również wpływ tej formy chemicznej na zmiany w stężeniu cholesterolu, uwzględniając ilość i czas trwania interwencji żywieniowej. W badaniach Volpe i wsp. [318] wprowadzenie do diety steroli roślinnych (1g) na okres miesiąca wraz z jogurtem niskotłuszczowym przyczyniło się do obniżenia cholesterolu we frakcji LDL o średnio 6 %. W badaniach, w których suplementacja sterolami (1,8–2,3 g) trwała 3 tygodnie uzyskiwano obniżenie stężenia cholesterolu we frakcji LDL w zakresie od 6,5–10% [233, 209]. Potwierdzają to również badania Temme i wsp. [297]. Dłuższy czas trwania suplementacji (8 tygodni) przyczynił się do jeszcze większego obniżenia stężenia cholesterolu we frakcji LDL (14–16%) [254, 175]. Katan i wsp. [136] przedstawiając wyniki w formie metaanalizy wykazali, że dodatek do różnych produktów spożywczych fitosteroli w ilości 1,5–1,9 g/dzień i 2–2,4 g/dzień wpływa na obniżenie stężenia cholesterolu LDL odpowiednio o 8,5% i 8,9%. Można zatem wnioskować, że wprowadzanie do diety steroli roślinnych w ilości do 3 g nie skutkuje większymi różnicami w stężeniu cholesterolu. Z drugiej strony zaprzeczeniem tego faktu są przytoczone powyżej badania Gylling i wsp. [92, 93], w których ilość zdecydowanie wpłynęła na uzyskany efekt. Wieloośrodkowe badanie przeprowadzone przez Mannarino i wsp. [177] wykazało po 3-tygodniowym wprowadzeniu do diety badanych fitosteroli (1,6 g/dzień) z niskotłuszczowym, przefermentowanym mlekiem, wraz z „głównym” posiłkiem, obniżenie stężenia LDL o prawie 8%, a po 6 tygodniach interwencji o 9,4%.

Podsumowując można zatem powiedzieć, że obie formy chemiczne fitosteroli są efektywne w obniżaniu stężenia cholesterolu. Jednoznaczną interpretację badań utrudnia zróżnicowany charakter prowadzonych badań (badane populacje i ich ilość, ilość fitosteroli wprowadzana do diety). W niektórych badaniach brak uwzględnienia sposobu żywienia badanych grup bardzo często utrudnia kompleksową analizę, co wiąże się z brakiem możliwości oceny poziomu spożycia cholesterolu pokarmowego i fitosteroli. Z jednej strony zastosowanie obydwu form przynosi podobne efekty w obniżaniu stężenia cholesterolu frakcji LDL (8–13%), z drugiej uwzględnienie kontrolowanego przyjmowania pokarmów wskazuje, że lepsze efekty przynosi zastosowanie estrów steroli roślinnych niż estrów stanoli roślinnych [129]. W jeszcze innych badaniach podkreśla się, że to estry stanoli roślinnych efektywniej wpływają na obniżenie frakcji LDL cholesterolu [98]. Trudno zatem jednoznacznie potwierdzić, która forma chemiczna jest bardziej efektywna biorąc pod uwagę zastosowanie fitosteroli z profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego. Warto wspomnieć, że z uwagi na wpływ fitosteroli na TC i frakcję LDL, bez wpływu na HDL i TG jako kierunki rozwoju tych związków wskazuje się na ich łączne zastosowanie wraz z kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3, które mają właściwości przeciwzapalne i przeciwzakrzepowe oraz są stosowane w leczeniu hipertriglicydemii [191]. Jednak w sferze badań pozostaje mechanizm ich synergistycznego działania oraz matryca uwzględniająca właściwości oksydacyjne kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i rozpuszczalność fitosteroli [180]. Optymalizacja procesu technologicznego w tym zakresie stanowi niewątpliwie wyzwanie dla producentów żywności.

1.8. Analiza surowiczych stężeń steroli związanych z syntezą endogennego cholesterolu i absorpcją egzogenego cholesterolu w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

Surowicze zmiany stężenia steroli roślinnych w surowicy zamieszczono w Tabeli XI i XII. W przypadku grupy badanej odnotowano istotne statystycznie różnice przed i po okresie uzupełniania diety w stanole roślinne w surowiczych stężeniach: kampesterol ($p < 0,0001$), sitosterolu ($p < 0,0001$), sitostanolu ($p < 0,0001$) i awenasterolu ($p = 0,0352$). W przypadku pozostałych frakcji nie wykazano istotnie statystycznych zmian w stężeniach ($p > 0,05$). W przypadku grupy kontrolnej interwencja żywieniowa wykazała istotne statystycznie różnice wyłącznie w przypadku

surowiczych stężeniach lanosterolu ($p = 0,0148$). Pozostałe parametry nie uległy istotnym statystycznie zmianom ($p > 0,05$). By wyeliminować efekt zmian w surowiczym stężeniu całkowitego cholesterolu zachodzący podczas uzupełniania diety w stanole roślinne wybrane frakcje steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego wyrażono jako ich stosunek do stężenia całkowitego cholesterolu (Tabela XIII). Jak wynika z Tabeli XIII codzienne uzupełnianie diety z stanole roślinne przez okres 28 dni przyniosło istotne statystycznie zmniejszenie stosunku pomiędzy kampesterolem/cholesterolem oraz sitosterolem/cholesterolem o 15,9% ($p < 0,0001$) i 15,5% ($p < 0,0001$). Stosunek stężenia desmosterolu/cholesterolu obserwowany podczas uzupełniania diety w stanole roślinne charakteryzował się istotnym statystycznie wzrostem o 5,48% ($p = 0,0497$), natomiast stosunek latosterolu/cholesterolu wzrósł o 0,32% ($p > 0,05$). W przypadku grupy kontrolnej nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w omawianych zależnościach. Na Rycinach VI i VII przedstawiono porównanie surowiczych stężeń fitosteroli związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego pomiędzy grupami przed i po uzupełnieniu diety w jogurty z lub bez dodatku stanoli roślinnych ($p > 0,05$). Wyłącznie w przypadku stężeń lanosterolu i sitosterolu po suplementacji odnotowano istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami ($p < 0,05$).

Różnicę w absorpcji stanoli i steroli roślinnych odzwierciedla ich stężenie surowicze. Surowica ludzka zawiera niewielkie ilości prekursorów cholesterolu takich jak: skwalen, cholestenol, desmosterolu i latosterol. Odzwierciedlają one syntezę cholesterolu, szczególnie jeśli wyniki badań odnosi się w stosunku do surowiczego stężenia cholesterolu. Można również oznaczyć niskie stężenia cholestanolu, kampesterolu, sitosterolu i awenasterolu, które są frakcjami związanymi z absorpcją cholesterolu [192]. Fakt ten uzasadnia celowość oznaczeń steroli roślinnych w surowicy w kontekście ich powiązania z endogenną syntezą cholesterolu. Szczególnie u kobiet po menopauzie z ChNS odnotowuje się znaczne wahania surowiczych stężeń steroli roślinnych [90]. Jak wynika z badań Gylling i wsp. [90] u kobiet po menopauzie z chorobą wieńcową stosunek surowiczego stężenia steroli roślinnych do stężenia cholesterolu jest większy od 21–26% w porównaniu do tych bez ChNS. Fakt ten wskazuje, iż choroba wpływa na zaburzenia metabolizmu steroli, a ich surowicze stężenia pokazują wyłącznie tendencje odzwierciedlającą całkowitą absorpcję cholesterolu. W związku z powyższym należy mieć na uwadze, że specyfika badanej

grupy kobiet będącej w okresie pomenopauzalnym mogła również wpłynąć na uzyskane wyniki badań.

W badaniach własnych zaobserwowano wyłącznie tendencję do wzrostu stężenia kampesterolu, sitosterolu i desmosterolu w stosunku do stężenia cholesterolu oraz spadek stosunku latosterol/cholesterol. Można jednak było zauważyć tendencje do spadku stężenia frakcji odzwierciedlających „syntezę” cholesterolu i wzrostu tych odzwierciedlających jego absorbcję. Podobną zależność w przypadku desmosterolu zaobserwowano również w badaniach Gylling i wsp. [90] zarówno w przypadku uzupełniania diety badanych osób w estry stanoli jak również w estry steroli roślinnych. Wskazano dodatkowo na zróżnicowanie stężenia frakcji fitosteroli w badanych grupach w zależności od formy chemicznej (sterole roślinne – wzrost, stanole roślinne – spadek). W badaniach Gylling i wsp. [93] w których włączono 8,8 g/dzień stanoli roślinnych odnotowano istotnie statystyczne zmiany w stężeniach steroli roślinnych, szczególnie wzrost stężenia w przypadku kampestanolu i sitostanolu. W tym przypadku zmiany cholestanolu w stosunku do cholesterolu pozostawały niezmiennie, stężenie latosterolu wzrosło o 32%. Stężenia steroli roślinnych obniżyły się o 22–46%, stosunek kampesterol wzrósł 17% w grupie kontrolnej a w grupie badanej spadł o 62%. Odnotowano również spadek stężenia sitosterolu o 48% w porównaniu z grupą badaną. Badania te w sposób jednoznaczny potwierdzają, że ilość stanoli wprowadzana do diety wpływa na efektywność hamowania absorbcji cholesterolu. Zastosowanie w badaniach własnych 3,5-krotnie mniejszej ilości pozwoliło na uzyskanie zbliżonego efektu, ale nie tak znacznego jak badaniach Gylling i wsp. [93], który jest porównywalny do tego uzyskiwanego przy zastosowaniu leków hipolipemizujących [290]. W badaniach Hansel i wsp. [102] odnotowano natomiast znaczący wzrost stężenia frakcji β -sitosterolu (35% w porównaniu z grupą kontrolną) i brak istotnych zmian w stężeniu kampesterolu i latosterolu. Podobnie w przypadku badań przeprowadzonych przez Mannarino i wsp. [177] nie odnotowano wpływu wprowadzania do diety steroli roślinnych ani na stężenie kampesterolu, ani β -sitosterolu ani też latosterolu. W badaniach Thompson [300] zauważono, że spożywanie statyn wraz ze sterolami roślinnymi wiąże się ze wzrostem stężenia surowiczego fitosteroli, natomiast wprowadzanie do diety stanoli roślinnych z ich obniżeniem.

1.9. Analiza parametrów stresu oksydacyjnego w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych

Markerami nasilenia stresu oksydacyjnego i ryzyka rozwoju miażdżycy są zmiany w aktywności enzymów antyoksydacyjnych oraz w stężeniach wybranych parametrów stresu oksydacyjnego [19]. Prowadzone w tym zakresie badania zmierzają w kierunku wzajemnego powiązania efektów działania związków, które korzystnie oddziałują na lipidowe wskaźniki miażdżycy i jednocześnie nie powodują zachwiania równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej organizmu człowieka [227]. Grupą związków obiecujących w tym zakresie są sterole pochodzenia roślinnego [219]. Z dotychczasowych badań wynika, że normalizują one profil lipidowy w surowicy krwi [89-95]. Co więcej, z badań przeprowadzonych *in vitro* wynika, że β -sitosterol, stigmasterol i kampesterol mogą być potencjalnymi związkami chroniącymi cholesterol we frakcji LDL przed peroksydacją [69]. Niestety, brak jest bliższych danych dotyczących jednoczesnego ich wpływu na parametry stresu oksydacyjnego. Do zweryfikowania potencjalnej roli antyoksydacyjnej steroli roślinnych podjęto próbę określenia ich wpływu na wybrane parametry statusu antyoksydacyjnego w grupie otyłych kobiet. Jak wynika z Tabeli XIV wprowadzenie do diety 2 g stanoli roślinnych, wyłącznie w przypadku grupy badanej (A) spowodowało statystycznie istotne zmniejszenie ilości hydroksynadtlenków ($p = 0,0011$). W pozostałych parametrach zaobserwowano tendencję do obniżenia aktywności dysmutazy nadtlenkowej (SOD), białka oksydowanego (AOPP) ($p = 0,0004$), malonylodwualdehydu ($p = 0,0018$). Zmiany procentowe były rzędu 15–41%. W grupie kontrolnej (B) nie odnotowano istotnego statystycznie zmniejszenia stężenia białka oksydowanego ($p = 0,0520$) malonylodwualdehydu ($p = 0,9501$) i hydroksynadtlenków ($p = 0,0022$). W przypadku dysmutazy nadtlenkowej i katalazy nie wykazano różnic statystycznie istotnych ($p > 0,05$). Uzupełnieniem omawianej tabeli jest Rycina VIII z której wynika, że surowicze stężenia białka oksydowanego i malonylodwualdehydu oraz aktywność katalazy różniły się istotnie statystycznie pomiędzy grupami przed uzupełnianiem diety w stanole (A' *versus* B') ($p < 0,05$). Po uzupełnieniu diety w stanole roślinne obserwowano również statystycznie istotne różnice w stężeniu białek oksydowanych i aktywności katalazy (A'' *versus* B'') ($p < 0,05$) oraz brak takich różnic w przypadku malonylodwualdehydu ($p > 0,05$). Różnicy takiej nie zaobserwowano w przypadku stężenia

hydroksynadtlenków pomiędzy badanymi grupami (A' *versus* B'i A'' *versus* B'' p > 0,05).

W świetle powyższych wyników należy z dużą ostrożnością podejść do zawartych w Tabeli XIV danych. Konieczne są zatem dalsze badania w tym zakresie. Trudna jest również analiza uzyskanych wyników badań w odniesieniu do innych autorów. Jak wynika z przeglądu dostępnego piśmiennictwa brak jest badań nad fitosterolami w kontekście zmian aktywności enzymów SOD, CAT czy analizowanych parametrów stresu oksydacyjnego [102]. Najczęściej dotyczą one zmian tych parametrów w kontekście wskaźników antropometrycznych [29, 38]. Zaobserwowane w badaniach własnych znamienne obniżenie stężenie hydroksynadtlenków w badanej grupie kobiet (A) nie potwierdzają również badania innych autorów [227, 288]. Jednakże i w tym przypadku badania te wiążą status antyoksydacyjny z parametrami antropometrycznymi [198]. Powyższa uwaga dotyczy również zmian w stężeniach malonylodwualdehydu.

Podsumowując można stwierdzić, że wprowadzone do diety badanej grupy kobiet stanole roślinne wpłynęły na parametry stresu oksydacyjnego.

2. Wyniki

2.1. Spis tabel i rycin oraz zestawienie zbiorcze

Tabela I. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy kobiet wylosowanej z populacji generalnej (n = 450) oraz grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych spełniających kryteria włączenia (n = 101)

Tabela II. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych spełniających kryteria włączenia z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela III. Wartość energetyczna oraz poziom spożycia składników pokarmowych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela IV. Charakterystyka żywieniowa tłuszczu pokarmowego w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela V. Poziom spożycia witamin antyoksydacyjnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela VI. Poziom spożycia wybranych witamin z grupy B w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela VII. Poziom spożycia makropierwiastków w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela VIII. Poziom spożycia mikropierwiastków w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela IX. Poziom spożycia cholesterolu w całodziennych racjach pokarmowych oraz szacunkowy poziom spożycia steroli roślinnych w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela X. Stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji HDL, LDL oraz triacylogliceroli w surowicy krwi grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Tabela XI. Stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Tabela XII. Stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Tabela XIII. Wartości stosunku surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego do cholesterolu ($10^2 \mu\text{mol}/\text{mmol}$ cholesterolu) w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Tabela XIV. Parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Rycina I. Zależności pomiędzy wybranymi parametrami antropometrycznymi w badanej grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (n = 101)

Rycina II. Stopień realizacji normy na poziomie zalecanym dla energii, białka, tłuszczu i węglowodanów w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Rycina III. Stopień realizacji normy na poziomie zalecanym dla witamin antyoksydacyjnych i wybranych witamin z grupy B w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Rycina IV. Stopień realizacji normy na poziomie zalecanym dla makro- i mikropierwiastków w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Rycina V. Porównanie surowiczych stężeń cholesterolu i jego frakcji pomiędzy grupami kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (grupa badana (A) vs grupa kontrolna (B)) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Rycina VI. Porównanie surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego pomiędzy grupami kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (grupa badana (A) vs grupa kontrolna (B)) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Rycina VII. Porównanie surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego pomiędzy grupami kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (grupa badana (A) vs grupa kontrolna (B)) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Rycina VIII. Porównanie surowiczych stężeń parametrów stresu oksydacyjnego w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Tabela I. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy kobiet wylosowanej z populacji generalnej (n = 450) oraz grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych spełniających kryteria włączenia(n = 101)

Parametry oceny statystycznej	Analizowana grupa kobiet													
	Wiek [lata]		Masa ciała [kg]		Wysokość ciała [cm]		BMI [kg/m ²]		Obwód talii [cm]		Obwód bioder [cm]		WHR	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
\bar{X}	57,3	58,2	74,3	89,5	163	159	29,8	35,1	91,2	100	111	117	0,82	0,86
SD	9,16	5,82	11,4	11,2	5,86	5,96	4,41	3,84	10,4	8,85	9,12	9,47	0,07	0,06
V [%]	16,0	10,0	15,3	12,5	3,60	3,70	14,8	10,9	11,4	8,80	8,20	8,10	8,50	7,00
Q 25	53,0	54,0	72,0	82,2	160	155	26,7	32,2	84,0	95,0	105	112	0,77	0,82
Mediana	57,0	57,0	78,0	88,9	162	160	29,4	34,3	89,0	100	111	116	0,82	0,87
Q 75	62,0	62,0	85,0	94,0	167	164	31,7	37,5	97,0	107	116	122	0,87	0,91
p*	0,4407		< 0,0001		< 0,0001		< 0,0001		< 0,0001		< 0,0001		< 0,0001	

*- test U Manna- Whitney'a

I – populacja badana (n = 450)

II – grupa kobiet zakwalifikowanych do badań (n = 101)

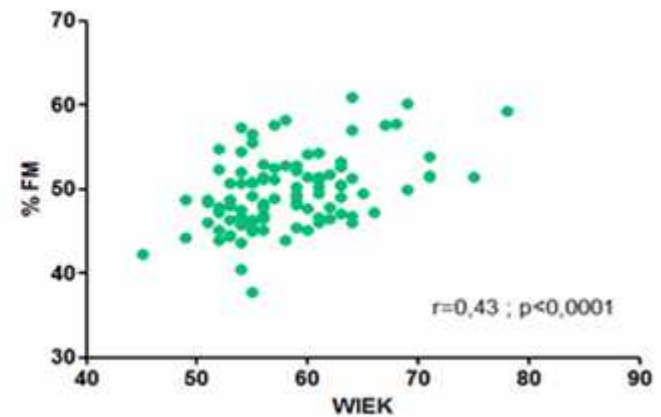
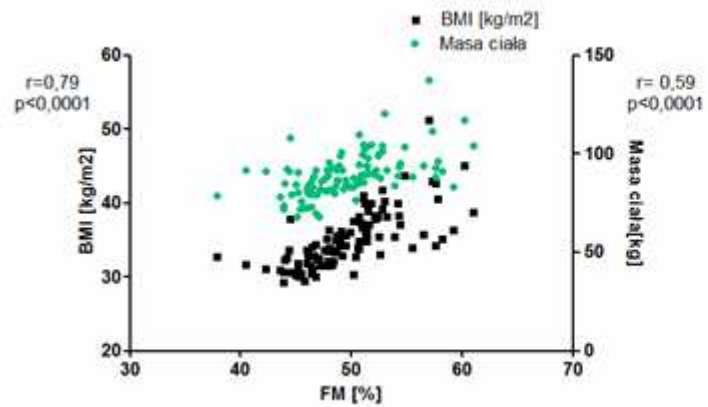
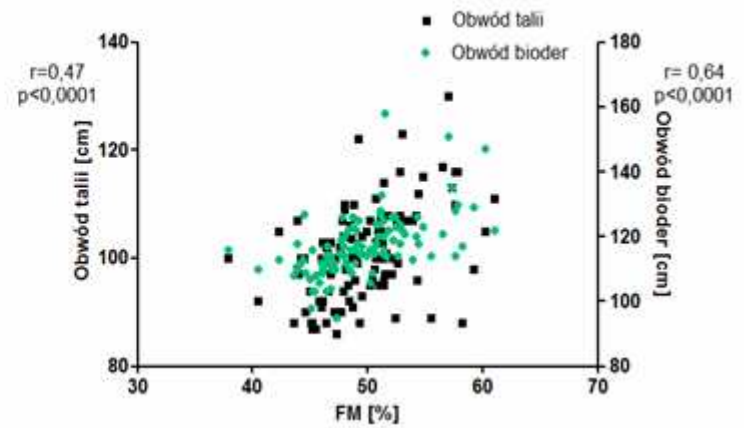
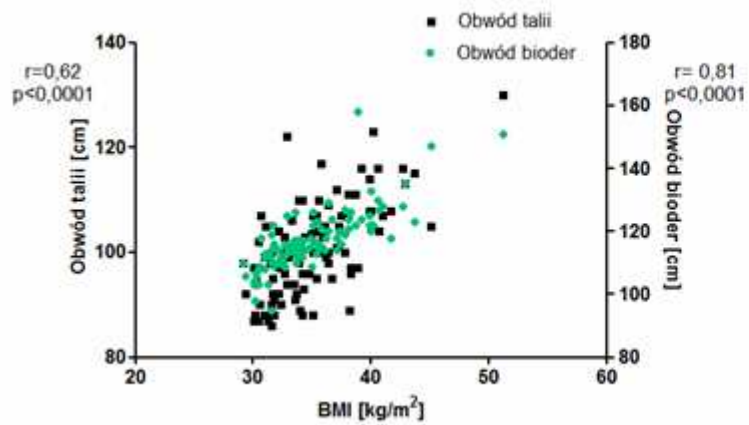
Tabela II. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych spełniających kryteria włączenia z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Parametry oceny statystycznej	Analizowana grupa kobiet															
	Wiek [lata]		Masa ciała [kg]		Wysokość ciała [cm]		BMI [kg/m ²]		Obwód talii [cm]		Obwód bioder [cm]		WHR		% FM	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	58,5	58,0	89,8	88,6	159	159	35,1	35,0	100	100	117	116	0,86	0,86	49,4	48,8
SD	6,67	4,70	10,1	13,1	5,29	7,11	3,60	4,40	7,50	10,0	9,80	9,60	0,07	0,06	4,10	3,6
V [%]	11,4	8,10	11,2	14,8	3,30	4,47	10,2	12,6	7,50	10,0	8,38	8,27	8,14	6,98	8,30	7,38
Q 25	53,5	55,0	82,6	81,2	155	155	32,7	31,6	95,5	92,5	112	111	0,83	0,82	46,7	46,4
Mediana	57,0	58,0	90,2	86,8	160	159	34,4	33,9	100	100	115	116	0,87	0,86	48,9	48,7
Q 75	61,0	62,5	94,2	92,0	163	165	37,5	37,6	105	107	123	122	0,91	0,90	51,5	51,1
p	0,6364		0,3116		0,6456		0,5098		0,8495		0,9328		0,9686		0,4384	

* – test U Manna-Whitney'a

A – grupa badana (n = 60)

B – grupa kontrolna (n = 41)



Rycina I. Zależności pomiędzy wybranymi parametrami antropometrycznymi w badanej grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (n =101)

Tabela III. Wartość energetyczna oraz poziom spożycia składników pokarmowych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

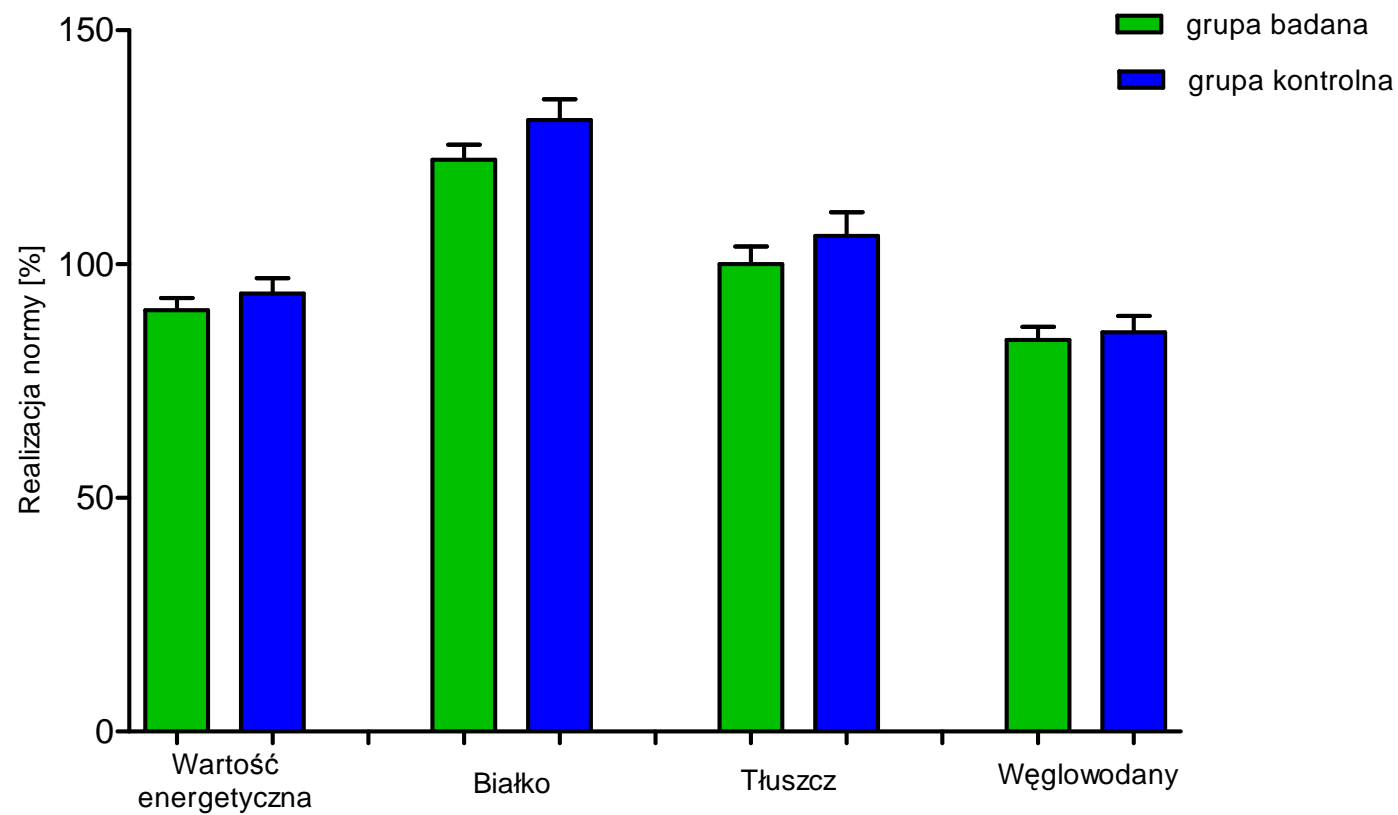
Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy																	
	Energia [kcal]		Białka [g]		Tłuszcze [g]		Węglowodany [g]		% energii								Błonnik [g]	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		białka		Tłuszcze		węglowodany		sacharoza		Błonnik	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	1803	1840	73,3	78,8	67,0	69,8	242	241	16,8	17,6	33,0	34,2	53,7	52,1	9,63	9,29	20,9	21,7
SD	397	397	15,2	15,2	20,2	19,6	63,8	62,7	3,26	2,13	5,38	5,35	7,06	6,25	4,51	3,36	4,94	5,84
V [%]	22,0	21,6	20,8	19,3	30,1	28,1	26,4	26,0	19,4	12,1	16,3	15,7	13,1	12,0	46,9	36,2	23,6	26,9
Q 25	1491	1619	65,0	67,6	52,6	54,8	192	204	13,9	16,5	29,1	29,8	50,9	46,4	6,46	6,85	18,0	18,7
Mediana	1799	1814	70,5	75,8	62,7	68,6	231	238	16,9	17,0	32,7	33,0	54,6	54,2	8,68	8,81	19,9	19,8
Q 75	2077	1955	81,7	87,9	81,5	75,1	289	263	19,3	17,7	36,6	37,6	58,3	55,9	12,5	11,7	23,9	24,5
p	0,3987**		0,1243*		0,3721*		0,6960**		0,6773*		0,6773*		0,7884**		0,6578**		0,1689**	

*- test U Manna- Whitney'a

**- test t - Studenta

A - grupa badana (n = 60)

B - grupa kontrolna (n = 41)



Rycina II. Stopień realizacji normy na poziomie zalecanym dla energii, białka, tłuszczu i węglowodanów w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela IV. Charakterystyka żywieniowa tłuszczu pokarmowego w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy																	
	% energii														Wartości stosunku			
	S		M		P		NNKT		C18:2		C18:3		EPA & DHA		P/S		n-6/n-3	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	11,5	11,7	12,4	12,6	6,02	6,41	5,86	6,21	5,09	5,43	0,69	0,70	0,14	0,17	0,59	0,62	8,36	8,76
SD	2,04	2,20	2,6	2,37	2,21	2,97	2,11	2,93	2,01	2,91	0,20	0,17	0,18	0,18	0,27	0,30	3,04	5,20
V [%]	17,7	18,8	21,3	18,7	36,7	46,3	36,0	47,1	39,5	53,6	29,4	23,7	1310	108	46,2	49,2		
Q 25	10,2	10,5	10,1	11,4	4,31	4,65	4,28	4,47	3,54	3,66	0,55	0,57	0,03	0,05	0,43	0,41	5,91	5,22
Mediana	11,4	11,6	12,1	12,1	5,64	5,48	5,44	5,23	4,72	4,48	0,67	0,67	0,05	0,07	0,54	0,51	7,89	7,13
Q 75	12,7	13,3	14,2	13,6	7,02	6,93	6,91	6,77	6,13	5,92	0,73	0,79	0,14	0,24	0,71	0,79	9,93	10,3
p	0,7111**		0,6971*		0,9625*		0,9412*		0,8509*		0,5729*		0,1472*		0,9412*		0,4188*	

*- test U Manna-Whitney'a

** - test t - Studenta

A - grupa badana (n = 60)

B - grupa kontrolna (n = 41)

S - nasycone kwasy tłuszczowe; M - jednonienasycone kwasy tłuszczowe; P - wielonienasycone kwasy tłuszczowe

NNKT - niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe; C18:2 - kwas linolowy; C18:3 - kwas α -linolenowy; EPA - kwas eikozapentaenowy; DHA - kwas dokozaheksaenowy

Tabela V. Poziom spożycia witamin antyoksydacyjnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badana (A) i kontrolną (B)

Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy									
	Witamina A [µg]		β – karoten [ug]		Witamina E [mg]		Witamina C [mg]		Witamina E/NNKT	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	922	923	1584	2021	7,77	8,74	64,1	90,0	0,75	0,78
SD	1074	584	1406	1264	2,96	3,53	30,6	59,4	0,20	0,21
V [%]	116	63,3	88,7	62,6	38,0	40,3	47,7	66,0	26,7	26,9
Q 25	533	629,6	560	951	5,39	6,23	40,0	54,2	0,59	0,62
Mediana	680	707	1184	2197	6,88	7,72	56,7	75,8	0,69	0,76
Q 75	871	987	1967	2590	9,48	9,78	80,3	112	0,86	0,89
p*	0,1710		0,1655		0,3474		0,0169		0,3595	

*– test U Manna – Whitney’a
A – grupa badana (n = 60)
B – grupa kontrolna (n = 41)

Tabela VI. Poziom spożycia wybranych witamin z grupy B w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy											
	Witamina B1 [mg]		Witamina B2 [mg]		Witamina B6 [mg]***		Witamina PP [mg]		Witamina B12 [ug]****		Folacyna [ug]*****	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	1,09	1,18	1,40	1,47	2,22	2,34	13,7	14,5	1,30	1,17	91,8	90,5
SD	0,29	0,33	0,36	0,35	0,35	0,38	4,16	3,80	0,71	0,70	6,59	6,33
V [%]	26,1	27,9	25,6	24,01	21,7	21,7	30,4	26,2	57,5	63,5	7,00	4,50
Q 25	0,88	0,97	1,17	1,19	1,36	1,51	10,9	12,2	0,77	0,62	86,4	86,2
Mediana	1,06	1,13	1,31	1,50	1,60	1,76	13,8	14,6	1,17	0,93	90,0	89,7
Q 75	1,32	1,36	1,56	1,60	1,80	1,97	15,8	16,8	1,50	1,48	96,7	93,8
p	0,1807**		0,2271*		0,1017**		0,3283**		0,2595*		0,3188**	

*- test U Manna-Whitney'a

**- test t – Studenta

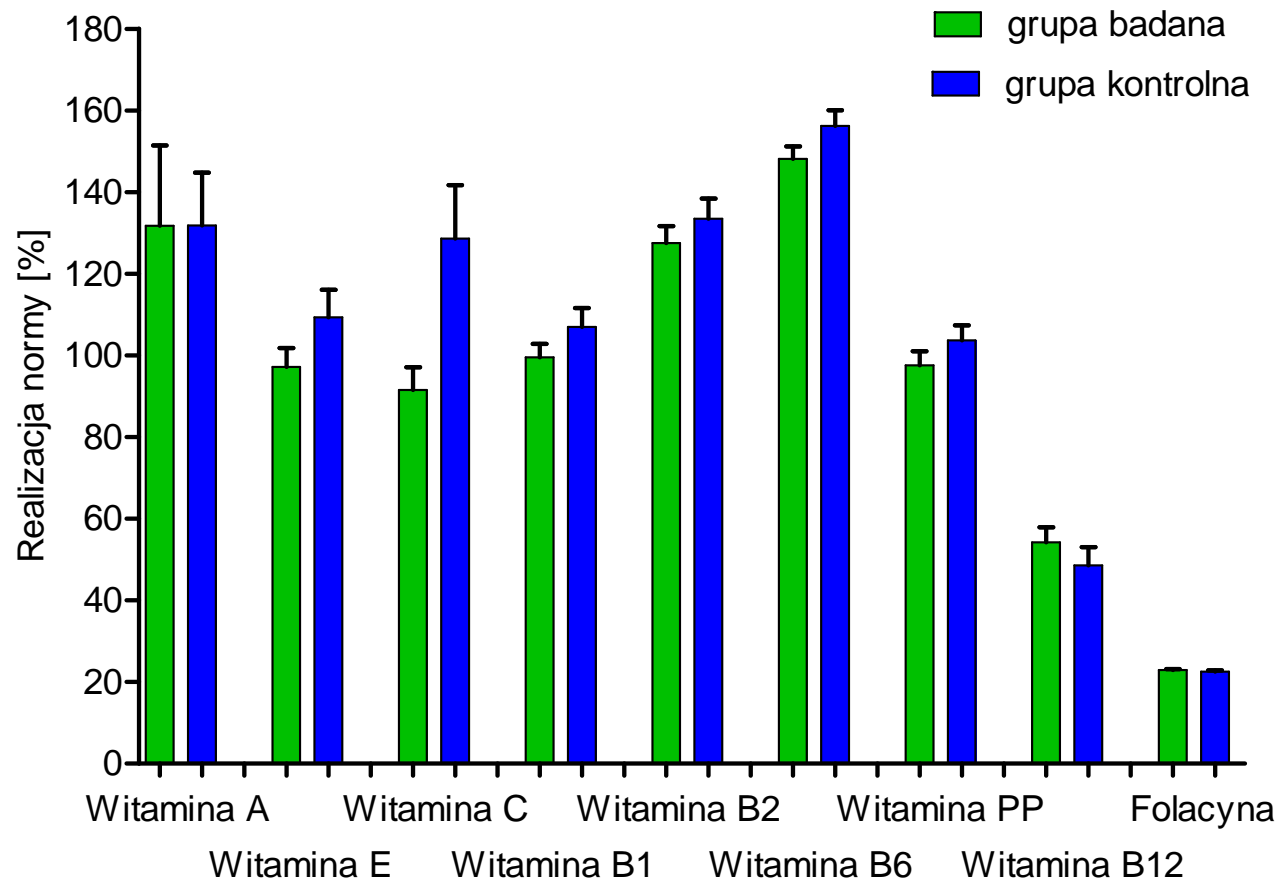
*** z uwzględnieniem witaminy B6 zawartej w jogurtach

**** z uwzględnieniem witaminy B12 zawartej w jogurtach

***** z uwzględnieniem kwasu foliowego zawartego w jogurtach

A – grupa badana (n = 60)

B – grupa kontrolna (n = 41)



Rycina III. Stopień realizacji normy na poziomie zalecanym dla witamin antyoksydacyjnych i wybranych witamin z grupy B w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela VII. Poziom spożycia makropierwiastków w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy													
	Wapń*** [mg]		Fosfor [mg]		Magnez [mg]		Na*** [mg]		K*** [mg]		Ca/P		Na/K	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	612	649	1221	1288	296	311	2111	2356	3357	3515	0,51	0,50	0,68	0,72
SD	168	230	219	272	59,9	73,2	677	779	670	811,2	0,12	0,10	0,26	0,24
V [%]	27,4	35,5	18,0	21,1	20,2	23,6	32,1	33,0	20,0	23,1	23,0	20,2	37,6	33,5
Q 25	524	484	1091	1107	245	258	1659	1784	2974	3018	0,44	0,43	0,51	0,54
Mediana	607	643	1187	1272	293	300	2115	2144	3383	3477	0,51	0,51	0,64	0,70
Q 75	674	770	1299	1397	327	341	2321	2833	3694	3867	0,55	0,58	0,79	0,78
p	0,3589**		0,1568*		0,2599**		0,1999*		0,2840**		1,0000*		0,2829*	

*- test U Manna-Whitney'a

** - test t – Studenta

*** - poziom wystarczającego spożycia

A – grupa badana (n = 60)

B – grupa kontrolna (n = 41)

Tabela VIII. Poziom spożycia mikroelementów w całodziennych racjach pokarmowych kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

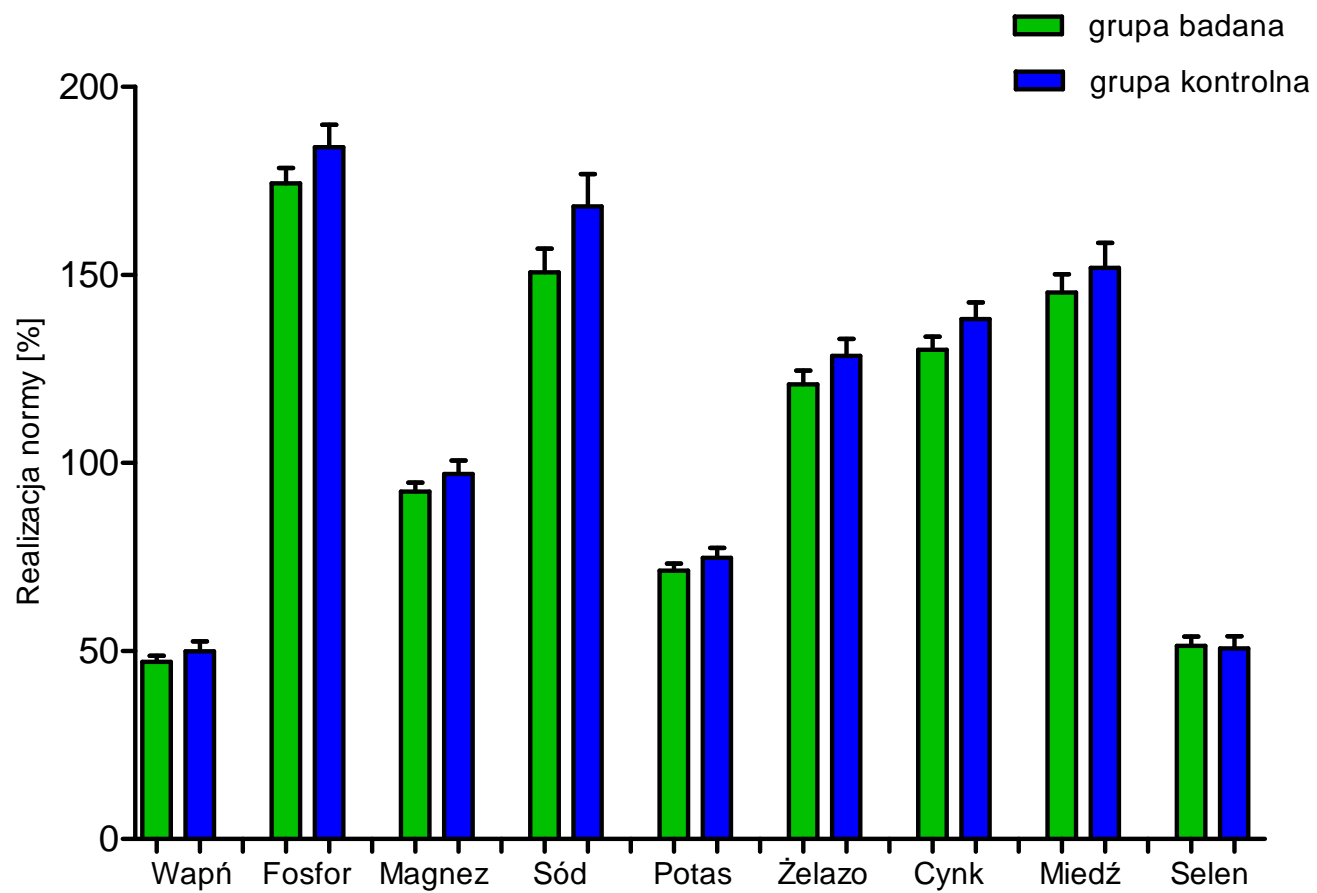
Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy									
	Żelazo [mg]		Cynk [mg]		Miedź [mg]		Selen [µg]		Zn/Cu	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	12,1	12,9	10,4	11,1	1,31	1,37	25,7	25,4	8,34	8,50
SD	2,87	2,86	2,18	2,29	0,35	0,39	9,63	10,3	1,62	1,61
V [%]	23,7	22,2	21,0	20,7	26,5	28,6	37,5	40,5	19,4	18,9
Q 25	10,1	10,7	9,13	9,44	1,09	1,14	18,5	18,2	7,13	7,75
Mediana	11,8	12,6	9,84	10,7	1,23	1,31	25,1	24,9	8,00	8,39
Q 75	13,9	13,9	11,5	11,9	1,47	1,50	31,7	32,5	9,05	9,15
p	0,1876**		0,1073*		0,4206*		0,8713**		0,2920*	

*- test U Manna-Whitney'a

**- test t - Studenta

A - grupa badana (n = 60)

B - grupa kontrolna (n = 41)



Rycina IV. Stopień realizacji normy na poziomie zalecanym dla makro- i mikropierwiastków w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Tabela IX. Poziom spożycia cholesterolu w całodziennych racjach pokarmowych oraz szacunkowy poziom spożycia steroli roślinnych w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B)

Parametry oceny statystycznej	Analizowany składnik pokarmowy											
	Cholesterol [mg]		Kampesterol [mg]		Stigmasterol [mg]		Sitosterol [mg]		Stanole [mg]		Fitosterole ogółem [mg]	
	Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa		Grupa	
	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
\bar{X}	395	431	26,8	26,2	7,51	7,45	93,9	92,9	18,5	17,5	154	145
SD	142	132	12,8	12,6	2,56	3,95	32,5	29,7	8,70	6,18	51,2	50,2
V [%]	36,0	30,7	47,8	48,2	34,0	53,0	34,6	32,0	47,2	35,2	33,1	34,6
Q 25	276	368	15,8	19,2	5,43	5,22	67,3	74,7	12,6	15,2	116	121
Mediana	380	448	22,9	22,2	7,21	7,21	91,4	83,9	17,1	18,1	146	141
Q 75	497	501	35,4	33,4	9,16	8,14	116	113	22,2	20,9	190	186
p	0,3109**		0,3109**		0,8641*		0,4347**		0,3509*		0,8228**	

*- test U Manna-Whitney'a

**- test t - Studenta

A - grupa badana (n = 60)

B - grupa kontrolna (n = 41)

Tabela X. Stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji HDL, LDL oraz triacylogliceroli w surowicy krwi grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

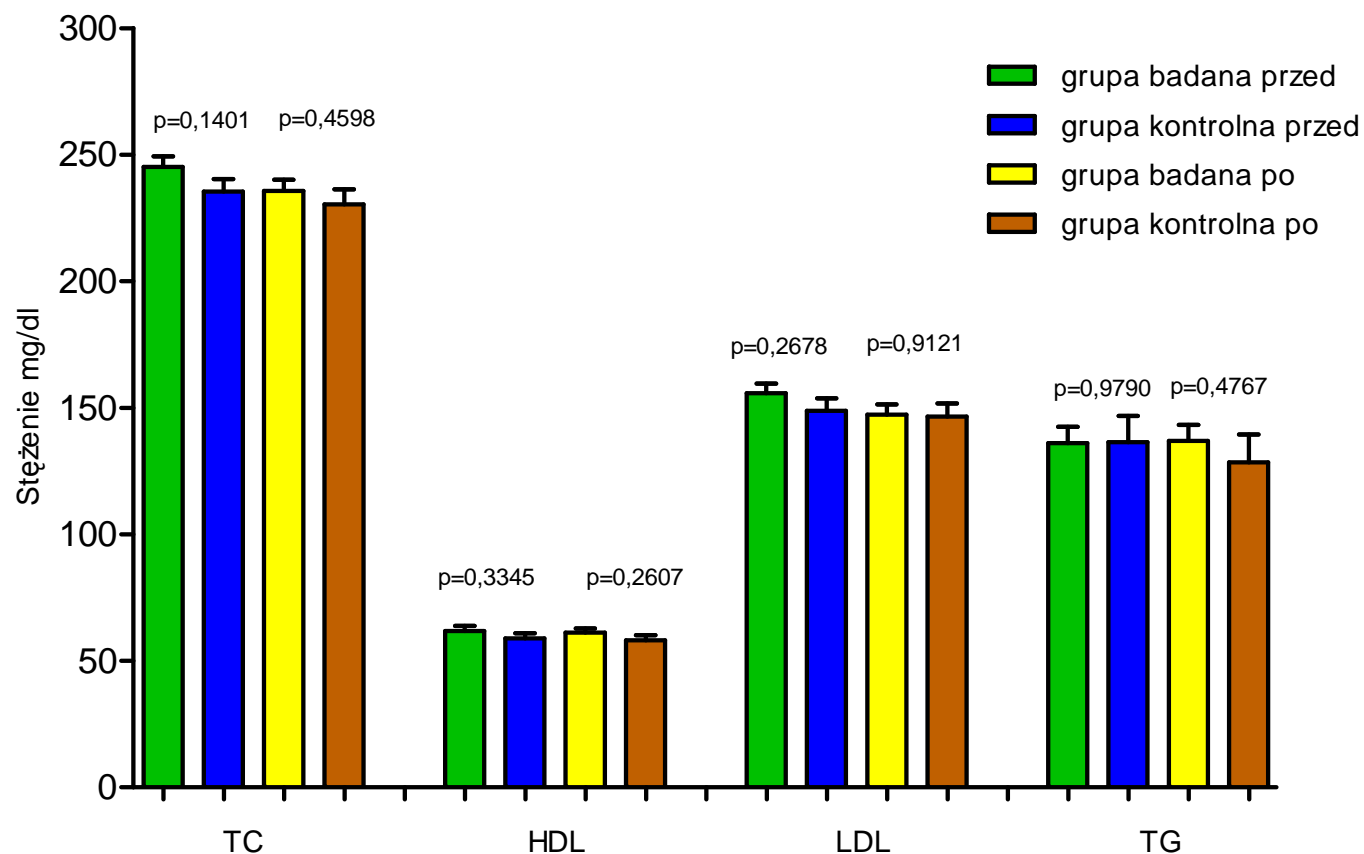
Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr biochemiczny															
	TC [mg/dl]				HDL [mg/dl]				LDL [mg/dl]				TG [mg/dl]			
	Grupa				Grupa				Grupa				Grupa			
	A		B		A		B		A		B		A		B	
	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''
\bar{X}	245	236	235	230	61,8	61,1	58,8	57,9	156	147	149	146	136	137	136	131
SD	31,5	33,7	29,1	35,7	15,6	12,8	12,3	11,6	28,9	31,2	28,6	30,9	49,6	49,5	61,7	65,9
V [%]	12,8	14,3	12,4	15,5	25,2	20,9	20,9	20,0	18,5	21,2	19,2	21,2	36,4	36,1	45,4	50,3
Q 25	220	213	206	198	48,8	51,9	50,5	50,6	130	120	127	125	99,0	102	97,9	76,9
Mediana	244	236	240	235	60,7	60,1	58,9	55,3	154	146	150	141	131	130	118	114
Q 75	263	262	253	260	72,6	70,8	64,1	64,5	176	166	165	173	161	161	168	158
% zmiany	-3,83		-2,17		-1,15		-1,24		-5,47		-1,54		0,63		-5,80	
p *	0,0112		0,3469		0,5491		0,6116		0,0187		0,9288		0,8853		0,6762	

TC – stężenie całkowitego cholesterolu, HDL – stężenie cholesterolu we frakcji HDL, TG – stężenie triacylogliceroli, LDL – stężenie cholesterolu we frakcji LDL,

*test t – Studenta dla zmiennych powiązanych

A – grupa badana (n = 60); B – grupa kontrolna (n = 41);

A' – stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji LDL, HDL oraz triacylogliceroli w grupie kobiet badanych przed dodaniem jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych; A'' – stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji LDL, HDL oraz triacylogliceroli w grupie kobiet badanych po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych; B' – stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji LDL, HDL oraz triacylogliceroli w kontrolnej grupie kobiet przed dodaniem jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych B'' – stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji LDL, HDL oraz triacylogliceroli w kontrolnej grupie kobiet po dodaniu jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych



TC – stężenie cholesterolu całkowitego; LDL – stężenie cholesterolu we frakcji LDL; HDL – stężenie cholesterolu we frakcji HDL; TG – stężenie triacylogliceroli

Rycina V. Porównanie surowiczych stężeń cholesterolu i jego frakcji pomiędzy grupami kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (grupa badana (A) vs grupa kontrolna (B)) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Tabela XI. Stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr biochemiczny																			
	Cholestanol [ug/100 ml]				Desmosterol [ug/100 ml]				Latosterol [ug/100 ml]				Kampesterol [ug/100 ml]				Sitosterol [ug/100 ml]			
	Grupa				Grupa				Grupa				Grupa				Grupa			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''
\bar{X}	271	271	265	268	208	217	191	186	389	392	378	354	380	296	380	397	190	153	181	195
SD	50,0	66,0	85,0	90,0	72,0	92,0	52,0	57,0	148	176	117	146	304	115	304	266	67,0	52,0	121	128
V [%]	18,4	24,3	32,1	33,6	34,6	42,4	27,2	30,6	38,0	44,9	30,9	41,2	80,0	38,8	80,0	67,0	35,3	34,0	66,8	65,6
Q 25	233	227	214	215	166	160	156	148	290	271	293	268	308	213	212	224	143	111	121	121
Mediana	272	258,5	243	265	193	198	179	179	392	373	345	320	477	275	308	308	172	148	155	145
Q 75	309	305	302	285	242	254	214	220	507	508	469	471	380	383	477	475	233	180	217	239
% zmiany	0		1,10		4,30		-2,60		2,60		-6,30		-19,1		4,50		-19,4		7,70	
p	0,4551*		0,1803*		0,3629*		0,2327*		0,3444*		0,3946*		< 0,0001**		0,3718*		< 0,0001*		0,2704*	

* test Wilcoxon (brak rozkładu normalnego) ** test t – Studenta dla zmiennych powiązanych (rozkład normalny)

A – grupa badana (n = 60); B – grupa kontrolna (n = 41)

A' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w grupie kobiet badanych przed dodaniem jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych A'' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w grupie kobiet badanych po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych ; B' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w kontrolnej grupie kobiet przed dodaniem jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych; B'' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w kontrolnej grupie kobiet po dodaniu jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

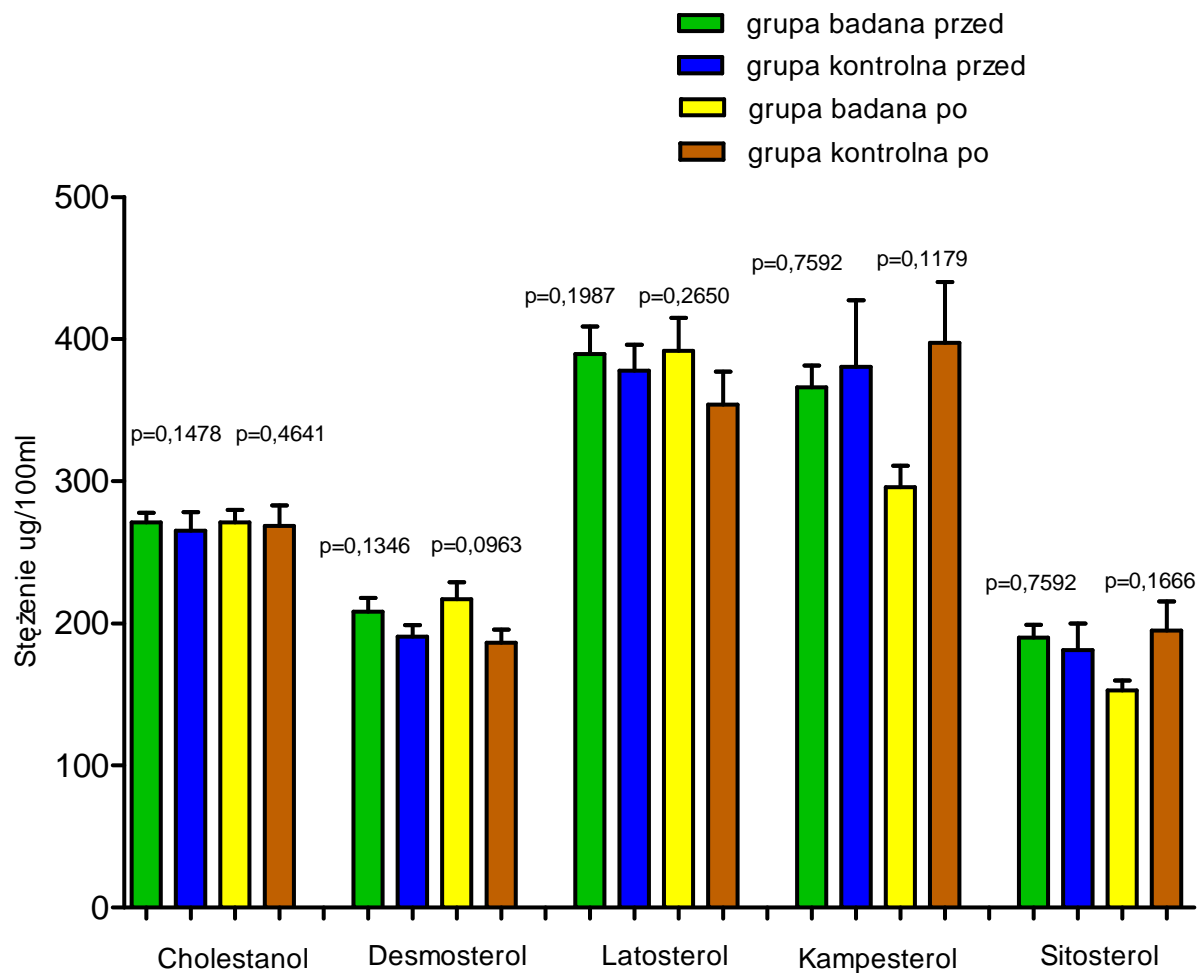
Tabela XII. Stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego grupy kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr biochemiczny																			
	Cholestenol [ug/100 ml]				Lanosterol [ug/100 ml]				Sitostanol [ug/100 ml]				Avenasterol [ug/100 ml]				Skwalen [ug/100 ml]			
	Grupa				Grupa				Grupa				Grupa				Grupa			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''
\bar{X}	55,0	58,0	50,0	48,0	36,0	33,0	33,0	29,0	21,0	26,0	21,0	19,0	61,0	64,0	65,0	64,0	34,0	39,0	36,0	33,0
SD	24,0	32,0	16,0	17,0	9,00	10,0	9,00	9,00	5,00	6,00	11,0	5,00	17,0	21,0	24,0	22,0	13,0	31,0	17,0	23,0
V [%]	43,6	55,2	32,0	35,4	25,0	30,3	27,2	31,0	23,8	23,1	54,4	26,3	27,8	32,8	36,9	34,4	38,2	79,5	47,2	69,7
Q 25	39,0	38,0	41,2	38,0	29,5	26,7	27,0	22,0	17,0	21,0	16,0	15,0	49,5	51,0	48,7	49,0	25,0	24,0	24,0	23,0
Mediana	52,0	53,5	46,5	45,0	35,0	33,0	32,5	28,0	21,0	25,5	18,5	17,0	59,0	59,0	60,5	59,0	32,0	32,0	30,5	28,0
Q 75	63,5	75,2	61,5	57,0	44,0	39,0	37,2	34,0	24,0	30,0	22,0	21,0	71,0	78,0	80,5	76,0	37,0	40,5	42,2	35,0
% zmiany	5,40		-4,00		8,30		-12,1		23,8		-9,50		4,90		-1,50		14,7		-8,30	
P	0,2947*		0,2088**		0,0953*		0,0148**		< 0,0001**		0,3557*		0,0352**		0,8334*		0,4330		0,0834*	

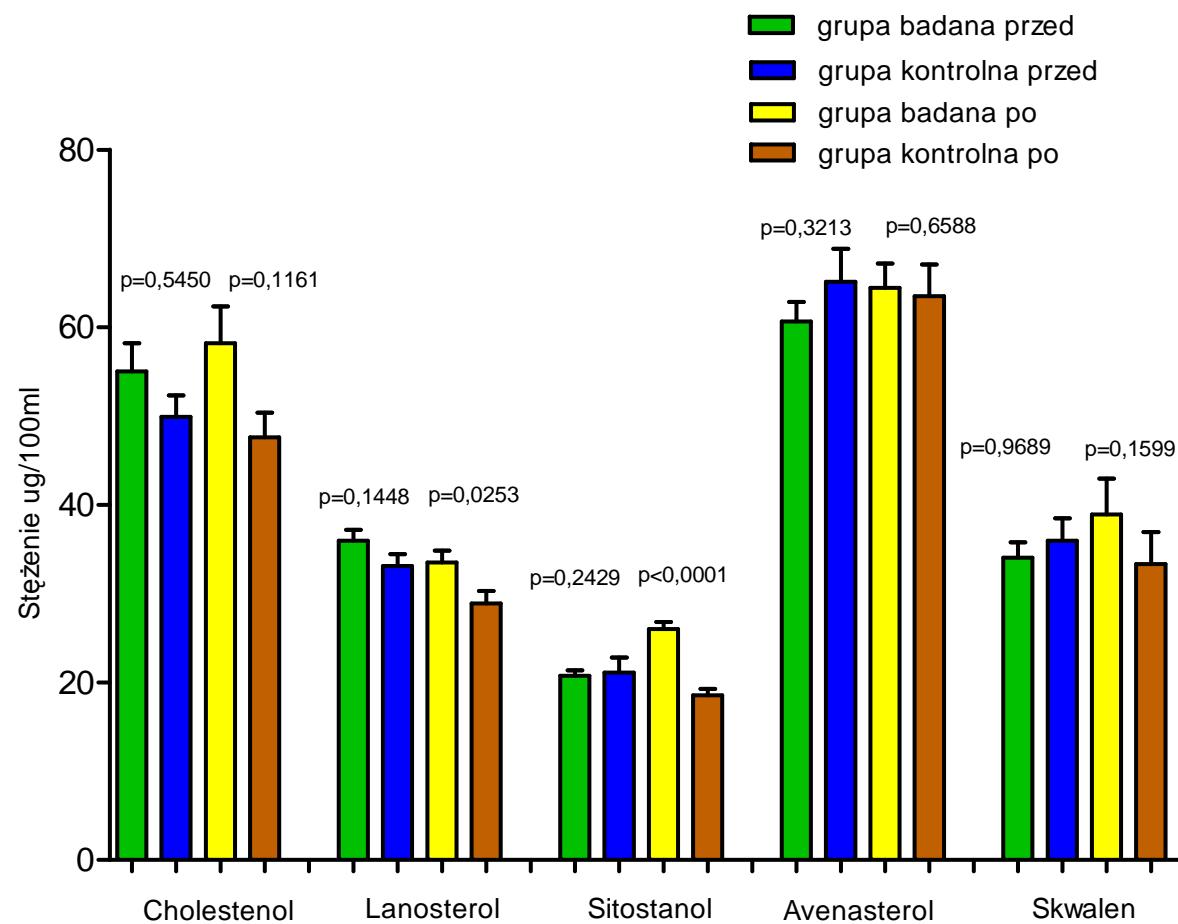
* test Wilcoxon (brak rozkładu normalnego) ** test t – Studenta dla zmiennych powiązanych (rozkład normalny)

A – grupa badana (n = 60); B – grupa kontrolna (n = 41)

A' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w grupie kobiet badanych przed dodaniem jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych A'' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w grupie kobiet badanych po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych ; B' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w kontrolnej grupie kobiet przed dodaniem jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych; B'' – stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w kontrolnej grupie kobiet po dodaniu jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych



Rycina VI. Porównanie surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego pomiędzy grupami kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (grupa badana (A) vs grupa kontrolna (B)) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych



Rycina VII. Porównanie surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego pomiędzy grupami kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych (grupa badana (A) vs grupa kontrolna (B)) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Tabela XIII. Wartości stosunku surowiczych stężeń steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego do cholesterolu ($10^2 \mu\text{mol}/\text{mmol}$ cholesterolu) w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr biochemiczny															
	Kampesterol/Cholesterol				Sitosterol/ Cholesterol				Desmosterol/ Cholesterol				Latosterol/Cholesterol			
	Grupa				Grupa				Grupa				Grupa			
	A		B		A		B		A		B		A		B	
	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''
\bar{X}	57,8	48,6	59,6	65,6	29,7	25,1	28,6	32,5	32,8	34,6	31,1	31,4	62,1	62,3	62,4	59,5
SD	18,7	18,6	41,3	35,8	10,6	8,30	16,1	18,4	12,0	12,6	6,63	7,20	22,7	24,1	18,8	21,9
V [%]	32,3	38,3	69,3	54,6	35,7	33,1	56,3	56,6	36,6	36,4	21,3	22,9	36,5	38,7	30,1	36,8
Q 25	45,2	34,6	34,9	38,8	22,5	18,7	19,3	20,1	27,6	27,5	27,3	25,9	45,9	45,3	49,9	44,3
Mediana	52,4	44,6	49,3	57,9	27,2	23,9	24,7	28,5	31,2	31,8	30,9	30,5	60,5	62,2	61,4	58,6
Q 75	68,4	58,8	74,0	84,4	35,1	30,9	30,1	38,7	36,1	37,8	35,9	35,8	80,1	76,6	75,8	69,7
% zmiany	-15,9		8,97		-15,5		13,6		5,48		0,96		0,32		-4,65	
P	< 0,0001*		0,230*		< 0,0001*		0,2641*		0,0497*		0,939**		0,5813**		0,6185**	

* test Wilcoxon (brak rozkładu normalnego) ** test t – Studenta dla zmiennych powiązanych (rozkład normalny)

A – grupa badana (n = 60); B – grupa kontrolna (n = 41)

A' – wartości stosunku stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w grupie kobiet badanych przed dodaniem jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych; A'' – wartości stosunku stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w grupie kobiet badanych po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych;

B' – wartości stosunku stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w kontrolnej grupie kobiet przed dodaniem jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych; B'' – wartości stosunku stężenia steroli roślinnych związanych z absorpcją cholesterolu pokarmowego i syntezą cholesterolu endogennego w kontrolnej grupie kobiet po dodaniu jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

Tabela XIV. Parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) oraz podaży stanoli roślinnych

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr biochemiczny																			
	Dysmutaza ponadtlenkowa [U/ml]				Katalaza [U/ml]				Białko oksydowane [μ mol/l]				Malonylodwualdehyd [μ mol/l]				Hydroksynadtlenki [μ mol/l]			
	Grupa				Grupa				Grupa				Grupa				Grupa			
	A*		B*		A		B		A		B		A		B		A		B	
	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''	A'	A''	B'	B''
\bar{X}	4,55	3,88	3,64	3,67	75,4	77,5	76,3	70,8	56,2	42,1	57,4	48,8	3,19	2,13	2,90	2,61	8,22	4,82	7,96	5,64
SD	2,58	0,78	0,92	0,74	22,3	21,7	31,4	12,9	23,4	19,0	24,5	24,5	1,02	0,97	1,08	1,53	5,27	2,56	4,44	2,90
V [%]	56,7	20,1	25,3	20,2	29,6	25,4	41,1	18,2	41,6	45,1	42,7	50,2	32,0	45,5	37,2	58,6	64,1	53,1	55,8	51,4
Q 25	2,99	3,34	3,06	3,33	62,7	67,5	59,9	61,2	35,7	25,9	37,9	32,6	2,48	1,55	2,14	1,89	4,34	2,72	4,28	3,60
Mediana	3,69	3,69	3,29	3,53	75,0	74,3	72,1	71,5	52,2	41,1	53,1	48,6	3,24	1,89	2,90	2,14	6,92	4,48	7,60	5,16
Q 75	4,81	4,14	3,96	3,98	80,7	85,9	87,9	80,2	76,4	55,1	79,3	63,2	3,95	2,56	3,62	2,86	11,5	6,38	10,4	7,47
% zmiany	-14,6		0,82		2,73		-7,22		-25,04		-14,9		-33,2		-9,83		-41,4		-29,1	
P	0,8601**		0,5888**		0,8200**		0,4292**		0,0004***		0,0520***		0,0018***		0,9501**		0,0011***		0,0022***	

*n = 30 ; ** test Wilcoxon (brak rozkładu normalnego) ; *** test t – Studenta dla zmiennych powiązanych (rozkład normalny)

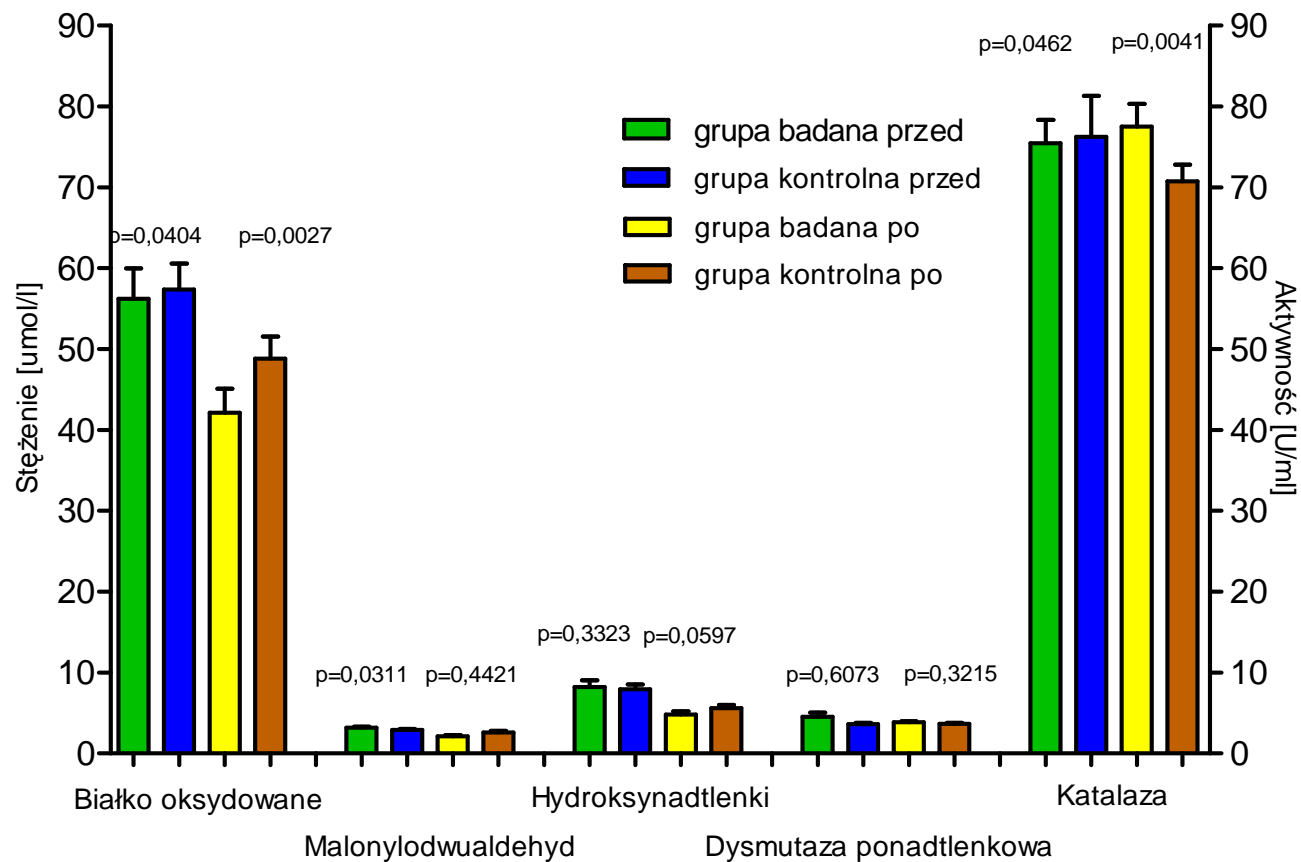
A – grupa badana (n = 60); B – grupa kontrolna (n = 41)

A' – parametry stresu oksydacyjnego w badanej grupie kobiet przed dodaniem jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych

A'' – parametry stresu oksydacyjnego w badanej grupie kobiet po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi do całodziennych racji pokarmowych

B' – parametry stresu oksydacyjnego w kontrolnej grupie kobiet przed dodaniem jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

B'' – parametry stresu oksydacyjnego w kontrolnej grupie kobiet po dodaniu jogurtów bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych



Rycina VIII. Porównanie surowiczych stężeń parametrów stresu oksydacyjnego w grupie kobiet zakwalifikowanych do badań biochemicznych z uwzględnieniem podziału na grupę badaną (A) i kontrolną (B) przed i po dodaniu jogurtów ze stanolami roślinnymi lub bez stanoli roślinnych do całodziennych racji pokarmowych

VI. Wnioski

1. Sposób żywienia badanych kobiet charakteryzowało nieprawidłowe zbilansowanie racji pokarmowych biorąc pod uwagę zarówno wartość energetyczną diety, jak i podaż podstawowych składników pokarmowych, witamin i składników mineralnych oraz cholesterolu.
2. Szacunkowa podaż fitosteroli ze zwyczajową dietą była niska i nie odbiegała od przeciętnej spożywanej w innych krajach europejskich.
3. Wykazano korzystny istotny statystycznie wpływ stanoli roślinnych na zmiany w profilu lipidowym w grupie kobiet otyłych.
4. Zaobserwowane zmiany w surowiczych stężeniach steroli roślinnych były prawdopodobnie związane ze zmniejszeniem się absorpcji i endogennej syntezy cholesterolu.
5. Uzupełnienie diety w stanole roślinne wydaje się mieć korzystny wpływ na parametry stresu oksydacyjnego.

VII. Streszczenie

Wpływ sposobu żywienia oraz zwiększonej podaży steroli roślinnych na profil lipidowy i parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych

słowa kluczowe: sterole roślinne, sposób żywienia, otyłość, stres oksydacyjny

Spośród licznych chorób, u podłoża rozwoju których leży niewłaściwy sposób żywienia, na szczególną uwagę zasługuje utrzymujący się przez długi okres czasu dodatni bilans energetyczny, który wraz z innymi negatywnymi składowymi stylu życia prowadzi do rozwoju nadwagi i otyłości. Otyłość jako składowa zespołu metabolicznego współistnieje z takimi jednostkami chorobowymi jak: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze i miażdżyca przyczyniając się między innymi do rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Obecnie zainteresowanie budzą występujące w produktach spożywczych pochodzenia roślinnego, fitosterole i ich pochodne. Uzupełnianie diety w sterole roślinne poprawia parametry profilu lipidowego, redukuje stężenie cholesterolu całkowitego oraz we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości. Wpływ ich korzystnego działania hipolipemizującego jest przedmiotem badań. Niestety w wielu przypadkach badania te mają charakter cząstkowy i nie uwzględniają innych parametrów biochemicznych oraz współistniejących chorób. Tylko nieliczne prace wiążą korzystny wpływ fitosteroli na zmniejszenie ryzyka rozwoju dyslipidemii w kontekście zmian parametrów stresu oksydacyjnego.

Podjęte badania miały na celu ocenę wpływu stanoli roślinnych na profil lipidowy, parametry stresu oksydacyjnego oraz surowicze stężenia steroli w grupie otyłych kobiet. Dodatkowo dokonano oceny sposobu żywienia i stanu odżywienia oraz oszacowano poziom spożycia fitosteroli wraz ze zwyczajową dietą

Wstępne badania dotyczące oceny stanu i sposobu żywienia przeprowadzono w grupie 450 kobiet. Uwzględniając kryteria włączenia do badań ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$, stężenie cholesterolu całkowitego $> 190 \text{ mg/dl}$ lub zdiagnozowana dyslipidemia bez leczenia hipolipemizującego do dalszego etapu zakwalifikowano 101 kobiet. Grupę badaną (A) stanowiło 60 kobiet a grupę kontrolną (B) 41 kobiet. Dietę kobiet w grupie badanej uzupełniano w jogurty z dodatkiem stanoli roślinnych (2 g/dzień) przez okres 28 dni, natomiast w grupie kontrolnej w jogurty bez dodatku stanoli roślinnych.

Wykonano pomiary antropometryczne: masy ciała, wysokości ciała, obwodu talii, obwodu bioder, grubości fałdów skórno-tłuszczowych. Obliczono wskaźnik BMI i WHR oraz % zawartość tkanki tłuszczowej. Oceny sposobu żywienia dokonano w oparciu o 7-dniowy wywiad żywieniowy. Oceniono poziom spożycia energii i podstawowych składników pokarmowych, wybranych witamin antyoksydacyjnych, wybranych witamin z grupy B oraz składników mineralnych, błonnika pokarmowego i cholesterolu. Dodatkowo dokonano oszacowania spożycia steroli roślinnych. Zarówno przed jak i po zakończonym czasie modyfikacji żywieniowych oznaczono profil lipidowy, parametry stresu oksydacyjnego: malonylodwualdehyd, katalazę, dysmutazę ponadtlenkową, białko oksydowane, hydroksynadtlenki – wykorzystując metody enzymatyczno-kolorymetryczne. W oznaczeniu steroli roślinnych w surowicy krwi (cholestanol, cholestenol, desmosterol, latosterol, kampesterol, lanosterol, sitosterol, sitostanol, awenasterol, skwalen) zastosowano metodę chromatografii gazowej. Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem pakietu procedur statystycznych STATISTICA 8.0 PL ($\alpha = 0,05$).

Średnie wartości wskaźnika BMI wynosiły odpowiednio w grupie A: $35,1 \pm 3,60 \text{ kg/m}^2$, w grupie B: $35,0 \pm 4,40 \text{ kg/m}^2$, wartości wskaźnika WHR A: $0,86 \pm 0,07$; B: $0,86 \pm 0,06$, a wartości obwodu talii A: $100 \pm 7,50 \text{ cm}$; B: $100 \pm 10,04 \text{ cm}$. Procentowa zawartość tkanki tłuszczowej wynosiła w grupie A: $49,4 \pm 4,1\%$, w grupie B: $48,8 \pm 3,6\%$. Podaż podstawowych składników, witamin oraz składników mineralnych nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy grupami ($p > 0,05$). Odnotowano wysoki procentowy udział energii w diecie pochodzący z białka ($> 15\%$) i tłuszczu ($> 30\%$) oraz brak zbilansowania diety pod kątem spożycia witamin antyoksydacyjnych i składników mineralnych. Spożycie cholesterolu kształtowało się na poziomie A: $395 \pm 142 \text{ mg}$; B: $431 \pm 132 \text{ mg}$, a podaż fitosteroli oszacowano w grupie A: $154 \pm 51,2 \text{ mg}$ i B: $145 \pm 50,2 \text{ mg}$. Wykazano istotne statystycznie różnice w stężeniu całkowitego cholesterolu ($p = 0,0112$) i cholesterolu we frakcji LDL ($p = 0,0187$) po uzupełnianiu diety w jogurty z dodatkiem stanoli roślinnych, bez istotnego wpływu na cholesterol we frakcji HDL i stężenie triacylogliceroli ($p > 0,05$). Suplementacja stanolami roślinnymi spowodowała zmniejszenie stosunku kampesterol/cholesterol i sitosterol/cholesterol odpowiednio o 15,9% i 15,5% odzwierciedlając spadek absorpcji cholesterolu oraz wzrost stosunku desmosterolu/cholesterol o 5,48% i latosterol/cholesterol o 0,32% odzwierciedlających

syntezę cholesterolu. Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami w parametrach stresu oksydacyjnego po uzupełnianiu diety w stanole roślinne ($p < 0,05$).

Z przeprowadzonych badań wynika, że sposób żywienia badanych kobiet charakteryzowało nieprawidłowe zbilansowanie racji pokarmowych biorąc pod uwagę zarówno wartość energetyczną diety jak i podaż podstawowych składników pokarmowych, witamin i składników mineralnych oraz cholesterolu. Szacunkowa podaż fitosteroli ze zwyczajową dietą była niska i nie odbiegała od przeciętnej spożywanej w innych krajach europejskich. W badaniach wykazano korzystny wpływ stanoli roślinnych na profil lipidowy w grupie kobiet otyłych. Zmiany surowiczego stężenia steroli roślinnych odzwierciedlały absorpcję i endogenną syntezę cholesterolu. Uzupełnienie diety w stanole roślinne wpłynęło na istotne statystycznie zmiany w parametrach stresu oksydacyjnego.

Abstract

The influence of nutritional habits and increased amount of plant sterols on lipid profile and oxidative stress parameters among the group of obese women.

Key words: plant sterols, nutritional habits, obesity, oxidative stress

Improper nutritional habits are the cause of many dietary-dependent diseases. Their main cause is the long-lasting positive energy balance that combined with an unhealthy lifestyle leads to the overnutrition and obesity state. Obesity, as one of the metabolic syndrome's factor, co-exists with such diseases as diabetes mellitus, hypertension and atherosclerosis and leads to the development of cardiovascular diseases. The plant-origin nutritional compounds such as phytosterols and their derivatives have recently arisen scientific interest. Dietary-added plant sterols improve the parameters of lipid profile, reduce the total cholesterol concentration and low density lipoproteins fraction. The influence of their positive hypolipemic activity is the subject of many studies. Unfortunately, many of them are only partial and do not consider numerous biochemical parameters and co-existing diseases. Only few of them evaluate the beneficial influence of phytosterols on decreased risk of dyslipidemia and changes of oxidative stress parameters.

The aim of the conducted study was the estimation of influence of plant stanols on lipid profile, oxidative stress parameters and serum sterols concentration among the group of obese women. Additionally, the evaluation of nutritional habits, nutritional status and dietary phytosterols intake was assessed.

The preliminary study was based on the estimation of nutritional status and dietary habits in the group of 450 women. The inclusion criteria comprised BMI > 30 kg/m², serum total cholesterol concentration > 190 mg/dl or diagnosed dyslipidemia without lipolipemic treatment. After the implementation of inclusion criteria 101 women were qualified for the next study stage. The study group (A) consisted of 60 women and control group (B) was comprised of 41 women. The diet of control group was supplied with yogurts including plant stanols (2 grams/day) during following 28 days. The control group was supplemented with yogurts without stanol esters.

Anthropometric measurements such as body mass, height, waist and hip circumferences and skinfold thickness were assessed in this study. Anthropometric parameters including BMI value, WHR and percentage of body fat were calculated. The

food intake was assessed by the method of 24-hour recall of 7 days. The energy intake and basic nutritional compounds, selected antioxidative vitamins and vitamins from group B, minerals, dietary fiber and dietary cholesterol were assessed. Additionally, the plant sterols intake was estimated. Lipid profile, oxidative stress parameters: malondialdehyd, catalase, superoxide dismutase, advanced oxidation protein products and hydroxysuperoxides were measured by enzymatic-calorimetric methods before and after the nutritional modification. The gas chromatography was used for serum plant sterol measurement such as cholestanol, cholestenol, desmosterol, latosterol, campesterol, lanosterol, sitosterol, sitostanol, avenasterol, skwalen. The STATISTICA 8.0 PL ($\alpha = 0.05$) was used for statistical analysis.

The average value of BMI was appropriately: $35.1 \pm 3.60 \text{ kg/m}^2$ in group A and: $35.0 \pm 4.40 \text{ kg/m}^2$ in group B, the value of WHR A: 0.86 ± 0.07 ; B: 0.86 ± 0.06 , and the assessment of waist circumference A: $100 \pm 7.50 \text{ cm}$; B: $100 \pm 10.04 \text{ cm}$. The body fat content was about $49.4 \pm 4.1\%$ (group A) and $48.8 \pm 3.6\%$ (group B). The differences between the analyzed groups ($p > 0.05$) including the intake of basic nutritional components, vitamins, minerals were not statistically significant ($p > 0.05$). High percentage of energy from protein ($> 15\%$) and fat ($> 30\%$) and the improper intake of antioxidative vitamins and minerals was also characteristic for the study groups.

Dietary cholesterol intake was about $395 \pm 142 \text{ mg}$ in group A and $431 \pm 132 \text{ mg}$ in group B. The plant sterols supply in group A was $154 \pm 51,2 \text{ mg}$ and B: $145 \pm 50,2 \text{ mg}$.

The statistically significant differences of the serum cholesterol concentrations ($p = 0.0112$) and cholesterol in fraction LDL ($p = 0.0187$) were observed after the supplementation with yoghurts including plant stanols without substantial influence on HDL fraction and triglycerides concentration ($p > 0.05$). Supplementation of plant stanols was the cause of diminished ratio of kampesterol to cholesterol and sitosterol to cholesterol of about 15.9% and 15.5% respectively. These changes reflected the decrease of cholesterol absorption and increase of the ratio desmosterol to cholesterol of about 5.48% and latosterol to cholesterol of about 0.32% that reflected the cholesterol synthesis. The oxidative stress parameters between the studied groups differed significantly when it comes to statistical analysis after the supplementation of the diet with plant stanols ($p < 0.05$).

The nutritional habits of the analyzed groups (study and control) revealed that the daily food rations of obese women were improperly balanced taking into consideration

the energy value and the intake of basic nutritional components, vitamins, minerals and dietary cholesterol. An approximate intake of plant sterols with traditional diet was low and did not differ from the dietary intake in other European countries. The conducted study revealed the beneficial influence of plant stanols on serum lipid profile in the group of obese women. The changes of serum plant sterols concentration reflected the absorption of cholesterol and its endogenic synthesis. The influence of added plant stanols had a substantial influence on the oxidative stress parameters.

VIII. Piśmiennictwo

- 1 Abraham AS, Sonnenblick M, Eini M. The action of chromium on serum lipids and on atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits. *Atherosclerosis*. 1982; 42(2-3): 185-95
- 2 Abraham AS, Brooks BA, Eylath U. Chromium and cholesterol-induced atherosclerosis in rabbits. *Ann Nutr Metab*. 1991; 35(4): 203-7
- 3 Adkins Y, Kelley DS. Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *J Nutr Biochem*. 2010; 21(9):781-92
- 4 Alfenas RC, Bressan J, Paiva AC. Effects of protein quality on appetite and energy metabolism in normal weight subjects. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2010; 54(1): 45-51
- 5 Allain CC, Poon LS, Chan CS, i wsp. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*. 1974; 20(4):470-5
- 6 Almdal T, Scharling H, Jensen JS, i wsp. The independent effect of type 2 diabetes mellitus ischemic heart disease, stroke and death: a population based study on 13000 men and women with 20 years follow up. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1422
- 7 Anderson SW, Skinner J, Ellegard L, i wsp. Intake of dietary plant sterols is inversely related to serum cholesterol concentration in men and women in the EPIC Norfolk population: a cross-sectional study. *Eur J Clin Nutr*. 2004; 58: 1378–85
- 8 Anderson RA. Chromium as an essential nutrient for humans. *Regul Toxicol Pharmacol*. 1997; 26 (1/ 2): 35-41
- 9 Anke M, Groppe B, Krause U, i wsp. Trace element intake zinc, manganese, copper, molybdenum, iodine and nickel of humans in Thuringia and Brandenburg of the Fed. Rep. of Germany. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*. 1991; 5: 69–74
- 10 Apel K, Hirt H. Reactive Oxygen Species: Metabolism, Oxidative Stress, and Signal Transduction. *Annu Rev Plant Biol*. 2004; 55: 373–99
- 11 Ascherio A. Epidemiological studies on dietary fats and coronary heart disease. *Am J Med*. 2002; 113: 9-13
- 12 Ashfield-Watt PA, Moat SJ, Doshi SN, McDowell IF. Folate, homocysteine,

- endothelial function and cardiovascular disease. What is the link? *Biomed Pharmacother.* 2001; 55(8): 425-33
- 13 Astrup A. Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutr.* 2001; 4(2B): 499-515
- 14 Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, i wsp. Soy inclusion in the diet improves features of the metabolic syndrome: a randomized crossover study in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(3): 735-41
- 15 De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, i wsp. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2003; 24: 1601–10
- 16 Bagchi D, Preuss HG. *Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention.* CRC Press. 2007
- 17 Bang HO, Dyerberg J. Fatty acid pattern and ischaemic heart disease. *Lancet.* 1987; 1 (8533): 633-39
- 18 Barceloux DG. Zinc. *Clin Toxicol.* 1999; 37(2): 279–92
- 19 Bartosz G. *Druga twarz tlenu.* Wyd. PWN Warszawa 2003: 1-212
- 20 Bates CJ, Prentice A, Finch S. Gender differences in food and nutrient intakes and status indices from the National Diet and Nutritional Survey of people aged 65 years and over. *Eur J Clin Nutr.* 1999; 53: 694–9
- 21 Becker W, Kumpulainen J. Contents of essential and toxic mineral elements in Swedish market-basket diets in 1987. *Br J Nutr.* 1991; 66: 151–60
- 22 Benveniste P, Sterol Metabolism. *American Society of Plant Biologists, The Arabidopsis Book* 2002; 1–31
- 23 Berg CM, Lappas G, Strandhagen E. Food patterns and cardiovascular disease risk factors: the Swedish INTERGENE research program. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88(2): 289-97
- 24 Biswas SK, Megson IL, Shaw CA, Rahman I. Cigarette smoking, inflammation and obesity. W: Bagchi D., Preuss HG. *Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention.* CRC Press. 2007
- 25 Bittner V. Menopause, age and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 25: 2374-5
- 26 Björkhem I. Do oxysterols control cholesterol homeostasis? *J Clin Invest.* 2002;

110(6): 725-30

- 27 Björntorp P. International Textbook of Obesity. John Wiley&Sons Ltd. 2001
- 28 Blair TL, Kohl HW, Paffenbarger RS, i wsp. Physical fitness and all cause mortality: a prospective study of healthy men and women. JAMA. 1989; 262: 2395-401
- 29 Bloomer RJ, Fisher-Wellman KH. Lower postprandial oxidative stress in women compared with men. Gend Med. 2010; 7(4): 340-9
- 30 Blumberg JB, Frei B. Why clinical trials of vitamin E and cardiovascular diseases may be fatally flawed. Commentary on "The relationship between dose of vitamin E and suppression of oxidative stress in humans". Free Radic Biol Med. 2007; 43(10): 1374-6
- 31 Boberg KM, Einarsson K, Björkhem I. Apparent lack of conversion of sitosterol into C24-bile acids in humans. J Lipid Res. 1990; 31: 1083-88
- 32 Boscoe AB, Listow CR. Protein research progress. Nova Science Publischer. 2008
- 33 Bouloumie A, Curat CA, Miranville A, i wsp. Leptin as a vasoactive adipokine: link between metabolism and vasculature. W: Bagchi D, Preuss HG. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention. CRC Press. 2007
- 34 Bray G, Bouchard C. Handbook of obesity : clinical applications.- 3rd ed. Informa Healthcare USA, 2008
- 35 Bray G, Bouchard C. Handbook of obesity: etiology and pathophysiology. CRC Press, 2003
- 36 Brinkman MT, Buntinx F, Kellen E, i wsp. Dietary intake of micronutrients and the risk of developing bladder cancer: results from the Belgian case-control study on bladder cancer risk. Cancer Causes Control. 2011; 22(3): 469-78
- 37 Bronkowska M, Biernat J, Sadowska B. Ocena zawartości witamin w racjach pokarmowych kobiet w okresie okołomenopauzalnym. Bromat Chem Toksykol. 2009; 1: 18-23
- 38 Brown LA, Kerr CJ, Whiting P, i wsp. Oxidant stress in healthy normal-weight, overweight, and obese individuals. Obesity (Silver Spring). 2009; 17(3): 460-6
- 39 Bush TL. The epidemiology of cardiovascular disease in postmenopausal women. Ann N Y Acad Sci. 1990; 592: 263-71
- 40 Center for Disease Control and Prevention. Serum cholesterol levels among

- persons 20 years of age and over, according to sex, age, race, and Hispanic origin: United States., 1990-62, 1971-74, 1976-80 and 1988-94
- 41 Chan SJ, Chang CN, Hsu JC, i wsp. Homocysteine, vitamin B(6), and lipid in cardiovascular disease. *Nutrition*. 2002; 18(7-8): 595-8
- 42 Charzewska J. Instrukcja przeprowadzania wywiadu o spożyciu z 24 godzin. Zakład Epidemiologii Żywnienia IŻ. Warszawa 1997
- 43 Chatterjee R, Yeh HC, Shafi T, i wsp. Serum and dietary potassium and risk of incident type 2 diabetes mellitus: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Arch Intern Med*. 2010; 170(19): 1745-51
- 44 Chaves GV, Pereira SE, Saboya CJ, Ramalho A. Nutritional status of vitamin A in morbid obesity before and after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2007; 17(7): 970-6
- 45 Cifuentes M, Riedt CS, Brolin RE, i wsp. Weight loss and calcium intake influence calcium absorption in overweight postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(1): 123-30
- 46 Clifton P. Plant sterol and stanols - comparison and contrasts. Sterols versus stanols in cholesterol-lowering: is there a difference? *Atheroscler*. 2002; Supl 3: 5-9
- 47 Clifton P. High protein diets and weight control. *Nutr Metab Cardivasc Dis*. 2009; 19: 379-82
- 48 Clifton PM, Noakes M, Keogh JB. Very low-fat (12%) and high monounsaturated fat (35%) diets do not differentially affect abdominal fat loss in overweight, nondiabetic women. *J Nutr*. 2004; 134(7): 1741-5
- 49 Codex alimentarius 2010. FAO/WHO Food Standards. <http://www.codexalimentarius.net>
- 50 Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentration: an analysis of published data. *BMJ*. 1989; 298: 784-8
- 51 Davidson MH, Maki KC, Umporowicz DM, i wsp. Safety and tolerability of esterified phytosterols administered in reduced-fat spread and salad dressing to healthy adult men and women. *J Am Coll Nutr*. 2001; 20: 307-19
- 52 De Jong A, Plat J, Mensink RP. Metabolic effect of plant sterols and stanols. *J Nutr Biochem*. 2003; 14: 362-9
- 53 Derstine JL, Murray-Kolb LE, Yu-Poth S, i wsp. Iron status in association with

- cardiovascular disease risk in 3 controlled feeding studies. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(1): 56-62
- 54 Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, i wsp. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3: CD004641
- 55 Dietrich M, Jacques PF, Pencina MJ, i wsp. Vitamin E supplement use and the incidence of cardiovascular disease and all-cause mortality in the Framingham Heart Study: Does the underlying health status play a role? *Atherosclerosis.* 2009; 205(2): 549-53
- 56 Durnin JVGA, Womersley J, Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 15 to 72 years. *Brit J Nutr.* 1974; 32: 77-97
- 57 Dybkowska E, Świdorski F, Waszkiewicz-Robak B. The intake of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids in the polish diet in relation to the intake in other countries. *Pol J Natur Sc.* 2007; 22(4): 722-32
- 58 Eikelis N. *Neurobiology of obesity.* W: Bagchi D, Preuss HG. *Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention.* CRC Press. 2007
- 59 Elmadfa I, Freisling H. Nutritional status in Europe: methods and results. *Nutr Rev.* 2009; 67 (Supl 1): 130-4
- 60 Emken EA. Trans fats- healthy or unhealthy? *Fat and nutrition Update,* 1992; 1(2): 1-4
- 61 Engbers LH, van Poppel MN, Chin A Paw M, van Mechelen W. The effects of a controlled worksite environmental intervention on determinants of dietary behavior and self-reported fruit, vegetable and fat intake. *BMC Public Health.* 2006; 6: 253-9
- 62 Erkkila AT, Lichtenstein AH, Mozaffarin D, i wsp. Fish intake is associated with a reduced progression of coronary artery atherosclerosis in postmenopausal women with coronary artery disease. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 626-32
- 63 Erkkila A, de Mello VDE, Riserus U, i wsp. Dietary fatty acids and cardiovascular disease: an epidemiological approach. *Prog Lipid Res.* 2008; 47: 172-87
- 64 Faggiano F, Vineis P, Cravanzola D, i wsp. Validation of a method for the

- estimation of food portion size. *Epidemiology*. 1992; 3(4): 379-82
- 65 FAO/WHO Human Vitamin and Mineral Requirements. Report of a joint FAO/WHO expert consultation Bangkok, Thailand. FAO/WHO Rome 2001
- 66 Faraj M, Messier L, Bastard JP, i wsp. Apolipoprotein B: a predictor of inflammatory status in postmenopausal overweight and obese women. *Diabetologia*. 2006; 49(7): 1637-46
- 67 Farooqi IS, O’Rahilly S. Genetic evaluation of obese patients. W: Bagchi D, Preuss HG. *Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention*. CRC Press. 2007
- 68 Fernandez-Fernandez R, Tena-Sempere M. Overview of ghrelin, appetite and energy balance. W: Bagchi D., Preuss HG. *Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention*. CRC Press. 2007
- 69 Ferretti G, Bacchetti T, Masciangelo S, Bicchiega V. Effect of phytosterols on copper lipid peroxidation of human low-density lipoproteins. *Nutrition*. 2010; 26(3): 296-304
- 70 Flight I, Clifton P. Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. *Eur J Clin Nutr*. 2006; 60(10): 1145-59
- 71 Ford ES, Li C, McGuire LC, i wsp. Intake of dietary magnesium and the prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; 15(5): 1139-46
- 72 Foster M, Petocz P, Samman S. Effects of zinc on plasma lipoprotein cholesterol concentrations in humans: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*. 2010; 210(2): 344-52
- 73 Freeland-Graves JH, Ebangit ML, Hendrikson PJ. Mineral adequacy of vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 1988; 48 (Supl 3): 859-62
- 74 Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18(6): 499-502
- 75 Furtado JD, Campos H, Appel LJ, i wsp. Effect of protein, unsaturated fat, and carbohydrate intakes on plasma apolipoprotein B and VLDL and LDL containing apolipoprotein C-III: results from the OmniHeart Trial. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87(6): 1623-30

- 76 Garcia MJ, Namara PM, Gordon T, i wsp.: Morbidity and mortality in the Framingham population, sixteen years follow up. *Diabetes*. 1974; 23: 105-11
- 77 Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, i wsp.: Comparision of the Atkins, Zone, Ornish and LEARN diets for change in weigh and related risk factors among overweight premenopausal women: the ATOZ weigh loss study: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 969-77
- 78 Gawęcki J. Współczesna wiedza o węglowodanach. Wyd. AR, Poznań 1998
- 79 Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K, i wsp. Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(3): 668-73
- 80 Girotti AW. Lipid hydroperoxide generation, turnover, and effector action in biological systems. *J Lipid Res*. 1998; 39(8): 1529-42
- 81 Global Guideline for Type 2 Diabetes. International Diabetes Federation, 2005
- 82 Good CK, Holschuh N, Albertson AM, Eldridge AL. Whole grain consumption and body mass index in adult women: an analysis of NHANES 1999-2000 and the USDA pyramid servings database. *J Am Coll Nutr*. 2008; 27(1): 80-7
- 83 Gossiau A, Rensing L. Oxidativer Stress, altersabhängige Zellschädigungen und antioxidative Mechanismen. *Gerontol Geriat*. 2002; 35: 139–50
- 84 Góth L. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. *Clin Chim Acta*. 1991; 196(2-3): 143-51
- 85 Greenwald P, Clifford CK, Milner JA. Diet and cancer prevention. *Eur J Cancer*. 2001; 37(8): 948-65
- 86 Grygiel B, Przysławski J, Schlegel-Zawadzka M. Ocena poziomu spożycia białka oraz wybranych witamin z grupy B u kobiet z otyłością wisceralną i gynoidalną. *Bromat Chem Toksykol*. 2005; Supl: 533-7
- 87 Grygiel-Górniak B, Przysławski J, Krela-Kaźmierczak I, Linke K. Żywieniowe i biochemiczne parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych po menopauzie. *Bromat Chem Toksykol*. 2008; 41(3): 916-20
- 88 Grygiel-Górniak B, Przysławski J, Krela-Kaźmierczak I, i wsp. Enzymy antyoksydacyjne a sposób żywienia – analiza wyników badań własnych. *Bromat Chem Toksykol*. 2009; 42(3): 880-4
- 89 Gylling H, Miettinen TA. Cholesterol reduction by different plant stanol

- mixtures and with variable fat intake. *Metabolism*. 1999; 18: 575-80
- 90 Gylling H, Hallikainen M, Rajaratnam RA, i wsp. The metabolism of plant sterols is disturbed in postmenopausal women with coronary artery disease. *Metabolism*. 2009; 58(3): 401-7
- 91 Gylling H, Puska P. Serum sterols during stanol ester feeding in a mildly hypercholesterolemic population. *J Lipid Res*. 1999; 40: 593-600
- 92 Gylling H, Hallikainen M, Nissinen MJ, Miettinen TA. The effect of a very high daily plant stanol ester intake on serum lipids, carotenoids, and fat-soluble vitamins. *Clin Nutr*. 2010; 29(1): 112-8
- 93 Gylling H, Hallikainen M, Nissinen MJ, i wsp. Very high plant stanol intake and serum plant stanols and non-cholesterol sterols. *Eur J Nutr*. 2010; 49(2): 111-7
- 94 Gylling H, Hallikainen M, Pihlajamäki J, i wsp. Insulin sensitivity regulates cholesterol metabolism to a greater extent than obesity: lessons from the METSIM Study. *J Lipid Res*. 2010; 51(8): 2422-7
- 95 Gylling H, Hallikainen M, Raitakari OT, i wsp. Long-term consumption of plant stanol and sterol esters, vascular function and genetic regulation. *Br J Nutr*. 2009; 101(11): 1688-95
- 96 Gylling H, Miettinen TA. Combination therapy with statins. *Curr Opin Investig Drugs*. 2002; 3(9): 1318-23
- 97 Haase H, Overbeck S, Rink L. Zinc supplementation for the treatment or prevention of disease: current status and future perspectives. *Exp Gerontol*. 2008; 43(5): 394-408
- 98 Hallikainen MA, Sarkkinen ES, Gylling H, i wsp. Comparison of the effects of plant sterol ester and plant stanol ester-enriched margarines in lowering serum cholesterol concentrations in hypercholesterolaemic subjects on a low-fat diet. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54(9): 715-25
- 99 Halliwell B, Chirico S. Lipid peroxidation: its mechanism, measurement, and significance. *Am J Clin Nutr*. 1993; 57 (Supl 5): 715-724
- 100 Hankey GJ, Eikelboom JW. Homocysteine and vascular disease. *Lancet*. 1999; 354 (9176): 407-13
- 101 Hannon RE, Kiely M, Harrington KE, i wsp. The North/South Ireland food consumption survey: mineral intakes in 18–64 year old adults. *Public Health*

- Nutr. 2001; 4: 1081-8
- 102 Hansel B, Nicolle C, Lalanne F, i wsp. Effect of low-fat, fermented milk enriched with plant sterols on serum lipid profile and oxidative stress in moderate hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86(3): 790-6
- 103 Hasten DL, Hegsted M, Keenan MJ, Morris GS. Effects of various forms of dietary chromium on growth and body composition in the rat. *Nutr Res.* 1997; 17(2): 283-94
- 104 He K. Fish, long-chain omega 3-polyunsaturated fatty acids and prevention of cardiovascular disease- eat fish or take fish oil supplement? *Prog Cardiovasc Dis.* 2009; 52: 95-114
- 105 Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J Am Coll Nutr.* 2002; 21(2): 120-7
- 106 Hendriks HFJ, Weststrate JA, i wsp. Spreads enriched with three different levels of vegetable oil sterols and the degree of cholesterol lowering in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr.* 1999; 53: 319-27
- 107 Hirayama F, Lee AH, Oura A, i wsp. Dietary selenium intake of Chinese adult women in the 1990s. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2010; 19(4): 572-7
- 108 Hopps E, Noto D, Caimi G, Averna MR. A novel component of the metabolic syndrome: The oxidative stress. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010; 20(1): 72-7
- 109 Hovenkamp E, Demonty I, Plat J, i wsp. Biological effects of oxidized phytosterols: a review of the current knowledge. *Prog Lipid Res.* 2008; 47(1): 37-49
- 110 Hu FB, Willet WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA.* 2002; 288: 2569-78
- 111 Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, i wsp. Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. *N Engl J Med.* 2000; 343(8): 530-7
- 112 Hu FB. Plant-based foods and prevention of cardiovascular disease: an overview. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78(Supl 3): 544-51
- 113 Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. Cardiovascular disease risk of dietary

- stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2010; 91(1): 46-63
- 114 Huraux C, Makita T, Kurz S, i wsp. Superoxide production, risk factors, and endothelium-dependent relaxations in human internal mammary arteries. *Circulation.* 1999; 99(1): 53-9
- 115 Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, i wsp. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk - a review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64: 16–22
- 116 Hyun YJ, Kim OY, i wsp. Plant stanol esters in low-fat yoghurt reduces total and low-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein oxidation in normocholesterolemic and mildly hypercholesterolemic subjects. *Nutr Res.* 2005; 25: 743-53
- 117 Ikeda I, Tanaka K, i wsp. Inhibition of cholesterol absorption in rats by plant sterols. *J Lipid Res.* 1988; 29: 1573-82
- 118 Iłow R, Regulska-Iłow B, Biernat J, Kowalisko A. Ocena sposobu żywienia wybranych grup populacji dolnośląskiej – 50-latkowie. *Bromat Chem Toksykol.* 2007; 3: 293-8
- 119 Iłow R, Regulska-Iłow B, Biernat J, Kowalisko A. Ocena zwyczajów żywieniowych 50-letnich mieszkańców Wrocławia. *Bromat Chem Toksykol.* 2007; 2: 121-9
- 120 Institut National de Recherche et de Securite. Etude de l'alimentation totale française. INRS; 2004
- 121 Interim summary of conclusions and dietary recommendations on total fat and fatty acids. FAO/WHO. Geneva, 2008
- 122 Janero DR. Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. *Free Radic Biol Med.* 1990; 9(6): 515-40
- 123 Jarosz M, Bułhak-Jachymczyk. Normy żywienia człowieka. PZWL, 2008
- 124 Jebb SA. Dietary strategies for the prevention of obesity. *Proc Nutr Soc.* 2005; 64(2): 217-27
- 125 Jenkins DJ, Kendall CW, Vuksan V. Viscous fibers, health claims, and strategies to reduce cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71(2): 401-2

- 126 Jenner A, Ren M, Rajendran R, i wsp. Zinc supplementation inhibits lipid peroxidation and the development of atherosclerosis in rabbits fed a high cholesterol diet. *Free Radic Biol Med.* 2007; 42(4): 559-66
- 127 Jensen J, Nilas L, Christiansen C. Influence of menopause on serum lipids and lipoproteins. *Maturitas.* 1990; 12: 321-31
- 128 Jiang W, Shen T, Han Y, i wsp. Divalent-metal-dependent nucleolytic activity of Cu, Zn superoxide dismutase. *J Biol Inorg Chem.* 2006; 11: 835-48
- 129 Jones PJ, Raeni-Sarjaz M, i wsp. Modulation of plasma lipid levels and cholesterol kinetics by phytosterol versus phytostanol esters. *J Lipid Res.* 2000; 41: 697-705
- 130 Kaliora AC, Dedoussis GV, Schmidt H. Dietary antioxidants in preventing atherogenesis. *Atherosclerosis.* 2006; 187(1): 1-17
- 131 Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, i wsp. Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. *Clin Chim Acta.* 2010; 411(7-8): 584-91
- 132 Kaluza J, Håkansson N, Brzozowska A, Wolk A. Diet quality and mortality: a population-based prospective study of men. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63(4): 451-7
- 133 Kamigaki M, Sakaue S, Tsujino I, i wsp. Oxidative stress provokes atherogenic changes in adipokine gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 2006; 339(2): 624-32
- 134 Kang JH, Cook N, Manson J, i wsp. A trial of B vitamins and cognitive function among women at high risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88(6): 1602-10
- 135 Kasper H. *Ernährungsmedizin und Diätetik.* Urban & Fischer, 2004
- 136 Katan MB, Grundy SM, Jones P, i wsp. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. *Mayo Clin Proc.* 2003; 78(8): 965-78
- 137 Katsiki N, Manes C. Is there a role for supplemented antioxidants in the prevention of atherosclerosis? *Clin Nutr.* 2009; 28(1): 3-9
- 138 Katz DL, Evans MA, Chan W, i wsp. Oats, antioxidants and endothelial function in overweight, dyslipidemic adults. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23(5): 397-403

- 139 Keaney JF Jr, Larson MG, Vasan RS, i wsp. Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003; 23(3):434-9
- 140 Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K, i wsp. Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children with metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 2010; 8(6): 505-10
- 141 Kelly GS. The interaction of cigarette smoking and antioxidants. Part I: diet and carotenoids. *Altern Med Rev.* 2002; 7(5): 370-88
- 142 Klevay LM. Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis. *Am J Clin Nutr.* 1975; 28(7): 764-74
- 143 Kocić R, Spirovski D, Cirić V, Velija-Asimi Z. Impact of diet, physical activity, lipid status and glycoregulation in estimation of score (systematic coronary risk evaluation) for ten years in postmenopausal women. *Bosn J Basic Med Sci.* 2007; 7(3): 197-204
- 144 Kodama S, Saito K, Tanaka S, i wsp. Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2009; 32(5): 959-65
- 145 Kong A, Neuhouser ML, Xiao L, i wsp. Higher habitual intake of dietary fat and carbohydrates are associated with lower leptin and higher ghrelin concentrations in overweight and obese postmenopausal women with elevated insulin levels. *Nutr Res.* 2009; 29(11): 768-76
- 146 Kotani K, Satoh N, Kato Y, i wsp. A novel oxidized low-density lipoprotein marker, serum amyloid A-LDL, is associated with obesity and the metabolic syndrome. *Atherosclerosis.* 2009; 204(2): 526-31
- 147 Kozłowska-Wojciechowska M. Sterole i stanole roślinne- nową szansą w profilaktyce miażdżycy. *Czyn Ryz.* 2002; 1: 5-12
- 148 Krinsky NI, Johnson EJ. Carotenoid actions and their relation to health and disease. *Mol Aspects Med.* 2005; 26(6): 459-516
- 149 Kris-Etherton PM, Grieger JA, Etherton TD. Dietary references intakes for DHA and EPA. *PLEFA.* 2009; 81: 99-104
- 150 Kromhout D. Primordial prevention of cardiovascular disease risk in the Netherlands. *Prev Med.* 1999; 29: 106-10

- 151 Krzystek-Korpacka M, Patryn E, Boehm D, i wsp. Advanced oxidation protein products (AOPPs) in juvenile overweight and obesity prior to and following weight reduction. *Clin Biochem.* 2008; 41(12): 943-9
- 152 Kuksis A. Plasma non-cholesterol sterols. *J Chromatogr A.* 2001; 935: 203-36
- 153 Laaksonen DE, Nyyssoenen K, Niskanen L, i wsp: Dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids predict cardiovascular mortality in middle-aged men. *Arch Intern Med.* 2005; 165: 193-9
- 154 Laclaustra M, Stranges S, Navas-Acien A, i wsp. Serum selenium and serum lipids in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004. *Atherosclerosis.* 2010; 210(2): 643-8
- 155 Laires MJ, Moreira H, Monteiro CP. Magnesium, insulin resistance and body composition in healthy postmenopausal women. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23(5): 510-3
- 156 Lamb DJ, Tickner ML, Hourani SM, Ferns GA. Dietary copper supplements modulate aortic superoxide dismutase, nitric oxide and atherosclerosis. *Int J Exp Pathol.* 2005; 86(4): 247-55
- 157 Lear SA, James PT, Ko GT, Kumanyika S. Appropriateness of waist circumference and waist-to-hip ratio cutoffs for different ethnic groups. *Eur J Clin Nutr.* 2010; 64: 42-61
- 158 Lee S, Park HK, Son SP, i wsp. Effects of oral magnesium supplementation on insulin sensitivity and blood pressure in normo-magnesemic nondiabetic overweight Korean adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009; 19(11): 781-8
- 159 Lee JR, Paultre F, Mosca L. The association between educational level and risk of cardiovascular disease fatality among women with cardiovascular disease. *Womens Health Issues.* 2005; 15(2): 80-8
- 160 Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008; 11(5): 566-72
- 161 Levitan I, Fang Y, Rosenhouse-Dantsker A, Romanenko V. Cholesterol and ion channels. *Subcell Biochem.* 2010; 51: 509-49
- 162 Liljeberg H, Björck I. Effects of a low-glycaemic index spaghetti meal on glucose tolerance and lipaemia at a subsequent meal in healthy subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2000; 54(1): 24-8
- 163 Little PJ, Bhattacharya R, Moreyra AE, Korichneva IL. Zinc and cardiovascular

- disease. *Nutrition*. 2010; 26(11-12): 1050-7
- 164 Liu S, Buring JE, Sesso HD, i wsp. A prospective study of dietary fiber intake and risk of cardiovascular disease among women. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 49-56
- 165 Lombardi-Boccia G, Aguzzi A, Cappelloni M, i wsp. Total-diet study: dietary intakes of macro elements and trace elements in Italy. *Br J Nutr*. 2003; 90: 1117-21
- 166 Lovegrove JA, Gitau R. Personalized nutrition for the prevention of cardiovascular disease: a future perspective. *J Hum Nutr Diet*. 2008; 21(4):306-16
- 167 Lubos E, Sinning CR, Schnabel RB, i wsp. Serum selenium and prognosis in cardiovascular disease: results from the AtheroGene study. *Atherosclerosis*. 2010; 209(1): 271-7
- 168 Luhovy BL, Akhavan T, Anderson H. Whey proteins in the regulation of food intake and satiety. *J Am Coll Nutr*. 2007; 26(6): 704-12
- 169 Lukaski HC, Siders WA, Penland JG. Chromium picolinate supplementation in women: effects on body weight, composition, and iron status. *Nutrition*. 2007; 23(3): 187-95
- 170 Lütjohann D, Björkhem I, Beil UF, von Bergmann K. Sterol absorption and sterol balance in phytosterolemia evaluated by deuterium-labeled sterols: effects of sitostanol treatment. *J Lipid Res* 1995; 36: 1763-73
- 171 Lutosławska G, Hubner-Woźniak E. Wolne rodniki w wysiłku fizycznym i treningu. *Żywnie człowieka i metabolizm*. 1999; 24(3): 242-51
- 172 Lyon MR, Reichert RG. The effect of a novel viscous polysaccharide along with lifestyle changes on short-term weight loss and associated risk factors in overweight and obese adults: an observational retrospective clinical program analysis. *Altern Med Rev*. 2010; 15(1): 68-75
- 173 Madsen MB, Jensen AM, Schmidt EB. The effect of a combination of plant sterol-enriched foods in mildly hypercholesterolemic subjects. *Clin Nutr*. 2007; 26(6): 792-8
- 174 Mahon AK, Flynn MG, Iglay HB, i wsp. Measurement of body composition changes with weight loss in postmenopausal women: comparison of methods. *J Nutr Health Aging*. 2007; 11(3): 203-13

- 175 Maki KC, Davidson MH, Umporowicz DM, i wsp. Lipid responses to plant-sterol-enriched reduced-fat spreads incorporated into a National Cholesterol Education Program Step I diet. *Am J Clin Nutr.* 2001; 74: 33-43
- 176 Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS, i wsp. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110(2): 205-14
- 177 Mannarino E, Pirro M, Cortese C, i wsp. Effects of a phytosterol-enriched dairy product on lipids, sterols and 8-isoprostane in hypercholesterolemic patients: a multicenter Italian study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2009; 19(2): 84-90
- 178 Manolio TA, Pearson TA, Wenger NK, i wsp. Cholesterol and heart disease in older persons and women. *Am Epidemiol.* 1992; 2: 161-76
- 179 Manson JE, Hu FB, Rich- Edwards JW, i wsp. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med.* 1999; 341 (9): 650-8
- 180 Marinangeli CP, Jones PJ. Plant sterols, marine-derived omega-3 fatty acids and other functional ingredients: a new frontier for treating hyperlipidemia. *Nutr Metab (Lond).* 2010; 7: 76-82
- 181 Martí-Carvajal AJ, Solà I, Lathyris D, Salanti G. Homocysteine lowering interventions for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 4: CD006612
- 182 Maruszewska M, Bolesławska I, Przystawski J. Składniki podstawowe w żywieniu osób dorosłych. *Bromat Chem Toksykol.* 2003; Supl: 83-7
- 183 Matsuzaki Y, Kawaguchi E, Morita Y, i wsp. Evaluation of two kinds of reagents for direct determination of HDL-Cholesterol. *J Anal Bio-Sc.* 1996; 19: 419-27
- 184 Mc Auley KA, Hipkins CM, Smith KJ, i wsp. Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women. *Diabetologia.* 2005; 48(1): 8-16
- 185 Mc Auley KA, Smith KJ, Taylor RW, i wsp. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int J Obes.* 2006; 30(2): 342-9

- 186 McCarron DA, Reusser ME. Are low intakes of calcium and potassium important causes of cardiovascular disease? *Am J Hypertens.* 2001; 14: 206-12
- 187 McKeown NM, Meigs JB, Liu S, i wsp. Dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk factors in the Framingham offspring cohort. *J Am Coll Nutr.* 2009; 28(2): 150-8
- 188 McNulty H, Pentieva K, Hoey L, Ward M. Homocysteine, B-vitamins and CVD. *Proc Nutr Soc.* 2008; 67(2): 232-7
- 189 Mensink RP, Ebbing S, Lindhout M, i wsp. Effects of plant stanol esters supplied in low-fat yoghurt on serum lipids and lipoproteins, non-cholesterol sterols and fat soluble antioxidant concentrations. *Atheroscler.* 2002; 160: 205-13
- 190 Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med.* 1990; 323(7): 439-45
- 191 Micallef MA, Garg ML. Beyond blood lipids: phytosterols, statins and omega-3 polyunsaturated fatty acid therapy for hyperlipidemia. *J Nutr Biochem.* 2009; 20(12): 927-39
- 192 Miettinen TA, Gylling H, Hallikainen M, i wsp. Relation of non-cholesterol sterols to coronary risk factors and carotid intima-media thickness: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Atherosclerosis.* 2010; 209(2): 592-7
- 193 Miettinen TA. Cholesterol metabolism during ketoconazole treatment in man. *J Lipid Res.* 1988; 29(1): 43-51
- 194 Miettinen TA, Gylling H. Cholesterol absorption efficiency and sterol metabolism in obesity. *Atherosclerosis.* 2000; 153(1): 241-8
- 195 Milewska M, Sińska B, Gromadzka-Ostrowska J. Diety hipercholesterolemiczne zawierające różne tłuszcze spożywcze a lipidogram osocza szczurów. *Roczn PZH* 2007; 58(1): 15-21
- 196 Miller ER 3rd, Juraschek S, Pastor-Barriuso R, i wsp. Meta-analysis of folic acid supplementation trials on risk of cardiovascular disease and risk interaction with baseline homocysteine levels. *Am J Cardiol.* 2010; 106(4): 517-27
- 197 Miller ER 3rd, Erlinger TP, Appel LJ. The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and OmniHeart trials. *Curr*

- Atheroscler Rep. 2006; 8(6): 460-5
- 198 Mittal PC, Kant R. Correlation of increased oxidative stress to body weight in disease-free post menopausal women. *Clin Biochem.* 2009; 42: 1007-11
- 199 Moat SJ, Lang D, McDowell IF, i wsp. Folate, homocysteine, endothelial function and cardiovascular disease. *J Nutr Biochem.* 2004; 15(2): 64-79
- 200 Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, i wsp.: Evidence-based medicine guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation.* 2007; 109: 672-93
- 201 Mueller-Cunningham WM, Quintana R, Kasim-Karakas SE. An ad libitum, very low-fat diet results in weight loss and changes in nutrient intakes in postmenopausal women. *J Am Diet Assoc.* 2003; 103(12): 1600-6
- 202 Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Biochemia Harpera.* PZWL, 2002
- 203 Mussner MJ, Parhofer KG, Von Bergmann K, i wsp. Effects of phytosterol ester-enriched margarine on plasma lipoproteins in mild to moderate hypercholesterolemia are related to basal cholesterol and fat intake. *Metabolism.* 2002; 51(2): 189-94
- 204 Nasir K, Budoff MJ, Wong ND, i wsp. Family History of Premature Coronary Heart Disease and Coronary Artery Calcification: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Circulation.* 2007; 116: 619-26
- 205 Navarro-Alarcon M, Cabrera-Vique C. Selenium in food and the human body: a review. *Sci Total Environ.* 2008; 400(1-3): 115-41
- 206 Nestel P, Cehun M, i wsp.: Cholesterol-lowering effects of plant sterol esters and non-esterified stanols in margarine, butter and low-fat foods. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55: 1084-90
- 207 Nguyen T, Dale LC, von Bergmann K, Croghan IT. Cholesterol- lowering effect of stanol ester in a US population of mildly hypercholesterolemic man and woman: a randomized controlled trial. *Mayo Clin Proc.* 1999; 74: 1198-206
- 208 Nielsen FH. Magnesium, inflammation, and obesity in chronic disease. *Nutr Rev.* 2010; 68(6): 333-40
- 209 Noakes M, Clifton P, Ntanos F, i wsp. An increase in dietary carotenoids when consuming plant sterols or stanols is effective in maintaining plasma carotenoid concentrations. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 79-86
- 210 Norhammar A, Stenestrand U, Linbeck J, i wsp. On behalf of the register of

- information and knowledge about Swedish Heart Intensive Care Admission (RIKS_HIA). *Heart*. 2008; 94: 1565-70
- 211 Normén L, Bryngelsson S, Johnsson M, i wsp. The phytosterol content of some cereal foods commonly consumed in Sweden and in the Netherlands. *J Food Compost Anal*. 2002; 15: 693-704
- 212 Normen L, Ellegard L, Brants H, i wsp. A phytosterol database: fatty foods consumed in Sweden and the Netherlands. *J Food Compost Anal*. 2007; 20: 193-201
- 213 Normen AL, Brants HA, Voorrips LE, i wsp. Plant sterol intakes and colorectal cancer risk in the Netherlands Cohort Study on diet and cancer. *Am J Clin Nutr*. 2001; 74: 141-8
- 214 Nuviala RJ, Lapieza MG, Bernal E. Magnesium, zinc, and copper status in women involved in different sports. *Int J Sport Nutr*. 1999; 9(3): 295-309
- 215 O'Brien KD, Chait A. Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*. 2006; 8(1): 62-8
- 216 Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26(9): 1159-64
- 217 Ordovas J. Nutrigenomics: Towards personalization of dietary recommendations for CVD prevention. *Atherosclerosis*. 2009; 10 (2): 1660
- 218 Osganian SK, Stampfer MJ, Rimm E, i wsp. Vitamin C and risk of coronary heart disease in women. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(2): 246-52
- 219 Ostlund Jr RE. Phytosterols in human nutrition. *Annu Rev Nutr*. 2002; 22: 533-49
- 220 Owecki M. Otyłość epidemią XXI wieku. *Przegląd Kardiometaboliczny*. 2009; 4(1): 36-41
- 221 Pająk A, Wiercińska E, Polakowska M, i wsp. Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20-74 lat w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Pol*. 2005; 63(6): 620-5
- 222 Palozza P, Parrone N, Simone RE, Catalano A. Lycopene in atherosclerosis prevention: an integrated scheme of the potential mechanisms of action from cell culture studies. *Arch Biochem Biophys*. 2010; 504(1): 26-33
- 223 Pandey KB, Mishra N, Rizvi SI. Protein oxidation biomarkers in plasma of type

- 2 diabetic patients. *Clin Biochem.* 2010; 43(4-5): 508-11
- 224 Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology.* 2010; 138(1): 65-72
- 225 Parikh SJ, Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77(2): 281-7
- 226 Parker B, Noakes M, Luscombe N, i wsp. Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002; 25(3): 425-30
- 227 Parthasarathy S, Khan-Merchant N, Penumetcha M, Santanam N. Oxidative stress in cardiovascular disease. *J Nucl Cardiol.* 2001; 8(3): 379-89
- 228 Pei D, Hsieh CH, Hung YJ, i wsp. The influence of chromium chloride-containing milk to glycemic control of patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Metabolism.* 2006; 55(7): 923-7
- 229 Pelus E, Arnaud J, Ducros V, i wsp. Trace element Cu, Zn, Fe, Mn, Se intakes of a group of French men using the duplicate diet technique. *Int J Food Sci Nutr.* 1994; 45: 63-70
- 230 Perisee DM. Food fortification with plant sterol/stanol for hyperlipidemia: management in free-living populations. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(1): 52-3
- 231 Perrigue MM, Monsivais P, Drewnowski A. Added soluble fiber enhances the satiating power of low-energy-density liquid yogurts. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109(11): 1862-8
- 232 Petersen S, Peto V. *Smoking Statistics.* London: British Heart Foundation, 2004
- 233 Pfeuffer M, Schrezenmeir J. Milk and the metabolic syndrome. *Obes Rev.* 2007; 8(2): 109-18
- 234 Piironen V, Toivo J, Lampi AM. Natural sources of dietary phytosterols. *J Food Comp Anal.* 2000; 13: 619-24
- 235 Piironen V, Toivo J, Puupponen-Pimia R, i wsp. Plant sterols in vegetables, fruits and berries. *J Sci Food Agric.* 2003; 83: 330-7
- 236 Plat J, Mensink RP. Vegetable oil based versus wood based stanol ester mixtures: effects on serum lipids and hemostatic factors in non-hypercholesterolemic subjects. *Atheroscler.* 2000; 148: 101-12

- 237 Plat J, Mensink RP. Increased intestinal ABCA1 expression contributes to the decrease in cholesterol absorption after plant stanol consumption. *FASEB J.* 2002; 16: 1248-53
- 238 Plat J, Nichols JA, Mensink RP. Plant sterols and stanols: effects on mixed micellar composition and LXR (target gene) activation. *J Lipid Res.* 2005; 46: 2468-76
- 239 Podolak I, Sobolewska D, Janeczko Z. Analiza fitochemiczna irydoidów, steroli i tri terpenów. *Farm Pol.* 2007; 63(11): 497-509
- 240 Pokorn D, Stibilj V, Gregoric B, i wsp. Elemental composition Ca, Mg, Mn, Cu, Cr, Zn, Se, and I of daily diet samples from some old people's homes in Slovenia. *J Food Compos Anal.* 1998; 11: 47-53
- 241 Posadas-Romero C, Tapia-Conyer R, Lerman-Garber I, i wsp. Cholesterol levels and prevalence of hipercholesterolemia in a Mexican adult population. *Atheroscler.* 1995; 118(2): 275-84
- 242 Program POL-MONICA Kraków: Stan zdrowia ludności byłego województwa tarnobrzesckiego w latach 1983-93. Instytut Zdrowia Publicznego, Kraków
- 243 Prospective Studies Collaboration. Age specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002; 360: 1903-13
- 244 Przybyłowicz K, Majewicz B, Cichon R, Przybyłowicz M. Żywieniowe uwarunkowania kobiet w okresie okołomenopauzalnym w odniesieniu do chorób dietozależnych. *Bromat Chem Toksykol.* 2003; 24 (Supl): 137-42
- 245 Przysławski J, Gertig H. Żywieniowe czynniki rozwoju niektórych chorób cywilizacyjnych. *Żyw Człow Metab.* 1997; 24 (3): 354-66
- 246 Przysławski J. Analiza porównawcza wybranych parametrów żywieniowych tłuszczu występującego w racjach pokarmowych różnych grup ludności. Cz. I: Charakterystyka ogólna tłuszczu. *Rocz Panstw Zakł Hig.* 1994; 45 (1-2): 63-71
- 247 Przysławski J, Stelmach M, Grygiel-Górniak B, Dubec A. Ocena sposobu żywienia grupy młodzieży studiującej ze szczególnym uwzględnieniem poziomu spożycia fitosteroli – badania wstępne. *Now Lek* 2008; 77 (4): 299-304
- 248 Przysławski J, Grygiel B. Składniki mineralne w całodziennych racjach pokarmowych w grupie kobiet otyłych w okresie perimenopauzalnym. *Bromat*

- Chem Toksykol 2005; Supl: 23-6
- 249 Przysławski J, Nowak J. Wartość żywieniowa tłuszczów występujących w całodziennych racjach pokarmowych grup kobiet i mężczyzn w okresie meno- i andropauzy. *Żyw Czł i Met* 2000; 1: 43-54
- 250 Przysławski J, Nowak J, Bolesławska I. Ocena spożycia witamin przez kobiety i mężczyzn w okresie meno- i andropauzy. *Żyw Czł i Met* 2000; Supl: 190-3
- 251 Przysławski J, Stelmach M. Rola i znaczenie steroli roślinnych w żywieniu człowieka. *Bromat Chem Toksykol.* 2009; 42 (1): 1-9
- 252 Psota TL, Gebauer SK, Kris-Etherton P. Dietary omega 3-fatty acid intake and cardiovascular risk. *Am J Cardiol.* 2006; 98: 3-18
- 253 Puzanowska-Tarasiewicz H, Starczewska B, Kuźmicka L. Reaktywne formy tlenu. *Bromat Chem Toksykol.* 2008; 4: 1007-15
- 254 Quílez J, García-Lorda P, Salas-Salvado J. Potential uses and benefits of phytosterols in diet: present situation y future direction. *Clin Nutr.* 2003; 22 (4) 343-51
- 255 Raport MONICA 1993. WHO Database
- 256 Reaven G, Tsao PS. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 6: 1044-7
- 257 Reed RG, Kris-Etherton P, Stewart PW, Pearson TA. Variation of lipids and lipoproteins in premenopausal women compared with men and postmenopausal women. DELTA (Dietary Effects on Lipoproteins and Thrombogenic Activity) Investigators. *Metabolism.* 2000; 49(9): 1101-5
- 258 Riccioni G, Bucciarelli T, Mancini B, i wsp. Antioxidant vitamin supplementation in cardiovascular diseases. *Ann Clin Lab Sci.* 2007; 37(1): 89-95
- 259 Roberts CK, Sindhu KK. Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sci.* 2009; 84 (21-22): 705-12
- 260 Rodrigues JN, Torres RP, Mancini-Filho J, i wsp. Physical and chemical properties of milkfat and phytosterol esters blends. *Food Res Int.* 2007; 40 (6) 748-75
- 261 Roeschlau P, Bernt E, Gruber W. Enzymatic determination of total cholesterol in serum. *Z Klin Chem Klin Biochem.* 1974; 12(5): 226
- 262 Rosołowska-Huszcz D. Selen a metabolizm hormonów tarczycy. *Żyw Czł i Met*

- 1999; 3: 264-72
- 263 Rudkowska I. Plant sterols and stanols for healthy ageing. *Maturitas*. 2010; 66(2): 158-62
- 264 Rudzińska M, Uchman W, Wąsowicz E. Plant sterols in food technology. *Acta Sci Technol Aliment*. 2005; 4(1): 147-56
- 265 Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, i wsp. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90(6): 1608-14
- 266 Rutkowski R, Pancewicz SA, Rutkowski K, Rutkowska J. Znaczenie reaktywnych form tlenu i azotu w patomechanizmie procesu zapalnego. *Pol Merk Lek*. 2007; 134: 131-6
- 267 Sánchez-Muniz FJ, Carbajal A, Ródenas S, i wsp. Nutritional assessment, health markers and lipoprotein profile in postmenopausal women belonging to a closed community. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57 Supl 1: 26-30
- 268 Sanders T, Emery P. *Molecular basis of human nutrition*. Taylor & Francis 2003
- 269 Sang ZC, Wang F, Zhou Q, i wsp. Combined use of extended-release niacin and atorvastatin: safety and effects on lipid modification. *Chin Med J (Engl.)* 2009; 122(14): 1615-20
- 270 Sarna L, Bialous SA, Jun HJ, i wsp. Smoking trends in the Nurses' Health Study (1973- 2003). *Nurs Res*. 2008; 57(6): 374-82
- 271 Schmidhuber J. *The EU Diet – Evolution, Evaluation and Impacts of the CAP. Food and Agriculture Organization of the United Nations*. FAO/WHO, Montreal, 2007
- 272 Sebeková K, Boor P, Valachovicová M, i wsp. Association of metabolic syndrome risk factors with selected markers of oxidative status and microinflammation in healthy omnivores and vegetarians. *Mol Nutr Food Res*. 2006; 50(9): 858-68
- 273 Segal MS, Gollub E, Johnson RJ. Is the fructose index more relevant with regards to cardiovascular disease than the glycemic index? *Eur J Nutr*. 2007; 46: 406–17
- 274 Sesso HD, Buring JE, Norkus EP, Gaziano JM. Plasma lycopene, other carotenoids, and retinol and the risk of cardiovascular disease in men. *Am J*

- Clin Nutr. 2005; 81(5): 990-7
- 275 Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, i wsp. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 2008; 359(3): 229-41
- 276 Shapses SA, Heshka S, Heymsfield SB. Effect of calcium supplementation on weight and fat loss in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(2): 632-7
- 277 Shin MJ, Lee JH, Jang Y, i wsp. Micellar phytosterols effectively reduce cholesterol absorption at low doses. *Ann Nutr Metab.* 2005; 49(5): 346-51
- 278 Sieber R, Collomb M, Aeschlimann A, i wsp. Impact of microbial cultures on conjugated linoleic acid in dairy products-a review. *Int Dairy J* 2004; 14:1-15
- 279 Siedel J, Schmuck R, Staepels J, Town MH. Long term stable liquid ready-to-use monoreagent for the enzymatic assay of serum or plasma triglycerides. *Clin Chem* 1993; 39: 1127
- 280 Sies H. Oxidative stress: introductory remarks in oxidative stress. Academic Press 1985, London
- 281 Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70(Supl 3): 560-9
- 282 Škrha J, Kunešová M, Hilgertová J, i wsp. Short-Term Very Low Calory Diet Reduces Oxidative Stress in Obese Type 2 Diabetic Patients. *Physiol Res.* 2005; 54(1): 33-9
- 283 Snidermann AD, Furberg CD. Age as a modifiable risk factor for cardiovascular disease. *Lancet.* 2008; 371: 1547-9
- 284 Snijder MB, van der Heijden AA, van Dam RM, i wsp. Is higher dairy consumption associated with lower body weight and fewer metabolic disturbances? The Hoorn Study. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85(4): 989-95
- 285 Song Y, Manson JE, Cook NR, i wsp. Dietary magnesium intake and risk of cardiovascular disease among women. *Am J Cardiol.* 2005; 96(8): 1135-41
- 286 Stefanidou M, Maravelias C, Dona A, i wsp. Zinc: a multipurpose trace element. *Arch Toxicol.* 2006; 80: 1-9
- 287 Stefanović A, Kotur-Stevuljević J, Spasić S, i wsp. The influence of obesity on the oxidative stress status and the concentration of leptin in type 2 diabetes mellitus patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008; 79(1): 156-63
- 288 Stephens JW, Khanolkar MP, Bain SC. The biological relevance and measurement of plasma markers of oxidative stress in diabetes and

- cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2009; 202(2): 321-9
- 289 Stranges S, Laclaustra M, Ji C, i wsp. Higher selenium status is associated with adverse blood lipid profile in British adults. *J Nutr*. 2010; 140(1): 81-7
- 290 Sudhop T, Gottwald BM, von Bergmann K. Serum plant sterols as a potential risk factor for coronary heart disease. *Metabolism*. 2002; 51(12): 1519-21
- 291 Sugiuchi H, Uji Y, Okabe H, i wsp. Direct measurement of high-density lipoprotein cholesterol in serum with polyethylene glycol-modified enzymes and sulfated alpha-cyclodextrin. *Clin Chem*. 1995; 41(5): 717-23
- 292 Svensson PA, Englund MCO, Markstro E, i wsp. Copper induces the expression of cholesterologenic genes in human Macrophages. *Atheroscler*. 2003; 169: 71- 6
- 293 Szostak W. Album fotografii produktów i potraw. Wyd. IŻŻ, Warszawa 2000
- 294 Szymańska R, Kruk J. Fitosterole- występowanie i znaczenie dla człowieka, Kosmos Probl. Nauk Biol. 2007; 56: 107-14
- 295 Tammi A, Rönnemaa T, Gylling H, i wsp. Plant stanol ester margarine lowers serum total and low-density lipoprotein cholesterol concentrations of healthy children: The STRIP project. Special Turku Coronary Risk Factors Intervention Project. *J Pediatr*. 2000; 136(4): 503-10
- 296 Tatoń J, Czech AS, Bernas M. Otyłość: zespół metaboliczny. PZWL 2007 str 1-55
- 297 Temme EH, Van Hoydonck PG, Schouten EG, Kesteloot H. Effects of a plant sterol-enriched spread on serum lipids and lipoproteins in mildly hypercholesterolaemic subjects. *Acta Cardiol*. 2002; 57(2): 111-5
- 298 The European Food Safety Authority. Plant Sterols and Blood Cholesterol. *The EFSA J*. 2008; 781: 1-12
- 299 Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). NIH Publication No. 02-5215. 2002
- 300 Thompson GR, Grundy SM. History and development of plant sterol and stanol esters for cholesterol – lowering purposes. *Am J Cardiol*. 2005; 96 (1A): 3-9
- 301 Thompson GR. Additive effects of plant sterol and stanol esters to statin therapy. *Am J Cardiol*. 2005; 96(1A): 37-9
- 302 Tilvis RS, Miettinen TA. Serum plant sterols and their relation to cholesterol absorption. *Am J Clin Nutr*. 1986; 43: 92-7

- 303 Tinahones FJ, Murri-Pierri M, Garrido-Sánchez L, i wsp. Oxidative stress in severely obese persons is greater in those with insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)*. 2009; 17(2): 240-6
- 304 Touvier M, Lioret S, Vanrullen I, i wsp. Vitamin and Mineral Inadequacy in the French Population: Estimation and Application for the Optimization of Food Fortification. *Int J Vitam Nutr Res*. 2006; 76 (6): 343-51
- 305 Ursini F, Maiorino M, Brigelius-Flohé R, i wsp. Diversity of glutathione peroxidases. *Methods Enzymol*. 1995; 252: 38-53
- 306 Valsta LM, Lemstrom A, Ovaskainen ML, i wsp. Estimation of plant sterol and cholesterol intake in Finland: quality of new values and their effect on intake. *Br J Nutr*. 2004; 92: 671-8
- 307 Van der Giesen AM, Schopman-Geurts van Kessel JG, Schouten EG, i wsp. Systolic blood pressure and cardiovascular mortality among 13.740 Dutch women. *Prev Med*. 1990; 19: 456-65
- 308 van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 61 Supl 1: 75-99
- 309 van der A DL, Peeters PH, Grobbee DE, i wsp. Dietary haem iron and coronary heart disease in women. *Eur Heart J*. 2005; 26(3): 257-62
- 310 Van Guilder GP, Hoetzer GL, Greiner JJ, i wsp. Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2006; 14(12): 2127-31
- 311 Vanhanen HT, Blomqvist S, Ehnholm C, i wsp. Serum cholesterol, cholesterol precursors and plant sterols in hypercholesterolemic subjects with different apoE phenotypes during dietary sitostanol ester treatment. *J Lipid Res*. 1993; 34: 1535-44
- 312 Vanstone CA, Raeini-Sarjaz M, Parsons WE, Jones PJ. Unesterified plant sterols and stanols lower LDL-cholesterol concentrations equivalently in hypercholesterolemic persons. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76(6): 1272-8
- 313 Vaskonen T. Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *J Nutr Biochem*. 2003; 14(9): 492-506
- 314 Vassalle C, Maffei S, Boni C, Zucchelli GC. Gender-related differences in oxidative stress levels among elderly patients with coronary artery disease. *Fertil Steril*. 2008; 89(3): 608-13

- 315 Venti CA, Tataranni PA, Salbe AD. Lack of relationship between calcium intake and body size in an obesity-prone population. *J Am Diet Assoc.* 2005; 105(9): 1401-7
- 316 Vincent HK, Vincent KR, Bourguignon C, Braith RW. Obesity and postexercise oxidative stress in older women. *Med Sci Sports Exerc.* 2005; 37(2): 213-9
- 317 Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36(5): 772-9
- 318 Volpe R, Niittynen L, Korpela R, i wsp. Effects of yoghurt enriched with plant sterols on serum lipids in patients with moderate hypercholesterolaemia. *Br J Nutr.* 2001; 86(2): 233-9
- 319 Vom Saal FS, Kirkpatrick JR, Coe BL. Environmental estrogens, endocrine disruption and obesity. W: Bagchi D, Preuss HG. *Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Prevention.* CRC Press. 2007
- 320 Vorlat A, Conraads VM. Regular use of margarine-containing stanol/sterol esters reduces total and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol and allows reduction of statin therapy after cardiac transplantation: preliminary observations. *J Heart Lung Transp.* 2003; 22(9): 1059-62
- 321 Vosper H. Niacin: a re-emerging pharmaceutical for the treatment of dyslipidaemia. *Br J Pharmacol.* 2009; 158(2): 429-41
- 322 Wang DQ. Regulation of intestinal cholesterol absorption. *Annu Rev Physiol.* 2007; 69: 221-48
- 323 Wartanowicz M, Ziemiański Ś. Badania długookresowe nad zmianami w stanie odżywienia witaminami antyoksydacyjnymi ludzi w wieku podeszłym. *Żyw Czł i Met.* 1999; 1: 14-22
- 324 Wartanowicz M, Ziemiański Ś. Stres oksydacyjny oraz mechanizmy obronne. *Żyw Czł i Met.* 1999; 1: 67-80
- 325 Waśkiewicz A, Sygnowska E, Jasiński B, i wsp. Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol Pol.* 2005; 63 (6): 663-9
- 326 Waśkiewicz A, Piotrowski W, Sygnowska E, i wsp. Quality of nutrition and health knowledge in subjects with diagnosed cardio-vascular diseases in the Polish population--National Multicentre Health Survey (WOBASZ). *Kardiol*

- Pol. 2008; 66(5): 507-13
- 327 Weng LC, Yeh WT, Bai CH, i wsp. Is ischemic stroke risk related to folate status or other nutrients correlated with folate intake? *Stroke*. 2008; 39(12): 3152-8
- 328 Wennersberg MH, Smedman A, Turpeinen AM, i wsp. Dairy products and metabolic effects in overweight men and women: results from a 6-mo intervention study. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90(4): 960-8
- 329 Weryńska M. Rola selenu w żywieniu. *Żyw Czł i Met* 1999; 2: 167-75
- 330 Weststrate JA, Ayesh R, i wsp. Safety evaluation of phytosterol esters. Part 4. Faecal concentrations of bile acids and neutral sterols in healthy normolipidaemic volunteers consuming a controlled diet either with or without a phytosterol ester- enriched margarine. *Food Chem Toxicol*. 1999; 37: 1063-71
- 331 World Health Statistics; WHO, 2009
- 332 World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing risk. Promoting healthy life. WHO, Geneva
- 333 World Health Organization. The World Health Report 2005. Reducing risk. Promoting healthy life. WHO, Geneva
- 334 World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease. WHO/ISH. Geneva 2007
- 335 World Health Organization, World Health Report, 1998, Geneva
- 336 Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności program WOBASZ. Część I – próba ogólnopolska. Zakład Epidemiologii, Prewencji Chorób Układu Krążenia i Promocji Zdrowia, Instytut Kardiologii, Warszawa 2005
- 337 Wild S, Roglic G, Green A, i wsp. Global prevalence of diabetes. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1047-53
- 338 Williams CL, Bollella MC, Strobino BA, i wsp.: Plant stanol ester and bran fiber in childhood: effects on lipids, stool weight and stool frequency in preschool children. *J Am Coll Nutr*. 1999; 18(6): 572-81
- 339 Wirt A, Collins CE. Diet quality--what is it and does it matter? *Public Health Nutr*. 2009; 12(12): 2473-92
- 340 Witko-Sarsat V, Friedlander M, Capeillère-Blandin C, i wsp. Advanced oxidation protein products as a novel marker of oxidative stress in uremia.

- Kidney Int. 1996; 49(5): 1304-13
- 341 Włodarek D. Mechanizm działania fitosteroli w obniżaniu poziomu cholesterolu LDL we krwi. Roczn PZH. 2007; 58(1): 47-51
- 342 Wolfs M, de Jong N, Ocke MC, i wsp. Effectiveness of customary use of phytosterol/-stanol enriched margarines on blood cholesterol lowering. Food Chem Toxicol. 2006; 44: 1682-8
- 343 Wolf HK, Tuomilehto J, Kuulasamaa K, i wsp. Blood pressure levels in the 41 populations of the WHO MONICA Project. J Hum Hyper. 1997; 11: 733-42
- 344 Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, i wsp. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. Am J Clin Nutr. 2000; 72(3): 690-3
- 345 Wysocka E, Cofta S, Cymerys M, i wsp. The impact of the sleep apnea syndrome on oxidant-antioxidant balance in the blood of overweight and obese patients. J Physiol Pharmacol 2008; 59(Supl 6): 761-9
- 346 Yagi K. A simple fluorometric assay for lipoperoxide in blood plasma. Biochem Med. 1976; 15(2): 212-6
- 347 Yang CY, Chang CC, Tsai SS, Chiu HF. Calcium and magnesium in drinking water and risk of death from acute myocardial infarction in Taiwan. Environ Res. 2006; 101(3): 407-11
- 348 Yarnell JW, Patterson CC, Thomas HF, i wsp. Central obesity: predictive value of skinfold measurements for subsequent ischaemic heart disease at 14 years follow-up in the Caerphilly Study. J Obes Relat Metab Disord. 2001; 25 (10): 1546-9
- 349 Yazaki Y, Faridi Z, Ma Y, i wsp. A pilot study of chromium picolinate for weight loss. J Altern Complement Med. 2010; 16(3): 291-9
- 350 Yesilbursa D, Serdar Z, Serdar A, i wsp. Lipid peroxides in obese patients and effects of weight loss with orlistat on lipid peroxides levels. Int J Obes (Lond). 2005; 29(1): 142-5
- 351 Yochum LA, Folsom AR, Kushi LH. Intake of antioxidant vitamins and risk of death from stroke in postmenopausal women. Am J Clin Nutr. 2000; 72(2): 476-83
- 352 Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, i wsp. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case control study. Lancet. 2004; 364: 937-52

- 353 Zemel MB. Calcium modulation of hypertension and obesity: mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr.* 2001; 20(Supl 5): 428-35
- 354 Zhou BF, Stamler J, Dennis B, i wsp. Nutrient intakes of middle-aged men and women in China, Japan, United Kingdom, and United States in the late 1990s: the INTERMAP study. *J Hum Hypertens.* 2003; 17(9): 623-30
- 355 Ziemiański S. Role of dietary fats in the prevention and treatment of metabolic diseases of civilization with particular reference to the circulatory system. *Przegl Lek.* 1986; 43(2): 279-80
- 356 Ziemiański Ś. Normy żywienia Człowieka. Fizjologiczne podstawy. Wyd. PZWL, Warszawa 2001
- 357 Zock PL, Katan MB. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. *J Lipid Res.* 1992; 33(3): 399-410

IX. Aneks – wzór ankiety żywieniowej

**Katedra i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu**

***ANKIETA DOTYCZĄCA OCENY SPOSOBU ŻYWIENIA W GRUPIE
Kobiet OTYŁYCH***

I. DANE OGÓLNE

NUMER ANKIETY	
DATA BADANIA	
WIEK	
MIEJSCE ZAMIESZKANIA	
PRZEBYTE CHOROBY	
PRZYJMOWANE LEKI	
PALENIE TYTONIU	
SPOŻYCIE ALKOHOLU	
SPOŻYCIE PRODUKTU SPOŻYWCZEGO Z DODATKIEM FITOSTEROLI (w ciągu ostatnich 3 tygodni)	

II. BADANIE ANTROPOMETRYCZNE

MASA CIAŁA		
WYSOKOŚĆ CIAŁA		
OBWÓD TALII		
OBWÓD BIODER		
FALDY SKÓRNO-TŁUSZCZOWE	Biceps	
	Triceps	
	Nad kolcem biodrowym	
	Pod łopatką	

III. SPOŻYCIE PRODUKTÓW ŻYWNOŚCIOWYCH

DZIEŃ I				
Spożycie produktów żywnościowych (wywiad 7- dniowy)				
	Nazwa produktu lub potrawy	Ilość w gramach	Miara domowa	Uwagi
I ŚNIADANIE				
II ŚNIADANIE				
OBIAD				
KOLACJA				
PODWIECZOREK				
DOJADANIE				