

mgr Anna Morawska

**Wpływ oleju z szarłat na profil lipidowy oraz inne wskaźniki  
biochemiczne w grupie otyłych kobiet i mężczyzn**

Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu  
w dyscyplinie nauki medyczne

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



Katedra i Zakład Bromatologii

Kolegium Nauk Medycznych  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2021

## ***Podziękowania***

*Szczególne słowa podziękowań kieruję do mojego Promotora,  
Kierownika Katedry i Zakładu Bromatologii  
**Pana Prof. dr hab. n farm. Juliusza Przysławskiego**  
za umożliwienie mi realizacji niniejszej pracy,  
opiekę merytoryczną i wiele cennych rad udzielonych podczas jej powstawania  
oraz za okazaną mi życzliwość i niegasnącą wiarę we mnie.*

*Dziękuję pracownikom Katedry i Zakładu Bromatologii za wszystkie cenne wskazówki.*

*Dziękuję zwłaszcza tym Osobom, które mnie nieustannie motywowały i wspierały  
na każdym etapie powstawania tej pracy.*

*Składam serdeczne podziękowania*  
***Panu Prof. dr hab. n med. Jarosławowi Walkowiakowi***  
*Dyrektorowi Instytutu Pediatrii,*  
*Kierownikowi Kliniki Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych*  
*Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu*  
*za wyrażenie zgody na udział w projekcie badawczym*  
*nr DRKS-ID: DRKS00014046.*

*Składam serdeczne podziękowania*  
***Pani Prof. dr hab. n med. Aleksandrze Lisowskiej***  
*Kierownikowi projektu badawczego nr DRKS-ID: DRKS00014046*  
*za możliwość udziału w projekcie badawczym.*

*Ponadto dziękuję wszystkim **moim Bliskim**, a zwłaszcza **Mężowi i Córkom**,  
za Ich wyrozumiałość i cierpliwość do mnie w trakcie powstawania pracy  
oraz za Ich bezcenną pomoc i wsparcie.*

*To **Im** dedykuję niniejszą rozprawę.*

Praca powstała w wyniku realizacji projektu badawczego nr DRKS ID:DRKS00014046 dofinansowywanego przez Fundację NUTRICIA.

## Spis treści

<b>I.</b>	<b>WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW .....</b>	<b>14</b>
<b>II.</b>	<b>WSTĘP.....</b>	<b>19</b>
<b>1.</b>	<b>OTYŁOŚĆ .....</b>	<b>21</b>
1.1.	DEFINICJA .....	21
1.2.	KLASYFIKACJA .....	22
1.3.	EPIDEMIOLOGIA OTYŁOŚCI.....	24
<b>2.</b>	<b>CHOROBY UKŁADU KRAŻENIA .....</b>	<b>28</b>
2.1.	DEFINICJA .....	28
2.2.	EPIDEMIOLOGIA CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA .....	29
2.3.	WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA CHORÓB UKŁADU KRAŻENIA.....	36
2.3.1.	Sposób żywienia .....	38
2.3.2.	Aktywność fizyczna.....	42
2.3.3.	Nadwaga i otyłość.....	43
2.3.4.	Nadciśnienie tętnicze .....	45
2.3.5.	Zaburzenia glikemii .....	46
2.3.6.	Zaburzenia przemiany lipidów .....	46
2.3.7.	Palenie tytoniu .....	48
2.3.8.	Wiek.....	49
2.3.9.	Płeć.....	51
2.3.10.	Uwarunkowania rodzinne .....	52
2.3.11.	Nieklasyczne czynniki ryzyka .....	52
<b>3.</b>	<b>SKŁADNIKI POKARMOWE – ROLA W PROFILAKTYCE I LECZENIU CHORÓB DIETYZALEŻNYCH, W TYM ZABURZEŃ PROFILU LIPIDOWEGO.....</b>	<b>53</b>
3.1.	BIAŁKA .....	53
3.2.	WĘGLOWODANY .....	55
3.3.	TŁUSZCZE .....	57
3.3.1.	Kwasy tłuszczowe nasycone.....	58
3.3.2.	Kwasy tłuszczowe jednonienasycone.....	59
3.3.3.	Kwasy tłuszczowe wielonienasycone.....	61
3.3.3.1.	Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3.....	61
3.3.3.2.	Kwasy tłuszczowe z rodziny n-6.....	64



3.3.3.3.	Trans nienasycone kwasy tłuszczowe .....	67
3.3.4.	Cholesterol pokarmowy .....	68
3.4.	ROLA I ZNACZENIE WYBRANYCH WITAMIN .....	70
3.4.1.	Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach .....	70
3.4.2.	Witaminy rozpuszczalne w wodzie .....	73
3.4.2.1.	Witamina C .....	73
3.4.2.2.	Witaminy z grupy B .....	74
3.5.	ROLA I ZNACZENIE WYBRANYCH SKŁADNIKÓW MINERALNYCH .....	76
3.5.1.	Makropierwiastki .....	76
3.5.2.	Mikropierwiastki .....	79
<b>4.</b>	<b>OLEJ Z SZARŁATU – ROLA I ZNACZENIE W ZABURZENIACH PROFILU LIPIDOWEGO.....</b>	<b>83</b>
4.1.	HISTORIA SZARŁATU .....	83
4.2.	CHARAKTERYSTYKA BOTANICZNA SZARŁATU .....	85
4.3.	NASIONA SZARŁATU – SKŁAD CHEMICZNY I ROLA W ŻYWIENIU .....	87
4.4.	OLEJ Z SZARŁATU – CHARAKTERYSTYKA .....	91
4.4.1.	Wybrane substancje biologicznie aktywne występujące w oleju z szarłatu .....	93
4.4.1.1.	Kwasy tłuszczowe .....	93
4.4.1.2.	Skwalen .....	94
4.4.1.3.	Tokoferole i tokotrienole .....	97
4.4.1.4.	Fitosterole .....	97
4.4.2.	Możliwość wykorzystania technologicznego i leczniczego szarłatu oraz produktów z niego uzyskanych .....	98
<b>IV.</b>	<b>CEL PRACY .....</b>	<b>102</b>
<b>V.</b>	<b>MATERIAŁ I METODY .....</b>	<b>105</b>
<b>1.</b>	<b>BADANA POPULACJA – PACJENCI .....</b>	<b>105</b>
1.1.	BADANA POPULACJA - KRYTERIA WŁĄCZENIA DO BADAŃ .....	105
1.2.	BADANA POPULACJA - KRYTERIA WYŁĄCZENIA Z BADAŃ .....	105
<b>2.</b>	<b>MODEL BADAŃ .....</b>	<b>106</b>
2.1.	OLEJE ROŚLINNE W BADANIU ŻYWIENIOWYM .....	109
<b>3.</b>	<b>METODYKA BADAŃ .....</b>	<b>110</b>
3.1.	OCENA SYTUACJI SOCJOEKONOMICZNEJ .....	110
3.2.	OCENA WYBRANYCH PARAMETRÓW STYLU ŻYCIA .....	110

3.3.	OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA .....	110
3.4.	OCENA STANU ODŻYWIENIA .....	111
3.4.1.	Pomiary antropometryczne .....	111
3.4.1.1.	Wskaźniki antropometryczne.....	112
3.4.2.	Analiza składu ciała metodą impedancji bioelektrycznej.....	113
3.4.2.1.	Indeks Tkanki Tłuszczowej.....	115
3.4.3.	Analiza tkanki tłuszczowej trzewnej .....	115
3.4.4.	Pomiar ciśnienia tętniczego krwi .....	116
3.5.	BADANIA BIOCHEMICZNE.....	116
3.5.1.	Pobieranie materiału do badań.....	117
3.5.2.	Oznaczanie profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi .....	117
3.5.3.	Oznaczanie profilu lipidowego .....	117
3.5.3.1.	Oznaczanie cholesterolu całkowitego .....	117
3.5.3.2.	Oznaczanie cholesterolu frakcji HDL .....	118
3.5.3.3.	Oznaczanie triacylogliceroli.....	119
3.5.3.4.	Oznaczanie cholesterolu frakcji LDL .....	119
3.5.3.5.	Oznaczanie cholesterolu nie-HDL .....	120
3.5.3.6.	Wskaźniki aterogenności .....	120
3.5.4.	Oznaczanie wybranych parametrów gospodarki węglowodanowej... 121	
3.5.4.1.	Oznaczanie stężenia glukozy we krwi .....	121
3.5.4.2.	Oznaczanie stężenia insuliny we krwi na czczo .....	122
3.5.4.3.	Wskaźnik insulinooporności HOMA-IR.....	122
<b>4.</b>	<b>ANALIZA STATYSTYCZNA.....</b>	<b>123</b>
<b>VI.</b>	<b>WYNIKI BADAŃ .....</b>	<b>124</b>
<b>1.</b>	<b>CHARAKTERYSTYKA OGÓLNA BADANEJ GRUPY KOBIET I MĘŻCZYŹN .....</b>	<b>124</b>
1.1.	CHARAKTERYSTYKA SOCJOEKONOMICZNA ORAZ WYBRANE PARAMETRY STYLU ŻYCIA BADANYCH OSÓB .....	124
1.2.	CHARAKTERYSTYKA ANTROPOMETRYCZNA BADANYCH OSÓB .....	126
<b>2.</b>	<b>OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA BADANEJ GRUPY KOBIET I MĘŻCZYŹN .....</b>	<b>130</b>
2.1.	WARTOŚĆ ENERGETYCZNA ORAZ ZAWARTOŚĆ BIAŁKA, TŁUSZCZU I WĘGLOWODANÓW W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	130

2.2.	PROCENTOWE UDZIAŁY ENERGII Z KWASÓW TŁUSZCZOWYCH NASYCONYCH, JEDNONIENASYCONYCH, WIELONIENASYCONYCH I NIEZBĘDNYCH NIENASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	136
2.3.	ZAWARTOŚĆ WYBRANYCH WITAMIN W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	138
2.4.	ZAWARTOŚĆ WYBRANYCH SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	141
<b>4.</b>	<b>WPŁYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA WYBRANE PARAMETRY STANU ODŻYWIENIA ORAZ WSKAŹNIKI BIOCHEMICZNE BADANEJ GRUPY KOBIEI I MĘŻCZYŹN.....</b>	<b>143</b>
3.1.	WPŁYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA WYBRANE PARAMETRY ANTROPOMETRYCZNE BADANYCH OSÓB .....	143
3.1.1.	Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry antropometryczne badanych kobiet .....	143
3.1.2.	Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry antropometryczne badanych mężczyzn .....	148
3.1.3.	Różnice w wybranych parametrach antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	153
3.2.	WPŁYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA PROFIL KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W SUROWICY KRWI BADANYCH OSÓB.....	166
3.2.1.	Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet .....	166
3.2.2.	Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn .	171
3.2.3.	Różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	175
3.3.	WPŁYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA PARAMETRY PROFILU LIPIDOWEGO W SUROWICY KRWI BADANYCH OSÓB.....	179
3.3.1.	Profil lipidowy w surowicy krwi badanych kobiet.....	179
3.3.2.	Profil lipidowy w surowicy krwi badanych mężczyzn.....	182
3.3.3.	Różnice w profilu lipidowym badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej .....	186
3.4.	WPŁYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA STĘŻENIE GLUKOZY I INSULINY WE KRWI BADANYCH OSÓB .....	194
3.4.1.	Stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych kobiet.....	194

3.4.2.	Stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych mężczyzn.....	195
3.4.3.	Różnice w stężeniach glukozy i insuliny we krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	196
3.5.	WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA WARTOŚCI CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI BADANYCH OSÓB .....	200
3.5.1.	Wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych kobiet.....	200
3.5.2.	Wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych mężczyzn.....	202
3.5.3.	Różnice w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	203
<b>VII.</b>	<b>DYSKUSJA WYNIKÓW .....</b>	<b>207</b>
<b>1.</b>	<b>CHARAKTERYSTYKA OGÓLNA BADANEJ GRUPY KOBIET I MĘŻCZYŹN .....</b>	<b>207</b>
1.1.	CHARAKTERYSTYKA SOCJOEKONOMICZNA ORAZ WYBRANE PARAMETRY STYLU ŻYCIA BADANYCH OSÓB .....	207
1.2.	CHARAKTERYSTYKA ANTROPOMETRYCZNA BADANYCH OSÓB .....	210
<b>2.</b>	<b>OCENA SPOSOBU ŻYWIENIA BADANEJ GRUPY KOBIET I MĘŻCZYŹN .....</b>	<b>214</b>
2.1.	WARTOŚĆ ENERGETYCZNA ORAZ ZAWARTOŚĆ BIAŁKA, TŁUSZCZU I WĘGLOWODANÓW W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	214
2.2.	PROCENTOWE UDZIAŁY ENERGII Z KWASÓW TŁUSZCZOWYCH NASYCONYCH, JEDNONIENASYCONYCH, WIELONIENASYCONYCH I NIEZBĘDNYCH NIENASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	217
2.3.	ZAWARTOŚĆ WYBRANYCH WITAMIN W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	219
2.4.	ZAWARTOŚĆ WYBRANYCH SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W CAŁODZIENNYCH RACJACH POKARMOWYCH BADANYCH OSÓB .....	221
<b>3.</b>	<b>WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA WYBRANE PARAMETRY STANU ODŻYWIENIA ORAZ WSKAŹNIKI BIOCHEMICZNE BADANEJ GRUPY KOBIET I MĘŻCZYŹN.....</b>	<b>223</b>
3.1.	WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA WYBRANE PARAMETRY ANTROPOMETRYCZNE BADANYCH OSÓB .....	224

3.2. WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA PROFIL KWASÓW TŁUSZCZOWYCH W SUROWICY KRWI BADANYCH OSÓB.....	226
3.3. WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA PARAMETRY PROFILU LIPIDOWEGO W SUROWICY KRWI BADANYCH OSÓB.....	230
3.4. WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA STĘŻENIE GLUKOZY I INSULINY WE KRWI BADANYCH OSÓB .....	235
3.5. WPLYW INTERWENCJI ŻYWIENIOWEJ NA WARTOŚCI CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI BADANYCH OSÓB .....	238
<b>VIII. WNIOSKI .....</b>	<b>240</b>
<b>IX. STRESZCZENIE .....</b>	<b>242</b>
<b>X. SUMMARY .....</b>	<b>246</b>
<b>XI. SPIS TABEL.....</b>	<b>249</b>
<b>XII. SPIS RYCIN.....</b>	<b>254</b>
<b>XIII. PIŚMIENNICTWO .....</b>	<b>256</b>
<b>XIV. AKTYWNOŚĆ NAUKOWA .....</b>	<b>302</b>
<b>XV. ZAŁĄCZNIKI.....</b>	<b>307</b>

## I. WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

<b>Acetylo-CoA</b>	acetylokoenzym A
<b>AA</b>	kwasa arachidonowy (ang. <i>Arachidonic Acid</i> )
<b>AI</b>	wystarczające spożycie (ang. <i>Adequate Intake</i> )
<b>AIP</b>	osoczowy wskaźnik aterogenności (ang. <i>Atherogenic Index of Plasma</i> )
<b>AHA</b>	Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. <i>American Heart Association</i> )
<b>ALA</b>	kwasa $\alpha$ -linolenowy (ang. <i><math>\alpha</math>-Linolenic Acid</i> )
<b>AsC<sup>H-</sup></b>	anion askorbinowy;
<b>AsC<sup>H·</sup></b>	rodnik askorbylowy
<b>BIA</b>	analiza impedancji bioelektrycznej (ang. <i>Bioelectrical Impedance Analysis</i> )
<b>BMI</b>	wskaźnik masy ciała (ang. <i>Body Mass Index</i> )
<b>BMR</b>	podstawowa przemiana materii (ang. <i>Basal Metabolic Rate</i> )
<b>CBOS</b>	Centrum Badań Opinii Społecznej
<b>CLA</b>	sprężone dieny kwasu linolowego (ang. <i>Coniugated linoleic acid</i> )
<b>CLnA</b>	sprężone trieny kwasu linolenowego (ang. <i>Conjugated Linolenic Acids</i> )
<b>CVD</b>	choroby układu krążenia (ang. <i>Cardiovascular disease</i> )
<b>CRP</b>	całodzienna racja pokarmowa
<b>DASH</b>	badanie kliniczne dotyczące diety w leczeniu i zapobieganiu nadciśnienia tętniczego (ang. <i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i> )
<b>DHA</b>	kwasa dokozaheksaenowy (ang. <i>Docosahexaenoic Acids</i> )
<b>DHLA</b>	kwasa dihomo- $\gamma$ -linolenowy
<b>DPA</b>	kwasa dokozapentaenowy (ang. <i>Docosapentaenoic Acid</i> )
<b>EAR</b>	poziom średniego zapotrzebowania grupy (ang. <i>Estimated Average Requirement</i> )
<b>EAS</b>	Europejskie Towarzystwo Badań nad Miażdżycą (ang. <i>European Atherosclerosis Society</i> )

<b>ECW</b>	woda zewnątrzkomórkowa (ang. <i>Extracellular Water</i> )
<b>EER</b>	poziom średniego zapotrzebowania na energię (ang. <i>Estimated Energy Requirement</i> )
<b>EFA</b>	niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (ang. <i>Essential Fatty Acids</i> )
<b>EHIS</b>	Europejskie Ankietowe Badanie Zdrowia (ang. <i>European Health Interview Survey</i> )
<b>EPA</b>	kwas eikozapentaenowy (ang. <i>Eicosapentaenoic Acid</i> )
<b>ESC</b>	Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. <i>European Society of Cardiology</i> )
<b>EUROSTAT</b>	Europejski Urząd Statystyczny
<b>FAO</b>	Organizacja Narodów Zjednoczonych ds. Wyżywienia i Rolnictwa (ang. <i>Food and Agriculture Organization of the United Nations</i> )
<b>FFM</b>	zawartość beztłuszczowej masy ciała (ang. <i>Fat Free Mass</i> )
<b>FM</b>	zawartość tkanki tłuszczowej (ang. <i>Fat Mass</i> )
<b>FMI</b>	indeks tkanki tłuszczowej (ang. <i>Fat Mass Index</i> )
<b>GC-MS</b>	chromatografia gazowa sprzężona ze spektrometrią mas (ang. <i>gas chromatography - mass spectrometry</i> )
<b>GUS</b>	Główny Urząd Statystyczny
<b>GSH</b>	glutation
<b>GSSG</b>	utleniony glutation
<b>HBSC</b>	badania zachowań zdrowotnych w grupie polskich dzieci w wieku szkolnym (ang. <i>Health Behaviour in School-aged Children HBSC</i> )
<b>HDL</b>	lipoproteiny o dużej gęstości (ang. <i>High Density Lipoprotein</i> )
<b>HDL-C</b>	cholesterol we frakcji lipoprotein o dużej gęstości
<b>HOMA-IR</b>	wskaźnik insulinooporności (ang. <i>Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance</i> )
<b>IASO</b>	Międzynarodowe Towarzystwo Badań nad Otyłością
<b>ICW</b>	woda wewnątrzkomórkowa (ang. <i>Intracellular Water</i> )
<b>IDF</b>	Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (ang. <i>International Diabetes Federation</i> )
<b>IG</b>	indeks glikemiczny (ang. <i>Glycemic index</i> )

<b>IFG</b>	nieprawidłowa glikemia na czczo (ang. <i>Impaired Fasting Glucose</i> )
<b>INTERHEART</b>	badanie kliniczne <i>A Global Case – Control Study of Risk Factors for Acute Myocardial Infarction</i>
<b>INTERSTORKE</b>	badanie kliniczne <i>A Study of the Importance of Conventional and Emerging Risk Factors of Stroke in Different Regions and Ethnic Groups of the World</i>
<b>IŻŻ</b>	Instytut Żywności i Żywienia
<b>KLRwP</b>	Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce
<b>LA</b>	kwas linolowy (ang. <i>Linolenic Acid</i> )
<b>LC-PUFA</b>	długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. <i>Long Chain Poly-unsaturated Fatty Acids</i> )
<b>LDL</b>	lipoproteiny o małej gęstości (ang. <i>Low Density Lipoprotein</i> )
<b>LDL-C</b>	cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości
<b>LCOOH</b>	wodoronadtlenki lipidowe
<b>LCOO·</b>	lipidowe rodniki peroksyłowe/nadtlenkowe
<b>LT</b>	leukotrieny
<b>Me</b>	mediana
<b>MUFA</b>	jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. <i>Monounsaturated Fatty Acids</i> )
<b>NAD</b>	dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy
<b>NADP</b>	fosforan dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego
<b>NADPH + H<sup>+</sup></b>	forma zredukowana fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego
<b>NADP<sup>+</sup></b>	forma utleniona fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego
<b>NATPOL</b>	Ogólnopolskie Badanie Rozpowszechnienia Czynn timerzyka Chorób Układu Krążenia
<b>NATPOL PLUS</b>	Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca
<b>NCEP</b>	Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej (ang. <i>National Cholesterol Education Program</i> )
<b>NHANES</b>	Narodowe Badanie Zdrowia i Żywienia, USA (ang. <i>National Health and Nutrition Examination Survey</i> )



<b>NHLBI</b>	Narodowy Instytut Kardiologii, Pulmonologii i Hematologii (ang. <i>National Heart, Lung and Blood Institute</i> )
<b>NIZP-PZH</b>	Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny
<b>MGP</b>	białko macierzy pozakomórkowej (ang. <i>Matrix Gla Protein</i> )
<b>OMR</b>	obwód mięśni ramienia
<b>OECD</b>	Organizacja Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (ang. <i>Organisation for Economic Cooperation and Development</i> )
<b>PGE</b>	prostaglandyny
<b>Pol-MONIKA</b>	badanie monitorujące stan zdrowia, umieralności oraz zachorowalności na choroby układu sercowo-naczyniowego wśród Polaków
<b>Pol-SCORE</b>	skala oceny ryzyka sercowo-naczyniowego (ang. <i>The Systematic Coronary Risk Evaluation</i> )
<b>POLSCREEN</b>	Ogólnopolski Program Prewencji Choroby Wieńcowej
<b>PTD</b>	Polskie Towarzystwo Diabetologiczne
<b>PTL</b>	Polskie Towarzystwo Lipidologiczne
<b>PTK</b>	Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
<b>PUFA</b>	wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. <i>Polyunsaturated Fatty Acids</i> )
<b>RAAS</b>	układ renina-angiotensyna-aldosteron (ang. <i>renin-angiotensin-aldosterone system</i> )
<b>RI</b>	referencyjny zakres spożycia (ang. <i>Reference Intake Ranges for Macronutrients</i> )
<b>SD</b>	odchylenie standardowe (ang. <i>standard deviation</i> )
<b>SES</b>	status socjoekonomiczny (ang. <i>socioeconomic status</i> )
<b>SFA</b>	nasycone kwasy tłuszczowe (ang. <i>Saturated Fatty Acids</i> )
<b>TBW</b>	całkowita zawartość wody w organizmie (ang. <i>Total Body Water</i> )
<b>TC</b>	cholesterol całkowity (ang. <i>Total Cholesterol</i> )
<b>TG</b>	trójglicerydy
<b>THF</b>	tetrahydrofolian
<b>TO</b>	rodniki $\alpha$ -tokoferoksyłowe
<b>TOH</b>	$\alpha$ -tokoferol
<b>TXA</b>	tromboksany

<b>UE</b>	Unia Europejska
<b>Q25</b>	kwartył dolny
<b>Q75</b>	kwartył górny
<b>V%</b>	współczynnik zmienności
<b>VLDL</b>	lipoproteiny o bardzo małej gęstości (ang. <i>Very Low Density Lipoprotein</i> )
<b>WHO</b>	Światowa Organizacja Zdrowia (ang. <i>World Health Organization</i> )
<b>WHR</b>	wskaźnik talia biodro (ang. <i>Waist to Hip Ratio</i> )
<b>WOBASZ</b>	Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności

## II. WSTĘP

W ostatnich dziesięcioleciach otyłość i jej powikłania stały się jednym z wiodących problemów zdrowotnych na świecie. Bez względu na płeć choroba rozpowszechnia się we wszystkich grupach wiekowych [24, 54, 188, 247]. Wzrost masy ciała wiąże się z wieloma konsekwencjami metabolicznymi, w tym z ryzykiem zaburzonego profilu lipidowego, nieprawidłowej gospodarki węglowodanowej czy podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi [48, 247, 334, 471]. Na podstawie licznych doniesień naukowych, wysunięto wniosek, że w patogenezie chorób metabolicznych istotną rolę odgrywa nieodpowiedni styl życia, w tym niewłaściwe zachowania żywieniowe. Dieta jest jednym z modyfikowalnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, natomiast zaburzony profil lipidowy może potęgować ryzyko rozwoju miażdżycy i innych chorób układu krążenia [321].

W celu normalizacji parametrów zaburzonego profilu lipidowego w surowicy krwi najistotniejszym wydaje się dobór odpowiedniej ilości oraz jakości spożywanego tłuszczu [240]. Udowodniono, że niewłaściwe proporcje pomiędzy spożyciem kwasów tłuszczowych nasyconych i nienasyconych, a także niewłaściwe proporcje spożycia nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6, w stosunku do kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, mają negatywny wpływ zarówno na profil lipidowy, jak również i rozwój otyłości [380, 429].

Z tego względu, coraz bardziej świadomi konsumenci wybierają żywność o działaniu prozdrowotnym nazywaną żywnością funkcjonalną, do której można zaliczyć tłoczone na zimno oleje roślinne, które w większości charakteryzują się wysoką zawartością kwasów wielonienasyconych [305]. Przykładem takiego oleju jest olej z nasion szarłatu (amarantusa – łac. *Amaranthus cruentus*), który charakteryzuje się zawartością cennych żywieniowo składników: nienasyconych kwasów tłuszczowych, skwalenu, pochodnych witaminy E czy fitosteroli [65]. Autorzy wielu badań podkreślają jego korzystne oddziaływanie na zdrowie, zwłaszcza jego właściwości hipolipemiczne, hipotensyjne, hipoglikemiczne oraz antyoksydacyjne [57, 65, 121, 190, 207, 254, 303].

Kierując się powyższym podjęto badania mające na celu ocenę wpływu podaży oleju z szarłatu na parametry profilu lipidowego oraz inne wskaźniki biochemiczne, w grupie dorosłych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem

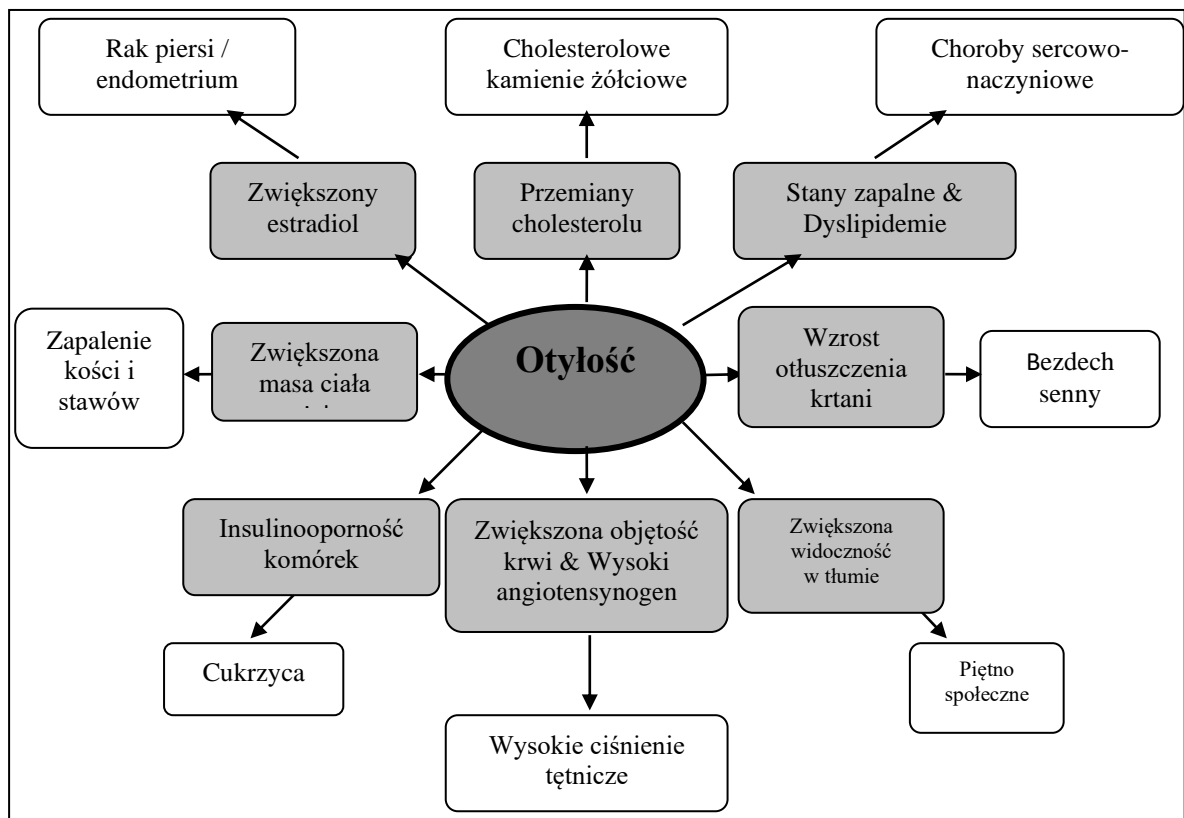
lipidowym. Badania miały również wykazać, czy wzbogacenie diety tym olejem wpływa na stężenia glukozy i insuliny oraz na profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób.

# 1. Otyłość

## 1.1. Definicja

Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organization* - WHO) uznaje otyłość za patologiczny stan zwiększenia masy tkanki tłuszczowej prowadzący do upośledzenia wielu funkcji organizmu człowieka [247, 334], natomiast Światowa Federacja Otyłości (ang. *World Obesity Federation*) definiuje ją jako przewlekły, nawracający i postępujący proces chorobowy [48]. W Stanach Zjednoczonych otyłość, po paleniu tytoniu, jest drugą z przyczyn istotnie zwiększonego ryzyka chorobowości i śmiertelności [188]. Szacuje się, że w 2015 roku nadmierna masa ciała była przyczyną około 4 milionów przypadków śmierci na świecie, z czego aż 61 % przypadków dotyczyło osób ze zdiagnozowaną otyłością [123].

U pacjentów z otyłością obserwuje się nie tylko zwiększoną zawartość masy tkanki tłuszczowej, ale również podwyższoną zawartość lipidów w mięśniach oraz narządach wewnętrznych takich jak wątroba i trzustka [334]. Wraz ze wzrostem ilości nagromadzonej tkanki tłuszczowej zwiększa się ryzyko wielu powikłań metabolicznych (rycina 1), w tym występowania zaburzonego profilu lipidowego, nieprawidłowej tolerancji glukozy, podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, chorób sercowo-naczyniowych, przewlekłych chorób nerek czy też stanów zapalnych stawów i kości oraz niektórych rodzajów nowotworów (u kobiet: nowotworów pęcherzyka żółciowego, trzonu i szyjki macicy, jajnika, a u mężczyzn: nowotworu jelita grubego i prostaty) [31, 48, 123, 136, 247, 294, 316, 334, 387, 471].

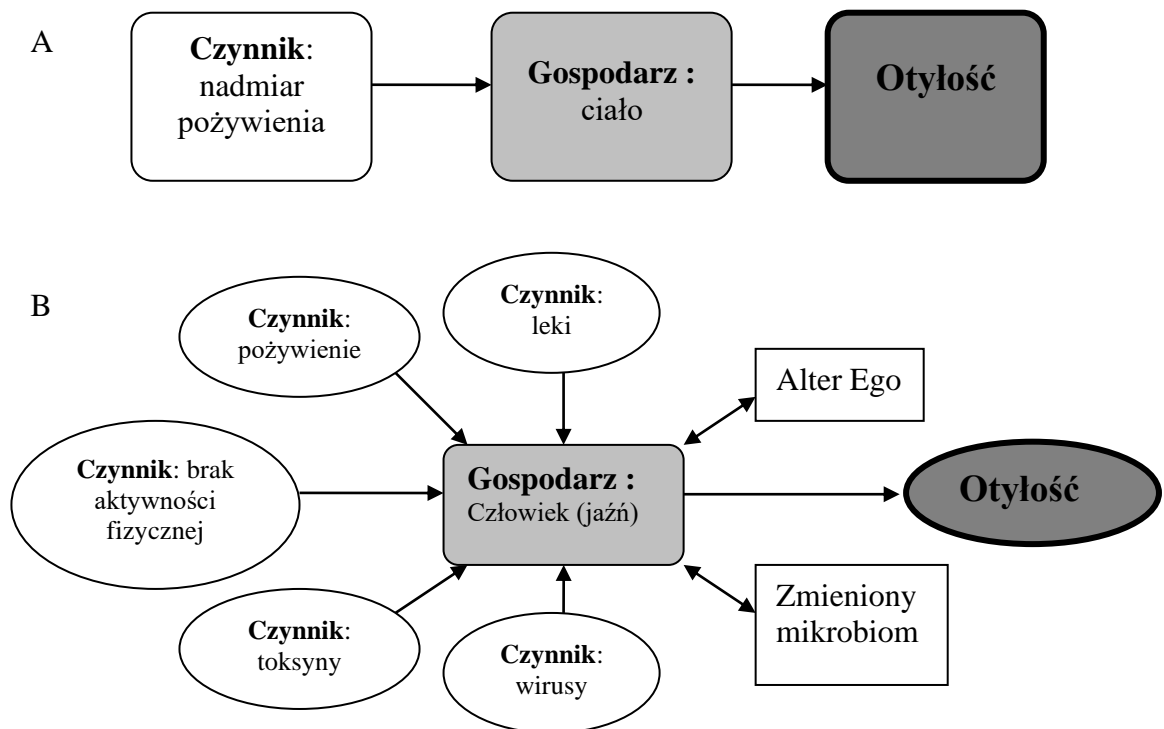


**Rycina 1. Zaburzenia w stanie zdrowia współwystępujące z otyłością [opracowanie własne na podstawie 48]**

## 1.2. Klasyfikacja

Ze względu na położenie tkanki tłuszczowej w organizmie możemy wyróżnić dwa typy otyłości: otyłość androidalną, inaczej brzuszną (trzewną, centralną, wisceralną, typu „jabłko”) i otyłość gynoidalną, nazywaną także pośladkowo-udową (obwodową, typu „gruszka”) [2, 334]. W otyłości androidalnej tkanka tłuszczowa odkłada się głównie w okolicy zaotrzewnowej, natomiast u pacjentów z otyłością gynoidalną obserwuje się zwiększone odkładanie tkanki tłuszczowej w okolicach bioder i pośladków [22, 334]. Każdy z wymienionych powyżej podtypów otyłości dodatkowo koreluje z zapadalnością na określone choroby. Przy otyłości brzusznej zwiększa się ryzyko występowania zaburzeń metabolicznych (m.in. nadciśnienia tętniczego, cukrzycy), powikłań sercowo-naczyniowych oraz niektórych nowotworów [218, 300, 334, 420]. Z kolei otyłość gynoidalna predysponuje do występowania żylaków naczyń kończyn dolnych, jak również zwyrodnień układu kostno-stawowego [420].

Otyłość można także podzielić ze względu na liczbę i wielkość komórek tłuszczowych – adipocytów. Zgodnie z tym podziałem wyróżniamy: otyłość hiperplastyczną (zwiększenie liczby komórek tłuszczowych), hipertroficzną (zwiększenie objętości istniejących już komórek tłuszczowych) oraz mieszaną [2]. Powstawanie otyłości to proces długotrwały i wieloczynnikowy [246]. Należy tu podkreślić rolę zarówno czynników genetycznych, psychologicznych, socjoekonomicznych, jak i środowiskowych (rycina 2) [19, 247, 334, 387, 471].



**Wyjaśnienie:** Model A przedstawia podstawowe elementy przyczyniające się do powstawania otyłości (czynnik, gospodarz, choroba). Model B dodatkowo przedstawia czynniki środowiskowe, które mogły przyczynić się do powstania otyłości.

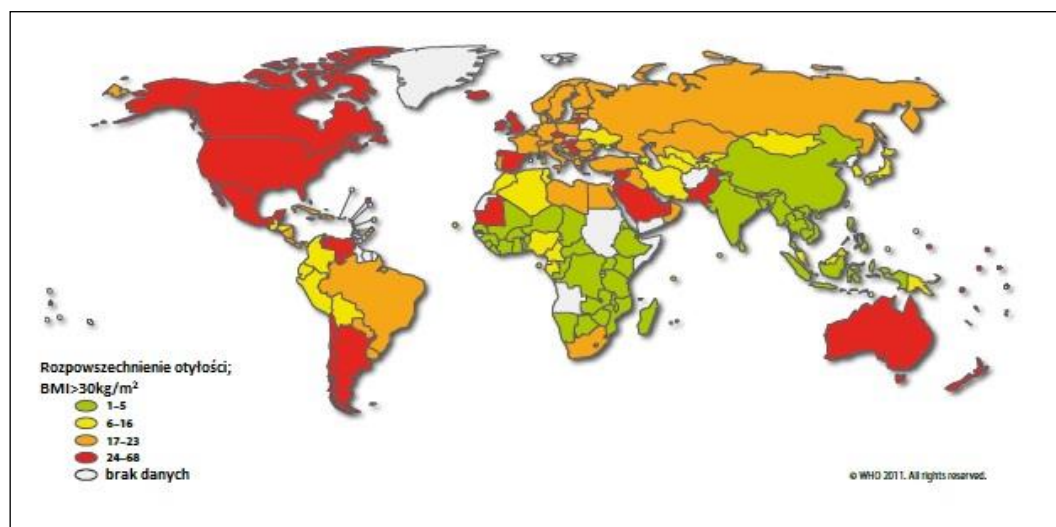
## Rycina 2. Epidemiologiczne modele powstawania otyłości [48]

Ze względu na przyczynę wystąpienia otyłości można dokonać jeszcze jednego podziału. Zgodnie z tym podziałem, w praktyce klinicznej, wyróżniamy otyłość prostą i wtórną. Jedną z głównych przyczyn występowania otyłości prostej (izolowanej, pierwotnej) jest utrzymujący się przez długi czas dodatni bilans energetyczny [2, 246, 334]. Otyłość wtórna bywa konsekwencją innych zaburzeń czy też jednostek chorobowych występujących u pacjenta takich jak: uszkodzenie podwzgórza czy mutacje genowe, gdzie nadmierna masa ciała to skutek uszkodzenia układów regulujących pobór i wydatek energii [2, 334]. Otyłość wtórna często towarzyszy

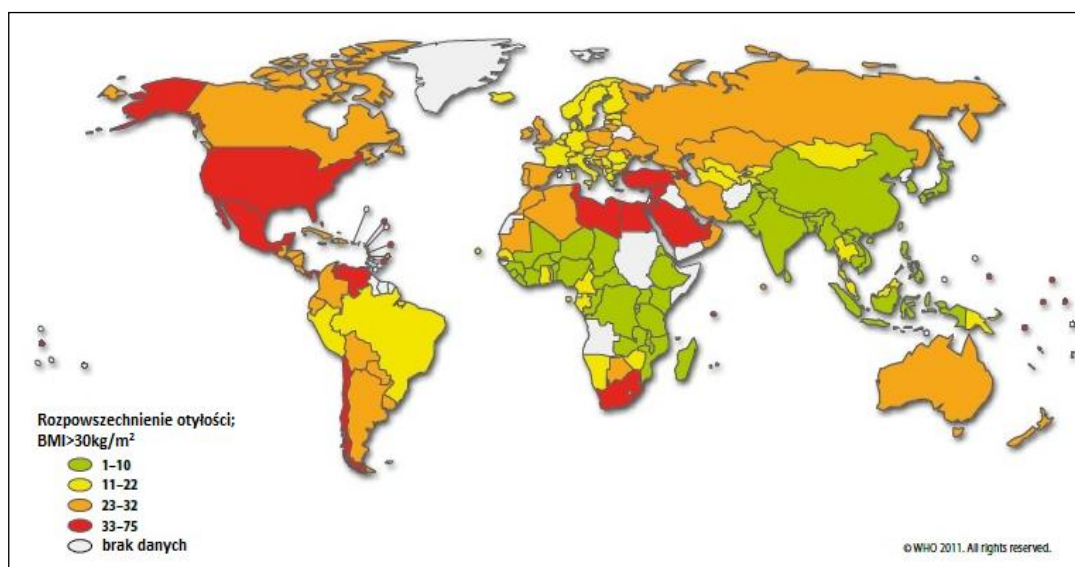
zaburzeniom endokrynologicznym, jak również może być skutkiem przyjmowanych leków [334].

### 1.3. Epidemiologia otyłości

Z danych epidemiologicznych wynika, że nadwaga i otyłość stały się w ostatnich latach problemem zdrowotnym o charakterze globalnym i zasługują na miano epidemii XXI wieku (rycina 3 i 4) [2, 24, 51, 136, 188, 233, 334, 471].



Rycina 3. Rozpowszechnienie otyłości wśród mężczyzn na świecie (wiek 20+; wiek standaryzowany) [261]

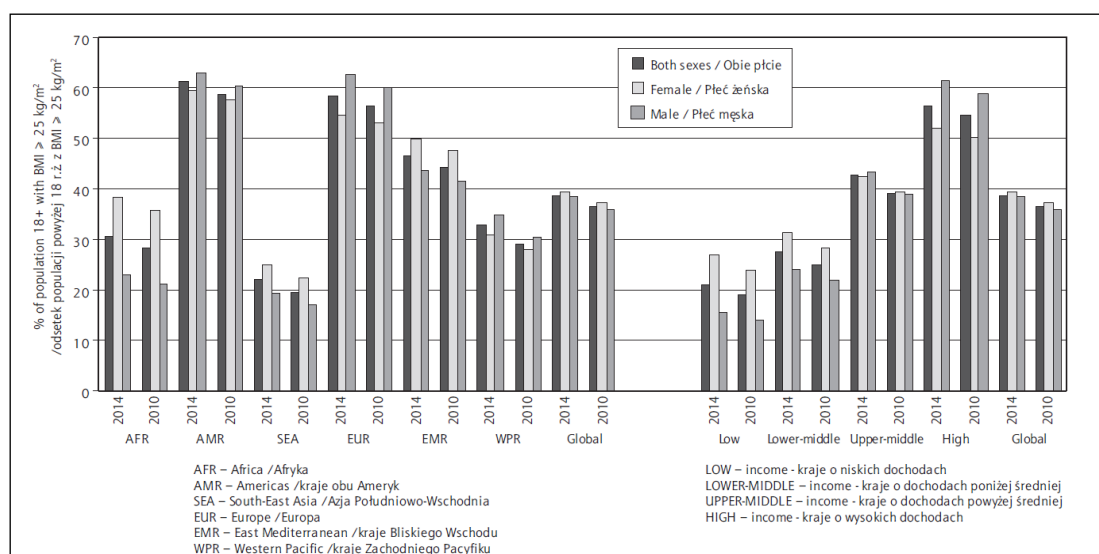


Rycina 4. Rozpowszechnienie otyłości wśród kobiet na świecie (wiek 20+; wiek standaryzowany) [261]



Światowa Organizacja Zdrowia zaliczyła otyłość do najważniejszych, przewlekłych chorób niezakaźnych [51, 334]. Dla 65 % ludności świata nadmierna masa ciała niesie za sobą większe ryzyko śmierci, aniżeli niedowaga [51]. Epidemia otyłości dotyczy szczególnie ludności zamieszkującej Europę, Amerykę Północną i Australię [233].

Odsetek pacjentów z otyłością lawinowo narasta we wszystkich grupach wiekowych, bez względu na płeć zarówno na świecie, jak i w Polsce [19, 51, 123, 294, 334, 471]. Kiedyś problem ten dotyczył jedynie mieszkańców krajów o wysokim dochodzie jednostkowym, jednakże obecnie dramatycznie wzrosła liczba osób otyłych zarówno w krajach o niskim, jak i średnim dochodzie, a zwłaszcza wśród mieszkańców miast [51, 188, 233]. Wieloletnie obserwacje dowodzą, że wzrost dochodów znacząco wpływa na wzrost zachorowań na otyłość [233]. Problem otyłości w największym, stopniu pojawia się w krajach zamożnych oraz w państwach o dochodach powyżej średniej (rycina 5) [233].



**Rycina 5. Odsetek osób z nadwagą i otyłością w roku 2010 i 2014 (dane standaryzowane dla wieku powyżej 18 r.ż.) w regionach świata wyróżnionych przez WHO oraz w krajach o różnej wysokości dochodów na podstawie grup dochodowych według Banku Światowego [233]**

W ostatnich latach obserwuje się także bardzo niepokojący wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży [2, 19, 123, 136, 188, 205, 247, 294, 471].

W roku 2015 przeprowadzono badanie, mające wyznaczyć światowy trend dotyczący nadwagi i otyłości oraz związanych z nimi zachorowalności i śmiertelności, które wykazało, iż częstość występowania otyłości wzrosła ponad dwukrotnie od 1980 roku [123, 136, 247]. Obecnie wynosi ona około 5 % u dzieci i 12 % u dorosłych (~11 % u mężczyzn i ~15 % u kobiet) i jest podobna do światowych trendów w zachorowalności na cukrzycę typu 2 [123, 136, 247].

Z danych Organizacji Współpracy Gospodarczej i Rozwoju (ang. *Organisation for Economic Cooperation and Development OECD*) z 2012 roku wynika, że w ciągu ostatnich 10 lat poprzedzających badanie o ponad 40 % wzrosła częstość występowania otyłości w wielu krajach, w tym między innymi w Czechach, Francji, Dani, Szwecji oraz w Norwegii [51]. W roku 2015 wśród 20 najbardziej zaludnionych krajów świata, najwyższy poziom otyłości dziecięcej zaobserwowano w Stanach Zjednoczonych (~12,7 %), natomiast otyłości wśród dorosłych w Egipcie (~35,3 %). Najniższy odsetek otyłości odnotowano odpowiednio w Bangladeszu (~1,2 % populacji dzieci) i w Wietnamie (~1,6 % dorosłych) [123]. Z badań porównawczych innych autorów wynika, iż liczba otyłych kobiet na świecie wzrosła z 69 milionów w 1975 roku do 390 milionów w roku 2016, natomiast jeśli chodzi o mężczyzn odnotowano wzrost przypadków otyłości z 31 milionów w 1975 roku do 281 milionów w roku 2016 [294].

Badania zachowań zdrowotnych polskich dzieci w wieku szkolnym, przeprowadzone w latach 2013-2014 w ramach międzynarodowego projektu *Health Behaviour in School-aged Children - HBSC* ujawniły, że u 14,8 % uczniów w wieku 11-15 lat występowała nadwaga lub otyłość (odpowiednio 12,4 % oraz 2,4 %) [188, 471]. Według danych opartych na badaniach z 2016 roku w Polsce ~18,8-24,6 % chłopców oraz ~14,3-17,4 % dziewcząt między 7 a 18 rokiem życia posiadało nadmierną masę ciała (nadwagę bądź otyłość), natomiast u odpowiednio ~4,3-8,8 % oraz ~2,7-4,2 % zdiagnozowano już otyłość [205]. Raport WHO z 2014 roku podaje, że zjawisko nadmiernej masy ciała wśród dzieci do 5 roku życia osiągnęło liczbę 41mln [188]. Szacuje się, że co czwarte dziecko w Stanach Zjednoczonych, co piąte w Europie i co ósme w Polsce ma nadmierną masę ciała [188, 334, 471]. W latach 70 XX wieku wzrost częstości występowania otyłości wśród populacji rozwojowej wynosił 0,2 % w ciągu roku, w latach 80 już 0,6 %, natomiast w roku 2000 aż 2 % [334].

Rozpatrując skalę zjawiska nadmiernej masy ciała wśród osób dorosłych przyjmuje się, że częstość występowania nadwagi w populacji polskiej jest porównywalna do częstości jej występowania w Belgii, Holandii, Słowacji czy Szwecji

dla odpowiadających grup wiekowych. W Czechach, na Łotwie, Litwie i w Estonii odsetek osób z nadmierną masą ciała jest niższy niż w Polsce, natomiast w Portugalii, Hiszpanii, Włoszech, Grecji, na Malcie i w Wielkiej Brytanii wyższy [205].

Wyniki Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (ang. *European Health Interview Survey - EHIS*) z 2014 roku wykazały, iż osoby z nadmierną masą ciała w wieku powyżej 15 lat stanowiły w polskiej populacji 53,3 % (odpowiednio 36,6 % osoby z nadwagą i 16,7 % otyłe). Uzyskane wyniki przekraczały średnią wartość wyznaczoną dla krajów Unii Europejskiej (UE) wynoszącą 34,8 % dla populacji osób z nadwagą i 15,4 % dla populacji osób z otyłością. Zarówno w Polsce, jak i w pozostałych krajach UE, częściej problem nadmiernej masy ciała dotyczył mężczyzn niż kobiet. Ponadto odnotowano różnicę w odsetku pacjentów z nadwagą i otyłością w zależności od miejsca zamieszkania, jak również poziomu wykształcenia. Częściej problem dotyczył mieszkańców wsi oraz osób z niższym wykształceniem [471].

Z danych Międzynarodowego Towarzystwa Badań nad Otyłością (ang. *International Association for the Study of Obesity - IASO*) wynika, że w latach 2003-2007 ponad 20 % społeczeństwa polskiego, bez względu na płeć, była otyła (odpowiednio 23,8 % wśród kobiet i 20,8 % wśród mężczyzn) [51].

Dane dotyczące nadwagi i otyłości w Polsce na przełomie ostatnich lat przedstawione zostały w tabeli 1.

**Tabela 1. Odsetek osób w Polsce z nadmierną masą ciała według różnych badań przeprowadzonych w ostatnich latach [2, 51, 471]**

Nazwa badania	Rok badania	Nadwaga (%)		Otyłość (%)	
		Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni
Pol-MONICA (wiek badanych 35 – 64 lata)	1993	35,1	45,2	29,0	22,4
dane GUS	1996	14,2	18,7	12,4	10,3
Household Food Consumption and Anthropometric Survey, Instytut Żywności i Żywienia	2000	-	-	48,6	56,7
NATPOL	2002	-	-	48	58
WOBASZ I	2003 - 2005	27,7	40,2	22,3	21,0
dane GUS	2004	14,2	19,8	12,5	12,6
POLSCREEN	2006	-	-	30,1	26,8
dane GUS	2009	29,4	44,8	15,2	16,6
dane GUS	2014	30,1	44,1	15,6	18,1
WOBASZ II	2013- 2014	29,5	43,1	23,4	24,2

Wyjaśnienie: Pol-MONICA – badanie monitorujące stan zdrowia, umieralności oraz zachorowalności na choroby układu sercowo-naczyniowego wśród Polaków; GUS – dane z analiz Głównego Urzędu Statystycznego; NATPOL – Ogólnopolskie Badanie Rozpowszechnienia Czynniki Ryzyka Chorób Układu Krążenia; WOBASZ – Wielośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności; POLSCREEN – Ogólnopolski Program Prewencji Choroby Wieńcowej

## 2. Choroby układu krążenia

### 2.1. Definicja

Chorobami układu krążenia (ang. *Cardiovascular Diseases* - CVD) nazywamy zespół zaburzeń pracy serca i naczyń krwionośnych, do których zalicza się chorobę niedokrwienną serca, chorobę naczyń mózgowych, chorobę tętnic obwodowych, chorobę reumatyczną serca, wrodzoną chorobę serca, jak również zakrzepice żył głębokich i zatorowość płucną [442]. U podłoża wszystkich powyższych zaburzeń leży proces miażdżycowy, który może dotyczyć różnych obszarów układu krążenia [321].

Choroby układu sercowo-naczyniowego są uznawane za główną przyczynę zachorowalności, niepełnosprawności oraz przedwczesnej śmierci na świecie, bez względu na płeć. Częściej choroby te diagnozowane są wśród kobiet [21, 87, 240, 321, 325, 395, 428].

## 2.2. Epidemiologia chorób układu krążenia

Szacuje się, iż każdego roku z powodu chorób układu krążenia umiera około 17,9 milionów ludzi na świecie, co stanowi ~31 % wszystkich zgonów [442]. Światowa Organizacja Zdrowia podaje, że około 85 % zgonów sercowo-naczyniowych (cztery na pięć przypadków) następuje na skutek zawału mięśnia sercowego bądź udaru mózgu. Najwięcej zgonów powodowanych przez choroby układu krążenia odnotowuje się w krajach o niskim i średnim dochodzie, gdzie diagnostyka oraz dostęp do skutecznych metod leczenia jest dużo gorszy w stosunku do krajów o wysokich dochodach. W rezultacie wiele osób dotkniętych chorobami układu sercowo-naczyniowego, w krajach o niskim i średnim dochodzie, diagnozowanych jest zbyt późno, już w bardzo zaawansowanym stadium choroby, i umiera młodo często w najbardziej produktywnych latach życia [442].

Według danych WHO, na poziomie makroekonomicznym choroby układu krążenia stanowią bardzo duże obciążenie dla gospodarki krajów o niskim i średnim dochodzie. Na poziomie gospodarstw domowych, choroby układu sercowo-naczyniowego, prowadzą do jeszcze większego zubożenia zwłaszcza wśród najbiedniejszych mieszkańców tych krajów. Jest to związane z wysokimi wydatkami na leczenie tych chorób [442].

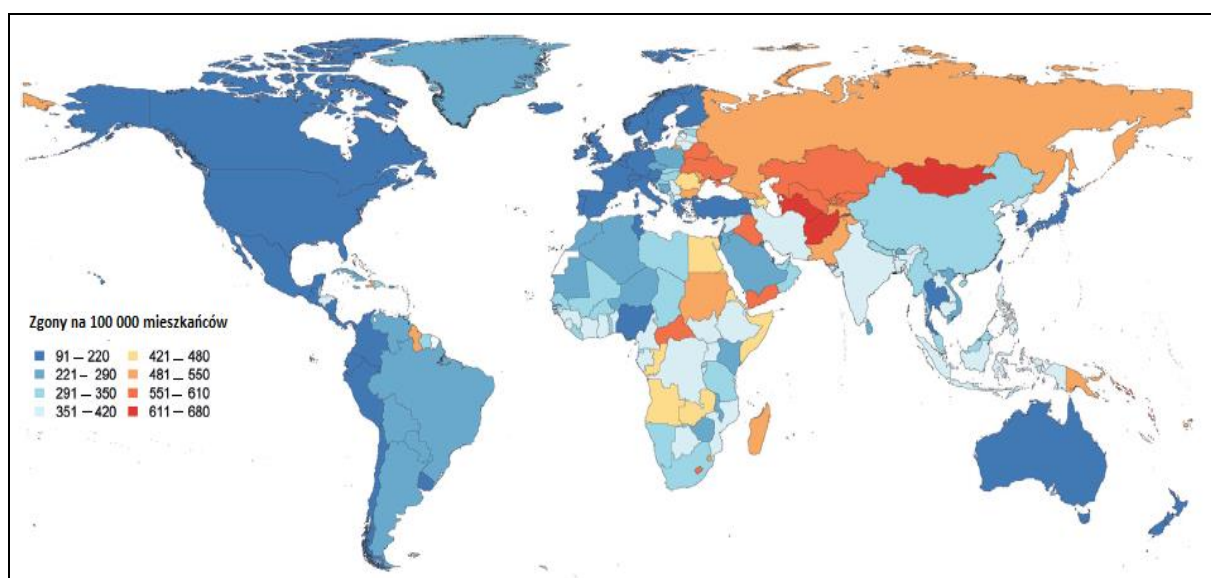
**Tabela 2. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia w różnych rejonach świata [354]**

Region	Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia w 2015 roku (na 100 000 mieszkańców)		
	Ogółem	Kobiety	Mężczyźni
Świat	286	242	335
kraje andyjskie Ameryki Łacińskiej	157	144	170
Ameryka Środkowa	198	176	223
południowa Ameryka Łacińska	218	178	269
kraje o wysokim dochodzie w Ameryce Północnej	171	143	204
Australazja	147	127	168
Karaiby	293	274	314
Azja Środkowa	545	451	674
Azja Wschodnia	295	237	359
kraje o wysokim dochodzie w Azji i na Pacyfiku	112	93	135
Azja Południowa	369	314	424
Azja Południowowschodnia	321	274	377
Europa Środkowa	338	278	419
Europa Wschodnia	535	423	701
Europa Zachodnia	157	132	187
Oceania	525	506	540
Afryka Północna i Bliski Wschód	361	326	398
środkowa Afryka Subsaharyjska	418	455	366
wschodnia Afryka Subsaharyjska	349	346	352
zachodnia Afryka Subsaharyjska	285	298	266
południowa Afryka Subsaharyjska	338	321	349

Regionami świata o najwyższym wskaźniku umieralności z powodu chorób układu krążenia są Azja Środkowa (545 zgonów na 100 000 mieszkańców), następnie Europa Wschodnia (535 zgonów na 100 000 mieszkańców) oraz Oceania (525 zgonów na 100 000 mieszkańców) (tabela 2). Największy odsetek kobiet umiera na skutek chorób układu krążenia w Oceanii (506 zgonów na 100 000 mieszkańców), podczas gdy najwięcej zgonów wśród mężczyzn odnotowuje się w Europie Wschodniej (701 zgonów na 100 000 mieszkańców) [354].

Kraje takie jak: Mongolia, Afganistan i Turkmenistan to miejsca, gdzie w 2015 roku na skutek tych chorób odnotowano między 611 a 680 zgonów na 100 000 mieszkańców. Wysoka śmiertelność (współczynnik umieralności 551 - 610 na 100 000 mieszkańców) występowała również w Jemenie, Uzbekistanie, Kirgistanie, Kazachstanie, Iraku, na Ukrainie, Białorusi i w Republice Środkowoafrykańskiej (rycina 6) [354].

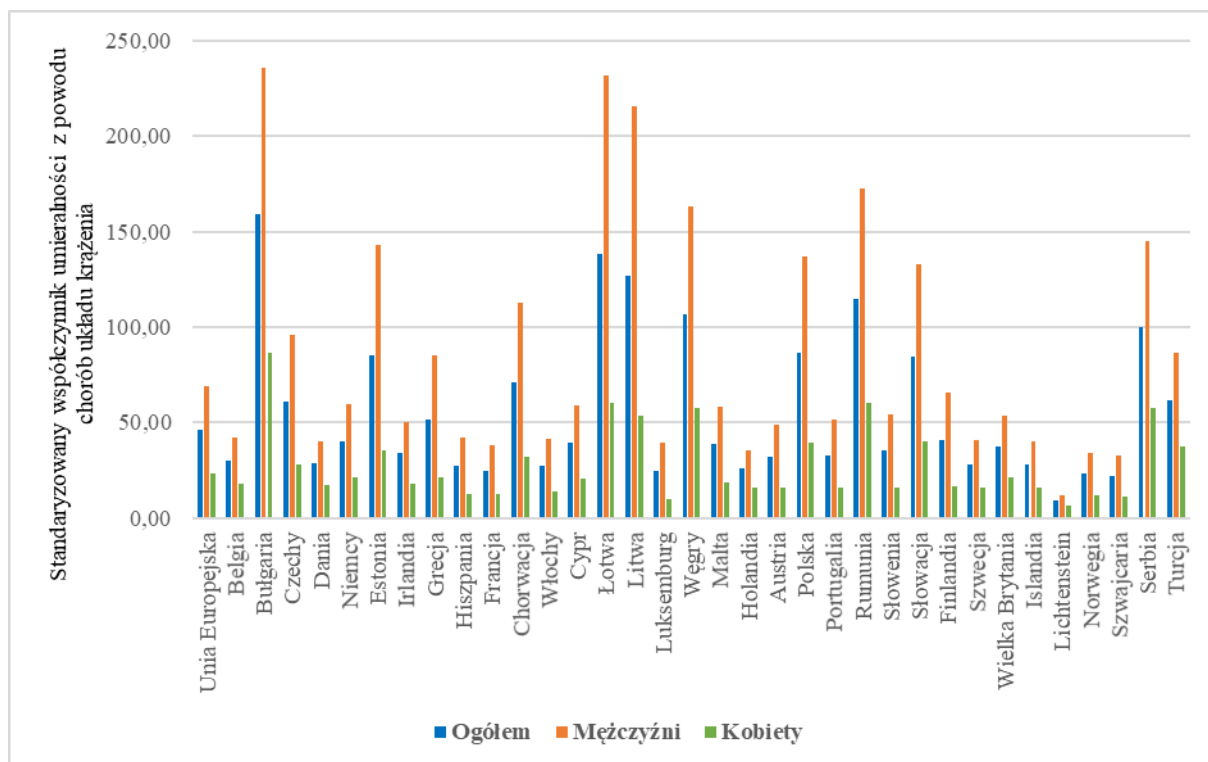
W Stanach Zjednoczonych choroby układu krążenia, uznawane są za główną przyczynę śmierci i powodują każdego roku około 836 546 zgonów (co 3 zgon następuje z przyczyn kardiologicznych). Według danych statystycznych około 92,1 milionów dorosłych Amerykanów przeszło udar mózgu lub choruje na inne choroby układu krążenia [425].



**Rycina 6. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia w 2015 roku [354]**

Dane udostępnione przez Europejski Urząd Statystyczny (EUROSTAT) podają, iż corocznie około 2 miliony osób umiera z powodu chorób układu krążenia, co stanowi blisko 38 % wszystkich zgonów w krajach Unii Europejskiej [70].

W 2015 roku standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia w UE wynosił 381 zgonów na 100 000 mieszkańców. Najwyższe współczynniki zaobserwowano w Bułgarii, na Łotwie, Litwie, Rumunii i Serbii – w każdym z tych krajów odnotowano ponad 870 zgonów na 100 000 mieszkańców (rycina 7) [70].

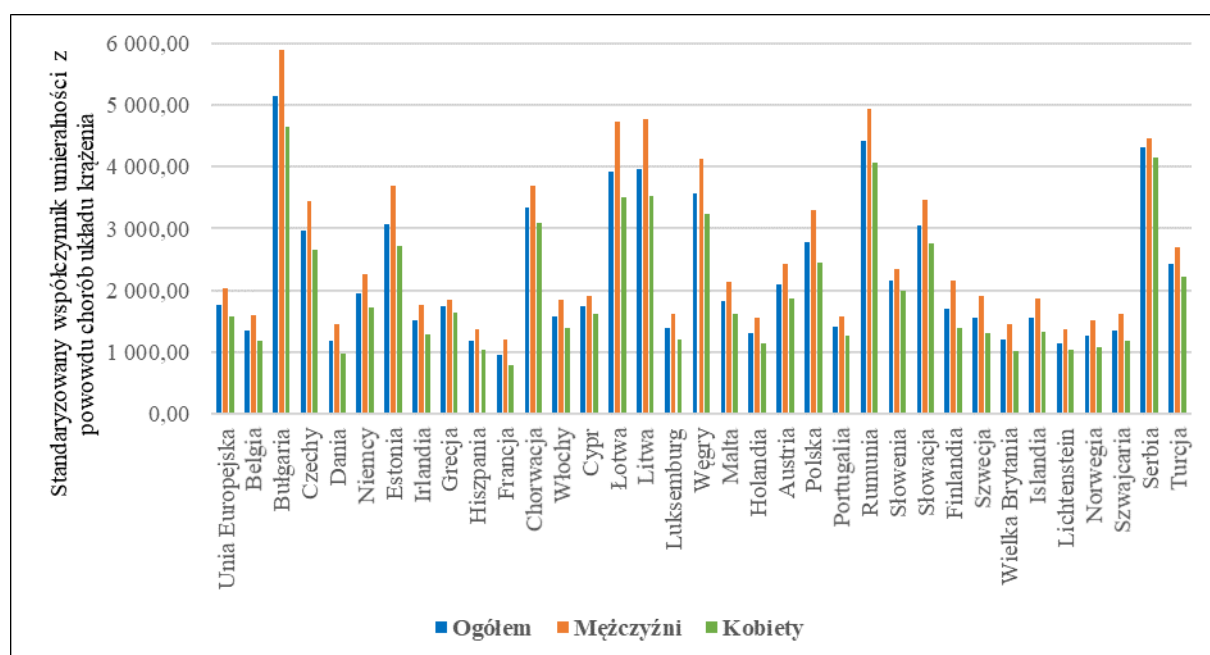


**Rycina 7. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia osób w wieku 0-64 lata w 2015 r. (na 100 000 mieszkańców) [opracowane własne na podstawie 339]**

Państwami UE o najniższym standaryzowanym współczynniku umieralności z powodu chorób układu krążenia były w 2015 roku: Francja, Lichtenstein, Dania, Hiszpania, Wielka Brytania oraz Norwegia (poniżej 270 zgonów na 100 000 mieszkańców) [339]. Wyższy odsetek zgonów z przyczyn kardiologicznych obserwuje się wśród kobiet, jednak u osób przed ukończeniem 65 lat, częściej zgony z przyczyn sercowo-naczyniowych obserwowane są wśród mężczyzn [70, 240]. W 2012 roku odsetek zgonów wyniósł odpowiednio 35 % wszystkich zgonów wśród mężczyzn oraz 41 % wśród kobiet [70]. Wyższa umieralność z powodu chorób układu krążenia dotyczy starszych grup wiekowych, czyli osób w wieku 65 lat i powyżej (rycina 8). Można to wytłumaczyć faktem, że choroby kardiologiczne najczęściej dotyczą i są diagnozowane właśnie w tej grupie wiekowej [340]. Jak podają dane statystyczne z 2013 roku aż 83 % wszystkich zgonów powodowanych chorobami układu krążenia dotyczyło osób po 65 roku życia. W przypadku osób starszych za główne przyczyny zgonów kardiologicznych uznawane są choroby niedokrwienne serca. Zgony z powodu

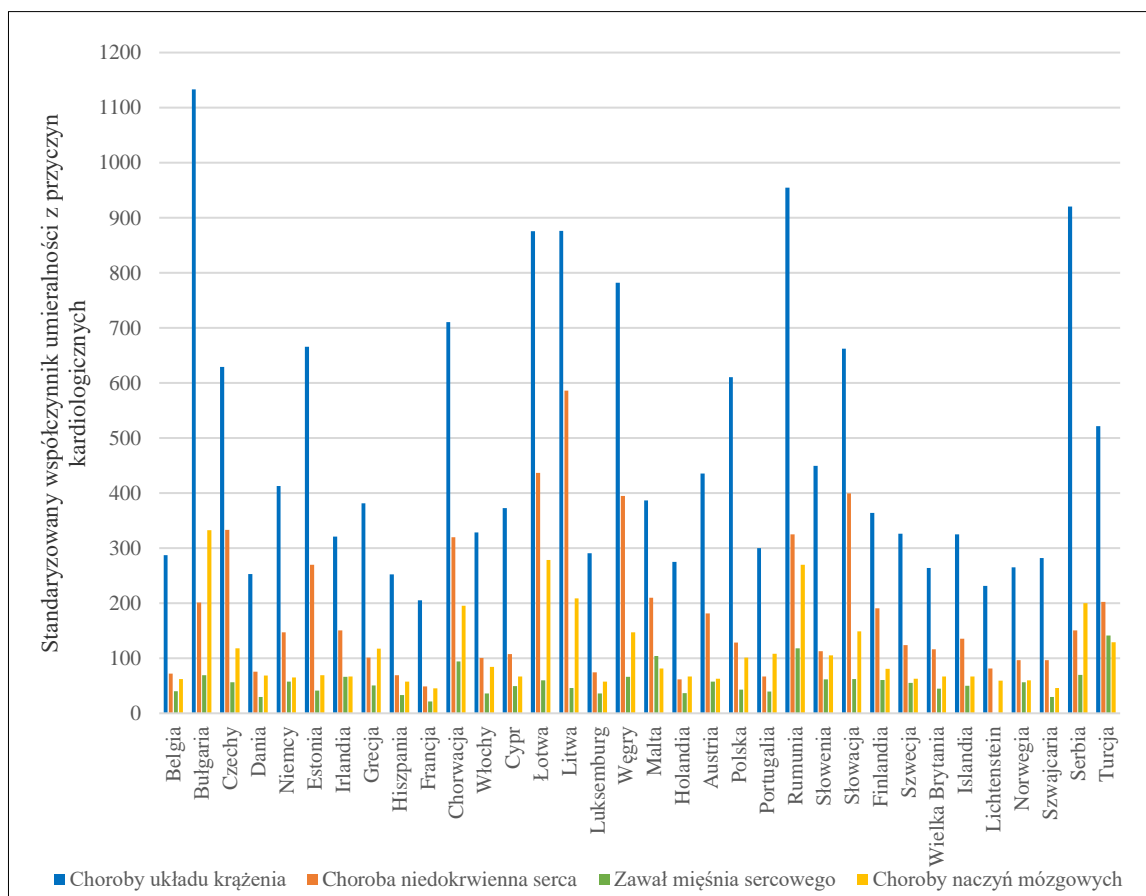


choroby niedokrwiennej serca stanowiły 22 % zgonów kardiologicznych w 2013 roku, natomiast z powodu choroby naczyń mózgowych – 19 % [70].



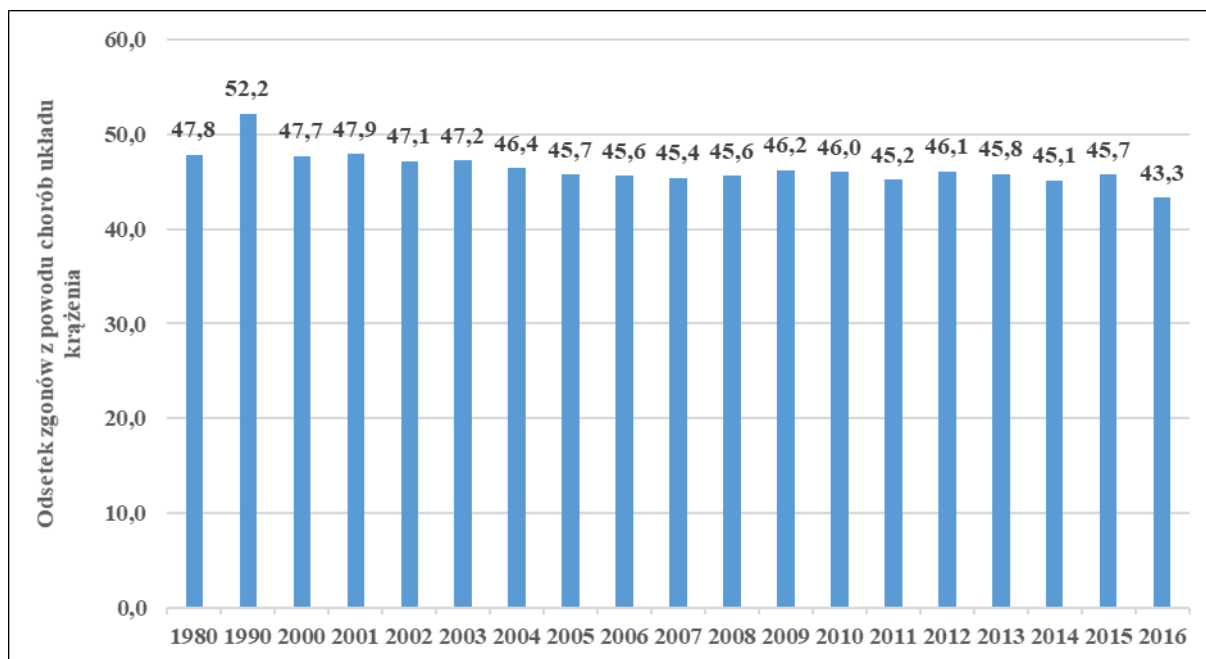
**Rycina 8. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia osób w wieku 65 lat i więcej w 2015 r. (na 100 000 mieszkańców) [opracowanie własne na podstawie 340]**

Trendy dotyczące umieralności z powodu chorób sercowo-naczyniowych wśród osób po 65 roku życia pokrywają się z trendami dla całej populacji w UE, bowiem statystycznie najczęściej zgonów z przyczyn kardiologicznych następuje w wyniku choroby niedokrwiennej serca (w tym na skutek zawału mięśnia sercowego) oraz chorób naczyń mózgowych – udaru niedokrwiennego mózgu (rycina 9) [321, 340]. W roku 2015 ~33 % wszystkich zgonów w UE spowodowanych było chorobą niedokrwienną serca, 12 % nastąpiło na skutek zawału mięśnia sercowego, natomiast ponad 20 % w wyniku chorób naczyń mózgowych [340]. Podobnie sytuacja wygląda w Stanach Zjednoczonych, gdzie choroba niedokrwienna serca powoduje blisko 43,8 % wszystkich zgonów z przyczyn kardiologicznych, udar mózgu odpowiada za 16,8 % tych zgonów, zawał mięśnia sercowego za 9 % , natomiast wysokie ciśnienie tętnicze krwi za 9,4 % [426].



**Rycina 9. Standaryzowany współczynnik umieralności z przyczyn kardiologicznych w 2015 r. (ogółem na 100 000 mieszkańców) [opracowanie własne na podstawie 340]**

W Polsce od wczesnych lat 90-tych obserwuje się spadek umieralności z powodu chorób układu krążenia (rycina 10) [70, 87, 325, 449]. W 2013 roku odsetek zgonów na skutek chorób układu krążenia wynosił 45,8 %, podczas gdy na początku lat 90-tych więcej niż połowa wszystkich zgonów następowała z tej przyczyny [70]. Mimo to, nadal do głównych przyczyn zgonów w Polsce zalicza się choroby układu krążenia oraz choroby nowotworowe [70, 166, 448]. Standaryzowane współczynniki umieralności z przyczyn kardiologicznych dla populacji polskiej pozostają nadal jednymi z najwyższych w Europie [87, 325, 448].



**Rycina 10. Odsetek zgonów z powodu chorób układu krążenia w ogólnej liczbie zgonów w Polsce [70, 131, 132]**

W Polsce – podobnie jak w całej Europie – głównymi przyczynami zgonów z przyczyn kardiologicznych są choroba niedokrwienna serca (23 % zgonów kardiologicznych w 2013 roku) oraz choroba naczyń mózgowych (18,5 % zgonów kardiologicznych w 2013 roku) (tabela 3). Ponadto, jak wynika z danych epidemiologicznych, w 2013 roku w Polsce, ponad 20 % zgonów z przyczyn kardiologicznych nastąpiło na skutek miażdżycy [70].

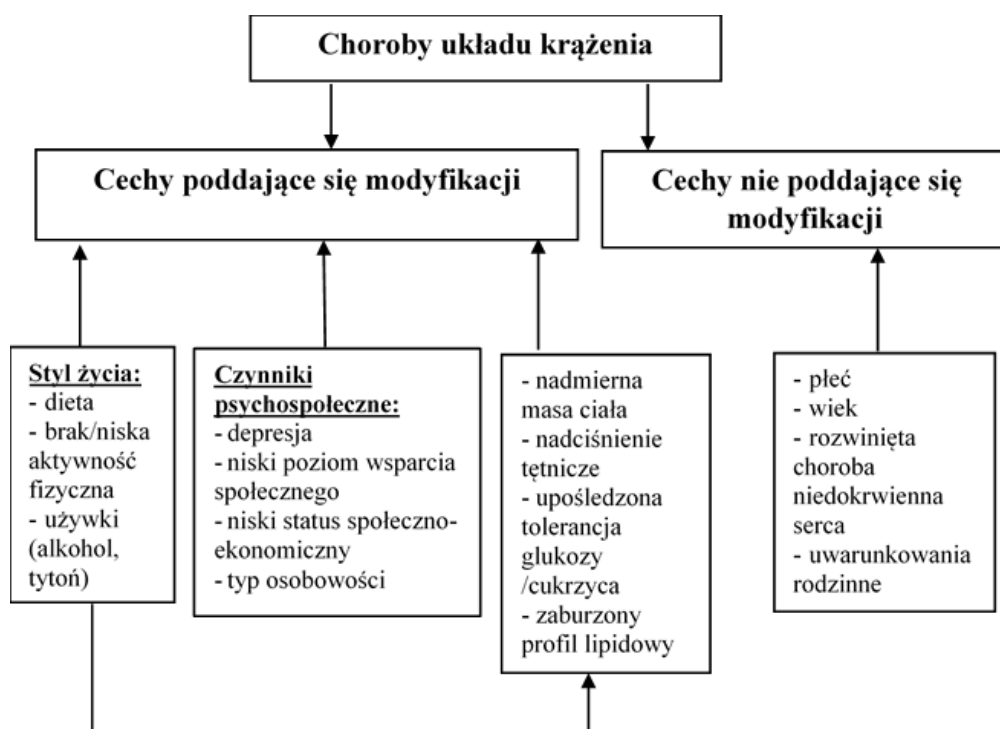
**Tabela 3. Zgony w wyniku chorób układu krążenia (ogółem) w latach 1980 – 2013 w Polsce [70]**

Przyczyna zgonu	Choroby układu krążenia				
	1980	1990	2000	2010	2013
	Dane bezwzględne				
<b>Choroby układu krążenia ogółem (w tys.)</b>	<b>168,8</b>	<b>203,6</b>	<b>175,4</b>	<b>174,0</b>	<b>177,4</b>
udział w ogólnej liczbie zgonów (w %)	47,8	52,2	47,7	46,0	45,8
w tym:	w odsetkach, Choroby układu krążenia ogółem = 100				
choroba niedokrwienna serca	19,4	20,3	31,7	26,3	23,0
w tym ostry zawał serca	13,9	15,4	16,7	10,2	8,5
choroby naczyń mózgowych	13,8	12,6	23,6	20,4	18,5
miażdżycy	32,7	41,9	17,2	18,0	20,4
choroba serca niedokładnie określona	1,7	3,5	3,0	2,5	2,5
choroba nadciśnieniowa	4,3	3,7	2,7	3,6	2,4

### 2.3. Wybrane czynniki ryzyka chorób układu krążenia

Czynnikiem ryzyka, według jednej z najstarszych definicji Simborga, nazywamy czynnik lub symptom ryzyka występujący w populacji, który jest statystycznie związany ze zwiększoną zapadalnością lub śmiertelnością [379]. Po raz pierwszy termin czynnik ryzyka w odniesieniu do chorób układu krążenia został użyty przez Williama Kannel'a i Thomasa Dawber'a w 1961 roku, prowadzących prace badawcze w projekcie *The Framingham Heart Study* [178, 395]. Badacze zwrócili uwagę na główne czynniki, mogące przyczynić się do rozwoju procesu miażdżycowego [395, 413]. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa przeprowadzonego przez Hopkins'a i Williams'a w 1981 roku [151] zidentyfikowano co najmniej 246 czynników, które w przynajmniej jednym badaniu wykazały istotną korelację z chorobą niedokrwienną serca. Z biegiem czasu w piśmiennictwie naukowym zaczęły pojawiać się kolejne doniesienia o nowych czynnikach, które mogą mieć związek ze zwiększonym ryzykiem występowania chorób układu krążenia [321]. Obecnie znanych jest około 300 czynników mogących mieć związek z rozwojem chorób o podłożu sercowo-naczyniowym [321].

Czynniki ryzyka chorób układu krążenia można zaliczyć do dwóch głównych grup, w zależności od możliwości ich modyfikowalności (rycina 11) [87, 259, 413].



**Rycina 11. Najważniejsze czynniki ryzyka chorób układu krążenia [opracowanie własne na podstawie 259, 321, 395]**

Do pierwszej grupy, czyli czynników podlegających modyfikacji należą składowe stylu życia takie jak: nieprawidłowy sposób żywienia, brak bądź niska aktywność fizyczna i siedzący tryb życia oraz palenie tytoniu i nadmierne spożywanie alkoholu. Ponadto do tej grupy zaliczane są takie cechy jak: nadmierna masa ciała (zwłaszcza otyłość wisceralna), nadciśnienie tętnicze krwi, upośledzona tolerancja glukozy i cukrzyca oraz zaburzony profil lipidowy [259, 321, 395]. Powyższe czynniki związane ze stylem życia różnią się w zależności od płci, rasy oraz pochodzenia etnicznego [278]. Czynnikiem ryzyka, które możemy modyfikować są również czynniki psychospołeczne: typ osobowości (występowanie takich cech jak lęk, wrogość, gniew), depresja, stres w pracy i życiu rodzinnym, małe wsparcie społeczne oraz niski status społeczno-ekonomiczny [30, 87, 329].

Do grupy czynników nie podlegających modyfikacji zaliczamy natomiast: płęć, wiek, uwarunkowania rodzinne oraz istniejące w wywiadzie choroby układu krążenia związane z miażdżycą [30, 413]. W ostatnich latach w publikacjach dotyczących tego tematu wymienia się także inne markery ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Są to między innymi podwyższone we krwi stężenie homocysteiny, wskaźników reakcji zapalnej (białka C-reaktywnego), wskaźników układu krzepnięcia

i fibrynolizy (m.in. fibrynogen) oraz wskaźnik uwapnienia tętnic wieńcowych. Ponadto wspomina się również o takich czynnikach jak: grubość błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej czy częstość rytmu serca [78, 366, 413, 465].

W przeprowadzonym w latach 1999 - 2004 w 52 krajach wielośrodkowym badaniu *INTERHEART* (ang. *A Global Case – Control Study of Risk Factors for Acute Myocardial Infarction*) dotyczącym choroby niedokrwiennej serca wykazano, że kluczowymi czynnikami mającymi wpływ na rozwój choroby są: hiperlipemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość wisceralna, palenie tytoniu, czynniki psychospołeczne oraz niskie spożycie warzyw i owoców, nadużywanie alkoholu i niska aktywność fizyczna. Czynniki te są odpowiedzialne za 90% przypadków zawałów serca u mężczyzn i 94 % u kobiet [87, 465].

Zgodnie z przewidywaniami WHO nawet 75 % zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych można byłoby uniknąć modyfikując we właściwy sposób styl życia i ograniczając czynniki ryzyka [87, 321]. W związku z powyższym tak ważne jest zrozumienie czynników ryzyka oraz ich odpowiednia profilaktyka, co może zredukować liczbę występujących incydentów i przedwczesnych zgonów sercowo-naczyniowych zarówno u osób ze zdiagnozowaną chorobą układu krążenia (profilaktyka wtórna), jak również u osób z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym (profilaktyka pierwotna) [395].

### **2.3.1. Sposób żywienia**

Wpływ żywienia na rozwój i profilaktykę chorób układu krążenia jest tematem wielu prac naukowych [74, 166, 195, 206, 264]. Na ich podstawie wysunięto wniosek, iż sposób żywienia może wpływać na aterogenezę w dwojaki sposób: bezpośrednio oraz pośrednio, poprzez modyfikację tradycyjnych czynników ryzyka (ciśnienie tętnicze, stężenie glukozy oraz lipidów w osoczu) [240].

Wpływ poszczególnych zmian stylu życia, w tym także żywieniowych, na stężenie lipidów przedstawiony został w tabeli 4.

**Tabela 4. Wpływ poszczególnych zmian stylu życia na stężenie lipidów [240]**

Zmiany poszczególnych składowych stylu życia	Wielkość efektu
<b>Interwencje dotyczące stylu życia w celu zmniejszenia stężeń cholesterolu całkowitego TC i cholesterolu frakcji lipoproteid o małej gęstości LDL</b>	
Zmniejszenie spożycia tłuszczów trans	+++
Zmniejszenie spożycia tłuszczów nasyconych	+++
Zwiększenie spożycia błonnika	++
Spożywanie żywności funkcjonalnej wzbogaconej fitosterolami	++
Stosowanie suplementów zawierających czerwony fermentowany ryż	++
Zmniejszenie nadmiernej masy ciała	++
Zmniejszenie spożycia cholesterolu	+
Zwiększenie zwykłej aktywności fizycznej	+
Spożywanie produktów zawierających białko sojowe	+/-
<b>Interwencje dotyczące stylu życia w celu zmniejszenia stężenia lipoprotein o dużej zawartości trójglicerydów TG</b>	
Zmniejszenie nadmiernej masy ciała	+++
Zmniejszenie spożycia alkoholu	+++
Zwiększenie zwykłej aktywności fizycznej	++
Zmniejszenie łącznego spożycia węglowodanów	++
Stosowanie suplementów zawierających wielonienasycone tłuszcze z grupy omega-3	++
Zmniejszenie spożycia mono- i disacharydów	++
Zastępowanie tłuszczów nasyconych tłuszczami jedno- i wielonienasyconymi	+
<b>Interwencje dotyczące stylu życia w celu zwiększenia stężenia cholesterolu frakcji lipoprotein o dużej gęstości HDL</b>	
Zmniejszenie spożycia tłuszczów trans	+++
Zwiększenie zwykłej aktywności fizycznej	+++
Zmniejszenie nadmiernej masy ciała	++
Zmniejszenie spożycia węglowodanów i zastępowanie ich tłuszczami nienasyconymi	++
Niewielkie spożycia alkoholu może być kontynuowane	++
Zaprzestanie palenia tytoniu	+
Spośród produktów o dużej zawartości węglowodanów należy preferować charakteryzujące się małym wskaźnikiem glikemicznym i dużą zawartością błonnika	+/-
Zmniejszenie spożycia mono- i disacharydów	+/-

**Wyjaśnienie:** Wielkość efektu: +++: znaczny efekt, ++: mniej nasilony efekt, +: niewielki efekt, -: brak efektu

Na podstawie badań naukowych stwierdzono, iż istnieją przekonujące dowody na skuteczność stosowania dwóch diet w zmniejszeniu nasilenia czynników

ryzyka sercowo-naczyniowego oraz w prewencji chorób układu krążenia. Wspomnianymi dietami są dieta z badania *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) oraz dieta śródziemnomorska [17, 166, 240, 252]. Obydwie charakteryzują się wysokim spożyciem warzyw, owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, jak również częstą obecnością w jadłospisie roślin strączkowych, orzechów i nasion, ryb, drobiu oraz ubogotłuszczowych produktów mlecznych. Ograniczeniu podlegają natomiast spożycie czerwonego mięsa, słodyczy i słodzonych napojów [17]. Duży nacisk zarówno w diecie DASH, jak i śródziemnomorskiej położony jest na spożycie tłuszczów roślinnych w zamian za tłuszcze zwierzęce. Wysokie spożycie olejów roślinnych – głównie oliwy z oliwek jest typowe w diecie śródziemnomorskiej [240]. W aktualnych zaleceniach dotyczących profilaktyki chorób układu krążenia zwraca się uwagę na dobroczynne spożycie orzechów w ilości około 30 gramów na dobę (włoskie, laskowe lub migdały). Zalecane są zwłaszcza orzechy włoskie, laskowe lub migdały. Podobne spożycie orzechów rekomendowane jest w diecie śródziemnomorskiej, jak i DASH [166].

Poniżej w tabeli 5 przedstawione zostały zalecenia żywieniowe dotyczące produktów spożywczych zalecanych oraz przeciwwskazanych dla osób z zaburzonym profilem lipidowym [240].



**Tabela 5. Produkty zalecane, zalecane w umiarkowanych ilościach oraz przeciwwskazane w profilaktyce oraz leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego [240]**

	<b>Produkty zalecane</b>	<b>Produkty, które należy spożywać w umiarkowanych ilościach</b>	<b>Produkty, które należy ograniczyć i spożywać jedynie sporadycznie</b>
<b>Produkty zbożowe</b>	Produkty pełnoziarniste	Pieczywo z oczyszczonej maki, ryż i makarony, herbatniki, płatki kukurydziane	Croissanty i inne słodki pieczywo, ciastka i ciasteczka
<b>Warzywa</b>	Surowe i gotowane warzywa	Ziemniaki	Warzywa przygotowane z masłem i śmietaną
<b>Rośliny strączkowe</b>	Soczewica, fasola, bób, groch, ciecierzycy, soja		
<b>Owoce</b>	Świeże lub mrożone owoce	Suszone owoce, galaretki, dżemy, owoce puszkowane, sorbety, lody wodne, sok owocowy	
<b>Słodycze i słodziki</b>	Niekaloryczne słodziki	Sacharoza, miód, czekolada, cukierki	Ciasta, lody, fruktoza, słodzone napoje gazowane
<b>Mięso i ryby</b>	Chude i tłuste ryby, drób bez skóry	Chude kawałki wołowiny, jagnięciny, wieprzowiny lub cielęciny, owoce morza i skorupiaki	Kiełbasa, salami, bekon, żeberka, hot dogi, podroby
<b>Produkty mleczne i jaja</b>	Odtłuszczone mleko i nabiał	Ubogotłuszczowe mleko, ubogotłuszczowe sery i inne produkty mleczne, jaja	Zwykłe sery, śmietana, tłuste mleko i jogurt
<b>Tłuszcze do gotowania i dressingi</b>	Ocet, musztarda, dressingi bez tłuszczu	Oliwa, niotropikalne oleje roślinne, miękkie margaryny, dressingi do sałatek, majonez, keczup	Tłuszcze trans i twarde margaryny (lepiej ich unikać), olej palmowy i kokosowy, masło, smalec, słonina
<b>Orzechu/nasiona</b>		Wszystkie niesolone (z wyjątkiem kokosowych)	Orzechy kokosowe
<b>Metoda przygotowania potraw</b>	Grillowanie beztłuszczowe na patelniach grillowych lub grillach elektrycznych, gotowanie w wodzie i na parze	Krótkie smażenie i pieczenie	Smażenie

W 2018 roku opublikowane zostały najnowsze zalecenia Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) dotyczące sposobu odżywiania w profilaktyce i leczeniu chorób sercowo- naczyniowych (tabela 6) [68, 166, 407].

**Tabela 6. Najważniejsze zalecenia dotyczące diety w profilaktyce i leczeniu chorób sercowo- naczyniowych [68, 166, 407]**

<b>Składnik diety</b>	<b>Zalecenie dotyczące spożycia</b>
<b>Białko [% energii]</b>	15
<b>Tłuszcz ogółem [% energii]</b>	poniżej 30
<b>Nasycone kwasy tłuszczowe [% energii]</b>	5-6
<b>Izomery trans [% energii]</b>	poniżej 1
<b>Jednonienasycone kwasy tłuszczowe [% energii]</b>	do 20
<b>Wielonienasycone kwasy tłuszczowe [% energii]</b>	6-10
<b>Stosunek kwasów n-6/n-3</b>	poniżej 4:1
<b>Węglowodany [% energii]</b>	powyżej 55
<b>Sól [g/dobę]</b>	6 (5 przy nadciśnieniu tętniczym)
<b>Błonnik pokarmowy [g/dobę]</b>	30–45 (źródła: warzywa, owoce i produkty pełnoziarniste)
<b>Warzywa [g/dobę]</b>	minimum 200
<b>Owoce [g/dobę]</b>	minimum 200
<b>Ryby [porcja/tydzień]</b>	co najmniej 1–2 (min. 1 raz ryba tłusta)
<b>Napoje słodzone</b>	maksymalne ograniczenie spożycia
<b>Alkohol (etanol) [g/dobę]</b>	poniżej 20 dla mężczyzn i poniżej 10 dla kobiet

Wpływ sposobu żywienia i poszczególnych składników odżywczych na ryzyko rozwoju chorób układu krążenia przedstawiony został szerzej w Rozdziale 3 Wstępu do niniejszej pracy.

### **2.3.2. Aktywność fizyczna**

Fundamentem skutecznej profilaktyki chorób układu krążenia jest między innymi regularna aktywność fizyczna [130, 166, 226, 238, 287, 425]. Odgrywa ona istotną rolę w redukcji stężenia trójglicerydów, jako jednego z czynników ryzyka chorób układu krążenia [30, 238, 287]. Ponadto przyczynia się do regulacji stężeń cholesterolu frakcji lipoprotein o dużej gęstości (ang. *High Density Lipoprotein* - HDL)

ciśnienia tętniczego krwi, gospodarki węglowodanowej i kontroli masy ciała [130, 238, 240, 287]. Wykazano, że aktywność fizyczna odpowiadająca wydatkowi energetycznemu równemu 1500-2000 kcal na tydzień zwiększa stężenie cholesterolu frakcji HDL o około 3,1–6 mg/dl [202].

Na podstawie badania *INTERHEART* stwierdzono, że osoby wykazujące się przynajmniej umiarkowaną aktywnością fizyczną posiadały o 0,72 razy niższe ryzyko zawału mięśnia sercowego w stosunku do osób nieaktywnych fizycznie [465]. Regularna aktywność fizyczna korzystanie wpływa także na ryzyko chorób naczyń mózgowych, co potwierdziły wyniki badania *INTERSTROKE* (ang. *A Study of the Importance of Conventional and Emerging Risk Factors of Stroke in Different Regions and Ethnic Groups of the World*). Ryzyko jakiegokolwiek udaru mózgu było o 0,69 razy mniejsze u osób regularnie uprawiających sport, w stosunku do osób o siedzącym trybie życia [306].

Obecnie ponad 35 % ogółu społeczeństwa charakteryzuje się siedzącym trybem życia [425]. Zgodnie z zaleceniami PTK każdy pacjent z objawami chorób układu sercowo-naczyniowego powinien ćwiczyć aerobowo po około 30 minut, średnio 3-5 razy w tygodniu. Stan kliniczny pacjenta decyduje o intensywności, częstotliwości oraz czasie trwania wysiłku fizycznego. Wszystkim pacjentom z obciążeniami w kierunku chorób układu krążenia zaleca się zwiększenie codziennej aktywności fizycznej takiej jak praca w domu, w ogrodzie czy spacer w drodze do pracy [166]. W profilaktyce chorób układu krążenia rekomendowanymi rodzajami aktywności są: pływanie, szybki marsz bądź marszobieg, jazda na rowerze oraz gimnastyka ogólnorozwojowa. Według najnowszych wytycznych z 2016 roku, profilaktyka kardiologiczna dla osób zdrowych, bez objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego, powinna polegać na dożywotniej, regularnej aktywności fizycznej o umiarkowanym natężeniu w wymiarze ponad 150 min/tydzień lub ponad 75 min/tydzień w przypadku intensywnego wysiłku [130, 425].

### **2.3.3. Nadwaga i otyłość**

Liczne badania dowodzą, że nadwaga i otyłość mają duży wpływ na rozwój chorób przewlekłych włączając w to choroby o podłożu sercowo-naczyniowym, cukrzycę typu 2, niektóre nowotwory, jak również powodują ogólnie zwiększoną śmiertelność [21, 24, 31, 240, 287, 426].

Istnieje kilka mechanizmów wyjaśniających wpływ nadmiernej masy ciała na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe, w tym również zgon z przyczyn kardiologicznych [24, 31]. Otyłość zwiększa poziom cholesterolu całkowitego i jego frakcji lipoprotein o małej gęstości (ang. *Low Density Lipoprotein* - LDL) obniża poziom cholesterolu HDL, przyczynia się do insulinooporności, cukrzycy oraz wywołuje ogólny stan zapalny w organizmie. Ponadto podwyższa stres hemodynamiczny, który aktywując układ renina-angiotensyna-aldosteron przyczynia się pośrednio do przerostu lewej komory serca. W przypadku nadmiernej masy ciała podnosi się ciśnienie tętnicze krwi, tętno spoczynkowe oraz poziom leptyny. Ta ostatnia wpływa na wzmożone odkładanie się tkanki tłuszczowej w okolicach serca, co ma wpływ na jego kurczliwość oraz przerost [24].

Podwyższony wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index* – BMI) jednakowo wpływa na wzrost ryzyka choroby niedokrwiennej serca u kobiet i mężczyzn, natomiast prawdopodobieństwo udaru mózgu związane ze wzrostem BMI jest wyższe dla mężczyzn [21]. Potwierdzili to Ni Mhurchu i wsp. w swojej publikacji, będącej przeglądem 33 badań kohortowych z regionu Azji i Pacyfiku [295]. Analiza wyników badań łącznie ponad 310 tysięcy pacjentów ujawniła liniową zależność pomiędzy wzrostem masy ciała a wzrostem ryzyka choroby niedokrwiennej serca oraz prawdopodobieństwem wystąpienia udaru niedokrwinnego i krwotocznego. Na podstawie obserwacji autorzy wysunęli wniosek, że względne ryzyko choroby sercowo-naczyniowej związanej z nadmiarem masy ciała zaczyna wzrastać powyżej BMI o wartości 25 kg/m<sup>2</sup>. Wykazano, że każdorazowy spadek wartości BMI o 2 kg/m<sup>2</sup>, wiąże się z obniżeniem ryzyka udaru niedokrwinnego o 12 %, udaru krwotocznego o 8 % oraz choroby niedokrwiennej serca o 11 % [295].

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o niekorzystnym wpływie otłuszczenia androidalnego na prawdopodobieństwo wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych [24, 326, 465]. Wykazano, że otyłość wisceralna silniej koreluje ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym, niż nadmierna masa ciała szacowana za pomocą wskaźnika BMI [240]. W prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego za cel terapeutyczny przyjmuje się uzyskanie obwodu pasa poniżej 94 cm u mężczyzn i 80 cm u kobiet [240].

W badaniach Vishram i wsp. wykazano, że redukcja masy ciała o każde 10 kg wywołuje obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL o 8 mg/dl [426]. Ponadto zauważono związek między spadkiem masy ciała a redukcją stężenia trójglicerydów

oraz wzrostem stężenia cholesterolu frakcji HDL [30]. Spadek masy ciała o 1 kg przekłada się na wzrost tego ostatniego o około 0,4 mg/dl, natomiast 5–10 % spadek masy ciała wiąże się z 20-30% obniżeniem stężenia trójglicerydów [30, 212, 240].

#### **2.3.4. Nadciśnienie tętnicze**

Za nadciśnienie tętnicze, według aktualnych wytycznych, uznaje się wartości ciśnienia tętniczego krwi równe lub wyższe niż 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i 90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego [166].

W ostatnich latach obserwuje się globalny wzrost częstości występowania nadciśnienia tętniczego, stanowiącego kolejny, istotny czynnik ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [287, 425]. W roku 1975 odnotowano na świecie 594 miliony przypadków pacjentów z podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, podczas gdy w 2015 roku liczba ta wzrosła do 1,13 miliarda. Wzrost zachorowań obserwowany jest głównie w krajach o niskim i średnim dochodzie [442]. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego na świecie jest podobne dla obu płci, a wzrost liczby zachorowań obserwuje się wraz z wiekiem [21].

W Stanach Zjednoczonych blisko 46 % ogółu społeczeństwa choruje obecnie na nadciśnienie tętnicze, co u większości przekłada się na problemy z układem krążenia [425]. W Polsce szacuje się, że około 8,6 mln dorosłych Polaków ma nadciśnienie tętnicze, a co trzecia osoba nie jest tego świadoma [326].

Z aktualnych danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) wynika, że w populacji polskiej jest to najważniejszy z czynników ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, drugi natomiast pod względem jego rozpowszechnienia [166, 326, 426]. Nieodpowiednio leczone bądź nie leczone nadciśnienie tętnicze może doprowadzić do rozwoju miażdżycy i jej powikłań, uszkodzenia mikrokrążenia, a nawet niewydolności serca [166]. *The Framingham Heart Study* było pierwszym badaniem poświęconym zależności ciśnienia tętniczego i chorób układu krążenia [426]. Nadciśnienie tętnicze uznaje się za trzeci w kolejności czynnik wystąpienia zawału mięśnia sercowego. Wraz ze wzrostem ciśnienia tętniczego ponad normę obserwuje się jednoczesny wzrost ryzyka zawału mięśnia sercowego o 1,91 razy [465]. Udowodnione jest, iż nadciśnienie tętnicze silniej koreluje z prawdopodobieństwem wystąpienia udaru mózgu aniżeli niedokrwiennej choroby serca i jest to zależność istotnie statystyczna, biorąc pod uwagę wiek pacjenta [426].

### **2.3.5. Zaburzenia glikemii**

Aktualne definicje określają cukrzycę jako poziom glukozy na czczo powyżej 7 mmol/l (126 mg/dl). Nieprawidłowa tolerancja glukozy, jak i podwyższona glikemia na czczo stanowią czynniki ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 oraz chorób układu krążenia w przyszłości [261].

W badaniach wykazano, iż zaburzenia przemiany glikemii powodowały dwukrotny wzrost ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego [23]. W badaniach Barrett-Connor i wsp. wykazano, że cukrzyca typu 2 podnosiła ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, jednak było ono w dużej mierze uzależnione od płci [32]. Wyższe ryzyko występowało u kobiet, co według badaczy nie miało związku z samymi czynnikami ryzyka, ale z korzystniejszym wskaźnikiem przeżycia dla kobiet niż mężczyzn bez cukrzycy. Wyniki te potwierdzone zostały przez inne badania [21, 221, 465]. Wśród kobiet obecność cukrzycy trzykrotnie zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe, podczas gdy u mężczyzn obserwuje się podwojenie ryzyka chorób układu krążenia związanego z tą jednostką chorobową [21, 221]. Podobny efekt dotyczy wpływu zaburzeń przemiany węglowodanowej na ryzyko wystąpienia chorób naczyń mózgowych [21, 322]. Peters i wsp. w swych badaniach udowodnili 27 % wyższe ryzyko wystąpienia udaru wśród kobiet chorujących na cukrzycę w porównaniu do mężczyzn z cukrzycą [322].

W badaniu *INTERHEART* oszacowane dla osób chorujących na cukrzycę prawdopodobieństwo zawału mięśnia sercowego było 3,08 razy wyższe, w stosunku do chorych z prawidłową gospodarką węglowodanową [465]. Nieprawidłowa tolerancja glukozy oraz cukrzyca zwiększa również ryzyko udaru. Doniesienia te zostały potwierdzone w badaniu *INTERSTROKE*. Według przeprowadzonych obserwacji wykazano iż cukrzyca – jako czynnik ryzyka wystąpienia udaru mózgu - powodowała wzrost prawdopodobieństwa jakiegokolwiek udaru o 1,36 razy, przy czym w przypadku udaru niedokrwiennego mózgu wartość ta była nawet wyższa i wynosiła 1,6 [306].

### **2.3.6. Zaburzenia przemiany lipidów**

Zaburzenia przemiany lipidów stanowią najczęstszy czynnik ryzyka chorób układu krążenia w Polsce [30]. Przyjmuje się, iż częstość występowania tych zaburzeń

w Polsce – w zależności od przyjętej populacji badanej – wynosi średnio 60-70 % wśród osób powyżej 18 roku życia [3]. Podwyższony cholesterol odpowiada za ponad 2,6 miliony zgonów rocznie, czyli około 4,5 % wszystkich zgonów na świecie [21].

Aktualne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *European Society of Cardiology* - ESC) wskazują na lipoproteiny o małej gęstości LDL, jako najważniejszy parametr lipidogramu, w kontekście chorób układu krążenia. Ograniczenie stężenia cholesterolu tej frakcji do wartości bezpiecznych, stanowi główny cel profilaktyki i leczenia kardiologicznego [166, 240, 287]. Redukcja stężenia cholesterolu frakcji LDL o 40 mg/dl, zmniejsza ryzyko choroby niedokrwiennej serca ogółem o 20 %, podczas gdy ograniczenie stężenia cholesterolu całkowitego o 10 %, wiąże się z 25 % redukcją ostrych incydentów wieńcowych w przeciągu 5 lat [134].

Docelowe stężenia lipoprotein o małej gęstości w zależności od ich wyjściowego stężenia oraz występującej kategorii ryzyka sercowo-naczyniowego, oszacowanego na podstawie profilaktycznych tabel oceny całkowitego dziesięcioletniego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych Pol-SCORE 2015 (ang. *Systematic Coronary Risk Evaluation*), są różne (tabela 7) [166].

**Tabela 7. Docelowe stężenia cholesterolu frakcji LDL [166]**

Kategoria ryzyka sercowo-naczyniowego na podstawie tabel Pol-SCORE 2015	Wyjściowe stężenie cholesterolu frakcji LDL	Docelowe stężenie cholesterolu frakcji LDL
Ryzyko niskie	-	< 3,0 mmol/l (115 mg/dl)
Ryzyko umiarkowane	-	< 3,0 mmol/l (115 mg/dl)
Ryzyko duże	> 5,1 mmol/l (200 mg/dl)	< 2,6 mmol/l (100 mg/dl)
	2,6 – 5,1 mmol/l (100 – 200 mg/dl)	zmniejszenie stężenia o co najmniej 50%
Ryzyko bardzo duże	> 3,5 mmol/l (135 mg/dl)	<1,8 mmol/l (70 mg/dl)
	1,8 – 3,5 mmol/l (70-136mg/dl)	zmniejszenie stężenia o co najmniej 50%

Stężenie lipoprotein o dużej gęstości HDL stanowi również bezpośredni, odwrotnie proporcjonalny czynnik ryzyka rozwoju chorób układu krążenia. W badaniach zaobserwowano silny związek pomiędzy jego niskim stężeniem a chorobą niedokrwinną serca [134, 240]. Jednakże stwierdzono, że zwiększenie jedynie stężenia cholesterolu frakcji HDL, bez jednoczesnej modyfikacji pozostałych frakcji

cholesterolu, nie przyniesie oczekiwanego rezultatu w postaci zmniejszenia ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych oraz nie ograniczy ogólnej liczby zgonów z tej przyczyny [166, 287]. Mimo to, wysoki poziom cholesterolu frakcji HDL pozostaje jednym z najsilniejszych czynników ochronnych przed wystąpieniem chorób układu krążenia u kobiet [30, 240]. Na podstawie badań wykazano, że w przypadku kobiet obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL o 10 mg/dl, powodowało wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego o 40-50 %, natomiast wzrost stężenia tej frakcji cholesterolu, o każde jedno odchylenie standardowe, obniżał ryzyko zgonu na skutek choroby niedokrwiennej serca o 26 % dla kobiet i 21 % dla mężczyzn [21, 32].

Jak podają aktualne wytyczne Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego (PTL), Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce (KLRwP) oraz Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego wysokie stężenie trójglicerydów stanowi niezależny czynnik ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Ich oznaczanie może mieć istotne znaczenie zwłaszcza u pacjentów z cukrzycą i zespołem metabolicznym, ze względu na występującą u nich często aterogenną dyslipidemię z wysokimi stężeniami trójglicerydów, cholesterolu frakcji LDL oraz niskimi stężeniami cholesterolu frakcji HDL [30].

Przyjmuje się, iż kobiety w okresie przed menopauzą mają bardziej korzystny profil lipidowy w stosunku do mężczyzn w tym samym wieku. Gwałtowne pogorszenie profilu lipidowego, ponad wartości odpowiadające dla mężczyzn w tym wieku, obserwuje się wśród kobiet w okresie około- i pomenopauzalnym [21].

### **2.3.7. Palenie tytoniu**

Palenie tytoniu na całym świecie (włączając w to bierne palenie) stanowi jeden z trzech głównych czynników ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [157]. W roku 2015 było powodem ~7,2 miliona zgonów na całym świecie [425]. Obecnie prawie 80 % z jednego biliona osób palących na świecie żyje w krajach o niskim i średnim dochodzie a rozpowszechnienie palenia jest prawie 5 razy wyższe wśród mężczyzn niż wśród kobiet (odpowiednio 48 % do 10 %) [21, 278]. Przyjmuje się, iż palenie tytoniu jest główną przyczyną śmierci w Stanach Zjednoczonych, której można byłoby uniknąć [425].

Na podstawie badań stwierdzono także, że wpływ palenia tytoniu na ryzyko rozwoju niedokrwiennej choroby serca jest silniej zauważalny wśród kobiet niż wśród



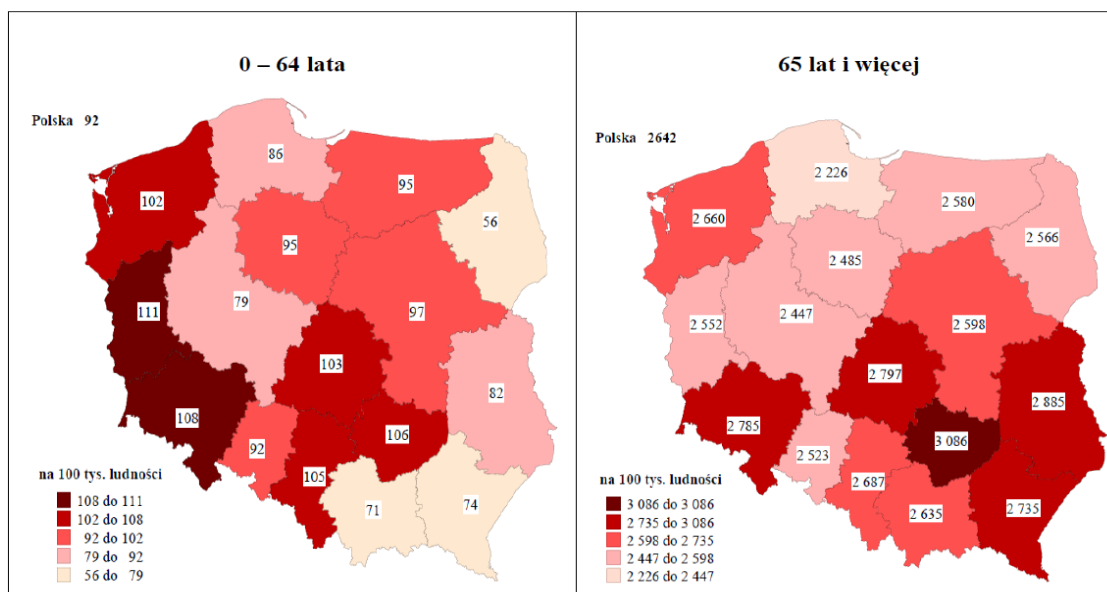
mężczyzn [21]. W badaniach Woodward i wsp. efekt ten uwidaczniał się zwłaszcza wśród kobiet palących najwięcej (powyżej 20 papierosów dziennie) [452]. W metaanalizie przeprowadzonej przez Huxley i wsp. wykazano natomiast, że korzyści wynikające z zaprzestania palenia były podobne dla obu płci. Kobiety palące papierosy charakteryzowały się jednak 25% wyższym ryzykiem incydentów wieńcowych w stosunku do mężczyzn, niezależnie od różnic w narażeniu na inne klasyczne czynniki ryzyka [157]. Ponadto ważną determinantą wpływu nikotyny na ryzyko rozwoju chorób układu krążenia jest długość palenia [157].

W badaniu *INTERHEART* zaobserwowano związek między „spożywaniem” tytoniu (w różnej formie) a zwiększonym zagrożeniem zawału mięśnia sercowego – tytoń uznano za główny czynnik ryzyka tego zaburzenia. Badacze udowodnili, że palenie tytoniu o 2,95 razy podnosiło ryzyko zawału serca wśród osób palących, w stosunku do osób niepalących [414]. W przeciągu 3 lat od zaprzestania palenia ryzyko to utrzymywało się na poziomie 1,87 razy wyższym niż dla osoby nigdy nie palącej. Ponadto w badaniu wykazano, iż ryzyko utrzymywało się jeszcze przez ponad 20 lat, natomiast po tym czasie było i tak o 22 % wyższe w porównaniu do osób, które nigdy nie paliły papierosów [414].

Nikotynizm zwiększa również ryzyko jakiegokolwiek udaru mózgu. Jak wykazało badanie *INTERSTROKE* w przypadku osób palących jest ono wyższe o 2,09 razy w porównaniu do osób niekorzystających z nikotyny [306]. Zarówno zalecenia krajowe, jak i europejskie jednoznacznie podkreślają, że zaprzestanie palenia tytoniu ma korzystny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe [30, 240].

### **2.3.8. Wiek**

Choroby układu krążenia dotyczą głównie osób starszych, co potwierdzają analizy danych statystycznych. Ryzyko zgonu na skutek chorób układu krążenia jest znacząco wyższe dla osób po 65 roku życia, w stosunku do osób z młodszych grup wiekowych (rycina 12) [70]. Jednakże istnieje widoczna różnica w zależności od płci. Wśród mężczyzn, już od 45 roku życia wzrasta zagrożenie zgonem z przyczyn kardiologicznych, podczas gdy dla kobiet ryzyko to wzrasta dopiero powyżej 70 roku życia. Mimo to w Polsce, ze względu na wyższą średnią wieku, częstotliwość zgonów z tych przyczyn jest większa dla kobiet [448].



**Rycina 12. Porównanie liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia osób poniżej i powyżej 65 roku życia na 100 tys. ludności danego województwa w 2013 roku [70]**

W przypadku kobiet wpływ wieku uwidacznia się zwłaszcza po zakończeniu menopauzy [76, 243, 326]. W okresie okołomenopauzalnym choroby układu krążenia pozostają główną przyczyną zarówno zachorowalności jak i umieralności wśród kobiet. Menopauza oraz okres pomenopauzalny, niezależnie od innych czynników, zwiększają ryzyko sercowo-naczyniowe, co ma związek z brakiem ochronnego wpływu endogennego estradiolu [243, 326].

Na skutek starzenia się społeczeństwa w Polsce, według prognoz, w najbliższych latach można spodziewać się zarówno wzrostu liczby, jak i natężenia zgonów z przyczyn kardiologicznych [70].

W piśmiennictwie spotkać można wiele prac naukowych potwierdzających wpływ wieku na wzrost liczby incydentów sercowo-naczyniowych (zawał mięśnia sercowego, udar mózgu), jak również samego ryzyka zgonu z przyczyn kardiologicznych. Wraz z wiekiem zwiększa się podatność na poszczególne czynniki ryzyka chorób układu krążenia takie jak: nadciśnienie tętnicze krwi, zaburzony profil lipidowy czy nadmierna masa ciała [326, 426].

### 2.3.9. Płeć

Rozpowszechnienie oraz śmiertelność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego jest różna biorąc pod uwagę populację kobiet i mężczyzn [21, 278]. Ponadto płeć ma wpływ na rozpowszechnienie klasycznych czynników ryzyka tych chorób [21, 278]. Globalnie bezwzględna liczba kobiet żyjących i umierających z powodu chorób układu krążenia i udaru mózgu przewyższa liczbę mężczyzn, podobnie wygląda sprawa ich hospitalizacji [278, 427].

W Polsce, wśród kobiet, obserwuje się zarówno wyższą zapadalność jak i umieralność na choroby układu sercowo-naczyniowego. W roku 2013 odnotowano 95 tys. zgonów kobiet na skutek tych chorób, co stanowiło 51 % wszystkich ich zgonów, natomiast wśród mężczyzn odsetek zgonów był o 10 % mniejszy (82,5 tys. zgonów) [70]. Ponadto choroba niedokrwienna serca pozostaje nadal niedocenianą, główną przyczyną przedwczesnej śmierci (poniżej 75 roku życia), jednak dotyczy zwłaszcza kobiet [21, 321]. W roku 2012 była ona przyczyną 30 % wszystkich zgonów wśród kobiet, natomiast 25 % zgonów kardiologicznych nastąpiło na skutek chorób naczyń mózgowych. Wśród mężczyzn ponad 40 % przypadków śmierci spowodowanych było chorobą niedokrwienną serca, natomiast około 20 % zgonów kardiologicznych nastąpiło na skutek chorób naczyń mózgowych [70].

W zależności od płci występują różnice w produkcji hormonów steroidowych, które częściowo regulują pracę układu sercowo-naczyniowego. Wysokie stężenie estrogenów występujące u kobiet przed menopauzą działa ochronnie na układ krążenia. Uważa się, że estrogeny zmniejszają względne ryzyko choroby sercowo-naczyniowej poprzez blokowanie utleniania cholesterolu LDL, zmianę metabolizmu prostaglandyn i bezpośrednie rozszerzanie naczyń krwionośnych [243]. Po menopauzie, kiedy następuje fizjologiczna redukcja produkcji estrogenów, ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, zawału mięśnia sercowego czy udaru mózgu gwałtownie wzrasta u kobiet [76]. Odsetek zgonów z powodu chorób układu krążenia wynosi u kobiet 1/5 wskaźnika umieralności mężczyzn. Porównując ilość czynników ryzyka rozwoju chorób układu krążenia występujących w tym samym wieku u mężczyzn i kobiet przed menopauzą, wykazano, że więcej z nich dotyczy mężczyzn. Oddziaływanie jedynie dwóch z czynników ryzyka gwałtownie wzrasta u kobiet w okresie okołomenopauzalnym. Są to wysokie skurczowe ciśnienie tętnicze krwi oraz niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL [243].

### **2.3.10. Uwarunkowania rodzinne**

Za niezależny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca uznaje się predyspozycje genetyczne, rozumiane jako przebyty zawał mięśnia sercowego albo nagły zgon z przyczyn kardiologicznych u ojca bądź innego krewnego I stopnia poniżej 55 roku życia lub u matki bądź innej krewnej I stopnia w wieku poniżej 65 roku życia. Dla osoby z chorobą niedokrwinną serca w wywiadzie rodzinnym obserwowany jest wzrost ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia o około 10-20 %, w porównaniu do osoby bez obciążenia rodzinnego [290].

W 2011 roku Chow i wsp. przeprowadzili analizę wyników badania *INTERHERAT* dotyczącą obciążeń rodzinnych [67]. Ich analiza potwierdziła, że prawdopodobieństwo choroby niedokrwiennej serca wzrasta w przypadku wystąpienia zawału mięśnia sercowego u rodzica. Dodatkowo ryzyko wzrasta jeśli obydwójce rodzice przebyli zawał w przeszłości. Analiza wykazała także, że wpływ na ryzyko ma wiek, w którym doszło do tego incydentu u rodziców. Jeśli zawał mięśnia sercowego wystąpił u rodzica przed ukończeniem 50 roku życia ryzyko jest 1,5 razy wyższe, niż gdyby do tego incydentu doszło w wieku powyżej 50 lat (2,36 vs. 1,67) [67].

### **2.3.11. Nieklasyczne czynniki ryzyka**

Wieloletnie obserwacje wpływu omawianych powyżej klasycznych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego pozwoliły na stwierdzenie, że do rozwoju tych chorób przyczyniać się mogą także inne – nie brane wcześniej pod uwagę – nieklasyczne czynniki ryzyka. Zalicza się do nich: narażenie na stres i niekorzystne czynniki fizykochemiczne w pracy zawodowej, narażenie na zanieczyszczenie środowiska czy choroby przyzębia wywołujące przewlekły stan zapalny w organizmie [30, 329, 359].

W pracach naukowych poruszane są także problemy niektórych chorób autoimmunologicznych (łuszczyca czy reumatoidalne zapalenie stawów), jak również obturacyjnego bezdechu sennego, jako czynników które mogą przyczyniać się do wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego [30, 329].

Już od wielu lat uznaje się zanieczyszczenie środowiska a zwłaszcza zanieczyszczenie powietrza za ważny marker i czynnik ryzyka rozwoju miażdżycy oraz chorób będących jej konsekwencjami. W ostatnich latach zagrożenie to nabrało jeszcze większego znaczenia ze względu na szeroko nagłośnioną w mediach kwestię walki ze smogiem, zwłaszcza w wielkich miastach Polski [359].

### **3. Składniki pokarmowe – rola w profilaktyce i leczeniu chorób dietozależnych, w tym zaburzeń profilu lipidowego**

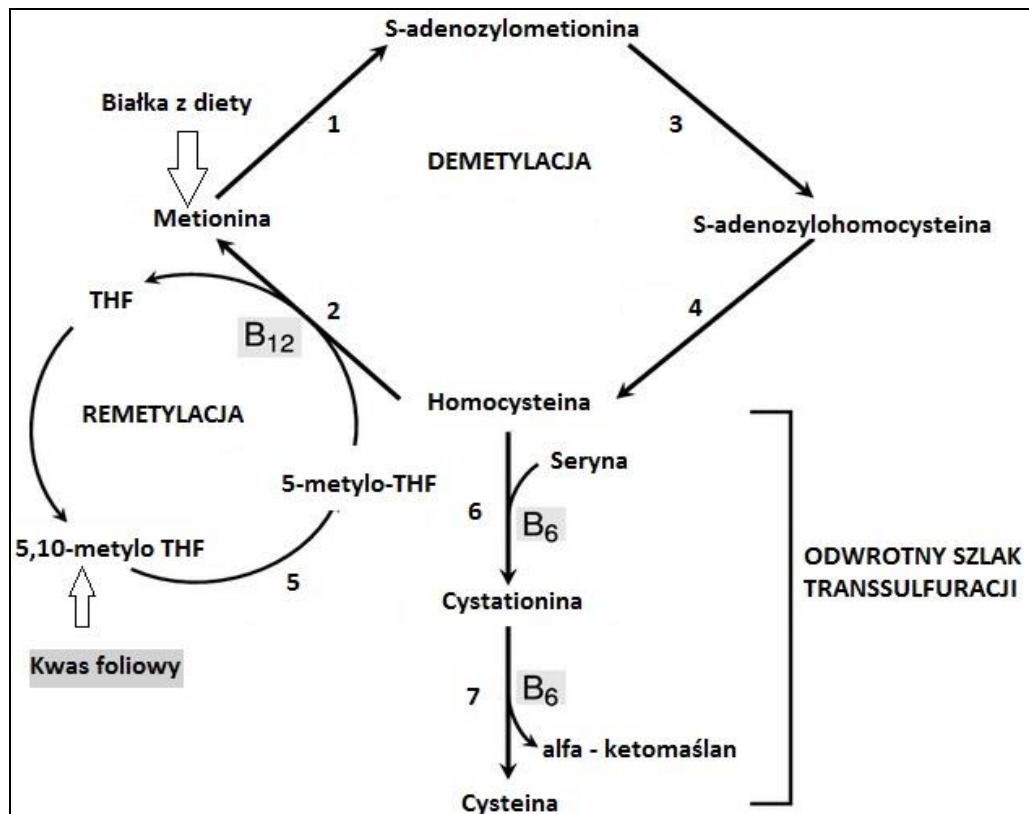
Odpowiednia dieta wraz z systematyczną aktywnością fizyczną mogą mieć korzystny wpływ na profilaktykę i leczenie chorób dietozależnych, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego powstających na podłożu miażdżycy [92, 195, 206, 240, 345, 453, 464].

#### **3.1. Białka**

Udowodnione jest, że wysoka zawartość białka całkowitego, jak również niekorzystny stosunek białka zwierzęcego do roślinnego ma działanie aterogenne [415]. Liczne badania przeprowadzone wśród pacjentów z chorobami układu krążenia potwierdzają, że spożywają oni nadmierne ilości białka, głównie pochodzenia zwierzęcego, co może mieć wpływ na nasilenie procesów miażdżycowych [453].

Produkty spożywcze bogate w pełnowartościowe białko zwierzęce, zazwyczaj charakteryzują się także wysoką zawartością tłuszczu i nasyconych kwasów tłuszczowych oraz aminokwasu – metioniny, który powoduje wzrost stężenia innego aminokwasu homocysteiny, ważnej z punktu widzenia powstawania zmian aterogennych [415]. W piśmiennictwie pod uwagę bierze się kilka mechanizmów, poprzez które homocysteina może negatywnie wpływać na ryzyko sercowo-naczyniowe. Udowodnione jest, iż aminokwas ten poprzez bezpośrednie negatywne oddziaływanie na komórki śródbłonna i pobudzanie do wzrostu komórek mięśni gładkich w ścianach tętnic, jest istotnym i niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia oraz nadciśnienia tętniczego [78, 195]. Ponadto homocysteina jest ważnym produktem pośrednim w metylacji aminokwasów i szlakach transsulfuracji, które jako kluczowych koenzymów wymagają obecności kwasu foliowego i witamin

z grupy B, zwłaszcza B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub> (rycina 13). Komórki śródbłonna naczyniowego mogą eliminować homocysteinę jedynie na drodze zależnej od kwasu foliowego i witaminy B<sub>6</sub> remetylacji, regulowanej poprzez enzymy: syntazę metioninową i reduktazę 5,10-metylenotetrahydrofolianową [78, 249].



**Wyjaśnienie:** 1 – adenozylotransferaza metioninowa, 2 – syntaza metioninowa, 3 – metylotransferaza, 4 – hydrolaza S- adenozylohomocysteiny, 5 – reduktaza 5,10-metylenotetrahydrofolianowa, 6 –  $\beta$ -syntaza cystationinowa, 7 –  $\gamma$ -cystationaza; THF - tetrahydrofolian

**Rycina 13. Uproszczony schemat metabolizmu homocysteiny [Opracowanie własne]**

Homocysteina wykazuje także działanie prozakrzepowe i prozapalne oraz przyczynia się do powstawania zmian miażdżycowych poprzez zwiększanie stresu oksydacyjnego, stanu zapalnego oraz przyczynianie się do oksydacji cząsteczek cholesterolu we frakcji lipoprotein o małej gęstości (LDL-C) [78, 195, 415]. W badaniach Mao i wsp. podwyższone stężenie homocysteiny w osoczu okazało się czynnikiem ryzyka nadciśnienia, chorób układu krążenia, cukrzycy typu 2 i powikłań z nią związanych, ale również czynnikiem wpływającym na osłabienie funkcji poznawczych [249].

Według Konukoglu i wsp. u osób otyłych nawet prawidłowe stężenie homocysteiny może stymulować rozwój blaszki miażdżycowej, poprzez nasilenie kaskady stresu oksydacyjnego oraz uszkodzenie endotelium [198].

### 3.2. Węglowodany

Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. *European Society of Cardiology* – ESC) i Europejskie Towarzystwo Badań nad Miażdżycą (ang. *European Atherosclerosis Society* – EAS) w prewencji chorób sercowo-naczyniowych zalecają aby spożycie węglowodanów ogółem pozostawało na poziomie 45-55 % wartości energetycznej pożywienia, natomiast spożycie cukrów prostych nie powinno przekraczać 10 % [240]. Większe ograniczenia co do cukrów prostych dotyczą osób z nadmierną masą ciała, zespołem metabolicznym, cukrzycą lub wysokim stężeniem trójglicerydów w surowicy krwi. Ponadto w celu kontroli profilu lipidowego zaleca się także spożycie błonnika pokarmowego w ilości 25-40 g na dobę, w tym około 7–13 g błonnika rozpuszczalnego [240].

Węglowodany mają neutralny wpływ na stężenie cholesterolu LDL, jednak nadmierne spożycie cukrów prostych (powyżej 20 % energii w diecie) zwłaszcza w diecie hiperkalorycznej, wiąże się ze zwiększeniem stężenia trójglicerydów w surowicy krwi, które następnie odkładane są jako tłuszcz zapasowy [77, 240, 345, 415]. Przy wysokim spożyciu węglowodanów - głównie tych rafinowanych, obserwuje się także niekorzystny wpływ na osoczowe stężenie cholesterolu frakcji HDL [77, 240, 345]. Szkodliwy efekt diety o wysokiej zawartości węglowodanów na stężenie trójglicerydów uwidacznia się zwłaszcza, gdy spożywane produkty zawierają dużą zawartość węglowodanów rafinowanych oraz małą błonnika pokarmowego [77, 240]. Omawiany powyżej efekt dotyczy głównie osób chorujących na cukrzycę, zespół metaboliczny, charakteryzujących się siedzącym trybem życia, jak również częściej dotyka mężczyzn niż kobiet [240].

W celu obniżenia stężenia trójglicerydów zaleca się wprowadzić do diety węglowodany złożone z dużą zawartością błonnika pokarmowego oraz produkty spożywcze o niskim indeksie glikemicznym (ang. *Glycemic Index* - IG) [30, 206]. W przeglądzie piśmiennictwa przygotowanym przez Kulczyńskiego i Gramzę-Michałowską potwierdzono korzystny wpływ stosowania diety o niskim indeksie i ładunku glikemicznym, bogatej w błonnik pokarmowy, w prewencji chorób

sercowo-naczyniowych, zwłaszcza choroby niedokrwiennej serca oraz udaru mózgu [206]. Piśmiennictwo naukowe wskazuje, że niski IG diety powoduje spadek poziomu stężenia cholesterolu ogółem, jego frakcji LDL, trójglicerydów, homocysteiny, jak również wpływa na zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL [77, 206].

Rozpuszczalne frakcje błonnika pokarmowego (beta-glukany) mają udowodnione działanie hipocholesterolemiczne, które dotyczy głównie cholesterolu we frakcji LDL oraz we frakcji VLDL (ang. *Very Low Density Lipoprotein*). Jego działanie opiera się na zmniejszaniu wchłaniania jelitowego tłuszczów, przez co wywiera bezpośrednie działanie redukujące na stężenie cholesterolu. Ponadto produkty roślinne bogate we włókno pokarmowe są niskoenergetyczne, co ułatwia utrzymanie bilansu energetycznego oraz „nadzór” nad prawidłową masą ciała [30, 240]. Według piśmiennictwa produkty spożywcze bogate w węglowodany i błonnik pokarmowy stanowią dobry żywieniowo zamiennik tłuszczów nasyconych. Według naukowców dzięki takiej zamianie można zmaksymalizować wpływ pożywienia na stężenie cholesterolu we frakcji LDL i zminimalizować niekorzystny wpływ diety wysokowęglowodanowej na inne lipoproteiny [240].

Zgodnie z zaleceniami, u pacjentów ze zdiagnozowaną hipertrójglicydemią należy ograniczyć także spożycie produktów dostarczających fruktozy do 10 % wartości energetycznej pożywienia. U tych pacjentów spożycie fruktozy na poziomie wyższym niż zalecane może powodować istotny wzrost stężenia trójglicerydów [389, 390]. Jest to związane z silnymi właściwościami lipogennymi fruktozy. Należy pamiętać, że podczas jej metabolizmu powstają duże ilości aldehydu-3-fosfoglicerynowego będącego prekursorem w syntezie kwasów tłuszczowych [310]. Metabolizm fruktozy różni się od metabolizmu glukozy, co udowodnione zostało w randomizowanym badaniu klinicznym Siri-Tarino i wsp. [383]. W badaniu wykazano, że w porównaniu z glukozą, spożycie powyżej 25 % energii w diecie pochodzącej z fruktozy doprowadziło do zwiększenia otyłości trzewnej, insulinooporności oraz przyczyniło się do wzrostu stężenia w surowicy krwi trójglicerydów, apolipoproteiny B oraz cholesterolu we frakcji LDL [383]. Ponadto w badaniu Chong i wsp. wykazano, że po spożyciu fruktozy następował zmniejszony wyrzut insuliny, co prawdopodobnie wiązało się z obniżoną aktywnością tkankowej lipazy lipoproteinowej [66]. Udowodniono także, że wysokie spożycie fruktozy u osób otyłych może przyczynić się do rozwoju insulinooporności i nietolerancji glukozy, gdyż



następuje wzmożona lipoliza w komórkach tłuszczowych, która prowadzi do uwolnienia wolnych kwasów tłuszczowych [259].

Według ekspertów z Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ang. *American Heart Association* - AHA) w celu prewencji chorób układu krążenia należy ograniczyć spożycie napojów dosładzanych cukrem do 1044 ml na tydzień (ilość odpowiadająca spożyciu 450 kcal) [345]. Ponadto AHA rekomenduje pacjentom z czynnikami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, aby zwiększyli spożycie wysokobłonnikowych produktów zbożowych, zwłaszcza tych zawierających powyżej 1,1 g błonnika na każde 10 g węglowodanów (spożycie dzienne na poziomie powyżej 28 g) [345].

### **3.3. Tłuszcze**

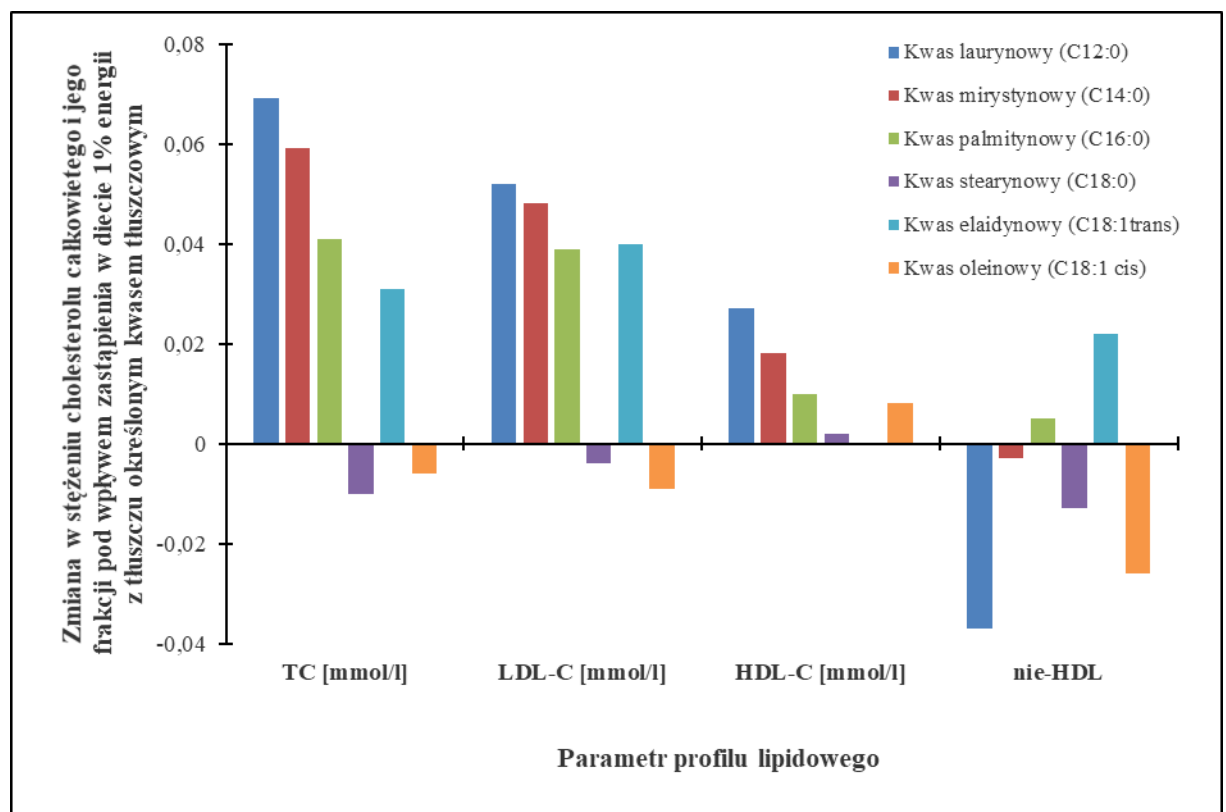
Zdaniem naukowców w profilaktyce i leczeniu zaburzonego profilu lipidowego kluczową rolę odgrywają zarówno prawidłowo dobrana ilość, jak i jakość spożywanego tłuszczu. W badaniach wykazano, że to rodzaj tłuszczu w diecie, a nie jego całkowita ilość determinują profil kwasów tłuszczowych oraz profil lipidowy w surowicy krwi [195, 281, 321, 383, 430]. Istotne wydaje się zmniejszenie spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych (ang. *Saturated Fatty Acids* - SFA) oraz *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych i równoczesne zwiększenie podaży kwasów tłuszczowych nienasyconych, zwłaszcza tych wielonienasyconych (ang. *Polyunsaturated Fatty Acids* - PUFA) [240, 362, 383, 430, 464].

Wytyczne ESC i EAS zalecają, aby spożycie tłuszczów nie przekraczało 35 % łącznej wartości energetycznej pożywienia oraz aby pochodziły one przede wszystkim z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *Monounsaturated Fatty Acids* - MUFA) i z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, zarówno z rodziny n-6, n-3. Ograniczeniu powinno podlegać spożycie cholesterolu pokarmowego do 300 mg na dobę, a u osób z wysokim osoczkowym stężeniem cholesterolu całkowitego i ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym spożycie cholesterolu pokarmowego powinno być jeszcze niższe i nie powinno przekraczać 200 mg na dzień [240, 321].

### 3.3.1. Kwasy tłuszczowe nasycone

Wysokie spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych wpływa niekorzystnie na stężenie cholesterolu ogółem oraz frakcje cholesterolu HDL i LDL [30, 430, 453]. Ze składników żywieniowych to właśnie one mają największy wpływ na stężenie cholesterolu LDL [240]. Wzrost spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych o każdy 1 % energii z nich pochodzącej powoduje wzrost stężenia cholesterolu LDL o 0,02–0,04 mmol/l, czyli 0,8-1,6 mg/dl [240].

Prowadzone badania wykazały, iż poszczególne kwasy tłuszczowe w różny sposób wpływają na stężenie cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji w surowicy krwi. Udowodniono, że jedynie kwas stearynowy (C18:0) nie podnosi poziomu cholesterolu całkowitego, podczas gdy inne nasycone kwasy tłuszczowe m.in. laurynowy (C12:0), mirystynowy (C14:0), palmitynowy (C16:0) wykazują efekt aterogenny, podnosząc w surowicy krwi stężenie cholesterolu całkowitego i lipoprotein o małej gęstości [240]. Powyższe zależności przedstawione zostały na rycinie 14.



Rycina 14. Zmiany stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji pod wpływem zastąpienia 1% energii z tłuszczu w diecie określonym kwasem tłuszczowym [107]

Z punktu widzenia ryzyka sercowo-naczyniowego są to zmiany niekorzystne dla zdrowia człowieka, dlatego dąży się do zmniejszenia spożycia SFA poniżej 10 % energii z nich dostarczanej, natomiast u osób z dyslipidemią nawet do 7 % energii [30, 77, 195, 240]. W najnowszych normach żywienia opublikowanych w 2020 roku zalecane maksymalne ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, dla wszystkich osób dorosłych powyżej 18 roku życia wynoszą 5–6 % energii [168].

Udowodniono, że zamiana 1% energii z nasyconych kwasów tłuszczowych na energię z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych lub z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 redukuje osoczowe stężenie cholesterolu frakcji LDL odpowiednio o 1,6 mg/dl i 2 mg/dl oraz istotnie poprawia insulinowrażliwość komórek. Zastąpienie pokarmów obfitujących w SFA, w pokarmy bogate w węglowodany (zwłaszcza zawierające błonnik pokarmowy) powoduje redukcję stężenia cholesterolu frakcji LDL o 1,2 mg/dl [30, 240].

Głównymi źródłami nasyconych kwasów tłuszczowych w pożywieniu są produkty pochodzenia zwierzęcego takie jak: masło, mleko krowie, mięso i żółtka jaj, oraz niektóre produkty pochodzenia roślinnego, takie jak masło kakaowe, olej kokosowy oraz olej z ziaren palmowych [77].

### **3.3.2. Kwasy tłuszczowe jednonienasycone**

Udowodniono, że wysokie spożycie w codziennej diecie tłuszczów zawierających jednonienasycone kwasy tłuszczowe korzystnie wpływa na insulinowrażliwość komórek, w porównaniu do diety z dużą zawartością kwasów tłuszczowych nasyconych [217, 240, 263, 349, 369]. Ponadto zauważono, że spożywanie tych kwasów wywołuje pozytywny wpływ na stężenie cholesterolu frakcji HDL oraz na obniżenie stężenia trójglicerydów, zwłaszcza w okresie poposiłkowym [217, 240, 263, 349, 369, 370, 371]. Jednakże, w świetle przeprowadzonych badań, nie ma jednoznacznych wyników co do wpływu kwasów tłuszczowych jednonienasyconych na stężenie cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL [369, 430].

W roku 2012 przeprowadzona została meta-analiza dotycząca wpływu kwasów tłuszczowych jednonienasyconych na ryzyko sercowo-naczyniowe [369]. Wykazano w niej, że dieta w której ponad 12 % wartości energetycznej pochodziło z kwasów tłuszczowych jednonienasyconych powodowała obniżenie masy ciała oraz parametrów

ciśnienia tętniczego krwi. Ponadto przyczyniła się do zwiększenia stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz obniżenia stężenia trójglicerydów. Nie wykazano natomiast wpływu spożycia wysokich dawek tych kwasów na stężenie cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL [369]. Powyższe doniesienia potwierdzone zostały w pracach innych autorów [217, 263, 369]. Dieta bogata w MUFA reguluje także poziom glukozy w surowicy krwi, a u osób z cukrzycą typu 2 skutecznie obniża stężenie hemoglobiny glikowanej [217].

Na podstawie wieloletnich badań dotyczących diety śródziemnomorskiej, bogatej w kwasy tłuszczowe jednonienasycone ustalono, że wysokie spożycie tych kwasów przyczynia się do obniżenia ryzyka sercowo-naczyniowego zarówno u osób zdrowych, jak i przewlekle chorych [217].

Kwasy tłuszczowe jednonienasycone zawierają jedno podwójne wiązanie w cząsteczce, dlatego też mogą występować w dwóch formach *cis* i *trans* [228, 371]. Udowodniono, że jedynie forma *cis* kwasów tłuszczowych jednonienasyconych wykazuje działanie korzystne na układ sercowo-naczyniowy. Głównymi jednonienasyconymi kwasami tłuszczowymi w formie *cis* jest kwas oleopalmitynowy (C16:1) oraz kwas oleinowy (C18:1) zaliczany do rodziny n-9 [217, 228, 430]. Kwas oleinowy jest dominującym w diecie kwasem tłuszczowym zaliczanym do MUFA, a jego głównym źródłem są oleje roślinne zwłaszcza oliwa z oliwek i olej rzepakowy. Kwas oleinowy stanowi około 92 % kwasów MUFA występujących w formie *cis* [217, 430].

Izomerem *trans* kwasu oleinowego jest kwas elaidynowy (C18:1). Forma *trans* kwasów MUFA ma działanie aterogenne. Efekt aterogeny kwasów MUFA jest silniejszy aniżeli nasyconych kwasów tłuszczowych [124, 172, 370, 371]. Wykazano, że kwasy tłuszczowe w formie *trans* powodują wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL oraz spadek stężenia cholesterolu frakcji HDL [228, 391]. Główne źródła jednonienasyconych kwasów tłuszczowych o konfiguracji *trans*, w diecie człowieka można podzielić na naturalne i przemysłowe [124]. Izomery *trans* występują naturalnie w produktach żywnościowych pochodzących od zwierząt przeżuwających (np. krów i owiec) takich jak: mleko, masło, tłuste sery, mięso. Do przemysłowych źródeł jednonienasyconych kwasów tłuszczowych w formie *trans* zalicza się wszystkie produkty żywnościowe zawierające częściowo uwodornione/utwardzone oleje roślinne. Są to przede wszystkim margaryny twarde, wyroby cukiernicze oraz produkty typu „fast-food” [391, 431]. Wśród najczęściej wymienianych jednonienasyconych kwasów

tłuszczowych w formie *trans* wyróżniamy kwas elaidynowy (C18:1) z wiązaniem podwójnym w konfiguracji *trans* w pozycji 9 oraz kwas wakcenyowy (C18:1) z wiązaniem podwójnym w konfiguracji *trans* w pozycji 11. Ich zawartość w zależności od źródła jest zmienna. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe w formie *trans* wyprodukowane na drodze przemysłowej zawierają średnio ~25 % kwasu elaidynowego oraz ~10 % kwasu wakcenyowego, podczas gdy naturalnie występujące w żywności izomery *trans* kwasów tłuszczowych składają się z ~45 % kwasu wakcenyowego i jedynie 5 % kwasu elaidynowego [391].

Jednakże liczne badania potwierdzają, że bez względu na źródło pochodzenia, jednonienasycone kwasy tłuszczowe w formie *trans* mają niekorzystny wpływ na parametry profilu lipidowego i zwiększają ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia [124, 228, 391].

### **3.3.3. Kwasy tłuszczowe wielonienasycone**

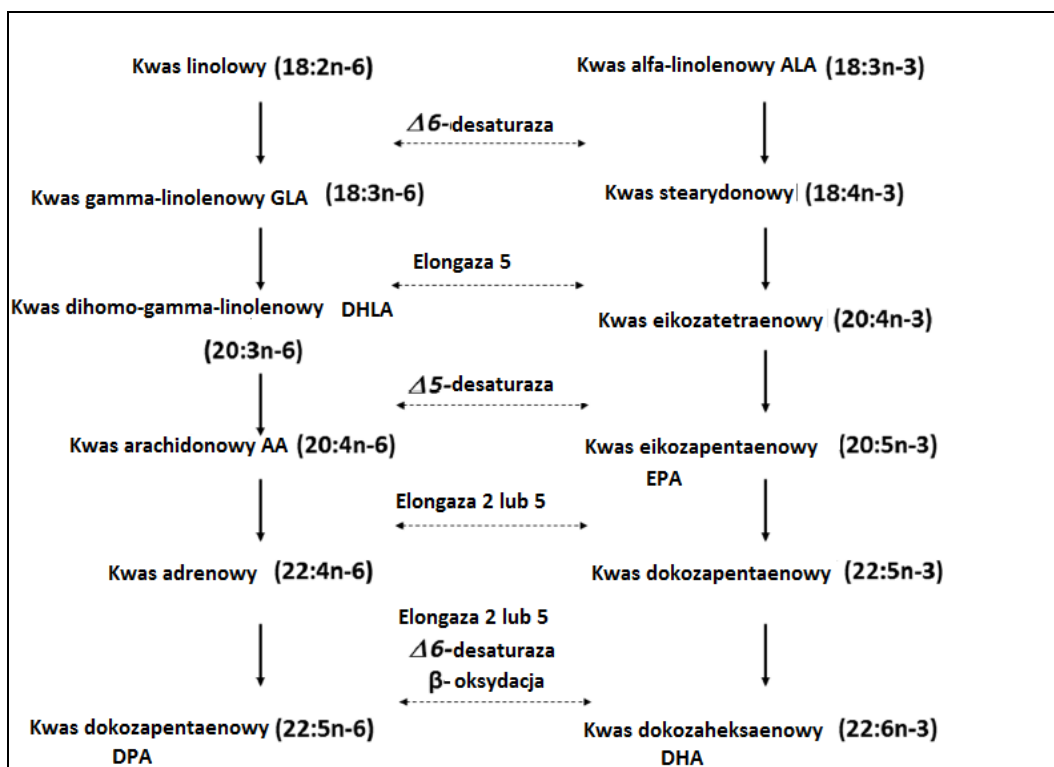
Z punktu widzenia profilaktyki i leczenia chorób układu krążenia istotna jest obecność w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych a zwłaszcza tzw. niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *Essential Fatty Acids* - EFA), do których zaliczamy kwas  $\alpha$ -linolenowy (ang.  *$\alpha$ -Linolenic Acid* - ALA – C18:3, n-3) oraz kwas linolowy (ang. *Linoleic Acid* - LA – C18:2, n-6). Organizm człowieka nie jest w stanie syntetyzować endogennie tych kwasów, dlatego muszą być dostarczane wraz z codzienną dietą [240, 281, 382, 430].

Do głównych źródeł EFA zaliczamy nasiona roślin oleistych oraz tłoczone z nich na zimno oleje roślinne [250]. Jedną z właściwości niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych jest wpływ na obniżanie stężenia cholesterolu frakcji LDL w surowicy krwi, który w ścianie naczyń krwionośnych utlenia się do aterogennych nadtlenków, stając się tym samym składnikiem ogniska miażdżycowego [195].

#### **3.3.3.1. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-3**

Przedstawicielami kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 ważnymi z punktu widzenia profilaktyki sercowo-naczyniowej są: kwas  $\alpha$ -linolenowy oraz powstające z niego na drodze przemian metabolicznych: kwas eikozapentaenowy

(ang. *Eicosapentaenoic Acid* - EPA – C20:5, n-3) i kwas dokozaheksaenowy (ang. *Docosahexaenoic Acids* - DHA – C22:6, n-3) (rycina 15) [160, 281, 430].



**Rycina 15. Schemat przemian kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-6 [opracowanie własne na podstawie 44]**

Duże ilości kwasu ALA występują w olejach roślinnych, zwłaszcza w oleju lnianym, zawierającym ponad 50 % tego kwasu [117, 168]. Głównymi naturalnymi źródłami długołańcuchowych kwasów z rodziny n-3 takich jak kwas EPA i DHA są tłuste ryby morskie (łosoś, pstrąg tęczowy, makrela, tuńczyk, śledź), oleje rybne w tym zwłaszcza olej z wątroby dorsza, rekina oraz olej z kryla [160, 168].

Doniesienia o wpływie spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 na profil lipidowy są niejednoznaczne [30, 44, 97, 160, 213, 240, 281, 381, 461, 472]. Z jednych badań wynika, iż wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 nie mają wpływu na obniżenie cholesterolu ogółem, a wysokie spożycie tych kwasów (powyżej 3 g na dobę) wpływa neutralnie na stężenie cholesterolu frakcji LDL. Zaobserwowano także, że kwas DHA spożyty w nadmiarze może podnosić stężenie cholesterolu we frakcji LDL oraz równocześnie obniżać stężenie trójglicerydów [263]. Zdaniem Jacobson'a i wsp. wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3, zwłaszcza kwas

EPA oraz kwas DHA, w niewielkim stopniu wpływają na stężenie cholesterolu HDL i LDL, a efekt oddziaływania jest silniejszy dla kwasu DHA niż EPA [162].

Z drugiej strony w licznych badaniach potwierdzano kardioprotekcyjny efekt działania kwasów PUFA z rodziny n-3, który może się wiązać między innymi z:

- obniżaniem stężenia trójglicerydów w surowicy krwi,
- obniżaniem ciśnienia tętniczego krwi,
- efektem antytrombotycznym,
- zmniejszaniem stanu zapalnego (tabela 8) [97, 160, 282, 381, 461, 472].

**Tabela 8. Oddziaływanie fizjologiczne na organizm człowieka pochodnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 –EPA i DHA [301]**

Związki pochodne PUFA z rodziny n-3	Mediatory pochodne EPA i DHA	Działanie fizjologiczne
Prostaglandyny	PGD <sub>3</sub> ; PGE <sub>3</sub> ; PGF <sub>3</sub> ; PGI <sub>3</sub>	przeciwaritmiczne
Tromboksany	TXA <sub>3</sub> ; TXB <sub>3</sub>	inhibitor płytek rozszerzenie naczyń
Leukotrieny	LTA <sub>5</sub> ; LTB <sub>5</sub> ; LTC <sub>5</sub> ; LTD <sub>5</sub> ; LTE <sub>5</sub>	Przeciwzapalne
Rezolwiny	RvE1; RvE2; RvD1; RvD2; RvD3; RvD4	Przeciwzapalne
Neuroprotektyna	NPD1	Przeciwzapalne
Marezyna	MaR1	Przeciwzapalne

W kilku, prowadzonych na dużą skalę randomizowanych badaniach klinicznych wykazano, że spożycie wraz z dietą kwasów z rodziny n-3 poprawia rokowanie u pacjentów z objawową niewydolnością serca lub niedawno przebyłym zawałem mięśnia sercowego [44, 127, 411, 463]. W badaniach Zhao i wsp. udowodniono, że u pacjentów z rozpoznaną dyslipidemią wzbogacenie diety w kwas  $\alpha$ -linolenowy może wpływać na obniżenie stężenia cholesterolu ogółem, cholesterolu frakcji LDL, jak również trójglicerydów, przez co może przyczyniać się do zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [472]. Potwierdziły to wyniki innych badań [44, 160, 461].

Inne badania wykazały również, że spożycie około 2-3 g/d kwasów n-3 wiąże się z 25-30 % redukcją stężenia trójglicerydów, dlatego też aktualne wytyczne

dotyczące leczenia hipertriglicydemii u pacjentów z bardzo wysokimi stężeniami trójglicerydów zalecają stosowanie suplementacji kwasami tłuszczowymi PUFA z rodziny n-3 jako wspomaganie leczenia farmakologicznego [30, 44, 240, 381]. Udowodniono także, że długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 (ang. *Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids* – LC-PUFA) obniżają występujący po posiłku wzrost lipemii oraz zwiększają syntezę prostacyklin, co przekłada się na zmniejszone ryzyko prozakrzepowe [44, 97, 240].

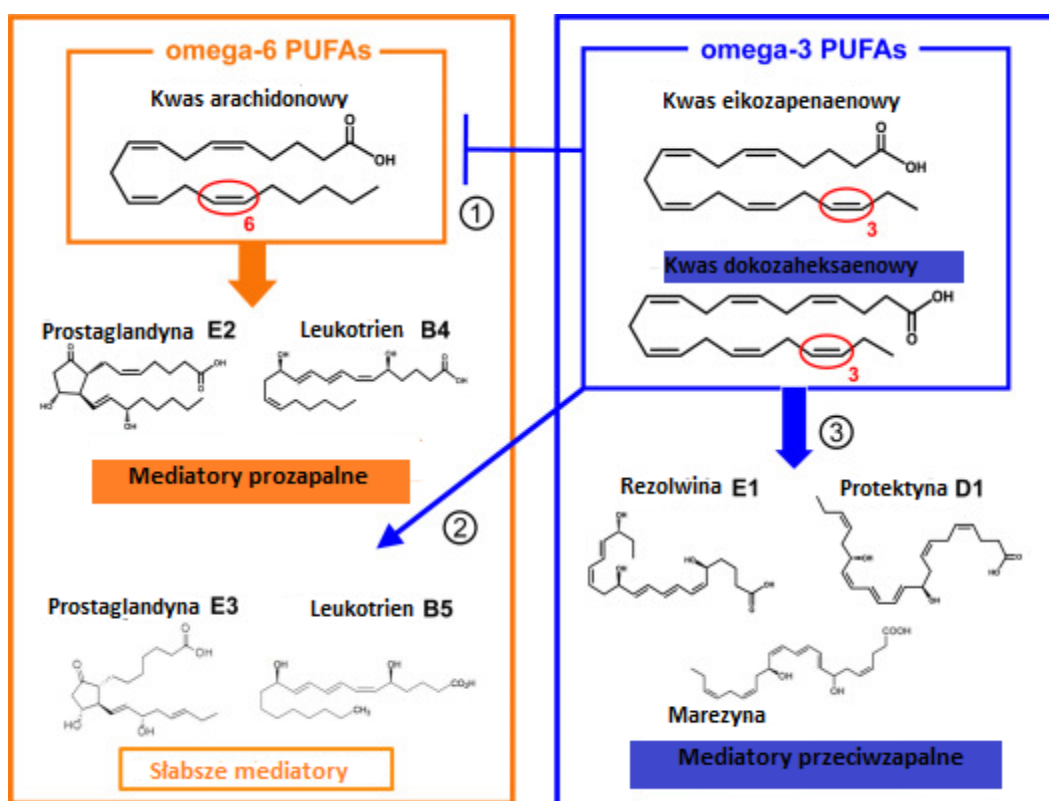
Aktualne polskie rekomendacje dotyczące spożycia kwasów tłuszczowych n-3 dla osób dorosłych zalecają aby kwas ALA dostarczał 0,5 % energii w całodiennej racji pokarmowej, natomiast spożycie długołańcuchowych LC-PUFA takich jak DHA i EPA utrzymane było na poziomie 250 mg/dobę, najlepiej w postaci 2 porcji ryb i owoców morza na tydzień (w tym ryby tłuste) [168].

### **3.3.3.2. Kwasy tłuszczowe z rodziny n-6**

W profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia istotną rolę odgrywa także poziom spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6, których przedstawicielem jest kwas linolowy. Do jego głównych źródeł zaliczamy olej słonecznikowy, z pestek winogron oraz olej sojowy [105, 117, 148]. Kwas ten, jak i jego pochodne wykazują działanie hipolipemizujące w odniesieniu do cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji LDL, co może mieć związek z przejściowym wpływem na zwiększanie wydalania steroli z kałem [117, 148]. Ponadto wyższe spożycie kwasu linolowego zwiększa wrażliwość komórek na insulinę oraz zmniejsza ryzyko występowania nadciśnienia tętniczego krwi [105].

Jednakże nie można zapominać, że nadmierne spożycie kwasów tłuszczowych n - 6, szczególnie przy niskim spożyciu kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, uznawane jest za niekorzystne dla zdrowia, gdyż zaburza równowagę fizjologiczną syntetyzowanych z nich związków biologicznie czynnych [250]. Udowodniono, że przy zwiększonym spożyciu kwasu linolowego dochodzi do nasilonych procesów zapalnych w śródbłonku naczyniowym, co wynika z przemiany enzymatycznej LA do kwasu arachidonowego (ang. *Arachidonic Acid* - AA – C20:4, n-6). Dalsze przemiany tzw. kaskada kwasu arachidonowego, prowadzą do powstania eikozanoidów, które w nadmiarze mogą być odpowiedzialne za zmiany zakrzepowe, zapalne, alergiczne oraz proliferację komórek, w tym także nowotworowych (rycina 16) [250].





**Wyjaśnienie:** Przeciwapalne działanie kwasów PUFA n-3 przypisuje się:

- (1) zapobieganiu konwersji AA w prostaglandyny i leukotrieny i/lub
- (2) zdolności do oddziaływania jako alternatywny substrat do wytwarzania słabszych mediatorów pozapalnych
- (3) tworzeniu pochodnych związków tj. rezolwiny, protektyny i marezyny o działaniu przeciwapalnym

**Rycina 16. Przeciwapalne działanie pochodnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, poprzez utrzymywanie równowagi mediatorów pro- i przeciwapalnych [97, 171]**

Biorąc pod uwagę powyższe informacje kwas linolowy powinien dostarczać 4 % energii wraz z całodzienną racją pokarmową [168]. Ponadto istotnym wydaje się utrzymywanie optymalnego stosunku kwasów tłuszczowych wielonienasyconych z rodziny n-6 do n-3. Aktualne rekomendacje dotyczące poszczególnych składników diety w profilaktyce chorób układu krążenia zalecają aby stosunek spożycia tych kwasów nie przekraczał 4-5:1 [6, 68].

Farvid i wsp. w przeprowadzonym przez siebie systematycznym przeglądzie piśmiennictwa i meta-analizie prospektywnych badań kohortowych nad spożyciem kwasu LA, udowodnił korzystny wpływ zwiększonego spożycia kwasu linolowego wraz z dietą [105]. Autorzy wykazali, że wyższe dawki kwasu linolowego miały związek z niższym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia. Związek ten był

zależny od stosowanej dawki kwasu linolowego. Poprzez swój przegląd piśmiennictwa autorzy pracy poparli stanowisko naukowców, dotyczące zastępowania kwasów tłuszczowych nasyconych w diecie przez kwasy z rodziny n-6 w profilaktyce pierwotnej chorób układu sercowo-naczyniowego w ujęciu globalnym [105].

W innych badaniach zauważono, iż wprowadzenie do diety kwasów tłuszczowych nienasyconych z rodziny n-6 powodowało istotne statystycznie obniżenie stężenia trójglicerydów [240]. Aby utrzymać ten efekt i równocześnie zapobiec spadkowi stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz możliwej peroksydacji lipidów zawartych w lipoproteinach osocza, spożycie kwasów tłuszczowych z tej rodziny nie powinno przekraczać 10% łącznej wartości energetycznej pożywienia [146].

W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o korzystnym wpływie pochodnych kwasu linolowego, na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego. Kwas arachidonowy i jego pochodne oraz kwas dokozapentaenowy (ang. *Docosapentaenoic Acid* - DPA – C22:5) odgrywają istotną rolę w funkcjonowaniu układów sercowo-naczyniowego i immunologicznego. Należy jednak pamiętać, że kwasy te mogą także uczestniczyć w powstawaniu stanu zapalnego [382]. W tabeli 9 przedstawiony został wpływ wyżej omawianych związków na organizm człowieka [301].

**Tabela 9. Oddziaływanie fizjologiczne na organizm człowieka pochodnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 –AA i DPA [301]**

Związki pochodne PUFA z rodziny n-6		Mediatory	Działanie fizjologiczne
Związki pochodne kwasu arachidonowego	Prostaglandyny	PGD <sub>2</sub> ; PGE <sub>2</sub> ; PGF <sub>2</sub> ; PGI <sub>2</sub>	proarytmiczne
	Tromboksany	TXA <sub>2</sub> , TXB <sub>2</sub>	aktywator płytek skurcz naczyń
	Leukotrieny	LTA <sub>4</sub> , LTB <sub>4</sub> , LTC <sub>4</sub> , LTD <sub>4</sub> , LTE <sub>4</sub>	prozapalne
	Pochodne Epoksyeikozatrienowe	5,6-EET; 8,9-EET; 11,12-EET; 14,15-EET	zapalne
	Lipoksyny	LXA <sub>4</sub> , LXB <sub>4</sub>	przeciwzapalne
Związki pochodne kwasu dokozapentaenowego	Pochodne DPA n-6	17-HDPA-n-6 10,17-HDPA-n-6	przeciwzapalne

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie naukowców wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi zawierającymi układ sprzężonych wiązań podwójnych w łańcuchu węglowym, co może mieć związek z ich funkcjami biologicznymi [196]. Przykładami takich kwasów tłuszczowych są sprzężone dieny kwasu linolowego (ang. *Coniugated Linoleic Acid* - CLA – C18:2) oraz sprzężone trieny kwasu linolenowego, inaczej „super CLA” (ang. *Conjugated Linolenic Acids CLnA* – C18:3) [196].

Terminem CLA określamy grupę pozycyjnych i geometrycznych (*cis* i *trans*) izomerów kwasu linolowego, posiadających skoniugowane wiązanie podwójne [196]. Najbardziej znanymi izomerami CLA są kwas rumenowy (żwaczowy) 9-*cis*,11-*trans* CLA (80–90 % wszystkich izomerów CLA) oraz 10-*trans*,12-*cis* CLA (10–20 % wszystkich izomerów CLA). Głównym źródłem sprzężonego kwasu linolowego są produkty spożywcze pochodzące od przeżuwaczy takie jak mięso oraz mleko i przetwory mleczne [222].

„Super CLA” to izomery pozycyjne i geometryczne kwasu oktadekatrienowego (C18:3, n-3), o wiązaniach podwójnych występujących najczęściej przy 9, 11, 13 lub 8, 10, 12 węglu. Źródłami tych kwasów są oleje roślinne, zwłaszcza olej tłoczony z nasion przepękli ogórkowatej (łac. *Momordica charantia*) oraz granatowca właściwego (łac. *Punica granatum*) [41].

W wielu badaniach potwierdzono, że zarówno kwasy CLA jak i CLnA wykazują korzystny wpływ na układ immunologiczny, jak również charakteryzują się działaniem ochronnym przeciwko otyłości, cukrzycy, nadciśnieniu tętniczemu krwi, miażdżycy tętnic oraz chorobie nowotworowej [41, 196, 222, 299, 462].

Większość badań prowadzono na eksperymentalnych modelach zwierzęcych, jednak w badaniach przez Noone’a i wsp., udowodniono, że suplementacja kwasem CLA u ludzi jest równie korzystna i pozytywnie wpływa na metabolizm cholesterolu lipoprotein o bardzo małej gęstości VLDL oraz trójglicerydów [299].

### **3.3.3.3. Trans nienasycone kwasy tłuszczowe**

Zdaniem naukowców, spożycie *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych powoduje niekorzystne dla zdrowia zmiany w profilu lipidowym, takie jak wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL oraz spadek stężenia cholesterolu frakcji HDL [30,

464]. Ich wpływ na stężenie lipoprotein o małej gęstości jest porównywalny, jeśli nawet nie gorszy, aniżeli wpływ nasyconych kwasów tłuszczowych [240, 464].

Niewielkie ilości nienasyconych kwasów tłuszczowych typu *trans* występują naturalnie w mięsie przeżuwaczy oraz w produktach mlecznych. Ich ilość z tych źródeł wynosi średnio mniej niż 5% łącznej zawartości tłuszczu. Do głównych źródeł kwasów tłuszczowych *trans* w pożywieniu zaliczamy natomiast tłuszcze przemysłowe – oleje roślinne z częściowo uwodornionymi kwasami tłuszczowymi, które dostarczają ponad 80 % łącznego spożycia tłuszczów *trans* w zwyczajowej diecie [77, 240]. Zalecenia podają, iż spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych typu *trans* pochodzenia naturalnego powinno się ograniczyć do poniżej 1 % energii w diecie, natomiast *trans* nienasycone kwasy tłuszczowe pochodzenia przemysłowego powinno się z niej wykluczyć całkowicie [30, 77, 240].

W prospektywnych badaniach kohortowych przeprowadzonych przez zespół Mozaffarian'a udowodniono, że wymiana izokaloryczna 2 % energii z *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych na inne kwasy tłuszczowe przynosi korzystny efekt dla obniżenia ryzyka sercowo-naczyniowego [280]. Spadek ryzyka był uzależniony od rodzaju wprowadzanych do diety kwasów tłuszczowych. Zastąpienie energii pochodzącej z *trans* nienasyconych kwasów tłuszczowych, taką samą ilością energii z nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zmniejszała ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia odpowiednio o 17 %, 21 % i 24 % [280].

### **3.3.4. Cholesterol pokarmowy**

Cholesterol jest nierozpuszczalnym w wodzie, amfipatycznym lipidem. Występuje w tkankach i lipoproteinach osocza jako cholesterol wolny lub w postaci estrów cholesterolu, związanym z kwasami tłuszczowymi. W codziennej, zwyczajowej diecie spożywane jest średnio 250–500 mg cholesterolu pokarmowego [69]. Do jego głównych źródeł należą tłuszcze zwierzęce oraz produkty pochodzenia zwierzęcego takie jak mięso i przetwory, jaja oraz w dużo mniejszym stopniu nabiał [168]. Wprowadzone wraz ze spożytym pokarmem estry cholesterolu w świetle jelita są rozkładane na wolny cholesterol i kwasy tłuszczowe. Reakcja ta katalizowana jest przez enzym esterazę cholesterolową. Jedynie 25 do 30 % cholesterolu pokarmowego wchłanianego jest w świetle jelita. Ilość zaabsorbowanego cholesterolu uwarunkowana

jest ilością wydzielanej żółci, natomiast w mniejszym stopniu zależy od zawartości tłuszczu oraz samego cholesterolu w posiłku [69]. Według doniesień naukowych ograniczenie spożycia cholesterolu wraz z dietą jedynie w niewielkim stopniu wpływa na jego stężenie w surowicy krwi. Większy wpływ na osoczowe stężenie cholesterolu ma spożycie zarówno nasyconych, jak i nienasyconych kwasów tłuszczowych [39].

Wzajemne relacje między poszczególnymi lipidami występującymi w spożytym pokarmie opisuje tzw. współczynnik Keys'a [159, 187]. Służy on do określania aterogenności diety [159].

$$\text{Współczynnik Keys'a} = 1,35 \times (2 \times \% \text{SFA} - \% \text{PUFA}) + 1,5 \times (\sqrt{(\text{Chol}/1000\text{kcal})})$$

gdzie:

% SFA – procent energii z SFA,

% PUFA – procent energii z PUFA,

Chol – cholesterol pokarmowy (mg).

Czynniki składające się na powyższe równanie określają wzajemny stosunek kwasów tłuszczowych nasyconych, wielonienasyconych i cholesterolu pokarmowego w spożytym pokarmie i ich wpływ na stężenie cholesterolu w surowicy krwi. Według doniesień naukowych najkorzystniej na redukcję cholesterolu całkowitego w surowicy krwi oddziałuje zmniejszenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych, z równoczesnym zwiększeniem spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Cholesterol pokarmowy odgrywa w tym wzorze rolę trzecioplanową [321]. Należy zdawać sobie sprawę, że zarówno zbyt wysokie, jak i zbyt niskie osoczowe stężenie cholesterolu nie jest korzystne dla zdrowia. Istnieje wiele prac naukowych badających wpływ niskiego osoczowego stężenia cholesterolu na rozwój depresji, zaburzeń psychicznych czy zwiększonego ryzyka zachowań samobójczych [209, 283, 412].

### 3.4. Rola i znaczenie wybranych witamin

#### 3.4.1. Witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

Wieloletnie badania potwierdziły, że witaminy rozpuszczalne w tłuszczach odgrywają istotną rolę w ochronie organizmu przed rozwojem chorób układu krążenia. Dotyczy to zwłaszcza witaminy D oraz witamin antyoksydacyjnych: tokoferoli oraz karotenoidów, które chronią organizm przed działaniem wolnych rodników [25, 45, 129, 143, 219, 251, 384, 386, 397, 462].

Niektórzy badacze twierdzą, że w powstawaniu miażdżycy i rozwoju chorób na jej podłożu ważniejszą rolę niż ilość spożywanego tłuszczu, odgrywają długotrwałe niedobory antyoksydantów, w tym właśnie witamin antyoksydacyjnych [195]. Istnieje silna zależność pomiędzy niskim stężeniem tych witamin w surowicy krwi, a zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego [25, 45, 129, 143, 179, 194, 219, 249, 384, 386, 397, 473].

Witaminą D nazywamy grupę związków, obejmującą witaminę D<sub>2</sub> (ergokalcyferol) oraz witaminę D<sub>3</sub> (cholekalcyferol). Witamina D uczestniczy w różnych procesach fizjologicznych, w tym w homeostazie wapnia, metabolizmie kości, jak również neuroimmunomodulacji [249]. Niskie osoczowe stężenie tej witaminy wzbudza układ renina-angiotensyna-aldosteron (ang. *renin-angiotensin-aldosterone system* - RAAS), co może doprowadzić do wzrostu ciśnienia krwi [195, 416]. Ponadto witamina D jest odpowiedzialna za regulację stężenia parathormonu, którego nadmiar przyczynia się do zwężenia naczyń krwionośnych, co może podnosić ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia [195, 386]. Przeprowadzone w ostatnich latach badania epidemiologiczne sugerują, że niedobór tej witaminy jest związany z rozwojem cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego oraz innych chorób układu sercowo-naczyniowego [129, 179, 195, 249, 397, 473]. Mao i wsp. w swych badaniach przeprowadzonych na populacji osób z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym i chorobami układu krążenia wykazali, że wzrost poziomu witaminy D w surowicy krwi korelował ze spadkiem poziomu homocysteiny i kreatyniny, co może złagodzić stwardnienie naczyń występujące w miażdżycy [249]. Guo i wsp. w prospektywnym badaniu kohortowym dowiedli istnienia zależności pomiędzy wyższym spożyciem witaminy D a niższym surowiczym

stężeniem trójglicerydów [143]. Ponadto po ponad 20-letniej obserwacji autorzy wykazali słaby związek pomiędzy wyższym spożyciem tej witaminy a rozkurczowym ciśnieniem krwi [143]. Wyniki meta-analizy przeprowadzonej przez Zhao i wsp. dowodzą, że suplementacja witaminą D hamuje zmiany chorobowe i poprawia czynność serca u pacjentów z niewydolnością serca [473]. W badaniach Glueck'a i wsp. przeprowadzonych wśród pacjentów z hiperlipidemią, stężenie witaminy D w surowicy było odwrotnie proporcjonalne do stężenia cholesterolu całkowitego, trójglicerydów, cholesterolu frakcji LDL oraz homocysteiny [129]. Autorzy zaobserwowali, że wraz ze wzrostem stężenia witaminy D w surowicy krwi, wzrastało stężenie lipoproteiny HDL [129]. Jednakże pojawiają się także doniesienia naukowe z odmiennymi wynikami [397]. W badaniach Sun i współautorów zaprzeczono tezie, że podaż witaminy D w dawce 2000 j.m. na dobę wiąże się z niższą częstotliwością incydentów sercowo-naczyniowych [397].

Witamina K w organizmie występuje w dwóch formach jako K<sub>1</sub> (fitochinon) oraz K<sub>2</sub> (menachinon). Witamina K<sub>1</sub> występująca głównie w wątrobie uczestniczy w procesach krzepnięcia, natomiast główną rolą witaminy K<sub>2</sub> jest uczestnictwo w karboksylacji białka macierzy pozakomórkowej MGP (*Matrix Gla Protein*). Przy niedoborze tej witaminy obserwuje się wzrost stężenia niekarboksylowanego białka MGP, będącego inhibitorem zwapnienia ścian tętnic [210]. W badaniach udowodniono, że wyższa podaż witaminy K i wyższe stężenie w surowicy krwi, koreluje z niższym ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, poprzez łagodzenie stanu zapalnego [195, 210].

Mimo że, w ostatnich latach wzrosło zainteresowanie synergistycznym działaniem witaminy K oraz witaminy D, istnieje ograniczona liczba prac z tego zakresu [111, 210, 418]. W pracach z tego zakresu zwraca się uwagę głównie na ich korzystny wpływ na układ kostny, jednakże istnieją doniesienia o ich pozytywnym wpływie na kalcyfikację naczyń krwionośnych oraz hamowanie zmian miażdżycowych [111, 210, 418]. Kurnatowska i wsp. przeprowadzili badania, w których udowodnili, że 270-dniowa suplementacja 90 µg witaminy K<sub>2</sub> łącznie z 10 µg cholekalcyferolu istotnie wpłynęła na poziom czynników, które hamują i przyspieszają proces zwapnienia naczyń krwionośnych. Omawianymi czynnikami były osteokalcyna, osteoprotegeryna oraz defosforylowana, niekarboksylowana postać białka macierzy komórkowej MGP [210].

Działanie prewencyjne witaminy E w chorobach układu krążenia polega na blokowaniu utleniania lipoprotein o małej gęstości, co zabezpiecza przed powstawaniem oksydowanych form cholesterolu [219]. Ponadto, jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, spożywanie wysokich dawek  $\alpha$ - tokoferolu działa przeciwkrzepliwie i stymuluje powstawanie prostaglandyn w komórkach śródbłonna [194, 251]. Witamina E chroni także przed peroksydacją błony komórkowej lipidów oraz przerywa łańcuchowe reakcje wywołane przez wolne rodniki, podczas których dochodzi do usunięcia atomu wodoru z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [219]. Często sprawdza się zależność łączącą zawartość witaminy E z zawartością niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych w racji pokarmowej, którą opisuje wskaźnik Harrisa. Jest to stosunek zawartości równoważnika  $\alpha$ - tokoferolu do zawartości sumy niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Z punktu widzenia profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych, korzystne jest aby wartość współczynnika Harrisa przekraczała 0,4 mg/g, czyli na każdy 1 g niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych powinno przypadać co najmniej 0,4 mg  $\alpha$ - tokoferolu [168].

Kolejną witaminą rozpuszczalną w tłuszczach, ważną w aspekcie profilaktyki chorób układu krążenia jest witamina A i jej pochodne [25, 219, 453]. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa udowodniono jej zdolność do obniżania stężenia cholesterolu w surowicy krwi oraz spowalniania tworzenia się zmian miażdżycowych w organizmie [25, 45, 219, 453]. Do karotenoidów wykazujących takie właściwości zalicza się  $\beta$ -karoten, zeaksantynę, likopen i luteinę [25, 45, 194]. Cechują się one także zdolnością hamowania utleniania cholesterolu frakcji LDL, wygaszania tlenu singletowego oraz wychwytywania rodników nadtlenkowych [219, 453].

Najbezpieczniejszym i najbardziej rekomendowanym sposobem podaży powyżej opisywanych witamin, jest ich spożycie z naturalnych źródeł takich jak: orzechy, nasiona i oleje roślinne, warzywa zielonolistne, warzywa i owoce o barwie pomarańczowej i żółtej oraz oleje rybne w przypadku witaminy D [25, 168, 194]. Na podstawie systematycznego przeglądu piśmiennictwa autorstwa Fortman'a i wsp. potwierdzono wątpliwą skuteczność stosowania suplementacji witamin A, D i E w profilaktyce chorób układu krążenia u osób zdrowych bez żadnych niedoborów żywieniowych [113]. W pracach opublikowanych przez Loffredo i wsp. oraz Yu i wsp. wykazano jedynie skuteczność stosowania suplementów z samej witaminy E [234,

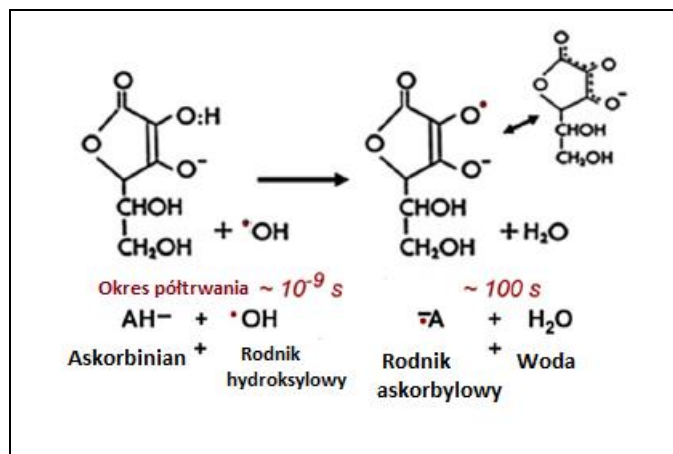


464]. W badaniach udowodniono, że połączenie kilku witamin przeciwutleniających w jeden suplement o działaniu antymiażdżycowym jest nieskuteczne i potencjalnie szkodliwe [234].

### 3.4.2. Witaminy rozpuszczalne w wodzie

#### 3.4.2.1. Witamina C

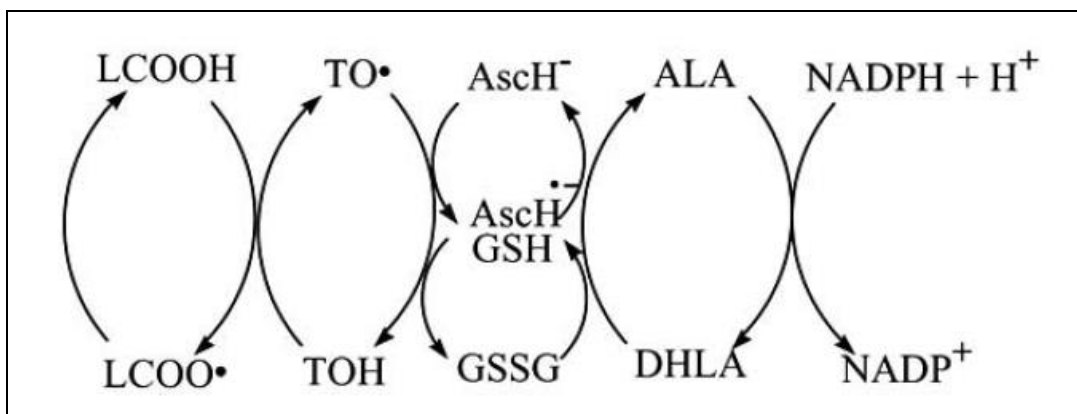
Jak wynika z przeglądu dostępnego piśmiennictwa długotrwałe niedobory witaminy C w surowicy krwi, mogą mieć związek ze zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby wieńcowej serca i innych chorób sercowo-naczyniowych [25, 165, 194, 219, 453]. Udowodniono, iż witamina C wykazując silne właściwości przeciwutleniające, działa ochronnie w chorobach serca i naczyń krwionośnych [219, 194, 453]. Jej działanie opiera się na wygaszaniu wolnych rodników i reaktywnych form tlenu, co w konsekwencji zabezpiecza lipoproteiny o małej gęstości przed oksydacją (rycina 17) [165, 219, 313, 453].



**Wyjaśnienie:** Wysoce reaktywny rodnik hydroksylowy (okres półtrwania ~ 10<sup>-9</sup>s) reaguje z askorbinianem, który przekształca się w stosunkowo stabilny rodnik askorbylowy (okres półtrwania ~ 100 s)

#### Rycina 17. Działanie przeciwutleniające kwasu askorbinowego [364]

Ponadto witamina C ochrania komórki naczyń śródbłonna, co spowalnia rozwój miażdżycy [165, 219]. Kwas askorbinowy uczestniczy również w regeneracji aktywnej formy  $\alpha$ -tokoferolu, poprzez redukcję rodnika tokoferolowego z rodnika tokoferolowego (rycina 18) [176, 180, 447].



**Wyjaśnienie:** LCOOH – wodoronadtlenki lipidowe; LCOO• - lipidowe rodniki peroksydowe/nadtlenkowe; TO•- rodniki  $\alpha$  tokoferoksydowe; TOH -  $\alpha$ -tokoferol; AscH• - anion askorbinowy; AscH• - rodnik askorbylowy; GSH – glutation; GSSG – utleniony glutation; ALA – kwas liponowy; DHLA – kwas dihydroliponowy; NADPH + H<sup>+</sup> - forma zredukowana fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego; NADP<sup>+</sup>- forma utleniona fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego

### **Rycina 18. Synergistyczne mechanizmy współdziałania witaminy C (askorbinianu) i witaminy E ( $\alpha$ -tokoferolu) w celu zapobiegania peroksydacji lipidów [447]**

Korzystne działanie na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego potwierdzają badania przeprowadzone przez Lee i wsp., jak również dane opublikowane przez Yu i wsp. dotyczące osób zdrowych [219, 464].

Nie ma jednoznacznych rekomendacji co do formy spożycia witaminy C, która wykazywałaby najsilniejsze działanie w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego [113]. W badaniach Osganian i wsp., wykazano ochronne działanie suplementów witaminy C, podczas gdy w przeprowadzonym przez Fortmann i wsp. przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego suplementacji wybranymi witaminami i składnikami mineralnymi w pierwotnej prewencji chorób układu krążenia nie potwierdzono takiego działania [113, 313].

Biorąc pod uwagę powyższe informacje, można stwierdzić, że najbezpieczniejszym źródłem witaminy C, które powinno być zalecane pacjentom zagrożonym chorobami układu krążenia, są produkty naturalne, czyli owoce i warzywa [25, 194].

#### **3.4.2.2. Witaminy z grupy B**

Obserwacje pochodzące z badań prowadzonych w ostatnich latach sugerują, że witaminy z grupy B, zwłaszcza B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> oraz kwas foliowy, mogą odgrywać istotną rolę w zapobieganiu chorobom układu krążenia [7, 80, 156, 236, 249, 464]. Omawiane

witaminy należą bowiem do grupy kofaktorów enzymów, uczestniczących w regulacji metabolizmu homocysteiny [78, 249, 416].

Niskie stężenie witaminy B<sub>6</sub> jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia białka C-reaktywnego (CRP), głównego wskaźnika stanu zapalnego i czynnika ryzyka rozwoju miażdżycy tętnic [236]. Lotto i wsp. w swoim przeglądzie piśmiennictwa dotyczącym wpływu niedoboru witaminy B<sub>6</sub> na występowaniem chorób układu krążenia, wykazali istnienie niezależnego, od innych czynników ryzyka (w tym także od homocysteiny), związku pomiędzy niskim stężeniem witaminy B<sub>6</sub> w osoczu, a zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, w tym choroby wieńcowej [236].

Udowodniono, że niedobory kwasy foliowego i witaminy B<sub>12</sub> podnoszą stężenie homocysteiny w surowicy krwi, poprzez hamowanie jej konwersji do metioniny [78, 80]. Ponadto kwas foliowy jest niezbędny do prawidłowego podziału i wzrostu komórek, gdyż odgrywa ważną rolę w syntezie DNA, naprawie i metylacji oraz metabolizmie aminokwasów. Witamina B<sub>12</sub> uczestniczy w syntezie DNA, jak również metabolizmie kwasów tłuszczowych i aminokwasów [78, 249].

Według badań Adaikalakoteswari, niedobór witaminy B<sub>12</sub> może mieć związek z zaburzeniami profilu lipidowego u Europejczyków i Indian z cukrzycą typu 2 [7]. Wyniki randomizowanych badań klinicznych prowadzonych przez Huo i wsp. sugerują, że terapia kwasem foliowym może zapobiegać występowaniu udaru mózgu wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [156]. Wyniki powyższych badań są zgodne z doniesieniami Mao i wsp., według których stężenie kwasu foliowego i witaminy B<sub>12</sub> wykazuje korelację ujemną wobec stężenia homocysteiny w surowicy krwi pacjentów z cukrzycą, nadciśnieniem i chorobą niedokrwienną serca [249]. Autorzy wykazali, iż wzrost stężenia kwasu foliowego korelował ze spadkiem stężenia homocysteiny i kreatyniny, co może łagodzić zmiany miażdżycowe, podczas gdy wzrost stężenia witaminy B<sub>12</sub> korelował jedynie ze spadkiem homocysteiny w surowicy krwi badanych pacjentów [249].

### **3.5. Rola i znaczenie wybranych składników mineralnych**

Do składników mineralnych istotnych w rozwoju zmian aterogennych zaliczamy makropierwiastki takie jak sód, potas, magnez, wapń, fosfor oraz mikropierwiastki, do których należą cynk, miedź, żelazo i selen [59, 82].

#### **3.5.1. Makropierwiastki**

Biorąc pod uwagę wpływ makropierwiastków takich jak sód, potas czy magnez na utrzymanie prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi, ich odpowiedni poziom spożycia wraz z codzienną dietą wydaje się istotny z punktu widzenia profilaktyki chorób układu krążenia [59, 82, 246]. W wielu badaniach wykazano, że nadciśnienie tętnicze jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju tych chorób i ma bezpośredni związek ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu [71, 342, 409, 416].

Wpływ sodu na ryzyko rozwoju chorób układu krążenia opiera się na jego niekorzystnym oddziaływaniu na ciśnienie tętnicze krwi [246]. Liczne badania potwierdzają związek między wysokim spożyciem soli a znacznie zwiększonym ryzykiem udaru oraz innych chorób sercowo-naczyniowych [55, 71, 125, 392, 394, 409]. Z najnowszych danych naukowych Światowej Organizacji Zdrowia wynika, że do rozwoju około 49 % chorób serca oraz 62 % wszystkich udarów może przyczyniać się nadciśnienie tętnicze, wynikające między innymi z nadmiernego spożycia chlorku sodu [195]. Eksperci z zakresu żywności i żywienia rekomendują ograniczenie spożycia chlorku sodu u osób dorosłych do maksymalnie 4–5 g na dobę, co przekłada się na spożycie poniżej 1550–2000 mg sodu dziennie. W przypadku dzieci i młodzieży chlorek sodu należy ograniczyć do 1,9–3,75 g dziennie [195, 246]. Rekomendacje te dotyczą zarówno pierwotnej, jak i wtórnej prewencji choroby niedokrwiennej serca oraz innych chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym udaru mózgu [342]. W świetle badań prowadzonych w ostatnich latach, korzyści sercowo-naczyniowe wynikające z takiego obniżenia podaży sodu w diecie są najbardziej widoczne wśród osób ze zdiagnozowanym i leczonym nadciśnieniem tętniczym oraz innymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia. U osób normotensyjnych

ograniczenie podaży sodu wraz z dietą stanowi jeden z elementów profilaktyki chorób układu krążenia [71, 392, 409].

Wpływ potasu na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego jest związany z jego bezpośrednim, korzystnym wpływem na ciśnienie tętnicze krwi [153, 464]. Ponadto, zarówno potas, jak i magnez mają wpływ na pobudliwość tkanki nerwowej i mięśniowej, w tym również mięśnia sercowego [416]. Z badań przeprowadzonych przez Larssona i wsp. wynika, że spożycie potasu i magnezu jest odwrotnie proporcjonalne do ryzyka udaru mózgu u kobiet z nadciśnieniem tętniczym [215, 216]. Houston podkreśla natomiast, że wysokie spożycie potasu ma korzystny wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe niezależnie od wpływu na ciśnienie tętnicze krwi [153]. Autor sugeruje, że zwiększenie spożycia potasu w diecie do 4,7 g na dobę, może ograniczyć ryzyko wystąpienia w przyszłości choroby wieńcowej o około 8 do 15 % oraz chorób tętnic mózgowych o 6 do 11 % [153]. Doniesienia o wyższym spożyciu pokarmów bogatych w potas, znalazły także uzasadnienie w meta-analizie przeprowadzonej przez D'Elia i wsp. [73]. Jej wyniki potwierdzają, że wyższe spożycie potasu w diecie wiąże się z niższym prawdopodobieństwem udaru mózgu, jak również może zmniejszyć ryzyko choroby wieńcowej i całkowite ryzyko sercowo-naczyniowe [73].

Magnez uczestniczy w syntezie kalcytriolu, a jego niedobór prowadzi do hipokalcemii i zwiększenia napływu wapnia do komórek. Może to skutkować skurczem mięśniówki gładkiej naczyń krwionośnych i tym samym przyczynić się do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi [152, 416]. W badaniu Houston i wsp. wykazano, że spożycie wysokich dawek magnezu (od 500 do 1000 mg magnezu dziennie) może przyczynić się do obniżenia ciśnienia tętniczego krwi (o odpowiednio 2,7–5,6 mm Hg dla ciśnienia skurczowego oraz 1,7–3,4 mm Hg dla rozkurczowego) [152]. Ponadto wielokrotnie udowodniono, iż niedobór tego pierwiastka może nasilać procesy aterogenezy poprzez przyspieszenie syntezy cholesterolu i zwiększenie agregacji płytek krwi [82, 416]. Badania prowadzone przez Yu i wsp. potwierdziły, że wysokie spożycie magnezu wraz z dietą wiązało się z niższym ryzykiem nagłej śmierci sercowej, jednak nie miało związku ze zmniejszeniem ryzyka udaru oraz choroby niedokrwiennej serca [464]. W pracach innych autorów udowodniony został jego korzystny wpływ na zmniejszenie ryzyka udaru mózgu [152, 215]. Wykazano także, że wysokie dawki

magnezu w diecie nie chronią przed wylewami podpajęczynówkowymi oraz śródmózgowymi u palących mężczyzn, natomiast w grupie szwedzkich i francuskich kobiet wykazano korzystny wpływ wysokich dawek magnezu w wodzie pitnej na zmniejszenie ryzyka śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych [177, 215].

Niedobór wapnia w diecie oprócz zwiększonego ryzyka rozwoju osteoporozy wiąże się także z ryzykiem rozwoju niekorzystnych zmian układzie krążenia [227, 415, 416]. Z doniesień naukowych wynika, że niskie spożycie wapnia wiązało się ze zwiększeniem ryzyka udaru, jednak nie miało, bądź - w innych badaniach - jedynie w bardzo niewielkim stopniu miało wpływ na chorobę niedokrwienną serca. Podobne wyniki uzyskano w prospektywnym badaniu kohortowym na populacji ponad 53 tysięcy kobiet i mężczyzn, gdzie w okresie 10-letniej obserwacji wyższa podaż w diecie wapnia z produktów mlecznych wiązała się ze zmniejszonym ryzykiem udaru niedokrwiennego i krwotocznego, jak również mniejszą o 50 % śmiertelnością z tej przyczyny [227, 464]. Najbezpieczniejszym źródłem tego pierwiastka są naturalne produkty spożywcze, gdyż według ostatnich badań, wysokie dawki wapnia z suplementów diety mogą zwiększać ryzyko śmierci sercowo-naczyniowej u mężczyzn. Takiego związku nie zaobserwowano dla kobiet [456].

W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie wpływem wapnia na regulację przemian energetycznych w organizmie. Wapń bierze udział w metabolizmie komórki tłuszczowej, lipolizie i termogenezie [244, 470]. Jego niedostateczne spożycie wraz z dietą dodatnio koreluje z wyższą wartością BMI oraz insulinoopornością komórek [367]. Wykazano, że im niższa podaż wapnia wraz z dietą tym większe prawdopodobieństwo wystąpienia nadwagi lub otyłości, co ma związek z hamowaniem lipolizy w komórce tłuszczowej i nagromadzeniu w niej trójglicerydów [244]. W licznych badaniach podkreśla się korzystną rolę wapnia pochodzącego zwłaszcza z mleka i produktów mlecznych [89, 185, 220, 286].

Pomimo, iż zarówno rola wapnia, jak i magnezu w homeostazie organizmu oraz ich związek z chorobami układu krążenia zostały szeroko przebadane i opisane w piśmiennictwie, nadal optymalne spożycie tych składników mineralnych oraz równowaga pomiędzy nimi pozostają niejasne. Absorpcja i metabolizm wapnia i magnezu, są ze sobą ściśle powiązane. Przy wyższym spożyciu wapnia zaburzony zostaje w organizmie metabolizm magnezu, natomiast nadmierne spożycie magnezu wraz z dietą blokuje wchłanianie wapnia [177]. Dlatego też zaleca się aby spożycie

wapnia i magnezu wraz z całodzienną racją pokarmową oraz w suplementach pozostawało w stosunku około 2:1 [82].

W wielu krajach obserwuje się nadmierne spożycie fosforu wraz z dietą. Do jego głównych pokarmowych źródeł należą produkty bogatobiałkowe takie jak: mięso, drób, ryby, produkty mleczne, żywność przetworzona zawierająca fosforany dodawane w celu poprawy jej konsystencji i wyglądu, a w środowisku – nawozy fosforowe [408]. Nadmiar fosforu zaburza wchłanianie wapnia wpływając nie tylko na pogorszenie stanu układu kostnego, ale także jakości życia. Zaleca się aby stosunek wapnia do fosforu wynosił 1,3:1 do 2:1, choć ze względu na występowanie fosforu w niemal wszystkich produktach spożywczych otrzymanie takiego stosunku jest bardzo trudne do osiągnięcia [415, 416]. W badaniach wykazano, że hiperfosfatemia powoduje dysfunkcje śródbłonna naczyniowego i przyczynia się do powstawania w nich zwapnień, co jest ściśle związane z rozwojem chorób sercowo-naczyniowych. Ponadto udowodniono, że długotrwałe nadmierne obciążenie fosforem, nawet jeśli nie powoduje hiperfosfatemii, może być czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia zarówno u osób zdrowych, jak i z chorobami nerek, mimo iż w badaniach epidemiologicznych wyższe poziomy spożycia fosforu wiązały się ze zmniejszonym ciśnieniem krwi [348, 408]. Badania Shang i wsp., potwierdziły iż zbyt wysokie stężenie fosforu w surowicy krwi jest niezależnym czynnikiem ryzyka w progresji zwapnienia tętnic wieńcowych, a ograniczenie spożycia tego pierwiastka wraz z dietą może znacząco zahamować ten niekorzystny proces [374].

### **3.5.2. Mikropierwiastki**

Mikropierwiastki pełnią w organizmie ważną rolę w regulowaniu funkcji układu sercowo-naczyniowego. Zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej mogą prowadzić do rozwoju chorób układu krążenia. Pierwiastki, takie jak cynk, miedź, żelazo i selen uczestniczą w metabolizmie komórek [271]. Ich głównym zadaniem jest udział w mechanizmach działania enzymów antyoksydacyjnych [416]. Pierwiastki te wykazują zarówno funkcje prooksydacyjne jak i antyoksydacyjne, dlatego w zależności od stężenia w surowicy krwi, mogą mieć zarówno korzystny, jak i niekorzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy [100, 271]. Niedobór tych pierwiastków prawdopodobnie wiąże się z zaburzeniem obrony antyoksydacyjnej organizmu.

Kluczowymi enzymami antyoksydacyjnym aktywowanym w komórkach w celu zwalczania stresu oksydacyjnego są katalaza, peroksydaza oraz dysmutaza ponadtlenkowa zależna od miedzi i cynku [416, 419].

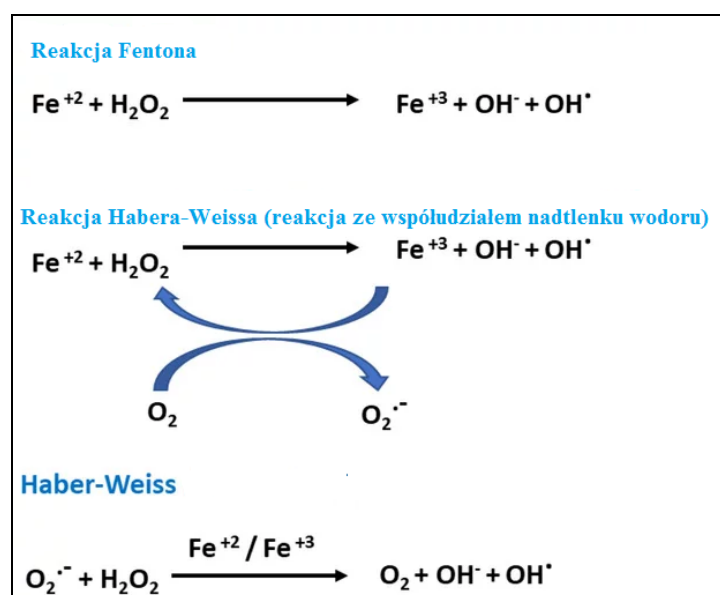
Cynk jest jednym z najważniejszych pierwiastków dla organizmu człowieka, a jego homeostaza odgrywa kluczową rolę w zachowaniu prawidłowej struktury i funkcji komórki. Cynk uczestniczy w ekspresji genów oraz wzroście i różnicowaniu komórek, jest kofaktorem ponad 80 reakcji enzymatycznych [93, 154]. Ponadto spożycie cynku jest istotne dla funkcjonowania mięśnia sercowego. Cynk wpływa na różnicowanie i regenerację mięśnia sercowego np. po przebytych przeszczepie, uczestniczy w przewodnictwie nerwowym organu, jak również w reakcji mięśnia sercowego na ostrą sytuację stresową [260]. Cynk jest naturalnym inhibitorem wolnych rodników, w przeciwieństwie do żelaza i miedzi, które wykazują właściwości prooksydacyjne. Na drodze różnych mechanizmów, cynk wykazuje pośrednie lub bezpośrednie silne działanie antyoksydacyjne, m.in. konkuruje o miejsca wiązania z żelazem i miedzią, uniemożliwiając tworzenie wolnych rodników [274]. W badaniach epidemiologicznych sprawdzano związek pomiędzy spożyciem cynku w diecie i jego surowiczym stężeniem a ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego. Zasugerowano, że niska koncentracja cynku w surowicy krwi wiąże się ze zwiększoną częstością występowania chorób układu krążenia, cukrzycy oraz kilkoma związanymi z tym czynnikami ryzyka [93, 100, 154, 231, 419]. W meta-analizie przeprowadzonej przez Liu i wsp. wykazano istotny związek między niedoborem cynku a zawałem mięśnia sercowego [232]. Eshak i współpracownicy w dużym prospektywnym badaniu kohortowym wśród osób w średnim wieku wykazali, iż większe spożycie cynku w diecie było odwrotnie proporcjonalne do umieralności z powodu choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn, ale nie u kobiet [100]. Torkanlou i wsp. potwierdzili natomiast istotnie zmniejszony poziom cynku, dysmutazy ponadtlenkowej oraz cholesterolu we frakcji HDL, w grupie pacjentów otyłych w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała [419]. Ponadto pacjenci z otyłością uczestniczący w badaniu charakteryzowali się istotnie wyższym BMI oraz stężeniem trójglicerydów. Zmniejszona odpowiedź antyoksydacyjna przy współwystępującej nadmiernej masie ciała oraz zaburzonym profilem lipidowym może zostać uznana jako dodatkowy czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych [419].



Miedź jest katalizatorem reakcji utleniania lipoprotein o małej gęstości LDL. Jako składnik dysmutazy ponadtlenkowej zapobiega powstawaniu rodnika hydroksylowego poprzez udział w dysmutacji anionorodnika ponadtlenkowego do nadtlenu wodoru i tlenu [29, 81, 100]. Ponadto może aktywować kilka cholesterologennych genów w makrofagach [100, 419]. Wykazano, że pierwiastek ten posiada właściwości antyaterogenne oraz uczestniczy w syntezie kolagenu i elastyny, co ma istotny wpływ na funkcjonowanie naczyń krwionośnych. Istnieje zależność między prawidłową podażą miedzi wraz z dietą a prawidłową tolerancją glukozy [100, 419]. Wyniki prowadzonych w ostatnich latach badań dotyczących poziomu miedzi a ryzyka sercowo-naczyniowego pozostają niejednoznaczne [29, 81, 93, 100, 149, 277, 419]. Z jednej strony doniesienia naukowe udowadniają, że nawet niewielkie deficyty w poziomie miedzi w surowicy krwi mogą przyczyniać się do rozwoju i postępu wielu chorób przewlekłych, w tym do hipercholesterolemii i zwiększonej predyspozycji do powstawania miażdżycy oraz do wystąpienia zawału mięśnia sercowego [29, 81, 277, 419]. W świetle innych badań to zbyt wysokie spożycie miedzi w całodziennej racji pokarmowej wiąże się z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym oraz ze zwiększonym prawdopodobieństwem śmiertelności z powodu chorób układu krążenia, gdyż nadmiar miedzi może stać się silnym utleniaczem powodującym generowanie reaktywnych form tlenu i prowadzących do tworzenia makrocząsteczek niebezpiecznych dla zdrowia [29, 93, 100, 149].

W badaniach naukowych często poruszany jest temat wzajemnych relacji miedzi i cynku. Zgodnie z hipotezą Klevay'a przyjmuje się, iż zbyt wysoki iloraz cynku do miedzi może być związany się z większą zapadalnością na chorobę niedokrwienną serca [93, 192].

Żelazo uczestniczy w wielu procesach metabolicznych takich jak erytropoeza, oddychanie tkankowe, czy też obrona antyoksydacyjna ustroju jako składnik enzymu peroksydazy. Z punktu widzenia profilaktyki i leczenia chorób układu krążenia, ze względu na charakter oksydacyjny żelaza, zarówno jego niedobór jak i nadmiar może być niebezpieczny [35, 149, 430]. Pierwiastek ten bierze udział w tworzeniu rodników hydroksylowych podczas komórkowego metabolizmu tlenu, w trakcie reakcji Fentona i Habera-Weissa (rycina 19) [175].



**Wyjaśnienie:**  $\text{Fe}^{+2}$  – jony żelaza na 2 stopniu utlenienia;  $\text{Fe}^{+3}$  – jony żelaza na 3 stopniu utlenienia;  $\text{H}_2\text{O}_2$  – nadtlenek wodoru;  $\text{OH}^-$  – anion wodorotlenkowy;  $\text{OH}^{\cdot}$  – rodnik hydroksylowy;  $\text{O}_2^{\cdot-}$  – anionorodnik ponadtlenkowy

### Rycina 19. Podstawowe mechanizmy wolnorodnikowe reakcji Fentona i Habera – Weissa [175]

W badaniach prowadzonych przez Ghasemi i wsp., zaobserwowano istotny statystycznie związek pomiędzy spożyciem żelaza a prewencją pierwotną udaru mózgu u mężczyzn. Związku nie zaobserwowano w odniesieniu do kobiet [125]. Działanie prooksydacyjne żelaza powoduje, że jego wysokie spożycie oraz wysokie stężenie w surowicy krwi zwiększają ryzyko sercowo-naczyniowe oraz, jak wykazała Hesari i wsp. są związane ze zwężeniem głównych tętnic sercowych [35, 149]. Z drugiej strony Von Haehling i współautorzy udowadniają, że niedobór żelaza może mieć szkodliwe działanie u pacjentów z chorobą wieńcową, niewydolnością serca i nadciśnieniem płucnym, a także prawdopodobnie u pacjentów poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym. U około 1/3 pacjentów z niewydolnością serca oraz u połowy pacjentów z nadciśnieniem płucnym obserwuje się niedobory tego pierwiastka [430].

Selen uczestniczy w obronie antyoksydacyjnej ustroju, wchodząc w skład tzw. selenoprotein oraz enzymów antyoksydacyjnych m.in. peroksydazy glutationowej oraz reduktazy tioredoksyny [384, 410]. Jako składnik tych enzymów chroni przed stresem oksydacyjnym i może zapobiegać powstawaniu chorób przewlekłych w tym chorób

układu krążenia [343, 393, 410]. Ponadto selen wpływa na funkcjonowanie układu odpornościowego oraz uczestniczy w produkcji aktywnego hormonu tarczycy [410]. Ress i Hartley w swoim przeglądzie piśmiennictwa dotyczącym wpływu spożycia selenu i jego suplementów na ryzyko chorób układu krążenia, wysunęli wniosek, iż spożywanie suplementów selenu pozostaje bez wpływu na choroby układu sercowo-naczyniowego i prawdopodobnie nie jest konieczne dla osób dobrze odżywionych o prawidłowo zbilansowanej, pod kątem tego mikroelementa, diecie [343]. Jednakże istnieją badania, które potwierdzają negatywny wpływ nadmiernych ilości spożywanego selenu (zwłaszcza z suplementów diety) na indukcję zmian w śródbłonku naczyń krwionośnych [393, 410]. Wyniki przekrojowe z badania Young Finns potwierdzają, że zarówno niższe, jak i wyższe od poziomu fizjologicznego, stężenia selenu w surowicy krwi, mogą być szkodliwe w odniesieniu do chorób przewlekłych. Mimo że, fortyfikacja selenem nie wpłynęła na zwiększenie stężenia lipidów w surowicy krwi Finów badacze widzą konieczność dalszych badań nad związkiem pomiędzy spożyciem selenu a profilem lipidowym i czynnikami ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, które byłyby pomocne w ustaleniu optymalnego poziomu spożycia tego pierwiastka [393].

## **4. Olej z szarłatu – rola i znaczenie w zaburzeniach profilu lipidowego**

### **4.1. Historia szarłatu**

Szarłat (łac. *Amaranthus spp.*), znany także jako amarantus, amarant czy kiwicha wykorzystywany był w rolnictwie już w czasach prekolumbijskich [5, 16, 144, 193, 451]. Szarłat był uprawiany już około 4000 lat przed naszą erą na terenach obu Ameryk, stanowiąc obok fasoli i kukurydzy podstawowe pożywienie wśród Inków, Majów i Azteków [5, 57, 98, 253, 258, 273, 289, 303, 323, 358].

Nasiona szarłatu wykorzystywano zarówno w celach rytualnych - jako świętą roślinę, jak również w celach spożywczych [303]. U Inków i Azteków szarłat stanowił podstawę pożywienia będąc głównym składnikiem mąk, bułek, zoali (kleiku), tortilli czy napoju atoli [5, 273, 289], natomiast u przodków Indian z Sonory był składany w ofierze bogom wojny i deszczu [273, 358].

Względy polityczno-religijne sprawiły, że podczas podboju Ameryki przez Corteza zakazano spożywania i zasiewu szarłatu, zniszczono wszystkie jego uprawy a zapasy spalono [16, 98, 273, 289 323]. Na kontynencie Nowego Świata amarantus przetrwał jedynie za sprawą upraw w wysokogórskich wioskach indiańskich [98, 289, 323]. Na Starym Kontynencie szarłat pojawił się dopiero w XVI – XVII wieku, a jego gatunki rozprzestrzeniły się jako zboże, jarzyna, chwast oraz roślina ozdobna (tabela 10) [193, 253, 289, 324, 358].

Pierwsze badania dotyczące uprawy i aklimatyzacji szarłatu w Polsce podjął profesor Emil Nalborczyk. Okres wprowadzania nasion szarłatu do obrotu handlowego oraz rozpoczęcie badań nad jego wykorzystaniem w przemyśle przypadają na lata 90 XX wieku [193, 289, 324, 358].

**Tabela 10. Zastosowanie oraz pochodzenie głównych gatunków z rodzaju *Amaranthus* [323, 417]**

Gatunek	Kategoria rośliny	Zastosowanie	Rejon pochodzenia
<i>A. cruentus</i> , <i>A. paniculatus</i>	uprawna	zboże, jarzyna	Ameryka Południowa (Gwatemala)
<i>A. hypochondriacus</i> <i>A. leucocarpus</i> <i>A. leucosperma</i> <i>A. flavus</i>	uprawna	zboże, jarzyna	Ameryka Północna (Meksyk)
<i>A. caudatus</i> <i>A. edulis</i> <i>A. mategazzianus</i>	uprawna	zboże, jarzyna, zdobnictwo	Ameryka Południowa (Andy)
<i>A. blitum</i> <i>A. lividus</i> <i>A. oleraceus</i>	uprawna	jarzyna, zdobnictwo	Azja
<i>A. tricolor</i> <i>A. gangeticu</i> <i>A. mangostanu</i>	uprawna	jarzyna, zdobnictwo	Azja
<i>A. dubis</i>	chwast, uprawna	jarzyna	Ameryka Południowa
<i>A. hybridus</i>	chwast	jarzyna	Ameryka Północna
<i>A. retroflexus</i>	chwast	jarzyna	Ameryka Północna
<i>A. spinosus</i>	chwast	jarzyna	Azja
<i>A. viridis</i> <i>A. ascendeus</i> <i>A. gracilis</i>	chwast	jarzyna	Afryka

## 4.2. Charakterystyka botaniczna szarłatu

Szarłat, podobnie jak gryka zwyczajna, szałwia hiszpańska czy komosa ryżowa jest pseudozbożem, czyli tzw. zbożem rzekomym, zaliczanym do klasy okrytonasiennych (łac. *Dicotyledones*), rzędu goździkowców (łac. *Caryophyllales*), rodziny szarłatowatych (łac. *Amaranthaceae*), do której należą rodzaje *Achyrahtes*, *Alternanthera*, *Celosia* oraz *Amaranthus* [253]. Do zbóż rzekomych zaliczamy rośliny uprawne, które mimo że nie należą do rodziny wielichnowatych (*Poaceae*) jak standardowe zboża (np. pszenica, żyto, jęczmień czy owies), to wytwarzają bogate w skrobię nasiona, które swym wyglądem zewnętrznym przypominają ziarna tych zbóż [4, 5, 64, 163, 258, 273, 289, 305, 375]. Wśród rodzaju *Amaranthus* można wyróżnić ponad 60 gatunków, z czego jedynie kilka to gatunki uprawne: 3 spośród nich posiadają jadalne nasiona, natomiast 17 gatunków - jadalne liście [57, 170, 258, 273, 303, 375]. Do gatunków o najwyższych walorach żywieniowych należą: *Amaranthus caudatus*, *Amaranthus hypochondriacu* oraz uprawiany najczęściej w Polsce *Amaranthus cruentus* [163, 255, 273, 303]. Wartość żywieniowa szarłatu zwłaszcza zawartość białka, błonnika pokarmowego oraz składników mineralnych uzależniona jest zarówno od odmiany, jak i czasu zbiorów (tabela 11) [43].

**Tabela 11. Zawartość podstawowych składników odżywczych, makro- i mikroelementów w szarłacie (cała roślina) w zależności od użytej odmiany i czasu zbiorów [43]**

Badany składnik (g/kg suchej masy)	Odmiana				Czas zbioru (liczba dni od siewu)		
	<i>Amaranthus cruentus</i> „Rawa”	<i>Amaranthus hypochondriacus</i> „Aztek”	<i>Amaranthus caudatus</i> „Oscar Blanco”	<i>Amaranthus caudatus</i> „Phule Kartiki”	Początek kwitnienia (60)	Pelen rozkwit (90)	Nasiona w pełni dojrzałe (120)
Sucha masa	939±0,26	936±0,40	941±0,75	938±0,38	934±0,12	942±0,25	9,39±0,41
Popiół	146±1,15	144±0,20	163±1,37	154±0,58	183±0,83	145±0,26	128±0,67
Białko	95,9±0,79	101±0,74	98,0±0,81	97,9±0,02	128±0,66	80,3±0,53	86,9±0,57
Tłuszcz	22,6±0,12	17,6±0,17	11,3±0,31	12,2±0,45	15,4±0,31	11,5±0,35	20,8±0,27
Blonnik pokarmowy	235±0,18	240±1,27	219±0,34	249±1,00	203±0,90	268±0,86	236±1,36
<b>Makroelementy</b>							
Ca	10,4±0,13	13,7±0,07	10,7±0,10	10,8±0,13	14,6±0,16	9,7±0,08	9,9±0,07
P	9,6±0,01	6,8±0,05	9,1±0,09	10,1±0,13	10,3±0,01	8,2±0,04	8,3±0,13
K	55,6±0,33	54,3±0,41	54,6±0,14	63,7±0,51	65,6±0,26	62,1±0,51	43,5±0,27
Mg	3,8±0,01	4,4±0,01	3,6±0,01	3,7±0,01	4,7±0,02	3,1±0,01	3,8±0,01
Na	111,8±0,56	65,4±1,83	60,9±1,17	95,8±0,69	90,4±0,25	70,1±0,46	89,5±0,79
<b>Mikroelementy</b>							
Zn	37,8±0,36	44,4±0,04	82,4±0,06	41,0±0,09	60,0±0,25	48,6±0,04	45,6±0,04
Fe	231,1±1,23	237,4±0,17	272,3±0,14	205,0±1,03	248,4±1,11	219,7±0,47	241,1±1,07
Mn	132,6±0,01	140,4±0,20	177,5±0,10	152,7±0,18	147,9±0,02	171,9±0,22	132,7±0,12
Cu	2,8±0,03	3,7±0,30	3,5±0,10	3,0±0,02	4,3±0,20	2,5±0,01	2,8±0,09

Wśród rodziny szarłatowatych występuje duża różnorodność pod względem morfologii, zabarwienia, składu chemicznego oraz warunków rozwoju [5, 253, 258, 375]. Większość gatunków to rośliny jednoroczne, osiągające wysokość do nawet 3 metrów [5, 273, 303]. Szarłat występuje w wielu strefach klimatycznych. Rośnie głównie w strefie umiarkowanej, ale można go również spotkać w klimacie tropikalnym [5, 333]. Jest rośliną odporną na wiele niekorzystnych czynników środowiskowych, w tym na susze, gorący klimat, różnice wysokości nad poziomem morza oraz szkodniki. Poza tym szarłat ma niewielkie wymagania dotyczące jego uprawy [43, 98, 273, 303, 304]. Optymalne warunki do wzrostu amarantusa to lekka, żyzna gleba o neutralnym pH 6,5 - 7,5. Okres wzrostu jest długi i wynosi od 90 do 140 dni, natomiast zbiory rozpoczynają się na początku września i trwają do połowy października [303]. Amaranthus charakteryzuje się szybkim wzrostem i dużą wydajnością [5, 98, 273, 303]. Duża różnorodność w zabarwieniu, formie kwiatostanów czy kształcie poszczególnych roślin z tej rodziny to kolejna cecha szarłatu [5, 289, 403]. Kwiatostany występują

w zabarwieniu od złotego, poprzez purpurowe do brązowego i wytwarzają około 500 tysięcy soczewkowych lub okrągłych nasion o barwie od białej, przez kremową i brązową do czarnej. Gatunki wykorzystywane jako zboże posiadają nasiona jasne [4, 53, 273, 333, 403].

Najpopularniejszy w Polsce gatunek szarłatu *Amaranthus cruentus* może dorastać do 2 metrów wysokości, jest mało wymagający i łatwo dostosowuje się do warunków klimatyczno-glebowych oraz w porównaniu z innymi gatunkami zakwita w szerszym zakresie długości dnia [403]. Posiada nasiona o barwie brązowej, złotej lub kremowo-białej, których zbiór w zależności od pogody przypada na okres od połowy września do połowy października [106]. Odmiana amarantusa „Rawa” o żółtych lub amarantowych kwiatostanach, niskich wymaganiach glebowych oraz temperaturowych jest obecnie tą najczęściej wysiewaną w Polsce. W 1994 roku krajowy Główny Inspektorat Sanitarny wydał pozwolenie na wprowadzenie nasion oraz półproduktów z szarłatu do obrotu handlowego, natomiast 5 lat później zezwolił na jego wykorzystywanie w przemyśle spożywczym [332, 360].

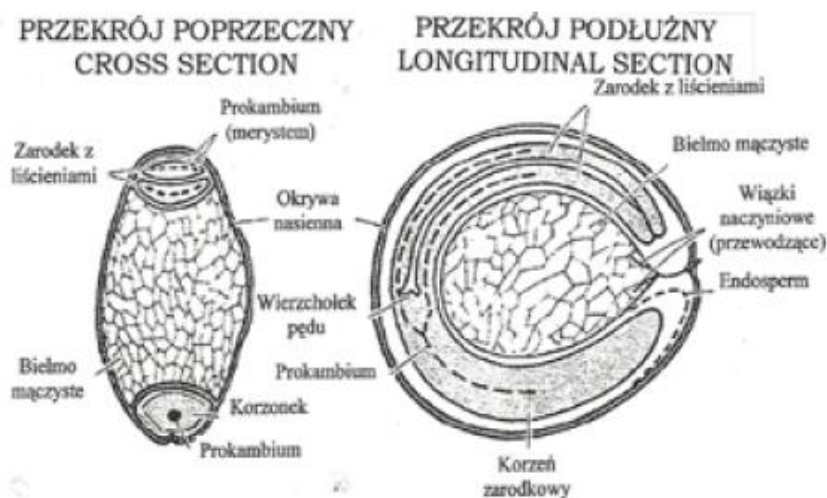
#### **4.3. Nasiona szarłatu – skład chemiczny i rola w żywieniu**

Nasiona i liście szarłatu są bogatym źródłem cennych – z żywieniowego punktu widzenia – substancji [167, 375, 475]. Zawierają ponad 60% węglowodanów (w tym głównie skrobię: >50 % oraz błonnik pokarmowy: >4 %), białko o wysokiej wartości odżywczej (>12,5 %), tłuszcz obfitujący w niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (>9 %), składniki mineralne (potas, sód, wapń, fosfor, magnez, cynk, żelazo, mangan oraz nikiel) oraz witaminy (zwłaszcza A, E, C i witaminy z grupy B: PP, B<sub>6</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>1</sub> i kwas foliowy) (tabela 12) [5, 57, 98, 167, 170, 237, 253, 304, 309, 340, 375].

**Tabela 12. Porównanie zawartości składników odżywczych w nasionach amarantusa oraz w innych roślinach zbożowych [13, 193]**

Składniki odżywcze	<i>Amaranthus cruentus</i>	Pszenica	Kukurydza	Ryż	Owiec
Białko [%]	18,0	14,2	12,0	6,40	16,8
Tłuszcze [%]	7,20	1,80	5,20	0,70	7,30
Węglowodany [%]	65,0	78,9	78,4	91,0	70,1
Błonnik pokarmowy [%]	5,60	2,60	2,70	0,30	3,20
Popiół [%]	4,20	2,40	1,70	1,60	2,60
Żelazo [mg/100g]	15,0	4,00	2,70	4,40	5,00
Energia [mg/100g]	414	334	465	360	389

Skrobia stanowi główny składnik nasion szarłatu, jednak w porównaniu do innych zbóż jej udział w masie całego ziarna jest niższy i uzależniony od gatunku oraz warunków uprawy [5, 273, 309]. Występuje w peryspermie otoczonej liścieniami zarodka rośliny, a nie – jak w przypadku innych ziaren zbóż – w bielmie (rycina 20) [5, 273].



**Rycina 20. Przekrój poprzeczny i podłużny nasienia szarłatu (łac. *Amaranthus cruentus*) [5]**

Skrobia szarłatu posiada niewielki rozmiar ziaren (1-3  $\mu\text{m}$ ), co przyczynia się do jej ułatwionego trawienia i wywołuje szybki wzrost poziomu glukozy we krwi po jej spożyciu [5, 144, 273, 303]. Z tego względu osoby chorujące na cukrzycę muszą ostrożnie stosować produkty amarantusowe w swojej diecie [273, 303].



Błonnik pokarmowy, w zależności od gatunku szarłatu, stanowi od 2,2 do 8,1 % suchej masy w nasionach i 5,4 do 24,6 % w liściach [5, 475]. Zawartość tego składnika w nasionach szarłatu jest wyższa w porównaniu do powszechnie wykorzystywanych nasion takich jak pszenica, kukurydza czy ryż, co może stanowić jeden z argumentów na korzyść użycia szarłatu jako zamiennika tych roślin [303]. *Amaranthus cruentus* zawiera aż 14 % rozpuszczalnej frakcji błonnika pokarmowego. Dzięki tak wysokiej zawartości błonnika pokarmowego roślina ta wykazuje działanie hipolipemiczne oraz może być wykorzystywana w leczeniu i profilaktyce uchyłkowatości jelita i zaparc [193, 319, 273, 324, 451, 475].

Białko amarantusa zawiera wszystkie aminokwasy egzogenne o zawartości zbliżonej do białka wzorcowego [258, 303, 375]. Jest bogate zwłaszcza w lizynę, tryptofan i aminokwasy siarkowe [5, 98, 183, 253, 273, 324]. W stosunku do pozostałych zbóż, białka w nasionach amarantusa jest dużo więcej, ponadto posiada wyższy stopień przyswajalności i wynoszącą około 75 % wartość biologiczną (tabela 13) [5, 65, 253, 258, 273, 303, 324, 375].

**Tabela 13. Porównanie wartości biologicznej białka występującego w szarłacie oraz pochodzącego z innych źródeł [289]**

Wartość biologiczna białka [%]	
białko jaja kurzego	100
szarłat	75
mleko	73
Soja	68
jęczmień	62
pszenica	56
kukurydza	44
szarłat + kukurydza (1:1)	81

Aminokwasem ograniczającym w szarłacie jest leucyna [273, 303]. Przyjmuje się że połączenie, w jednym posiłku, amarantusa z innymi zbożami stanowi „zbilansowane” źródło pełnowartościowego białka [98, 167, 303, 309].

Standardowo w zbożach białko występuje w bielmie, natomiast w szarłacie zlokalizowane jest przede wszystkim w zarodku oraz okrywie (62 %) [273]. Amarantus w przeciwieństwie do pszenicy, żyta i jęczmienia, zawiera jedynie niewielką ilość

prolamin zaliczanych do frakcji glutenu, wywołujących niekorzystną odpowiedź immunologiczną [28, 57, 133, 167, 273, 324]. Z tego powodu zaliczany jest do surowców bezglutenowych, dzięki czemu może być spożywany przez osoby nietolerujące glutenu, chorych na celiakię czy też uczulonych na pszenicę czy inne zboża [42, 183, 237, 253, 275, 303, 324, 341, 375].

Zawartość tłuszczu w nasionach amarantusa jest dużo wyższa niż w innych zbożach (~5 do 13 %) [5, 144, 273, 375]. Tłuszcz ten charakteryzuje się zawartością 70 - 75 % nienasyconych kwasów tłuszczowych (oleinowy, linolowy, linolenowy) w stosunku do kilku – występujących w nim - kwasów tłuszczowych nasyconych (mirystynowy, palmitynowy, stearynowy) [5, 65, 258, 309, 340, 375]. Ponadto zawiera unikalny składnik - rzadko spotykany w świecie roślinnym – skwalen [65, 338]. Z tego względu szarłat stał się cennym surowcem do produkcji oleju o prozdrowotnych właściwościach [5, 273, 375].

Nasiona szarłatki zawierają ~3,3 % składników mineralnych. Ich ilość jest znacząco wyższa niż w standardowych zbożach. Wysoka zawartość składników mineralnych, zwłaszcza łatwo przyswajalnego żelaza, wapnia czy magnezu sprawia, iż produkty z amarantusa polecane są dla ludzi starszych, osób z anemią, schorzeniami układu kostnego czy dla kobiet w ciąży [5, 16, 43, 193, 289, 324, 451]. Ponadto szarłat zawiera znaczne ilości potasu, fosforu, manganu i sodu. Badania wskazują na korzystny stosunek potasu do sodu (0,5 – 0,9) w nasionach, który zgodnie z zaleceniami powinien być mniejszy niż 1 aby uniknąć negatywnego wpływu na ciśnienie tętnicze krwi [43, 183].

Zawartość witamin w nasionach amarantusa jest porównywalna z ich zawartością w nasionach innych zbóż, z wyjątkiem kwasu foliowego, którego jest w nim prawie dwukrotnie więcej [5]. Z badań wynika również że szarłat, a zwłaszcza jego liście są doskonałym źródłem witaminy C [170].

Amarantus charakteryzuje się także obecnością związków biologicznie czynnych: polifenoli zwłaszcza flawonoidów (antocyjany, rutyna) oraz kwasów fenolowych (kwas gallusowy, p-hydroksybenzoesowy i wanilinowy), które są odpowiedzialne za jego właściwości farmakologiczne [43, 57, 65, 170, 253, 273, 237, 239]. Polifenole są zlokalizowane głównie w okrywie nasiennej a ich ilość jest porównywalna z zawartością w innych zbożach [303]. Dzięki zawartości polifenoli, jak również składników niefenolowych takich jak: kwas askorbinowy, tokoferole, sterole roślinne czy karotenoidy szarłat charakteryzuje się wysoką aktywnością

antyoksydacyjną, co potwierdziły wyniki wielu badań [5, 43, 98, 170, 237, 258, 253, 275, 303, 318, 450].

Oprócz składników korzystnych pod względem żywieniowym, nasiona szarłatu zawierają również związki o charakterze antyodżywczym. Należą do nich: inhibitory tripsyny i chymotrypsyny oraz związki fenolowe (glikozydy saponinowe, taniny, fityniany, fitohemaglutyniny), jednak stężenie tych związków w amarantusie jest niewielkie i nie stanowi zagrożenia dla zdrowia czy życia spożywających go ludzi i zwierząt [5, 98, 253].

#### **4.4. Olej z szarłatu – charakterystyka**

Olej z szarłatu tłoczony na zimno pozyskuje się z nasion dwóch gatunków tej rośliny: *Amaranthus cruentus* i *Amaranthus hypochondriacu* [340]. Standardowo przyjmuje się, że oleje tłoczone na zimno z nasion i owoców roślin oleistych zawierają ponad 15 % tłuszczu, jednakże w przypadku oleju z szarłatu zawartość ta jest niższa i wynosi od 4,9 do 12,5 % [305, 340, 375]. Badania fizykochemiczne wykazały, że olej z szarłatu ma wyższą rozpuszczalność w porównaniu do oleju słonecznikowego, a jego strawność jest porównywalna ze strawnością oleju z bawełny. Jego temperatura topnienia wynosi  $-27^{\circ}\text{C}$ . Olej z szarłatu jest klarowny, przezroczysty, o barwie, w zależności od użytego surowca, od jasno do średnio żółtej [340].

Olej z amarantusa składa się głównie z niepolarnych związków lipidowych takich jak trójglicerydy (80,3-82,3 %) oraz z małej ilości fosfolipidów (około 9,1 - 10,2 %). Jest bogatym źródłem kwasów tłuszczowych, zwłaszcza tych nienasyconych z rodzin n-6 [340, 375]. Ponadto charakteryzuje się wysoką zawartością skwalenu, jak również tokoferoli [308, 340, 476]. Do innych składników bioaktywnych, które zawarte są w oleju z szarłatu zaliczamy sterole roślinne (tabela 14) [273].

**Tabela 14. Olej z szarlatu – skład i wymagania fizykochemiczne [120, 122, 163, 223, 255, 305, 308, 309, 340, 341, 375]**

<b>Badany parametr</b>	<b>Olej z szarlatu (łac. <i>Amaranthus cruentus</i>)</b>
<b>Skwalen [%]</b>	2,26–8,00
<b>Kwasy tłuszczowe [%]</b>	
Kwas mirystynowy (14:0)	0,27–0,60
Kwas palmitynowy (16:0)	16,1–22,0
Kwas stearynowy (18:0)	2,00–5,30
Kwas oleinowy (18:1)	21,9–42,0
Kwas linolowy (18:2)	25,7–54,3
Kwas $\alpha$ -linolenowy (18:3)	0,00–2,72
Kwas arachidowy (20:0)	0,68–1,9
Kwas behenowy (22:0)	0,24–2,6
Kwas erukowy (22:1)	9,00
Stosunek kwasów nasyconych do nienasyconych S/U	0,2:0,5
<b>Sterole roślinne [mg/100g ziarna]</b>	
Sterole ogółem	0,54
Brasikasterol	brak danych o ilości
$\beta$ -sitosterol	0,51
Kampesterol	0,01–3,49
Stigmasterol	0,03–2,64
$\Delta 7$ – Stigmastenol	20,9
$\alpha$ -Spinasterol plus Sitosterol	100
$\Delta 7$ – Ergosterol	28,6
Sitostanol	1,94
$\Delta 5$ – Avenasterol	0,61
$\Delta 7$ – Avenasterol	14,3
<b>Tokoferole [mg/kg oleju]</b>	
$\alpha$ – Tokoferol	380–495
$\beta$ – Tokoferol	389–546
$\gamma$ – Tokoferol	81–104
$\delta$ – Tokoferol	216–266
<b>Wymagania fizykochemiczne</b>	
Liczba kwasowa	22,3 $\pm$ 0,10
Liczba zmydlenia	151 $\pm$ 1,00
Liczba jodowa LJ	96,0 $\pm$ 7,00
Stopień strawności [%]	91,4
Czas indukcji oleju ze świeżych nasion [h]	14,9
Liczba nadtlenkowa nasion LOO [mmol O <sub>2</sub> <sup>-2</sup> ]	1,99
Wolne kwasy tłuszczowe FFA [%]	~6,00

#### **4.4.1. Wybrane substancje biologicznie aktywne występujące w oleju z szarłatu**

##### **4.4.1.1. Kwasy tłuszczowe**

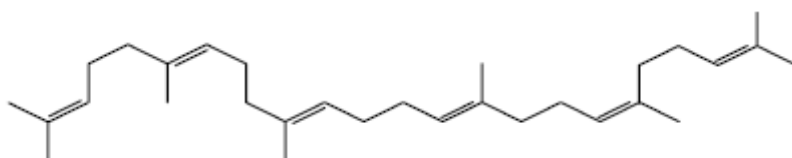
Olej z amarantusa zawiera w swoim składzie zarówno kwasy tłuszczowe nasycone: kwas mirystynowy, palmitynowy, stearynowego, arachidowy i behenowy, jak i nienasycone: jednonienasycony kwas oleinowy i erukowy oraz wielonienasycone kwasy: linolenowy i linolowy [65, 258, 303, 309]. Stopień nienasycenia kwasów tłuszczowych w tłuszczu występującym w szarłacie wynosi ponad 75 % [309, 340]. Dominującymi kwasami tłuszczowymi w oleju z amarantusa są kwas linolowy, oleinowy i palmitynowy [65, 340, 341]. W badaniach Ratusz i Wirkowskiej wykazano, że olej z amarantusa charakteryzuje się wysoką stabilnością oksydacyjną, gdyż czteromiesięczne przechowywanie tego oleju nie spowodowało istotnych zmian w składzie kwasów tłuszczowych [341].

Głównym kwasem wielonienasyconym występującym w omawianym oleju jest kwas linolowy, który jak wskazują badania wywiera korzystny wpływ na stężenie cholesterolu we frakcji lipoprotein o małej gęstości LDL-C oraz trójglicerydów, jak również działa antyagregacyjnie i obniża ciśnienie tętnicze krwi. Ponadto uczestniczy w procesach pigmentacji skóry oraz gojeniu ran, prawidłowej pracy wątroby i nerek, zapobiega zakażeniom oraz odgrywa istotną rolę we wzroście organizmu [467].

Kolejnym ważnym kwasem tłuszczowym wykazującym działanie prozdrowotne jest kwas oleinowy, którego zawartość w oleju z szarłatu waha się w przedziale od 21 do 42 %. Kwas oleinowy charakteryzuje się działaniem przeciwmiażdżycowym poprzez obniżanie w surowicy krwi stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz zwiększaniem stężenia cholesterolu we frakcji lipoprotein o dużej gęstości HDL-C. Ponadto kwas ten wykazuje działanie żółciopędne oraz tak jak kwas linolowy hamuje agregację płytek krwi [65, 467].

#### 4.4.1.2. Skwalen

Skwalen ( $C_{30}H_{50}$ ) zaliczany jest do węglowodorów izoprenoidowych. Jest on trójterpenowym węglowodorem o 6 wiązaniach podwójnych i konfiguracji *trans* (rycina 21) [5, 164, 308, 338].



**Rycina 21. Struktura skwalenu [199]**

Odkrycia cząsteczki skwalenu dokonał w 1906 roku japoński chemik Mitsumaru Tsujimoto w oleju z wątroby niektórych rekinów głębinowych, natomiast obraz molekularny tego związku przedstawił w 1936 roku Paul Karrer [164].

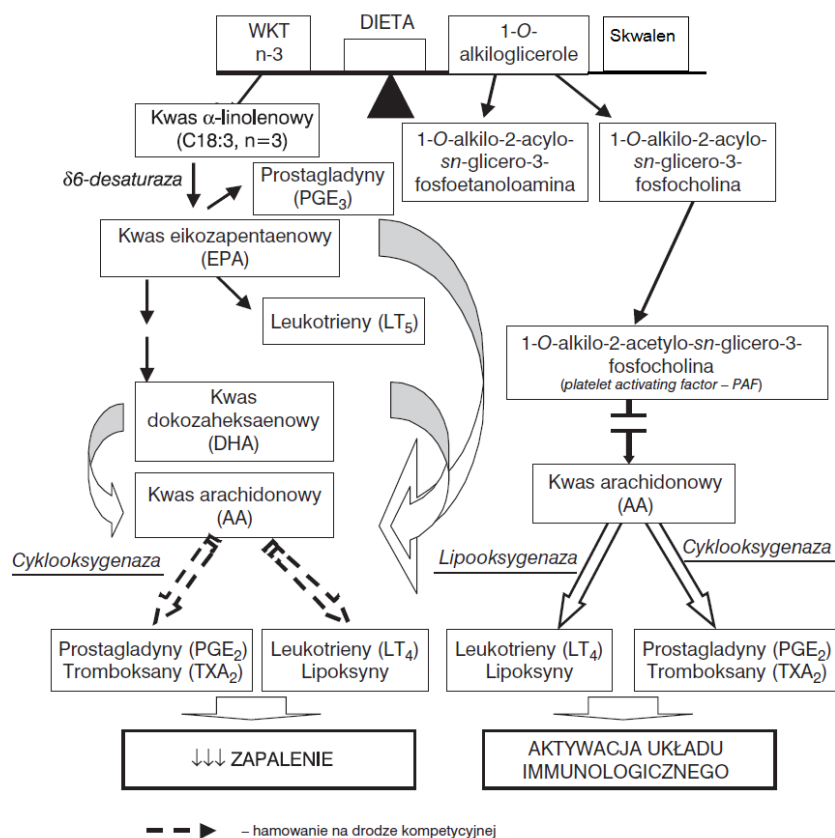
Za główne źródło skwalenu uznaje się olej z wątroby rekinów i wielorybów, gdzie jego zawartość sięga nawet 70 – 80 % [199, 303, 305]. Można go znaleźć ponadto w wielu innych produktach, jednak jak przedstawiono w tabeli 15, jego zawartość jest w nich znikoma.

Olej z amarantusa jest jedynym olejem roślinnym, w którym skwalen występuje w tak znaczącej ilości [65, 305]. Zawartość skwalenu w oleju z szarłatu waha się w zależności od gatunku w granicach od 2 do 10 %, czyli jest znacznie wyższa niż w oliwie z oliwek czy w innych olejach roślinnych [65, 199, 258, 338, 340]. Najwyższą zawartość skwalenu zawiera olej tłoczony z gatunku *Amaranthus cruentus*, następnie *Amaranthus edulis*, *Amaranthus hypocondriacus* oraz *Amaranthus tricolor* [340].

**Tabela 15. Zawartość skwalenu w olejach, w zależności od źródła pochodzenia [164, 199, 305, 308, 340]**

<b>Źródło skwalenu</b>	<b>Zawartość skwalenu [%]</b>
Olej z wątroby ryb morskich	35,0–80,0
Oliwa z oliwek	0,1-0,7
Olej z kielków pszenicy	0,1–1,7
Olej jaśminowy	2,5–6,0
Olej z pestek dyni	0,89
Olej słonecznikowy	0,06
Olej z komosy ryżowej	0,58
Olej arganowy	3,14
Olej z amarantusa:	2,26–10,0
<i>Amaranthus cruentus</i>	4,00-10,0 %
<i>Amaranthus hypocondriacus</i>	6,1 %
<i>Amaranthus tricolor</i>	5,1 %,
<i>Amaranthus edulis</i>	6,7 %

Skwalen jest metabolitem, syntetyzowanym w organizmie człowieka z acetylo-CoA, który uczestniczy w biosyntezie cholesterolu w wątrobie [65, 199]. Związek ten jest również prekursorem hormonów steroidowych, kwasów żółciowych oraz witaminy D [305, 338]. Przyjmuje się, iż jest on odpowiedzialny za inhibicję reduktazy hydroksymetyloglutarylo koenzymu A [303, 305, 319]. Jak wynika z badań, korzystnie wpływa na profil lipidowy obniżając stężenie cholesterolu frakcji LDL, czym przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia miażdżycy oraz choroby niedokrwiennej serca [5, 199, 338]. Ponadto skwalen wykazuje silne właściwości antyoksydacyjne, co potwierdziły wyniki wielu badań naukowych [5, 42, 303]. W badaniach na szczurach wykazano, że zastosowanie skwalenu hamowało indukcję peroksydacji lipidów [361]. Oprócz wyżej wymienionych funkcji skwalen wspomaga usuwanie ksenobiotyków z organizmu oraz transport tlenu do komórek [303]. Badania wykazały, że wraz z alkiloglicerolami zawartymi w oleju rybim aktywuje układ immunologiczny oraz uczestniczy w opsonizacji patogenów (rycina 22) [5, 305].



**Rycina 22. Rola PUFA z rodziny n-3 oraz alkilogliceroli i skwalenu oraz ich wzajemnej równowagi w regulacji procesu zapalnego [225]**

Jak podają Ahn i Kin, działanie immunomodulujące skwalenu najprawdopodobniej ma związek z posiadaniem silnych właściwości adherentnych do błony komórkowej oraz osłonek lipidowych patogenów, przez co uczestniczy w „opsonizacji” patogenów ułatwiając ich „prezentację” komórkom immunokompetentnym [9]. W badaniach Allison udowodniono, że skwalen posiada właściwości adiuwantu, czyli substancji nośnej, która ułatwia komórkom immunokompetentnym, rozpoznanie epitopów patogenu [15].

Skwalen charakteryzuje się ponadto właściwościami chemoprewencyjnymi (głównie w nowotworach piersi, trzustki i jelita grubego), wzmacnia cytotoksyczność chemioterapeutyków oraz ogranicza negatywne efekty uboczne przy chemioterapii [5,42, 65, 199, 338]. Poza tym jest składnikiem mleka kobiecego oraz wchodzi w skład lipidów kutikularnych, które chronią skórę przed starzeniem oraz niekorzystnymi czynnikami zewnętrznymi jak np. promieniowanie UV [5, 164, 199, 303].



#### **4.4.1.3. Tokoferole i tokotrienole**

Tokoferole i tokotrienole zaliczane są do pochodnych witaminy E. Są cennymi składnikami bioaktywnymi występującymi we frakcji niezmydlającej oleju z szarłatu [303]. Zawarta w rozdziale 4.4, tabela 14 przedstawia dane z piśmiennictwa dotyczące zawartości tokoferoli występujących w oleju z szarłatu. Z powyższych danych wynika, że olej z szarłatu zawiera największe ilości  $\beta$ -tokoferolu o słabych właściwościach antyoksydacyjnych, dlatego też składniki te nie chronią wystarczająco oleju przed oksydacją. Również w organizmie człowieka działanie antyoksydacyjne homologów witaminy E takich jak  $\beta$ -,  $\gamma$ - i  $\delta$ -tokoferole jest w znacznym stopniu ograniczone, gdyż są one bardzo szybko metabolizowane w wątrobie i wydalone z żółcią lub moczem [476]. Ostatnie badania wykazały, że tokoferole z amarantusa redukują zawartość frakcji cholesterolu o niskiej gęstości LDL oraz regulują działanie enzymu lipazy lipoproteinowej, przez co hamują powstawanie miażdżycy [223, 303, 476].

Oprócz tokoferoli w oleju z szarłatu wyróżniamy również  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -,  $\delta$ -tokotrienole, które w zależności od użytej dawki posiadają właściwości hamowania reduktazy hydroksymetyloglutarylo koenzymu A, czyli najważniejszego enzymu biorącego udział w cholesterogenezie [319].

#### **4.4.1.4. Fitosterole**

W swoim składzie olej z szarłatu zawiera również sterole roślinne, które w połączeniu z innymi składnikami występującymi w tym oleju (skwalen, nienasycone kwasy tłuszczowe) mogą pełnić ważną rolę w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego, jak również korzystnie wpływać na profil lipidowy (obniżają poziom cholesterolu frakcji miażdżycorodnej LDL we krwi poprzez zmniejszenie absorpcji cholesterolu) [142, 255, 305]. Sterole stanowią ważną grupę wśród związków steroidowych, wykazując także właściwości przeciwzapalne, przeciwnowotworowe czy przeciwrzodowe [65, 309]. Występują we wszystkich tkankach roślinnych, jednak ich najbogatszym źródłem są oleje roślinne [142].

Sterolami roślinnymi występującymi w oleju z szarłatu są:  $\beta$ -sitosterol, kampesterol, stigmasterol, stigmastenol i ergosterol. Według badań występujący w oleju z szarłatu  $\beta$ -sitosterol (0,508 mg/100 g ziarna), hamuje proliferację nowotworów

okrężnicy, prostaty oraz piersi [305]. W śladowych ilościach w oleju z szarłatu występują również brasikasterol, kampesterol i stigmasterol [309].

#### **4.4.2. Możliwość wykorzystania technologicznego i leczniczego szarłatu oraz produktów z niego uzyskanych**

Z punktu widzenia żywieniowego oraz zdrowotnego, amarantus w swych liściach, jak i nasionach, zawiera wiele korzystnych związków, które mogą zostać wykorzystane w profilaktyce i leczeniu niektórych chorób cywilizacyjnych [275, 303]. Obecnie jest on w centrum zainteresowania wielu naukowców, ze względu na swój unikalny skład chemiczny oraz szerokie możliwości jego wykorzystania, nie tylko w przemyśle spożywczym, ale także kosmetycznym, farmaceutycznym czy w medycynie [63, 64, 183, 258, 273, 318, 319, 358, 451].

W przemyśle spożywczym najbardziej rozpowszechnionym produktem z szarłatu jest mąka. Stosuje się ją do produkcji słodczy, produktów śniadaniowych, preparatów mlekozastępczych dla niemowląt, herbatników, chleba, kasz, tortilli czy makaronów [144, 167, 273, 304, 309]. Ponadto w produkcji żywności wykorzystuje się także nasiona amarantusa, płatki, popping (ekspandowane ziarna) czy olej z szarłatu [42, 144, 273, 30]. Szarłat stosuje się także przy produkcji różnego rodzaju przypraw sałatkowych, pilaw, puddingów, soków, mleka amarantusowego czy imitacji masła orzechowego, majonezu oraz chleba ziarnistego [144, 289].

Możliwości praktycznego wykorzystania szarłatu w technologii żywności, żywieniu oraz przemyśle przedstawiono w tabeli 16.

**Tabela 16. Możliwości praktycznego wykorzystania szarłatu i produktów z niego uzyskanych [4, 144, 170, 289, 340]**

<b>Część rośliny szarłatu lub produkty z nich otrzymane</b>	<b>Kierunek/kierunki praktycznego wykorzystania</b>
<b>Nasiona</b>	Młynarstwo i branże pokrewne (produkcja m.in. kaszy, płatków, musli, popcorn, kleiki) Piekarstwo i branże pokrewne (ciastkarstwo, pieczywo cukiernicze) Gorzelnictwo, cukiernictwo, koncentraty spożywcze Gastronomia (składniki potraw: gotowanych, duszonych i zapiekanych)
<b>Nasiona:</b> prażone, moczone, ekstradowane, ekspandowane	Piekarstwo, ciastkarstwo, cukiernictwo, w tym pieczywo cukiernicze Wyroby typu popcorn Przekąski Napoje mleczne
<b>Mąka:</b> o różnym wyciągu	Piekarstwo, ciastkarstwo, pieczywo cukiernicze Produkcja makaronów
<b>Mąka instantyzowana</b>	Koncentraty spożywcze (koncentraty śniadaniowe) Odżywki Wyroby wędliniarskie
<b>Płatki i kasze</b>	Składniki musli i innych koncentratów spożywczych
<b>Otręby</b>	Dietetyczne wyroby odżywcze
<b>Olej</b>	Przemysł spożywczy (koncentraty) Medycyna, przemysł farmaceutyczny i kosmetyczny Przemysł komputerowy
<b>Skrobia</b>	Koncentraty spożywcze Inne gałęzie przemysłu spożywczego (jako tzw. nośniki) Przemysł farmaceutyczny i kosmetyczny
<b>Liście</b>	Gastronomia (jako warzywo: do surówek, sałatek, kremów, zup itp.) Przemysł paszowy (zielonka, kiszonki, siano, susze, brykiety) Medycyna
<b>Łodygi, młode pędy</b>	Przemysł paszowy (susz, brykiety)
<b>Kwiatostany, liście i nasiona - barwnik:</b> żółty, zielony, czerwony	Przemysł spożywczy Medycyna

Ze względu na wysoką wartość odżywczą, żywność z szarłatu bądź z jego dodatkiem zaleca się wegetarianom, kobietom w ciąży i połogu, rekonwalescentom, sportowcom, osobom w wieku podeszłym oraz alergikom i chorym na celiakię [358]. Nasiona szarłatu znalazły się nawet w racjach pokarmowych astronautów [400].

Amarantus i produkty z niego uzyskane znalazły także szerokie zastosowanie w medycynie, zarówno tej klasycznej jak i naturalnej [63, 65, 289, 340].

Według medycyny ludowej wywar otrzymywany z całej rośliny działa korzystnie u pacjentów z zapaleniem gardła, z zapaleniem błony śluzowej żołądka, podczas krwotoków czy u kobiet w połogu, gdyż wykazuje właściwości ściągające, aseptyczne i gojące [289].

W tradycyjnej medycynie hinduskiej, szarłat opisywany jest jako roślina lecznicza przy kaszlu i przeziębieniu, problemach z gardłem, żołądkiem oraz z układem moczowym. Dodatkowo wykazuje właściwości napotne, diuretyczne, stanowi antidotum w leczeniu trucizn oraz znajduje zastosowanie w łagodzeniu bólu porodowego i leczeniu chorób skóry [340].

W azjatyckiej medycynie Unani, sok korzenia szarłatu stosuje się jako lekarstwo na problemy gastryczne, ukąszenia skorpionów i węży oraz w problemach ginekologicznych. Liście stosowane są u osób z problemami z układem moczowym, zwłaszcza w usuwaniu kamieni nerkowych. Roślina wykorzystywana jest także między innymi w celu łagodzenia problemów skórnych, jak również w przypadku kaszlu oraz przeziębienia [340].

Klasyczna medycyna może wykorzystać olej z szarłatu w profilaktyce i leczeniu choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego oraz różnego typu nowotworów [57, 65, 98, 183, 254, 275, 303, 340]. Terapeutyczne działanie oleju potwierdzają liczne badania naukowe prowadzone zarówno na zwierzętach [38, 64, 269, 335], jak i na ludziach [63, 91, 254, 279].

Badania dotyczące indeksu glikemicznego szarłatu i możliwości jego wykorzystania w leczeniu zaburzeń diabetologicznych pozostają niejednoznaczne. Z jednej strony wyniki prowadzonych badań potwierdzają, iż zastosowanie produktów z szarłatu, a zwłaszcza jego oleju, może pozytywnie wpływać na poziom glukozy w surowicy krwi. Jednak z drugiej strony, naukowcy zalecają osobom z cukrzycą, ostrożne podejście do produktów z szarłatu, ze względu na ich wysoki indeks glikemiczny [57, 190, 191, 207, 269, 275, 303, 319].

W licznych pracach naukowych przeprowadzonych na zwierzętach, (w tym na: szczurach [99, 191, 207], chomikach [38, 262], królikach [173, 328], kurach [335]), jak i na ludziach [254, 279] opisane zostały właściwości szarłatu do obniżania stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz trójglicerydów w surowicy krwi, jak i wątrobie. Powstało wiele hipotez mających na celu wyjaśnienie

tej właściwości szarłatu [258]. Według jednej z nich hipolipemiczne właściwości amarantusa wynikają z jego unikalnego składu przede wszystkim wysokiej zawartości rozpuszczalnej frakcji błonnika pokarmowego. Inna skupia się na obecności wielu składników bioaktywnych (pochodnych witaminy E czy skwalenu) [57, 65, 258]. Niektórzy autorzy natomiast podkreślają wpływ dużej ilości nienasyconych kwasów tłuszczowych [57, 65, 258, 303]. W piśmiennictwie podkreśla się również rolę izolatu z białka amarantusowego, które wpływa na metabolizm lipidów w wątrobie czy też wpływ inhibitorów trypsyny występujących w nasionach z szarłatu. Wzrost konwersji cholesterolu w wątrobie skutkuje spadkiem jego koncentracji we krwi [275, 276, 303].

Wspomina się również o korzystnym wpływie szarłatu na funkcjonowanie wątroby [13, 99, 237, 258], o jego działaniu przeciwnowotworowym [33, 57, 245, 258, 303], właściwościach przeciwutleniających [57, 121, 207, 258, 303] oraz działaniu przeciwzapalnym i przeciwalergicznym [275, 276]. Ponadto dzięki swoim unikalnym składnikom (skwalen, nienasycone kwasy tłuszczowe, witamina E, fitosterole) olej z szarłatu może znaleźć zastosowanie w kosmetyce jako czynnik ochronny przy ekspozycji na promieniowanie UVA [450]. Kolejnymi właściwościami które mogą znaleźć zastosowanie w medycynie są zdolności przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze ekstraktów z nasion szarłatu. Zdolności te mogą wynikać z synergistycznego działania bioaktywnych składników szarłatu takich jak m.in. związki fenolowe [65, 253, 303].

## IV. CEL PRACY

Nadmierna masa ciała stanowi jeden z czynników predysponujących do współwystępowania innych powikłań metabolicznych, w tym zaburzonego profilu lipidowego, nieprawidłowej tolerancji glukozy czy podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi. W patogenezie wspomnianych powyżej chorób metabolicznych ważną rolę odgrywają zachowania żywieniowe w tym poziom spożycia wybranych składników pokarmowych, które zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, mogą wpływać na ryzyko ich występowania. Z punktu widzenia normalizacji parametrów nieprawidłowego profilu lipidowego najistotniejszym działaniem wydaje się odpowiedni dobór ilości, jak i jakości spożywanego tłuszczu.

W świetle powyższych faktów, podjęto badania mające na celu określenie wpływu podaży oleju z szarłatu na parametry profilu lipidowego, profilu kwasów tłuszczowych, inne wskaźniki biochemiczne i parametry antropometryczne oraz wartość ciśnienia tętniczego krwi, w grupie dorosłych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością oraz z zaburzonym profilem lipidowym.

Realizację celu głównego pracy oparto o wyznaczenie celów szczegółowych, które polegały na:

1. Ocenie sposobu żywienia badanej grupy kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.
2. Ocenie wybranych parametrów antropometrycznych i wskaźników stanu odżywienia badanej grupy kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.
3. Ocenie wybranych parametrów biochemicznych w badanej grupie kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym, takich jak:
  - a. Profil lipidowy: cholesterol całkowity, cholesterol frakcji HDL, cholesterol frakcji LDL, trójglicerydy,
  - b. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi,
  - c. Glukoza na czczo,
  - d. Insulina na czczo.

4. Ocenie wartości ciśnienia tętniczego krwi w badanej grupie kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.
5. Ocenie wybranych parametrów stylu życia badanej grupy kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.
6. Porównaniu wpływu interwencji żywieniowej z wykorzystaniem tłoczonego na zimno oleju z szarłatu oraz tłoczonego na zimno oleju rzepakowego, na wyżej wymienione parametry poddawane ocenie.
7. Próbie odpowiedzi na pytanie czy zastosowanie interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju z szarłatu działa korzystniej w profilaktyce i leczeniu badanej grupy kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym, w porównaniu do zastosowania interwencji żywieniowej olejem rzepakowym.

W związku z powyższym postawiono następujące hipotezy badawcze:

*H<sub>0</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu wpływa na poprawę wybranych parametrów antropometrycznych u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu nie wpływa na wybrane parametry antropometryczne u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Efekty oddziaływania oleju z szarłatu i oleju rzepakowego różnią się w odniesieniu do analizy wybranych parametrów antropometrycznych u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Efekty oddziaływania oleju z szarłatu i oleju rzepakowego nie różnią się w odniesieniu do analizy wybranych parametrów antropometrycznych u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu wpływa na poprawę parametrów profilu lipidowego i profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu nie wpływa na profil lipidowy i profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Efekty oddziaływania oleju z szarłatu i oleju rzepakowego różnią się w odniesieniu do analizy profilu lipidowego i profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Efekty oddziaływania oleju z szarłatu i oleju rzepakowego nie różnią się w odniesieniu do analizy profilu lipidowego i profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu wpływa na poprawę stężenia glukozy i insuliny w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu nie wpływa na stężenie glukozy i insuliny w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Efekty oddziaływania oleju z szarłatu i oleju rzepakowego różnią się w odniesieniu do analizy stężenia glukozy i insuliny w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Efekty oddziaływania oleju z szarłatu i oleju rzepakowego nie różnią się w odniesieniu do analizy stężenia glukozy i insuliny w surowicy krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu wpływa na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>1</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu nie wpływa na ciśnienie tętnicze krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym.

*H<sub>0</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu wpływa korzystniej na ciśnienie tętnicze krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym, w porównaniu do spożywania tłoczonego na zimno oleju rzepakowego.

*H<sub>1</sub>*. Spożywanie tłoczonego na zimno oleju z szarłatu wpływa mniej korzystnie na ciśnienie tętnicze krwi u kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym, w porównaniu do spożywania tłoczonego na zimno oleju rzepakowego.



## **V. MATERIAŁ I METODY**

### **1. Badana populacja – pacjenci**

W badaniach uczestniczyły 44 osoby z nadwagą bądź otyłością oraz zaburzonym profilem lipidowym, w tym 32 kobiety i 12 mężczyzn. Ochotnicy do uczestnictwa w badaniach zgłaszali się indywidualnie w odpowiedzi na ogłoszenie (załącznik 1). Pacjenci zostali zakwalifikowani do badań po spełnieniu kryteriów włączenia do badań. Wszyscy uczestnicy badania zostali szczegółowo poinformowani o przebiegu oraz celu niniejszego badania i złożyli pisemną zgodę na udział w badaniu (załącznik 2).

#### **1.1. Badana populacja – kryteria włączenia do badań**

Kryteriami włączenia do badań były:

- wiek badanych osób: >18 roku życia
- nadwaga lub otyłość BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>
- zaburzenia gospodarki lipidowej: stężenie cholesterolu ogółem powyżej 190 mg/dl
- nieprzyjmowanie leków obniżających stężenie cholesterolu lub niezadawalające efekty leczenia (przy założeniu stałego dawkowania tego samego leku w czasie trwania całego badania żywieniowego)

#### **1.2. Badana populacja - kryteria wyłączenia z badań**

Kryteriami wyłączenia z badań były:

- pozostawanie na diecie wegetariańskiej bądź innej diecie alternatywnej
- przebyta bądź aktualna choroba nowotworowa (trwająca radio-, chemioterapią)
- choroby wątroby, nerek, trzustki, tarczycy, ostra choroba wieńcowa
- przebyty przeszczep bądź operacja wszczepienia pomostów aortalno-wieńcowych
- przebyty zawał serca, udar niedokrwienny mózgu lub wylew krwotoczny

- wrodzone choroby metaboliczne: fenyloketonuria, galaktozemia
- choroby autoimmunologiczne (autoimmunologiczne choroby tarczycy, celiakia, choroby układowe tkanki łącznej, zapalenie błony śluzowej żołądka, niedokrwistość hemolityczna, bielactwo, choroba Addisona, hiperbilirubinemia)
- nieswoiste zapalenie jelit (choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
- ciąża
- zaburzenia psychiczne, zaburzenia odżywiania tj. anoreksja, bulimia
- antybiotykoterapia, sterydoterapia
- uzależnienie od narkotyków, alkoholu (spożywanie więcej niż 1 porcji alkoholu dziennie).

## 2. Model badań

Badania wykonano w ramach projektu badawczego nr DRKS-ID: DRKS00014046 dofinansowywanego przez Fundację NUTRICIA.

Badania prowadzone były w latach 2015-2017, w Katedrze i Zakładzie Bromatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Na ich przeprowadzenie uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 867/14 z dnia 8 stycznia 2015 roku). Były to randomizowane, prospektywne badania kliniczne, w których wykorzystano schemat grup naprzemiennych (tzw. badania krzyżowe – ang. *cross-over design study*) (rycina 23). W zastosowanym w pracy modelu badań, każdy z pacjentów został losowo przydzielony do następujących po sobie dwóch interwencji żywieniowych. Pomiedzy kolejnymi etapami badań (pierwszą i drugą interwencją żywieniową), zastosowany został 3-tygodniowy okres przerwy tzw. okres „wmywania” (ang. *wash-out period*), aby wyeliminować tzw. „efekt przeniesienia” oddziaływania jednej interwencji na drugą [316, 441].

Spośród 51 osób zgłoszonych do badań, ostatecznie zakwalifikowano 44 osoby i w sposób losowy przydzielono je do jednej z dwóch grup (lista randomizacyjna), które różniły się między sobą kolejnością zastosowanej interwencji żywieniowej. Po przydzieleniu do odpowiedniej grupy pacjenci poproszeni zostali o wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej (CRP) modyfikacji żywieniowej, na określony czas.

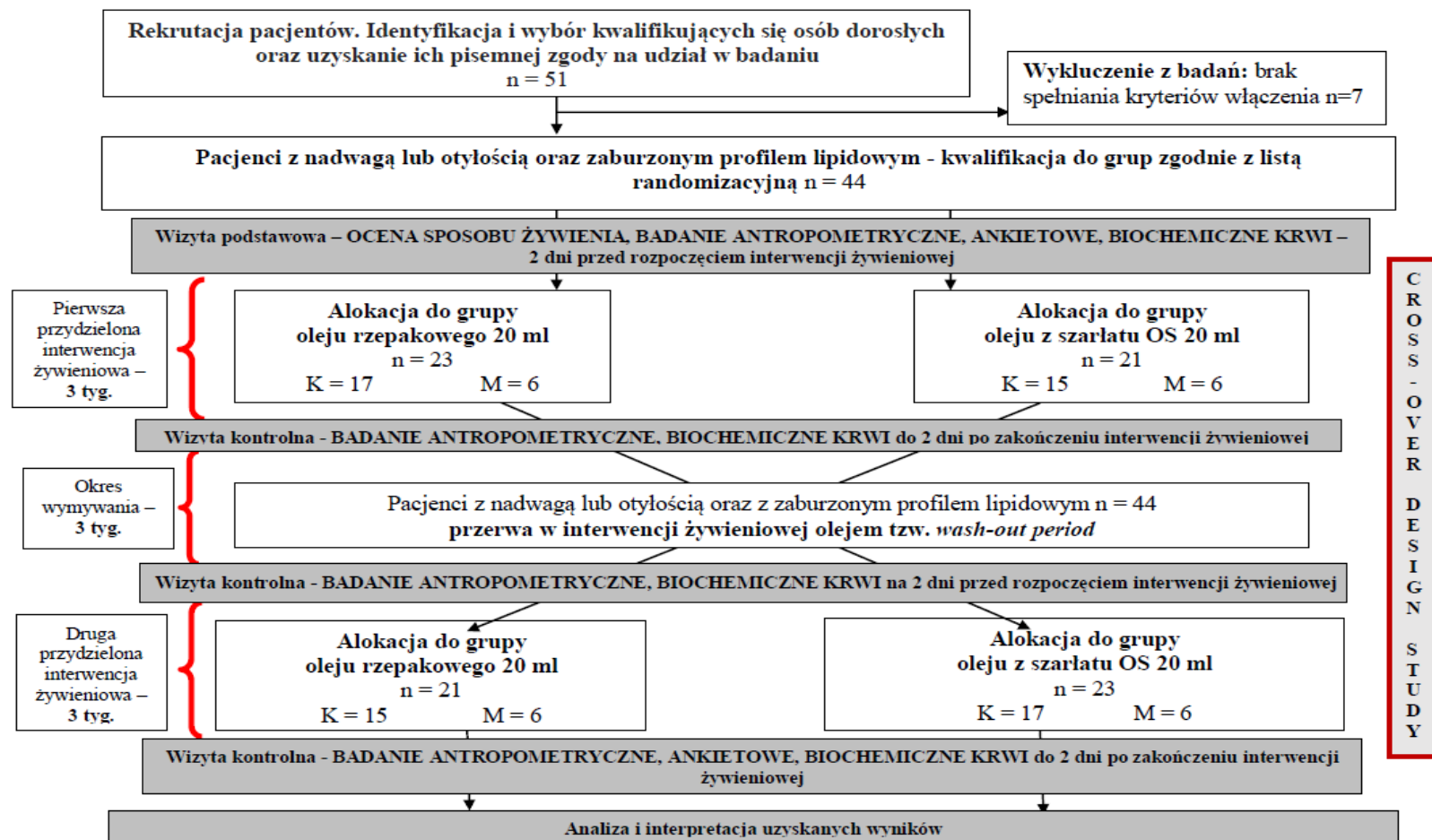
Modyfikacja ta, w zależności od przydzielonej grupy, polegała na spożywaniu przez okres 21 dni 20 ml tłoczonego na zimno oleju roślinnego: oleju z szarłatu lub oleju rzepakowego. Olej wprowadzony był do jadłospisu w zamian za 20 g innego tłuszczu stosowanego zwyczajowo w CRP, zachowując niezmienną wartość energetyczną oraz całkowitą podaż tłuszczu. Nie narzucano pacjentom sposobu spożywania oleju. Sposób podawania oleju był dowolny, zgodny z indywidualnymi preferencjami pacjenta, aby można było bezproblemowo wkomponować olej w zwyczajową dietę. Jedynym warunkiem koniecznym do spełnienia było spożycie oleju w postaci surowej, bez poddawania go jakiegokolwiek obróbce cieplnej. W trakcie trwania interwencji żywieniowej pacjenci najczęściej wypijali olej bezpośrednio z kieliszka, maczali w nim pieczywo, polewali nim kaszę, ryż bądź makaron (bezpośrednio przed spożyciem na talerzu) lub dodawali do sałatek warzywnych.

Badanie podzielono na trzy etapy, każdy trwający po ~3 tygodnie.

W I etapie badań pacjenci z grupy pierwszej poproszeni zostali o spożywanie 20 ml oleju rzepakowego. Pacjenci z grupy drugiej w tym czasie poproszeni zostali o spożywanie 20 ml oleju z szarłatu.

Po zakończeniu interwencji żywieniowej wybranym olejem, dla każdej z grup, następował okres przerwy w interwencji żywieniowej tzw. *wash-out period* – II etap badań.

Po trzytygodniowym (+/- 1 tygodniowym) okresie przerwy zastosowano, przez kolejne 3 tygodnie, interwencję żywieniową odwrotną – III etap badań. Pacjenci z grupy pierwszej, którzy w I etapie badania otrzymywali do spożycia olej rzepakowy, na tym etapie badania otrzymali do spożycia olej z szarłatu, natomiast pacjenci z grupy drugiej rozpoczynający badanie od oleju z szarłatu otrzymali w III etapie badań - olej rzepakowy.



Rycina 23. Schemat badania

## 2.1. Oleje roślinne w badaniu żywieniowym

Podczas trwania badania żywieniowego pacjenci zakwalifikowani do badania żywieniowego, poproszeni zostali o spożywanie jadalnych olejów roślinnych:

- **Olej z szarłatu**, który spożywany był przez pacjentów to suplement diety Ol'Amar, czyli tłoczony na zimno Olej z nasion Amaranthus (łac. *Amaranthus cruentus*) produkowany przez Przedsiębiorstwo Produkcyjno – Handlowo - Usługowe "Szarłat" s.c. z Łomży. (W pracy wymiennie stosowane są określenia: olej z szarłatu, olej z amarantusa bądź olej amarantusowy).

Olej z szarłatu wykorzystywany w ramach niniejszej pracy, został przekazany do badań na zasadzie darowizny.

- **Olejem rzepakowym** wykorzystywanym w badaniu był regionalny, tłoczony na zimno Olej Rzepakowy Wielkopolski produkowany przez Przedsiębiorstwo Produkcyjno - Handlowo - Usługowe VITACORN Sp. z o.o. z Poznania.

Oleje przechowywane były w jednakowych, ciemnych buteleczkach.

W tabeli 17 przedstawiony został skład olejów wykorzystywanych w badaniu własnym, zgodnie z informacjami udostępnionymi przez producenta.

**Tabela 17. Skład olejów zastosowanych w interwencji żywieniowej (zgodnie z informacją otrzymaną od Producenta)**

Badany składnik	Olej z szarłatu	Olej rzepakowy
kwasy nasycone SFA		
kwas palmitynowy C16:0	~18,5–23,4 %	~2,90 %
kwas stearynowy C18:0	~3,40–4,50 %	~4,50 %
kwas behemowy C22:0	~0,10–0,40 %	~2,00 %
kwas lignocerynowy C24:0	~0,10–0,40 %	~1,50 %
kwasy jednonienasycone MUFA		
kwas oleopalmitynowy C16:1	~0,09–0,40 %	~0,20 %
kwas oleinowy 18:1, n-9	~22,6–26,0 %	~59,0 %
kwas 11-eikosenoinowy C20:1	~0,10 %	~1,40 %
kwas erukowy C22:1	-	~0,10 %
kwasy wielonienasycone PUFA		
kwas linolowy C18:2, n-6	~38,2–49,9 %	~18,4 %
kwas α-linolenowy C18:3, n-3	~0,92–1,20 %	~10,7 %

### **3. Metodyka badań**

#### **3.1. Ocena sytuacji socjoekonomicznej**

Oceny sytuacji socjoekonomicznej oraz stanu zdrowia i historii choroby uczestników badania dokonano w oparciu o autorski kwestionariusz ankietowy (załącznik 3). Przed przystąpieniem do jego wypełniania każda osoba biorąca udział w badaniu została poinformowana o celu przeprowadzonego badania, jak również poinstruowana o sposobie jego wypełniania.

#### **3.2. Ocena wybranych parametrów stylu życia**

Do oceny wybranych parametrów stylu życia wykorzystano autorski kwestionariusz ankietowy (załącznik 3). Zawarto w nim pytania dotyczące aktywności fizycznej, stosowania używek (papierosy, alkohol, kawa, herbata) jak również zwyczajów żywieniowych osób uczestniczących w badaniu.

#### **3.3. Ocena sposobu żywienia**

Badania dotyczące oceny sposobu żywienia przeprowadzone zostały przy użyciu metody bieżącego notowania, przez okres 7 dni, zgodnie z instrukcją opracowaną przez Instytut Żywności i Żywienia (załącznik 4) [61]. Każdy uczestnik badania został indywidualnie przeszkolony przez dyplomowanego dietetyka w zakresie prawidłowego wypełniania kwestionariusza oceny sposobu żywienia oraz poproszony o podawanie rodzaju wszystkich spożytych produktów spożywczych, jak również wielkości spożytej porcji w miarach domowych bądź ilości w gramach. Dla ułatwienia oszacowania wielkości spożytej porcji uczestnikom badania udostępnione zostały informacje dotyczące miar domowych oraz wiadomości zawarte w „Albumie fotografii produktów i potraw” [404]. Wszystkie dzienniczki żywieniowe przygotowane przez uczestników badania zostały sprawdzone i przeanalizowane przez dietetyka, a każdy wątpliwy zapis został ponownie przedyskutowany i wyjaśniony wspólnie z osobą badaną.

Poziom spożycia wybranych składników odżywczych wyznaczono z wykorzystaniem autorskiej aplikacji przygotowanej w programie Microsoft Access 2010, w oparciu

o „Tabele składu i wartości odżywczej produktów spożywczych” [208]. Na podstawie wprowadzonych danych dokonano analizy składu jakościowego, jak i ilościowego całodziennych racji pokarmowych. Umożliwiło to wyznaczenie wartości energetycznej oraz zawartości wybranych składników odżywczych. Uzyskane wyniki poddano dalszej analizie żywieniowej uwzględniając straty witamin wynikające ze sposobu przygotowania posiłku oraz obróbki termicznej wynoszące dla witamin: A – 25 %, E – 20 %, C – 55 %, B1 – 20 %, B2 – 15 %, B6 – 20 %, PP – 20 % oraz folacyny – 80 % [288].

Podaż składników w diecie porównano ze znowelizowanymi normami żywienia człowieka z 2020 r. opracowanymi przez Ekspertów Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny (NIZP-PZH) w Warszawie [168]. Wykorzystano normy żywienia na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (ang. *Estimated Average Requirement - EAR*), a gdy nie został on wyznaczony, na poziomie wystarczającego spożycia (ang. *Adequate Intake - AI*). Aby sprawdzić czy w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób występowały nieprawidłowości, spożycie składników pokarmowych, oceniono metodą punktu odcięcia (ang. *cut-off point*). W ten sposób, w badanej grupie kobiet i mężczyzn ocenie poddano częstość występowania niedostatecznego i nadmiernego spożycia, wyrażonego jako odsetek osób w grupie kobiet i mężczyzn o zwyczajowym spożyciu poniżej bądź powyżej norm lub zaleceń.

### **3.4. Ocena stanu odżywienia**

Oceny stanu odżywienia osób biorących udział w badaniu dokonano na podstawie pomiarów antropometrycznych oraz analizy składu ciała, które odbywały się czterokrotnie: przed oraz po zakończeniu każdego okresu interwencji żywieniowej.

#### **3.4.1. Pomiary antropometryczne**

Wśród wszystkich osób uczestniczących w badaniu wykonano pomiar wysokości i masy ciała, grubości fałdów skórno-tłuszczowych, jak również obwodów talii, bioder oraz ramienia po niedominującej stronie ciała.

Pomiar masy oraz wysokości ciała został wykonany na wadze lekarskiej SECA. Obwody talii, bioder oraz ramienia mierzono przy użyciu standardowej miary krawieckiej, natomiast grubość fałdów skórno-tłuszczowych fałdomierzem firmy GSM Skinfold Caliper. Dokonano pomiarów następujących fałdów skórno-tłuszczowych: nad mięśniem dwugłowym ramienia, nad mięśniem trójgłowym ramienia, nad talerzem kości biodrowej oraz pod dolnym kątem łopatki.

### 3.4.1.1. Wskaźniki antropometryczne

Na podstawie przeprowadzonych pomiarów antropometrycznych obliczono następujące wskaźniki antropometryczne:

- wskaźnik Queteleta, nazywany inaczej wskaźnikiem masy ciała BMI. Jest to podstawowy wskaźnik antropometryczny wykorzystywany w diagnozowaniu nadwagi i otyłości. Służy do określenia stanu odżywienia białkowo-energetycznego [50, 54, 123, 233, 300, 334, 471]. Wskaźnik masy ciała oblicza się zgodnie ze wzorem:

$$BMI [kg/m^2] = \text{masa ciała (kg)} / \text{wysokość ciała}^2 (m^2)$$

**Tabela 18. Interpretacja wskaźnika BMI u osób dorosłych [444]**

Wartość wskaźnika BMI	Interpretacja
< 18,50	Niedowaga
18,50 – 24,90	Norma
25,00 – 29,99	Nadwaga
30,00 – 34,99	otyłość I stopnia
35,00 – 39,99	otyłość II stopnia
> 40,00	otyłość III stopnia

- wskaźnik talia/biodra WHR (*ang. Waist to Hip Ratio*), służący do określania typu rozmieszczenia tkanki tłuszczowej podskórnej oraz oceny ryzyka zachorowania bądź śmierci z powodu powikłań otyłości takich jak nadciśnienie tętnicze, choroby serca, cukrzyca czy nowotwory [2, 50, 54, 218, 300, 387]. Wskaźnik WHR oblicza się zgodnie ze wzorem:

$$WHR = \text{obwód talii [cm]} / \text{obwód bioder [cm]}$$



**Tabela 19. Interpretacja wskaźnika WHR u osób dorosłych [54, 218, 387]**

Interpretacja wskaźnika WHR według płci	Androidalny typ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej	Gynoidalny typ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej
Kobiety	> 0,85	≤ 0,85
Mężczyźni	> 1,00	≤ 1,00

- wskaźnik OMR (obwód mięśni ramienia) służący do oceny stanu odżywienia [112]. Oblicza się go zgodnie ze wzorem:

$$OMR [cm] = \text{obwód ramienia [cm]} - 3,14 * \text{grubość fałdu skórno-tłuszczowego nad mięśniem trójgłowym ramienia [cm]}$$

**Tabela 20. Ocena stanu odżywienia białkowego u osób dorosłych na podstawie wskaźnika OMR [112]**

Stan odżywienia białkowego	Obwód mięśni ramienia (OMR)	
	Kobiety	Mężczyźni
Dobry	20,9 – 23,3	22,8 – 25,3
Lekkie niedożywienia	18,6 – 20,8	20,2 – 22,7
Umiarkowane niedożywienie	16,2 – 18,5	17,7 – 20,1
Ciężkie niedożywienie	< 16,2	< 17,7

### 3.4.2. Analiza składu ciała metodą impedancji bioelektrycznej

Do oceny składu ciała wykorzystany został wieloczęstotliwościowy, 8 - elektrodowy, segmentowy analizator składu ciała firmy Tanita, model MC-780MA, wykorzystujący metodę bioimpedancji elektrycznej (ang. *Bioelectrical Impedance Analysis* - BIA). Badanie polegało na pomiarze impedancji ciała, czyli wypadkowego oporu elektrycznego, na który składały się rezystancja i reaktancja tkanek miękkich, przez które przepuszczany był prąd elektryczny o bardzo niskim natężeniu [94].

Analizowanymi parametrami były:

- masa ciała [kg],
- FM –zawartość tkanki tłuszczowej, (ang. *Fat Mass*) [%], [kg],

- FFM – zawartość beztłuszczowej masy ciała, (ang. *Fat Free Mass*) [%], [kg],
- masa mięśni [%], [kg],
- tkanka tłuszczowa trzewna [poziom],
- BMI [kg/m<sup>2</sup>],
- BMR – podstawowa przemiana materii, (ang. *Basal Metabolic Rate*) [kJ], [kcal],
- wiek metaboliczny [lata],
- zmineralizowana masa kości [%], [kg],
- TBW – całkowita zawartość wody w organizmie, (ang. *Total Body Water*) [%], [kg],
- ICW - woda wewnątrzkomórkowa, (ang. *Intracellular Water*) [%], [kg],
- ECW - woda zewnątrzkomórkowa, (ang. *Extracellular Water*) [%], [kg],
- kąt fazowy (ang. *Phase Angle*)
- segmentowy rozkład masy tkanki tłuszczowej, tkanki mięśniowej oraz kośćca w pięciu segmentach ciała - tułowiu, prawej ręce, lewej ręce, prawej nodze i lewej nodze [%], [kg] [94, 224].

Każdy z uczestników badania został wcześniej przeszkolony co do konieczności bycia co najmniej 3 - 4 godziny po posiłku, unikaniu przez kilkanaście godzin przed pomiarem aktywności fizycznej oraz używek (alkohol, papierosy, kawa). Podczas pomiaru nie korzystano z urządzeń elektronicznych mogących zakłócić pracę sprzętu badawczego jak np. telefony komórkowe. Uczestników badania poproszono o zdjęcie z ciała wszystkich możliwych metalowych elementów np. zegarków, pasków z klamrami, biżuterii. Ocenę składu ciała przeprowadzano w pozycji stojącej. Każdy pacjent poproszony został o zdjęcie obuwia i rajstop/skarpet oraz zajęcie miejsca na platformie analizatora (obejmując stopami wbudowane tam elektrody), a następnie, po usłyszeniu sygnału dźwiękowego, o chwycenie w dłonie ruchomych rączek z elektrodami. Pomiar trwał kilka sekund, po czym uzyskiwano wynik, który pojawiał się na komputerze zsynchronizowanym z analizatorem składu ciała.

Uzyskane wyniki dotyczące ogólnej zawartości tkanki tłuszczowej porównano z zakresami norm podanymi przez Gallagher'a, uwzględniających wiek, płeć oraz wartość wskaźnika BMI [119].

**Tabela 21. Interpretacja zawartości tkanki tłuszczowej ogółem według Gallagher'a [119]**

Wartość wskaźnika BMI	Normy Gallagher'a					
	20 – 39 lat		40 – 59 lat		60 – 79 lat	
	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni	Kobiety	Mężczyźni
< 18,5	21	8	23	11	25	13
≥ 25	33	21	35	23	38	25
≥ 30	39	26	41	29	43	31

### 3.4.2.1. Indeks Tkanki Tłuszczowej

Na podstawie, uzyskanej w analizie składu ciała, zawartości tkanki tłuszczowej obliczono tzw. indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index - FMI*). Wskaźnik ten służy do oceny zawartości tkanki tłuszczowej i oblicza się go zgodnie z wzorem [186]:

$$FMI [kg/m^2] = \text{zawartość tkanki tłuszczowej [kg]} / (\text{wysokość ciała})^2 [m^2]$$

**Tabela 22. Ocena zawartości tkanki tłuszczowej na podstawie wskaźnika FMI [186]**

Zawartość tkanki tłuszczowej	Indeks tkanki tłuszczowej (FMI)	
	Kobiety	Mężczyźni
niedobór	< 5	< 3
prawidłowa zawartość	5-9	3-6
nadmiar	> 9	> 6

### 3.4.3. Analiza tkanki tłuszczowej trzewnej

Oceny tkanki tłuszczowej trzewnej dokonano przy użyciu 4-elektrodowego analizatora abdominalnej tkanki tłuszczowej Tanita ViScan AB-140M. Urządzenie wykorzystywało metodę BIA o podwójnej częstotliwości, a mierzonymi parametrami były:

- zawartość tkanki tłuszczowej w tułowie [%]
- wisceralna (trzewna, abdominalna) tkanka tłuszczowa [poziom]
- obwód talii (na wysokości pępka) [cm].

Pomiar odbywał się w pozycji horyzontalnej, obejmując obszar abdominalny w okolicy 10 cm w górę i w dół od pępka.

**Tabela 23. Interpretacja zawartości wisceralnej tkanki tłuszczowej u osób dorosłych [373]**

Poziom	Interpretacja
1 – 9	Zdrowy (prawidłowy) poziom tkanki tłuszczowej trzewnej
10 – 14	Umiarkowane ryzyko zdrowotne związane z nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej
$\geq 15$	Wysokie ryzyko zdrowotne związane z nadmiarem tkanki tłuszczowej trzewnej

#### 3.4.4. Pomiar ciśnienia tętniczego krwi

Pomiaru ciśnienia tętniczego krwi dokonywano z wykorzystaniem elektronicznego ciśnieniomierza naramiennego firmy OMRON M7. Pomiar wykonywany był w dwóch powtórzeniach, po 30 minutowym odpoczynku, w pozycji siedzącej z opartymi plecami, na kończynie górnej niedominującej (u osób praworęcznych na lewej, u leworęcznych na prawej). Ułożenie kończyny zapewniało podparcie przedramienia.

**Wartości referencyjne:** dla ciśnienia skurczowego < 140 mm Hg,

dla ciśnienia rozkurczowego < 90 mm Hg [166].

#### 3.5. Badania biochemiczne

Badania biochemiczne zostały wykonane w Centralnym Laboratorium Analityczno-Biochemicznym Szpitala Klinicznego im. Heliodora Świącickiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (profil lipidowy), laboratorium Ogólnopolskiej Sieci Laboratoriów Analiz Medycznych ALAB (glukoza, insulina) oraz w Klinice Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych, I Katedry Pediatrii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi). Badania przeprowadzono zgodnie z metodyką stosowaną w wyżej wymienionych laboratoriach.

### **3.5.1. Pobieranie materiału do badań**

Krew żylną – stanowiącą materiał biologiczny do badań – pobierano od pacjentów w godzinach porannych, na czczo (po minimum 12-godzinnym poście), przy użyciu zestawów aspiracyjno-próżniowych. Następnie krew przenoszono do probówek, odstawiano do momentu wytworzenia się skrzepu i odwirowywano, a wydzieloną w tym czasie surowicę wykorzystywano do dalszych oznaczeń.

W dniach poprzedzających badania pacjenci poproszeni zostali o stosowanie diety zwyczajowej, typowej dla swojego stylu życia.

### **3.5.2. Oznaczanie profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi**

Profil kwasów tłuszczowych oznaczono z wykorzystaniem metody chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią mas (GC-MS) opisaną przez Glaser i wsp. [128]. Do oznaczeń użyto chromatografu gazowego (model Agilent 7890, Agilent Technologies, Santa Clara, CA, USA) połączonego ze spektrometrem masowym (model Agilent 5975C, Agilent Technologies, Santa Clara, CA, USA) z zastosowaniem kolumny BPX 70 (BPX70,25 m×0,22 mmID×0,25µm, SGE Analytical Science, Ringwood, Australia) [88].

### **3.5.3. Oznaczanie profilu lipidowego**

#### **3.5.3.1. Oznaczanie cholesterolu całkowitego**

Do oznaczenia cholesterolu całkowitego stosowano metodę enzymatyczno-kolorymetryczną. Laboratorium, w którym wykonywano oznaczenia w tym celu stosuje analizatory COBAS INTEGRA 400 plus oraz COBAS INTEGRA 800 firmy Roche Diagnostics.

**Zasada pomiaru:** Esteraza cholesterolowa hydrolizuje estry cholesterolu do wolnego cholesterolu i kwasów tłuszczowych. W następnej reakcji oksydaza cholesterolowa katalizuje utlenianie cholesterolu do formy cholest-4-en-3-onu oraz nadtlenu wodoru, pod wpływem którego w obecności peroksydazy następuje oksydatywne połączenie

fenolu i 4-aminoantypiryny. Produktem tej reakcji jest czerwony barwnik chinoniminowy, którego barwa jest wprost proporcjonalna do stężenia cholesterolu w badanej próbce. Oznaczenie jest wykonane z wykorzystaniem analizy spektrofotometrycznej przy długości fali 512 nm [14, 351].

**Wartości referencyjne:** mniej niż 190 mg/dl [401].

### 3.5.3.2. Oznaczenie cholesterolu frakcji HDL

Do oznaczenia cholesterolu frakcji HDL stosowano jednorodną kolorymetryczną metodę enzymatyczną. Laboratorium, w którym wykonywano oznaczenia w tym celu stosuje analizatory COBAS INTEGRA 400 plus oraz COBAS INTEGRA 800 firmy Roche Diagnostics.

**Zasada pomiaru:** W obecności jonu magnezu i siarczanu dekstranu formowane są rozpuszczalne w wodzie kompleksy z cząstkami lipoproteinowymi LDL, VLDL i chylomikronami, które są odporne na enzymy modyfikowane glikolem polietylenowym. Stężenie cholesterolu frakcji HDL jest oznaczane za pomocą esterazy cholesterolowej i oksydazy cholesterolowej przyłączonej z PEG do grup aminowych (ok. 40%). Estry cholesterolu ulegają ilościowemu rozpadowi na wolny cholesterol i kwasy tłuszczowe pod wpływem esterazy cholesterolowej, następnie w obecności tlenu cholesterol jest utleniany przez oksydazę do  $\Delta$  4-cholestenonu i nadtlenku wodoru. Powstały nadtlenek wodoru, w obecności peroksydazy, reaguje z 4-aminoantypiryną oraz N-(2-hydrokso-3-sulfopropyl)-3,5-dimetoksyanilinianem sodu, tworząc niebiesko-fioletowy barwnik chinoniminowy. Intensywność barwy otrzymanego związku jest wprost proporcjonalna do stężenia cholesterolu frakcji HDL w badanej próbce, a oznaczenie jest wykonywane poprzez pomiar wzrostu absorbancji przy długości fali 583 nm [256, 396].

**Wartości referencyjne:** dla kobiet ponad 45 mg/dl

dla mężczyzn ponad 40 mg/dl [401].

### 3.5.3.3. Oznaczanie triacylogliceroli

Do oznaczenia triacylogliceroli stosowano enzymatyczną metodę kolorymetryczną. Laboratorium, w którym wykonywano oznaczenia w tym celu stosuje analizatory COBAS INTEGRA 400 plus oraz COBAS INTEGRA 800 firmy Roche Diagnostics.

**Zasada pomiaru:** Pod wpływem lipazy lipoproteinowej triacyloglicerole hydroлизują do glicerolu i wolnych kwasów tłuszczowych. Następnie glicerol w obecności jonów magnezu, na skutek działania glicerokinazy przekształcany jest w 3-fosfoglicerol, który pod wpływem oksydazy glicerofosforanowej utlenia się do fosforanu dihydroksyacetonu i nadtlenu wodoru. Powstały nadtlenek wodoru w obecności peroksydazy reaguje z 4-aminofenonem i 4-chlorofenolem, tworząc czerwony 4-(p-benzochino-monoimino)-fenon. Intensywność barwy powstałego związku jest wprost proporcjonalna do stężenia triacylogliceroli w badanej próbce i może być zmierzona spektrofotometrycznie przy długości fali 512 nm [376].

**Wartości referencyjne:** mniej niż 150 mg/dl [401].

### 3.5.3.4. Oznaczanie cholesterolu frakcji LDL

Cholesterol frakcji LDL oznaczano przy użyciu wzoru zaproponowanego przez Friedewalda [115]:

$$LDL [mg/dl] = TC - HDL - (TG/5)$$

$$LDL [mmol/l] = TC - HDL - (TG/2,2)$$

gdzie:

TC – stężenie cholesterolu całkowitego,

HDL – stężenie cholesterolu frakcji HDL

TG – stężenie triacylogliceroli.

Powyższe wzory można zastosować do prawidłowego obliczenia stężenia cholesterolu frakcji LDL jedynie, gdy stężenie triacylogliceroli jest mniejsze niż 400 mg/dl (4,6 mmol/l).

**Wartości referencyjne:**

mniej niż 115 mg/dl – dla małego lub umiarkowanego ryzyka sercowo-naczyniowego,  
mniej niż 100 mg/dl – dla dużego ryzyka sercowo-naczyniowego,  
mniej niż 70 mg/dl – dla bardzo dużego ryzyka sercowo-naczyniowego [401].

**3.5.3.5. Oznaczanie cholesterolu nie-HDL**

Cholesterol nie-HDL został obliczony na podstawie wzoru:

$$\text{nie-HDL [mg/dl]} = TC - HDL$$

gdzie:

TC – stężenie cholesterolu całkowitego,

HDL – stężenie cholesterolu frakcji HDL []

**Wartości referencyjne:**

mniej niż 145 mg/dl – dla małego lub umiarkowanego ryzyka sercowo-naczyniowego,  
mniej niż 130 mg/dl – dla dużego ryzyka sercowo-naczyniowego,  
mniej niż 100 mg/dl – dla bardzo dużego ryzyka sercowo-naczyniowego [401].

**3.5.3.6. Wskaźniki aterogenności**

Na podstawie uzyskanych stężeń cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL oraz triacylogliceroli, obliczono wskaźniki aterogenności. Wskaźniki te służą do określenia wzajemnych związków między lipidami występującymi we krwi, jak również stanowią markery ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [58, 311].

Wskaźnikami, którymi posłużono się w powyższej pracy były:

- wskaźnik Castelliego obliczany według wzoru [40, 311]:

$$\text{Wskaźnik Castelliego} = TC / HDL$$

gdzie:

TC – stężenie cholesterolu całkowitego,

HDL – stężenie cholesterolu frakcji HDL



**Tabela 24. Interpretacja wskaźnika Castelliego [307]**

Wskaźnik Castelliego	Kobiety	Mężczyźni
wartość prawidłowa	< 4,0	< 4,5
wartość prawidłowa (po przebytych zawale mięśnia sercowego)	< 3,0	< 3,0

- wskaźnik osoczowy AIP (ang. *Atherogenic Index of Plasma*), obliczany według wzoru [83, 84, 311]:

$$AIP [mmol/l] \text{ lub } [mg/dl] = \log (TG / HDL)$$

gdzie:

TG – stężenie triacylogliceroli,

HDL – stężenie cholesterolu frakcji HDL

**Tabela 25. Ryzyko chorób układu krążenia na podstawie wskaźnika osoczowego AIP [83, 84, 116, 311]**

Ryzyko chorób układu krążenia	AIP
Niskie	< 0,11
Umiarkowane	0,11-0,24
Podwyższone	> 0,24

### 3.5.4. Oznaczanie wybranych parametrów gospodarki węglowodanowej

#### 3.5.4.1. Oznaczanie stężenia glukozy we krwi

Do oznaczenia glukozy stosowano referencyjną metodę enzymatyczną z heksokinazą. Laboratorium, w którym wykonywano oznaczenia w tym celu stosuje analizatory COBAS firmy Roche Diagnostics [454].

**Zasada metody:** Glukoza pod wpływem heksokinazy ulega fosforylacji przy udziale adenozynotrójfosforanu ATP do glukozo-6-fosforanu i adenozynodifosforanu ADP. Następnie glukozo-6-fosforan jest utleniany do 6-fosfoglukonianu przy jednoczesnej

redukcji dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego NAD do NADH. Przy powstaniu NADH następuje wzrost absorbancji przy długości fali 340 nm, który jest proporcjonalny do stężenia glukozy w badanej próbce [454].

**Wartości referencyjne dla glikemii na czczo:** 70–99 mg/dl [22].

#### **3.5.4.2. Oznaczanie stężenia insuliny we krwi na czczo**

Do oznaczenia insuliny stosowano test immunologiczny elektrochemiluminescencji "ECLIA". Laboratorium, w którym wykonywano oznaczenia w tym celu stosuje analizatory immunologiczne COBAS firmy Roche Diagnostics.

**Zasada metody:** Zmiana napięcia na elektrodzie platynowej analizatora inicjuje reakcję utleniania i redukcji związków rutenu, które znakują kompleksy immunologiczne opłaszczające cząsteczki koloidów tlenku żelaza. Przechodząc ze stanu wzbudzonego do stanu podstawowego kompleks rutenu emituje impuls chemiluminescencyjny. Emitowany impuls przekształcając się w sygnał elektryczny stanowi podstawę do pomiaru stężenia insuliny w badanej próbce [454].

**Wartości referencyjne dla stężenia insuliny na czczo (właściwe dla laboratorium):**  
2,6 – 24,9  $\mu\text{U/ml}$

#### **3.5.4.3. Wskaźnik insulinooporności HOMA-IR**

Na podstawie uzyskanych stężeń glukozy i insuliny w surowicy krwi obliczono wskaźnik HOMA-IR (ang. *homeostasis model assessment of insulin resistance*), który stanowi pośrednią metodę oceny insulinooporności. Do obliczeń wykorzystane są dwa wzory, stosowane w zależności od tego w jakich jednostkach podawane jest stężenie glukozy [257, 314]:

$$\text{HOMA-IR} = (\text{stężenie glukozy [mg/dl]} \times \text{stężenie insuliny [mU/l]}) / 405$$
$$\text{HOMA-IR} = (\text{stężenie glukozy na czczo [mmol/l]} \times \text{stężenie insuliny na czczo [}\mu\text{U/ml]}) / 22,5$$

Jego wartość w warunkach fizjologicznych dla ludzi zdrowych jest mniejsza niż 1. Wartości przekraczające 1 mogą przemawiać za insulinoopornością [197]. Jednakże z uwagi na zależność wskaźnika od wieku, płci, rasy czy ilości tkanki tłuszczowej, wartości odcięcia dla wskaźnika HOMA-IR, są trudne do wyznaczenia i zazwyczaj są określane dla każdej populacji odrębnie. Dla populacji polskiej wartość punktu odcięcia wyznaczona została przez m.in Szurkowska i wsp. oraz Żyłę i wsp. na poziomie 2,1-2,5 [405, 481]. Wartość wyznaczona przez Szurkowską to wartość, przy której można zdiagnozować insulinooporność jako górny kwartył rozkładu w populacji z prawidłową tolerancją glukozy i prawidłową masą ciała [405].

#### **4. Analiza statystyczna**

Analiza statystyczna wykonana została przy użyciu programu statystycznego TIBCO Software Inc. (2017) Statistica (ang. *Data Analysis Software System*), version 13. W pracy wykorzystano podstawową statystykę opisową: średnią ( $\bar{x}$ ), odchylenie standardowe (SD), współczynnik zmienności (V%), medianę (Me), kwartył górny (Q25) i kwartył dolny (Q75). Do oceny rozkładu normalności zmiennych ilościowych zastosowano test Shapiro-Wilka. Istotność statystyczną różnic między zmiennymi dla rozkładu normalnego określono za pomocą testu t-Studenta dla zmiennych powiązanych, natomiast przy braku normalności rozkładu wykorzystano test kolejności par Wilcoxon.

Dodatkowo, aby ułatwić analizę danych dotyczących parametrów antropometrycznych i biochemicznych przed i po interwencji żywieniowej obliczono zmiany wartości tych parametrów (delta [ $\Delta$ ]). Wartości wyznaczonej delty pochodzą z „obliczenia”, a nie z „pomierzenia”. Istotność statystyczną różnic między grupami (amarantus vs. rzepak) określono przy użyciu wyżej wymienionych testów statystycznych. W przeprowadzanych analizach danych poziom istotności ustalono na  $p < 0,05$ .

## **VI. WYNIKI BADAŃ**

### **1. Charakterystyka ogólna badanej grupy kobiet i mężczyzn**

#### **1.1. Charakterystyka socjoekonomiczna oraz wybrane parametry stylu życia badanych osób**

Analiza sytuacji socjoekonomicznej oraz analiza wybranych parametrów stylu życia badanych grup kobiet i mężczyzn została przedstawiona w tabeli 26. W charakterystyce uwzględnione zostały takie parametry jak: miejsce zamieszkania, wykształcenie, subiektywna ocena sytuacji ekonomicznej, rodzaj wykonywanej pracy, subiektywna ocena stanu zdrowia, aktywność fizyczna w czasie wolnym oraz palenie papierosów. Ze względu na małą liczebność populacji mężczyzn biorących udział w badaniu, przedstawiane w pracy wyniki dotyczące tej grupy mają jedynie charakter szacunkowy.

Zarówno w badanej grupie kobiet, jak i mężczyzn największy odsetek stanowiły osoby mieszkające w mieście powyżej 100 tysięcy mieszkańców (56 % wśród kobiet i 58 % wśród mężczyzn) oraz z wykształceniem wyższym (50 % wśród kobiet i 58 % wśród mężczyzn).

Aż 72 % wśród badanej grupy kobiet oraz wszyscy mężczyźni ocenili swoją sytuację ekonomiczną jako dobrą.

Większość badanych kobiet (63 %) oraz mężczyzn (75 %) wykonywało pracę umysłową.

Połowa kobiet biorących udział w badaniu określiła swój stan zdrowia jako dostateczny, natomiast większość mężczyzn (67 %) jako dobry.

Największy odsetek badanych kobiet (38 %) charakteryzował się siedzącym trybem życia, podczas gdy wśród mężczyzn, połowa ankietowanych zadeklarowała podejmowanie aktywności fizycznej 2 do 3 razy w tygodniu.

Większość osób biorących udział w badaniu, bez względu na płeć, deklarowało, iż nie pali papierosów (97 % wśród kobiet i 83 % wśród mężczyzn).

Z analizy danych dotyczących regularności spożywania posiłków w ciągu dnia wynika, że jedynie 34 % badanych kobiet spożywa posiłki, podczas gdy wśród badanych mężczyzn 50 % z nich zadeklarowało, że zawsze spożywa posiłki regularnie.

Największy odsetek badanych kobiet (38 %) przeważnie spożywał 5 posiłków dziennie, natomiast wśród badanych mężczyzn najwięcej z nich (42 %) zadeklarowało spożycie 3 posiłków dziennie.

**Tabela 26. Charakterystyka socjoekonomiczna oraz wybrane parametry stylu życia badanych kobiet i mężczyzn**

Analizowany parametr		Kobiety (n=32)		Mężczyźni (n=12)	
		N	%	n	%
Miejsce zamieszkania	Wieś	8	25	5	42
	Miasto <50 tys. Mieszkańców	4	13	0	0
	Miasto 50-100 tys. Mieszkańców	2	6	0	0
	Miasto >100 tys. Mieszkańców	18	56	7	58
Wykształcenie	Niepełne podstawowe	0	0	0	0
	Podstawowe	0	0	0	0
	Zasadnicze zawodowe	2	6	1	8
	Średnie	14	44	4	33
	Wyższe	16	50	7	58
Subiektywna ocena sytuacji ekonomicznej	Bardzo dobra	0	0	0	0
	Dobra	23	72	12	100
	Dostateczna	8	25	0	0
	Zła	1	3	0	0
Rodzaj wykonywanej pracy	Nie pracuję	2	6	0	0
	Fizyczna	5	16	3	25
	Umysłowa	20	63	9	75
	Rencista/Emeryt	5	16	0	0
Subiektywna ocena stanu zdrowia	Bardzo dobry	3	9	0	0
	Dobry	12	38	8	67
	Dostateczny	16	50	4	33
	Zły	1	3	0	0
Aktywność fizyczna	Codziennie intensywny wysiłek fizyczny	3	9	0	0
	2-3 razy w tygodniu intensywny wysiłek fizyczny	8	25	6	50
	1 raz w tygodniu intensywny wysiłek fizyczny	9	28	4	33
	Siedzący tryb życia – brak aktywności	12	38	2	17
Palenie papierosów	Nie	31	97	10	83
	Tak, sporadycznie	0	0	0	0
	Tak, do 5 sztuk dziennie	1	3	0	0
	Tak, powyżej 5 sztuk dziennie	0	0	2	17
Regularność posiłków	Nie	10	31	2	17
	Tak, sporadycznie	11	34	4	33
	Tak, zawsze	11	34	6	50
Ilość posiłków w ciągu dnia	1	0	0	0	0
	2	0	0	0	0
	3	7	22	5	42
	4	10	31	3	25
	5	12	38	3	25
	6 i więcej	3	9	1	8

## 1.2. Charakterystyka antropometryczna badanych osób

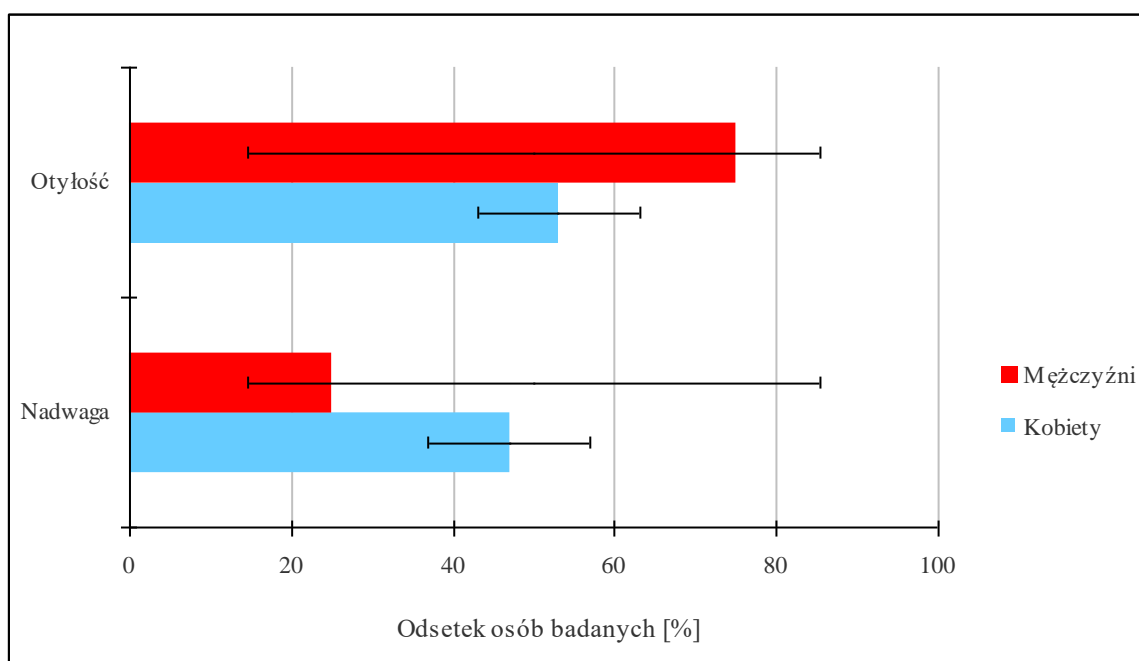
Wyniki dotyczące charakterystyki antropometrycznej badanych osób zamieszczono w tabeli 27. Średnia wieku kobiet biorących udział w badaniu wynosiła  $51,2 \pm 8,94$  lat, natomiast mężczyzn  $42,4 \pm 11,0$  lat. Badane kobiety charakteryzowały się średnią wysokością ciała równą  $165 \pm 6,67$  cm oraz średnią masą ciała wynoszącą  $84,8 \pm 16,3$  kg, podczas gdy powyższe parametry dla mężczyzn wynosiły odpowiednio  $177 \pm 5,81$  cm oraz  $95,5 \pm 7,16$  kg. Średnia wartość wskaźnika BMI wśród kobiet wynosiła  $31,2 \pm 5,27$  kg/m<sup>2</sup>, a wśród mężczyzn  $30,5 \pm 2,02$  kg/m<sup>2</sup>. Średni obwód talii w badanej grupie kobiet był równy  $97,9 \pm 14,9$  cm, natomiast obwód bioder wynosił w tej grupie  $111 \pm 10,8$  cm. Analiza tych wartości w grupie mężczyzn wykazała, że średni obwód talii wynosił  $103 \pm 7,03$  cm, natomiast średni obwód bioder był równy  $108 \pm 4,90$  cm. W przypadku wskaźnika WHR wyliczone średnie wartości wynosiły odpowiednio dla kobiet  $0,88 \pm 0,07$  i dla mężczyzn  $0,95 \pm 0,05$ . W pracy dokonano także pomiaru obwodu ramienia oraz grubości fałdu skórno-tłuszczowego nad mięśniem trójgłowym ramienia. Średnie wartości tych parametrów wynosiły kolejno: w grupie kobiet –  $29,1 \pm 3,82$  cm i  $21,3 \pm 7,44$  mm, a w grupie mężczyzn –  $30,6 \pm 1,92$  cm i  $10,3 \pm 2,25$  mm. Wyznaczony na podstawie tych dwóch parametrów wskaźnik obwodu mięśni ramienia tzw. OMR, wynosił dla kobiet  $22,4 \pm 2,85$  cm, natomiast dla mężczyzn  $27,4 \pm 2,15$  cm.

**Tabela 27. Charakterystyka antropometryczna badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr									
	Wiek [lata]	Wysokość ciała [cm]	Masa ciała [kg]	BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Obwód talii [cm]	Obwód bioder [cm]	WHR	Obwód ramienia [cm]	Fald skórno-tłuszczowy nad tricepsem [mm]	OMR [cm]
<b>Kobiety (n=32)</b>										
$\bar{x}$	51,2	165	84,8	31,2	97,9	111	0,88	29,1	21,3	22,4
SD	8,94	6,67	16,3	5,27	14,9	10,8	0,07	3,82	7,44	2,85
V [%]	17,5	4,05	19,2	16,9	15,2	9,72	8,33	13,2	34,9	12,7
Q 25	45,0	159	69,3	26,4	87,8	102	0,81	25,7	16,2	20,8
Me	52,5	163	85,9	30,3	96,5	110	0,88	29,8	21,3	22,2
Q 75	57,5	169	95,6	35,5	107	119	0,92	31,1	24,6	23,9
<b>Mężczyźni (n=12)</b>										
$\bar{x}$	42,4	177	95,5	30,5	103	108	0,95	30,6	10,3	27,4
SD	11,0	5,81	7,16	2,02	7,03	4,90	0,05	1,92	2,25	2,15
V [%]	26,0	3,28	7,50	6,65	6,85	4,54	5,06	6,26	22,0	7,86
Q 25	32,3	173	90,1	29,7	97,8	104	0,93	29,2	8,85	26,2
Me	43,5	179	93,3	30,9	104	108	0,95	30,5	9,40	27,6
Q 75	50,5	182	102	31,6	108	111	0,99	31,8	11,1	28,4

**Wyjaśnienie:** BMI – wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*); **WHR** – wskaźnik talia biodro (ang. *Waist to Hip Ratio*); **OMR** – (obwód mięśni ramienia) wskaźnik stanu odżywienia białkowego

Na rycinie 24 przedstawiony został odsetek osób z nadwagą i otyłością wśród badanych kobiet i mężczyzn, na podstawie wartości wskaźnika BMI. W grupie kobiet 47 % z nich miało nadwagę, natomiast u pozostałych 53 % wartość wskaźnika BMI wskazywała na otyłość. W przypadku mężczyzn rozkład procentowy wynosił odpowiednio 25 % osób z nadwagą i 75 % mężczyzn z otyłością.



**Rycina 24. Odsetek osób z nadwagą i otyłością wśród badanych kobiet i mężczyzn, na podstawie wartości wskaźnika BMI**

Wyniki dotyczące wybranych parametrów analizy składu ciała przedstawiono w tabeli 28 i uzupełniono o rycinę 25. Średnie wartości procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w grupie badanych kobiet wynosiły  $37,0 \pm 4,73$  %, w grupie mężczyzn  $26,4 \pm 3,39$  %, natomiast średnie wartości wskaźnika tłuszczowej masy ciała tzw. FMI wynosiły odpowiednio: dla kobiet  $11,8 \pm 3,31$   $\text{kg/m}^2$  i dla mężczyzn  $8,03 \pm 1,27$   $\text{kg/m}^2$ . Kolejnym z analizowanych parametrów była zawartość tkanki tłuszczowej wisceralnej, która w grupie badanych kobiet kształtowała się na poziomie  $14,5 \pm 5,50$  a w grupie badanych mężczyzn  $16,6 \pm 3,19$ . Średnia zawartość tkanki mięśniowej u kobiet pozostawała na poziomie  $59,8 \pm 4,47$  %, natomiast w grupie mężczyzn wynosiła  $70,0 \pm 3,22$  %. Analiza składu ciała wykazała, że u kobiet średnia zawartość zmineralizowanej masy kośćca była równa  $3,19 \pm 0,26$  %, natomiast zawartość wody wynosiła  $44,8 \pm 3,38$  %. Powyższe parametry w grupie mężczyzn wynosiły kolejno:



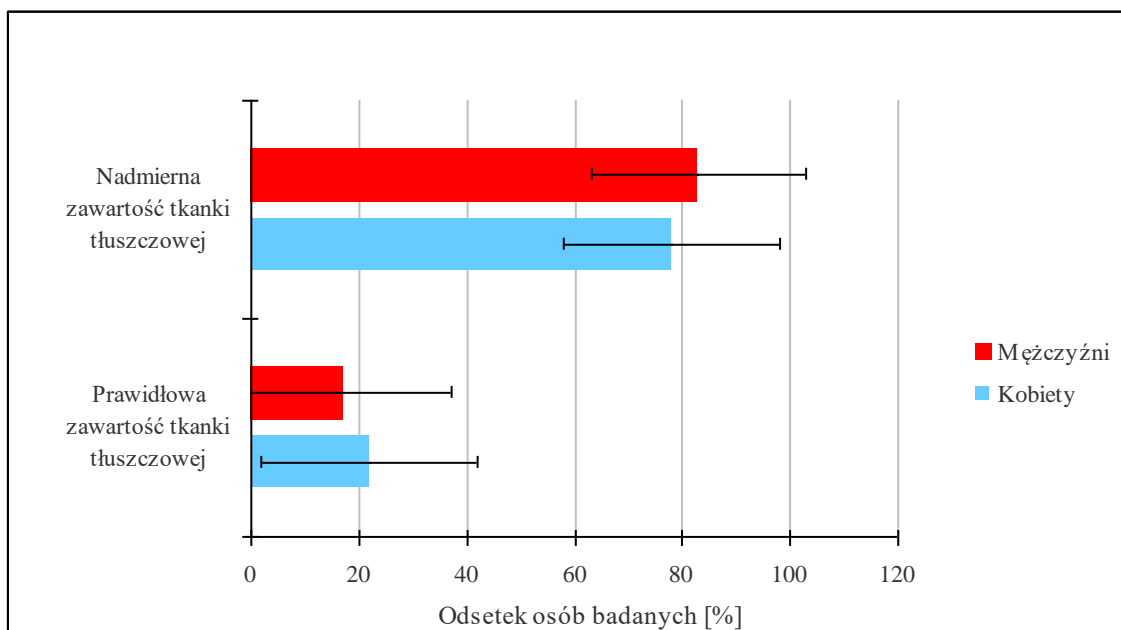
3,61±0,18 % i 52,6±2,88 %. Podczas analizy składu ciała wyznaczony został kąt fazowy, który wyniósł kolejno: dla kobiet – 5,59±0,49° oraz dla mężczyzn 6,71±0,55°.

**Tabela 28. Wybrane parametry analizy składu ciała badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr						
	FM [%]	FMI [kg/m <sup>2</sup> ]	Tkanka tłuszczowa wisceralna [poziom]	Tkanka mięśniowa [%]	Zmineralizowana masa kośćca [%]	Woda [%]	Kąt fazowy [°]
<b>Kobiety (n=32)</b>							
$\bar{x}$	37,0	11,8	14,5	59,8	3,19	44,8	5,59
SD	4,73	3,31	5,50	4,47	0,26	3,38	0,49
V [%]	12,8	28,1	38,0	7,47	8,27	7,55	8,72
Q 25	33,4	9,24	10,5	56,2	2,98	41,9	5,20
Me	36,9	10,6	15,0	60,0	3,20	44,8	5,55
Q 75	40,8	14,7	18,3	63,3	3,40	47,3	5,90
<b>Mężczyźni (n=12)</b>							
$\bar{x}$	26,4	8,03	16,6	70,0	3,61	52,6	6,71
SD	3,39	1,27	3,19	3,22	0,18	2,88	0,55
V [%]	12,9	15,8	19,2	4,61	4,94	5,47	8,13
Q 25	25,8	7,88	14,1	68,5	3,50	50,9	6,38
Me	27,2	8,60	17,5	69,3	3,55	52,0	6,70
Q 75	28,0	8,68	18,6	70,6	3,63	53,7	7,13

Wyjaśnienie: FM - zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass*); FMI - indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index*)

W grupie kobiet 22 % z nich charakteryzowało się prawidłową zawartością tkanki tłuszczowej, natomiast u 78 % zaobserwowano nadmierną zawartość tkanki tłuszczowej (rycina 25). Wśród badanych mężczyzn wyniki przedstawiały się następująco: u 17 % zawartość tkanki tłuszczowej była na prawidłowym poziomie, natomiast u 83 % mężczyzn była nadmierna.



**Rycina 25. Odsetek osób z nadmierną i prawidłową zawartością tkanki tłuszczowej wśród badanych kobiet i mężczyzn, na podstawie wartości wskaźnika FMI**

## **2. Ocena sposobu żywienia badanej grupy kobiet i mężczyzn**

### **2.1. Wartość energetyczna oraz zawartość białka, tłuszczu i węglowodanów w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób**

Wyniki dotyczące wartości energetycznej i zawartości podstawowych składników pokarmowych w CRP badanych osób przedstawiono w tabeli 29.

Średnia wartość energetyczna całodziennych racji pokarmowych wynosiła w przypadku kobiet  $1934 \pm 501$  kcal, natomiast u mężczyzn  $2814 \pm 896$  kcal, nieco niższe były wartości mediany wynoszące odpowiednio  $1913 \pm 392$  kcal w grupie kobiet oraz  $2675 \pm 633$  kcal wśród mężczyzn.

W grupie badanych kobiet średni poziom spożycia podstawowych składników odżywczych kształtował się następująco: białko ogółem  $74,2 \pm 24,3$  g, tłuszcz  $81,6 \pm 29,8$  g, węglowodany  $243 \pm 79,5$  g. W przypadku badanych mężczyzn średnie wartości spożycia tych składników odżywczych były wyższe i wynosiły odpowiednio: dla białka ogółem  $101 \pm 32,0$  g, tłuszczu  $115 \pm 43,6$  g i węglowodanów  $318 \pm 116$  g. Średnie spożycie białka w przeliczeniu na jeden kilogram masy ciała wynosiło

odpowiednio  $0,88 \pm 0,29$  g/kg m.c wśród kobiet oraz  $1,05 \pm 0,33$  g/kg m.c wśród mężczyzn. Poziom spożycia cholesterolu pokarmowego dla kobiet wynosił średnio  $295 \pm 182$  mg, podczas gdy dla badanych mężczyzn był wyższy i wynosił średnio  $454 \pm 267$  mg. W CRP badanych osób analizie poddano również poziom spożycia błonnika pokarmowego, którego średnie spożycie wynosiło odpowiednio w grupie kobiet  $20,8 \pm 7,80$  g, natomiast w grupie mężczyzn  $21,2 \pm 9,04$  g.

Tabela 29. Wartość energetyczna oraz poziom spożycia składników pokarmowych w CRP badanych kobiet i mężczyzn

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr								
	Energia [kcal]	Białko				Tłuszcz [g]	Cholesterol pokarmowy [mg]	Węglowodany [g]	Błonnik pokarmowy [g]
		Ogółem [g]	g/kg m.c	Roślinne [g]	Zwierzęce [g]				
<b>Kobiety (n=32)</b>									
$\bar{x}$	1934	74,2	0,88	25,3	48,8	81,6	295	243	20,8
<b>SD</b>	501	24,3	0,29	9,22	22,1	29,8	182	79,5	7,80
<b>V [%]</b>	25,9	32,8	33,2	36,4	45,3	36,4	61,8	32,3	37,5
<b>Q 25</b>	1519	58,0	0,66	19,2	33,2	59,3	160	190	15,0
<b>Me</b>	1913	71,9	0,84	24,7	45,0	77,3	257	235	20,6
<b>Q 75</b>	2303	88,8	1,05	30,8	61,3	103	398	297	25,2
<b>Mężczyźni (n=12)</b>									
$\bar{x}$	2814	101	1,05	34,3	66,8	115	454	318	21,2
<b>SD</b>	896	32,0	0,33	13,8	27,7	43,6	267	116	9,04
<b>V [%]</b>	31,8	31,7	30,9	40,3	41,5	37,9	58,7	36,5	42,7
<b>Q 25</b>	2078	74,4	0,78	23,9	44,9	84,3	263	244	14,8
<b>Me</b>	2675	101	1,05	31,4	64,9	110	407	287	19,5
<b>Q 75</b>	3344	121	1,25	43,5	83,5	137	573	385	26,4

W tabeli 30 przedstawiono procentowy udział energii z poszczególnych składników pokarmowych. W racjach pokarmowych badanych kobiet średni procent energii pochodzącej z białka, tłuszczu oraz węglowodanów kształtował się następująco: 15,6±4,12 % energii z białka, 38,0±9,20 % energii z tłuszczu i 46,4±9,76 % energii z węglowodanów. W racjach pokarmowych badanych mężczyzn wartości te wynosiły odpowiednio: 14,7±3,22 %, 37,4±10,3 % oraz 47,9±12 %. W odniesieniu do procentu energii pochodzącej z sacharozy przedstawiał się on następująco: 10,8±5,81 % wśród kobiet oraz 8,24±5,08 % w grupie mężczyzn.

**Tabela 30. Procentowy udział energii z białka, tłuszczu i węglowodanów w CRP badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr			
	% energii			
	Białko	Tłuszcz	Węglowodany	Sacharoza
<b>Kobiety (n=32)</b>				
$\bar{x}$	15,6	38,0	46,4	10,8
SD	4,12	9,20	9,79	5,81
V [%]	26,6	24,2	21,1	53,9
Q 25	12,6	32,9	40,9	6,59
Me	14,8	37,3	47,6	10,4
Q 75	17,6	43,8	52,0	13,9
<b>Mężczyźni (n=12)</b>				
$\bar{x}$	14,7	37,4	47,9	8,24
SD	3,22	10,3	12,0	5,08
V [%]	21,9	27,6	25,1	61,7
Q 25	12,3	29,9	41,0	4,88
Me	14,1	35,4	49,4	7,12
Q 75	17,2	43,8	57,0	10,3

W tabeli 31 przedstawiono wyniki przygotowane w oparciu o metodę punktu odcięcia, czyli odsetek badanych osób o spożyciu energii oraz podstawowych składników odżywczych powyżej i poniżej norm na poziomie EAR/RI/AI oraz zaleceń żywieniowych. Racje pokarmowe prawie połowy wszystkich badanych osób (~40 % kobiet i ponad 40 % mężczyzn) charakteryzowały się wyższą wartością energetyczną w stosunku do indywidualnego zapotrzebowania energetycznego organizmu, co mogło rzutować na średnie wartości energetyczne CRP badanych kobiet i mężczyzn zawarte w tabeli 29. Porównując podaż białka w przeliczeniu na kilogram masy ciała, z normą na poziomie średniego zapotrzebowania grupy EAR w racjach pokarmowych 75 % kobiet i 83 % mężczyzn stwierdzono spożycie powyżej tej normy. Ponadto odsetek energii z białka powyżej referencyjnego spożycia (ang. *Reference Intake Ranges for*

*Macronutrients - RI*) zaobserwowano u 59 % badanych kobiet i 33 % badanych mężczyzn. W przypadku spożycia tłuszczu wykazano, że w racjach pokarmowych 66 % badanych kobiet i 75 % badanych mężczyzn, podaż tego składnika pokarmowego była powyżej normy na poziomie RI, jednocześnie zaobserwowano, że u 88 % badanych kobiet i 83 % mężczyzn odsetek energii pochodzący z tego składnika był zbyt wysoki. W przypadku węglowodanów spożycie poniżej zaleceń żywieniowych odnotowano u większości badanych osób (72 % kobiet i 75 % mężczyzn), równocześnie obserwując u 88 % kobiet i 75 % mężczyzn zbyt niski odsetek energii z tego składnika pokarmowego. Analizując podaż cholesterolu pokarmowego należy zauważyć, że 47 % kobiet i 75 % mężczyzn spożywało go zbyt dużo w stosunku do zaleceń żywieniowych. Ponadto większość badanych osób dostarczała wraz z dietą zbyt małą ilość błonnika pokarmowego (78 % kobiet i 75 % mężczyzn) w porównaniu z normą na poziomie wystarczającego spożycia, jak również nadmierny odsetek energii z sacharozy (63 % kobiet i 2 % mężczyzn).

**Tabela 31. Odsetek badanych osób o spożyciu energii oraz podstawowych składników odżywczych powyżej i poniżej zaleceń lub norm na poziomie EAR/RI/AI**

		Analizowany parametr									
		Energia *[kcal]	Białko [g/ kg m.c.]**	Tłuszcz [g]***	Węglowodany [g]***	Cholesterol pokarmowy [mg]	Błonnik pokarmowy [g]****	% energii			
								Białko #	Tłuszcz #	Węglowodany #	Sacharoza
<b>Kobiety</b>											
<b>Norma / Zalecenie</b>		~2046	~0,73	~68,2	~281	< 300	25	~15	~30	~55	< 10
<b>Odsetek badanych osób [%]</b>	<b>poniżej normy/ zalecenia</b>	62	25	34	72	-	78	41	12	88	-
	<b>powyżej normy/ zalecenia</b>	38	75	66	28	47	-	59	88	12	63
<b>Mężczyźni</b>											
<b>Norma / Zalecenie</b>		~2680	~0,73	~89,3	~369	< 300	25	~15	~30	~55	< 10
<b>Odsetek badanych osób [%]</b>	<b>poniżej normy/ zalecenia</b>	58	17	25	75	-	75	67	17	75	-
	<b>powyżej normy/ zalecenia</b>	42	83	75	25	75	-	33	83	25	42

**Wyjaśnienie:** \* - norma na energię na poziomie średniego zapotrzebowania (ang. *Estimated Energy Requirement* - EER) [168], \*\* - norma na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (ang. *Estimated Average Requirement* – EAR) [168], \*\*\* - norma na poziomie referencyjnego zakresu spożycia (ang. *References Intake for Macronutrients* – RI) [168],\*\*\*\*- norma dla błonnika pokarmowego na poziomie wystarczającego spożycia (ang. *Adequate Intake* – AI) [168], # - udział energii z makroskładników przyjęto zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego [68, 166, 407].

## 2.2. Procentowe udziały energii z kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych, wielonienasyconych i niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób

W tabeli 32 przedstawiono wyniki dotyczące procentowego udziału energii z poszczególnych grup kwasów tłuszczowych.

W badanej grupie kobiet średni procent energii pochodzący z SFA wynosił  $11,8 \pm 3,95$  %, natomiast w grupie mężczyzn był on równy  $12,2 \pm 4,17$  %. W przypadku MUFA procentowy udział energii w CRP kobiet wynosił  $16,5 \pm 4,89$  %, podczas gdy dla PUFA wartość ta była równa  $7,03 \pm 2,73$  %. Wśród badanych mężczyzn procent energii dostarczany z tych grup kwasów tłuszczowych wynosił odpowiednio  $16,4 \pm 5,24$  % dla MUFA i  $6,09 \pm 2,51$  % dla PUFA. Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe dostarczały  $6,86 \pm 2,70$  % energii w CRP badanych kobiet oraz  $5,84 \pm 2,40$  % energii odpowiednio dla mężczyzn.

**Tabela 32. Procentowy udział energii z SFA, MUFA, PUFA i EFA w CRP badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr			
	% energii			
	SFA	MUFA	PUFA	EFA
<b>Kobiety (n=32)</b>				
$\bar{x}$	11,8	16,5	7,03	6,86
SD	3,95	4,89	2,73	2,70
V [%]	33,5	29,6	38,9	39,3
Q 25	8,67	13,6	5,20	5,12
Me	11,3	16,1	6,59	6,44
Q 75	14,7	19,6	8,31	8,11
<b>Mężczyźni (n=12)</b>				
$\bar{x}$	12,2	16,4	6,09	5,84
SD	4,17	5,24	2,51	2,40
V [%]	34,1	31,9	41,2	41,1
Q 25	9,22	12,9	4,43	4,30
Me	11,8	15,1	5,41	5,18
Q 75	15,3	20,1	6,88	6,47

Wyjaśnienie: SFA –nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Saturated Fatty Acids*); MUFA –jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Monounsaturated Fatty Acids*); PUFA –wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Essential Fatty Acids*)

W tabeli 33 przedstawione zostały wyniki dotyczące procentowego udziału energii pochodzącej z wybranych kwasów tłuszczowych w CRP badanych osób.



Bez względu na płeć odsetek energii pochodzącej z kwasu oleinowego (C18:1 n - 9) w CRP badanych osób był identyczny i wynosił  $14,5 \pm 4,24$  % energii u kobiet i  $14,5 \pm 4,66$  % energii u mężczyzn. Całodzienne racje pokarmowe badanych kobiet charakteryzowały się zawartością  $5,49 \pm 2,3$  % energii pochodzącej z kwasu linolowego (C18:2 n-6) oraz  $1,36 \pm 0,66$  % energii z kwasu  $\alpha$ -linolenowego (C18:3 n-3). W przypadku mężczyzn odsetek energii z tych kwasów tłuszczowych kształtował się następująco:  $4,72 \pm 1,99$  % z kwasu linolowego i  $1,13 \pm 0,56$  % z kwasu  $\alpha$ -linolenowego.

Aby określić wzajemne relacje między poszczególnymi kwasami tłuszczowymi obliczono także stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych kwasów tłuszczowych (P/S) oraz kwasów z rodziny n-6 do kwasów z rodziny n-3. W CRP badanych kobiet stosunek kwasów P/S wynosił  $0,68 \pm 0,38$  a między kwasami tłuszczowymi z rodziny n-6 do n-3 był równy  $4,99 \pm 3,53$ , natomiast w CRP badanych mężczyzn wartości te wynosiły odpowiednio  $0,58 \pm 0,36$  i  $4,76 \pm 2,07$ .

**Tabela 33. Procentowy udział energii z wybranych kwasów tłuszczowych oraz wartość stosunku P/S i n-6/n-3 w CRP badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr				
	% energii			P/S*	n-6/n-3
	Kwas oleinowy (C18:1 n-9)	Kwas linolowy (C18:2 n-6)	Kwas $\alpha$ -linolenowy (C18:3 n-3)		
<b>Kobiety (n=32)</b>					
$\bar{x}$	14,5	5,49	1,36	0,68	4,99
SD	4,24	2,34	0,66	0,38	3,53
V [%]	29,2	42,6	48,1	56,3	70,6
Q 25	11,7	4,01	0,89	0,41	3,00
Me	14,0	4,86	1,36	0,59	3,57
Q 75	17,0	6,36	1,78	0,85	5,88
<b>Mężczyźni (n=12)</b>					
$\bar{x}$	14,5	4,72	1,13	0,58	4,76
SD	4,66	1,99	0,56	0,36	2,07
V [%]	32,2	42,3	49,8	63,3	43,4
Q 25	11,3	3,46	0,82	0,33	3,29
Me	13,1	4,21	1,08	0,48	4,06
Q 75	17,9	5,17	1,39	0,65	5,75

**Wyjaśnienie:** P/S - stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do nasyconych kwasów tłuszczowych; n-6/n-3 – stosunek kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do kwasów tłuszczowych z rodziny n-3; \* - obliczono na podstawie danych wyjściowych z dzienniczek żywieniowych

### 2.3. Zawartość wybranych witamin w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób

Wyniki dotyczące podaży wybranych witamin w całodziennych racjach pokarmowych badanych kobiet i mężczyzn przedstawiono w tabelach 34 i 35.

Średnia zawartość witaminy D w CRP badanych kobiet wynosiła  $2,86 \pm 4,61$   $\mu\text{g}$ , natomiast u badanych mężczyzn  $4,03 \pm 4,34$   $\mu\text{g}$  (tabela 34). W grupie badanych kobiet analizowane całodzienne racje pokarmowe zawierały średnio  $759 \pm 626$   $\mu\text{g}$  witaminy A,  $11,6 \pm 4,57$  mg witaminy E oraz  $55,5 \pm 43,2$  mg witaminy C. Zawartość tych witamin w przypadku CRP mężczyzn wynosiła kolejno:  $969 \pm 2431$   $\mu\text{g}$ ,  $12,7 \pm 4,72$  mg oraz  $41,6 \pm 31,8$  mg. Wartość współczynnika Harrisa wynosiła odpowiednio  $0,69 \pm 0,17$  dla kobiet i  $0,63 \pm 0,14$  dla mężczyzn.

**Tabela 34. Zawartość witaminy D, witamin antyoksydacyjnych oraz wartość współczynnika Harrisa w CRP badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr				
	Witamina D [ $\mu\text{g}$ ]	Witamina A [ $\mu\text{g}$ ]	Witamina E [mg]	Witamina C [mg]	Współczynnik Harrisa
<b>Kobiety (n=32)</b>					
$\bar{x}$	2,86	759	11,6	55,5	0,69
SD	4,61	626	4,57	43,2	0,17
V [%]	161	82,5	39,5	77,8	24,4
Q 25	1,14	366	8,55	24,9	0,58
Me	1,87	552	10,6	46,1	0,65
Q 75	2,92	942	14,1	69,4	0,78
<b>Mężczyźni (n=12)</b>					
$\bar{x}$	4,03	969	12,7	41,6	0,63
SD	4,34	2431	4,72	31,8	0,14
V [%]	108	251	37,0	76,3	23,0
Q 25	2,06	398	8,93	18,7	0,54
Me	2,98	603	12,1	36,2	0,59
Q 75	4,39	871	16,1	58,5	0,67

Tabela 35 zawiera wyniki dotyczące poziomu spożycia witamin z grupy B w CRP badanych osób. Analizowane całodzienne racje pokarmowe kobiet zawierały średnio  $0,95 \pm 0,42$  mg witaminy B<sub>1</sub>,  $1,40 \pm 0,51$  mg witaminy B<sub>2</sub> oraz  $14,3 \pm 6,89$  mg niacyny. Średnia podaż tych witamin w CRP badanych mężczyzn wynosiła kolejno:  $1,39 \pm 0,61$  mg,  $1,80 \pm 0,91$  mg i  $23,9 \pm 13,4$  mg. Analiza CRP wykazała, że średni poziom spożycia pozostałych witamin z grupy B kształtował się następująco dla witaminy B<sub>6</sub> -  $1,50 \pm 0,55$  mg u kobiet i  $1,83 \pm 0,67$  mg u mężczyzn; dla witaminy B<sub>12</sub> -  $3,67 \pm 3,94$   $\mu\text{g}$

u kobiet i  $6,26 \pm 13,3$   $\mu\text{g}$  u mężczyzn oraz dla folacyny –  $60,5 \pm 24,0$   $\mu\text{g}$  u kobiet i  $70,0 \pm 48,3$   $\mu\text{g}$  u mężczyzn.

**Tabela 35. Zawartość wybranych witamin z grupy B w CRP badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr					
	Witamina B <sub>1</sub> [mg]	Witamina B <sub>2</sub> [mg]	Niacyna [mg]	Witamina B <sub>6</sub> [mg]	Witamina B <sub>12</sub> [ $\mu\text{g}$ ]	Folacyna ogółem [ $\mu\text{g}$ ]
<b>Kobiety (n=32)</b>						
$\bar{x}$	0,95	1,40	14,3	1,50	3,67	60,5
SD	0,42	0,51	6,89	0,55	3,94	24,0
V [%]	44,6	36,3	48,1	36,9	107	39,7
Q 25	0,67	1,04	9,41	1,07	1,82	43,7
Me	0,86	1,35	13,0	1,44	2,84	55,1
Q 75	1,08	1,65	16,9	1,82	4,07	72,2
<b>Mężczyźni (n=12)</b>						
$\bar{x}$	1,39	1,80	23,9	1,83	6,26	70,0
SD	0,61	0,91	13,4	0,67	13,3	48,3
V [%]	44,0	50,2	56,0	36,5	213	69,0
Q 25	0,96	1,35	14,3	1,39	2,90	49,5
Me	1,32	1,64	20,2	1,80	4,04	58,5
Q 75	1,72	2,04	28,9	2,15	5,23	76,6

W tabeli 36 przedstawiono odsetek osób biorących udział w badaniu o spożyciu witamin w całodzienniej racji pokarmowej poniżej i powyżej poziomu norm EAR/AI. Wszyscy uczestnicy badania – bez względu na płeć, charakteryzowali się spożyciem witaminy D poniżej normy na poziomie AI oraz folacyny poniżej normy na poziomie EAR. Ponadto spożycie witamin poniżej poziomu normy EAR zaobserwowano dla witaminy C u większości badanych osób (88 % kobiet oraz 92 % mężczyzn) oraz witaminy A u 25 % kobiet oraz połowy badanych mężczyzn. W CRP 22 % kobiet i 33 % badanych mężczyzn spożycie witaminy E było poniżej poziomu normy dla tej witaminy. Odpowiednio dla witamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> i niacyny spożycie poniżej poziomu normy EAR zauważono u 53 % kobiet i 33 % mężczyzn w przypadku witaminy B<sub>1</sub>, 6 % kobiet i 8 % mężczyzn dla witaminy B<sub>2</sub> oraz 25 % kobiet i 6 % mężczyzn w przypadku niacyny. W CRP 28 % badanych kobiet oraz 8 % badanych mężczyzn zauważono także spożycie witaminy B<sub>6</sub> poniżej poziomu normy EAR. Poza tym w analizowanych racjach pokarmowych badanych kobiet spożycie witaminy B<sub>12</sub> poniżej poziomu normy EAR zaobserwowano u 6 % z nich.

**Tabela 36. Odsetek badanych osób o spożyciu witamin powyżej i poniżej normy na poziomie EAR/AI**

	Analizowany parametr									
	Witamina D [µg]*	Witamina A [µg]	Witamina E [mg]*	Witamina C [mg]	Witamina B <sub>1</sub> [mg]	Witamina B <sub>2</sub> [mg]	Niacyna [mg]	Witamina B <sub>6</sub> [mg]	Witamina B <sub>12</sub> [µg]	Folacyna ogółem [µg]
<b>Kobiety</b>										
<b>Norma</b>	15	500	8	60	0,9	0,9	11	1,1 – 1,3	2,0	320
<b>Odsetek badanych osób poniżej normy EAR/AI [%]</b>	100	25	22	88	53	6	25	28	6	100
<b>Mężczyźni</b>										
<b>Norma</b>	15	630	10	75	1,1	1,1	12	1,1 – 1,4	2,0	320
<b>Odsetek badanych osób poniżej normy EAR/AI [%]</b>	100	50	33	92	33	8	8	8	0	100

**Wyjaśnienie:** \* - norma na poziomie wystarczającego spożycia (ang. *Adequate Intake* – AI), Pozostałe normy na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (ang. *Estimated Average Requirement* - EAR)

## 2.4. Zawartość wybranych składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób

Ocena podaży wybranych składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób przedstawiona została w tabeli 37.

Średnia zawartość makropierwiastków w CRP badanych kobiet kształtowała się następująco: 1927±929 mg sodu (bez uwzględnienia dodatku soli kuchennej), 3361± 1073 mg potasu, 307±101 mg magnezu, 676±381 mg wapnia oraz 1233±386 mg fosforu. Odpowiednio zawartość tych makropierwiastków w analizowanych całodziennych racjach pokarmowych mężczyzn wynosiła: 2870±1380 mg sodu, 3716±1032 mg potasu, 386±114 mg magnezu, 769±420 mg wapnia oraz 1643±508 mg fosforu.

Analizowane CRP kobiet zawierały również średnio 9,56±3,02 mg cynku, 1,27±0,41 mg miedzi oraz 11,0±3,78 mg żelaza, podczas gdy średnia zawartość tych mikropierwiastków w CRP mężczyzn była równa: 13,2±4,75 mg dla cynku, 1,40±0,43 mg dla miedzi oraz 14,6±5,67 mg dla żelaza.

**Tabela 37. Zawartość wybranych składników mineralnych w CRP badanych kobiet i mężczyzn**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr							
	Makropierwiastki					Mikropierwiastki		
	Sód* [mg]	Potas [mg]	Magnez [mg]	Wapń [mg]	Fosfor [mg]	Cynk [mg]	Miedź [mg]	Żelazo [mg]
<b>Kobiety (n=32)</b>								
$\bar{x}$	1927	3361	307	676	1233	9,56	1,27	11,0
SD	929	1073	101	381	386	3,02	0,41	3,78
V [%]	48,2	31,9	33,0	56,4	31,3	31,7	32,0	34,3
Q 25	1212	2554	244	424	960	7,31	0,98	8,64
Me	1808	3360	294	587	1175	8,96	1,23	10,6
Q 75	2477	4079	369	831	1481	11,5	1,50	13,0
<b>Mężczyźni (n=12)</b>								
$\bar{x}$	2870	3716	386	769	1643	13,2	1,40	14,6
SD	1380	1032	114	420	508	4,75	0,43	5,67
V [%]	48,1	27,8	29,6	54,6	30,9	36,1	31,0	38,9
Q 25	1793	2914	299	509	1250	9,62	1,11	10,9
Me	2907	3563	367	677	1558	12,2	1,29	13,4
Q 75	3628	4404	452	898	1954	16,4	1,65	16,6

Wyjaśnienie: \* - sód występujący naturalnie w produktach spożywczych, nie uwzględnia NaCl

W tabeli 38 przedstawiono odsetek osób biorących udział w badaniu o spożyciu składników mineralnych w CRP, poniżej i powyżej poziomu norm EAR/AI. Wszystkie osoby biorące udział w badaniu – bez względu na płeć, charakteryzowały się spożyciem fosforu i miedzi powyżej poziomu normy EAR. Całodzienne racje pokarmowe charakteryzowały się zawartością sodu i potasu poniżej poziomu normy AI, odpowiednio u 19 % kobiet i 17 % mężczyzn dla sodu oraz 59 % kobiet i 50 % mężczyzn dla potasu. Ponadto w CPR ponad połowy badanych osób (u 66 % kobiet i 58 % mężczyzn) zaobserwowano spożycie magnezu poniżej normy EAR. Odpowiednio dla wapnia i cynku spożycie poniżej poziomu normy EAR zauważono u 81 % kobiet i 42 % mężczyzn w przypadku wapnia oraz 13 % kobiet i 17 % mężczyzn w przypadku cynku. Jednocześnie w CRP 13 % badanych kobiet zauważono spożycie żelaza poniżej poziomu normy EAR, natomiast podaż tego pierwiastka w CRP u wszystkich mężczyzn była powyżej poziomu tej normy.

**Tabela 38. Odsetek badanych osób o spożyciu składników mineralnych poniżej norm EAR/AI\***

	Analizowany parametr							
	Sód [mg]*	Potas [mg]*	Magnez [mg]	Wapń [mg]	Fosfor [mg]	Cynk [mg]	Miedź [mg]	Żelazo [mg]
<b>Kobiety</b>								
<b>Norma</b>	1500	3500	265	800 – 1000	580	6,8	0,7	6 - 8
<b>Odsetek badanych osób poniżej normy EAR / AI [%]</b>	19	59	66	81	0	13	0	13
<b>Mężczyźni</b>								
<b>Norma</b>	1500	3500	330 - 350	800	580	9,4	0,7	6
<b>Odsetek badanych osób poniżej normy EAR / AI [%]</b>	8	50	42	58	0	17	0	0

Wyjaśnienie: \* - norma na poziomie wystarczającego spożycia (ang. *Adequate Intake* – AI), Pozostałe normy na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (ang. *Estimated Average Requirement* - EAR)

Podsumowując niniejszy rozdział dotyczącej oceny sposobu żywienia badanej grupy kobiet i mężczyzn można stwierdzić, że sposób żywienia większości badanych osób charakteryzował się nadmierną podażą białka, tłuszczu (zwłaszcza SFA), przy równoczesnej zbyt niskiej podaży węglowodanów i błonnika pokarmowego. Ponadto wśród badanych osób zaobserwowano zbyt niskie spożycie witaminy D, witaminy C i folacyny oraz potasu, magnezu i wapnia.

#### **4. Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry stanu odżywienia oraz wskaźniki biochemiczne badanej grupy kobiet i mężczyzn**

##### **3.1. Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry antropometryczne badanych osób**

###### **3.1.1. Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry antropometryczne badanych kobiet**

W tabeli 39 przedstawiono wyniki dotyczące zmian w podstawowych parametrach i wskaźnikach antropometrycznych w grupie badanych kobiet, pod wpływem interwencji żywieniowej polegającej na zamianie 20 g tłuszczu olejem z szarłatu (A) lub olejem rzepakowym (B), przy zachowaniu niezmięionej wartości energetycznej racji pokarmowej. Analiza wyników wykazała, że w przypadku masy ciała kobiet różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,1–0,2 kg, wskaźnika BMI 0,0–0,1 kg/m<sup>2</sup>, obwodu talii 0,5–0,8 cm, obwodu bioder 0,0–1,0 cm, natomiast wskaźnik WHR pozostał bez zmian. W grupie badanych kobiet, zaobserwowane zmiany dla wszystkich analizowanych parametrów i wskaźników antropometrycznych były nieistotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

**Tabela 39. Zmiany wartości podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Kobiety																			
	Masa ciała [kg]				BMI [kg/m <sup>2</sup> ]				Obwód talii [cm]				Obwód bioder [cm]				WHR			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	84,8	84,7	84,7	84,9	31,2	31,2	31,2	31,3	97,8	97,0	97,7	97,2	111	110	111	111	0,87	0,87	0,87	0,87
<b>SD</b>	16,4	16,3	16,4	16,5	5,23	5,11	5,29	5,24	14,8	13,7	14,1	13,7	10,6	11,0	11,0	10,8	0,07	0,06	0,07	0,06
<b>V [%]</b>	19,4	19,3	19,3	19,4	16,8	16,4	17,0	16,8	15,1	14,1	14,4	14,1	9,58	10,0	9,93	9,77	8,56	7,27	7,82	7,28
<b>Q 25</b>	69,3	69,8	68,2	70,6	26,4	26,4	26,5	26,5	86,0	84,8	88,0	85,0	102	101	101	102	0,81	0,83	0,83	0,83
<b>Me</b>	84,5	85,3	86,1	85,7	30,3	30,6	30,3	30,1	97,0	97,0	97,5	97,5	109	108	110	109	0,89	0,89	0,88	0,88
<b>Q 75</b>	95,6	94,1	94,6	94,6	35,8	35,5	35,2	36,0	108	108	107	108	119	119	119	120	0,92	0,91	0,93	0,92
<b>p (I vs. II)</b>	<b>0,2954*</b>		<b>0,2954*</b>		<b>0,9255**</b>		<b>0,2463**</b>		<b>0,3955*</b>		<b>0,3955*</b>		<b>0,0645**</b>		<b>0,3930**</b>		<b>0,1606*</b>		<b>0,1608**</b>	

**Wyjaśnienie:** **A** – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; **B** – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; **I** – przed interwencją żywieniową; **II** – po interwencji żywieniowej; **BMI** – wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*); **WHR** – wskaźnik talia biodro (ang. *Waist to Hip Ratio*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcozona



Tabela 40 przedstawia zmiany w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego wśród badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej. Wszystkie z zaobserwowanych zmian w analizowanych parametrach określających stan odżywienia białkowego były nieistotne statystycznie ( $p>0,05$ ). W przypadku obwodu ramienia u badanych kobiet, różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,0–0,7 cm, fałdu skórno-tłuszczowego nad tricepsem 0,6–1,0 mm, natomiast wskaźnika OMR 0,2–0,4 cm.

**Tabela 40. Zmiany wartości parametrów określających stan odżywienia białkowego badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Kobiety											
	Obwód ramienia [cm]				Fałd skórno-tłuszczowy nad tricepsem [mm]				OMR [cm]			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	29,1	28,4	28,8	28,8	21,0	20,0	21,0	21,6	22,5	22,1	22,2	22,0
SD	3,42	3,49	3,72	3,37	8,04	6,99	7,85	7,70	2,53	2,54	3,03	2,74
V [%]	11,8	12,3	12,9	11,7	38,3	35,0	37,3	35,7	11,2	11,5	13,7	12,5
Q 25	26,0	25,6	25,0	25,7	15,9	15,2	15,0	15,8	21,0	19,3	20,3	19,2
Me	30,0	28,9	29,3	29,8	18,4	19,3	21,4	21,2	22,5	22,3	21,8	22,7
Q 75	31,3	31,0	31,1	31,0	24,4	23,6	24,4	25,1	24,1	24,1	24,2	24,2
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,0849*</b>		<b>0,9220*</b>		<b>0,2314*</b>		<b>0,2799*</b>		<b>0,3809*</b>		<b>0,6717*</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; OMR – (obwód mięśni ramienia) wskaźnik stanu odżywienia białkowego; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych;

W tabeli 41 przedstawiono wyniki dotyczące analizowanych parametrów składu ciała w grupie badanych kobiet, przed i po zakończeniu interwencji żywieniowej. Wprowadzenie do CRP badanych kobiet oleju z szarłatu (A) oraz oleju z rzepaku (B) nie wywołało istotnie statystycznych zmian w analizowanych parametrach składu ciała takich jak: tkanka tłuszczowa, wisceralna tkanka tłuszczowa, tkanka mięśniowa, zawartość wody, kąt fazowy oraz wskaźnik FMI ( $p>0,05$ ). W grupie badanych kobiet analiza zawartości tkanki tłuszczowej FM wykazała, że różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,5–0,6 %. W przypadku wskaźnika FMI różnica wartości wskaźnika przed i po interwencji żywieniowej wynosiła 0,0–0,1 kg/m<sup>2</sup>, natomiast w przypadku poziomu tkanki tłuszczowej wisceralnej była równa 0,2–0,5. Różnica przed i po interwencji żywieniowej w zawartości tkanki mięśniowej oraz wody wynosiła odpowiednio 0,0–0,2 % w przypadku tkanki mięśniowej oraz 0,0–0,2 %

w przypadku wody. W przypadku wartości kąta fazowego w badanej grupie kobiet, różnica przed i po interwencji żywieniowej kształtowała się na poziomie 0,01–0,05 °.

**Tabela 41. Zmiany w składzie ciała badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																							
	FM [%]				FMI [kg/m <sup>2</sup> ]				Tkanka tłuszczowa wisceralna [poziom]				Tkanka mięśniowa [%]				Woda [%]				Kąt fazowy			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	36,5	37,1	37,2	36,7	11,8	11,8	11,8	11,9	14,5	14,0	14,3	14,2	59,7	59,7	59,7	59,5	44,7	44,7	44,7	44,5	5,64	5,65	5,57	5,62
SD	5,78	5,09	4,65	5,56	3,39	3,35	3,28	3,29	5,60	5,49	5,85	5,32	4,78	4,82	4,40	4,53	3,62	3,60	3,33	3,42	0,50	0,52	0,48	0,46
V [%]	15,8	13,7	12,5	15,2	28,8	28,4	27,9	27,7	38,7	39,2	40,9	37,4	8,01	8,08	7,38	7,62	8,09	8,06	7,44	7,67	8,80	9,27	8,69	8,23
Q 25	32,8	32,8	34,0	32,9	8,97	8,70	9,05	8,86	10,5	10,4	10,0	9,38	55,4	55,4	56,4	55,2	41,4	41,4	42,1	41,1	5,20	5,20	5,20	5,30
Me	36,4	36,9	37,0	37,0	11,0	11,3	10,6	10,9	13,8	13,5	14,5	14,0	60,2	60,0	59,8	59,6	44,8	44,9	44,8	44,5	5,65	5,55	5,50	5,50
Q 75	41,7	41,7	40,7	41,9	15,1	14,8	14,6	15,0	18,6	17,0	18,3	18,1	63,3	63,8	62,8	63,4	47,4	48,0	47,1	47,3	6,03	5,90	5,83	5,90
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,3488*</b>		<b>0,4975*</b>		<b>0,7791**</b>		<b>0,4107**</b>		<b>0,7642**</b>		<b>0,8995*</b>		<b>1,0000*</b>		<b>0,4106*</b>		<b>1,0000*</b>		<b>0,3513*</b>		<b>0,3621*</b>		<b>0,9797**</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepak; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; FM - zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass*); FMI - indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### **3.1.2. Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry antropometryczne badanych mężczyzn**

W tabeli 42 przedstawiono wyniki dotyczące zmian w podstawowych parametrach i wskaźnikach antropometrycznych w grupie badanych mężczyzn, pod wpływem interwencji żywieniowej polegającej na zamianie 20 g tłuszczu, olejem z szarłatu (A) lub olejem rzepakowym (B), przy zachowaniu niezmięionej wartości energetycznej racji pokarmowej. Analiza wyników wykazała, że w przypadku masy ciała mężczyzn różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,5-0,6 kg, wskaźnika BMI 0,1-0,2 kg/m<sup>2</sup>, obwodu talii 0,0-1,0 cm, obwodu bioder 0,0-1,0 cm, natomiast wskaźnik WHR 0,01 Uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

**Tabela 42. Zmiany wartości podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Mężczyźni																			
	Masa ciała [kg]				BMI [kg/m <sup>2</sup> ]				Obwód talii [cm]				Obwód bioder [cm]				WHR			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	95,5	95,0	95,0	94,4	30,3	30,2	30,2	30,0	103	102	102	102	107	107	107	106	0,96	0,95	0,95	0,96
<b>SD</b>	7,58	7,32	7,25	7,14	2,02	1,89	1,93	1,73	7,71	5,34	6,69	7,08	5,30	4,21	4,48	4,26	0,05	0,03	0,04	0,05
<b>V [%]</b>	7,93	7,70	7,63	7,56	6,66	6,26	6,40	5,78	7,45	5,24	6,56	6,93	4,93	3,95	4,17	4,03	5,07	3,14	4,36	4,73
<b>Q 25</b>	90,7	89,6	89,2	89,1	29,7	29,5	29,1	29,5	97,0	99,4	98,3	96,0	104	105	104	103	0,95	0,95	0,92	0,94
<b>Me</b>	93,7	94,0	93,4	94,0	30,8	30,5	30,8	30,3	105	102	102	101	106	107	105	104	0,96	0,96	0,95	0,96
<b>Q 75</b>	101	101	102	100	32,0	31,7	31,5	31,2	108	104	106	107	111	108	111	109	0,99	0,97	0,98	0,98
<b>p (I vs. II)</b>	<b>0,0874*</b>		<b>0,3149*</b>		<b>0,0887*</b>		<b>0,3149*</b>		<b>0,2068*</b>		<b>0,9836*</b>		<b>0,2805*</b>		<b>0,1970*</b>		<b>0,3925*</b>		<b>0,1194*</b>	

**Wyjaśnienie:** **A** – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; **B** – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; **I** – przed interwencją żywieniową; **II** – po interwencji żywieniowej; **BMI** – wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*); **WHR** – wskaźnik talia biodro (ang. *Waist to Hip Ratio*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych

Tabela 43 opisuje zmiany w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego przed i po interwencji żywieniowej wśród badanych mężczyzn. Wszystkie z zaobserwowanych zmian w analizowanych parametrach określających stan odżywienia białkowego były nieistotne statystycznie ( $p > 0,05$ ). W grupie badanych mężczyzn, w przypadku obwodu ramienia różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,2–0,7 cm, fałdu skórno-tłuszczowego nad tricepsem 0,4–0,72 mm, natomiast wskaźnika OMR 0,1–0,8.

**Tabela 43. Zmiany wartości parametrów określających stan odżywienia białkowego badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Mężczyźni											
	Obwód ramienia [cm]				Fałd skórno-tłuszczowy nad tricepsem [mm]				OMR [cm]			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	30,7	30,0	29,9	30,1	10,3	10,7	9,88	10,6	27,4	26,6	26,8	26,7
SD	2,13	2,78	2,38	2,92	2,27	2,50	2,37	2,52	2,39	2,75	2,55	3,17
V [%]	6,95	9,27	7,96	9,71	22,0	23,4	24,0	23,9	8,70	10,3	9,51	11,8
Q 25	29,2	27,9	28,0	27,9	8,40	8,85	8,40	8,50	25,9	25,3	25,3	24,8
Me	30,8	29,8	29,4	29,5	9,60	10,0	9,30	10,1	27,8	26,8	26,3	25,7
Q 75	31,8	31,1	31,1	31,0	11,5	11,8	10,4	11,8	28,4	27,4	28,2	28,3
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,3329*</b>		<b>0,4008**</b>		<b>0,4771*</b>		<b>0,2860**</b>		<b>0,2527*</b>		<b>0,7446*</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; OMR – (obwód mięśni ramienia) wskaźnik stanu odżywienia białkowego; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

W tabeli 44 przedstawiono wyniki dotyczące analizowanych parametrów składu ciała w grupie badanych mężczyzn, przed i po zakończeniu interwencji żywieniowej. Wprowadzenie do CRP badanych mężczyzn oleju z szarłatu (A) oraz oleju z rzepaku (B) nie wywołało istotnie statystycznych zmian w analizowanych parametrach składu ciała takich jak: tkanka tłuszczowa, wisceralna tkanka tłuszczowa, tkanka mięśniowa, zawartość wody, kąt fazowy oraz wskaźnik FMI ( $p > 0,05$ ). W grupie badanych mężczyzn analiza zawartości tkanki tłuszczowej FM wykazała, że różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,0–0,6 %. W przypadku wskaźnika FMI różnica wartości wskaźnika przed i po interwencji żywieniowej wynosiła 0,05–0,2 kg/m<sup>2</sup>, natomiast w przypadku poziomu tkanki tłuszczowej wisceralnej była równa 0,8–1,2. Różnica przed i po interwencji żywieniowej w zawartości tkanki mięśniowej oraz wody wynosiła odpowiednio 0,1–0,5 % w przypadku tkanki mięśniowej oraz 0,1–0,2 %

w przypadku wody. W przypadku wartości kąta fazowego w badanej grupie mężczyzn, różnica przed i po interwencji żywieniowej kształtowała się na poziomie 0,00–0,07 °.

Tabela 44. Zmiany w składzie ciała badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																							
	FM [%]				FMI [kg/m <sup>2</sup> ]				Tkanka tłuszczowa wisceralna [poziom]				Tkanka mięśniowa [%]				Woda [%]				Kąt fazowy			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	26,5	25,9	25,6	25,6	8,07	7,87	7,76	7,71	16,6	15,4	15,9	16,7	69,9	70,4	70,8	70,7	52,5	52,6	52,9	52,7	6,70	6,77	6,73	6,73
SD	3,49	3,17	3,34	3,13	1,31	1,34	1,37	1,25	3,27	3,13	3,03	3,62	3,31	3,05	3,17	2,97	2,96	2,71	2,94	2,92	0,56	0,57	0,46	0,59
V [%]	13,2	12,2	13,1	12,2	16,3	17,1	17,7	16,2	19,7	20,3	19,0	21,7	4,74	4,33	4,47	4,21	5,64	5,14	5,55	5,55	8,32	8,39	6,77	8,76
Q 25	25,7	24,5	23,9	23,9	7,80	7,03	6,69	6,77	14,5	13,3	14,1	15,5	68,4	68,6	69,0	68,6	50,8	51,1	51,3	50,5	6,38	6,53	6,38	6,38
Me	27,5	26,9	27,0	26,5	8,57	8,27	8,42	8,22	17,0	15,0	16,5	16,5	69,0	69,50	69,5	70,0	51,9	52,2	51,9	52,5	6,75	6,70	6,65	6,80
Q 75	28,1	27,9	27,5	27,8	8,73	8,72	8,62	8,61	19,3	16,0	17,8	18,1	70,6	71,8	72,4	72,3	53,8	53,7	53,7	53,2	7,05	7,08	7,13	7,13
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,4654*</b>		<b>0,9287*</b>		<b>0,3465**</b>		<b>0,7537**</b>		<b>0,1563*</b>		<b>0,3090*</b>		<b>0,4697*</b>		<b>0,8266*</b>		<b>0,8119*</b>		<b>0,2721**</b>		<b>0,3388*</b>		<b>1,0000*</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; FM - zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass*); FMI - indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon



### **3.1.3. Różnice w wybranych parametrach antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Sumarycznie, wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry i wskaźniki antropometryczne, bez uwzględnienia płci badanych osób, przedstawiono w tabelach 45, 47 i 49, których uzupełnieniem są tabele 46, 48 i 50 oraz ryciny 26, 27 i 28. Tabele 45, 47 i 49 są to tabele „robocze” zawierające dane wyjściowe do obliczenia nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta$ ), zaprezentowanych w tabelach 46, 48 i 50.

Analiza wyników dotyczących podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych wykazała, że bez względu na rodzaj zastosowanego oleju roślinnego, przeprowadzenie interwencji żywieniowej wśród badanych osób, nie spowodowało istotnych statystycznie zmian w badanych parametrach i wskaźnikach antropometrycznych, w stosunku do wartości wyjściowych (tabela 45).

W przypadku masy ciała wśród badanych osób, różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,0–0,2 kg, wskaźnika BMI 0,0–0,1 kg/m<sup>2</sup>, obwodu talii 0,4–1,0 cm, obwodu bioder 0,00–1,0 cm, natomiast wartość wskaźnika WHR pozostała bez zmian.

**Tabela 45. Zmiany wartości podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																			
	Masa ciała [kg]				BMI [kg/m <sup>2</sup> ]				Obwód talii [cm]				Obwód bioder [cm]				WHR			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	87,7	87,5	87,5	87,5	31,0	30,9	30,9	30,9	99,3	98,3	98,9	98,5	110	109	110	110	0,89	0,89	0,89	0,89
<b>SD</b>	15,2	15,1	15,1	15,1	4,58	4,46	4,62	4,57	13,4	12,1	12,6	12,4	9,58	9,71	9,70	9,71	0,08	0,07	0,07	0,07
<b>V [%]</b>	17,4	17,2	17,3	17,2	14,8	14,4	14,9	14,8	13,5	12,3	12,7	12,5	8,70	8,90	8,85	8,87	8,99	7,61	7,94	8,18
<b>Q 25</b>	73,4	73,9	74,0	74,7	27,1	27,4	26,9	27,0	90,8	89,0	91,0	89,7	102	102	103	102	0,83	0,85	0,85	0,84
<b>Me</b>	90,3	89,6	89,1	89,2	30,5	30,5	30,5	30,3	100	99,5	99,2	99,2	108	107	107	107	0,91	0,90	0,91	0,90
<b>Q 75</b>	96,9	96,9	100	97,0	33,3	32,8	33,2	32,9	108	107	107	108	117	115	114	117	0,96	0,95	0,95	0,94
<b>p (I vs. II)</b>	<b>0,3672*</b>		<b>0,8563*</b>		<b>0,4396**</b>		<b>0,6158**</b>		<b>0,0920*</b>		<b>0,4391*</b>		<b>0,0651**</b>		<b>0,7535**</b>		<b>0,9948**</b>		<b>0,7335*</b>	

**Wyjaśnienie:** **A** – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; **B** – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; **I** – przed interwencją żywieniową; **II** – po interwencji żywieniowej; **BMI** – wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*); **WHR** – wskaźnik talia biodro (ang. *Waist to Hip Ratio*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Uzupełnieniem powyższej tabeli są wyniki zawarte w tabeli 46, które porównują czy wpływ interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i olejem rzepakowym na analizowany parametr antropometryczny różnił się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Z uwagi na charakter porównywanych, nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta A$  i  $\Delta B$ ), będących wartościami uzyskanymi z różnicy wyników po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu ( $\Delta A$ ) i olejem rzepakowym ( $\Delta B$ ), wyeliminowano zmienną płeć. Tym samym skupiono się na ocenie oddziaływania badanych olejów roślinnych na analizowane parametry antropometryczne. Tabela 45 zawiera wyjściowe wyniki do obliczania nowoutworzonych zmiennych, natomiast tabela 46 przedstawia wyliczone zmienne  $\Delta A$  i  $\Delta B$ .

Analiza wyników zawartych w tabeli 46 wykazała, że w przypadku takich parametrów antropometrycznych jak masa ciała, wskaźnik BMI, obwód talii, obwód bioder, wskaźnik WHR - różnice pomiędzy tymi dwoma olejami były nieistotne statystycznie ( $p > 0,05$ ) biorąc pod uwagę analizowane parametry. Pomimo, że nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych należy zwrócić uwagę na fakt, że w przypadku masy ciała zastosowanie oleju z szarłatu spowodowało obniżenie wartości tego parametru i uzyskanie ujemnych wartości nowoutworzonej zmiennej  $\Delta$  ( $\Delta A = -0,17$  kg), natomiast olej rzepakowy wykazywał efekt odwrotny ( $\Delta B = 0,04$  kg). Podobną sytuację zaobserwowano dla wskaźnika BMI. Potwierdzeniem powyższych informacji był odsetek badanych osób, u których zaobserwowano obniżenie lub wzrost w wartościach analizowanych parametrów antropometrycznych.

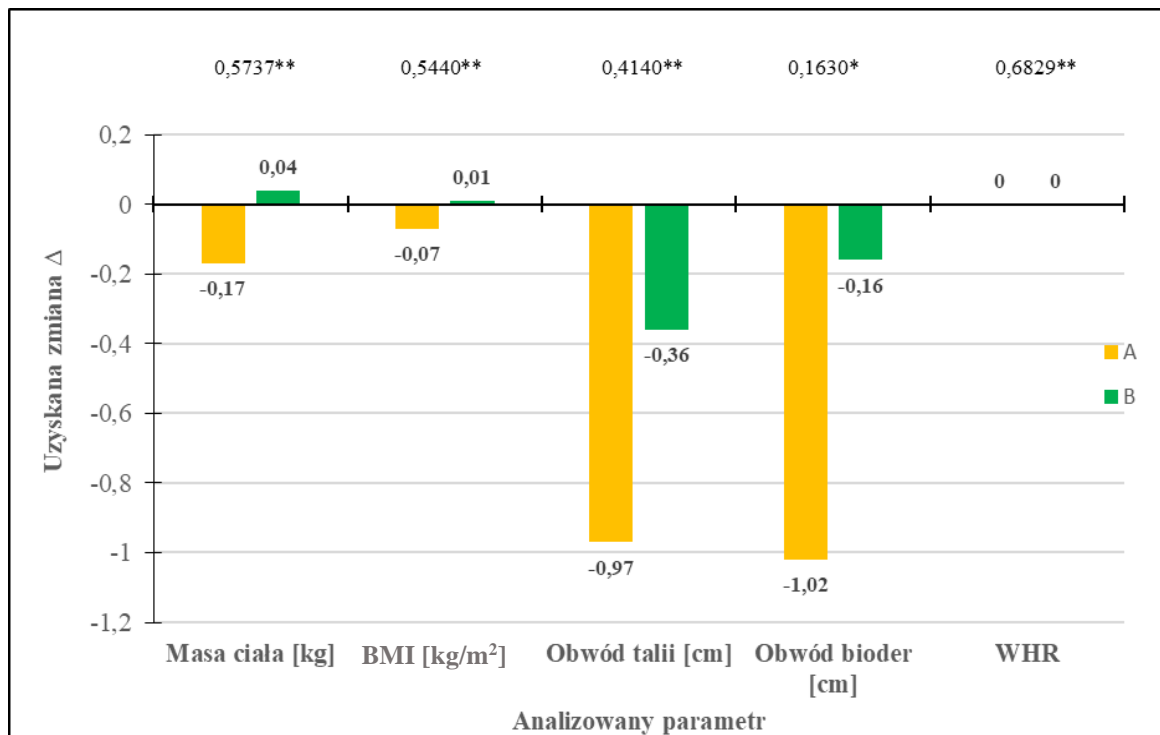
W przypadku takich parametrów jak obwód talii oraz obwód bioder interwencja żywieniowa olejami roślinnymi spowodowała, u przeważającego odsetka badanych osób, obniżenie wartości analizowanych parametrów. Efekt ten uzyskano dla obu olejów roślinnych, jednakże zaobserwowano silniejszy efekt oddziaływania dla oleju z szarłatu, w stosunku do efektu uzyskanego po interwencji żywieniowej olejem rzepakowym. Biorąc pod uwagę wskaźnik WHR nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych w jego średnich wartościach na skutek interwencji żywieniowej olejami roślinnymi ( $p > 0,05$ ), jednakże zastosowanie oleju z szarłatu u połowy badanych osób wpłynęło na obniżenie tego parametru, podczas gdy zastosowanie oleju z rzepaku u ponad połowy badanych osób wywołało efekt odwrotny tzn. spowodowało wzrost wartości wskaźnika WHR.

**Tabela 46. Różnice w wartościach podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej		Analizowany parametr $\Delta$									
		Masa ciała [kg]		BMI [kg/m <sup>2</sup> ]		Obwód talii [cm]		Obwód bioder [cm]		WHR	
		$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$
$\bar{x}$		-0,17	0,04	-0,07	0,01	-0,97	-0,36	-1,02	-0,16	0,00	0,00
SD		1,25	1,57	0,47	0,56	3,74	3,09	2,69	2,82	0,03	0,03
Q 25		-0,68	-0,52	-0,24	-0,19	-4,00	-2,00	-3,00	-2,00	-0,02	-0,03
Me		-0,10	0,10	-0,04	0,04	-1,00	0,00	0,00	-0,10	0,00	0,00
Q 75		0,5	0,80	0,17	0,27	1,25	2,00	0,00	1,25	0,03	0,02
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	obniżenie	55	48	55	48	52	45	48	50	50	45
	wzrost	43	52	43	52	32	41	23	39	43	55
	bez zmian	2	-	2	-	16	14	30	11	7	-
<i>p</i> ( $\Delta A$ vs. $\Delta B$ )		<b>0,5737**</b>		<b>0,5440**</b>		<b>0,4140**</b>		<b>0,1630*</b>		<b>0,6829**</b>	

**Wyjaśnienie:**  $\Delta A$  – różnice w wartościach podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłat;  $\Delta B$  – różnice w wartościach podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; **BMI** – wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*); **WHR** – wskaźnik talia biodro (ang. *Waist to Hip Ratio*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Opisane powyżej zmiany w podstawowych parametrach i wskaźnikach antropometrycznych wśród badanych osób, przedstawiono graficznie na rycinie 26.



**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepak; BMI – wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*); WHR – wskaźnik talia biodro (ang. *Waist to Hip Ratio*); \* - Test kolejności par Wilcoxon

**Rycina 26. Różnice w wartościach podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

W tabeli 47 zawarto wyniki dotyczące zmian w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego w grupie badanych osób, przed i po interwencji żywieniowej. Interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju z szarłat spowodowała statystycznie istotny spadek w wartościach obwodu ramienia wynoszący ~0,7 cm ( $p=0,0276$ ). Zmiany w wartościach pozostałych, analizowanych parametrów określających stan odżywienia białkowego, bez względu na rodzaj użytego w interwencji żywieniowej oleju roślinnego, były nieistotne statystycznie ( $p>0,05$ ). W przypadku obwodu ramienia interwencja żywieniowa olejem rzepakowym nie wpłynęła na zmianę obwodu ramienia. W przypadku grubości fałdu skórno-tłuszczowego nad triceps wśród badanych osób, różnice przed i po interwencji

żywniowej były rzędu 0,6–0,7 mm, natomiast w przypadku wskaźnika OMR odpowiednio 0,10–0,4 cm.

**Tabela 47. Zmiany wartości parametrów określających stan odżywienia białkowego badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr											
	Obwód ramienia [cm]				Fald skórno-tłuszczowy nad tricepsem [mm]				OMR [cm]			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	29,5	28,8	29,1	29,1	18,1	17,4	18,0	18,6	23,8	23,4	23,4	23,3
SD	3,18	3,36	3,42	3,27	8,4	7,37	8,43	8,31	3,32	3,27	3,57	3,54
V [%]	10,8	11,7	11,8	11,2	46,7	42,3	46,8	44,7	13,9	14,0	15,2	15,2
Q 25	27,4	26,5	27,4	27,0	11,3	11,9	10,8	11,9	21,9	21,6	20,9	20,8
Me	30,0	29,5	29,4	29,8	16,2	15,4	15,8	16,7	23,7	23,3	23,6	23,8
Q 75	31,6	31,0	31,1	31,0	22,6	21,5	23,7	23,0	26,1	25,6	25,9	25,2
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,0276**</b>		<b>0,8276*</b>		<b>0,3747**</b>		<b>0,3537**</b>		<b>0,1708*</b>		<b>0,6065*</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; OMR – (obwód mięśni ramienia) wskaźnik stanu odżywienia białkowego; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Uzupełnieniem tabeli 47, są wyniki zawarte w tabeli 48, które porównują czy wpływ interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i olejem rzepakowym na analizowany parametr określający stan odżywienia białkowego, różnił się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Wyniki zaprezentowano za pomocą nowoutworzonych zmiennych będących wartościami uzyskanymi z różnicy wyników po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu ( $\Delta A$ ) i olejem rzepakowym ( $\Delta B$ ). Eliminując zmienną płeć, skupiono się na ocenie oddziaływania badanych olejów roślinnych na analizowane parametry stanu odżywienia białkowego. Tabela 47 zawiera wyjściowe wyniki do obliczania nowoutworzonych zmiennych, natomiast tabela 48 przedstawia wyliczone zmienne  $\Delta A$  i  $\Delta B$ .

Analiza wyników zawartych w tabeli 48 wykazała, że jedynie w przypadku obwodu ramienia różnice w efekcie oddziaływania między olejem z szarłatu a olejem rzepakowym były statystycznie istotnie ( $p = 0,0087$ ). Zastosowanie oleju z szarłatu istotnie obniżało obwód ramienia, co potwierdzone zostało ujemną wartością zmiennej  $\Delta$  ( $\Delta A = -0,68$  cm). Zastosowanie oleju rzepakowego pozostało natomiast bez wpływu na wartość obwodu ramienia, o czym świadczy wyliczona wartość zmiennej  $\Delta B$  wynoszącej 0,05 cm. Potwierdzeniem powyższej obserwacji był odsetek osób

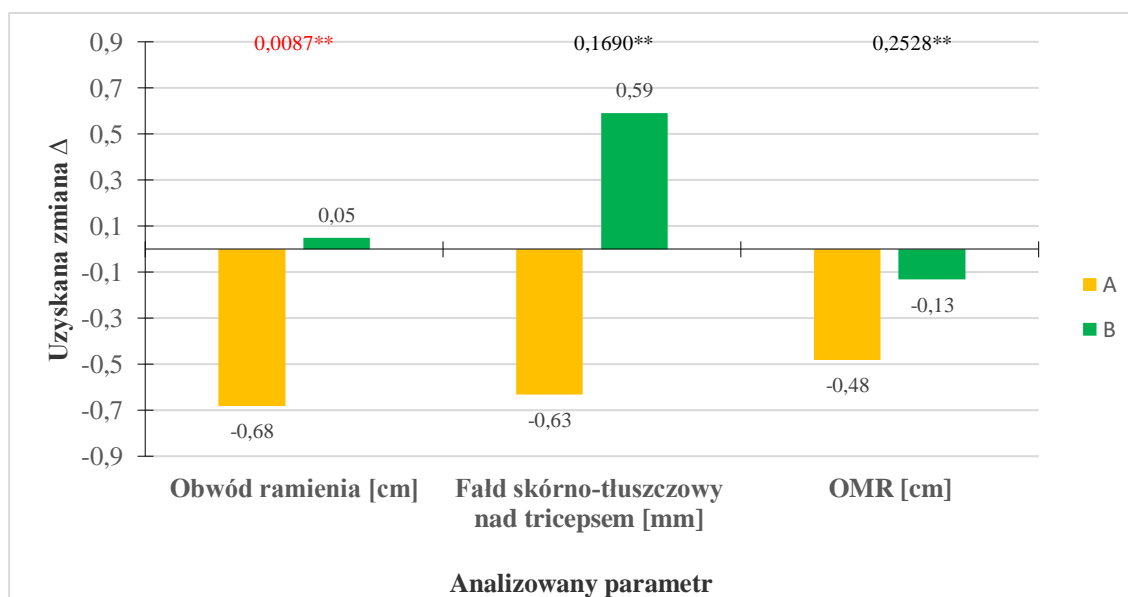
badanych, u których zaobserwowano obniżenie lub wzrost obwodu ramienia. W przypadku takich parametrów stanu odżywienia białkowego jak fałd skórno-tłuszczowy nad tricepsem oraz wskaźnik OMR, różnice pomiędzy oddziaływaniem badanych olejów roślinnych były nieistotne statystycznie, biorąc pod uwagę analizowane nowoutworzone zmienne ( $p > 0,05$ ). Pomimo braku różnic statystycznie istotnych należy zauważyć, że w przypadku grubości fałdu skórno-tłuszczowego nad tricepsem interwencja żywieniowa olejem z szarłatu spowodowała obniżenie tego parametru, co skutkowało ujemnym wynikiem nowoutworzonej zmiennej ( $\Delta A = -0,63$  mm), podczas gdy interwencja żywieniowa olejem rzepakowym spowodowała wzrost w wartościach grubości fałdu skórno-tłuszczowego nad tricepsem i uzyskanie dodatniego wyniku zmiennej ( $\Delta B = 0,59$  mm). Zaobserwowana tendencja pokrywa się z odsetkiem udziału badanych osób, u których odnotowano obniżenie lub wzrost wartości analizowanego parametru. W przypadku wartości wskaźnika OMR, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej u ponad połowy badanych osób zaobserwowano obniżenie wartości wskaźnika OMR i uzyskanie ujemnych wartości nowoutworzonej zmiennej  $\Delta$  (odpowiednio  $\Delta A = -0,48$  cm;  $\Delta B = -0,13$  cm).

**Tabela 48. Różnice w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej		Analizowany parametr $\Delta$					
		Obwód ramienia [cm]		Fałd skórno-tłuszczowy nad tricepsem [mm]		OMR [cm]	
		$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$
$\bar{x}$		-0,68	0,05	-0,63	0,59	-0,48	-0,13
SD		2,17	1,58	4,51	2,61	2,28	1,70
Q 25		-1,08	-0,50	-1,85	-1,00	-1,82	-0,94
Me		-0,50	0,00	-0,20	0,10	-0,40	-0,16
Q 75		0,00	0,85	1,05	1,60	0,75	0,69
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	obniżenie	60	34	55	41	59	52
	wzrost	20	43	40	50	39	48
	bez zmian	20	23	5	9	2	-
$p$ ( $\Delta A$ vs. $\Delta B$ )		<b>0,0087**</b>		<b>0,1690**</b>		<b>0,2528**</b>	

**Wyjaśnienie:**  $\Delta A$  – różnice w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu;  $\Delta B$  – różnice w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; OMR – (obwód mięśni ramienia) wskaźnik stanu odżywienia białkowego; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Opisane powyżej zmiany w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego wśród badanych osób, przedstawione zostały graficznie na rycinie 27.



**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; OMR - Test kolejności par Wilcoxon

**Rycina 27. Różnice w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

W tabeli 49 przedstawiono wyniki dotyczące analizowanych parametrów składu ciała w grupie badanych osób przed rozpoczęciem i po zakończeniu interwencji żywieniowej.

W przypadku badanych osób, 3-tygodniowe wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej oleju z szarłat (A), jak i oleju z rzepaku (B) nie wywołało istotnie statystycznych zmian w analizowanych parametrach składu ciała takich jak: tkanka tłuszczowa, wisceralna tkanka tłuszczowa, tkanka mięśniowa, zawartość wody, kąt fazowy oraz wskaźnik FMI ( $p > 0,05$ ). W przypadku zawartości tkanki tłuszczowej FM różnice przed i po interwencji żywieniowej były rzędu 0,3 %, wskaźnika FMI 0,0–0,1 kg/m<sup>2</sup>, natomiast poziomu tkanki tłuszczowej wisceralnej 0,2–0,7. Różnica przed i po interwencji żywieniowej w zawartości tkanki mięśniowej oraz wody w grupie badanych osób, wynosiła odpowiednio 0,1–0,2 % w przypadku tkanki mięśniowej oraz



0,01 % w przypadku wody. Różnica w wartości kąta fazowego przed i po interwencji żywieniowej kształtowała się na poziomie 0,02–0,03 °.

Tabela 49. Zmiany w składzie ciała badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																							
	FM [%]				FMI [kg/m <sup>2</sup> ]				Tkanka tłuszczowa wisceralna [poziom]				Tkanka mięśniowa [%]				Woda [%]				Kąt fazowy			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	33,8	34,1	34,0	33,7	10,8	10,7	10,7	10,7	15,1	14,4	14,7	14,9	62,5	62,6	62,7	62,5	46,8	46,9	46,9	46,8	5,93	5,95	5,89	5,92
SD	6,89	6,84	6,76	7,06	3,40	3,41	3,39	3,42	5,13	4,96	5,25	5,00	6,35	6,52	6,45	6,53	4,90	4,90	4,88	4,90	0,70	0,73	0,70	0,70
V [%]	20,4	20,1	19,9	21,0	31,5	31,9	31,8	31,9	34,1	34,5	35,6	33,5	10,2	10,4	10,3	10,4	10,5	10,5	10,4	10,5	11,8	12,3	12,0	11,9
Q 25	28,8	28,5	28,1	28,3	8,48	8,27	8,48	8,49	11,0	11,0	10,9	11,0	56,9	56,3	56,9	57,4	42,5	42,0	42,5	43,0	5,38	5,38	5,38	5,40
Me	33,4	34,3	34,4	33,5	9,49	9,37	9,37	9,54	15,0	14,0	15,3	15,8	63,1	62,5	62,3	62,3	47,2	46,9	46,8	46,7	5,80	5,80	5,75	5,70
Q 75	38,9	40,8	40,1	38,6	13,9	13,5	13,1	13,7	19,0	16,6	18,1	18,1	67,4	67,9	68,5	67,7	50,4	50,8	50,5	50,1	6,43	6,60	6,40	6,33
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,5643*</b>		<b>0,5091*</b>		<b>0,8427**</b>		<b>0,4382**</b>		<b>0,2425**</b>		<b>0,6796*</b>		<b>0,5411*</b>		<b>0,3963*</b>		<b>0,8440*</b>		<b>0,2083*</b>		<b>0,5767**</b>		<b>0,8442**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; FM - zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass*); FMI - indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Uzupełnieniem tabeli 49 są wyniki zawarte w tabeli 50, które porównują czy wpływ interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i olejem rzepakowym na skład ciała badanych osób różnił się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Podobnie jak w przypadku analizowanych wcześniej parametrów określających stan odżywienia białkowego wyniki zaprezentowano za pomocą nowoutworzonych zmiennych będących wartościami uzyskanymi z różnicy wyników po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu ( $\Delta A$ ) i olejem rzepakowym ( $\Delta B$ ). Eliminując zmienną płeć, skupiono się na ocenie oddziaływania badanych olejów roślinnych na analizowane parametry składu ciała. Tabela 49 zawiera wyjściowe wyniki do obliczania nowoutworzonych zmiennych, natomiast tabela 50 przedstawia wyliczone zmienne  $\Delta A$  i  $\Delta B$ .

Na podstawie analizy wyników zawartych w tabeli 50, nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w efektach oddziaływania na analizowane parametry składu ciała, między badanymi olejami roślinnymi ( $p > 0,05$ ). Pomimo braku różnic statystycznie istotnych w przypadku takich parametrów składu ciała jak: zawartość tkanki tłuszczowej FM, zawartość tkanki mięśniowej, jak i zawartość wody zastosowanie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu spowodowało wzrost wartości badanych parametrów składu ciała, co skutkowało uzyskaniem dodatnich wartości nowoutworzonych zmiennych  $\Delta$  (odpowiednio  $\Delta A$  dla FM 0,31 %, dla tkanki mięśniowej 0,15 %, a dla zawartości wody 0,03 %), podczas gdy interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju rzepakowego wpłynęła na obniżenie wartości omawianych parametrów składu ciała i uzyskanie wartości ujemnych nowoutworzonych zmiennych  $\Delta$  (odpowiednio  $\Delta B$  dla FM -0,32 %; tkanki mięśniowej -0,14 %, zawartości wody -0,16 %). Na skutek interwencji żywieniowej olejem szarłatu, wartości indeksu tkanki tłuszczowej FMI oraz poziomu tkanki tłuszczowej wisceralnej uległy obniżeniu, co przekładało się na uzyskanie ujemnych wartości nowoutworzonych zmiennych  $\Delta$  (odpowiednio  $\Delta A$  dla FMI -0,07 kg/m<sup>2</sup>, tkanka tłuszczowa wisceralna -0,66 poziomu). Odwrotne efekty wywołała interwencja żywieniowa olejem rzepakowym, co przełożyło się na uzyskanie dodatnich wartości nowoutworzonych zmiennych: odpowiednio  $\Delta B$  dla FMI 0,05 kg/m<sup>2</sup>,  $\Delta B$  dla tkanki tłuszczowej wisceralnej 0,17 poziomu.

W przypadku zawartości tkanki tłuszczowej oraz wskaźnika FMI, mimo różnych efektów oddziaływania badanych olejów roślinnych, u większego odsetka osób uczestniczących w badaniu zaobserwowano wzrost w wartościach analizowanych parametrów – niezależnie od rodzaju użytego oleju roślinnego. Odwrotną sytuację

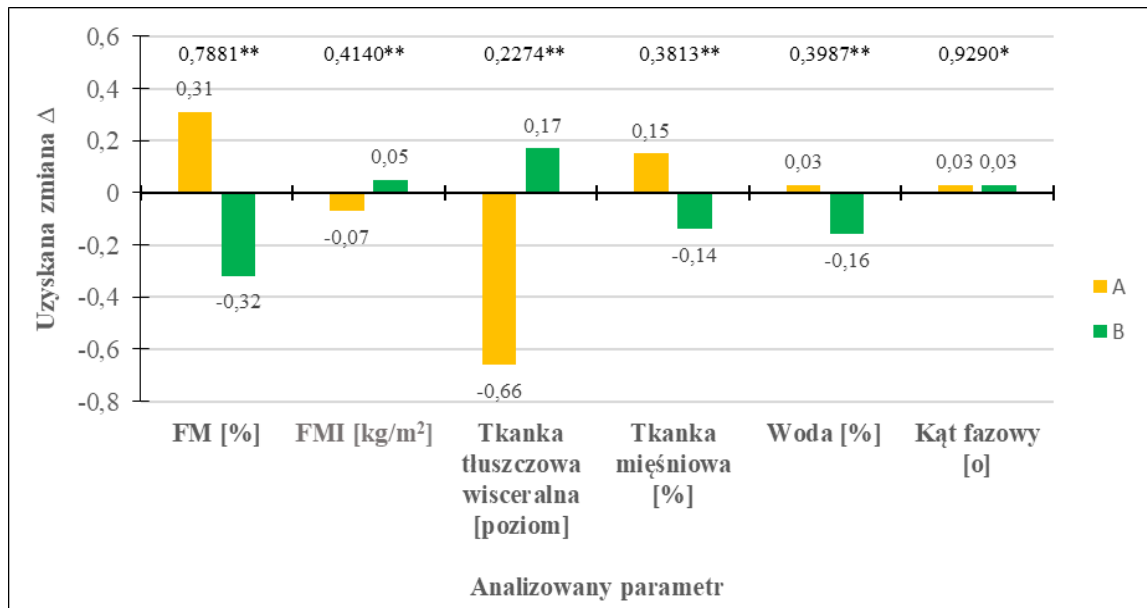
zaobserwowano w przypadku wyników dotyczących tkanki tłuszczowej wisceralnej i zawartości wody, gdzie – zarówno dla oleju z szarłatu, jak i oleju rzepakowego – u większości osób odnotowano obniżenie w wartościach badanych zmiennych. W przypadku kąta fazowego, bez względu na rodzaj zastosowanego w interwencji żywieniowej oleju roślinnego, u przeważającego odsetka badanych osób zaobserwowano jedynie nieznaczny wzrost w wartościach tej zmiennej ( $\Delta A$  i  $\Delta B$  0,03).

**Tabela 50. Różnice w wybranych parametrach składu ciała badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej		Analizowany parametr $\Delta$											
		FM [%]		FMI [kg/m <sup>2</sup> ]		Tkanka tłuszczowa wisceralna [poziom]		Tkanka mięśniowa [%]		Woda [%]		Kąt fazowy [°]	
		$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$
$\bar{x}$		0,31	-0,32	-0,07	0,05	-0,66	0,17	0,15	-0,14	0,03	-0,16	0,03	0,03
SD		3,56	3,17	0,54	0,44	2,70	2,72	1,62	1,09	1,14	0,85	0,23	0,29
Q 25		-0,53	-0,63	-0,23	-0,14	-1,50	-1,63	-0,60	-0,60	-0,53	-0,63	-0,10	-0,20
Me		0,00	0,20	0,03	0,05	0,00	-0,25	0,00	-0,20	0,00	-0,30	0,00	0,00
Q 75		0,70	0,60	0,20	0,27	0,50	2,00	0,60	0,52	0,42	0,40	0,20	0,20
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	obniżenie	43	39	45	43	41	50	45	62	48	59	41	34
	wzrost	48	56	55	52	32	45	45	36	41	39	43	46
	bez zmian	9	5	-	5	27	5	10	2	11	2	16	20
$p (\Delta A \text{ vs. } \Delta B)$		<b>0,7881**</b>		<b>0,4140**</b>		<b>0,2274**</b>		<b>0,3813**</b>		<b>0,3987**</b>		<b>0,9290*</b>	

**Wyjaśnienie:**  $\Delta A$  – różnice w wartościach badanych parametrów składu ciała po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłat;  $\Delta B$  – różnice w wartościach badanych parametrów składu ciała po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; **FM** - zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass*); **FMI** - indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Opisane powyżej zmiany w składzie ciała w grupie badanych osób, przed i po interwencji żywieniowej przedstawione zostały graficznie na rycinie 28.



**Wyjaśnienie:** Δ A – różnice w wartościach badanych parametrów składu ciała po i przed interwencją żywieniową olejem z szarlatu; Δ B – różnice w wartościach badanych parametrów składu ciała po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; FM - zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass*); FMI - indeks tkanki tłuszczowej (ang. *Fat Mass Index*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### Rycina 28. Różnice w wybranych parametrach składu ciała badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej

Podsumowując tę część wyników, należy stwierdzić, że bez względu na płeć, wprowadzona interwencja żywieniowa olejami roślinnymi nie spowodowała istotnych statystycznie zmian w antropometrycznych wskaźnikach stanu odżywienia oraz składu ciała pacjentów biorących udział w badaniu.

## 3.2. Wpływ interwencji żywieniowej na profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób

### 3.2.1. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet

W tabeli 51 przedstawiono wyniki dotyczące zmian w udziale procentowym poszczególnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet.

Po okresie interwencji żywieniowej polegającej na wprowadzeniu do diety 20 ml oleju z szarłatu, w surowicy krwi badanych kobiet zaobserwowano statystycznie istotne zmniejszenie procentowego udziału: kwasu mirystynowego (C14:0, zmiana rzędu 0,05,  $p=0,0315$ ), kwasu oleopalmitynowego (C16:1 n-7, zmiana rzędu 0,07,  $p=0,0194$ ), kwasu oleinowego (C18:1 n-9, zmiana rzędu 0,58,  $p=0,0008$ ) oraz kwasu eikozapentaenowego (C20:5 n-3, zmiana rzędu 0,23,  $p=0,0067$ ). Ponadto w surowicy krwi badanych kobiet zaobserwowano obniżenie stężenia pozostałych analizowanych kwasów tłuszczowych, oprócz kwasu dihomo- $\gamma$ -linolenowego (C20:3 n-6), jednakże zmiany te nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ). Interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju z szarłatu spowodowała natomiast istotny wzrost procentowego udziału kwasu linolowego (C18:2 n-6, zmiana rzędu 1,5,  $p=0,0022$ ).

W stosunku do wartości wyjściowych interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju rzepakowego spowodowała w surowicy krwi badanych kobiet statystycznie istotne zmniejszenie w procentowych udziałach następujących kwasów tłuszczowych: kwasie mirystynowym (C14:0, zmiana rzędu 0,03,  $p=0,0225$ ), kwasie oleopalmitynowym (C16:1 n-7, zmiana rzędu 0,09,  $p=0,0001$ ), kwasie arachidonowym (C20:4 n-6, zmiana rzędu 0,34,  $p=0,0006$ ) oraz kwasie dokozaheksaenowym (C22:6 n-3, zmiana rzędu 0,22,  $p=0,0020$ ). Ponadto zaobserwowano istotny statystycznie wzrost w udziale procentowym kwasu stearynowego (C18:0, zmiana rzędu 0,40,  $p=0,0050$ ). Wprowadzenie do diety badanych kobiet oleju rzepakowego wpłynęło na zmniejszenie udziału procentowego kwasów: palmitynowego (C16:0), oleinowego (C18:1 n-9), eikozapentaenowego (C20:5 n-3), jednocześnie podnosząc w surowicy krwi stężenie kwasów cis-wakcenowego (C18:1 n-7), linolowego (C18:2 n-6),  $\alpha$ -linolenowego (C18:3 n-3). Zmiany te nie były istotne statystycznie. Stężenie sprzężonych dienów kwasu linolowego CLA (C18:2), kwasu dihomo- $\gamma$ -linolenowego (C20:3 n-6) oraz eikozatrienowego (C20:3 n-9) w surowicy krwi kobiet pozostało bez zmian, mimo interwencji żywieniowej olejem z rzepaku.

Tabela 51. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej – udziały procentowe

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	Kwas mirystynowy (C14:0)				Kwas palmitynowy (C16:0)				Kwas stearynowy (C18:0)				Kwas oleopalmitynowy (C16:1 n-7)				Kwas oleinowy (C18:1 n-9)				Kwas cis-wakcenyowy (C18:1 n-7)				Kwas CLA (C18:2)			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II		
$\bar{x}$	0,65	0,60	0,64	0,61	34,7	34,5	35,0	34,6	25,6	25,6	25,8	26,2	0,58	0,51	0,61	0,52	7,98	7,40	7,88	7,79	1,11	1,08	1,08	1,11	0,24	0,23	0,24	0,24
SD	0,11	0,10	0,12	0,13	1,13	1,54	1,28	1,54	1,76	2,04	1,94	2,02	0,18	0,16	0,18	0,15	0,78	0,76	0,83	0,71	0,14	0,15	0,14	0,17	0,03	0,02	0,03	0,03
Q 25	0,56	0,53	0,57	0,54	34,1	33,4	34,2	33,6	24,8	24,4	24,7	25,2	0,46	0,40	0,47	0,44	7,41	7,00	7,15	7,29	1,02	0,99	0,99	0,97	0,22	0,22	0,23	0,22
Me	0,63	0,59	0,65	0,59	34,6	34,4	34,8	34,5	25,7	25,3	25,4	26,1	0,57	0,49	0,61	0,50	7,83	7,24	7,72	7,80	1,08	1,07	1,08	1,11	0,24	0,24	0,24	0,24
Q 75	0,70	0,68	0,72	0,64	35,3	35,2	35,4	35,2	26,7	26,8	26,7	27,3	0,67	0,62	0,71	0,59	8,69	7,70	8,48	8,23	1,21	1,17	1,18	1,23	0,25	0,25	0,26	0,26
p (I vs. II)	<b>0,0315**</b>		<b>0,0225**</b>		<b>0,2103**</b>		<b>0,0541**</b>		<b>0,9107**</b>		<b>0,0050*</b>		<b>0,0194**</b>		<b>0,0001*</b>		<b>0,0008*</b>		<b>0,4768*</b>		<b>0,1674*</b>		<b>0,2269*</b>		<b>0,1131*</b>		<b>0,3897**</b>	

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	Kwas linolowy (C18:2 n-6)				Kwas $\alpha$ -linolenowy (C18:3 n-3)				Kwas dihomog- $\gamma$ -linolenowy (C20:3 n-6)				Kwas eikozatrienowy (C20:3 n-9)				Kwas arachidonowy AA (C20:4 n-6)				Kwas eikozapentaenowy EPA (C20:5 n-3)				Kwas dokozaheksaenowy DHA (C22:6 n-3)			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	13,5	15,0	10,1	13,9	0,28	0,26	0,29	0,30	2,11	2,12	2,05	2,05	0,18	0,17	0,18	0,18	7,01	6,89	7,23	6,89	1,12	0,89	1,04	1,02	2,71	2,60	2,77	2,50
SD	2,08	2,61	2,16	2,45	0,12	0,12	0,13	0,13	0,45	0,51	0,37	0,36	0,04	0,04	0,04	0,03	1,16	1,43	1,36	1,37	0,77	0,45	0,44	0,46	0,70	0,74	0,83	0,72
Q 25	12,1	12,8	12,1	12,6	0,20	0,17	0,20	0,23	1,91	1,72	1,76	1,81	0,15	0,15	0,16	0,15	6,01	6,30	6,33	6,09	0,71	0,64	0,81	0,75	2,20	2,40	2,13	2,01
Me	13,5	15,6	12,8	14,1	0,24	0,24	0,27	0,27	2,08	2,12	2,04	2,05	0,18	0,18	0,18	0,18	6,99	6,95	7,15	6,86	1,02	0,82	1,02	0,88	2,74	2,59	2,80	2,52
Q 75	15,2	16,9	14,6	15,7	0,36	0,32	0,33	0,33	2,45	2,37	2,28	2,27	0,20	0,20	0,20	0,20	7,64	7,61	7,86	7,79	1,23	1,03	1,17	1,24	3,11	2,88	3,16	2,92
p (I vs. II)	<b>0,0022**</b>		0,1163**		<b>0,3498**</b>		<b>0,3795**</b>		<b>0,9218*</b>		<b>0,9383*</b>		<b>0,2323*</b>		<b>0,6574*</b>		<b>0,3535*</b>		<b>0,0006*</b>		<b>0,0067**</b>		<b>0,6268**</b>		<b>0,1770*</b>		<b>0,0020*</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon



Wyniki dotyczące wpływu interwencji żywieniowej olejami roślinnymi na zmiany w udziale procentowym poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet przedstawiono w tabeli 52. Analiza wyników wykazała, że bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego, nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian w procentowym udziale nasyconych kwasów tłuszczowych SFA w surowicy krwi badanych kobiet, przed i po zakończeniu interwencji żywieniowej. Wprowadzenie do całodiennej racji pokarmowej oleju z szarłatu spowodowało w surowicy krwi badanych kobiet statystycznie istotne zmniejszenie zawartości kwasów tłuszczowych jednonienasyconych MUFA (zmiana rzędu: 0,67 %,  $p=0,0005$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-9 (zmiana rzędu: 0,58 %,  $p=0,0009$ ), przy równoczesnym istotnym wzroście udziału kwasów tłuszczowych wielonienasyconych PUFA (zmiana rzędu: 0,90 %,  $p=0,0063$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 (zmiana rzędu: 1,3 %,  $p=0,0022$ ). Podobną tendencję dotyczącą tych grup kwasów tłuszczowych zaobserwowano podczas okresu interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju rzepakowego, jednak uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie. Porównanie wyników wyjściowych i końcowych dotyczących udziału procentowego niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych EFA w surowicy krwi kobiet, wykazało istotny statystycznie wzrost w ich zawartości bez względu na rodzaj użytego oleju (odpowiednio dla A zmiana rzędu: 1,5 %,  $p=0,0001$ ; dla B zmiana rzędu: 0,80 %,  $p=0,0020$ ). Zarówno olej z szarłatu, jak i olej rzepakowy spowodowały istotny statystycznie obniżenie procentowej zawartości kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w surowicy krwi badanych kobiet w stosunku do wyników wyjściowych (odpowiednio dla A zmiana rzędu: 0,43 %,  $p=0,0204$ ; dla B zmiana rzędu: 0,30 %,  $p=0,0215$ ).

**Tabela 52. Zmiany w procentowej zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	SFA [%]				MUFA [%]				PUFA [%]				EFA [%]				n-3 [%]				n-6 [%]				n-9 [%]			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	61,3	61,0	61,7	61,7	10,1	9,43	10,0	9,85	28,6	29,5	28,3	28,4	13,8	15,3	13,4	14,2	4,93	4,50	4,92	4,62	23,5	24,8	23,2	23,6	8,33	7,75	8,25	8,15
SD	2,34	3,21	2,83	3,08	0,89	0,84	0,83	0,76	2,29	3,22	2,78	3,08	2,09	2,63	2,22	2,51	1,48	1,26	1,28	1,24	1,98	2,88	2,35	2,43	0,79	0,77	0,82	0,72
V [%]	3,82	5,25	4,58	4,99	8,78	8,86	8,25	7,72	8,03	10,9	9,82	10,8	15,2	17,2	16,6	17,8	29,9	28,0	26,0	26,9	8,42	11,6	10,1	10,3	9,47	10,0	10,0	8,88
Q 25	59,8	59,4	60,2	59,8	9,53	8,88	9,46	9,49	27,2	29,0	27,4	27,7	12,4	13,0	12,3	13,0	4,11	3,94	4,54	4,01	22,4	23,9	22,2	23,1	7,70	7,31	7,56	7,69
Me	60,8	60,3	61,3	61,3	10,0	9,27	9,93	9,88	29,1	30,3	28,6	29,2	13,8	16,0	13,1	14,3	4,82	4,61	4,90	4,66	23,4	25,3	23,3	23,8	8,21	7,60	8,12	8,14
Q 75	63,0	61,8	62,5	62,7	10,9	9,92	10,6	10,4	29,6	31,2	30,0	30,2	15,4	17,1	14,9	16,2	5,57	5,00	5,38	5,15	24,2	26,6	24,5	25,1	9,10	8,12	8,81	8,59
p (I vs. II)	0,1608**		0,6268**		0,0005*		0,2674*		0,0063**		0,6006**		0,0001**		0,0020*		0,0204**		0,0215**		0,0022**		0,1163**		0,0009*		0,4247*	

**Wyjaśnienie:** **A** – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; **B** – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; **I** – przed interwencją żywieniową; **II** – po interwencji żywieniowej; **SFA** –nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Saturated Fatty Acids*); **MUFA** –jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Monounsaturated Fatty Acids*); **PUFA** –wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Polyunsaturated Fatty Acids*); **EFA** –niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Essential Fatty Acids*); **n-3** – kwasy tłuszczowe z rodziny n-3; **n-6** – kwasy tłuszczowe z rodziny n-6; **n-9** – kwasy tłuszczowe z rodziny n-9; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### 3.2.2. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn

Wyniki dotyczące profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn przed i po interwencji żywieniowej przedstawiono w tabeli 53. Interwencja żywieniowa olejami roślinnymi użytymi w badaniu spowodowała zmiany w procentowych udziałach poszczególnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi mężczyzn, jednak nie były one tak znaczące jak w przypadku kobiet. Warto zauważyć, że wyniki dotyczące mężczyzn – z racji małej liczebności grupy – miały jedynie charakter szacunkowy.

Po okresie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu w surowicy krwi badanych mężczyzn zaobserwowano statystycznie istotne zmniejszenie jedynie w procentowym udziale kwasu oleinowego (C18:1 n-9, zmiana rzędu: 0,56 %,  $p=0,0081$ ). W przypadku procentowych zawartości kwasów mirystynowego (C14:0), palmitynowego (C16:0), oleopalmitynowego (C16:1 n-7), CLA (C18:2),  $\alpha$ -linolenowego (C18:3 n-3) oraz arachidonowego (C20:4 n-6) zaobserwowano spadek, jednakże zmiany te nie były statystycznie istotne. Wśród badanych mężczyzn, interwencja olejem z szarłatu pozostała bez wpływu na procentowy udział w surowicy krwi kwasów cis-wakcenenowego (C18:1 n-7) i eikozatrienowego (C20:3 n-9), jak również wywołała wzrost w procentowym udziale pozostałych kwasów tłuszczowych. Opisane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

Jeśli chodzi o zmiany w procentowych udziałach poszczególnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn po okresie interwencji żywieniowej olejem rzepakowym, to w stosunku do wartości wyjściowych nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian. Zaobserwowano tendencję spadkową w stężeniu większości analizowanych kwasów tłuszczowych, jedynie procentowy udział sprzężonego dienu kwasu linolowego CLA (C18:2) pozostał niezmienny, a w procentowych udziałach kwasów: oleinowego (C18:1 n-9), cis-wakcenenowego (C18:1 n-7), linolowego (C18:2 n-6) i arachidonowego (C20:4 n-6) zaobserwowano wzrost.

**Tabela 53. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej – udziały procentowe**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	Kwas mirystynowy (C14:0)				Kwas palmitynowy (C16:0)				Kwas stearynowy (C18:0)				Kwas oleopalmitynowy (C16:1 n-7)				Kwas oleinowy (C18:1 n-9)				Kwas cis-wakcenyowy (C18:1 n-7)				Kwas CLA (C18:2)			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	0,59	0,58	0,57	0,54	34,9	34,7	34,8	34,6	25,5	25,6	25,6	25,5	0,50	0,45	0,51	0,49	7,98	7,42	7,98	8,09	1,09	1,09	1,10	1,17	0,22	0,21	0,22	0,22
SD	0,12	0,13	0,10	0,11	1,28	1,45	1,48	0,92	1,61	1,53	1,62	1,22	0,12	0,11	0,17	0,15	0,49	0,50	0,94	0,50	0,18	0,19	0,22	0,13	0,03	0,02	0,03	0,03
Q 25	0,51	0,48	0,51	0,47	33,9	33,5	33,6	34,0	24,2	24,2	24,7	25,0	0,42	0,39	0,40	0,41	7,60	7,13	7,30	7,94	0,95	0,99	0,94	1,04	0,20	0,20	0,20	0,20
Me	0,56	0,59	0,53	0,50	34,6	35,0	34,5	34,3	25,9	25,1	25,4	25,5	0,49	0,46	0,47	0,48	8,15	7,27	7,98	8,23	1,08	1,04	1,08	1,18	0,22	0,22	0,21	0,21
Q 75	0,66	0,64	0,62	0,62	35,6	35,6	35,7	35,1	26,3	27,0	26,6	26,1	0,56	0,52	0,56	0,58	8,37	7,50	8,70	8,44	1,26	1,26	1,23	1,25	0,24	0,23	0,24	0,24
p (I vs. II)	<b>0,5451*</b>		<b>0,2412*</b>		<b>0,2193*</b>		<b>0,3812*</b>		<b>0,8257*</b>		<b>0,6352*</b>		<b>0,0673*</b>		<b>0,5303**</b>		<b>0,0081*</b>		<b>0,6863*</b>		<b>0,9915*</b>		<b>0,0519*</b>		<b>0,2239*</b>		<b>0,3504*</b>	

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	Kwas linolowy (C18:2 n-6)				Kwas $\alpha$ -linolenowy (C18:3 n-3)				Kwas dihomog- $\gamma$ -linolenowy (C20:3 n-6)				Kwas eikozatrienowy (C20:3 n-9)				Kwas arachidonowy AA (C20:4 n-6)				Kwas eikozapentaenowy EPA (C20:5 n-3)				Kwas dokozaheksaenowy DHA (C22:6 n-3)			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	13,7	14,6	13,5	13,7	0,23	0,19	0,28	0,27	2,12	2,16	2,09	2,00	0,20	0,20	0,19	0,18	7,22	7,15	7,11	7,24	0,92	0,99	1,11	1,13	2,67	2,59	2,86	2,81
SD	1,74	2,01	1,75	1,48	0,06	0,05	0,09	0,09	0,45	0,35	0,39	0,31	0,03	0,04	0,03	0,04	1,10	1,31	1,37	1,23	0,25	0,54	0,78	0,57	0,93	0,80	1,27	1,14
Q 25	12,4	13,9	12,0	12,5	0,18	0,17	0,23	0,25	1,86	1,93	1,91	1,87	0,18	0,18	0,17	0,16	6,64	6,50	6,32	6,59	0,78	0,68	0,71	0,81	2,10	2,04	2,24	2,19
Me	14,3	14,7	13,2	14,1	0,22	0,18	0,25	0,25	2,15	2,14	2,08	1,97	0,20	0,20	0,19	0,19	7,21	6,96	6,85	7,25	0,94	0,81	0,80	0,91	2,37	2,29	2,29	2,45
Q 75	15,0	14,9	14,6	14,9	0,26	0,20	0,33	0,27	2,42	2,54	2,30	2,06	0,23	0,21	0,21	0,22	7,91	8,52	7,46	8,06	1,01	1,13	1,13	1,18	3,06	2,78	2,74	3,11
p (I vs. II)	<b>0,1017*</b>		<b>0,6145*</b>		<b>0,0844**</b>		<b>0,8753**</b>		<b>0,6954*</b>		<b>0,3826*</b>		<b>0,8235*</b>		<b>0,8695*</b>		<b>0,7966*</b>		<b>0,4477*</b>		<b>0,6949**</b>		<b>0,5303**</b>		<b>0,8139**</b>		<b>0,6949**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Wyniki dotyczące wpływu interwencji żywieniowej olejami roślinnymi na zmiany w udziale procentowym poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn zostały przedstawione w tabeli 54. Analiza wyników wykazała, że bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego, w grupie badanych mężczyzn przed i po interwencji żywieniowej polegającej na wprowadzeniu do racji pokarmowej 20 ml oleju z szałwii lub 20 ml oleju rzepakowego, nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian w procentowym udziale kwasów tłuszczowych SFA, EFA, z rodziny n-3 oraz n-6. Zastosowanie oleju z szałwii w tej grupie wywołało efekt podobny do efektu uzyskanego w grupie kobiet tzn. spowodowało istotny statystycznie spadek zawartości kwasów tłuszczowych MUFA (zmiana rzędu: 0,63 %,  $p=0,0155$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-9 (zmiana rzędu: 0,58 %,  $p=0,0060$ ), przy równoczesnym wzroście udziału kwasów tłuszczowych wielonienasyconych PUFA (zmiana rzędu: 0,9 %,  $p=0,0063$ ). Interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju z rzepaku spowodowała natomiast wzrost w procentowym udziale kwasów MUFA, PUFA i z rodziny n-9, jednak zmiany te nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

**Tabela 54. Zmiany w procentowej zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	SFA [%]				MUFA [%]				PUFA [%]				EFA [%]				n-3 [%]				n-6 [%]				n-9 [%]			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	61,3	61,1	61,2	60,9	9,98	9,35	10,0	10,2	28,7	29,6	28,8	28,9	14,0	14,8	13,8	14,0	4,63	4,61	5,07	5,05	23,9	24,8	23,5	23,7	8,37	7,79	8,34	8,46
SD	2,78	2,85	2,87	1,94	0,54	0,68	0,98	0,55	2,45	2,50	2,63	1,89	1,77	2,02	1,81	1,49	1,27	1,24	2,13	1,79	1,96	2,62	2,41	1,64	0,48	0,52	0,95	0,51
V [%]	4,54	4,67	4,7	3,2	5,38	7,24	9,83	5,44	8,52	8,47	9,15	6,53	12,7	13,7	13,2	10,7	27,5	26,9	42,1	35,4	8,22	10,6	10,2	6,92	5,68	6,66	11,3	6,01
Q 25	59,3	58,7	59,3	60,2	9,64	9,03	9,64	10,0	27,2	27,1	26,9	27,5	12,6	14,1	12,2	12,7	3,84	3,82	4,07	3,88	23,2	23,3	21,3	22,2	7,98	7,52	7,68	8,31
Me	60,9	60,3	60,6	60,7	10,1	9,14	9,95	10,3	28,6	29,8	29,0	29,2	14,5	14,9	13,4	14,5	4,29	4,12	4,33	4,58	24,2	24,8	24,3	23,9	8,52	7,62	8,32	8,55
Q 75	62,7	64,2	62,9	61,8	10,2	9,62	10,8	10,5	30,5	32,3	30,8	30,0	15,2	15,1	15,0	15,0	5,14	4,95	4,93	5,96	25,3	26,4	25,0	24,4	8,76	7,85	9,08	8,86
p	<b>0,6269*</b>		<b>0,4192*</b>		<b>0,0155*</b>		<b>0,5799*</b>		<b>0,0276*</b>		<b>0,5560*</b>		<b>0,1230*</b>		<b>0,6340*</b>		<b>0,9375**</b>		<b>0,5829**</b>		<b>0,0788*</b>		<b>0,5767*</b>		<b>0,0060**</b>		<b>0,6609*</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; SFA – nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Saturated Fatty Acids*); MUFA –jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Monounsaturated Fatty Acids*); PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Polyunsaturated Fatty Acids*); EFA – niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Essential Fatty Acids*); n-3 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-3; n-6 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-6; n-9 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-9; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcozona

### **3.2.3. Różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Sumarycznie wpływ interwencji żywieniowej – bez uwzględnienia płci badanych osób – przedstawiono na przykładzie zmian w procentowym udziale poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w tabeli 55, której rozwinięciem jest tabela 56.

Analiza wyników przedstawionych w poniższej tabeli wykazała, że zarówno interwencja żywieniowa olejem z szarłatu, jak i olejem rzepakowym, nie spowodowała istotnych statystycznie zmian w procentowym udziale nasyconych kwasów tłuszczowych SFA w surowicy krwi badanych osób. Wprowadzenie do racji pokarmowej oleju z szarłatu spowodowało statystycznie istotne zmniejszenie zawartości kwasów tłuszczowych jednonienasyconych MUFA (zmiana rzędu: 0,69 %,  $p=0,0000$ ), kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (zmiana rzędu: 0,32 %,  $p=0,0499$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-9 (zmiana rzędu: 0,58 %,  $p=0,0001$ ). Równocześnie na skutek interwencji żywieniowej olejem z szarłatu, w surowicy krwi badanych osób zaobserwowano istotny statystycznie wzrost udziału kwasów tłuszczowych wielonienasyconych PUFA (zmiana rzędu: 0,90 %,  $p=0,0007$ ), EFA (zmiana rzędu: 1,30 %,  $p=0,0000$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 (zmiana rzędu: 1,20 %,  $p=0,0004$ ). Identyczne tendencje dotyczące tych grup kwasów tłuszczowych zaobserwowano również po okresie interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju rzepakowego. Poza zmianami dotyczącymi procentowego udziału kwasów tłuszczowych MUFA oraz z rodziny n-9, pozostałe różnice w zawartości kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób, były istotne statystycznie ( $p<0,05$ ).

**Tabela 55. Zmiany w procentowej zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																											
	SFA [%]				MUFA [%]				PUFA [%]				EFA [%]				n-3 [%]				n-6 [%]				n-9 [%]			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	61,3	61,1	61,6	61,5	10,1	9,41	10,0	9,94	28,6	29,5	28,4	28,6	13,8	15,1	13,5	14,1	4,85	4,53	4,96	4,74	23,6	24,8	23,3	23,6	8,34	7,76	8,28	8,23
SD	2,43	3,08	2,81	2,82	0,80	0,79	0,86	0,72	2,31	3,01	2,72	2,79	1,99	2,47	2,10	2,27	1,42	1,24	1,53	1,40	1,96	2,78	2,34	2,22	0,71	0,71	0,85	0,68
V [%]	3,97	5,04	4,57	4,59	7,97	8,38	8,59	7,23	8,07	10,2	9,55	9,78	14,4	16,3	15,6	16,1	29,2	27,4	30,9	29,6	8,31	11,2	10,0	9,41	8,53	9,12	10,2	8,27
Q 25	59,6	59,3	60,0	59,9	9,54	8,94	9,57	9,54	27,2	28,2	27,3	27,5	12,4	13,2	12,2	12,9	4,06	3,88	4,29	3,91	22,4	23,3	22,0	23,1	7,75	7,40	7,60	7,92
Me	60,8	60,3	61,3	61,1	10,0	9,24	9,93	10,1	29,0	30,1	28,7	29,2	14,0	15,2	13,2	14,4	4,62	4,50	4,67	4,66	23,7	25,2	23,5	23,9	8,32	7,60	8,16	8,39
Q 75	63,0	62,4	62,7	62,4	10,6	9,91	10,7	10,5	29,8	31,4	30,0	30,2	15,4	17,1	15,0	15,6	5,38	5,00	5,38	5,28	24,9	26,6	24,7	25,1	8,86	8,12	8,85	8,63
p	0,1614**		0,2775**		0,0000*		0,5647*		0,0007**		0,0012**		0,0000*		0,0039*		0,0499**		0,0034**		0,0004**		0,0001**		0,0001**		0,7071*	

**Wyjaśnienie:** **A** – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; **B** – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; **I** – przed interwencją żywieniową; **II** – po interwencji żywieniowej; **SFA** – nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Saturated Fatty Acids*); **MUFA** – jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Monounsaturated Fatty Acids*); **PUFA** – wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Polyunsaturated Fatty Acids*); **EFA** – niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Essential Fatty Acids*); **n-3** – kwasy tłuszczowe z rodziny n-3; **n-6** – kwasy tłuszczowe z rodziny n-6; **n-9** – kwasy tłuszczowe z rodziny n-9; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon



Uzupełnieniem tabeli 55 są wyniki zawarte w tabeli 56 oraz na rycinie 29, które porównują czy wpływ interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i olejem rzepakowym na profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób różnił się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Wyniki zaprezentowano za pomocą nowoutworzonych zmiennych będących wartościami uzyskanymi z różnicy wyników po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu ( $\Delta A$ ) i olejem rzepakowym ( $\Delta B$ ), eliminując zmienną płeć. Tabela 55 jest tabelą „roboczą” zawierającą wyniki wyjściowe do obliczenia nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta$ ) przedstawionych w tabeli 56.

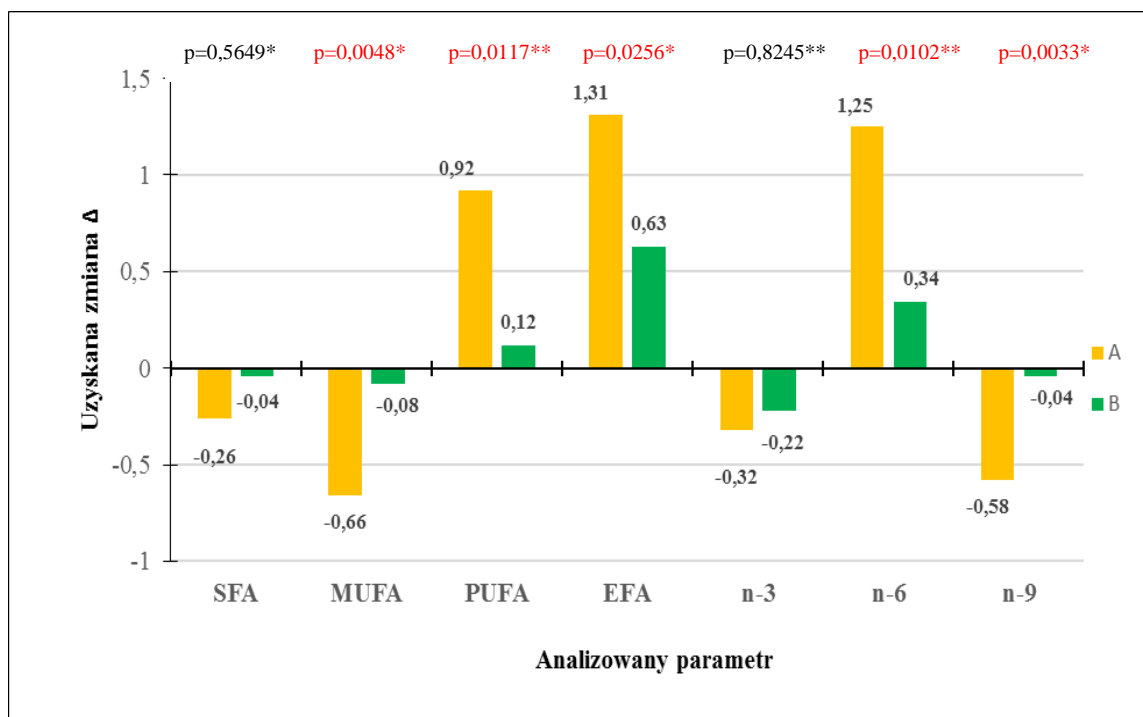
Wpływ badanych olejów roślinnych na zawartość procentową kwasów tłuszczowych SFA oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 nie różnił się istotnie statystycznie ( $p > 0,05$ ). Olej z szarłatu istotnie silniej obniżał stężenie kwasów tłuszczowych MUFA ( $p = 0,0048$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-9 ( $p = 0,0033$ ) w stosunku do efektu uzyskanego podczas interwencji olejem z rzepaku. Ponadto efekt oddziaływania oleju z szarłatu na zwiększenie zawartości kwasów PUFA ( $p = 0,0117$ ), EFA ( $p = 0,0256$ ) oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 ( $p = 0,0102$ ) w surowicy krwi badanych osób był istotnie wyższy w porównaniu do efektu uzyskanego na skutek oddziaływania olejem z rzepaku. Potwierdzeniem powyższych wyników jest analiza odsetka udziału badanych osób, u których obserwowano obniżenie bądź wzrost w wartościach analizowanych grup kwasów tłuszczowych.

Zaobserwowane zależności przedstawiono graficznie na rycinie 29.

**Tabela 56. Różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr $\Delta$														
	SFA		MUFA		PUFA		EFA		n-3		n-6		n-9		
	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	
$\bar{x}$	-0,26	-0,04	-0,66	-0,08	0,92	0,12	1,31	0,63	-0,32	-0,22	1,25	0,34	-0,58	-0,04	
SD	2,00	1,39	0,92	0,87	1,86	1,28	1,55	1,36	0,98	0,72	1,95	1,32	0,82	0,78	
Q 25	-1,59	-0,78	-1,24	-0,63	-0,07	-0,85	-0,05	-0,29	-0,69	-0,64	0,21	-0,57	-1,15	-0,54	
Me	-0,27	0,14	-0,66	-0,13	1,21	0,33	1,38	0,48	-0,18	-0,17	1,81	0,55	-0,53	-0,02	
Q 75	0,81	0,88	-0,12	0,41	1,99	0,98	2,43	1,67	0,26	0,10	2,57	1,33	-0,14	0,33	
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	Obniżenie	64	45	77	55	30	41	30	39	64	64	23	36	80	52
	wzrost	36	55	23	45	70	59	70	61	36	36	77	64	20	48
	bez zmian	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
$p (\Delta A \text{ vs. } \Delta B)$	<b>0,5649*</b>		<b>0,0048*</b>		<b>0,0117**</b>		<b>0,0256*</b>		<b>0,8245**</b>		<b>0,0102**</b>		<b>0,0033*</b>		

Wyjaśnienie:  $\Delta A$  – różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej olejem z szarlatu;  $\Delta B$  – różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej olejem z rzepaku; SFA – nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Saturated Fatty Acids*); MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Monounsaturated Fatty Acids*); PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Polyunsaturated Fatty Acids*); EFA – niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Essential Fatty Acids*); n-3 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-3; n-6 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-6; n-9 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-9; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon



**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepak; SFA – nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Saturated Fatty Acids*); MUFA – jednonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Monounsaturated Fatty Acids*); PUFA – wielonienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Polyunsaturated Fatty Acids*); EFA – niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (ang. *Essential Fatty Acids*); n-3 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-3; n-6 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-6; n-9 – kwasy tłuszczowe z rodziny n-9; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxona

### Rycina 29. Różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej

Podsumowując tę część wyników należy stwierdzić, że efekt oddziaływania oleju z szarłat w stosunku do oleju rzepakowego był wyraźny „in plus” w przypadku PUFA, EFA, n-6 ( $p < 0,05$ ) oraz „in minus” w przypadku MUFA i n-9 ( $p < 0,05$ ).

### 3.3. Wpływ interwencji żywieniowej na parametry profilu lipidowego w surowicy krwi badanych osób

#### 3.3.1. Profil lipidowy w surowicy krwi badanych kobiet

Wyniki dotyczące profilu lipidowego badanych kobiet przed i po zastosowanej interwencji żywieniowej przedstawione zostały w tabeli 57.

Analiza wyników stężenia cholesterolu całkowitego TC wykazała, że przeprowadzenie interwencji żywieniowej olejem z szarłat spowodowało istotny

statystycznie wzrost stężenia badanego parametru w stosunku do wartości wyjściowych. Zmiana stężenia cholesterolu całkowitego była rzędu 7 mg/dl ( $p=0,0089$ ). Wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej oleju z rzepaku, przyczyniło się natomiast do spadku stężenia cholesterolu całkowitego. Zaobserwowana zmiana była rzędu 9 mg/dl, a odnotowany spadek był istotny statystycznie ( $p=0,0189$ ).

Podobny efekt oddziaływania badanych olejów roślinnych zaobserwowano w grupie kobiet, w odniesieniu do stężenia cholesterolu we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości LDL. Analizując wyniki można zauważyć, że w stosunku do wartości wyjściowych wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej oleju z szarłatu istotnie zwiększyło stężenie cholesterolu LDL (zmiana rzędu 6 mg/dl,  $p=0,0452$ ), natomiast interwencja żywieniowa olejem rzepakowym istotnie je obniżyła (zmiana rzędu 7 mg/dl,  $p=0,0068$ ).

Biorąc pod uwagę cholesterol we frakcji HDL, wpływ oddziaływania interwencji żywieniowej, różni się od omawianych powyżej. Wśród kobiet spożywających olej z szarłatu nie zaobserwowano statystycznie istotnych zmian w omawianym parametrze w stosunku do wartości wyjściowych (HDL = 59,8 mg/dl). Dotyczy to również oleju rzepakowego (zmiana rzędu 0,30 mg/dl). Uzyskane różnice nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

Analizując wpływ wprowadzonej interwencji żywieniowej w odniesieniu do stężenia trójglicerydów TG zaobserwowano wzrost stężenia badanego parametru na skutek interwencji żywieniowej olejem z szarłatu (zmiana rzędu 13 mg/dl). Wprowadzenie do racji pokarmowej oleju z rzepaku wywołało natomiast efekt odwrotny i spowodowało spadek stężenia TG (zmiana rzędu 13 mg/dl). Bez względu na rodzaj zastosowanego w interwencji żywieniowej oleju roślinnego uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

Ostatnim analizowanym parametrem było stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL. Analiza wyników tego parametru wykazała, że interwencja żywieniowa z zastosowaniem oleju z szarłatu spowodowała istotny statystycznie wzrost w stosunku do wartości wyjściowych (zmiana rzędu 7 mg/dl,  $p=0,0031$ ), podczas gdy zastosowanie oleju rzepakowego wywołało istotny statystycznie spadek badanego parametru (zmiana rzędu 9 mg/dl,  $p=0,0082$ ).

Tabela 57. Zmiany w wartościach profilu lipidowego badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																			
	TC [mg/dl]				LDL-C [mg/dl]				HDL-C [mg/dl]				TG [mg/dl]				nie-HDL [mg/dl]			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	217	224	215	206	129	135	127	120	59,8	59,8	59,9	60,2	139	152	144	131	157	164	155	146
SD	42,3	26,2	32,8	27,2	45,5	26,2	32,4	25,8	16,7	18,2	17,5	15,6	60,4	87,2	61,0	44,1	44,5	27,3	34,6	28,1
V [%]	19,5	11,7	15,2	13,2	35,2	19,3	25,7	21,6	28,0	30,4	29,3	26,0	43,4	57,4	42,2	33,7	28,3	16,6	22,3	19,3
Q 25	191	207	194	193	101	116	100	102	46,5	47,0	47,3	49,5	105	102	110	98,8	132	145	132	130
Me	216	222	216	204	117	131	126	120	58,0	56,0	61,0	59,0	123	126	137	125	151	165	154	147
Q 75	231	246	233	220	140	152	145	131	72,6	74,3	70,8	72,0	168	185	160	159	171	179	173	161
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,0089**</b>		<b>0,0189*</b>		<b>0,0452*</b>		<b>0,0068**</b>		<b>0,8308*</b>		<b>0,9835*</b>		<b>0,0937**</b>		<b>0,3498**</b>		<b>0,0031**</b>		<b>0,0082**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; TC - cholesterol całkowity (ang. *Total Cholesterol*); LDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości; HDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o dużej gęstości; TG - trójglicerydy; nie-HDL - cholesterol nie-HDL, będący sumą cholesterolu frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (ang. *Very Low Density Lipoprotein - VLDL*) i frakcji LDL (ang. *Low Density Lipoprotein*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon;

Uzupełnieniem omówionych powyżej wyników, są przedstawione w tabeli 58 wyniki dotyczące tzw. wskaźników aterogenności: wskaźnika aterogenności osocza AIP (ang. *Atherogenic index of plasma*) oraz wskaźnika Castelliego dla badanej grupy kobiet.

Analiza wyników dotyczących wskaźnika aterogenności osocza AIP w przypadku badanych kobiet nie wykazała żadnych istotnych statystycznie zmian, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju roślinnego ( $p > 0,05$ ). Zastosowanie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu spowodowało wzrost wartości tego wskaźnika (zmiana rzędu 0,03), podczas gdy zastosowanie oleju rzepakowego – jego spadek (zmiana rzędu 0,04).

W przypadku drugiego wyznaczonego wskaźnika aterogenności – wskaźnika Castelliego, wprowadzenie do racji pokarmowej badanych kobiet oleju z szarłatu, spowodowało istotny statystycznie wzrost wartości tego wskaźnika (zmiana rzędu 0,18,  $p = 0,0129$ ), natomiast zastosowanie oleju z rzepaku - jego istotny spadek (zmiana rzędu 0,24,  $p = 0,0028$ ).

**Tabela 58. Zmiany w wartościach wskaźników aterogenności badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr							
	AIP				Wskaźnik Castelliego			
	A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II
<b>Kobiety</b>								
$\bar{x}$	-0,01	0,02	0,01	-0,03	3,90	4,08	3,88	3,64
SD	0,26	0,30	0,27	0,23	1,36	1,27	1,24	1,02
Q 25	-0,21	-0,18	-0,17	-0,19	2,88	3,15	2,93	2,80
Me	0,02	-0,04	-0,02	-0,07	3,58	3,94	3,47	3,40
Q 75	0,16	0,19	0,22	0,16	4,77	4,80	4,80	4,30
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,3726*</b>		<b>0,2077*</b>		<b>0,0129**</b>		<b>0,0028**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; AIP - wskaźnik aterogenności osocza ( ang. *Atherogenic index of plasma*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcozona

### 3.3.2. Profil lipidowy w surowicy krwi badanych mężczyzn

Wyniki dotyczące profilu lipidowego badanych mężczyzn przed i po zastosowanej interwencji żywieniowej przedstawione zostały w tabeli 59.

Analiza wyników stężenia cholesterolu całkowitego TC wykazała, że w stosunku do wartości wyjściowych, przeprowadzenie interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju z szarłatu nie miało wpływu na wartość badanego parametru - stężenie TC pozostało bez zmian (TC=229 mg/dl,  $p>0,05$ ). Interwencja żywieniowa olejem rzepakowym przyczyniła się natomiast do spadku stężenia cholesterolu całkowitego. Zaobserwowana zmiana była rzędu 6 mg/dl, jednak nie była statystycznie istotna ( $p>0,05$ ).

Kolejnym z analizowanych parametrów było stężenie cholesterolu we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości LDL. W grupie badanych mężczyzn, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju, interwencja żywieniowa spowodowała spadek stężenia badanego parametru (zmiana rzędu 1 mg/dl po interwencji olejem z szarłatu oraz 10 mg/dl po interwencji olejem rzepakowym), jednakże jedynie zmiana zaobserwowana na skutek oddziaływania olejem z rzepaku uzyskała istotność statystyczną ( $p=0,0080$ ).

Biorąc pod uwagę cholesterol we frakcji HDL, wpływ oddziaływania interwencji żywieniowej, różni się od omawianych powyżej. Odnosząc się do wartości wyjściowych, wprowadzenie do całodziennych racji pokarmowych oleju z szarłatu wywołało wzrost stężenia cholesterolu HDL (zmiana rzędu 2,0 mg/dl,  $p>0,05$ ), natomiast interwencja żywieniowa olejem rzepakowym doprowadziła do istotnego statystycznie spadku stężenia badanego parametru (zmiana rzędu 3,2 mg/dl,  $p=0,0166$ ).

Analizując wpływ wprowadzonej interwencji żywieniowej w odniesieniu do stężenia trójglicerydów (TG) zaobserwowano, że zastosowanie oleju z szarłatu w grupie badanych mężczyzn spowodowało spadek stężenia badanego parametru (zmiana rzędu 6 mg/dl,  $p>0,05$ ), podczas gdy zastosowanie oleju z rzepaku wywołało istotny statystycznie wzrost stężenia TG (zmiana rzędu 41 mg/dl,  $p=0,0376$ ).

Ostatnim analizowanym parametrem było stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL. Analiza uzyskanych wyników wykazała, że w grupie badanych mężczyzn, bez względu na rodzaj zastosowanej interwencji żywieniowej zaobserwowano spadek w stężeniu tego parametru (zmiana rzędu 2 mg/dl po interwencji żywieniowej olejem z szarłatu oraz 3 mg/dl po oleju rzepakowym), jednakże uzyskane różnice nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

**Tabela 59. Zmiany w wartościach profilu lipidowego badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																			
	TC [mg/dl]				LDL-C [mg/dl]				HDL-C [mg/dl]				TG [mg/dl]				nie-HDL [mg/dl]			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	229	229	233	227	148	147	151	141	45,8	47,8	49,3	46,1	176	170	157	198	183	181	184	181
SD	40,3	43,9	38,5	33,6	35,8	41,7	32,5	30,4	12,8	11,6	10,1	12,2	80,5	71,0	65,4	94,6	37,1	39,5	36,0	35,2
V [%]	17,6	19,2	16,5	14,8	24,3	28,3	21,5	21,5	27,9	24,2	20,6	26,5	45,6	41,9	41,5	47,7	20,3	21,8	19,6	19,4
Q 25	207	192	201	204	116	120	131	118	37,8	40,3	42,5	38,8	143	122	105	121	166	150	155	158
Me	231	233	229	228	152	151	143	139	44,0	45,5	48,0	45,0	156	149	128	206	181	176	176	180
Q 75	247	256	245	247	163	167	167	161	46,5	51,2	52,3	50,3	202	221	208	269	195	206	200	204
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,9770*</b>		<b>0,1672*</b>		<b>0,9877*</b>		<b>0,0080*</b>		<b>0,1823**</b>		<b>0,0166**</b>		<b>0,5809*</b>		<b>0,0376**</b>		<b>0,8400*</b>		<b>0,5544*</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; TC - cholesterol całkowity ( ang. *Total Cholesterol*); LDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości; HDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o dużej gęstości; TG - trójglicerydy; nie-HDL - cholesterol nie-HDL, będący sumą cholesterolu frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (ang. *Very Low Density Lipoprotein*) i frakcji LDL (ang. *Low Density Lipoprotein*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcozona



Uzupełnieniem omówionych powyżej wyników są przedstawione w tabeli 60 wyniki, dotyczące tzw. wskaźników aterogenności: wskaźnika AIP oraz wskaźnika Castelliego dla badanej grupy mężczyzn.

Analiza wyników dotyczących wskaźnika aterogenności osocza AIP wykazała, że po okresie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu zaobserwowano spadek wartości badanego parametru (zmiana rzędu 0,03), jednakże uzyskana zmiana nie była istotna statystycznie ( $p > 0,05$ ). Odwrotną tendencję zaobserwowano w przypadku tego wskaźnika po zastosowaniu interwencji żywieniowej olejem rzepakowym. Wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej omawianego oleju roślinnego spowodowało istotny statystycznie wzrost w wartościach wskaźnika AIP (zmiana rzędu 0,11,  $p = 0,0213$ ).

W przypadku drugiego wyznaczonego wskaźnika aterogenności – wskaźnika Castelliego, wprowadzenie do racji pokarmowej badanych mężczyzn oleju z szarłatu, spowodowało spadek wartości tego wskaźnika (zmiana rzędu 0,27), natomiast zastosowanie oleju z rzepaku - jego wzrost (zmiana rzędu 0,35). Bez względu na rodzaj zastosowanej interwencji żywieniowej, zaobserwowane wśród mężczyzn różnice w wartościach wskaźnika Castelliego nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 60. Zmiany w wartościach wskaźników aterogenności badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr							
	AIP				Wskaźnik Castelliego			
	A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II
<b>Mężczyźni</b>								
$\bar{x}$	0,19	0,16	0,12	0,23	5,17	4,90	4,83	5,18
SD	0,28	0,25	0,22	0,32	1,05	0,90	0,84	1,29
Q 25	0,10	-0,01	-0,06	0,03	4,71	4,49	4,21	4,49
Me	0,21	0,19	0,09	0,28	5,40	4,78	4,91	5,06
Q 75	0,42	0,35	0,30	0,50	5,66	5,75	5,60	6,06
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,2949*</b>		<b>0,0213*</b>		<b>0,1834*</b>		<b>0,0824*</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; AIP - wskaźnik aterogenności osocza (ang. *Atherogenic index of plasma*);

\* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych;

### **3.3.3. Różnice w profilu lipidowym badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Sumarycznie, wpływ interwencji żywieniowej na profil lipidowy i wskaźniki aterogenności, bez uwzględnienia płci badanych osób, przedstawiono w tabelach 61 i 62, których uzupełnieniem są tabele 63 i 64 oraz rycina 30. Tabele 61 i 62 są to tabele „robocze” zawierające dane wyjściowe do obliczenia nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta$ ), zaprezentowanych w tabelach 63 i 64.

Analiza wyników stężenia cholesterolu całkowitego TC wykazała, że w całej badanej populacji przeprowadzenie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu spowodowało istotny statystycznie wzrost stężenia badanego parametru w stosunku do wartości wyjściowych (tabela 61). Uzyskana zmiana stężenia cholesterolu całkowitego była rzędu 6 mg/dl ( $p=0,0389$ ). Wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej oleju z rzepaku wywołało natomiast efekt odwrotny - przyczyniło się do istotnego statystycznie obniżenia stężenia TC (zmiana rzędu: 8 mg/dl;  $p=0,0094$ ).

Podobny efekt oddziaływania badanych olejów roślinnych zaobserwowano w odniesieniu do stężenia cholesterolu we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości LDL. Analizując wyniki można zauważyć, że w stosunku do wartości wyjściowych wprowadzenie do całodziennej racji pokarmowej oleju z szarłatu istotnie zwiększyło stężenie badanego parametru (zmiana rzędu 5 mg/dl,  $p=0,0407$ ), natomiast interwencja żywieniowa olejem rzepakowym istotnie je obniżyła (zmiana rzędu 8 mg/dl,  $p=0,0039$ ). Biorąc pod uwagę stężenie cholesterolu we frakcji HDL, zastosowanie interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju z szarłatu wywołało nieznaczny wzrost stężenia tego parametru (zmiana rzędu 0,5 mg/dl), jednakże uzyskana zmiana nie była istotna statystycznie ( $p>0,05$ ). Odwrotny skutek wywołała interwencja żywieniowa olejem rzepakowym wśród badanej populacji – zaobserwowano spadek stężenia cholesterolu frakcji HDL. Uzyskana nieistotna statystycznie zmiana była rzędu 0,70 mg/dl ( $p>0,05$ ).

Analizując wpływ interwencji żywieniowej w odniesieniu do stężenia trójglicerydów TG, należy zauważyć, że bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego w stosunku do wartości wyjściowych nastąpił wzrost stężenia badanego parametru (zmiana rzędu 8 mg/dl po interwencji żywieniowej olejem z szarłatu oraz 1 mg/dl po interwencji żywieniowej olejem rzepakowym). Zaobserwowane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

Ostatnim analizowanym parametrem było stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL. Analiza wyników tego parametru wykazała, że w stosunku do wartości wyjściowych interwencja żywieniowa z zastosowaniem oleju z szarłatu spowodowała istotny statystycznie wzrost stężenia (zmiana rzędu 5 mg/dl,  $p=0,0336$ ). Zastosowanie interwencji żywieniowej olejem rzepakowym wywołało natomiast istotny statystycznie spadek badanego parametru (zmiana rzędu 8 mg/dl,  $p=0,0044$ ).

**Tabela 61. Zmiany w wartościach profilu lipidowego badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr																			
	TC [mg/dl]				LDL-C [mg/dl]				HDL-C [mg/dl]				TG [mg/dl]				nie-HDL [mg/dl]			
	A		B		A		B		A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	220	226	220	212	134	139	133	125	56,0	56,5	57,0	56,3	149	157	148	149	164	169	163	155
SD	41,6	31,5	34,9	30,2	40,1	31,2	34,0	28,5	16,8	17,4	16,5	16,0	67,6	82,6	61,7	67,9	43,8	31,5	36,9	33,7
V [%]	18,9	14,0	15,8	14,3	29,8	22,5	25,5	22,7	30,1	30,8	28,9	28,3	45,3	52,7	41,7	45,5	26,7	18,6	22,6	21,7
Q 25	191	202	196	194	108	117	111	107	43,8	44,8	44,5	42,8	113	105	107	98,8	135	145	144	134
Me	218	222	219	207	125	134	129	123	51,5	51,9	52,5	52,5	130	133	136	132	155	167	156	150
Q 75	235	249	235	232	153	156	147	141	65,3	67,5	67,5	70,3	186	187	177	172	183	187	182	173
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,0389**</b>		<b>0,0094**</b>		<b>0,0407**</b>		<b>0,0039*</b>		<b>0,5028**</b>		<b>0,8357**</b>		<b>0,8064**</b>		<b>0,9302**</b>		<b>0,0336**</b>		<b>0,0044**</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepak; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; TC - cholesterol całkowity (ang. *Total Cholesterol*); LDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości; HDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o dużej gęstości; TG - trójglicerydy; nie-HDL - cholesterol nie-HDL, będący sumą cholesterolu frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (ang. *Very Low Density Lipoprotein VLDL*) i frakcji LDL (ang. *Low Density Lipoprotein*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcozona

Uzupełnieniem omówionych powyżej wyników są przedstawione w tabeli 62 wyniki, dotyczące tzw. wskaźników aterogenności: wskaźnika AIP oraz wskaźnika Castelliego dla całej badanej populacji.

Analiza wyników dotyczących zmian wskaźnika aterogenności osocza AIP na skutek interwencji żywieniowej olejami roślinnymi nie wykazała żadnych istotnych statystycznie różnic w stosunku do wartości wyjściowych, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju roślinnego ( $p > 0,05$ ). Można zauważyć, że zarówno zastosowanie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu (zmiana rzędu 0,01), jak i zastosowanie oleju rzepakowego pozostało bez wpływu na wartość tego wskaźnika.

Podobnie w przypadku drugiego wyznaczonego wskaźnika aterogenności – wskaźnika Castelliego, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju roślinnego, nie zaobserwowano żadnych istotnych statystycznie zmian na skutek interwencji żywieniowej. ( $p > 0,05$ ) Mimo braku różnic istotnych statystycznie, należy zauważyć, że wprowadzenie do racji pokarmowej badanych osób oleju z szarłatu spowodowało wzrost wartości tego wskaźnika (zmiana rzędu 0,05), natomiast zastosowanie oleju z rzepaku - jego obniżenie (zmiana rzędu 0,08).

**Tabela 62. Zmiany w wartościach wskaźników aterogenności badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr							
	AIP				Wskaźnik Castelliego			
	A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	0,05	0,06	0,04	0,04	4,25	4,30	4,14	4,06
SD	0,28	0,29	0,26	0,28	1,39	1,22	1,21	1,29
Q 25	-0,18	-0,14	-0,13	-0,18	3,01	3,30	3,12	2,84
Me	0,07	0,01	0,01	0,02	4,02	4,39	4,15	3,93
Q 75	0,22	0,31	0,26	0,25	5,40	4,96	5,20	4,80
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,6499*</b>		<b>0,8154**</b>		<b>0,1912**</b>		<b>0,1479**</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; AIP - wskaźnik aterogenności osocza (ang. *Atherogenic index of plasma*);

\* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcozona

Dodatkowo aby porównać ze sobą wpływ oddziaływania oleju z szarłatu oraz oleju rzepakowego na profil lipidowy oraz wskaźniki aterogenności, wyniki przedstawiono także za pomocą nowoutworzonych zmiennych  $\Delta$ , będących wartością obliczoną z różnicy wartości badanych parametrów po zakończeniu oraz przed zastosowaniem interwencji żywieniowej olejami roślinnymi (olejem z szarłatu –  $\Delta A$

oraz olejem rzepakowym –  $\Delta B$ ). Wyeliminowano zmienną płeć i wyniki dla całej badanej populacji przedstawiono w tabeli 63 oraz 64. Ponadto uzyskane wyniki zilustrowano na rycinie 30.

Analizując wyniki zawarte w tabeli 63 należy zauważyć, że istotne statystycznie różnice w efektach oddziaływania badanych olejów roślinnych odnotowano w przypadku  $\Delta$  dotyczących stężenia cholesterolu całkowitego ( $p=0,0024$ ), cholesterolu frakcji LDL ( $p=0,0021$ ) oraz nie-HDL ( $p=0,0020$ ). Interwencja żywieniowa olejem z szarłatu wywołała istotny wzrost w wartościach nowoutworzonej zmiennej (odpowiednio  $\Delta A$  wynosiła dla TC 5,52 mg/dl, LDL-C 4,43 mg/dl oraz nie-HDL 4,98 mg/dl), podczas gdy zastosowanie oleju rzepakowego spowodowało pożądany spadek wartości (odpowiednio  $\Delta B$  wynosiła dla TC -8,43 mg/dl, LDL-C -7,55 mg/dl oraz nie-HDL -7,78 mg/dl). Potwierdzeniem powyższych wyników był odsetek badanych osób, u których zaobserwowano obniżenie bądź wzrost w wartościach analizowanych parametrów.

Podobną tendencję zaobserwowano w odniesieniu do stężenia cholesterolu frakcji HDL, jednakże w tym przypadku różnica w oddziaływaniu między olejem z szarłatu a olejem rzepakowym była nieistotna statystycznie. Pomimo braku statystycznie istotnych różnic można zauważyć, że olej z szarłatu wywołał korzystny wzrost w wartościach  $\Delta$  dotyczącej stężenia cholesterolu HDL ( $\Delta A = 0,54$  mg/dl), podczas gdy olej rzepakowy – jego spadek ( $\Delta B = -0,65$  mg/dl). Zaobserwowane tendencje znajdują odniesienie w wynikach dotyczących procentowego udziału badanych osób, u których zaobserwowano obniżenie lub wzrost w wartościach analizowanego parametru.

Bez względu na rodzaj zastosowanej interwencji żywieniowej, wprowadzenie do całodziennych racji pokarmowych olejów roślinnych wywołało wzrost stężenia trójglicerydów, jednakże uzyskana różnica w efekcie oddziaływania między nimi nie była istotna statystycznie ( $p>0,05$ ). Zaobserwowane tendencje znajdują odniesienie u większości badanych osób w wynikach dotyczących odsetka badanych, u których zaobserwowano spadek lub wzrost w wartościach analizowanej zmiennej.

**Tabela 63. Różnice w wartościach profilu lipidowego badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej		Analizowany parametr $\Delta$										
		TC [mg/dl]		LDL-C [mg/dl]		HDL-C [mg/dl]		TG [mg/dl]		nie-HDL [mg/dl]		
		$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	
$\bar{x}$		5,52	-8,43	4,43	-7,55	0,54	-0,65	7,43	1,39	4,98	-7,78	
SD		35,6	17,7	35,0	16,4	6,26	6,81	63,0	51,7	34,9	16,1	
Q 25		-8,25	-20,3	-8,20	-17,0	-3,25	-5,00	-21,3	-28,8	-5,25	-20,0	
Me		11,0	-5,00	11,2	-7,20	0,50	0,00	0,50	-1,00	9,50	-6,00	
Q 75		26,0	5,25	20,7	4,03	5,00	4,25	23,3	29,3	21,0	2,25	
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn		obniżenie	34	57	33	68	48	45	50	50	34	65
		wzrost	66	41	65	32	50	48	50	45	64	30
		bez zmian	-	2	2	-	2	7	-	5	2	5
$p (\Delta A \text{ vs. } \Delta B)$		<b>0,0024**</b>		<b>0,0021**</b>		<b>0,8051**</b>		<b>0,7880**</b>		<b>0,0020**</b>		

**Wyjaśnienie:**  $\Delta A$  – różnice w wartościach profilu lipidowego po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłat;  $\Delta B$  – różnice w wartościach profilu lipidowego po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; **TC** - cholesterol całkowity (ang. *Total Cholesterol*); **LDL-C** - cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości; **HDL-C** - cholesterol we frakcji lipoprotein o dużej gęstości; **TG** - trójglicerydy; **nie-HDL** - cholesterol nie-HDL, będący sumą cholesterolu frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (ang. *Very Low Density Lipoprotein VLDL*) i frakcji LDL (ang. *Low Density Lipoprotein*); \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

;

Analiza wyników dotyczących wskaźników aterogenności, które przedstawiono w tabeli 64, nie wykazała istotnych statystycznie różnic w efekcie oddziaływania między olejem z szarłatu a olejem rzepakowym na omawiane wskaźniki. W przypadku wskaźnika AIP zarówno zastosowanie oleju z szarłatu, jak i oleju rzepakowego nie wpłynęło na zmianę wartości obliczonej zmiennej  $\Delta$ . Jeśli chodzi o wskaźnik Castelliego to zastosowanie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu nieznacznie zwiększyło jego wartość i spowodowało uzyskanie dodatnich wartości nowoutworzonej zmiennej  $\Delta$  ( $\Delta A = 0,05$ ), natomiast zastosowanie oleju rzepakowego obniżyło jego wartości i wpłynęło na uzyskanie ujemnego wyniku nowoutworzonej zmiennej  $\Delta$  ( $\Delta B = -0,08$ ). Powyższe obserwacje znajdują odzwierciedlenie w procencie udziału badanych osób, u których zaobserwowano obniżenie lub wzrost w wartościach analizowanych wskaźników.

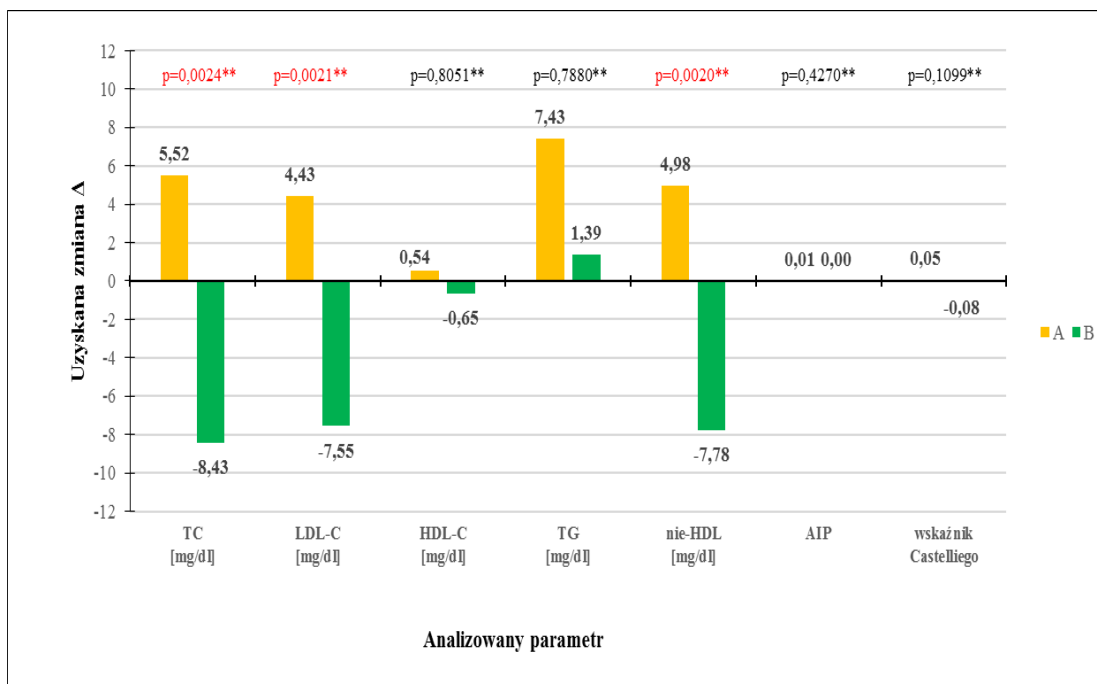
**Tabela 64. Różnice w wartościach wskaźników aterogenności badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej		Analizowany parametr $\Delta$			
		AIP		Wskaźnik Castelliego	
		$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$
$\bar{x}$		0,01	0,00	0,05	-0,08
SD		0,15	0,21	0,91	0,54
Q 25		-0,09	-0,15	-0,20	-0,39
Me		-0,02	-0,28	0,15	-0,13
Q 75		0,08	0,10	0,48	0,14
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	obniżenie	52	50	41	64
	wzrost	48	50	59	36
	bez zmian	-	-	-	-
$p (\Delta A \text{ vs. } \Delta B)$		<b>0,4270**</b>		<b>0,1099**</b>	

**Wyjaśnienie:**  $\Delta A$  – różnice w wartościach wskaźników aterogenności po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu;  $\Delta B$  – różnice w wartościach wskaźników aterogenności po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; AIP – wskaźnik aterogenności osocza (ang. *Atherogenic index of plasma*); \*\* - Test kolejności par Wilcoxona

Zaobserwowane zmiany zobrazowano graficznie na poniższej rycinie 30.





**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; TC -) cholesterol całkowity (ang. *Total Cholesterol*; LDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości; HDL-C - cholesterol we frakcji lipoprotein o dużej gęstości; TG - trójglicerydy; nie-HDL - cholesterol nie-HDL, będący sumą cholesterolu frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (ang. *Very Low Density Lipoprotein VLDL*) i frakcji LDL (ang. *Low Density Lipoprotein*); AIP - wskaźnik aterogenności osocza (ang. *Atherogenic index of plasma*); \*\* - Test kolejności par Wilcoxona

### Rycina 30. Różnice w wartościach profilu lipidowego i wskaźnikach aterogenności badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej

Podsumowując wyniki dotyczące wpływu interwencji żywieniowej na profil lipidowy i wskaźniki aterogenności u badanych osób, można zauważyć, że pożądany, statystycznie istotny efekt hipolipemiczny na cholesterol całkowity, cholesterol we frakcji LDL-C oraz cholesterol nie-HDL odnotowano jedynie dla oleju rzepakowego. Interwencja żywieniowa olejem z szarłat nie wpłynęła na poprawę parametrów profilu lipidowego oraz wskaźniki aterogenności wśród badanych osób, spowodowała natomiast istotny wzrost stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz nie-HDL.

### **3.4. Wpływ interwencji żywieniowej na stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych osób**

#### **3.4.1. Stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych kobiet**

Tabela 65 przedstawia wyniki dotyczące stężenia glukozy i insuliny na czczo oraz wyznaczonego na ich podstawie wskaźnika insulinooporności HOMA-IR w grupie badanych kobiet, przed i po zastosowaniu interwencji żywieniowej olejami roślinnymi.

Wśród badanych kobiet, przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej średnie stężenia glukozy wynosiły: w grupie spożywającej olej z szarłatu  $103 \pm 10,5$  mg/dl, natomiast w grupie spożywającej olej rzepakowy  $103 \pm 11,2$  mg/dl. Zmiany wartości analizowanego parametru na skutek interwencji żywieniowej olejem z szarłatu były rzędu 2,0 mg/dl, natomiast na skutek interwencji żywieniowej olejem rzepakowym wynosiły 1,0 mg/dl. W wyniku przeprowadzonej interwencji żywieniowej, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju, obserwowano spadek w stężeniu glukozy na czczo, jednak uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

Kolejnym analizowanym parametrem było stężenie insuliny. Przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejami roślinnymi średnie stężenie insuliny wśród kobiet wynosiło odpowiednio:  $15,9 \pm 12,1$   $\mu$ U/ml w grupie spożywającej olej z szarłatu i  $17,9 \pm 12,3$   $\mu$ U/ml w grupie spożywającej olej rzepakowy. Po zakończonej interwencji żywieniowej zmiany w wartościach analizowanego parametru były rzędu: 0,20  $\mu$ U/ml u kobiet przyjmujących olej z szarłatu i 0,90  $\mu$ U/ml u kobiet przyjmujących olej rzepakowy. Analiza stężeń insuliny przed i po interwencji żywieniowej nie wykazała różnic istotnych statystycznie w żadnej z badanych grup ( $p > 0,05$ ).

Znajomość stężeń glukozy i insuliny na czczo pozwoliła na wyznaczenia wskaźnika insulinooporności HOMA-IR, który wśród badanych kobiet przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu kształtował się na poziomie  $4,14 \pm 3,52$ , natomiast przed interwencją żywieniową olejem rzepakowym wynosił odpowiednio  $4,66 \pm 3,64$ . Po zakończeniu interwencji żywieniowej w wartościach badanego wskaźnika odnotowano zmiany rzędu: 0,01–0,15. Porównanie wyników przed oraz po zakończeniu interwencji żywieniowej nie wykazało różnic istotnych statystycznie dla żadnej z badanych grup ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 65. Zmiany w stężeniu glukozy i insuliny oraz we wskaźniku HOMA-IR badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Kobiety											
	Glukoza [mg/dl]				Insulina [ $\mu$ U/ml]				HOMA-IR			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	103	101	103	102	15,9	15,7	17,9	17,0	4,14	3,99	4,66	4,67
SD	10,5	10,0	11,2	15,1	12,1	12,6	12,3	15,7	3,52	3,35	3,64	5,69
V [%]	10,2	9,97	11,0	14,7	75,9	80,2	68,6	92,8	85,1	84,0	78,0	122
Q 25	95,0	93,0	97,0	92,0	8,40	9,30	11,2	8,63	2,10	2,15	2,62	2,20
Me	101	99,0	99,0	99,0	13,8	12,7	13,6	12,6	3,36	3,07	3,32	3,16
Q 75	107	109	105	107	19,3	16,7	21,3	18,5	5,08	4,10	5,49	4,71
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,1637*</b>		<b>0,3779**</b>		<b>0,6808**</b>		<b>0,0977**</b>		<b>0,4890*</b>		<b>0,0757**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; HOMA-IR – wskaźnik insulinooporności (ang. *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*); \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### 3.4.2. Stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych mężczyzn

Tabela 66 przedstawia wyniki dotyczące stężenia glukozy i insuliny na czczo oraz wyznaczonego na ich podstawie wskaźnika insulinooporności HOMA-IR w grupie badanych mężczyzn, przed i po zastosowaniu interwencji żywieniowej olejami roślinnymi.

W grupie badanych mężczyzn, przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej średnie stężenia glukozy wynosiły: w grupie spożywającej olej z szarłatu  $108 \pm 16,7$  mg/dl, natomiast w grupie spożywającej olej rzepakowy  $109 \pm 18,8$  mg/dl. W przypadku wartości analizowanego parametru uzyskane zmiany przed i po interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju z szarłatu były rzędu 3,0 mg/dl, natomiast przed i po interwencji olejem rzepakowym wynosiły odpowiednio 5,0 mg/dl. Bez względu na rodzaj zastosowanego w interwencji żywieniowej oleju roślinnego uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

Kolejnym analizowanym parametrem było stężenie insuliny. Przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu średnie stężenie insuliny wynosiło w grupie mężczyzn  $19,8 \pm 15,3$   $\mu$ U/ml, natomiast przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem rzepakowym odpowiednio -  $19,5 \pm 21,7$   $\mu$ U/ml. Po zakończonej interwencji żywieniowej zmiany w wartościach analizowanego parametru były rzędu 4,50–6,70  $\mu$ U/ml. Mimo zaobserwowanej wyraźnej tendencji spadkowej, analiza stężeń insuliny przed i po interwencji żywieniowej nie wykazała

różnic istotnych statystycznie bez względu na rodzaj zastosowanego oleju roślinnego ( $p>0,05$ ).

Analiza wyników dotyczących wskaźnika insulinooporności HOMA-IR wykazała, że w przypadku mężczyzn jego średnie wartości przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej wynosiły  $5,72\pm 6,10$  wśród mężczyzn spożywających olej z szarłat i  $6,04\pm 9,19$  wśród mężczyzn spożywających olej rzepakowy. Po zakończeniu interwencji żywieniowej w wartościach badanego wskaźnika odnotowano zmiany rzędu 1,75 po okresie interwencji żywieniowej olejem z szarłat oraz 2,75 po okresie interwencji żywieniowej olejem rzepakowym. Porównanie wyników przed oraz po zakończeniu interwencji żywieniowej nie wykazało różnic istotnych w wartościach wskaźnika HOMA-IR bez względu na wykorzystany w interwencji żywieniowej olej roślinny ( $p>0,05$ ).

**Tabela 66. Zmiany w stężeniu glukozy i insuliny oraz we wskaźniku HOMA-IR badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Mężczyźni											
	Glukoza [mg/dl]				Insulina [ $\mu$ U/ml]				HOMA-IR			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	108	105	109	104	19,8	15,3	19,5	12,8	5,72	3,97	6,03	3,28
SD	16,7	8,02	18,8	8,26	15,3	7,58	21,7	6,69	6,10	1,99	9,18	1,77
V [%]	15,6	7,61	17,3	7,95	77,2	49,6	111	52,1	107	50,1	152	53,9
Q 25	98,3	101	100	99,8	12,5	9,70	8,95	8,00	2,92	2,66	2,35	1,87
Me	106	106	106	105	15,5	12,3	14,6	9,55	3,92	3,04	3,74	2,38
Q 75	113	109	111	108	21,8	23,7	19,5	18,5	5,41	6,28	4,56	4,71
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,8939**</b>		<b>0,5829**</b>		<b>0,1167**</b>		<b>0,1698**</b>		<b>0,1167**</b>		<b>0,0995**</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłat; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; **HOMA-IR** – wskaźnik insulinooporności (ang. *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*); \*\* - Test kolejności par Wilcozona

### 3.4.3. Różnice w stężeniach glukozy i insuliny we krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej

Sumarycznie, wpływ interwencji żywieniowej na stężenie glukozy i insuliny we krwi oraz wyznaczony na ich podstawie wskaźnik insulinooporności HOMA-IR przedstawiono w tabeli 67, której uzupełnieniem jest tabela 68 oraz rycina 31. Tabela 67 jest tabelą roboczą zawierającą wyjściowe dane do obliczenia nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta$ ) przedstawionych w tabeli 68.

Wśród badanych osób, przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej średnie stężenia glukozy wynosiły: w grupie spożywającej olej z szarłatu  $104 \pm 12,5$  mg/dl, natomiast w grupie spożywającej olej rzepakowy  $104 \pm 13,8$  mg/dl. W przypadku analizowanego parametru różnice przed i po interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju z szarłatu były rzędu 2,0 mg/dl, natomiast przed i po interwencji olejem rzepakowym wynosiły odpowiednio: 1,0 mg/dl. W wyniku przeprowadzonej interwencji żywieniowej badanymi olejami roślinnymi, obserwowano spadek w stężeniu glukozy na czczo, jednak uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

Kolejnym analizowanym parametrem było stężenie insuliny. Przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu średnie stężenie insuliny w badanej populacji wynosiło  $17,0 \pm 13,0$   $\mu$ U/ml, natomiast przed interwencją żywieniową olejem rzepakowym wynosiło odpowiednio:  $18,3 \pm 15,1$   $\mu$ U/ml. Po zakończonej interwencji żywieniowej zmiany w wartościach analizowanego parametru były rzędu: 1,40–2,50  $\mu$ U/ml. Mimo zaobserwowanego na skutek interwencji żywieniowej badanymi olejami roślinnymi spadku w stężeniu insuliny, uzyskane zmiany nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

Wartość wskaźnika insulinooporności HOMA-IR przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu kształtowała się na poziomie  $4,57 \pm 4,35$ , natomiast przed interwencją żywieniową olejem rzepakowym wynosiła odpowiednio  $5,03 \pm 5,61$ . Po zakończeniu interwencji żywieniowej w wartościach badanego wskaźnika odnotowano zmiany rzędu: 0,58–0,74. Porównanie wyników przed oraz po zakończeniu interwencji żywieniowej nie wykazało różnic istotnych statystycznie, bez względu na rodzaj użytego podczas interwencji żywieniowej oleju roślinnego ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 67. Zmiany w stężeniu glukozy i insuliny oraz we wskaźniku HOMA-IR badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr											
	Glukoza [mg/dl]				Insulina [ $\mu$ U/ml]				HOMA-IR			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	104	102	104	103	17,0	15,6	18,3	15,8	4,57	3,99	5,03	4,29
SD	12,5	9,67	13,8	13,5	13,0	11,4	15,1	13,9	4,35	3,02	5,61	4,95
V [%]	12,0	9,49	13,2	13,1	76,4	72,9	82,6	87,8	95,3	75,7	112	115
Q 25	96,0	95,5	97,0	93,7	9,05	9,55	11,0	8,18	2,20	2,47	2,59	1,90
Me	103	102	100	101	15,1	12,7	13,5	11,8	3,79	3,07	3,36	2,87
Q 75	109	108	106	107	19,8	17,1	19,5	18,5	5,18	4,73	5,30	4,71
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,3237*</b>		<b>0,3275**</b>		<b>0,3800**</b>		<b>0,1233**</b>		<b>0,2167**</b>		<b>0,0922**</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; **HOMA-IR** – wskaźnik insulinooporności (ang. *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*). ;\* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Uzupełnieniem tabeli 67 są wyniki zawarte w tabeli 68, które porównują czy wpływ interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i olejem rzepakowym na stężenie glukozy i insuliny we krwi oraz wskaźnik HOMA-IR, różnił się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Z uwagi na charakter porównywanych, nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta A$  i  $\Delta B$ ), będących wartościami uzyskanymi z różnicy wyników po i przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu ( $\Delta A$ ) i olejem rzepakowym ( $\Delta B$ ), wyeliminowano zmienną płeć.

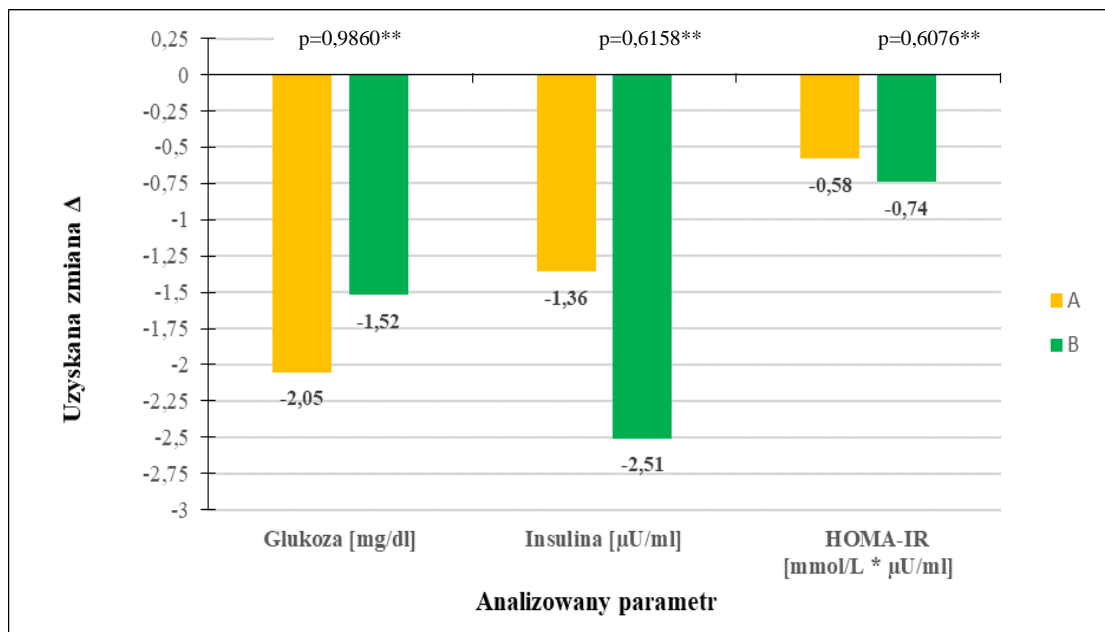
Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych w efektach oddziaływania pomiędzy badanymi olejami roślinnymi ( $p > 0,05$ ) na analizowane parametry tj. stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych osób, jak również na wyznaczony na ich podstawie wskaźnik insulinooporności HOMA-IR. Bez względu na wykorzystany w interwencji żywieniowej olej roślinny, zaobserwowano spadek w wartościach  $\Delta$  dla: stężenia glukozy na czczo ( $\Delta A$  -2,05 mg/dl;  $\Delta B$  -1,52 mg/dl), insuliny ( $\Delta A$  -1,36  $\mu$ U/ml;  $\Delta B$  -2,51  $\mu$ U/ml) oraz wyznaczonego wskaźnika HOMA-IR ( $\Delta A$  -0,58;  $\Delta B$  -0,74). Potwierdzeniem zaobserwowanej tendencji są wyniki dotyczące odsetka badanych osób, u których obserwowano obniżenie lub wzrost w wartościach analizowanych parametrów. Należy zauważyć, że zarówno dla interwencji żywieniowej olejem z szarłatu, jak i olejem rzepakowym obniżenie w wartościach  $\Delta$  dla analizowanych parametrów dotyczyło ponad połowy badanych osób.

**Tabela 68. Różnice w surowiczym stężeniu glukozy i insuliny oraz wartościach wskaźnika HOMA-IR badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr $\Delta$						
	Glukoza [mg/dl]		Insulina [ $\mu$ U/ml]		HOMA-IR		
	$\Delta$ A	$\Delta$ B	$\Delta$ A	$\Delta$ B	$\Delta$ A	$\Delta$ B	
$\bar{x}$	-2,05	-1,52	-1,36	-2,51	-0,58	-0,74	
SD	9,64	14,7	12,6	14,7	4,13	6,13	
Q 25	-8,00	-8,25	-4,75	-4,28	-1,21	-1,41	
Me	-2,50	-2,50	-0,60	-1,55	-0,30	-0,47	
Q 75	5,25	5,00	1,85	0,90	0,51	0,20	
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	obniżenie	59	59	52	64	57	68
	wzrost	36	39	48	34	43	32
	bez zmian	5	2	0	2	0	0
$p$ ( $\Delta$ A vs. $\Delta$ B)	<b>0,9860**</b>		<b>0,6158**</b>		<b>0,6076**</b>		

Wyjaśnienie:  $\Delta$  A – różnice w stężeniu glukozy, insuliny na czczo oraz wartościach wskaźnika HOMA-IR po i przed interwencją żywieniową olejem z szarlatu;  $\Delta$  B – różnice w stężeniu glukozy, insuliny na czczo oraz wartościach wskaźnika HOMA-IR po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; **HOMA-IR** – wskaźnik insulinooporności (ang. *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*); \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Dla zobrazowania uzyskanych wyników dotyczących różnic w stężeniach glukozy i insuliny na czczo oraz w wartościach wskaźnika HOMA-IR posłużono się ryciną 31.



**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; HOMA-IR – wskaźnik insulinooporności (ang. *Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*); \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### Rycina 31. Różnice w stężeniu glukozy i insuliny we krwi oraz we wskaźniku HOMA-IR badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej

Podsumowując te część wyników należy stwierdzić, że oddziaływanie wybranymi olejami roślinnymi tłoczonymi na zimno pozostało bez istotnego wpływu na stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych osób oraz wyliczony na ich podstawie współczynnik insulinooporności HOMA-IR. Jednakże można zauważyć, że w przypadku stężenia glukozy efekt oddziaływania olejem z szarlatu na obniżenie tego parametru był silniejszy w stosunku do efektu wywołanego olejem rzepakowym, natomiast w przypadku stężenia insuliny – zaobserwowany został efekt odwrotny.

## 3.5. Wpływ interwencji żywieniowej na wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych osób

### 3.5.1. Wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych kobiet

Wpływ badanych olejów roślinnych na wartość ciśnienia tętniczego krwi w badanej grupie kobiet przedstawiono w tabeli 69.



Wyjściowe wartości ciśnienia tętniczego krwi kobiet przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejami roślinnymi wynosiły odpowiednio: ~125/82 mmHg przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu oraz ~126/85 mmHg przed interwencją żywieniową olejem rzepakowym. Po zakończeniu interwencji żywieniowej wybranym olejem spożywczym w powyższych wartościach nastąpiły zmiany rzędu 1,00–4,00 mmHg dla ciśnienia tętniczego skurczowego oraz odpowiednio 0,30–0,40 mmHg dla ciśnienia tętniczego rozkurczowego. Bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego różnice w uzyskanych wynikach przed i po interwencji żywieniowej, zarówno dla ciśnienia tętniczego skurczowego, jak i ciśnienia tętniczego rozkurczowego, nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

Wśród badanych kobiet, przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej, wartości tętna wynosiły odpowiednio  $72,4\pm 9,51$  uderzeń na minutę (przed interwencją żywieniową olejem z szarłatu) oraz  $72,3\pm 9,65$  uderzeń na minutę (przed interwencją żywieniową olejem rzepakowym). Po zakończeniu interwencji żywieniowej uzyskano zmianę rzędu 1,30–1,40 uderzeń na minutę. Bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego uzyskane różnice w wartościach ciśnienia tętna nie były istotne statystycznie ( $p>0,05$ ).

**Tabela 69. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanych kobiet (n=32), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Kobiety											
	Ciśnienie tętnicze skurczowe [mm Hg]				Ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mm Hg]				Tętno [ilość uderzeń/minutę]			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	125	124	126	122	82,4	82,8	84,9	82,6	72,4	73,7	72,3	73,7
SD	18,1	12,2	18,1	18,1	10,6	7,95	9,97	10,1	9,51	9,06	9,65	11,1
V [%]	14,5	9,90	14,4	14,8	12,9	9,60	11,7	12,2	13,1	12,3	13,3	15,1
Q 25	112	115	115	112	75,8	75,8	77,8	76,8	66,0	68,8	66,5	66,8
Me	120	122	121	118	79,0	82,5	82,0	80,0	71,0	74,5	73,5	72,0
Q 75	139	133	135	128	87,0	88,3	87,3	87,3	77,0	80,0	77,3	78,8
<i>p</i> (I vs. II)	<b>0,5505*</b>		<b>0,1081**</b>		<b>0,5900**</b>		<b>0,1332**</b>		<b>0,3655*</b>		<b>0,3497*</b>	

**Wyjaśnienie:** A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; \* -Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### 3.5.2. Wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych mężczyzn

Wpływ badanych olejów roślinnych na wartość ciśnienia tętniczego krwi w grupie badanych mężczyzn przedstawiono w tabeli 70.

W przypadku mężczyzn wyjściowe wartości ciśnienia tętniczego krwi kształtowały się następująco: ~135/92 mmHg przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu oraz ~133/90 mmHg przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z rzepaku. Po zakończeniu interwencji żywieniowej wybranym olejem spożywczym w powyższych wartościach nastąpiły zmiany rzędu 3,00 mmHg dla ciśnienia tętniczego skurczowego oraz 0,90–1,10 mmHg dla ciśnienia tętniczego rozkurczowego. Bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego różnice w uzyskanych wynikach przed i po interwencji żywieniowej zarówno dla ciśnienia tętniczego skurczowego, jak i ciśnienia tętniczego rozkurczowego nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

W grupie mężczyzn wartości ciśnienia tętna przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu kształtowały się na poziomie  $75,6 \pm 12,0$  uderzeń na minutę, natomiast przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem rzepakowym  $75,3 \pm 11,0$  uderzeń na minutę. Po zakończeniu interwencji żywieniowej wartości badanego parametru wśród mężczyzn zmieniły się o 1,60-2,90 uderzeń na minutę. Bez względu na rodzaj użytego w interwencji żywieniowej oleju roślinnego, uzyskane różnice w wartościach ciśnienia tętna nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 70. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanych mężczyzn (n=12), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr – Mężczyźni											
	Ciśnienie tętnicze skurczowe [mm Hg]				Ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mm Hg]				Tętno [ilość uderzeń/minutę]			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	135	132	133	130	91,7	90,8	89,8	88,9	75,6	77,2	75,3	72,4
SD	14,0	11,9	12,9	11,3	11,5	9,68	11,6	7,55	12,0	12,1	11,0	14,2
V [%]	10,3	9,03	9,71	8,67	12,5	10,7	13,0	8,49	15,6	15,7	14,6	19,7
Q 25	126	123	128	125	83,0	86,5	84,8	85,8	67,5	71,3	69,5	62,8
Me	134	129	131	129	91,5	90,0	89,0	89,5	75,0	77,0	73,0	68,0
Q 75	145	137	139	132	99,0	94,5	97,0	92,0	81,0	87,3	79,3	75,5
<b>p (I vs. II)</b>	<b>0,2366*</b>		<b>0,1274*</b>		<b>0,7349*</b>		<b>0,7180*</b>		<b>0,5385*</b>		<b>0,1682**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

### 3.5.3. Różnice w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej

Wpływ badanych olejów roślinnych na wartość ciśnienia tętniczego krwi w całej badanej populacji przedstawiono w tabeli 71.

Wyjściowe wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych osób wynosiły ~128/85 mmHg przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z szarłatu oraz odpowiednio ~128/86 mmHg przed interwencją żywieniową olejem rzepakowym. Po zakończeniu interwencji żywieniowej wybranym olejem spożywczym w powyższych wartościach nastąpiły zmiany rzędu 2,00–4,00 mmHg dla ciśnienia tętniczego skurczowego oraz odpowiednio 0,10–2,00 mmHg dla ciśnienia tętniczego rozkurczowego. Bez względu na rodzaj użytego oleju roślinnego różnice w uzyskanych wynikach przed i po interwencji żywieniowej zarówno dla ciśnienia tętniczego skurczowego, jak i ciśnienia tętniczego rozkurczowego, nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

Wśród badanych osób, wartości ciśnienia tętna wynosiły  $73,3 \pm 10,1$  uderzeń na minutę przed zastosowaniem interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju z szarłatu oraz  $73,1 \pm 11,9$  uderzeń na minutę przed rozpoczęciem interwencji żywieniowej olejem z rzepaku. Po zakończeniu interwencji żywieniowej uzyskano zmianę rzędu 0,20–1,40 uderzeń na minutę. Bez względu na rodzaj zastosowanej interwencji żywieniowej, uzyskane różnice w wartościach ciśnienia tętna nie były istotne statystycznie ( $p > 0,05$ ).

**Tabela 71. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej	Analizowany parametr											
	Ciśnienie tętnicze skurczowe [mm Hg]				Ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mm Hg]				Tętno [ilość uderzeń/minutę]			
	A		B		A		B		A		B	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{x}$	128	126	128	124	84,9	85,0	86,3	84,3	73,3	74,7	73,1	73,3
SD	17,6	12,6	17,0	16,7	11,5	9,09	10,5	9,78	10,1	9,96	9,99	11,9
V [%]	13,7	9,98	13,3	13,4	13,5	10,7	12,2	11,6	13,8	13,3	13,7	16,2
Q 25	114	119	115	113	76,0	77,7	79,0	77,0	66,0	69,0	67,7	64,0
Me	127	124	125	122	83,0	86,0	84,5	85,0	71,5	75,0	73,5	70,0
Q 75	140	134	136	130	89,5	90,3	92,7	90,0	77,3	80,3	77,2	78,5
<b>p (I vs. II)</b>	<b>0,3656*</b>		<b>0,1172**</b>		<b>0,6252**</b>		<b>0,7180**</b>		<b>0,4391*</b>		<b>0,2527**</b>	

Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarłatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; I – przed interwencją żywieniową; II – po interwencji żywieniowej; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Uzupełnienie tabeli 71 stanowią wyniki zawarte w tabeli 72, które porównują czy wpływ interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i olejem rzepakowym na wartość ciśnienia tętniczego krwi i ciśnienia tętna różnił się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Z uwagi na charakter porównywanych, nowoutworzonych zmiennych ( $\Delta A$  i  $\Delta B$ ), będących wartościami uzyskanymi z różnicy wyników po i przed interwencji żywieniowej olejem z szarłatu ( $\Delta A$ ) i olejem rzepakowym ( $\Delta B$ ), wyeliminowano zmienną płeć.

W przypadku wszystkich analizowanych parametrów różnice w efektach oddziaływania pomiędzy tymi dwoma olejami roślinnymi były nieistotne statystycznie ( $p > 0,05$ ). Pomimo braku różnic statystycznie istotnych między badanymi olejami roślinnymi, należy zwrócić uwagę na fakt, że zastosowanie zarówno oleju z szarłatu, jak i oleju rzepakowego spowodowało obniżenie wartości ciśnienia oraz nowoutworzonej zmiennej  $\Delta$  dla ciśnienia tętniczego skurczowego ( $\Delta A = -2,05$  mmHg,  $\Delta B = -3,25$  mmHg). Potwierdzeniem powyższych informacji był odsetek badanych osób, u których zaobserwowano obniżenie lub wzrost analizowanego parametru.

W przypadku ciśnienia tętniczego rozkurczowego, interwencja żywieniowa olejem z szarłatu nie wpłynęła na wartość ciśnienia ani nowoutworzonej zmiennej ( $\Delta A = 0,05$  mmHg), podczas gdy zastosowanie oleju rzepakowego wywołało obniżenie wartości ciśnienia a tym samym uzyskanie ujemnych wartości nowoutworzonej zmiennej  $\Delta$  dla ciśnienia tętniczego rozkurczowego ( $\Delta B = -1,93$  mmHg).

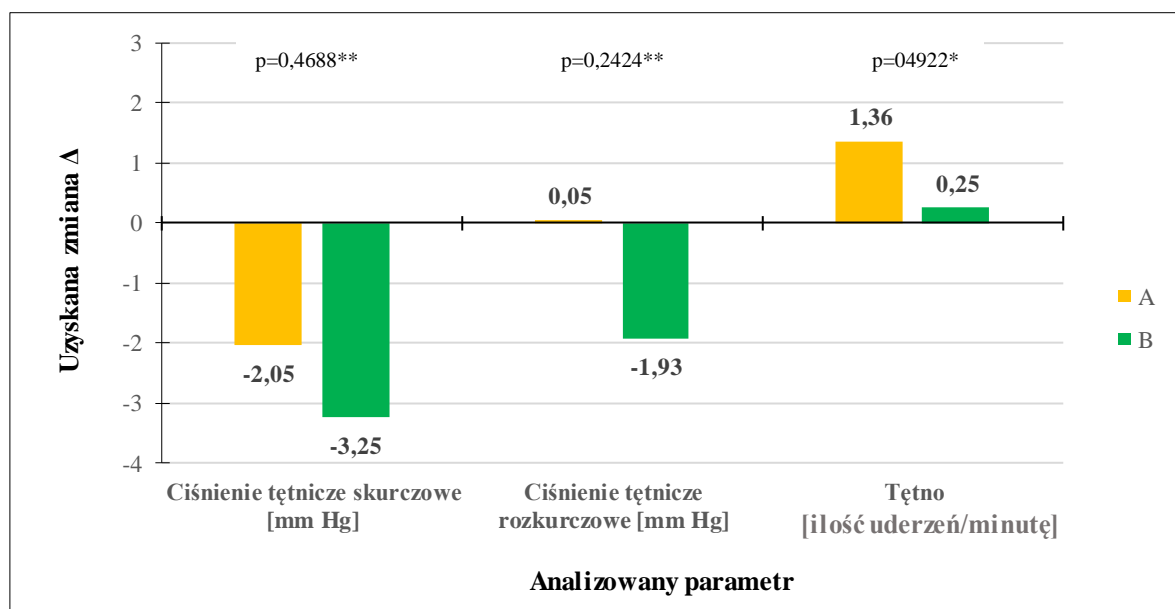
Analizując wyniki dotyczące oddziaływania obydwu badanych olejów roślinnych na wartość zmiennych  $\Delta$  wyznaczonych dla tętna, zauważono wzrost w ich wartościach po zakończeniu interwencji żywieniowych ( $\Delta A = 1,36$  mmHg,  $\Delta B = 0,25$  mmHg). Potwierdzeniem powyższych wyników są dane dotyczące odsetka badanych osób, u których zaobserwowano obniżenie lub wzrost w analizowanych parametrach.

**Tabela 72. Różnice w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Parametry oceny statystycznej		Analizowany parametr $\Delta$					
		Ciśnienie tętnicze skurczowe [mm Hg]		Ciśnienie tętnicze rozkurczowe [mm Hg]		Tętno [ilość uderzeń/minutę]	
		$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$	$\Delta A$	$\Delta B$
$\bar{x}$		-2,05	-3,25	0,05	-1,93	1,36	0,25
SD		12,6	12,0	7,25	7,74	8,00	8,13
Q 25		-8,25	-7,50	-4,50	-7,00	-4,00	-6,25
Me		-2,00	-3,00	1,00	-1,00	1,50	0,00
Q 75		6,25	2,25	4,00	4,25	6,00	6,25
Procent ogółu badanych kobiet i mężczyzn	Obniżenie	54	64	46	57	41	45
	Wzrost	39	34	52	39	52	48
	bez zmian	7	2	2	5	7	7
$p (A \text{ vs. } B)$		<b>0,4688**</b>		<b>0,2424**</b>		<b>0,4922*</b>	

Wyjaśnienie:  $\Delta A$  – różnice w wartości ciśnienia tętniczego krwi po i przed interwencją żywieniową olejem z szarlatu;  $\Delta B$  – różnice w wartości ciśnienia tętniczego krwi po i przed interwencją żywieniową olejem z rzepaku; \* -Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

Dla zobrazowania uzyskanych wyników dotyczących różnic w wartościach ciśnienia tętniczego krwi oraz ciśnienia tętna posłużono się ryciną 32.



Wyjaśnienie: A – interwencja żywieniowa olejem z szarlatu; B – interwencja żywieniowa olejem z rzepaku; \* - Test t-Studenta dla zmiennych powiązanych; \*\* - Test kolejności par Wilcoxon

**Rycina 32. Różnice w wartościach ciśnienia tętniczego krwi i tętna badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej**

Podsumowując należy stwierdzić, że mimo braku różnic istotnych statystycznie w efektach oddziaływania na ciśnienie tętnicze krwi oraz tętno pomiędzy badanymi olejami roślinnym, to wpływ oddziaływania olejem rzepakowym na obniżenie analizowanych parametrów, był silniejszy w stosunku do efektu wywołanego olejem z szarłatu.

## **VII. DYSKUSJA WYNIKÓW**

### **1. Charakterystyka ogólna badanej grupy kobiet i mężczyzn**

#### **1.1. Charakterystyka socjoekonomiczna oraz wybrane parametry stylu życia badanych osób**

Zależność między czynnikami socjoekonomicznymi a prawdopodobieństwem wystąpienia chorób układu krążenia już wielokrotnie została potwierdzona w licznych badaniach naukowych [34, 200, 352]. Niski status socjoekonomiczny (ang. *socioeconomic status* - SES) jest uznawany za istotny predyktor CVD i jego czynników ryzyka. Pogarsza również rokowania w leczeniu CVD [200, 329, 357]. W badaniach epidemiologicznych, jako składowe statusu socjoekonomicznego bierze się pod uwagę: poziom wykształcenia, dochód w skali roku, zawód lub zatrudnienie oraz miejsce zamieszkania [363]. W badaniach Kozakiewicz i wsp. dowiedziono, że niski SES społeczeństwa polskiego sprzyja wystąpieniu wysokiego ryzyka zgonu z powodu CVD, zwłaszcza wśród mężczyzn i kobiet w wieku 30–39 lat [200]. Ponadto w wielu badaniach zaobserwowano związek między SES a słabą znajomością czynników ryzyka CVD, jak również nieprawidłowymi zachowaniami żywieniowymi i w konsekwencji zaburzonym profilem lipidowym oraz prawdopodobieństwem wystąpienia zaburzeń sercowo-naczyniowych [302, 327, 356, 357, 399, 479]. Najistotniejsze zależności zaobserwowano wśród mieszkańców obszarów wiejskich o niskim poziomie wykształcenia oraz z niskim przychodem [327, 356, 357, 399, 479].

Badanie przeprowadzone przez Zujko i wsp. potwierdziło zależność między wysokim statusem socjoekonomicznym a bardziej prawidłowymi zachowaniami żywieniowymi czy nawykami dotyczącymi stylu życia, jak również obiektywnymi wynikami stanu zdrowia [479]. Podobne obserwacje poczynili także inni autorzy [34, 47, 302]. Wykazano że wiek, płeć, wykształcenie, miejsce zamieszkania oraz sytuacja materialna i rodzinna istotnie wpływają na czynniki ryzyka chorób układu krążenia [34].

Statystyki z ostatnich lat dotyczące umieralności wśród społeczeństwa polskiego potwierdzają, że odsetek zgonów z powodu CVD na obszarach wiejskich jest około 20 % wyższy niż w miastach [85].

Analizując wyniki badań własnych, należy zauważyć, że wymienione powyżej czynniki ryzyka związane z statusem socjoekonomicznym, jedynie w niewielkim stopniu dotyczyły populacji badanej, gdyż większość osób uczestniczących w badaniu własnym (zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn) zamieszkiwała duże miasto, posiadała wyższe wykształcenie oraz określiła swoją sytuację materialną jako dobrą.

Kolejnym aspektem statusu socjoekonomicznego brany pod uwagę w badaniu był rodzaj wykonywanej pracy. Wśród badanych osób, bez względu na płeć, większość z nich pracowała umysłowo, a jedynie 16 % badanych kobiet i 25 % mężczyzn pracowało fizycznie. Rodzaj wykonywanej pracy nie jest uznawany za samodzielny czynnik ryzyka sercowo-naczyniowego, jednak udowodniono, że istotnie koreluje z występowaniem różnych patologii zdrowotnych, które zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia chorób układu krążenia [52]. Wyniki amerykańskich badań przeprowadzonych w ramach projektu *National Longitudinal Mortality Study* jednoznacznie wskazują, że to bezrobotni mieszkańcy USA przeżywają średnio o 14 lat krócej, w stosunku do osób pracujących [229]. W badaniu Bryły i wsp. przeprowadzonym wśród 393 uczestników Programu Profilaktyki i Wczesnego Wykrywania Chorób Układu Krążenia, autorzy wykazali, iż czynniki ryzyka chorób układu krążenia takie jak: nadciśnienie tętnicze, podwyższony cholesterol całkowity, podwyższone stężenie trójglicerydów, podwyższone stężenie glukozy na czczo, cukrzyca, nadwaga, otyłość, częściej dotyczyły pracowników fizycznych niż pracowników umysłowych [52].

Istotnym elementem stylu życia mającym udokumentowany pozytywny wpływ na profil lipidowy jest aktywność fizyczna [92, 166, 287, 315]. W latach 1991 – 2005 zaobserwowano zwiększoną aktywność fizyczną polskiego społeczeństwa, która zaowocowała 10 % spadkiem śmiertelności oraz około 2500 mniejszą liczbą zgonów z przyczyn wieńcowych [213]. Niestety analiza wyników badań WOBASZ potwierdziła, iż w ostatnich latach wśród Polaków obserwuje się niepokojące trendy dotyczące aktywności fizycznej i spadek ogólnej aktywności fizycznej, zwłaszcza w czasie wolnym. Zauważalny jest wzrost odsetka osób o siedzącym trybie życia w czasie wolnym oraz o tzw. "biernym" dojeździe do pracy. Największy spadek zainteresowania aktywnością fizyczną zaobserwowany został wśród mężczyzn w średnim wieku [213]. Wyniki te mają szczególne znaczenie zwłaszcza w odniesieniu do wciąż wysokiej przedwczesnej umieralności mężczyzn w naszym kraju [248]. Niepokojący jest również fakt małej świadomości, wśród osób młodych, o wpływie



braku bądź niskiej aktywności fizycznej na rozwój chorób CVD, co potwierdzone zostało w licznych badaniach ankietowych [201, 315, 399, 477].

Wśród uczestników badań własnych aż 38 % kobiet oraz 17% mężczyzn zaprzeczyło podejmowania jakiegokolwiek aktywności fizycznej w ciągu dnia, natomiast pozostałe osoby deklarowały podejmowanie intensywnej aktywności fizycznej przynajmniej jeden raz w tygodniu. Zgodnie z najnowszymi rekomendacjami Grupy Roboczej do spraw leczenia dyslipidemii ESC i EAS, wszystkich pacjentów z dyslipidemią, bez względu na masę ciała oraz fakt czy jest ona prawidłowa czy zbyt wysoka, powinno się zachęcać do codziennej umiarkowanej aktywności fizycznej wynoszącej minimum 30 minut na dobę [239].

Z najnowszego komunikatu Centrum Badań Opinii Społecznej CBOS dotyczącego palenia papierosów wynika, że co 5 dorosły Polak pali regularnie, natomiast co 20 – okazjonalnie [60]. Wśród osób biorących udział w badaniu własnym aż 97 % kobiet oraz 83 % mężczyzn zadeklarowało, że nie pali papierosów. Z wspomnianego powyżej komunikatu CBOS-u wynika, że palenie jest uzależnione od płci i to polscy mężczyźni częściej sięgają po papierosy w stosunku do polskich kobiet (31 % vs. 21 %), co pokrywa się z obserwacjami z badań własnych [60]. Zauważony w badaniu własnym niewielki odsetek osób palących jest bardzo korzystny, gdyż palenie tytoniu już od lat uznawane jest za ważny czynnik ryzyka epizodów sercowo-naczyniowych, w tym choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, zawału mięśnia sercowego czy nadciśnienia tętniczego krwi [87, 157].

Także analiza wieloczynnikowa wyników uzyskanych z badań WOBASZ i WOBASZ II potwierdziła, że palenie papierosów wśród mężczyzn jest jednym z niezależnych czynników ryzyka śmierci oraz śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych [325]. Podsumowując należy stwierdzić, iż mimo zaobserwowanego w ostatnim dziesięcioleciu spadku wśród odsetka osób palących w Polsce oraz średniej ilości wypalanych w ciągu doby papierosów (z 17,9 do 15,8 papierosów/dobę u mężczyzn oraz z 13,7 do 12,1 papierosów/dobę wśród kobiet), to nadal palenie tytoniu jest powszechne w naszym kraju i wymaga zintensyfikowania działań dotyczących kontroli tego zjawiska [213, 330].

Ostatnimi z analizowanych elementów stylu życia badanych osób, które mogą wpływać na rozwój chorób dietozależnych były regularność oraz ilość spożywanych w ciągu doby posiłków. Wśród badanych kobiet około 1/3 zadeklarowała, że zawsze spożywa posiłki regularnie. Tyle samo kobiet uznało, że jedynie sporadycznie ich

spożycie posiłków można uznać za regularne, natomiast pozostałe kobiety przyznały iż regularność rozkładu posiłków nie jest dla nich istotna i nie zwracają na to uwagi. Korzystniejsze zachowania w tym zakresie zaobserwowano wśród badanych mężczyzn, gdyż aż połowa z nich zadeklarowała, że zawsze spożywa posiłki regularnie. Uzyskane w niniejszym badaniu wyniki pokrywają się z wcześniejszymi analizami dotyczącymi regularności przyjmowania posiłków przez Polaków. W komunikacie CBOS z 2014 roku poświęconemu zachowaniom żywieniowym Polaków zauważono, że ponad 60 % badanych kobiet oraz badanych mężczyzn nie spożywa posiłków regularnie [109].

W badanej grupie osób nie zaobserwowano nieprawidłowości w zakresie ilości spożywanych w ciągu dnia posiłków. Zdecydowana większość zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet przyznała że spożywa więcej niż 3 posiłki w ciągu dnia (4–6 posiłków), co pozostaje w zgodzie z aktualnymi rekomendacjami [47]. Podobną strukturę spożycia ponad 3 posiłków dziennie u większości badanych pacjentów zakwalifikowanych do operacji pomostowania aortalno-wieńcowego zauważyła Szylińska i wsp. [406]. Również z danych CBOS dotyczących zachowań żywieniowych Polaków wynika że aż 82 % respondentów spożywa minimum 3 posiłki w ciągu dnia [109]. Taka struktura spożycia jest zgodna z aktualnymi zaleceniami żywieniowymi [168].

## **1.2. Charakterystyka antropometryczna badanych osób**

W pracy dokonano oceny stanu odżywienia badanych osób. Poddane analizie parametry i wskaźniki antropometryczne ukazały szereg nieprawidłowości, które zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia bądź zaostrzenia już występujących zaburzeń sercowo-naczyniowych.

Badana populacja były to osoby z nadwagą i otyłością, dlatego średnia masa ciała przekraczała należną masę ciała obliczoną ze wzoru Puttona, w przypadku kobiet o ~26 kg natomiast w przypadku mężczyzn o 22 kg. Konsekwencją tak wysokiej średniej masy ciała, są wartości wskaźnika BMI, które bez względu na płeć, przekraczały wartości prawidłowe i wskazywały na otyłość [50, 443, 444]. Należy zaznaczyć, że wartości BMI przekraczające 30 kg/m<sup>2</sup> dotyczyły ponad połowy badanych kobiet oraz 3/4 ogółu mężczyzn. Zgodnie z rekomendacjami WHO, wartości wskaźnika BMI pozostałych osób biorących udział w niniejszym badaniu, mieściły się w zakresie wskazującym na nadwagę [443]. W badaniach Woźniak i wsp. w których

autorzy oceniali aktywność fizyczną i sposób żywienia u osób z chorobami sercowo-naczyniowymi, także u większości badanych osób stwierdzono nadmierną masę ciała, jednak porównując z wynikami badań własnych, BMI wskazujące na otyłość zaobserwowano jedynie u 28 % badanych kobiet oraz 20 % badanych mężczyzn [453]. Podobnie w innych badaniach na populacji polskich kobiet, oceniających wpływ sposobu żywienia na ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, odsetek kobiet otyłych biorących udział w badaniu był mniejszy niż zaobserwowany w badaniach własnych i wynosił 16 % [415]. W badaniu przeprowadzonym przez Alamri i wsp. dotyczącym częstości dyslipidemii u otyłych pacjentów, odsetek osób z BMI świadczącym o otyłości, był również nieznacznie mniejszy od zaobserwowanego w niniejszej pracy i wynosił 60 % z 250 osób uczestniczącym w badaniu [10]. Zgodnie z aktualną wiedzą wysokie wartości wskaźnika masy ciała wykazują istotną korelację nie tylko z miażdżycą, ale również z innymi chorobami niezakaźnymi jak nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca typu 2 [25].

Kolejnym analizowanym parametrem stanu odżywienia, przydatnym do oszacowania ryzyka zdrowotnego związanego z nieprawidłową – nadmierną masą ciała jest obwód talii [50, 54]. Parametr ten jest rekomendowany przez WHO oraz inne organizacje, jak choćby ekspertów Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (ang. *National Cholesterol Education Program* – NCEP) i Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (ang. *International Diabetes Federation* - IDF) do szacowania ryzyka powikłań metabolicznych na podstawie centralnego rozmieszczenia tkanki tłuszczowej w organizmie [11, 12, 96, 101, 138, 161, 218, 292, 300, 334]. Średni obwód talii u badanych osób przekraczał zwyczajowo wykorzystywane kryteria do diagnozowania otyłości wisceralnej [182]. Warto jednak zwrócić uwagę, że te standardowe punkty odjęcia obwodu talii zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn są dość liberalne, w kontekście chorób sercowo naczyniowych, dlatego na poczet niniejszej pracy wykorzystano najnowsze wytyczne Grupy Roboczej Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Europejskiego Towarzystwa Badań nad Miażdżycą i do spraw leczenia zaburzeń lipidowych [240]. Porównując uzyskane w badaniach własnych wyniki obwodu talii, z powyżej wspomnianymi rekomendacjami należy zauważyć, że były one znacznie wyższe niż maksymalne wartości zalecane w profilaktyce chorób układu krążenia, wynoszące dla kobiet poniżej 80 cm, natomiast dla mężczyzn poniżej 94 cm [11, 218, 240, 265]. Tak wysokie obwody talii, występujące wśród badanych osób, można uznać za jeden z czynników ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego,

zgodnie z wytycznymi IDF oraz Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Narodowego Instytutu Kardiologii, Pulmonologii i Hematologii (ang. *National Heart, Lung and Blood Institute* - NHLBI) z 2009 roku [11]. Warto zauważyć, że uzyskane w badaniu własnym średnie wyniki obwodu talii były zbliżone do wartości uzyskanych przez Kurniawan i wsp. w grupie młodych kobiet z insulinoopornością oraz przez Drozdová i wsp. wśród słowackich kobiet w średnim wieku z powikłaniami sercowo-naczyniowymi [86, 211].

Aby ocenić dystrybucję tkanki tłuszczowej wśród badanych kobiet i mężczyzn wyznaczony został wskaźnik talia/biodra, którego średnie wartości dla obu płci wskazywały na wisceralne rozmieszczenie tkanki tłuszczowej i otyłość brzuszna [214]. Zgodnie z aktualną wiedzą wisceralne otłuszczenie zwiększa ryzyko sercowo-naczyniowe poprzez wpływ na zwiększenie stężenia trójglicerydów oraz cholesterolu frakcji LDL, przy równoczesnym obniżeniu cholesterolu frakcji HDL [265]. Ponadto wpływa na zwiększenie ryzyka innych powikłań metabolicznych i niektórych nowotworów [2, 218, 300, 387].

W przypadku kobiet, analiza rozkładu kwartylowego (zwłaszcza w obrębie kwartyła drugiego oraz trzeciego) dotycząca omawianych powyżej parametrów i wskaźników antropometrycznych wykazała, że ponad połowa kobiet uczestniczących w badaniu charakteryzowała się niekorzystnymi wartościami tych parametrów (zwłaszcza obwodem talii), które mogą wpływać negatywnie na zwiększenie ryzyka wystąpienia chorób metabolicznych [214].

Podobna sytuacja dotyczyła badanych mężczyzn, jednakże w ich przypadku uzyskane wyniki były wyjątkowo niekorzystne w całym zakresie międzykwartylowym, czyli zwiększone ryzyko chorób dietozależnych dotyczyło większości badanej populacji mężczyzn [312].

W pracy dokonano również analizy składu ciała badanych osób z wykorzystaniem metody bioimpedancji elektrycznej. W świetle profilaktyki dyslipidemii i współistniejących z nią zaburzeń układu sercowo-naczyniowego najistotniejszymi parametrami poddany ocenie była ogólna zawartość tkanki tłuszczowej oraz wskaźnik otłuszczenia wisceralnego. Zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie, bez względu na płeć u większości badanych osób, przekraczała zalecane wartości norm podane przez Gallanger'a [119]. Wprawdzie średnia zawartości FM % oraz wartości FM % w zakresie mediany zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet mieściły się w przedziale wartości rekomendowanych względem średniego wieku

i BMI, jednakże z punktu widzenia ryzyka sercowo-naczyniowego pożądane byłyby wartości zdecydowanie niższe [119]. Wyniki dotyczące zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie pozwoliły na wyznaczenie indeksu tkanki tłuszczowej FMI wśród badanych osób z nadwagą i otyłością. Na podstawie tego wskaźnika potwierdzono, że zbyt dużą zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie cechowało się ~78 % kobiet oraz 83 % mężczyzn [187].

Wśród badanych osób z nadwagą i otyłością oraz zaburzonym profilem lipidowym, dokonano również oceny poziomu tkanki tłuszczowej trzewnej. Analiza uzyskanych wyników potwierdziła wcześniejsze obserwacje dotyczące nadmiaru tkanki tłuszczowej w okolicy abdominalnej, wskazując na związane z nią zwiększone ryzyko powikłań zdrowotnych m.in. insulinooporności, rozwoju nieprawidłowej tolerancji glukozy czy cukrzycy typu 2 [373]. Niepokojącym faktem zaobserwowanym wśród badanych osób były poziomy tkanki tłuszczowej wisceralnej w zakresie mediany, które bez względu na płeć pozostawały wyższe w stosunku do wartości średnich i znacznie przekraczały wartości uznane za bezpieczne i pożądane w kontekście rozwoju chorób współistniejących z otyłością, jak dyslipidemia czy zaburzenia gospodarki węglowodanowej [373].

Liczne badania potwierdzają, że wzrost zawartości tkanki tłuszczowej wisceralnej wykazuje istotną korelację z rozwojem zaburzeń metabolicznych, w tym insulinooporności nie tylko wśród osób z nadmierną masą ciała, ale również u osób o masie ciała w zakresach normy [211, 366].

Setiawati i wsp. badając zależność między poziomem tkanki tłuszczowej wisceralnej a wzrostem stężenia glukozy na czczo w grupie osób dorosłych z nadwagą i otyłością, uzyskali porównywalne do prezentowanych w niniejszej pracy wartości BMI dla badanych kobiet i mężczyzn oraz zawartości tkanki tłuszczowej wśród badanych mężczyzn [373]. Kobiety biorące udział w badaniu powyższych autorów charakteryzowały się zawartością tkanki tłuszczowej rzędu  $43,05 \pm 4,43$  %, czyli wartościami wyższymi niż te uzyskane w niniejszej pracy [373]. Jednakże podobnie jak w badaniach własnych – procent zawartości tkanki tłuszczowej ogółem był wyższy dla kobiet niż dla mężczyzn, co pokrywa się z obserwacjami innych autorów [336, 373].

Podsumowując tę część wyników można stwierdzić, że zgodnie z obserwacjami dokonanymi przez innych autorów, badane kobiety posiadały wyższą zawartość tkanki tłuszczowej ogółem w stosunku do badanych mężczyzn, co wynika z ich uwarunkowań fizjologicznych. Biorąc pod uwagę znaczne różnice w poziomie tkanki tłuszczowej

trzewnej u mężczyzn i kobiet należy zauważyć, że gromadzenie się tkanki tłuszczowej u mężczyzn było większe w okolicach abdominalnych [49, 373].

## **2. Ocena sposobu żywienia badanej grupy kobiet i mężczyzn**

### **2.1. Wartość energetyczna oraz zawartość białka, tłuszczu i węglowodanów w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób**

Złe nawyki żywieniowe zwiększają ryzyko wystąpienia lub nasilenia aterosklerozy, co wielokrotnie zostało potwierdzone w licznych badaniach naukowych [145]. W związku z powyższym w niniejszej pracy dokonano oceny jakościowej i ilościowej zbilansowania dziennej racji pokarmowej badanych osób z nadmierną masą ciała i z zaburzonym profilem lipidowym.

Podczas analizy całodziennych racji pokarmowych badanych osób, ocenie poddano poziom spożycia podstawowych składników odżywczych. Uzyskane w badaniu własnym wyniki dotyczące wartości energetycznej racji pokarmowych porównano z indywidualnie obliczonym zapotrzebowaniem energetycznym. Indywidualne zapotrzebowanie energetyczne, wyznaczono w oparciu o najnowsze Normy Żywienia dla populacji Polski na poziomie średniego zapotrzebowania na energię (ang. *Estimated Energy Requirement* EER), uwzględniając należną masę ciała (obliczoną ze wzoru Puttona), płeć, wiek oraz poziom aktywności fizycznej deklarowany przez badane osoby [168].

Analizując średnie wartości energetyczne CRP badanych osób zauważono nieznaczny niedobór energii w przypadku kobiet oraz nadmiar energii w przypadku mężczyzn, w porównaniu do uśrednionej normy EER. Należy jednak zauważyć, że zarówno w przypadku kobiet, jak i mężczyzn, wartości te wynosiły około 5 %, więc mieściły się w zakresie dolnej i górnej granicy błędów, dlatego można przyjąć że całodzienna racja pokarmowa badanych osób była normokaloryczna. Równocześnie za pomocą metody *cut-off point* wykazano, że u około 40 % wśród badanych kobiet i mężczyzn wartość energetyczna ich CRP była wyższa niż indywidualnie obliczone zapotrzebowanie energetyczne organizmu. Długotrwały nadmiar spożywanej energii wraz z codzienną racją pokarmową, mógł być jednym z powodów zbyt wysokiej masy ciała wśród badanych osób. Warto jednak zaznaczyć, że wykorzystując metodę punktu odcięcia

wykazano, że u wielu z badanych osób (62 % kobiet i 58 % mężczyzn) wartość energetyczna diety w stosunku do indywidualnie obliczonego zapotrzebowania energetycznego, była niewystarczająca. Podobne obserwacje dotyczące spożycia o co najmniej 300 kcal mniej w stosunku do zapotrzebowania energetycznego organizmu, poczyniła Terlikowska i wsp. analizując całodienne racje pokarmowe losowo wybranych kobiet w wieku okołomenopauzalnym, z województwa podlaskiego [415].

Biorąc jednak pod uwagę BMI badanych osób można wnioskować, iż faktycznie podaż energii wraz z całodzienną racją pokarmową, mogła być u tych osób zbyt wysoka w stosunku do zapotrzebowania. Można przypuszczać, iż uzyskane w badaniu własnym wyniki dotyczące wartości energetycznej CRP badanych osób były zaniżone w stosunku do stanu faktycznego. Rozbieżności mogły wynikać z niedoszacowania bądź celowego zaniżania przez badane osoby wielkości spożywanych porcji, czy też na skutek niedokładnego uzupełniania przez nie dzienniczków żywieniowych. Częstym błędem, który jest obserwowany podczas analizy wyników uzyskanych metodą bieżącego notowania, jest niedoszacowanie dużych porcji/ wysokiego spożycia oraz przeszacowanie małych porcji/niskiego spożycia [135, 241]. W badaniach żywieniowych dotyczących oceny sposobu żywienia, prowadzonych wśród osób otyłych, często obserwuje się zjawisko niedoszacowania spożytej porcji tzw. „*flap slope syndrome*” [103, 242]. Może to prowadzić do nieprawidłowego obliczenia faktycznie spożywanej energii [241, 242]. W badaniach własnych prawdopodobnie zostało potwierdzone to zjawisko.

Porównując podaż białka z normą na poziomie średniego zapotrzebowania grupy oraz tłuszczu z normą na poziomie referencyjnego spożycia RI stwierdzono, iż większość badanych osób zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet spożywa nadmierne ilości tych składników pokarmowych. Z kolei ponad 70 % ogółu badanych pacjentów, zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn charakteryzowała się niewystarczającą podażą węglowodanów w CRP, w stosunku do zalecanych ilości, co mogło w znacznym stopniu rzutować na wyniki dotyczące średnich wartości energetycznych CRP badanych kobiet i mężczyzn. W badaniach Grygiel-Górniak i wsp. autorzy również zauważyli nieprawidłowości w całodziennych racjach pokarmowych otyłych kobiet biorących udział w badaniu [139, 140]. Mimo że racje pokarmowe badanych kobiet pod względem wartości energetycznej jedynie w niewielkim stopniu różniły się od zaleceń, to były źle zbilansowane i podobnie, jak w niniejszej pracy, charakteryzowały się

nadmierną zawartością białka oraz tłuszczu ogółem [140]. Ponadto, podobnie jak w niniejszej pracy, także w badaniach innych autorów obserwowano - nieprawidłowy stosunek białka zwierzęcego do roślinnego. W badaniach własnych wynosił on ~2:1. Przewaga podaży zwierzęcych produktów białkowych, w stosunku do roślinnych, może działać proaterogenicznie, ze względu na równoczesną wysoką zawartość metioniny oraz dużej ilości tłuszczu [140]. Hipolipemiczne korzyści z zamiany diety mieszanej na dietę roślinną obserwowali inni autorzy [72, 155, 169].

Podczas analizy całodziennych racji pokarmowych oceniono również udział energii z poszczególnych składników pokarmowych. Na podstawie uzyskanych wyników i porównania ich z obowiązującymi zaleceniami dotyczącymi udziału poszczególnych składników pokarmowych w pokryciu zapotrzebowania na energię, stwierdzono występowanie licznych nieprawidłowości w CRP u badanych osób [168]. U większości badanych kobiet i mężczyzn zaobserwowano zbyt wysoki udział energii pochodzącej z tłuszczu przy równocześnie zbyt niskim udziale energii pochodzącej z węglowodanów. Średni procent energii pochodzący z białka był wyższy dla kobiet niż mężczyzn, jednak można przyjąć że pozostawał w zgodzie z rekomendacjami, natomiast za pomocą metody *cut-off point* w CRP większości badanych kobiet oraz ~1/3 badanych mężczyzn wykazano nadmierny udział energii pochodzącej z tego składnika. Poza tym w racjach pokarmowych około 60 % badanych kobiet oraz około 40 % mężczyzn zaobserwowano nadmierny udział energii pochodzącej z sacharozy.

Na podstawie powyższych wyników można stwierdzić, że całodzienna racja pokarmowa badanych osób była niewłaściwie skomponowana pod kątem zawartości podstawowych składników odżywczych i wykazywała cechy diety bogatotłuszczowej. Podobne obserwacje, wśród pacjentów z nadwagą i otyłością, poczynili inni autorzy [139, 449]. Uzyskane w badaniu własnym wyniki korespondują także z wynikami populacji polskiej uczestniczącej w badaniu WOBASZ II w latach 2013-2014 [357]

Analizując podaż cholesterolu pokarmowego należy zauważyć, że jego średnia zawartość ( $295 \pm 182$  mg), jak również zawartość w zakresie mediany ( $257 \pm 70,5$  mg) w CRP kobiet mieściła się w prawidłowym granicach, natomiast w przypadku mężczyzn znacznie je przekraczała [168]. Pomimo to, indywidualna ocena z wykorzystaniem metody *cut-off point* wykazała, że jedynie połowa badanych kobiet i 1/4 ogółu badanych mężczyzn dostarczała jego prawidłową ilość, natomiast pozostałe osoby spożywały go w ilości powyżej 300 mg na dobę. Ilość cholesterolu pokarmowego spożywanego przez badanych mężczyzn, była wyższa w stosunku do ilości spożywanej



przez badane kobiety, podobnie jak u Wolańskiej i wsp. oraz w badaniu WOBASZ na populacji polskiej w latach 2003-2005 [445, 449]. Warto jednak podkreślić, że u osób z zaburzeniami w profilu lipidowym rekomenduje się aby ilość spożywanego cholesterolu była niższa od 200 mg/d [168]. W porównaniu z tym zaleceniem zawartość cholesterolu pokarmowego w CRP wszystkich badanych osób pozostawała zbyt wysoka.

Jednocześnie około 75% osób w obu grupach, spożywała wraz z dietą zbyt mało błonnika pokarmowego w porównaniu z normą na poziomie wystarczającego spożycia, na co zwracają uwagę również inni autorzy [139, 140, 168, 357, 415]. Zgodnie z zaleceniami ESC i EAS, dieta zawierająca od 25-40 g/dobę błonnika pokarmowego, w tym powyżej 7-13 g/dobę błonnika rozpuszczalnego, jest najskuteczniejsza i najbardziej polecana, aby utrzymać prawidłowy poziom profilu lipidowego [240]. W celu poprawy zaburzonego profilu lipidowego wśród badanych osób, należałoby zwiększyć spożycie błonnika pokarmowego prawie o połowę.

## **2.2. Procentowe udziały energii z kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych, wielonienasyconych i niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób**

Wyniki licznych badań naukowych wskazują, że znamienny wpływ na poziom lipidów w surowicy krwi ma nie tyle całkowita zawartość tłuszczu spożywanego wraz z dietą, co jego rodzaj i skład kwasów tłuszczowych, zwłaszcza tych z rodziny n-3, n-6 oraz n-9 [195, 449].

Dokonana w niniejszej pracy ocena poziomu spożycia poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w CRP badanych osób, wykazała wiele nieprawidłowości w tym zakresie. Zachowania żywieniowe wśród badanych osób, dotyczące udziału kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych oraz wielonienasyconych w CRP odbiegały od zaleceń profilaktyki chorób cywilizacyjnych [168].

Wśród badanych osób średnie wartości odsetka energii pochodzącej z nasyconych kwasów tłuszczowych SFA prawie dwukrotnie przekraczały zalecenia, tym samym zwiększając ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego i zgonu z tej przyczyny [150, 240]. Rozstęp kwartyłowy, zarówno w grupie kobiet,

jak i mężczyźni potwierdził, że nieprawidłowości i odsetek energii przekraczający zalecane 5-6 % z SFA dotyczył większości uczestników badania [168]. Zbliżony odsetek zapotrzebowania energetycznego z SFA wynoszący ~12,9 % energii uzyskali w swoich badaniach Zabłocka-Słowińska i wsp. oceniając racje pokarmowe osób narażonych na miejscowe drgania mechaniczne czy Terlikowska i wsp. wśród kobiet z województwa podlaskiego [416, 466]. Podobne wyniki otrzymała również Wolańska i wsp., u której w CRP kobiet i mężczyzn z nadmierną masą ciała kwasy tłuszczowe SFA dostarczały odpowiednio 13,1 % energii w CRP kobiet i 13,2 % energii w CRP mężczyzn [449]. Przeprowadzona w ubiegłym roku metaanaliza Hooper i wsp. potwierdziła, że ograniczenie w codziennym spożyciu tłuszczu, ma skuteczny wpływ na zmniejszenie śmiertelności i chorobowości sercowo-naczyniowej [150]. Autorzy podkreślili, że zmniejszenie spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych przez co najmniej dwa lata powoduje potencjalnie znaczące zmniejszenie incydentów sercowo-naczyniowych. Pozytywne skutki takiej zamiany nie zmieniały się w zależności od czasu trwania badania, płci ani wyjściowego poziomu ryzyka sercowo-naczyniowego, ale większa redukcja kwasów tłuszczowych nasyconych powodowała większą redukcję zdarzeń sercowo-naczyniowych [150].

W niniejszej pracy średni udział MUFA w dostarczaniu całodziennej energii zarówno w CRP kobiet, jak i mężczyzn wynosił około 16 % i był zbliżony do wyników uzyskanych w pracach innych autorów [416, 453, 466]. Głównym kwasem tłuszczowym jednonienasyconym, stanowiącym zarówno w CRP kobiet, jak i mężczyzn około 88 % sumy kwasów MUFA, był kwas oleinowy, Kwas oleinowy pokrywał średnio 14,5 % zapotrzebowania energetycznego z puli tłuszczów pokarmowych, które dostarczały 38 % energii w CRP u kobiet i odpowiednio 37,4 % u mężczyzn. Wyniki najnowszych badań sugerują, że zastąpienie energii z kwasów tłuszczowych nasyconych tłuszczami wielonienasyconymi lub węglowodanami wydaje się być użyteczną strategią w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia, w tym zaburzonego profilu lipidowego, podczas gdy skutki zastąpienia tłuszczami jednonienasyconymi pozostają nadal niejednoznaczne [151]. Należy jednak zwrócić uwagę na doniesienia mówiące, że przy udziale energii z MUFA powyżej 12 % w diecie obserwowane są korzystne zmiany dotyczące ciśnienia tętniczego krwi [370].

Średni udział energii pochodzącej z kwasów wielonienasyconych PUFA był nieco wyższy w racjach pokarmowych badanych kobiet, niż mężczyzn, jednakże dla obu grup badanych mieścił się w zakresie rekomendowanym przez grupy eksperckie

wynoszącym 5-10 % energii w diecie [423]. Uzyskane wyniki korespondują z wynikami badań innych autorów dotyczących badań na populacji polskiej [416, 453, 466].

Poza omawianymi powyżej aspektami diety, z punktu widzenia profilaktyki chorób układu krążenia bardzo istotny jest również odpowiedni stosunek między kwasami z rodziny n-6 do n-3 [429, 449]. W niniejszej pracy proporcje kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do n-3 były zbliżone do optymalnych wartości wynoszących 4-5:1 [6, 68]. Według doniesień, w diecie zachodniej szacunkowa proporcja między kwasami tłuszczowymi nienasyconymi z rodziny n-6 do n-3 jest nieprawidłowa i wynosi średnio 15-20:1 [429, 449]. W odniesieniu do tych danych uzyskane w badaniach własnych wyniki wydają się być bardzo korzystne. Jednakże, biorąc pod uwagę wysokie spożycie niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych przez badane osoby, ich CRP powinno się również charakteryzować odpowiednio wysoką podażą antyoksydantów (między innymi tokoferolu), aby zapewnić właściwe przyswajanie EFA [6, 421]. W związku z powyższym w niniejszej pracy obliczony został tzw. współczynnik Harrisa, który określa stosunek zawartości  $\alpha$ -tokoferolu do sumy kwasów EFA w diecie. Niestety jego średnie wyniki (jak i rozkład kwartyłowy) były niższe niż 0,7 mg/g w przypadku większości badanych osób, co zgodnie z aktualną wiedzą może być niewystarczające aby zabezpieczyć przed utlenieniem lipidów [421].

### **2.3. Zawartość wybranych witamin w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób**

Z licznych badań wynika, że jednym z żywieniowych czynników zmniejszających ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego jest odpowiedni poziom spożycia witamin antyoksydacyjnych oraz witamin uczestniczących w przemianach homocysteiny [59, 80, 203, 438, 479]. W niektórych pracach podkreśla się także korzystny związek między spożyciem witaminy D a ryzykiem chorób układu krążenia [3, 59, 195, 385, 386].

Ocenę występowania nieprawidłowości w spożyciu witamin przeprowadzono z wykorzystaniem metody punktu odcięcia. Dla witaminy D i E wykorzystano normę wystarczającego spożycia – AI, natomiast dla pozostałych analizowanych witamin posłużono się normą średniego zapotrzebowania grupy – EAR.

Porównując podaż analizowanych witamin z normami żywienia stwierdzono, iż bez względu na płeć, u wszystkich badanych osób występowało niedostateczne spożycie witaminy D w stosunku do normy na poziomie AI oraz zbyt niskie pobranie wraz z dietą kwasu foliowego, w porównaniu z normą EAR. Nieprawidłowości w spożyciu witaminy D obserwowali również inni autorzy w grupie pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym [3]. W momencie przyjęcia do szpitala, aż u 96 % wśród tych pacjentów zaobserwowano niedobór witaminy D [3]. U osób ze zwiększonym ryzykiem występowania chorób sercowo-naczyniowych, w przypadku niewystarczającej syntezy skórnej witaminy D pod wpływem promieniowania słonecznego UVB, wydaje się konieczne suplementowanie tej witaminy.

Utrzymująca się przez długi czas niedostateczna ilość pobieranego kwasu foliowego, zwłaszcza z jednoczesnym niedoborowym spożyciem innych witamin z grupy B (zwłaszcza B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub>), może przyczynić się do wzrostu stężenia homocysteiny uznanej za niezależny czynnik ryzyka choroby niedokrwiennej serca [195, 437, 439]. W licznych badaniach potwierdzono, że pacjenci ze zwiększonym stężeniem homocysteiny we krwi, są bardziej narażeni na rozwój miażdżycy. Udowodniono, że homocysteina uszkadza śródbłonek tętniczy, ułatwia migrację LDL oraz jego modyfikację, jak również zwiększa skłonność płytek krwi do agregacji [20, 344]. Podobnie jak w badaniu własnym, analiza wyników w badań WOBASZ i WOBASZ II unaoczniała niekorzystne zachowania społeczeństwa polskiego w zakresie spożycia witamin z grupy B [437-439].

Po przeprowadzeniu analizy całodziennych racji pokarmowych w badaniu własnym zaobserwowano także inne nieprawidłowości w spożyciu witamin wśród badanych osób. W grupie badanych kobiet u około 1/4 z nich, w całodziennych racjach pokarmowych obserwowano niedoborowe spożycie witaminy A, E, niacyny oraz witaminy B<sub>6</sub>, w odniesieniu do norm na poziomie EAR. Analiza wyników CRP mężczyzn wykazała, że połowa z nich nie dostarcza wraz z dietą prawidłowych ilości witaminy A, natomiast 1/3 – także witaminy E oraz witaminy B<sub>1</sub>. Nieprawidłowe - zbyt niskie w porównaniu z normą EAR - pobranie tiaminy było także obserwowane w racjach pokarmowych ponad połowy badanych kobiet. Na uwagę zasługuje również fakt bardzo niskiego spożycia witaminy C przez badane osoby. W CRP większości osób uczestniczących w badaniu własnym średnie spożycie tej witaminy było poniżej zakresu normy żywienia EAR, co z punktu widzenia profilaktyki zaburzeń układu sercowo-naczyniowego jest bardzo niepokojące. Witamina C wraz z witaminą A i E

zaliczana jest do witamin antyoksydacyjnych a ich odpowiednia ilość w codziennej diecie jest niezbędna we wtórnej prewencji chorób układu krążenia [440, 474, 479, 480]. Brak tych witamin w codziennej diecie może zaburzyć działanie tzw. endogennego układu antyoksydacyjnego organizmu i przyspieszyć rozwój miażdżycy [437, 439]. Wyniki uzyskane w badaniu własnym pokrywają się z obserwacjami dokonanymi w badaniach innych autorów [438, 439]. Wśród dorosłych Polaków uczestniczących w Wieloośrodkowym Ogólnopolskim Badaniu Stanu Zdrowia Ludności prawidłowy poziom spożycia wraz z dietą witamin antyoksydacyjnych odnotowano jedynie u 41-56 % respondentów [437].

#### **2.4. Zawartość wybranych składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych badanych osób**

W profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego ważną rolę odgrywają składniki mineralne [59]. W niniejszej pracy dokonano analizy całodziennych racji pokarmowych również pod kątem tych składników odżywczych. Ocenę występowania nieprawidłowości w spożyciu składników mineralnych przeprowadzono z wykorzystaniem metody punktu odcięcia. W przypadku sodu i potasu wykorzystano normę na poziomie wystarczającego spożycia – AI, natomiast dla pozostałych analizowanych składników mineralnych przyjęto normę na poziomie średniego zapotrzebowania grupy – EAR.

Analiza poziomu spożycia składników mineralnych w analizowanych jadłospisach wykazała wiele nieprawidłowości. Zaobserwowano bardzo niepokojący fakt, dotyczący spożycia sodu i potasu. Około połowa badanych osób zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn spożywała średnio mniej potasu niż zaleca norma AI dla tego składnika, co przy zaobserwowanym – u większości badanych osób – nadmiernym spożyciu sodu może istotnie wpływać na podniesienie ciśnienia tętniczego [59, 104]. Jak powszechnie wiadomo nadciśnienie tętnicze jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka kardiometabolicznego [424]. Bartoszek, oceniając poziom wiedzy i wybrane zachowania zdrowotne w kontekście wystąpienia ryzyka chorób układu krążenia u osób dorosłych, zaobserwował, że aż 42 % respondentów deklaruje nadmierne spożycie soli w codziennej diecie [34]. W badaniu własnym nie uwzględniony został dodatek soli kuchennej, a mimo to, przeliczając uzyskane wyniki

dotyczące spożycia sodu na zawartość soli kuchennej, uzyskano średnie wartości dla spożycia soli na poziomie ~4,8 g dla kobiet oraz 7,2 g dla mężczyzn. Biorąc pod uwagę, że zwyczajowo Polacy dosalają spożywane potrawy, uzyskane wartości są powyżej rekomendowanej normy spożycia soli wynoszącej nie więcej niż 5 g na dobę [168]. Niestety jak pokazują badania innych autorów poziom wiedzy żywieniowej Polaków w różnym wieku, na temat konieczności ograniczania soli w diecie, jako czynnika ryzyka CVD, jest niezadowalający – co przekłada się na wysokie spożycie tego składnika [402, 437-439].

Ponadto analiza całodziennych racji pokarmowych wykazała, że wszystkie badane osoby spożywały nadmierne ilości miedzi oraz fosforu, natomiast ponad 80 % zarówno wśród badanych kobiet, jak i mężczyzn spożywało nadmierne - w stosunku do normy - ilości cynku. Długotrwały nadmierny pobór cynku może zaburzać homeostazę żelaza i miedzi w organizmie, powodując ich niedobór i indukując m.in. choroby o podłożu neurodegeneracyjnym [168].

W całodziennych racjach pokarmowych u 28 % badanych kobiet i 42 % mężczyzn, odnotowano niewystarczającą ilość magnezu w porównaniu do normy na poziomie średniego zapotrzebowania grupy. Jak potwierdziły liczne badania naukowe, długotrwałe niedoborowe spożycie magnezu może skutkować zwiększeniem ryzyka zaburzeń układu nerwowo-mięśniowego, jak również sercowo-naczyniowego w tym rozwojem nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, udaru mózgu czy insulinooporności [8, 137, 353, 378].

Bardzo niekorzystna, przy współwystępującym nadmiernym spożyciu fosforu, jest zaobserwowana u większości badanych kobiet oraz u ponad połowy mężczyzn niedostateczna podaż wapnia wraz z codzienną dietą, w stosunku do normy EAR. Podobne nieprawidłowości dotyczące spożycia wapnia wśród osób dorosłych odnotowała Waśkiewicz i wsp. [437, 438]. W licznych badaniach wykazano, że dieta uboga w produkty mleczne o niskiej zawartości wapnia zwiększa lipogenezę, jednocześnie hamując procesy termogenezy i lipolizy, co może przyczynić się do nadmiernego przyrostu tkanki tłuszczowej i w konsekwencji do zwiększenia masy ciała [320, 422, 469, 470]. Poza tym udowodniono, że wapń w diecie korzystnie wpływa także na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, głównie poprzez zahamowanie działania 1,25-dihydroksycholekalcyferolu, a tym samym normalizację stężenia wapnia wewnątrzkomórkowego [141].

### **3. Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry stanu odżywienia oraz wskaźniki biochemiczne badanej grupy kobiet i mężczyzn**

Prawidłowo zbilansowana dieta, w tym odpowiedni poziom pokrycia zapotrzebowania energetycznego organizmu, jak i podaży podstawowych składników odżywczych, witamin i składników mineralnych są istotnym czynnikiem w profilaktyce i leczeniu niezakaźnych, przewlekłych chorób cywilizacyjnych [429]. Z punktu widzenia profilaktyki chorób układu krążenia najistotniejszym czynnikiem żywieniowym, jest odpowiedni dobór ilości i jakości spożywanego tłuszczu, ze szczególnym uwzględnieniem wzajemnych proporcji kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych, wielonienasyconym (w tym z rodzin n-3 i n-6) oraz cholesterolu pokarmowego [321, 429].

Założeniem niniejszych badań było przeprowadzenie interwencji żywieniowej polegającej na modyfikacji CRP badanych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym, pod kątem zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych, przy założeniu niezmienionej wartości energetycznej diety oraz podaży tłuszczu ogółem. Interwencję żywieniową oparto na zamianie 20 g tłuszczu zwyczajowo spożywanego przez badane osoby, na 20 ml tłoczonego na zimno oleju roślinnego (oleju z szarłatu lub oleju rzepakowego). Konsekwencją założonych modyfikacji były zmiany w profilu kwasów tłuszczowych (zawartość kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych, wielonienasyconych w tym kwasów z rodziny n-6 i n-3, jak również ich procent udziału w wartości energetycznej diety) w CRP badanych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i zaburzonym profilem lipidowym.

Prozdrowotne właściwości zastosowanych w badaniu olejów roślinnych wynikają głównie z wysokiej zawartości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych MUFA i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych PUFA. Ponadto zarówno olej z szarłatu, jak i rzepaku charakteryzują się zawartością unikalnych substancji bioaktywnych. Olej z szarłatu zawiera skwalen, sterole, tokoferole, karotenoidy oraz fosfolipidy, natomiast olej rzepakowy jest bogaty w tokoferole, karotenoidy, flawonoidy i fitosterole [230, 291].

Po zakończeniu interwencji żywieniowej zbadano jej wpływ na wybrane parametry antropometryczne i skład ciała badanych osób, wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz na parametry biochemiczne takie jak: profil lipidowy, profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi oraz stężenie glukozy i insuliny.

### **3.1. Wpływ interwencji żywieniowej na wybrane parametry antropometryczne badanych osób**

Założeniem niniejszych badań było przeprowadzenie interwencji żywieniowej polegającej na modyfikacji składu kwasów tłuszczowych w CRP badanych osób przy równoczesnym utrzymaniu stałości takich składowych diety jak: wartość kaloryczna oraz podaż tłuszczu ogółem. Po przeprowadzeniu interwencji żywieniowej z wykorzystaniem tłoczonego na zimno oleju z szarłatu oraz tłoczonego na zimno oleju rzepakowego nie stwierdzono występowania różnic istotnych statystycznie w wybranych parametrach i wskaźnikach antropometrycznych takich jak: wysokość, masa ciała i wskaźnik BMI, oraz obwód talii, obwód bioder i wskaźnik WHR. Nie stwierdzono również różnic istotnych statystycznie w parametrach składu ciała badanych osób z nadwagą i otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym (FM %, FMI, zawartość tkanki tłuszczowej wisceralnej czy tkanki mięśniowej). Ponadto nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w efektach oddziaływania badanych olejów roślinnych na omawiane parametry ( $\Delta A$  vs.  $\Delta B$   $p > 0,05$ ) bez względu na rodzaj zastosowanego oleju, jak i płeć badanych osób. Można zatem przypuszczać, że uzyskane wyniki potwierdzają spełnienie założeń niniejszych badań dotyczących utrzymania stałej wartości energetycznej oraz podaży tłuszczu ogółem w CRP badanych pacjentów, przez cały okres interwencji żywieniowej. Zmodyfikowany został jedynie skład puli kwasów tłuszczowych, dlatego w badanej populacji nie zaobserwowano istotnych przyrostów ani spadków masy ciała bądź zmian w zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie, wśród badanych osób. Uzyskane w badaniach własnych wyniki znajdują potwierdzenie w wynikach badań innych autorów, dotyczących interwencji żywieniowej olejami roślinnymi: rybim, z pestek granatu, oleju kokosowym czy oliwy z oliwek [189, 268, 284, 337]. W badaniu Rafrat'a i wsp. przeprowadzonym wśród 61 kobiet z nadwagą i otyłością oraz zespołem policystycznych jajników, zastosowanie 8-tygodniowej interwencji żywieniowej kwasami n-3 nie wywołało



istotnych statystycznie zmian masy ciała, wartości wskaźnika BMI, obwodu tali oraz wskaźnika talia/biodra [337]. W badaniu Munro i wsp. udowodniono, że w trakcie 12-tygodniowej terapii odchudzającej, dodatek do diety 6 g/dobę oleju rybiego z długołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi PUFA z rodziny n-3, w porównaniu do dodatku 6 g/dobę oleju zawierającego kwasy tłuszczowe jednonienasycone, nie spowodował istotnych różnic ( $p < 0,05$ ) w zakresie redukcji masy ciała (spadek o 3,37 % grupa z LC-PUFA vs. 4,35 % grupa z MUFA) oraz redukcji tkanki tłuszczowej (odpowiednio 8,95 % i 9,76 %) [284].

Z drugiej strony, w piśmiennictwie wielokrotnie podkreślano zależny od czasu pozytywny wpływ kwasów tłuszczowych PUFA z rodziny n-3 oraz kwasów tłuszczowych MUFA na redukcję masy ciała [174, 204, 285, 346]. Ponadto w badaniach dotyczących skutków oddziaływania interwencji żywieniowych z wykorzystaniem olejów roślinnych na stan odżywienia badanych osób, można znaleźć odmienne wyniki, do tych prezentowanych w niniejszej pracy [272, 279, 433].

Zastosowanie 8-tygodniowej interwencji żywieniowej z wykorzystaniem 25-30 ml/dobę oleju z herbaty, bogatego w kwasy tłuszczowe MUFA, podobnie jak oleje zastosowane w badaniach własnych, spowodowała istotne zmiany w masie ciała i wartościach wskaźnika BMI [433]. W interwencji żywieniowej opisanej przez Moszak i wsp. wprowadzenie do żywienia badanych osób suplementacji olejem z szarłatu oraz olejem rzepakowym spowodowało istotne spadki w analizowanych parametrach antropometrycznych: masie ciała, BMI, obwodzie talii i bioder, zawartości tkanki tłuszczowej ogółem oraz tkanki tłuszczowej wisceralnej ( $p < 0,05$ ) [279]. Ponadto autorzy zauważyli istotne różnice w zmianach obwodu talii ( $p = 0,022$ ), obwodu bioder ( $p = 0,007$ ) i zawartości wisceralnej tkanki tłuszczowej ( $p = 0,020$ ) w zależności od rodzaju zastosowanego oleju roślinnego. Moszak i wsp. zaobserwowali istotną redukcję obwodu talii oraz bioder wśród pacjentów na diecie redukcyjnej wzbogaconej w olej z szarłatu [279].

Należy jednak zaznaczyć, że oprócz suplementacji olejami roślinnymi w trakcie trwania badania uczestnicy poddani zostali również oddziaływaniu niskoenergetycznej diety. Można zatem przypuszczać, że uzyskanie tak spektakularnych zmian w wybranych parametrach antropometrycznych i parametrach składu ciała nastąpiło prawdopodobnie na skutek wprowadzonego deficytu energetycznego, a nie modyfikacji składu kwasów tłuszczowych w zastosowanej diecie (poprzez dodatek oleju z szarłatu lub oleju rzepakowego). Powyższą hipotezę potwierdzają wyniki innych autorów, którzy

zaobserwowali pozytywny wpływ diety hipokalorycznej o zmodyfikowanym składzie kwasów tłuszczowych na parametry antropometryczne wśród pacjentów z otyłością centralną, zespołem metabolicznym bądź wysokim ryzykiem jego wystąpienia [27, 90, 317]. Z drugiej strony Duś-Żuchowska i wsp., nie zaobserwowali związku między spożyciem w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3 i n-6 a spadkiem masy ciała czy zawartością tkanki tłuszczowej wisceralnej [90]. W innych badaniach na grupie kobiet otyłych spożywających przez 16 tygodni dietę śródziemnomorską o wysokiej zawartości kwasów MUFA (20 % energii w diecie), wysunięto wniosek, że zaobserwowany spadek wisceralnej tkanki tłuszczowej wynikał jedynie z deficytu energetycznego zastosowanego w diecie, a nie ilościowej i jakościowej modyfikacji w składzie kwasów tłuszczowych [27].

Podsumowując tę część wyników, należy stwierdzić, że mimo pozytywnych doniesień o wpływie diety o zmodyfikowanej zawartości kwasów tłuszczowych na parametry antropometryczne, w badaniach własnych nie zaobserwowano podobnego efektu [272, 279, 317, 433]. W niniejszej pracy zarówno w przypadku grupy kobiet, jak i grupy badanych mężczyzn 9-tygodniowa interwencja żywieniowa olejem z szarłatu i olejem z rzepaku nie spowodowała istotnej statystycznie poprawy w wartościach analizowanych, antropometrycznych parametrów i wskaźników stanu odżywienia pacjentów biorących udział w badaniu

### **3.2. Wpływ interwencji żywieniowej na profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób**

Powszechnie uważa się, że to rodzaj tłuszczu a zwłaszcza kwasów tłuszczowych spożywanych w codziennej diecie, w przeciwieństwie do jego całkowitej zawartości, są najważniejszym elementem mającym wpływ na obniżenie ryzyka sercowo-naczyniowego [434, 446, 478]. Już około 40 lat temu Miettinen i wsp. udowodnili, że profil kwasów tłuszczowych w fosfolipidach krwi jest niezależnym czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej [266]. W badaniach wykazano, że skład kwasów tłuszczowych w surowicy krwi może zmieniać się wraz z wiekiem, w zależności od diety i poziomu enzymów desaturujących [1]. Generalnie przyjmuje się, że poziom kwasów tłuszczowych w surowicy krwi jest uważany za dobry biomarker do szacowania niedawnego spożycia kwasów tłuszczowych wraz z dietą, jednak wiadomo,

że wpływa na niego również endogenna synteza, uzależniona m.in. od zmienności genetycznej czy innych czynników związanych ze stylem życia. Ponadto udowodnione jest, że w syntezę endogennych kwasów tłuszczowych zaangażowanych jest kilka desaturaz, ( $\Delta$ -9-,  $\Delta$ -6- i  $\Delta$ -5-desaturaza), których aktywność jest także uzależniona zarówno od diety, jak i uwarunkowań genetycznych [459]. W licznych badaniach potwierdzono, że na skład kwasów tłuszczowych we krwi i tkankach człowieka wpływają także inne czynniki, takie jak: insulinooporność, cukrzyca typu 2, zespół metaboliczny czy choroby układu krążenia [347, 436, 459, 460]. W kontekście profilaktyki miażdżycy i innych chorób sercowo-naczyniowych celowym wydaje się modyfikacja składu diety, polegająca na zmniejszeniu spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i kwasów tłuszczowych nienasyconych o konfiguracji *trans*, przy równoczesnym zwiększeniu podaży kwasów tłuszczowych jedno- oraz wielonienasyconych [429].

W niniejszej pracy podjęto próbę oceny czy modyfikacja składu kwasów tłuszczowych w spożywanym tłuszczu pokarmowym, przy zachowaniu jego stałej ilości może wpływać na profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi kobiet i mężczyzn z nadwagą i otyłością oraz dyslipidemią. W przeprowadzonej interwencji żywieniowej w CRP badanych osób zastosowano zamianę 20 g tłuszczu pokarmowego zwyczajowo spożywanego w diecie na 20 ml tłoczonego na zimno oleju z szarłatu lub 20 ml tłoczonego na zimno oleju rzepakowego. Wzbogacenie diety w oleje roślinne zmieniło jakość tłuszczu w CRP badanych osób pod kątem zawartości poszczególnych kwasów tłuszczowych, charakterystycznych dla danego oleju. Zastosowane w interwencji żywieniowej oleje roślinne różniły się składem kwasów tłuszczowych. Olej rzepakowy zawierał więcej kwasów MUFA i PUFA, w porównaniu z olejem z szarłatu oraz odznaczał się bardziej korzystnym stosunkiem zawartości kwasów tłuszczowych PUFA do SFA [279]. Olej z szarłatu charakteryzował się zawartością unikalnego składnika skwalenu – o udokumentowanych, prozdrowotnych właściwościach [65, 158]. Zawartość poszczególnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób przedstawiono jako odsetek zawartości wszystkich kwasów tłuszczowych.

Dominującą grupę kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób, bez względu na płeć, stanowiły SFA, w stosunku do których zawartość MUFA była średnio 6 razy niższa. Sumaryczny udział kwasów PUFA w surowicy krwi badanych osób stanowił około połowę udziału kwasów SFA. W badaniach Yamagishi i wsp. wykazano, że wyższa zawartość SFA w surowicy jest istotnie związana z zaburzeniami

ze strony układu sercowo-naczyniowego, w tym z udarem niedokrwiennym mózgu [459].

Porównując uzyskane w badaniu własnym wyniki, do wartości uzyskanych wśród osób zdrowych o prawidłowej masie ciała oraz bez zaburzeń w profilu lipidowym, można dokonać ciekawych obserwacji. Bez względu na płeć, wyniki własne wskazują na wyższy odsetek zawartości kwasów SFA i PUFA oraz niższy MUFA w puli wszystkich kwasów tłuszczowych w surowicy krwi, w porównaniu do osób zdrowych [46]. Podobne obserwacje poczynili także Abe i wsp., porównując ze sobą skład kwasów tłuszczowych w fosfolipidach krwi osób otyłych oraz nieotyłych, jak również Decsi i wsp., badając zależności między profilem kwasów tłuszczowych w surowicy krwi pacjentów otyłych z cechami zespołu metabolicznego, otyłych bez zespołu metabolicznego oraz osób zdrowych o prawidłowej masie [1, 79].

Przeprowadzona interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju z szarłatu bogatego w kwas oleinowy oraz linolowy oraz oleju rzepakowego uznawanego za bogate źródło kwasu oleinowego oraz kwasu  $\alpha$ -linolenowego wpłynęła na zmianę procentowej zawartości poszczególnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób [91, 279]. Należy jednak podkreślić, że z uwagi na małą liczebność badanej grupy mężczyzn, wyniki te należy traktować jako szacunkowe. W grupie mężczyzn zaobserwowano istotne różnice jedynie w odniesieniu do obniżenia procentowego udziału kwasu oleinowego, po zastosowaniu oleju z szarłatu. W przypadku pozostałych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn, bez względu na rodzaj zastosowanego oleju, nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian na skutek interwencji żywieniowych.

W badanej grupie kobiet zarówno zastosowanie oleju z szarłatu, jak i oleju rzepakowego, spowodowało korzystne zmiany w odniesieniu do obniżenia zawartości nasyconego kwasu mirystynowego oraz jednonienasyconego kwasu oleopalmitynowego, które w badaniach wykazują dodatnią korelację z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, w tym udarem niedokrwiennym mózgu [459]. Na uwagę zasługuje również istotne zwiększenie procentowego udziału kwasu linolowego w surowicy krwi badanych kobiet, na skutek interwencji żywieniowej olejem szarłatu, co może mieć związek z wysoką zawartością tego kwasu PUFA w tym oleju [65, 279]. Niekorzystnym wydaje się natomiast zaobserwowany spadek udziału kwasów EPA i DHA w surowicy krwi badanych kobiet, bowiem niskie stężenia tych kwasów w surowicy krwi i fosfolipidach komórkowych są niezależnym czynnikiem

ryzyka zaburzeń sercowo-naczyniowych [147, 463]. Ponadto warto zwrócić uwagę na istotny spadek procentowego udziału kwasu arachidonowego w surowicy krwi badanych kobiet, po zakończeniu interwencji olejem rzepakowym.

Ciekawych spostrzeżeń dostarcza również analiza zmian procentowego udziału poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi. Wśród badanych kobiet interwencja żywieniowa olejem z szarłatu spowodowała istotny spadek procentowego udziału kwasów MUFA oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-9. Olej z szarłatu w około 20 % składa się z kwasu palmitynowego, dlatego przypuszczano że interwencja żywieniowa tym olejem wywoła niekorzystne zmiany w udziale SFA w surowicy krwi badanych osób [223]. Obawy pozostały bezpodstawne, gdyż w niniejszym badaniu nie zaobserwowano wpływu interwencji żywieniowej olejem z szarłatu na procentowy udział kwasów SFA w surowicy krwi badanych kobiet. Zaobserwowano natomiast istotny wzrost procentowego udziału kwasów PUFA, EFA oraz kwasów tłuszczowych z rodziny n-6.

W grupie badanych mężczyzn, istotne różnice, na skutek interwencji żywieniowej olejem z szarłatu, zaobserwowano w odniesieniu do kwasów MUFA i kwasów tłuszczowych z rodziny n-9 (obniżenie) oraz PUFA (wzrost). Nie zaobserwowano natomiast zależności dotyczących kwasów tłuszczowych z rodzin n-3 i n-6 oraz kwasów EFA. Wynika to – co już wcześniej zaznaczono - z niewielkiej liczebności populacji badanych mężczyzn, wymagającej ostrożnej interpretacji, czego pośrednio dowodzi obecność istotnych różnic w przypadku łącznego rozpatrywania tych grup tzn. zmian w procentowym udziale kwasów tłuszczowych w surowicy krwi całej badanej populacji.

Obserwacje dotyczące wpływu interwencji żywieniowej olejem rzepakowym na udział poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób są tożsame do tych zaobserwowanych po interwencji olejem z szarłatu, jednak istotnie statystycznie okazało się jedynie obniżenie procentowego udziału kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 w surowicy krwi badanych osób oraz wzrost procentowego udziału kwasów PUFA, EFA i kwasów tłuszczowych z rodziny n-6. Nie zaobserwowano natomiast istotnego wpływu interwencji żywieniowej olejem z rzepaku na udział kwasów MUFA oraz z rodziny n-9 w surowicy krwi badanych osób.

Porównując ze sobą wpływ zastosowanych w badaniu własnym olejów roślinnych na zmianę procentowego udziału poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób z nadwagą bądź otyłością i zaburzonym

profilem lipidowym, należy zauważyć, że olej z szarłatu wykazywał istotnie silniejszy efekt w porównaniu do oleju rzepakowego. Olej z szarłatu oddziaływał silniej na zawartość wszystkich obserwowanych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób, jednakże istotna różnica dotyczyła kwasów MUFA i z rodziny n-9 (obniżenie) oraz PUFA, EFA i z rodziny n-6 (wzrost).

W piśmiennictwie można znaleźć liczne doniesienia o wpływie suplementacji olejami roślinnymi zawierającymi kwasy z rodziny n-3 oraz n-6 na zmianę profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi [102, 181, 368, 435]. Bardzo interesujące wydają się być badania Ezaki i wsp., w których podobnie jak w niniejszej pracy, zastosowano zamianę zwyczajowo stosowanego przez badaną populację tłuszczu na inny – mniej znany, ale bogaty w kwasy PUFA z rodziny n-3. Opisywana przez autorów interwencja żywieniowa zmieniła stosunek kwasów n-6/n-3 w diecie badanych Japończyków z 4:1 na 1:1. W swoich badaniach autorzy potwierdzili, że interwencja żywieniowa polegająca na zastąpieniu powszechnie stosowanego w Japonii jadalnego oleju sojowego - olejem z pachnotki, wykazuje korzystny wpływ na zawartość kwasów PUFA w surowicy krwi badanych osób (zwłaszcza EPA i DHA) [102].

Podsumowując tę część wyników, można zauważyć, że wprowadzenie do codziennej diety olejów roślinnych: z szarłatu oraz oleju rzepakowego istotnie wpłynęło na profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób. Na uwagę zasługuje fakt, że zmiany w procentowych udziałach poszczególnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi były pochodną profilu kwasów tłuszczowych spożywanych olejów roślinnych.

### **3.3. Wpływ interwencji żywieniowej na parametry profilu lipidowego w surowicy krwi badanych osób**

Na podstawie danych WHO, wyników badań międzynarodowych takich jak NHANES (ang. *National Health and Nutrition Examination Survey*), jak i badań ogólnopolskich: NATPOL-PLUS (Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca), Pol-Monica Bis oraz projektów WOBASZ i WOBASZ II można stwierdzić, że zaburzenia lipidowe są najczęściej występującym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego zarówno w Polsce, jak i na świecie.[56, 118, 261, 331, 445, 468].

W związku z powyższym podjęto badania, których głównym założeniem była próba odpowiedzi na pytanie czy modyfikacja składu kwasów tłuszczowych w spożywanym tłuszczu pokarmowym, przy zachowaniu stałej ilości jego podaży oraz niezmiennej wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej może skutkować poprawą parametrów profilu lipidowego u kobiet i mężczyzn z nadwagą i otyłością oraz dyslipidemią? Przeprowadzona w badaniu interwencja żywieniowa polegała na zamianie 20 g tłuszczu pokarmowego zwyczajowo spożywanego w diecie przez badane osoby, na 20 ml tłoczonego na zimno oleju z nasion szarłatu lub 20 ml tłoczonego na zimno oleju rzepakowego. Wzbogacenie diety w omawiane oleje roślinne zmieniło jakość tłuszczu w CRP badanych osób, pod kątem zawartości kwasów tłuszczowych charakterystycznych dla danego oleju.

Analiza uzyskanych wyników potwierdziła, że bez względu na rodzaj zastosowanego oleju roślinnego, interwencja żywieniowa miała silny wpływ na profil lipidowy badanych osób. Co ciekawe korzystny hipolipemiczny wpływ na stężenie cholesterolu ogółem oraz cholesterolu frakcji LDL zaobserwowano jedynie dla interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju rzepakowego, podczas gdy wprowadzenie do CRP badanych osób oleju z szarłatu spowodowało efekt odwrotny - hiperlipemiczny. Powyższe obserwacje dotyczą zarówno grupy badanych kobiet, jak i ogółu badanych osób, natomiast w przypadku badanych mężczyzn istotne statystycznie zależności zaobserwowano jedynie w odniesieniu do interwencji żywieniowej olejem rzepakowym na stężenie cholesterolu frakcji LDL. Należy jednak zaznaczyć, że ze względu na bardzo niewielką populację badanych mężczyzn – wyniki uzyskane dla tej grupy należy traktować jako szacunkowe.

Porównując ze sobą efekt oddziaływania zastosowanych w badaniu własnym olejów roślinnych, należy zauważyć, że interwencja żywieniowa olejem z szarłatu spowodowała istotny wzrost stężenia cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji miażdżycorodnej LDL ( $\Delta A$  dla TC wzrost o 5,52 mg/dl, dla LDL wzrost o 4,43 mg/dl), w porównaniu do interwencji z zastosowaniem oleju rzepakowego, powodującej obniżenie wartości analizowanych parametrów ( $\Delta B$  dla TC -8,43 mg/dl, dla LDL -7,55 mg/dl). Według piśmiennictwa głównym celem interwencji modyfikujących czynniki ryzyka chorób układu krążenia, jest obniżenie poziomu cholesterolu we frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) [287]. Większość autorów podkreśla, że olej z szarłatu wykazuje właściwości hipolipemiczne, co związane jest z wysoką zawartością kwasów tłuszczowych jednonienasyconych MUFA, kwasów

wielonienasyconych PUFA z rodziny n-6, oraz zawartością unikalnego składnika skwalenu – kluczowego związku w biosyntezie cholesterolu [62]. Na uwagę zasługuje fakt, że hipolipemiczne właściwości amarantusa oraz oleju z jego nasion były głównie potwierdzone w badaniach na zwierzętach [18, 36, 75, 190, 191]. Przeprowadzone dotychczas badania kliniczne na ludziach są natomiast nieliczne [254, 279]. Ponadto należy zaznaczyć, że istnieją również prace nie potwierdzające w pełni wspomnianych, korzystnych efektów oddziaływania szarłatu, wręcz przeciwnie wskazujące na pogorszenie parametrów gospodarki lipidowej po jego dłuższym spożywaniu bądź potwierdzające brak jakiegokolwiek wpływu na profil lipidowy [37, 63, 75, 91]. Uzyskane w badaniach własnych wyniki zdają się nie potwierdzać tezy o hipolipemicznych właściwościach oleju z szarłatu.

Dotychczas przeprowadzonych zostało jedynie kilka badań klinicznych, oceniających skuteczność wzbogacenia diety w olej z szarłatu, w profilaktyce i leczeniu chorób metabolicznych. Badania własne, czyli prospektywne, randomizowane badania kliniczne wykorzystujące schemat badań naprzemiennych polegające na interwencji żywieniowej olejem z szarłatu w grupie osób z nadwagą i otyłością oraz dyslipidemią, są jednym z pierwszych tego typu badań.

Wśród przeprowadzonych wcześniej badań potwierdzających hipolipemiczną skuteczność oleju z szarłatu na populacji pacjentów z chorobami metabolicznymi, na uwagę zasługuje badanie Martirosyan i wsp. [254]. Autorzy zbadali wpływ oleju z szarłatu na otyłych pacjentów cierpiących na chorobę wieńcową i nadciśnienie tętnicze, wykazując, że suplementacja tym olejem znacząco obniżyła stężenie TC, TG, LDL i VLDL. W porównaniu do badań własnych, powyższe badanie było przeprowadzone na większej grupie osób, jednak zastosowany został olej z innej odmiany amarantusa (łac. *Amaranthus hybridus L. vs. Amaranthus cruentus*) oraz inna jego dawka (6–12–18 ml / dziennie vs. 20 ml / dziennie). Z drugiej strony w badaniu Moszak i wsp. interwencja żywieniowa przeprowadzona na otyłych pacjentach opierała się o olej z tej samej odmiany amarantusa oraz o identyczną jego dawkę, w porównaniu do badań własnych [279]. Należy jednak podkreślić, że diety stosowane w badaniach opisanych przez powyższych autorów, w porównaniu do diety uczestników niniejszych badań, była dietą o niższej wartości energetycznej (odpowiednio 1600 kcal oraz pokrywająca 70-75 % całkowitego dziennego wydatku energetycznego vs. ~1900 kcal kobiety i ~2800 kcal mężczyźni w badaniach własnych) i zawierała mniejsze ilości tłuszczu (odpowiednio 18 % i 25-30 % w porównaniu z 37-38 %), co może mieć



również wpływ na uzyskane wyniki [254, 279]. Przytoczone powyżej badania innych autorów dostarczają silnych dowodów na korzystne działanie oleju z szarłatu na zaburzony profil lipidowy. Takie obserwacje nie zostały jednak potwierdzone w niniejszej pracy.

Wyniki badań własnych zgadzają się z wynikami kilku innych obserwacji, w których podobnie jak w niniejszych badaniach zastosowanie oleju z szarłatu nie przyniosło korzystnego efektu zdrowotnego [37, 63, 75, 91, 267]. De Castro i wsp. dowiedli, że olej z amarantusa i jego składnik - skwalen, nie wykazały działania hipcholesterolemicznego u chomików karmionych dietą zawierającą duże ilości tłuszczów nasyconych i cholesterolu [75]. Miettinen i wsp. wykazali, że w trakcie 6-tygodniowej interwencji żywieniowej olejem rzepakowym uzyskano 10% poprawę stężenia cholesterolu LDL w stosunku do wartości początkowych, podczas gdy dodatek do diety 1 g skwalenu przez 9 tygodni spowodował wzrost stężenia cholesterolu ogółem oraz frakcji LDL i VLDL w surowicy krwi odpowiednio o 12 %, 12 % i 34 % [267].

Ponadto należy zaznaczyć, że olej z szarłatu w porównaniu do oleju rzepakowego jest bogaty w nasycony kwas tłuszczowy - kwas palmitynowy (odpowiednio ~20,4 % vs. 3,6 %), o udokumentowanych właściwościach hiperlipemicznych [108].

Kolejnym parametrem profilu lipidowego analizowanym w niniejszym badaniu było stężenie cholesterolu we frakcji HDL. Chociaż poziomy frakcji cholesterolu HDL są silnie, niezależnie i odwrotnie proporcjonalnie związane z chorobą niedokrwienną serca, dowody z piśmiennictwa sugerują, że samo zwiększenie jego ilości nie zmniejsza ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej serca oraz ryzyka zgonu z powodu choroby niedokrwiennej serca [166, 240, 287]. Za jedne z najważniejszych przeciwniażdżycowych funkcji HDL uważa się proces odwrotnego transportu cholesterolu z komórek obwodowych do wątroby w celu wydalenia ich nadmiernych ilości z organizmu oraz modulacja stanu zapalnego [293]. Liczne badania epidemiologiczne jednoznacznie wykazały, że wysokie stężenia cholesterolu HDL w osoczu są związane z mniejszym ryzykiem CVD [293, 296]. W niniejszym badaniu nie zaobserwowano istotnego wpływu zastosowanej interwencji żywieniowej na stężenie cholesterolu frakcji HDL, jak również nie stwierdzono istotnej różnicy pomiędzy oddziaływaniem oleju z szarłatu i oleju rzepakowego w odniesieniu do badanego parametru. Uzyskane wyniki pokrywają się z wynikami innych autorów

dotyczących wpływu interwencji żywieniowej olejami roślinnymi na stężenie cholesterolu frakcji HDL [126, 458].

Analiza wyników dotyczących wpływu interwencji żywieniowej badanymi olejami nie wykazała także istotnego wpływu na stężenie trójglicerydów. Podobnie jak w przypadku cholesterolu HDL, w odniesieniu do omawianego parametru, nie zaobserwowano istotnej różnicy w oddziaływaniu pomiędzy olejem z szarłatu i olejem rzepakowym. Uzyskane wyniki znajdują potwierdzenie w pracach innych autorów [126].

Wskaźniki aterogenności: osoczowy wskaźnik AIP oraz wskaźnik Castelliego są uznawane za silne predyktory ryzyka wystąpienia aterosklerozy i choroby wieńcowej serca, dlatego w badaniach własnych dokonano oceny tych parametrów [83, 95, 110, 455].

W grupie badanych kobiet średnie wartości wskaźnika osoczowego AIP, jak również wartości w zakresie mediany wskazywały na niskie ryzyko rozwoju chorób układu krążenia ( $AIP < 0,11$ ), natomiast u ~25 % kobiet odnotowano ryzyko umiarkowane ( $AIP$  w zakresie 0,11–0,24) [455]. Bez względu na rodzaj oleju roślinnego użytego podczas interwencji żywieniowej, nie zaobserwowano istotnie statystycznych zmian w wartościach tego wskaźnika wśród kobiet. Wśród mężczyzn zarówno średnie wartości wskaźnika AIP, jak i wartości mediany wskazywały na umiarkowane ryzyko rozwoju chorób sercowo- naczyniowych, natomiast w zakresie 3 percentyla czyli dla około 25 % mężczyzn wartość wskaźnika osoczowego przewyższała 0,24 wskazując na wysokie ryzyko [84]. Interwencja żywieniowa olejem z szarłatu nie spowodowała istotnych zmian w wartościach tego wskaźnika, podczas gdy zastosowanie oleju rzepakowego istotnie zwiększyło jego wartość. Porównując oddziaływanie oleju z szarłatu oraz oleju rzepakowego na zmianę wartości wskaźnika AIP w badanej populacji osób z nadwagą lub otyłością i zaburzonym profilem lipidowym nie zaobserwowano istotnie statystycznych różnic.

Wyznaczone dla badanych kobiet wskaźniki Castelliego w zakresie wartości średnich oraz mediany były niskie i mieściły się w zakresie prawidłowym i nie przekraczały wartości 4,0. Niepokojące były natomiast wartości w zakresie 3 percentyla, które mogą sugerować, że w przypadku ~25 % badanych kobiet występowało zwiększone ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych [307]. Wyniki tego wskaźnika dla badanej grupy mężczyzn były bardziej niepokojące aniżeli dla kobiet, gdyż u większości mężczyzn zaobserwowano wartości wysokie (powyżej 4,5) świadczące o zwiększonym ryzyku

rozwoju miażdżycy i innych chorób sercowo-naczyniowym [307]. W odniesieniu do tego parametru w grupie badanych kobiet zaobserwowano istotny statystycznie wzrost wartości na skutek oddziaływania olejem z szarłatu oraz istotny statystycznie spadek po interwencji olejem rzepakowym. Wśród mężczyzn nie zaobserwowano podobnych zależności. Ponadto nie stwierdzono istotnych różnic w oddziaływaniu na wskaźnik Castelliego pomiędzy badanymi olejami.

Podsumowując wyniki dotyczące wpływu zastosowanej interwencji żywieniowej na parametry profilu lipidowego wśród badanych osób można stwierdzić, że hipolipemiczne oddziaływanie oleju zauważono jedynie dla oleju rzepakowego, natomiast nie zostało ono potwierdzone dla oleju z szarłatu. Na podstawie uzyskanych wyników można także wywnioskować, że zastosowanie dodatku oleju z szarłatu zamiast oleju rzepakowego w CRP osób z nadwagą i otyłością oraz zaburzonym profilem lipidowym może nie spowodować pożądanego obniżenia ryzyka sercowo-naczyniowego w badanej grupie kobiet i mężczyzn. Z drugiej strony na podstawie analizy indywidualnych efektów interwencji żywieniowej olejem z szarłatu na profil lipidowy badanych pacjentów, należy zaznaczyć, że wśród badanych osób znalazły się takie, u których zaobserwowano korzystną tendencję w kierunku poprawy profilu lipidowego, zwłaszcza dotyczącą obniżenia cholesterolu całkowitego oraz we frakcji LDL. Dlatego też, aby zweryfikować tezę o korzystnych, hipolipemicznych właściwościach szarłatu u osób z zaburzonym profilem lipidowym, niezbędne wydaje się przeprowadzenie dalszych badań na większej populacji pacjentów.

### **3.4. Wpływ interwencji żywieniowej na stężenie glukozy i insuliny we krwi badanych osób**

Zarówno hiperglikemia, jak i insulinooporność są zaliczane do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia [184, 377]. Potwierdzają to doniesienia Rodriguez'a i wsp. przygotowane w oparciu o wyniki badania *Honolulu Heart Program* [350]. Autorzy stwierdzili, że aż u połowy osób uczestniczących w badaniu podczas zdiagnozowania cukrzycy typu 2 zauważono także współwystępowanie zaburzeń ze strony układu krążenia [350].

Zgodnie ze Stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego i zasadami rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej, uzyskane w badaniu

własnym średnie wartości glikemii na czczo, zarówno w grupie badanych kobiet, jak i mężczyzn, przekraczały wartość prawidłową 99 mg/dl i wskazywały na stan nieprawidłowej glikemii na czczo (ang. *Impaired fasting glucose* - IFG) [22]. Analizując rozkład kwartylowy uzyskanych wartości to IFG dotyczył ponad połowy badanych kobiet oraz prawie wszystkich badanych mężczyzn.

Uzyskane w badaniu własnym wyniki dotyczące glikemii na czczo, wśród badanych osób są wyższe w odniesieniu do wartości uzyskiwanych w badaniach innych autorów na populacji osób zdrowych [211, 265]. Jednakże odnosząc je do wyników badań prowadzonych wśród litewskiej populacji osób z dyslipidemią, o podobnej strukturze płci, wieku oraz parametrach antropometrycznych są do nich bardzo zbliżone [212].

Mimo iż, w piśmiennictwie istnieją doniesienia o korzystnym wpływie szarłatu, w tym jego oleju, na poziom glukozy w surowicy krwi, taka zależność nie została zaobserwowana w niniejszym badaniu [57, 190, 191, 207, 270, 355]. Co prawda zastosowanie interwencji żywieniowej olejem z szarłatu spowodowało u ~60 % badanych osób spadek poziomu glukozy w surowicy krwi, jednak zaobserwowane zmiany nie były istotne statystycznie.

Uważa się, że utrzymująca się przez dłuższy czas hiperinsulinemia wykazuje silne właściwości aterogenne oraz zwiększa prawdopodobieństwa rozwoju nadciśnienia czy zespołu metabolicznego [26, 206, 398, 432]. Ponadto wysoki poziom insuliny na czczo, zwłaszcza wśród osób z otyłością wisceralną, może wskazywać na zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 [457]. Analizy średnich stężeń insuliny na czczo oraz ich rozkładu kwartylowego, zarówno wśród badanych kobiet, jak i mężczyzn wykazały, że mieściły się one w zakresie wartości referencyjnych, jednakże były to wartości wyższe w porównaniu do wyników innych autorów [140, 211, 265]. Na podstawie wyników własnych obserwacji stwierdzono, że interwencja żywieniowa olejem z szarłatu oraz olejem rzepakowym nie spowodowała istotnych statystycznie zmian w stężeniu insuliny na czczo, mimo że u ponad połowy badanych osób zaobserwowano spadek w jej wartościach po zakończeniu eksperymentu.

Wskaźnik HOMA-IR jest często wykorzystywanym i dobrze zwalidowanym wskaźnikiem stosowanym w ocenie wrażliwości na insulinę na czczo [114]. W licznych badaniach podkreśla się fakt, że jego wysokie wartości są istotnie związane ze zwiększonym ryzykiem upośledzonej tolerancji glukozy (IGT) i cukrzycy typu 2

oraz korelują ze zwiększonym ryzykiem chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych [432]. W badaniach odnotowano zależność wskaźnika HOMA-IR od wieku, płci i pochodzenia etnicznego [211, 388]. Kawada i wsp. w wieloczynnikowej analizie regresji potwierdził silny związek między insulinoopornością wyrażoną wskaźnikiem HOMA-IR a otyłością mierzoną za pomocą wskaźnika BMI oraz obwodu talii [184]. Potwierdziły go również późniejsze analizy innych autorów [211, 365]. Uśrednione wartości wskaźnika HOMA-IR zarówno dla kobiet, jaki badanych mężczyzn były stosunkowo wysokie. Wartości obserwowane w grupie badanych mężczyzn przewyższały wartości uzyskane dla kobiet. Mimo to, niezależnie od płci wartości mediany wskaźnika HOMA-IR przekraczały wartość 3,0 czyli były powyżej punktu odcięcia dla tego wskaźnika zaproponowanego dla populacji polskiej przez Szurkowską i wsp [405]. Uzyskanie takich wyników dla populacji badanej może sugerować zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia oporności na insulinę oraz współwystąpienia cukrzycy typu 2 lub zespołu metabolicznego w przyszłości [197, 257, 405].

W ostatnim czasie opublikowane zostały wyniki badań Moszak i wsp. porównujące wpływ suplementacji olejem z szarłatu lub rzepaku na parametry antropometryczne i biochemiczne u otyłych pacjentów, uczestniczących w trwającym trzy tygodnie programie redukcji masy ciała [279]. Zarówno w grupie osób suplementujących olej z szarłatu, jak i olej rzepakowy – autorzy zaobserwowali istotny spadek stężenia insuliny na czczo oraz poprawę insulinooporności komórek ocenioną na podstawie wskaźnika HOMA-IR [279]. Podobnie, istotną poprawę parametrów gospodarki węglowodanowej i wartości wskaźnika HOMA-IR, na skutek 10-tygodniowej interwencji żywieniowej z wykorzystaniem oleju rzepakowego oraz oliwy z oliwek zaobserwowali Yahay i wsp. [458]. Uzyskane w niniejszej pracy wyniki nie pokrywają się z wynikami wyżej wymienionych autorów, gdyż oddziaływanie wybranymi olejami roślinnymi tłoczonymi na zimno nie wywołało istotnego wpływu na stężenie glukozy i insuliny oraz współczynnik insulinooporności HOMA-IR.

### **3.5. Wpływ interwencji żywieniowej na wartości ciśnienia tętniczego krwi badanych osób**

Nadciśnienie tętnicze jest uznawane za jedną z najważniejszych przyczyn śmierci z powodu chorób układu krążenia i naczyń mózgowych, jak również powikłań sercowo-naczyniowych w polskiej populacji [298, 426]. Wyniki projektów WOBASZ i WOBASZ II potwierdzają, że częstość występowania nadciśnienia tętniczego wśród społeczeństwa polskiego, wykazuje w ostatnich latach tendencję wzrostową [297]. W najnowszej pracy Niklas i wsp. opartej na wynikach badań tych projektów, autorzy stwierdzili, że u pacjentów ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym istotnie częściej występują migotanie przedsionków, choroba wieńcowa, choroba tętnic obwodowych, zawał mięśnia sercowego, niewydolność serca czy udar mózgu, w porównaniu do osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym [298]. Ponadto badacze potwierdzili, zauważoną już we wcześniejszych badaniach obserwację, że nadciśnienie tętnicze często współwystępuje z innymi uznanymi czynnikami ryzyka CVD, takimi jak otyłość brzuszna, podwyższony poziom trójglicerydów, a także niski poziom cholesterolu HDL oraz podwyższona glikemia na czczo i cukrzyca [298].

Analizując uzyskane w niniejszej pracy wyniki dotyczące ciśnienia tętniczego krwi, za wartości prawidłowe w przypadku ciśnienia skurczowego uznano poziom mniejszy niż 140 mm Hg, natomiast w przypadku ciśnienia rozkurczowego – mniejszy niż 90 mm Hg [166]. Wartości ciśnienia wyższe od wartości prawidłowych uzyskano dla 25 % kobiet oraz 42 % mężczyzn biorących udział w badaniu własnym. Zgodnie z ostatnimi wynikami badań rozpoznanie nadciśnienia tętniczego może dotyczyć ponad 12,5 mln dorosłych Polaków, czyli około 43 % osób w wieku 19–99 lat [298]. Dlatego należy zauważyć, że ze względu na powszechne występowanie nadciśnienia tętniczego, nie było ono kryterium wykluczenia z badania.

Wśród pacjentów biorących udział w badaniu własnym tylko niewielu z nich przyjmowało leki hipotensyjne w trakcie trwania badania. Chociaż leki hipotensyjne mogą zakłócać profil lipidowy, to stosowanie tych leków nie zmieniło się przez cały okres badania. Ponadto niniejsze badanie było zaprojektowane jako randomizowane, prospektywne badanie naprzemienne z okresem przerwy pomiędzy stosowanymi interwencjami żywieniowymi, w celu usunięcia potencjalnego „efektu przeniesienia”. W badaniach Martirosyan i wsp. potwierdzono pozytywny wpływ dodatku do diety

oleju z szarłatu na stabilizację ciśnienia tętniczego krwi badanych osób [254]. Z przeprowadzonych badań wynikało, że wraz ze wzrostem ilości spożywanego w diecie oleju z szarłatu uzyskiwano lepszy efekt terapeutyczny, w odniesieniu do ciśnienia tętniczego krwi oraz częstości akcji serca [254]. Podobne hipotensyjne właściwości zarówno dla oleju z szarłatu jak i dla oleju rzepakowego, opisywali inni autorzy [65, 230].

Poza wartościami ciśnienia tętniczego krwi, u osób powyżej 60 roku życia, istotnym markerem prognostycznym chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych jest także wysokość tętna [235, 372, 426]. Uznaje się, że wartości tętna powyżej zakresu 55-60 mmHg mogą świadczyć o zwiększonej sztywności tętnic oraz rozwoju miażdżycy u osoby badanej [235]. Średnie wyniki tego parametru wśród badanych osób, były wyższe niż zakres prawidłowy, tak więc mogły wskazywać na zwiększone ryzyko chorób układu krążenia. Porównywalne wartości częstości tętna do prezentowanych w badaniu własnym (~70 uderzeń na minutę) uzyskała Piskorz i wsp. podczas badań dotyczących analizy czynników ryzyka chorób układu krążenia wśród mieszkanki Krakowa [326].

Podsumowując tę część wyników, należy zauważyć, że zarówno wśród mężczyzn, jak i kobiet wprowadzona interwencja żywieniowa z wykorzystaniem oleju z szarłatu oraz oleju rzepakowego nie wpłynęła na istotną zmianę wartości ciśnienia tętniczego krwi, mimo doniesień w piśmiennictwie o hipotensyjnym działaniu użytych w badaniu olejów roślinnych [65, 230, 279].

## VIII. WNIOSKI

Przeprowadzone badania, dotyczące oceny wpływu podaży oleju z szarłatu na parametry profilu lipidowego, profilu kwasów tłuszczowych, inne wskaźniki biochemiczne i antropometryczne oraz wartość ciśnienia tętniczego krwi, w grupie dorosłych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością oraz z zaburzonym profilem lipidowym pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Całodzienne racje pokarmowe badanych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym były niewłaściwie zbilansowane pod względem zawartości podstawowych składników odżywczych, jak również wybranych witamin i składników mineralnych.
2. Interwencja żywieniowa tłoczonymi na zimno olejami z szarłatu i rzepakowym nie wpłynęła na zmianę parametrów antropometrycznych oraz skład ciała badanych kobiet i mężczyzn, a ich efekty oddziaływania na powyższe parametry były porównywalne.
3. Interwencja żywieniowa tłoczonymi na zimno olejami z szarłatu i rzepakowym istotnie wpłynęła na profil kwasów tłuszczowych nienasyconych w surowicy krwi badanych osób, bez wpływu na kwasy tłuszczowe nasycone. Efekt oddziaływania oleju z szarłatu na procentową zawartość kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób, w stosunku do efektu uzyskanego po oleju rzepakowym, charakteryzował się istotnym statystycznie wzrostem zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tym, niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych i kwasów z rodziny n-6 oraz istotnie statystycznym obniżeniem procentowej zawartości kwasów tłuszczowych jednonienasyconych i kwasów tłuszczowych z rodziny n-9, w surowicy krwi badanych osób.
4. Interwencja żywieniowa tłoczonymi na zimno olejami z szarłatu i rzepakowym istotnie wpłynęła na parametry lipidowe, w przypadku cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcji lipoprotein o małej gęstości oraz wartości wskaźnika nie-HDL, a ich efekty oddziaływania na powyższe parametry różniły się istotnie statystycznie.
5. Interwencja żywieniowa tłoczonymi na zimno olejami z szarłatu i rzepakowym nie wpłynęła na stężenie glukozy, insuliny we krwi oraz wartości wskaźnika



HOMA-IR, a efekty ich oddziaływania na powyższe parametry były porównywalne.

6. Interwencja żywieniowa tłoczonymi na zimno olejami z szarłatu i rzepakowym nie wpłynęła na wartości ciśnienia tętniczego krwi, a efekty ich oddziaływania na powyższe parametry były porównywalne.
7. Olej z szarłatu i jego wpływ na profil lipidowy, skład kwasów tłuszczowych w surowicy krwi i inne parametry antropometryczne i kliniczne analizowane w niniejszej pracy, w odniesieniu do oleju rzepakowego jako standardu charakteryzującego zwyczajowy sposób żywienia, w większości analizowanych parametrów, nie potwierdził hipotezy badawczej dotyczącej korzystnych właściwości tego oleju, zmniejszających ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego.
8. Uzyskane wyniki badań własnych wskazują na konieczność przeprowadzenia dalszych badań dotyczących weryfikacji tezy o korzystnym wpływie oleju z szarłatu w profilaktyce i leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego.

## IX. STRESZCZENIE

W ciągu ostatnich dziesięcioleci, otyłość stała się jednym z największych problemów zdrowotnych o charakterze globalnym. Otyłość prowadzi do upośledzenia wielu funkcji organizmu człowieka oraz istotnie zwiększa ryzyko śmiertelności i chorobowości, w tym wystąpienia zaburzonego profilu lipidowego, nieprawidłowej tolerancji glukozy czy podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi. W patogenezie chorób metabolicznych właściwe zachowania żywieniowe, stanowią bardzo ważną składową profilaktyki tych chorób. W piśmiennictwie podkreśla się, że dobór odpowiedniej ilości oraz jakości spożywanego tłuszczu, jak również właściwe proporcje między spożyciem nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych, w tym nienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 i n-3, są kluczowym elementem zarówno w normalizacji zaburzonego profilu lipidowego, jak również i w rozwoju otyłości. Rosnąca świadomość żywieniowa konsumentów dotycząca wpływu diety na powstawanie chorób cywilizacyjnych sprawia, że poszukują oni produktów spożywczych prozdrowotnych, których przykładem są oleje tłoczone na zimno. Jednym z nich jest olej z nasion szarłatu (łac. *Amaranthus cruentus*), zawierający wiele cennych składników odżywczych. W większości badań naukowych potwierdzone zostały hipolipemiczne, hipotensyjne oraz antyoksydacyjne właściwości oleju z nasion szarłatu, aczkolwiek istnieją również prace nie potwierdzające w pełni wspomnianych powyżej korzystnych efektów.

W świetle powyższych faktów, podjęto badania mające na celu określenie wpływu podaży oleju z szarłatu na parametry profilu lipidowego, profilu kwasów tłuszczowych, inne wskaźniki biochemiczne i antropometryczne oraz wartość ciśnienia tętniczego krwi, w grupie dorosłych kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością oraz z zaburzonym profilem lipidowym.

Spośród 51 osób zgłoszonych do badań, po uwzględnieniu kryteriów włączenia i wyłączenia, do dalszych badań zakwalifikowano ostatecznie 44 osoby, w tym 12 mężczyzn i 32 kobiety z nadwagą lub otyłością i z zaburzonym profilem lipidowym. Podczas prospektywnego, randomizowanego badania klinicznego, wykorzystano schemat grup naprzemiennych (krzyżowych, ang. *cross-over study design*). Pacjentów, zgodnie z listą randomizacyjną, przydzielono do jednej z dwóch grup, które różniły się między sobą kolejnością przeprowadzania interwencji żywieniowej, czyli kolejnością

podawania oleju roślinnego. Całe badanie trwało 9 tygodni i zostało podzielone na trzy etapy, każdy trwający ~3 tygodnie: dwa okresy interwencji żywieniowej oraz okres przerwy pomiędzy nimi, czyli tzw. „wash-out period”. Dwukrotnie – podczas interwencji żywieniowej - uczestnicy badania poproszeni zostali o wprowadzenie do swojej codziennej diety modyfikacji żywieniowej, polegającej na spożywaniu 20 ml tłoczonego na zimno oleju z szarłatu lub oleju rzepakowego (przydział losowy – randomizacja), w zamian za 20 g tłuszczu stosowanego zwyczajowo w diecie. Pacjenci, którzy podczas pierwszej interwencji żywieniowej spożywali olej z szarłatu, podczas drugiej interwencji żywieniowej poproszeni zostali o zmianę oleju na olej rzepakowy, natomiast osoby, które zaczynały od interwencji żywieniowej olejem rzepakowym, podczas drugiej interwencji otrzymały olej z szarłatu. Uczestnicy przez cały okres trwania badania pozostawali pod opieką dietetyka. Przed rozpoczęciem pierwszej interwencji żywieniowej przeprowadzono ocenę sposobu żywienia osób zakwalifikowanych do badania, pod kątem jej wpływu na parametry profilu lipidowego. Badanie dotyczące oceny sposobu żywienia przeprowadzone zostało przy użyciu metody bieżącego notowania, przez okres 7 dni, zgodnie z instrukcją opracowaną przez Instytut Żywności i Żywienia. W oparciu o „Album fotografii produktów i potraw” oszacowano wielkość spożywanych porcji. Analizę całodziennych racji pokarmowych przeprowadzono z wykorzystaniem aplikacji w programie komputerowym Microsoft Access 2010. Każdorazowo przed oraz po okresie interwencji żywieniowej dokonano także oceny stanu odżywienia, jak również wykonywane były badania biochemiczne krwi (profil lipidowy, profil kwasów tłuszczowych, stężenie glukozy i insuliny). Oceny stanu odżywienia badanych kobiet i mężczyzn dokonano na podstawie przeprowadzonych pomiarów antropometrycznych (wysokość ciała; masa ciała; obwód talii, bioder; analiza składu ciała; pomiar ciśnienia tętniczego krwi oraz tętna). Pomiar ciśnienia tętniczego krwi odbywał się zgodnie z przyjętymi standardami. Badania biochemiczne zostały wykonane w Centralnym Laboratorium Analityczno-Biochemicznym Szpitala Klinicznego im. Heliodora Świącickiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (profil lipidowy), laboratorium Ogólnopolskiej Sieci Laboratoriów Analiz Medycznych ALAB (glukoza, insulina) oraz w Klinice Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych, I Katedry Pediatrii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi). Badania przeprowadzono zgodnie z metodyką stosowaną w wyżej wymienionych laboratoriach.

Uzyskane w badaniu wyniki zostały poddane analizie statystycznej przy użyciu programu statystycznego TIBCO Software Inc. (2017) Statistica (*Data Analysis Software System*). W analizie statystycznej wykorzystano podstawową statystykę opisową, sprawdzono normalności rozkładu oraz zastosowano testy statystyczne.

Z analizy całodziennych racji pokarmowych badanych osób wynika, że sposób żywienia badanych kobiet i mężczyzn był nieodpowiedni pod kątem zbilansowania zawartości podstawowych składników odżywczych oraz witamin i składników mineralnych. Błędy dietetyczne mogły pogłębić istniejące zaburzenia związane z masą ciała oraz nieprawidłowym profilem lipidowym.

Nie zaobserwowano istotnego statystycznie wpływu interwencji żywieniowej olejem z szarłatu i rzepakowym na zmianę parametrów antropometrycznych oraz skład ciała badanych osób, a efekt oddziaływania między badanymi olejami na analizowane parametry był porównywalny. Wzbogacenie diety w tłoczone na zimno oleje roślinne, spowodowało istotne zmiany w profilu kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób. Efekt oddziaływania oleju z szarłatu na procentową zawartość kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych osób, w stosunku do efektu uzyskanego po oleju rzepakowym, charakteryzował się istotnym zwiększeniem procentowej zawartości kwasów tłuszczowych PUFA, EFA, z rodziny n-6 oraz istotnym zmniejszeniem procentowej zawartości kwasów tłuszczowych MUFA i z rodziny n-9. Analiza otrzymanych wyników wykazała, że interwencja żywieniowa olejem z szarłatu nie wpłynęła na poprawę parametrów profilu lipidowego oraz wskaźniki aterogenności wśród badanych osób, spowodowała natomiast istotny wzrost stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcji LDL oraz nie-HDL ( $p < 0,05$ ). Korzystny, statystycznie istotny, efekt hipolipemiczny w odniesieniu do cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcji LDL oraz cholesterolu nie-HDL zaobserwowano jedynie po zakończeniu interwencji żywieniowej olejem rzepakowym ( $p < 0,05$ ). Ponadto zastosowanie interwencji żywieniowej badanymi olejami roślinnymi nie wpłynęło na stężenie glukozy i insuliny we krwi oraz wartości wskaźnika HOMA-IR, jak również na wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz wysokości tętna wśród badanych osób, a efekty oddziaływania pomiędzy badanymi olejami na powyższe parametry były porównywalne.

Podsumowując można stwierdzić, że nie zaobserwowano spodziewanego korzystnego efektu interwencji żywieniowej olejem z szarłatu na profil lipidowy i inne parametry antropometryczne i kliniczne analizowane w niniejszej pracy, co pozostaje

w sprzeczności z wynikami innych autorów, a jednocześnie poszerza zakres badań „negujących” a nie potwierdzających korzystny wpływ tego oleju. Interwencja żywieniowa olejem z szarłatu istotnie zmieniła surowiczy profil kwasów tłuszczowych wśród uczestników badania i wpłynęła na zwiększenie procentowej zawartości kwasów wielonienasyconych.

W badaniach własnych nie potwierdzono właściwości hipolipemicznych oleju z szarłatu wśród osób z nadwagą i otyłością oraz z zaburzonym profilem lipidowym, w związku z czym zalecanie go w profilaktyce i leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego wymaga przeprowadzenia dalszych badań.

## **X. SUMMARY**

Over the last decades, obesity has become one of the most numerous global health problems. Obesity leads to the impairment of many functions of the human body and significantly increases the risk of mortality and morbidity, including dyslipidemia, impaired glucose tolerance, or hypertension. Proper nutrition and eating behavior are principal components of the inhibition of metabolic diseases. Not only the right amount and quality of consumed fat but also the correct proportions between the saturated and unsaturated fatty acids (including n-6 and n-3 fatty acids) are a fundamental element in both the normalization of dyslipidemia and the development of obesity. The growing consumer's nutritional knowledge, about the impact of diet, on the development of civilization diseases, makes them look for health-promoting food products, such as cold-pressed oils. One of them is amaranth seed oil (*Amaranthus cruentus*), which contained many valuable nutrients. Most scientific studies have confirmed the hypolipemic, hypotensive, and antioxidant properties of amaranth seed oil. However, some studies do not fully confirm the above-mentioned beneficial effects.

This study aimed to estimate the effects of cold-pressed amaranth oil supply on lipid profile, fatty acid profile, other biochemical and anthropometric factors, and blood pressure in the group of overweight or obese adult women and men with dyslipidemia.

Of the 51 registered subjects, only 44 met the inclusion criteria of the study. Participants, including 12 men and 32 women, were overweight or obese and with a disturbed lipid profile.

The study was designed as a prospective, randomized cross-over clinical trial. On entry, all participants were randomly assigned to one of two groups, which differed in order of nutritional intervention (the sequence of the vegetable oil administration). The entire study lasted about nine weeks and was divided into three stages, each lasting about three weeks: two periods of nutritional intervention, and a break between them - the wash-out period. During the nutritional intervention, participants were asked to modify their daily diet, consisting of consuming 20 ml of cold-pressed amaranth oil or rapeseed oil (random assignment - randomization), in exchange for 20 g of fat, usually used in the diet. Patients, who received amaranth oil during the first nutritional intervention, were asked to switch it to rapeseed oil during the second dietary intervention. Those who

started the nutritional intervention with rapeseed oil received amaranth oil during the second intervention. Throughout the whole study, participants remained under the control of a dietitian.

Additionally, at the beginning of the study, a diet analysis of enrolled patients was carried out in terms of its impact on the lipid profile. A nutritional assessment was carried out, using 24-hour dietary recalls for seven following days, according to the instructions published by the Polish Institute of Food and Nutrition. Participants were using the Photo album of products and meals, to determine the size of the consumed portion. The database in Microsoft Access 2011 software was used to analyze the daily food intake. At baseline and endpoint of each nutritional intervention, anthropometric and metabolic parameters were measured. The lipid profile parameters and profile of fatty acids in the blood serum as well concentration of glucose and insulin in the blood were evaluated. The nutritional status was assessed based on anthropometric measurements (body height, body weight, waist and hips circumference, body composition analysis, measurement of blood pressure, and pulse). Blood pressure was measured following the recommendation. Lipid profile was determined in the Central Analytical and Biochemical Laboratory of Heliodor Swiecicki Clinical Hospital in Poznan. The concentration of glucose and insulin was determined in the Polish Network of Medical Analyzes Laboratories ALAB. The profile of fatty acids in the blood serum was determined in the Department of Pediatric Gastroenterology and Metabolic Diseases of Poznan University of Medical Sciences. The biochemical analysis was carried out per the methodology used in the above-mentioned laboratories.

Statistical analysis was performed using TIBCO Software Inc. (2017) Statistica (*Data Analysis Software System*). The normality of the distribution was assessed, and statistical tests were applied.

The daily food rations deviated from the recommendations and were unbalanced regarding the content of essential nutrients, vitamins, minerals, and energy value. Dietary errors could intensify the existing problems with body weight and lipid profile disorders.

There was no statistically significant effect of nutritional intervention with amaranth and rapeseed oil on the change of anthropometric parameters and body composition of the subjects. The impact effect between the examined oils on the analyzed anthropometric parameters was comparable. Enrichment diet with cold-pressed oils caused statistically significant changes in the profile of fatty acids in the blood serum

of participants. The impact effect of amaranth oil on the percentage of fatty acids in the blood serum, compared to rapeseed oil, was characterized by a significant increase in the PUFA, EFA, and n-6 fatty acids. Moreover, intervention with amaranth oil caused a statistically significant reduction in MUFA and n-9 fatty acids in the blood serum. Dietary intervention with amaranth oil did not improve lipid profile parameters and atherogenicity indices among the examined persons. However, it caused a significant increase in total cholesterol, LDL cholesterol, and no-HDL cholesterol ( $p < 0,05$ ). Against, dietary intervention with rapeseed oil caused a statistically significant decrease in total cholesterol, LDL cholesterol, and no-HDL cholesterol ( $p < 0,05$ ). Furthermore, nutritional intervention with examined vegetable oils did not influence the following parameters: glucose, insulin in the blood, HOMA-IR indicator, blood pressure, and heart rate of the subjects. The impact effect between the examined oils on the parameters was comparable.

It can conclude that there was no expected beneficial effect of the nutritional intervention with amaranth oil on the lipid profile and other anthropometric and clinical parameters analyzed in this study. The findings are in contradiction with the results of other authors, and at the same time, extend the scope of researches that negates rather than confirms a favorable effect of this oil. Nutritional intervention with amaranth oil significantly changed the serum profile of fatty acids among the participants and increased the percentage of polyunsaturated acid in blood serum. The results of this study did not confirm the hypolipemic properties of amaranth oil among overweight and obese people with dyslipidemia consequently, its recommendation for the prevention and treatment of cardiovascular diseases requires further research.



## **XI. SPIS TABEL**

Tabela 1. Odsetek osób w Polsce z nadmierną masą ciała według różnych badań przeprowadzonych w ostatnich latach .....	28
Tabela 2. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia w różnych rejonach świata .....	30
Tabela 3. Zgony w wyniku chorób układu krążenia (ogółem) w latach 1980 – 2013 w Polsce .....	36
Tabela 4. Wpływ poszczególnych zmian stylu życia na stężenie lipidów .....	39
Tabela 5. Produkty zalecane, zalecane w umiarkowanych ilościach oraz przeciwwskazane w profilaktyce oraz leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego .....	41
Tabela 6. Najważniejsze zalecenia dotyczące diety w profilaktyce i leczeniu chorób sercowo- naczyniowych.....	42
Tabela 7. Docelowe stężenia cholesterolu frakcji LDL.....	47
Tabela 8. Oddziaływanie fizjologiczne na organizm człowieka pochodnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 –EPA i DHA .....	63
Tabela 9. Oddziaływanie fizjologiczne na organizm człowieka pochodnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 –AA i DPA.....	66
Tabela 10. Zastosowanie oraz pochodzenie głównych gatunków z rodzaju <i>Amaranthus</i> .....	84
Tabela 11. Zawartość podstawowych składników odżywczych, makro- i mikroelementów w szarłacie (cała roślina) w zależności od użytej odmiany i czasu zbiorów .....	86
Tabela 12. Porównanie zawartości składników odżywczych w nasionach amarantusa oraz w innych roślinach zbożowych.....	88
Tabela 13. Porównanie wartości biologicznej białka występującego w szarłacie oraz pochodzącego z innych źródeł.....	89
Tabela 14. Olej z szarłatu – skład i wymagania fizykochemiczne .....	92
Tabela 15. Zawartość skwalenu w olejach, w zależności od źródła pochodzenia.....	95
Tabela 16. Możliwości praktycznego wykorzystania szarłatu i produktów z niego uzyskanych.....	99
Tabela 17. Skład olejów zastosowanych w interwencji żywieniowej .....	109
Tabela 18. Interpretacja wskaźnika BMI u osób dorosłych.....	112

Tabela 19. Interpretacja wskaźnika WHR u osób dorosłych.....	113
Tabela 20. Ocena stanu odżywienia białkowego u osób dorosłych na podstawie wskaźnika OMR .....	113
Tabela 21. Interpretacja zawartości tkanki tłuszczowej ogółem według Gallagher'a..	115
Tabela 22. Ocena zawartości tkanki tłuszczowej na podstawie wskaźnika FMI .....	115
Tabela 23. Interpretacja zawartości wisceralnej tkanki tłuszczowej u osób dorosłych	116
Tabela 24. Interpretacja wskaźnika Castelliego .....	121
Tabela 25. Ryzyko chorób układu krążenia na podstawie wskaźnika osocznego AIP .....	121
Tabela 26. Charakterystyka socjoekonomiczna oraz wybrane parametry stylu życia badanych kobiet i mężczyzn .....	125
Tabela 27. Charakterystyka antropometryczna badanych kobiet i mężczyzn .....	127
Tabela 28. Wybrane parametry analizy składu ciała badanych kobiet i mężczyzn.....	129
Tabela 29. Wartość energetyczna oraz poziom spożycia składników pokarmowych w CRP badanych kobiet i mężczyzn.....	132
Tabela 30. Procentowy udział energii z białka, tłuszczu i węglowodanów w CRP badanych kobiet i mężczyzn .....	133
Tabela 31. Odsetek badanych osób o spożyciu energii oraz podstawowych składników odżywczych powyżej i poniżej zaleceń lub norm na poziomie EAR/RI/AI .....	135
Tabela 32. Procentowy udział energii z SFA, MUFA, PUFA i EFA w CRP badanych kobiet i mężczyzn .....	136
Tabela 33. Procentowy udział energii z wybranych kwasów tłuszczowych oraz wartość stosunku P/S i n-6/n-3 w CRP badanych kobiet i mężczyzn.....	137
Tabela 34. Zawartość witaminy D, witamin antyoksydacyjnych oraz wartość współczynnika Harrisa w CRP badanych kobiet i mężczyzn.....	138
Tabela 35. Zawartość wybranych witamin z grupy B w CRP badanych kobiet i mężczyzn .....	139
Tabela 36. Odsetek badanych osób o spożyciu witamin powyżej i poniżej normy na poziomie EAR/AI .....	140
Tabela 37. Zawartość wybranych składników mineralnych w CRP badanych kobiet i mężczyzn .....	141
Tabela 38. Odsetek badanych osób o spożyciu składników mineralnych poniżej norm EAR/AI.....	142

Tabela 39. Zmiany wartości podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej.....	144
Tabela 40. Zmiany wartości parametrów określających stan odżywienia białkowego badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej.....	145
Tabela 41. Zmiany w składzie ciała badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej.....	147
Tabela 42. Zmiany wartości podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej.....	149
Tabela 43. Zmiany wartości parametrów określających stan odżywienia białkowego badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej.....	150
Tabela 44. Zmiany w składzie ciała badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej.....	152
Tabela 45. Zmiany wartości podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn (n=44), przed i po interwencji żywieniowej.....	154
Tabela 46. Różnice w wartościach podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	156
Tabela 47. Zmiany wartości parametrów określających stan odżywienia białkowego badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej.....	158
Tabela 48. Różnice w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	159
Tabela 49. Zmiany w składzie ciała badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej.....	162
Tabela 50. Różnice w wybranych parametrach składu ciała badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	165
Tabela 51. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej – udziały procentowe.....	168
Tabela 52. Zmiany w procentowej zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej.....	170
Tabela 53. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej – udziały procentowe.....	172

Tabela 54. Zmiany w procentowej zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	174
Tabela 55. Zmiany w procentowej zawartości poszczególnych grup kwasów tłuszczowych w surowicy krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	176
Tabela 56. Różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	178
Tabela 57. Zmiany w wartościach profilu lipidowego badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej .....	181
Tabela 58. Zmiany w wartościach wskaźników aterogenności badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej .....	182
Tabela 59. Zmiany w wartościach profilu lipidowego badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	184
Tabela 60. Zmiany w wartościach wskaźników aterogenności badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	185
Tabela 61. Zmiany w wartościach profilu lipidowego badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	188
Tabela 62. Zmiany w wartościach wskaźników aterogenności badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	189
Tabela 63. Różnice w wartościach profilu lipidowego badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	191
Tabela 64. Różnice w wartościach wskaźników aterogenności badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	192
Tabela 65. Zmiany w stężeniu glukozy i insuliny oraz we wskaźniku HOMA-IR badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej.....	195
Tabela 66. Zmiany w stężeniu glukozy i insuliny oraz we wskaźniku HOMA-IR badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej.....	196
Tabela 67. Zmiany w stężeniu glukozy i insuliny oraz we wskaźniku HOMA-IR badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	198
Tabela 68. Różnice w surowiczym stężeniu glukozy i insuliny oraz wartościach wskaźnika HOMA-IR badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej .....	199

Tabela 69. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanych kobiet, przed i po interwencji żywieniowej .....	201
Tabela 70. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanych mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	202
Tabela 71. Zmiany w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, przed i po interwencji żywieniowej .....	203
Tabela 72. Różnice w wartościach ciśnienia tętniczego krwi badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	205

## **XII. SPIS RYCIN**

Rycina 1. Zaburzenia w stanie zdrowia współwystępujące z otyłością .....	22
Rycina 2. Epidemiologiczne modele powstawania otyłości.....	23
Rycina 3. Rozpowszechnienie otyłości wśród mężczyzn na świecie (wiek 20+; wiek standaryzowany) .....	24
Rycina 4. Rozpowszechnienie otyłości wśród kobiet na świecie (wiek 20+; wiek standaryzowany) .....	24
Rycina 5. Odsetek osób z nadwagą i otyłością w roku 2010 i 2014 (dane standaryzowane dla wieku powyżej 18 r.ż.) w regionach świata wyróżnionych przez WHO oraz w krajach o różnej wysokości dochodów na podstawie grup dochodowych według Banku Światowego .....	25
Rycina 6. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia w 2015 roku.....	31
Rycina 7. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia osób w wieku 0-64 lata w 2015 r. (na 100 000 mieszkańców) .....	32
Rycina 8. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu chorób układu krążenia osób w wieku 65 lat i więcej w 2015 r. (na 100 000 mieszkańców).....	33
Rycina 9. Standaryzowany współczynnik umieralności z przyczyn kardiologicznych w 2015 r. ....	34
Rycina 10. Odsetek zgonów z powodu chorób układu krążenia w ogólnej liczbie zgonów w Polsce .....	35
Rycina 11. Najważniejsze czynniki ryzyka chorób układu krążenia.....	37
Rycina 12. Porównanie liczby zgonów z powodu chorób układu krążenia osób poniżej i powyżej 65 roku życia na 100 tys. ludności danego województwa w 2013 roku.....	50
Rycina 13. Uproszczony schemat metabolizmu homocysteiny.....	54
Rycina 14. Zmiany stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji pod wpływem zastąpienia 1% energii z tłuszczu w diecie określonym kwasem tłuszczowym.....	58
Rycina 15. Schemat przemian kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i n-6.....	62
Rycina 16. Przeciwwzapalne działanie pochodnych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, poprzez utrzymywanie równowagi mediatorów pro- i przeciwzapalnych .....	65
Rycina 17. Działanie przeciwutleniające kwasu askorbinowego .....	73

Rycina 18. Synergistyczne mechanizmy współdziałania witaminy C (askorbinianu) i witaminy E ( $\alpha$ -tokoferolu) w celu zapobiegania peroksydacji lipidów.....	74
Rycina 19. Podstawowe mechanizmy wolnorodnikowe reakcji Fentona i Habera – Weissa.....	82
Rycina 20. Przekrój poprzeczny i podłużny nasienia szarłat ( <i>Amaranthus cruentus</i> )..	88
Rycina 21. Struktura skwalenu .....	94
Rycina 22. Rola PUFA z rodziny n-3 oraz alkilogliceroli i skwalenu oraz ich wzajemnej równowagi w regulacji procesu zapalnego .....	96
Rycina 23. Schemat badania .....	108
Rycina 24. Odsetek osób z nadwagą i otyłością wśród badanych kobiet i mężczyzn, na podstawie wartości wskaźnika BMI .....	128
Rycina 25. Odsetek osób z nadmierną i prawidłową zawartością tkanki tłuszczowej wśród badanych kobiet i mężczyzn, na podstawie wartości wskaźnika FMI.....	130
Rycina 26. Różnice w wartościach podstawowych parametrów i wskaźników antropometrycznych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	157
Rycina 27. Różnice w wartościach parametrów określających stan odżywienia białkowego badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	160
Rycina 28. Różnice w wybranych parametrach składu ciała badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	166
Rycina 29. Różnice w surowiczym profilu kwasów tłuszczowych badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	179
Rycina 30. Różnice w wartościach profilu lipidowego i wskaźnikach aterogenności badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.	193
Rycina 31. Różnice w stężeniu glukozy i insuliny we krwi oraz we wskaźniku HOMA-IR badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej .....	200
Rycina 32. Różnice w wartościach ciśnienia tętniczego krwi i tętna badanej grupy kobiet i mężczyzn, w wyniku zastosowanej interwencji żywieniowej.....	205

### **XIII. PIŚMIENICTWO**

1. Abe Y, Okada T, Iguchi H i wsp. Association of Changes in Body fatness and Fatty Acid Composition of Plasma Phospholipids During Early Puberty in Japanese Children, *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 2012, 19, 1102-1109
2. Abramczyk A, Otyłość – choroba społeczna. Możliwości leczenia i profilaktyki, *Medycyna Dydaktyka Wychowanie*, 2004, XXXVI, 1, 11-15
3. Abuannai M, O’Keefe JH, Vitamin D and cardiovascular health, *Primary Care Cardiovascular Journal*, 2011, 4, 59-62
4. Achremowicz B, Ceglińska A, Haber T, Hołownia J, Just K, Obiedziński M, Ogólna charakterystyka i technologiczne wykorzystanie nasion szarłat. Część II. Technologiczne wykorzystanie nasion szarłat. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego*, 2015, 25/47 (2), 106-111
5. Achremowicz B, Ceglińska A, Haber T, Hołownia J, Just K, Obiedziński M, Ogólna charakterystyka i technologiczne wykorzystanie nasion szarłat. Część I. Ogólna charakterystyka szarłat. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego*, 2015, 25/46 (1), 118-125
6. Achremowicz K, Szary-Sworst K, Wielonienasycone kwasy tłuszczowe czynnikiem poprawy stanu zdrowia, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2005, 3 (44), 23-35
7. Adakalakeswari A, Jayashri R, Sukumar N, i wsp. Vitamin B12 deficiency is associated with adverse lipid profile in Europeans and Indians with type 2 diabetes, *Cardiovascular Diabetology*, 2014, 13, 129. <https://doi.org/10.1186/s12933-014-0129-4>
8. Adebamowo SN, Spiegelman D, Willett W, Rexrode KM, Association between intakes of magnesium, potassium, and calcium and risk of stroke: 2 cohorts of US women and updated meta-analyses, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 101, 6, 1269–1277
9. Ahn YK, Kin JH, Effects of squalene on the immune response in mice (II). Cellular and non-specific immune response and antitumor activity of squalene, *Archives of Pharmacal Research*, 1992, 15, 20-29



10. Alamri SA, Almalki MD, Alotaibi WN, Althobaiti SA, The prevalence of dyslipidemia in obese patients, *International Journal of Medicine in Developing Countries*, 2019, 3(1), 6–9
11. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM i wsp. Harmonizing the metabolic syndrome. A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity, *Circulation*, 2009, 120, 1640–1645
12. Alberti KG, Zimmet PZ, Shaw J, Grundy SM, International Diabetes Federation 2006: The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Meta\\_def\\_fi\\_nal.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_fi_nal.pdf); 10.01.2014.27. Data dostępu 24.04.2020
13. Al-Dosari MS, The effectiveness of ethanolic extract of *Amaranthus tricolor L.*: A natural hepatoprotective agent, *The American Journal of Chinese Medicine*, 2010, 38, 6, 1051-1064
14. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC, Enzymatic determination of total serum cholesterol, *Clinical Chemistry*, 1974, 20 (4), 470-475
15. Allison A, Squalene and squalene emulsions as adjuvants, *Methods in Enzymology*, 1999, 19, 87-93
16. Alvarez-Jubetea L, Arendtb EK, Gallagher E, Nutritive value of pseudocereals and their increasing use as functional gluten-free ingredients, *Trends in Food Science & Technology*, 2010, 21, 106-113
17. Anand, SS, Hawkes C, de Souza RJ i wsp. Food Consumption and its Impact on Cardiovascular Disease: Importance of Solutions Focused on the Globalized Food System: A Report From the Workshop Convened by the World Heart Federation, *Journal of the American College of Cardiology*, 2015, 66 (14), 1590-1614
18. Andrea YA, Plate J, Arêas JAG, Cholesterol lowering effect of extruded amaranth (*Amaranthus caudatus L.*) in hypercholesterolemic rabbits, *Food Chemistry*, 2002, 76, 1-6
19. Apovian CM, The Obesity Epidemic – Understanding the Disease and the Treatment, *The New England Journal of Medicine*, 2016, 374, 2, 177-179

20. Appel LJ, Miller ER 3rd, Jee S i wsp. Effect of dietary patterns on serum homocysteine, *Circulation*, 2000, 102, 852-863
21. Appelman Y, van Rijn BB, Ten Haaf MH, Boersma E, Peters SAE, Sex differences in cardiovascular risk factors and disease prevention, *Atherosclerosis*, 2015, 214, 211-218
22. Araszkievicz A, Bandurska-Stankiewicz E, Borys S i wsp. 2020 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland, *Clinical Diabetology*, 2021, 10 (1), 1-113
23. Assmann G, Cullen P, Jossa F, Lewis B, Mancini M, Coronary heart disease: reducing the risk: the scientific background to primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view. International Task force for the Prevention of Coronary Heart disease, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1999, 19 (8), 1819-1824
24. Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E, Body mass index, abdominal fatness, and the risk of sudden cardiac death: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies, *European Journal of Epidemiology*, 2018, 33 (8), 711-722
25. Aune D, Keum N, Giovannucci E i wsp. Dietary intake and blood concentrations of antioxidants and the risk of cardiovascular disease, total cancer, and all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2018, 108 (5), 1069-1091
26. Baghbani-Oskouei A, Tohidi M, Hasheminia M, Azizi F, Hadaegh F, Impact of 3-year changes in fasting insulin and insulin resistance indices on incident hypertension: Tehran lipid and glucose study, *Nutrition & Metabolism*, 2019, 16, 76. <https://doi.org/10.1186/s12986-019-0402-3>
27. Bajerska J, Chmurzynska A, Muzsik A i wsp. Weight loss and metabolic health effects from energy-restricted Mediterranean and Central-European diets in postmenopausal women: A randomized controlled trial, *Scientific Reports*, 2018, 8, 11170. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-29495-3>
28. Ballabio C, Uberti F, Di Lorenzo C, Brandolini A, Penas E, Restani P, Biochemical and immunochemical characterization of different varieties of Amaranth (*Amaranthus L. ssp*) as a safe ingredient for gluten-free products, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2011, 59, 12969-12974

29. Balsano C, Porcu C, Sideri S, Is copper a new target to counteract the progression of chronic diseases? *Metallomics*, 2018, 10, 1712-1722
30. Banach M, Jankowski P, Jóźwiak J i wsp. Wytyczne PTL/KLRwP/PTK postępowania w zaburzeniach lipidowych dla lekarzy rodzinnych 2016, *Lekarz POZ*, 2016, 2 (4), 254-300
31. Bangalore S, Fayyad R, Laskey R, DeMicco DA, Messerli FH, Waters DD, Body-Weight Fluctuations and Outcomes in Coronary Disease, *The New England Journal of Medicine*, 2017, 376, 1332-1340
32. Barrett-Connor EL, Cohn BA, Wingard DL, Edelstein SL, Why is diabetes a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? *Journal of the American Medical Association*, 1991, 265 (5), 627-631
33. Barrio DA, Añón MC, Potential antitumor properties of a protein isolate obtained from the seeds of *Amaranthus mantegazzianus*, *European Journal of Nutrition*, 2010, 49, 73-82
34. Bartoszek A, Korniszuk MJ, Dec I, The level knowledge and behaviours-related health lifestyle as risk factors for cardiovascular disease in the adult population, *Journal of Education, Health and Sport*, 2017, 7 (9), 77-86
35. Basuli D, Stevens R, Torti FM, Torti SV, Epidemiological associations between iron and cardiovascular disease and diabetes, *Frontiers in Pharmacology*, 2014, 5, 117. doi: 10.3389/fphar.2014.00117.
36. Berger A, Gremaud G, Baumgartner M i wsp. Cholesterol-lowering properties of amaranth grain and oil in hamsters, *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 2003, 73, 39-47
37. Berger A, Monnard I, Bilat M, Effects of highly palatable amaranth containing foods on cholesterol levels of hypercholesterolemic men: pilot study, *Proceedings of the German Nutrition Society*, 2000, 2, 28
38. Berger A, Monnard I, Dionisi F, Gumy D, Hayes KC, Lambelet P, Cholesterol-lowering properties of amaranth flakes, crude and refined oil in hamster, *Food Chemistry*, 2003, 81, 119-124
39. Berger S, Raman G, Vishwanathan R i wsp. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 102 (2), 276-294
40. Bhardwaj S, Bhattacharjee J, Bhatnagar MK, Tyagi S, Atherogenic index of plasma, Castelli risk index and atherogenic coefficient-new parameters in

- assessing cardiovascular risk, *International Journal of Pharma and Bio Sciences*, 2013, 3 (3), 359-364
41. Białek A, Terykas M, Tokarz A, Sprzężone trieny kwasu linolenowego (conjugated linolenic acid – ClnA, super CLA) – źródła i działanie biologiczne, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2014, 68, 1238-1250
  42. Białek M, Rutkowska J, Potencjalne wykorzystanie prozdrowotnych surowców roślinnych do zwiększania wartości odżywczej wyrobów ciastkarskich. *EPISTEME Czasopismo Naukowo-Kulturalne*, 2013, 21 (II), 187-206
  43. Biel W, Jendrzyczak E, Jaroszewska A, Witkiewicz, Piątkowska E, Telesiński A, Nutritional content and antioxidant properties of selected species of *Amaranthus L.*, *Italian Journal of Food Science*, 2017, 29, 728-740
  44. Bird JK, Calder PC, Eggersdorfer M, The Role of n-3 Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Cardiovascular Disease Prevention, and Interactions with Statins, *Nutrients*, 2018, 10 (6), E775. doi: 10.3390/nu10060775.
  45. Böhm F, Edge R, Truscott TG, Interactions of dietary carotenoids with singlet oxygen ( $1O_2$ ) and free radicals: potential effects for human health, *Acta Biochimica Polonica*, 2012, 59 (1), 27-30
  46. Bolesławska I, Koźlicka I, Walkowiak J, Schleger-Zawadzka M, Przysławski J, Profil kwasów tłuszczowych w fosfoliidach osocz krwi młodych kobiet i mężczyzn poddanych suplementacji cynkiem, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2007, XL (3), 273-278
  47. Borowiec AA, Aranowska AE, Style żywieniowe Polaków i ich społeczno-demograficzne uwarunkowania, *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2018, 64 (2), 93-98
  48. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH, World Obesity Federation: Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation, *Obesity Reviews*, 2017, 18, 715-723
  49. Bredella M, Sex Difference in Body Composition, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2017, 1043, 9–27
  50. Brończyk-Puzoń A, Koszowska A, Bieniek J, Podstawowe pomiary antropometryczne i pochodne wskaźniki w poradnictwie dietetycznym – część pierwsza, *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2018, 8 (3), 217-222

51. Brończyk-Puzoń A, Koszowska A, Nowak J, Dittfeld A, Bieniek J, Epidemiologia otyłości w Polsce i na świecie, Forum Zaburzeń Metabolicznych, 2014, 5 (1), 1-5
52. Bryła M, Maciak-Andrzejewska A, Maniecka-Bryła I, Częstość wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia w zależności od charakteru wykonywanej pracy wśród osób objętych programem profilaktycznym, Medycyna Pracy 2013, 64 (3), 307–315.
53. Calzetta Resio AN, Aguerre RJ, Suarez C, Drying characteristics of amaranth grain, Journal of Food Engineering, 2004, 65, 197-203
54. Cameron AJ, Romaniuk H, Orellana L i wsp. Combined Influence of Waist and Hip Circumference on Risk of Death in a Large Cohort of European and Australian Adults, Journal of the American Heart Association, 2020, 9, e015189 doi: 10.1161/JAHA.119.015189
55. Cappuccio FP, Capewell S, Facts, Issues, and Controversies in Salt Reduction for the Prevention of Cardiovascular Disease, Functional Food Reviews, 2015, 7 (1), 41–61
56. Carroll MD, Fryar CD, National Center for Health Statistics, Total and high-density lipoprotein cholesterol in adults: United States, 2015–2018, NCHS Data Brief, 2020, 363, <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db363-h.pdf> Data dostępu 5.01.2021
57. Caselato-Sousa VM, Amaya-Farfán J, State of Knowledge on Amaranth Grain: A Comprehensive Review, Journal of Food Science, 2012, 77 (4), 93-104
58. Castelli WP, Abbott RD, McNamara PM, Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease, Circulation, 1983, 67 (4), 730-734
59. Castiglione D, Platania A, Conti A, Falla M, D'Urso M, Marranzano M, Dietary Micronutrient and Mineral Intake in the Mediterranean Healthy Eating, Ageing, and Lifestyle (MEAL) Study, Antioxidants (Basel), 2018, 23 (7), 79. doi: 10.3390/antiox7070079
60. CBOS Palenie papierosów. Komunikat z badań Nr 104/2019. ISSN 2353-5822
61. Charzewska J, Instrukcja przeprowadzania wywiadu o spożyciu z 24 godzin. Zakład Epidemiologii Żywnienia IŻŻ, Warszawa, 1997
62. Chaturvedi A, Sarojini G, Devi NL, Hypocholesterolemic effect of amaranth seeds (*Amaranthus esculantus*), Plant Foods for Human Nutrition, 1993, 44, 63–70

63. Chávez-Jáuregui RN, Santos RD, Macedo A, Chacra APM, Martinez TL, Gomes Arêas JA, Effects of defatted amaranth (*Amaranthus caudatus* L.) snacks on lipid metabolism of patients with moderate hypercholesterolemia, *Ciência e Tecnologia de Alimentos*, 2010, 30 (4), 1007-1010
64. Chmelík Z, Kotolová H, Závalová V, Bartošová L, Suchý P, Kollár P, The effect of amaranth flour on plasma cholesterol profile in mice with diet-induced dyslipidaemia, *Current Topics in Nutraceutical Research*, 2013, 11 (3), 67-73
65. Chmelík Z, Šnejdrlová M, Vrablík M, Amaranth as a potential dietary adjunct of lifestyle modification to improve cardiovascular risk profile, *Nutrition Research*, 2019, 72, 36-45
66. Chong M, Fielding B, Frayn K, Mechanisms for the acute effect of fructose on postprandial lipemia, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2007, 85, 1511–1520
67. Chow CK, Islam S, Bautista L i wsp. Parental History and Myocardial Infarction Risk Across the World. The INTERHEART Study, *Journals of the American College of Cardiology*, 2011, 5 (57), 619–627
68. Ciborska J, Kłobukowski J, Kłobukowski F, Lipidy w żywności, żywieniu i zdrowiu człowieka. Cz. II. Aspekty żywieniowe i zdrowotne, *Przemysł spożywczy*, 2017, 71, 44-49
69. Cichosz G, Czeczot H, Kontrowersje wokół cholesterolu pokarmowego, *Polski Merkuriusz Lekarski*, 2012, 33 (193), 38-42
70. Cierniak-Piotrowska M, Marciniak G, Stańczak J, Główny Urząd Statystyczny, *Statystyka zgonów i umieralności z powodu chorób układu krążenia, W: Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski, Pod redakcją: Strzelecki Z, Szymborski J, Rządowa Rada Ludnościowa, Warszawa, 2015, 58-81*
71. Cogswell ME, Mugavero K, Bowman BA, Frieden TR, Dietary Sodium and Cardiovascular Disease Risk — Measurement Matters, *The New England Journal of Medicine*, 2016, 375 (6), 580–586
72. Crowe FL, Appleby PN, Travis RC, Key TJ, Risk of hospitalization or death from ischemic heart disease among British vegetarians and non-vegetarians: results from the EPIC-Oxford cohort study, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2013, 97 (3), 597-603

73. D'Elia L, Barba G, Cappuccio FP, Strazzullo P, Potassium Intake, Stroke, and Cardiovascular Disease. A Meta-Analysis of Prospective Studies, *Journal of the American College of Cardiology*, 2011, 57 (10) doi:10.1016/j.jacc.2010.09.070
74. Dalen JE, Devries S, Diets to prevent coronary heart disease 1957–2013: what have we learned? *American Journal of Medicine*, 2014, 127, 364–369
75. de Castro LIA, Soares RAM, Saldiva PHN i wsp. Amaranth oil increased fecal excretion of bile Acid but had no effect in reducing plasma cholesterol in hamsters, *Lipids*, 2013, 48, 609–618
76. de Kat AC, Dam V, Onland-Moret NC, Eijkemans MJC, Broekmans FJM, van der Schouw YT, Unraveling the associations of age and menopause with cardiovascular risk factors in a large population-based study, *BMC Medicine*, 2017, 15, 2 doi: 10.1186/s12916-016-0762-8
77. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A i wsp. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies, *BMJ*, 2015, 351, 3978. doi: 10.1136/bmj.h3978
78. Debreceni B, Debreceni L, The Role of Homocysteine-Lowering B-Vitamins in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease, *Cardiovascular Therapeutics*, 2014, 32, 130-138
79. Desci T, Csábi G, Török K. i wsp. Polyunsaturated Fatty Acids in Plasma lipids of Obese Children With and Without Metabolic Cardiovascular Syndrome, *Lipids*, 2000, 35 (11), 1179-1181
80. Dhonukshe-Rutten RA, de Vries JH, de Bree A i wsp. Dietary intake and status of folate and vitamin B12 and their association with homocysteine and cardiovascular disease in European populations, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2009, 63, 18–30
81. DiNicolantonio JJ, Mangan D, O'Keefe JH, Copper deficiency may be a leading cause of ischaemic heart disease, *Open Heart*, 2018, 5, e000784 doi: 10.1136/openhrt-2018-000784
82. DiNicolantonio JJ, McCarty MF, O'Keefe JH, Decreased magnesium status may mediate the increased cardiovascular risk associated with calcium supplementation, *Open Heart*, 2017, 7, e000617 doi: 10.1136/ openhrt-2017-000617

83. Dobiášová M, Frohlich J, The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER(HDL)), *Clinical Biochemistry*, 2001, 34 (7), 583–588
84. Dobiášová M, AIP–atherogenic index of plasma as a significant predictor of cardiovascular risk: From research to practice, *Vnitřní Lekarství*, 2006, 52, 64–71
85. Doryńska A, Polak M, Kozela M i wsp. Cardiovascular disease (CVD) risk factors in Kraków and in the whole Poland adult population. Results from the WOBASZ study and Polish arm of the HAPIEE project, *Przegląd Epidemiologiczny*, 2015, 69 (1), 79-86
86. Drozdová D, Danková Z, Čerňanová V, Siváková D, Body composition of Slovak midlife women with cardiovascular complications, *Anthropological Review*, 2016, 79 (2), 169-180
87. Drygas W, Niklas AA, Piwońska A i wsp. Multi-centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ II study): assumptions, methods, and implementation, *Kardiologia Polska*, 2016, 74, 681–690
88. Drzymała-Czyż S, Krzyżanowska P, Koletzko B i wsp. Determinants of Serum Glycerophospholipid FattyAcids in Cystic Fibrosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 2017, 18, 185 doi:10.3390/ijms18010185
89. Dugan CE, Fernandez ML, Effects of dairy on metabolic syndrome pa-rameters: a review, *Yale Journal of Biology and Medicine*, 2014, 87 (2), 135-147
90. Duś-Żuchowska M, Bajerska J, Krzyżanowska P i wsp. The Central European diet as an alternative to the Mediterranean diet in atherosclerosis prevention in postmenopausal obese women with a high risk of metabolic syndrome – a randomized nutrition-al trial, *Acta Scientiarum Polonorum Technologia Alimentaria*, 2018, 17 (4), 399-407
91. Duś-Żuchowska M, Walkowiak J, Morawska A i wsp. Amaranth Oil Increases Total and LDL Cholesterol Levels without Influencing Early Markers of Atherosclerosis in an Overweight and Obese Population: A Randomized Double-Blind Cross-Over Study in Comparison with Rapeseed Oil Supplementation, *Nutrients*, 2019, 11 (12), 3069 doi: 10.3390/nu11123069



92. Dzedzic B, Sienkiewicz Z, Imiela J, Analiza wybranych zachowań zdrowotnych osób po 65 roku życia ze stwierdzoną chorobą niedokrwienną serca, *Gerontologia Polska*, 2015, 3, 107-115
93. Dzięgielewska-Gęsiak S, Maćkowiak K, Wysocka E, Torliński L, Stężenie miedzi i cynku w surowicy osób w podeszłym wieku z nadciśnieniem tętniczym, *Nowiny Lekarskie*, 2013, 82 (1), 9–18
94. Dżygadło B, Łepecka-Klusek C, Pilewski B, Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2012, 93 (2), 274-280
95. Edwards MK, Blaha MJ, Loprinzi PD, Atherogenic Index of Plasma and Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio Predict Mortality Risk Better Than Individual Cholesterol Risk Factors, Among an Older Adult Population, *Mayo Clinic Proceedings*, 2017, 92, 680–681
96. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH i wsp. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome, *Endocrine Practice*, 2003, 9, 237–252
97. Endo J, Arita M, Cardioprotective mechanism of omega-3 polyunsaturated fatty acids, *Cardiology Journal*, 2016, 67 (1), 22-27
98. Escudero NL, de Arellano ML, Luco JM, Giménez MS, Mucciarelli SI, Comparison of the Chemical Composition and Nutritional Value of *Amaranthus cruentus* Flour and Its Protein Concentrate, *Plant Foods for Human Nutrition*, 2004, 59 (1), 15-21
99. Escudero NL, Zirulnik F, Gomez NN, Mucciarelli SI, Mucciarelli S, Giménez MS, Influence of Protein Concentrate from *Amaranthus cruentus* Seeds on Lipid Metabolism, *Experimental Biology and Medicine*, 2006, 231 (2), 50-59
100. Eshaka ES, Isoa H, Yamagishic K i wsp. Associations between copper and zinc intakes from diet and mortality from cardiovascular disease in a large population-based prospective cohort study, *Journal of Nutritional Biochemistry*, 2018, 56, 126–132
101. Executive Summary of the 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), *Journal of the American Medical Association*, 2001, 285, 2486–2497

102. Ezaki O, Takahashi M, Shigematsu T i wsp. Long-term effects of dietary alpha-linolenic acid from perilla oil on serum fatty acids composition and on the risk factors of coronary heart disease in Japanese elderly subjects, *The Journal of Nutritional Science and Vitaminology*, 1999, 45 (6), 759-772
103. Faggiano F, Vineis P, Cravanzola D i wsp. Validation of a method for the estimation of food portion size, *Epidemiology*, 1992, 3 (4), 379-382
104. Farquhar WB, Edwards DG, Jurkowitz CT, Weintraub WS, Dietary sodium and health: More than just blood pressure, *Journal of the American College of Cardiology*, 2015, 65, 1042–1050
105. Farvid MS, Ding M, Pan A i wsp. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies, *Circulation*, 2015, 132 (3), 23-24
106. Fasuyi AO, Bio-nutritional evaluations of three tropical leaf vegetables (*Telfairia occidentalis*, *Amaranthus cruentus* and *Talinum triangulare*) as sole dietary protein sources in rat assay, *Food Chemistry*, 2007, 103, 757-765
107. Fats and fatty acids in human nutrition. Proceedings of the Joint FAO/WHO Expert Consultation. November 10-14, 2008. Geneva, Switzerland, *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2009, 55 (1-3), 5-300
108. Fattore E, Fanelli R, Palm oil and palmitic acid: A review on cardiovascular effects and carcinogenicity, *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 2013, 64, 648–659
109. Feliksiak M, *Zachowania Żywieniowe Polaków*. Centrum Badań Opinii Społecznej, Wydawnictwo CBOS. Warszawa, 2014, 1-22
110. Fernández-Macías JC, Ochoa-Martínez AC, Varela-Silva JA, Pérez-Maldonado IN, AtherogenicIndex of Plasma: Novel Predictive Biomarker for Cardiovascular Illnesses, *Archives of Medical Research*, 2019, 50, 285–294
111. Finnes TE, Lofthus CM, Meyer HE i wsp. A combination of low serum concentrations of vitamin K<sub>1</sub> and D is associated with increased risk of hip fractures in elderly Norwegians: a NOREPOS study, *Osteoporosis International*, 2016, 27, 1645-1652
112. Fizia K, Gętek M, Czech N, Muc-Wierzoń M, Nowakowska-Zajdel E, *Metody oceny stanu odżywienia u chorych na nowotwory*, *Pielęgniarstwo Polskie*, 2013, 2 (48), 105–110

113. Fortman SP, Burda BU, Senger CA, Lin JS, Whitlock EP, Vitamin and Mineral Supplements in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer: An Updated Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force, *Annals of Internal Medicine*, 2013, 159, 824-834
114. Foss-Freitas MC, Foss MC, Comparison of HOMA, QUICKI and forearm metabolic data in humans, *The Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 2004, 37, 663–668
115. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS, Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge, *Clinical Chemistry*, 1972, 18 (6), 499-502
116. Frohlich J, Dobiáová M, Fractional esterification rate of cholesterol and ratio of triglycerides to HDL-cholesterol are powerful predictors of positive findings on coronary angiography, *Clinical Chemistry*, 2003, 49 (11), 1873-1880
117. Froyen E, Burns-Whitmore B, The effects of Linoleic Acid Consumption on Lipid Risk Markers for Cardiovascular Disease in Healthy Individuals: A Review of Human Intervention Trials, *Nutrients*, 2020, 12 (8), 2329 doi: 10.3390/nu12082329
118. Fryar CD, Carroll MD, Ansai N, National Center for Health Statistics, Prevalence of selected measures among adults aged 20 and over: United States, 1999–2000 through 2017–2018, *NCHS Data Brief*, 2020, 360 <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db360-h.pdf> Data dostępu 10.01.2021
119. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y, Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, 72, 694-701
120. Gamel TH, Mesallam AS, Damir AA, Shekib LA, Linssen JP, Characterization of Amaranth seed oils, *Journal of Food Lipids*, 2007, 14, 323-334
121. García Fillería SF, Tironi VA, Prevention of in vitro oxidation of low density lipoproteins (LDL) by amaranth peptides released by gastrointestinal digestion, *Journal of Functional Foods*, 2017, 34, 197-206
122. Garcia LA, Alfaro MA, Bressani R, Digestibility and Nutritional Value of Crude from Three Amaranth Species, *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 1987, 64 (3), 371–375

123. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH i wsp. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *The New England Journal of Medicine*, 2017, 377, 13–27
124. Gebauer SK, Destailats F, Dionisi F, Krauss RM, Baer DJ, Vaccenic acid and trans fatty acid isomers from partially hydrogenated oil both adversely affect LDL cholesterol: a double-blind, randomized controlled trial, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 102, 1339-1346
125. Ghasemi S, Darvishi L, Maghsoudi Z i wsp. Dietary intake of minerals in the patients with stroke, *Journal of Research in Medical Sciences*, 2013, 18 (1), 55–58
126. Ghobadi S, Hassanzadeh-Rostami Z, Mohammadian F, Zare M, Faghieh S, Effects of Canola Oil Consumption on Lipid Profile: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials, *The Journal of the American College of Nutrition*, 2019, 38 (2), 185-196
127. GISSI-Prevenzione Investigators, Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial, *Lancet*, 1999, 354, 447–455
128. Glaser C, Demmelmair H, Koletzko B, High-throughput analysis of fatty acid composition of plasma glycerophospholipids, *Journal of Lipid Research*, 2010, 51, 216–222
129. Glueck CJ, Jetty V, Rothschild M i wsp. Associations between serum 25-hydroxyvitamin D and lipids, lipoprotein cholesterols, and homocysteine, *North American Journal of Medicine & Science*, 2016, 8, 284-290
130. Głowczyńska R, Rola aktywności fizycznej w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego, *Choroby Serca i Naczyń*, 2017, 14 (2), 107-110
131. Główny Urząd Statystyczny, *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej* Warszawa, 2016, 221
132. Główny Urząd Statystyczny, *Rocznik Statystyczny Rzeczypospolitej Polskiej* Warszawa, 2018, 220
133. Gorinstein S, Pawelzik E, Delgado-Licon E, Haruenkit R, Weisz M, Trakhtenberg S, Characterisation of pseudocereal and cereal proteins by protein and amino acid analyses, *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 2002, 82, 886-891

134. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts), *The European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 2007, 14 (2), 1 – 113
135. Greger JL, Etnyre GM, Validity of 24-hour dietary recalls by adolescent females, *American Journal of Public Health*, 1978, 68 (1), 70-72
136. Gregg EW, Shaw JE. Global Health Effects of Overweight and Obesity, *The New England Journal Medicine*, 2017, 377 (1), 80-81
137. Gröber U, Schmidt J, Kisters K, Magnesium in prevention and therapy, *Nutrients*, 2015, 7 (9), 8199–8226
138. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR i wsp. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement, *Circulation*, 2005, 112, 2735–2752
139. Grygiel-Górniak B, Przysławski J, Stelmach M i wsp. Żywieniowe czynniki ryzyka aterogenezy w grupie otyłych kobiet po menopauzie z hipercholesterolemią. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2010, 91 (4), 537-543
140. Grygiel-Górniak B, Przysławski J, Stelmach-Mardas M, Chuchracki M, Mosor M, Poziom spożycia wybranych składników mineralnych, a wrażliwość na insulinę w grupie otyłych kobiet po menopauzie, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011, 92 (4), 788-791
141. Guessous I, Bochud M, Bonny O, Calcium, vitamin D and cardiovascular disease, *Kidney and Blood Pressure Research*, 2011, 34, 404-417
142. Gugala M, Zarzecka K, Sikorska A, Prozdrowotne właściwości oleju rzepakowego, *Postępy fitoterapii*, 2014, 2, 100-103
143. Guo J, Cockcroft JR, Elwood PE, Pickering JE, Lovegrove JA, Givens DI, Vitamin D intake and risk of CVD and all-cause mortality: evidence from the Caerphilly Prospective Cohort Study, *Public Health Nutrition*, 2017, 20 (15), 2744–2753
144. Haber T, Obiedziński M, Waszkiewicz-Robak B, Biller E, Achremowicz B, Ceglińska A, Pseudocereals and the possibilities of their application in food technology Amaranth and Quinoa application in food processing, *The Polish Journal of Applied Sciences*, 2017, 3, 57-65

145. Hamułka J, Głąbska D, Guzek D, Białkowska A, Sulich A, Intake of saturated fatty acids affects atherogenic blood properties in young, caucasian, overweight women even without influencing blood cholesterol, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2018, 15 (11), 2530 doi:10.3390/ijerph15112530
146. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E i wsp. Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention, *Circulation*, 2009, 119, 902–907
147. Harris WS, Poston WC, Haddock CK, Tissue n-3 and n-6 fatty acids and risk for coronary heart disease events, *Atherosclerosis*, 2007, 193 (1), 1-10
148. Harris WS, Shearer GC, Omega-6 fatty acids and cardiovascular disease: friend, not foe? *Circulation*, 2014, 130 (18), 1562-1564
149. Hesari Z, Salehi A, Behnampour N, Nejabat M, Vaghari G, Joshaghan HR, Significant increase in serum levels of copper, zinc, and iron in patients with ischemic heart disease, *Trace Elements and Electrolytes*, 2018, 35 (1), 8-12
150. Hooper L, Martin N, Jimoh OF, Kirk C, Foster E, Abdelhamid AS, Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020, 5(5), CD011737 doi: 10.1002/14651858.CD011737
151. Hopkins PN, Williams RR, A survey of 246 suggested coronary risk factors, *Atherosclerosis*, 1981, 40, 1–52
152. Houston M, The Role of Magnesium in Hypertension and Cardiovascular Disease, *The Journal of Clinical Hypertension*, 2011, 13, 843-847
153. Houston M, The Importance of Potassium in Managing Hypertension, *Current Hypertension Report*, 2011, 13, 309-317
154. Huang L, Teng T, Zhao J i wsp. The Relationship Between Serum Zinc Levels, Cardiac Markers and the Risk of Acute Myocardial Infarction by Zinc Quartiles, *Heart, Lung and Circulation*, 2018, 27 (1), 66-72
155. Huang T, Yang B, Zheng Ji wsp. Cardiovascular disease mortality and cancer incidence in vegetarians: a meta-analysis and systematic review, *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2012, 60 (4), 233-240
156. Huo Y, Li J, Qin X i wsp. Efficacy of folic acid therapy in primary prevention of stroke among adults with hypertension in China: the CSPPT randomized

- clinical trial, *Journal of the American Medical Association*, 2015, 313, 1325–1335
157. Huxley RR, Woodward M, Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and metaanalysis of prospective cohort studies, *Lancet*, 2011, 378, 1297-1305
  158. Ibrahim NI, Fairus S, Zulfarina MS, Naina Mohamed I, The Efficacy of Squalene in Cardiovascular Disease Risk-A Systematic Review, *Nutrients*, 2020, 12 (2), 414 doi: 10.3390/nu12020414
  159. Iłow R, Regulska-Iłow B, Biernat J, Kowalisko A, Ocena sposobu żywienia wybranych grup populacji dolnośląskiej – 50-latkowie, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2007, 3, 293-298
  160. Innes JK, Calder PC, The Differential Effects of Eicosapentaenoic Acid and Docosahexaenoic Acid on Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review, *International Journal of Molecular Sciences*, 2018, 19 (2), 532 doi: 10.3390/ijms19020532
  161. International Diabetes Federation, The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome, IDF, 2006 <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/60-idfconsensus-worldwide-definitionof-the-metabolicsyndrome.html>. Data dostępu 12.11.2020
  162. Jacobson TA, Glickstein SB, Rowe JD, Soni PN, Effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on low-density lipoprotein cholesterol and other lipids: a review, *Journal of Clinical Lipidology*, 2012, 6, 5–18
  163. Jahaniaval F, Kakuda Y, Marcone MF, Fatty Acid and Triacylglycerol Composition of Seed Oils of Five Amaranthus Accessions and Their Comparison to Other Oils, *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 2000, 77 (8), 847–852
  164. Jame P, Casabianca H, Batteau M, Goetinck P, Salomon V, Differentiation of the Origin of Squalene and Squalane using Stable Isotopes Ratio Analysis, *SOFW Journal*, 2010, 136 (1), 2-10
  165. Janda K, Kasprzak M, Wolska J, Witamina C – budowa, właściwości, funkcje i występowanie, *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2015, 61 (4), 419–425
  166. Jankowski P, Zasady profilaktyki chorób układu krążenia w 2018 roku, *Kardiologia Inwazyjna*, 2017, 12 (6), 42-48

167. Janssen F, Pauly A, Rombouts I, Jansens KJA, Deleu LJ, Delcour JA, Proteins of Amaranth (*Amaranthus spp.*), Buckwheat (*Fagopyrum spp.*), and Quinoa (*Chenopodium spp.*): A Food Science and Technology Perspective, *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 2017, 16 (1), 39-58
168. Jarosz M, Rychlik E, Stoś K i wsp. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie, NIZP-PZH, 2020, 437-463
169. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A i wsp. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein, *Journal of the American Medical Association*, 2003, 290 (4), 502-510
170. Jimenez-Aguilar DM, Grusak M, Minerals, vitamin C, phenolics, flavonoids and antioxidant activity of *Amaranthus* leafy vegetables, *The Journal of Food Composition and Analysis*, 2017, 58, 33-39
171. Jin J, Arita M, Cardioprotective mechanism of omega-3 polyunsaturated fatty acid, *Journal of Cardiology*, 2016, 67, 22–27
172. Joris PJ, Mensink RP, Role of cis-Monounsaturated Fatty Acids in the Prevention of Coronary Heart Disease, *Current Atherosclerosis Reports*, 2016, 18 (7), 38 doi: 10.1007/s11883-016-0597-y
173. Kabiri N, Asgary S, Setorki M, Lipid lowering by hydroalcoholic extracts of *Amaranthus caudatus L.* induces regression of rabbits atherosclerotic lesions, *Lipids in Health and Disease*, 2011, 10, 89 doi:10.1186/1476-511X-10-89
174. Kaippert VC, Santos Lopes MC, Carvalho PD, Rosaldo DE, Effects of unsaturated fatty acids on weight loss, body composition and obesity related biomarkers, *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2015, 7, A139 <https://doi.org/10.1186/1758-5996-7-S1-A139>
175. Kajarabille N, Latunde-Dada GO, Programmed Cell-Death by Ferroptosis: Antioxidants as Mitigators. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019, 20 (19), 4968. doi: 10.3390/ijms20194968
176. Kaliora AC, Dedoussis GV, Schmidt H, Dietary antioxidants in preventing atherogenesis, *Atherosclerosis*, 2006, 187 (1), 1-17
177. Kaluza J, Orsini N, Levitan EB, Brzozowska A, Roszkowski W, Wolk A, Dietary calcium and magnesium intake and mortality: a prospective study of men, *American Journal of Epidemiology*, 2010, 171 (7), 801-807



178. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J 3<sup>rd</sup>, Factors of risk in the development of coronary heart disease--six year follow-up experience. The Framingham Study, *Annals of Internal Medicine*,. 1961, 55, 33-50
179. Karakas M, Thorand B, Zierer A i wsp. Low levels of serum 25-hydroxyvitamin D are associated with increased risk of myocardial infarction, especially in women: results from the MONICA/KORA Augsburg case-cohort study, *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2013, 98 (1), 272-280
180. Karpińska A, Gromadzka G, Stres oksydacyjny i naturalne mechanizmy antyoksydacyjne – znaczenie w procesie neurodegeneracji. Od mechanizmów molekularnych do strategii terapeutycznych, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2013, 67, 43-53
181. Karvonen HM, Aro A, Tapola NS, Salminen I, Uusitupa MI, Sarkkinen ES, Effect of alpha-linolenic acid-rich *Camelina sativa* oil on serum fatty acid composition and serum lipids in hypercholesterolemic subjects, *Metabolism*, 2002, 51(10), 1253-1260
182. Katta N, Loethen T, Lavie CJ, Alpert MA, Obesity and Coronary Heart Disease: Epidemiology, Pathology, and Coronary Artery Imaging, *Current Problems in Cardiology*, 2021, 46 (3), 100655. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2020.100655
183. Kaufui V, Wong, Amaranth Grain and Greens for Health Benefits, *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 2017, 2 (2), 555584 doi: 10.19080/NFSIJ.2017.02.555584
184. Kawada T, Otsuka T, Inagaki H i wsp. Insulin resistance, as expressed by HOMA-R, is strongly determined by waist circumference or body mass index among Japanese working men, *Obesity Research&Clinical Practice*, 2010, 4, 9-14
185. Keast D, Hill Gallant K, Albertson A, Gugger C, Holschuh N, Associations between Yogurt, Dairy, Calcium, and Vitamin D Intake and Obesity among U.S. Children Aged 8–18 Years: NHA-NES, 2005–2008, *Nutrients*, 2015, 7 (3), 1577-1593
186. Kelly T, Wilson W, Heymsfield B, Dual Energy X-Ray Absorptiometry Body Composition Reference Values from NHANES, *PLoS ONE*, 2009, 15, 4(9), 1-8
187. Keys A, Anderson JT, Grande F, Serum cholesterol response to changes in the diet: II. The effect of cholesterol in the diet, *Metabolism*, 1965, 14 (7), 759-765

188. Kędzior A, Jakubek-Kipa K, Brzuszek M, Mazur A, Trendy w występowaniu nadwagi i otyłości u dzieci na świecie, w Europie i w Polsce, *Endokrynologia Pediatria*, 2017, 16 (1), 41-48
189. Khaw K, Sharp SJ, Finikarides L i wsp. Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women, *BMJ Open*, 2018, 8, e020167 doi: 10.1136/bmjopen-2017-020167
190. Kim HK, Kim MJ, Cho HY, Kim EK, Shin DH, Antioxidative and antidiabetic effects of amaranth (*Amaranthus esculantus*) in streptozotocin-induced diabetic rats, *Cell Biochemistry & Function*, 2006, 24 (3), 195-199
191. Kim HK, Kim M-J, Shin D-H, Improvement of lipid profile by Amaranth (*Amaranthus esculantus*) Supplementation in streptozotocin-induced diabetic rats, *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2006, 50, 277-281
192. Klevay LM, Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis, *American Journal of Clinical Nutrition*, 1975, 28 (7), 764-774
193. Kłoczko I, Amaranthus – właściwości odżywcze i funkcjonalne oraz możliwości wykorzystania w profilaktyce żywieniowej, *Przegląd Piekarski i Cukierniczy*, 2008, 2, 37-39
194. Knekt P, Reunanen A, Järvinen R, Seppänen R, Heliövaara M, Aromaa A, Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study, *American Journal of Epidemiology*, 1994, 139 (12), 1180-1189
195. Knyszewski K, Czapiewska M, Kaźmierczak K, Lebedzińska A, Wpływ stylu życia współczesnego człowieka na rozwój chorób układu krążenia, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2016, XLIX (2), 107-113
196. Koba K, Yanagita T, Health benefits of conjugated linoleic acid (CLA), *Obesity Research & Clinical Practice*, 2014, 8 (6), 525-532
197. Kokot IM, Pawlik-Sobecka L, Płaczkowska S, Żółcińska-Wilczyńska M, Piwowar A, The relationship between total body fat and distribution of body fat mass and markers of insulin resistance in young women with normal weight — a pilot study, *Clinical Diabetology*, 2016, 5 (2), 41–48
198. Konukoğlu D, Serin O, Ercan M, Turhan MS, Plasma homocysteine levels in obese and non-obese subjects with or without hypertension; its relationship with oxidative stress and copper, *Clinical Biochemistry*, 2003, 36 (5), 405-408

199. Kopicová Z, Vavreinová S, Occurrence of Squalene and Cholesterol in Various Species of Czech Freshwater Fish, *Czech Journal of Food Sciences*, 2007, 25 (4), 195-201
200. Kozakiewicz K, Podolecka E, Kwaśniewska M i wsp. Association between socioeconomic status and cardiovascular risk, *Kardiologia Polska*, 2016, 74, 179-184
201. Koziński Ł, Krzywińska-Stasiuk E, Głogowska A, Raczak G, Analiza poziomu wiedzy o podstawowych czynnikach ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego z uwzględnieniem zależności społeczno-demograficznych — badanie ankietowe, *Folia Cardiologica Excerpta*, 2012, 7 (3), 170–176
202. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD i wsp. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins, *The New England Journal of Medicine*, 2002, 347, 1483–1492
203. Kris-Etherton PM, Lichtenstein AH, Howard BV i wsp. Antioxidant vitamin supplements and cardiovascular disease, *Circulation*, 2004, 110, 637–641
204. Krishnan S, Cooper JA, Effect of dietary fatty acid composition on substrate utilization and body weight maintenance in humans, *European Journal of Nutrition*, 2014, 53, 691-710
205. Kulaga Z, Grajda A, Gurbkowska B, Wojtyło M, Gózdź M, Litwin M, The prevalence of overweight and obesity among polish school-aged children and adolescents, *Przegląd Epidemiologiczny*, 2016, 70 (4), 641-651
206. Kulczyński B, Gramza-Michałowska A, Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 96 (1), 51-56
207. Kumar ABS, Lakshman K, Jayaveea KN, Veerapur V, Antidiabetic, antihyperlipidemic and antioxidant activities of methanolic extract of *Amaranthus viridis* Linn in alloxan induced diabetic rats, *Experimental and Toxicologic Pathology*, 2012, 64 (1-2), 75-79
208. Kunachowicz M, Nadolna I, Przygoda B, Iwanow K, Tabele składu i wartości odżywczej żywności. *Food Composition Tables*, Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 2009
209. Kunugi H, Takei N, Aoki H, Nanko S, Low serum cholesterol in suicide attempters, *Biological Psychiatry*, 1997, 41 (2), 196-200

210. Kurnatowska I, Grzelak P, Masajtis-Zagajewska A i wsp. Effect of vitamin K2 on progression of atherosclerosis and vascular calcification in nondialyzed patients with chronic kidney disease stages 3-5, *Polish Archives of Internal Medicine*, 2015, 125 (9), 631-640
211. Kurniawan LB, Bahrin U, Hatta M, Arif M, Body Mass, Total Body Fat Percentage, and Visceral Fat Level Predict Insulin Resistance Better Than Waist Circumference and Body Mass Index in Healthy Young Male Adults in Indonesia, *Journal of Clinical Medicine*, 2018, 7 (5), 96, doi: 10.3390/jcm7050096
212. Kutkiene S, Petrulioniene Z, Laucevicius A i wsp. Cardiovascular risk profile of patients with atherogenic dyslipidemia in middle age Lithuanian population, *Lipids in Health and Disease*, 2018, 17 (1), 208, doi: 10.1186/s12944-018-0851-0
213. Kwaśniewska M, Pikala M, Aranowska A i wsp. Ten-year changes in adherence to a healthy lifestyle: the results of the WOBASZ Surveys, *Polish Archives of Internal Medicine*, 2021, 131 (2), 136-144
214. Lam BC, Koh GC, Chen C, Wong MT, Fallows SJ, Comparison of Body Mass Index (BMI), Body Adiposity Index (BAI), Waist Circumference (WC), Waist-To-Hip Ratio (WHR) and Waist-To-Height Ratio (WHtR) as predictors of cardiovascular disease risk factors in an adult population in Singapore, *PLoS One*, 2015, 10 (4), 0122985, doi: 10.1371/journal.pone.0122985
215. Larsson SC, Virtamo J, Wolk A, Potassium, calcium, and magnesium intakes and risk of stroke in women, *American Journal of Epidemiology*, 2011, 174 (1), 35-43
216. Larsson SC, Virtanen MJ, Mars M i wsp. Magnesium, Calcium, Potassium, and Sodium Intakes and Risk of Stroke in Male Smokers, *Archives of internal medicine*, 2008, 168 (5), 459-465
217. Leah GG, Harris-Janzen S, Jones PJH, Dietary Monounsaturated Fatty Acids Are Protective Against Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease Risk Factors, *Lipids*, 2011, 46, 209-228
218. Lear SA, James PT, Ko GT, Kumanyika S, Appropriateness of waist circumference and waist-to-hip ratio cutoffs for different ethnic groups, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2010, 64, 42-61

219. Lee CH, Chan RSM, Wan HYL, Dietary Intake of Anti-Oxidant Vitamins A, C, and E Is Inversely Associated with Adverse Cardiovascular Outcomes in Chinese-A 22-Years Population-Based Prospective Study, *Nutrients*, 2018, 10 (11), E1664, doi: 10.3390/nu10111664
220. Lee HJ, Cho JI, Lee HS, Kim CI, Cho E, Intakes of dairy products and calcium and obesity in Korean adults: Korean National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES) 2007-2009, *PLoS One*, 2014, 9 (6), 99085, doi: 10.1371/journal.pone.0099085
221. Lee WL, Cheung AM, Cape D, Zinman B, Impact of Diabetes on Coronary Artery Disease in Women and Men, *Diabetes Care*, 2000, 23 (7), 962-968
222. Lehnen TE, da Silva MR, Camacho A, Marcadenti A, Lehnen AM, A review on effects of conjugated linoleic fatty acid (CLA) upon body composition and energetic metabolism, *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2015, 12, 36, doi: 10.1186/s12970-015-0097-4
223. León-Camacho M, García-González DL, Aparicio R, A detailed and comprehensive study of amaranth (*Amaranthus cruentus L.*) oil fatty profile, *European Food Research and Technology*, 2001, 212, 349 – 355
224. Lewitt A, Mądro E, Krupiewicz A, Podstawy teoretyczne i zastosowania analizy impedancji bioelektrycznej (BIA), *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2007, 3 (4), 79-84
225. Lewkowicz N, Lewkowicz P, Kurnatowska A, Tchórzewski A, Mechanizm działania i zastosowanie kliniczne oleju z wątroby rekina, *Polski Merkuriusz Lekarski*, 2006, 20 (119), 598-601
226. Li J, Siegrist J, Physical activity and risk of cardiovascular disease - a meta-analysis of prospective cohort studies, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2012, 9 (2), 391-407
227. Li K, Kaaks R, Linseisen J, Rohrmann S, Associations of dietary calcium intake and calcium supplementation with myocardial infarction and stroke risk and overall cardiovascular mortality in the Heidelberg cohort of the European prospective Investigation into Cancer and Nutrition study (EPIC –Heidelberg), *Heart*, 2012, 98, 920-925
228. Lichtenstein AH, Dietary Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease Risk: Past and Present, *Current Atherosclerosis Reports*, 2014, 16, 433, doi: 10.1007/s11883-014-0433-1

229. Lin CC, Rogot E, Johnson NJ, Sorlie PD, Arias E, A further study of life expectancy by socioeconomic factors in the National Longitudinal Mortality Study, *Ethnicity & Disease*, 2003, 13 (2), 240-247
230. Lin L, Allemekinders H, Dansby A i wsp. Evidence of health benefits of canola oil, *Nutrition Reviews*, 2013, 71, 370-85
231. Little PJ, Bhattacharya R, Moreyra AE, Korichneva IL, Zinc and cardiovascular disease, *Nutrition*, 2010, 26, 1050–1057
232. Liu B, Cai ZQ, Zhou YM, Deficient zinc levels and myocardial infarction: association between deficient zinc levels and myocardial infarction: a meta-analysis, *Biological Trace Element Research*, 2015, 165, 41–50
233. Lizak D, Budzowski A, Seń M, Czarny W, Przegląd antropometrycznych mierników ołuszczania ciała stosowanych w diagnozowaniu otyłości, *Hygeia Public Health*, 2016, 51 (2), 124-133
234. Loffredo L, Perri L, Di Castelnuovo A, Iacoviello L, De Gaetano G, Violi F, Supplementation with vitamin E alone is associated with reduced myocardial infarction: A meta-analysis, *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2015, 25, 354-363
235. Lokaj P, Parenica J, Pavkova-Goldbergova M i wsp. Pulse Pressure in Clinical Practice, *The European Journal of Cardiovascular Medicine*, 2011, 11 (1), 66-68
236. Lotto V, Choi S-W, Friso S, Vitamin B6: a challenging link between nutrition and inflammation in CVD, *British Journal of Nutrition*, 2011, 106, 183–195
237. López VRL, Razzeto GS, Giménez MS, Escudero NL, Antioxidant Properties of *Amaranthus hypochondriacus* seeds and their effect on the liver of alcohol-treated rats, *Plant Foods for Human Nutrition*, 2011, 66, 157-162
238. Luke A, Dugas LR, Durazo-Arvizu RA i wsp. Assessing physical activity and its relationship to cardiovascular risk factors: NHANES 2003-2006, *BMC Public Health*, 2011, 11, 387, doi: 10.1186/1471-2458-11-387
239. Łysoń E, Biel W, *Amarantus* – skład chemiczny i wartość prozdrowotna, *Przemysł Spożywczy*, 2017, 71 (6), 44-46
240. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC i wsp. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS), *European Heart Journal*, 2020, 41 (1), 111–188

241. Madden JP, Goodman SJ, Guthrie HA, Validity of the 24-hr. recall. Analysis of data obtained from elderly subjects, *Journal of the American Dietetic Association*, 1976, 68 (2), 143-147
242. Madden JP, Flat-slope syndrome, *Journal of the American Dietetic Association*, 1980, 76 (2), 172-174
243. Mahdavian M, Abbassian H, Major Cardiovascular Risk Factors for Menopausal and Non-menopausal Women, Compared with Men of the Same Age, among Patients Admitted to the Cardiology Department of Imam Reza Hospital, Mashhad, Iran. *Journal of Midwifery and Reproductive Health*, 2014, 2 (2), 136-142
244. Major GC, Chaput JP, Ledoux M i wsp. Recent developments in calcium-related obesity research, *Obesity Reviews*, 2008, 9 (5), 428-445
245. Maldonado-Cervantes E, Jeong HJ, León-Galván F i wsp. Amaranth lunasin-like peptide internalizes into the cell nucleus and inhibits chemical carcinogen-induced transformation of NIH-3T3 cells, *Peptides*, 2010, 31, 1635-1642
246. Mancia G, Oparil S, Whelton PK i wsp. The technical report on sodium intake and cardiovascular disease in low- and middle-income countries by the joint working group of the World Heart Federation, the European Society of Hypertension and the European Public Health Association, *European Heart Journal*, 2017, 38 (10), 712-719
247. Mancini MC, de Melo ME, The burden of obesity in the current world and the new treatments available: Focus on liraglutide 3.0 mg, *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2017, 9, 44, <https://doi.org/10.1186/s13098-017-0242-0>
248. Maniecka-Bryła I, Bryła M, Bryła P, Piłka M, The burden of premature mortality in Poland analysed with the use of standard expected years of life lost, *BMC Public Health*, 2015, 15, 101, <https://doi.org/10.1186/s12889-015-1487-x>
249. Mao X, Xing X, Xu R i wsp. Folic acid and vitamins D and B12 correlate with homocysteine in Chinese patients with type-2 diabetes mellitus, hypertension, or cardiovascular disease, *Medicine*, 2016, 95 (6), 2652, doi: 10.1097/MD.0000000000002652
250. Marciniak-Łukasiak K, Rola i znaczenie kwasów tłuszczowych Omega-3, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2011, 6 (79), 24–35

251. Mardla V, Kobzar G, Samel N, Potentiation of antiaggregating effect of prostaglandins by alpha-tocopherol and quercetin, *Platelets*, 2004, 15 (5), 319-324
252. Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M, Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease, *Current Opinion in Lipidology*, 2014, 25 (1), 20–26
253. Martinez-Lopez A, Millan-Linares MC, Rodriguez-Martin NM, Millan F, Montserrat-de la Paz S, Nutritional value of kiwicha (*Amaranthus caudatus* L.), *Journal of Functional Food*, 2020, 65, 103735, <https://doi.org/10.1016/j.jff.2019.103735>
254. Martirosyan DM, Miroshnichenko LA, Kulakova SN, Pogojeva AV, Zoloedov VI, Amaranth oil application for coronary heart disease and hypertension, *Lipids in Health and Disease*, 2007, 6, 1, doi: 10.1186/1476-511X-6-1
255. Marcone MF, Kakuda Y, Yada RY, Amaranth as a rich dietary source of  $\beta$ -sitosterol and other phytosterols, *Plant Foods for Human Nutrition*, 2004, 58, 207–211
256. Matsuzaki Y, Kawaguchi E, Morita Y, Mashige F, Ohisa S, Nakahara K, Evaluation of two kinds of reagents for direct determination of HDL-Cholesterol, *International Journal of Analytical Bio-Science*, 1996, 19, 419-427
257. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC, Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man, *Diabetologia*, 1985, 28 (7), 412-419
258. Maurya NK, Arya P, Amaranthus grain nutritional benefits: A review, *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 2018, 7 (2), 2258-2262
259. McKeown NM, Meigs JB, Liu S i wsp. Dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk factors in the Framingham offspring cohort, *The Journal of the American College of Nutrition*, 2009, 28 (2), 150-158
260. Melnikov P, Zanoni LZ, da Silva AF, Domingos H, Nascimento VA, Zinc and cardiomyopathies, *International Journal of Cardiology*, 2015, 179, 3–4
261. Mendis S, Puska P, Norrving B i wsp. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control, World Health Organization, Geneva 2011, 33. 40, 42
262. Mendonça S, Saldiva PH, Cruz RJ, Arêas JAG, Amaranth protein presents cholesterol-lowering effect, *Food Chemistry*, 2009, 116, 738-742



263. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB, Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2003, 77, 1146–1155
264. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS, A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease, *Archives of Internal Medicine*, 2009, 169, 659–669
265. Miazgowski T, Taszarek A, Miazgowski B, Visceral fat, cardiometabolic risk factors, and nocturnal blood pressure fall in young adults with primary hypertension, *Journal of Clinical Hypertension*, 2019, 21, 1406–1414
266. Miettinen TA, Naukkarinen V, Huttunen JK, Mattila S, Kumlin T, Fatty-acid composition of serum lipids predicts myocardial infarction, *British Medical Journal*, 1982, 285, 993-996
267. Miettinen TA, Vanhanen H, Serum concentration and metabolism of cholesterol during rapeseed oil and squalene feeding, *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, 59, 356–363
268. Mirmiran P, Fazeli MR, Asghari G, Shafiee A, Azizi F, Effect of pomegranate seed oil on hyperlipidaemic subjects: a double-blind placebo-controlled clinical trial, *British Journal of Nutrition*, 2010, 104 (3), 402-406
269. Miroshnichenko LA, Zoloedov V, Volynkina AP, Kulakova SN, Influence dietary therapy with use sunflower and amaranth oils on parameters of immune reactivity in patients with diabetes mellitus 2 types, *Voprosy Pitaniia*, 2009, 78 (4), 30-36
270. Miroshnichenko LA, Zoloedov VI, Volynkina AP, Kulakova SN, Influence with amaranth and sunflower oils used in dietary therapy of patients with diabetes mellitus 2 types on parameters of carbohydrate and lipid metabolism, *Voprosy Pitaniia*, 2008, 77 (6), 53-57
271. Mohammadifard N, Humphries KH, Gotay C i wsp. Trace minerals intake: Risks and benefits for cardiovascular health, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2017, 13, 1-13
272. Mohammadi-Sartang M, Mazloom Z, Raeisi-Dehkordi H i wsp. The effect of flaxseed supplementation on body weight and body composition: a systematic review and meta-analysis of 45 randomized placebo-controlled trials, *Obesity Reviews*, 2017, 18 (9), 1096-1107

273. Montoya-Rodriguez A, Gómez-Favela M, Reyes-Moreno C, Milán-Carrillo J, González de Mejía E, Identification of Bioactive Peptide Sequences from Amaranth (*Amaranthus hypochondriacus*) Proteins and Their Potential Role in the Prevention of Chronic Diseases, *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 2015, 14 (2), 139-158
274. Mońka I, Wiechuła D, Znaczenie cynku dla organizmu człowieka w aspekcie suplementacji tego pierwiastka, *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, 2017, 71, 314–325
275. Moronta J, Smaldini PL, Docena GH, Añón MC, Peptides of amaranth were targeted as containing sequences with potential anti-inflammatory properties, *Journal of Functional Foods*, 2016, 21, 463-473
276. Moronta J, Smaldini PL, Fossati CA, Añon MC, Docena GH, The anti-inflammatory SSEDIKE peptide from Amaranth seeds modulates IgE-mediated food allergy, *Journal of Functional Foods*, 2016, 25, 579-587
277. Morrell A, Tallino S, Yu L, Burkhead JL, The role of insufficient copper in lipid synthesis and fatty-liver disease, *IUBMB Life*, 2017, 69 (4), 263-270
278. Mosca L, Barrett-Connor E, Wenger NK, Sex/gender differences in cardiovascular disease prevention: what a difference a decade makes, *Circulation*, 2011, 124 (19), 2145-2154
279. Moszak M, Zawada A, Juchacz A, Grzymisławski M, Bogdański P, Comparison of the effect of rapeseed oil or amaranth seed oil supplementation on weight loss, body composition, and changes in the metabolic profile of obese patients following 3-week body mass reduction program: a randomized clinical trial, *Lipids in Health and Disease*, 2020, 19, 143, doi: 10.1186/s12944-020-01330-7
280. Mozaffarian D, Clarke R, Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils, *European Journal of Clinical Nutrition*, 2009, 63 (2), 22-33
281. Mozaffarian D, Lemaitre RN, King IB i wsp. Plasma phospholipid long-chain omega-3 fatty acids and total and cause-specific mortality in older adults: a cohort study, *Annals of Internal Medicine*, 2013, 158, 515–525

282. Mozaffarian D, Wu JH, Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: effects on risk factors, molecular pathways, and clinical events, *Journal of the American College of Cardiology*, 2011, 58 (20), 2047-2067
283. Muldoon MF, Rossouw JE, Manuck SB, Glueck CJ, Kaplan JR, Kaufmann PG, Low or lowered cholesterol and risk of death from suicide and trauma, *Metabolism*, 1993, 42 (9), 45-56
284. Munro IA, Garg ML, Dietary supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and weight loss in obese adults, *Obesity Research & Clinical Practice*, 2013, 7 (3), 173-181
285. Munro IA, Garg ML, Prior supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids promotes weight loss in obese adults: a double-blinded randomized controlled trial, *Food & Function*, 2013, 4, 650-658
286. Murphy KJ, Crichton GE, Dyer KA i wsp. Dairy foods and dairy protein consumption is inversely related to markers of adiposity in obese men and women, *Nutrients*, 2013, 5 (11), 4665-4684
287. Murtagh EM, Nichols L, Mohammed MA i wsp. The effect of walking on risk factors for cardiovascular disease: an updated systematic review and meta-analysis of randomized control trials, *Preventive Medicine*, 2015, 72, 34-43
288. Nadolna I, Zachowanie witamin w procesach kulinarnych i technologicznych, *Nowa Medycyna*, 1995, 11, 20-23
289. Nalborczyk E, Amaranthus roślina uprawna ponownie odkryta, dodatek do *Przeglądu Piekarskiego i Cukierniczego*, 1995, 43 (06), 34-35
290. 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 (6), 619-626
291. Nasirpour-Tabrizi P, Azadmard-Damirchi S, Hesari J, Piravi-Vanak Z, Amaranth Seed Oil Composition, W: *Nutritional Value of Amaranth*, Pod redakcją: Waisundara VY, 2020, doi: 10.5772/intechopen.91381 <https://www.intechopen.com/books/nutritional-value-of-amaranth/amaranth-seed-oil-composition>, Data dostępu 20.06.2020
292. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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) final report, *Circulation*, 2002, 106 (25), 3143-3421
293. Navab M, Reddy ST, Van Lenten BJ, Fogelman AM, HDL and cardiovascular disease: atherogenic and atheroprotective mechanisms, *Nature Reviews Cardiology*, 2011, 8 (4), 222-232
294. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults, *Lancet*, 2017, 390 (10113), 2627-2642
295. Ni Mhurchu C, Ni Mhurchu C, A Rodgers A, Pan WH, Gu DF, Woodward M, Body mass index and cardiovascular disease in the Asia-Pacific Region: an overview of 33 cohorts involving 310 000 participants. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration, *International Journal of Epidemiology*, 2004, 33, 751–758
296. Niiranen TJ, Vasan RS, Epidemiology of cardiovascular disease: recent novel outlooks on risk factors and clinical approaches, *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 2016, 14 (7), 855–869
297. Niklas A, Flotyńska A, Puch-Walczak A i wsp. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult Polish population - Multi-center National Population Health Examination Surveys - WOBASZ studies, *Archives of Medical Science*, 2018, 14 (5), 951-961
298. Niklas A, Marcinkowska J, Kozela M i wsp. Prevalence of cardiometabolic risk factors and selected cardiovascular diseases in hypertensive and normotensive participants in the adult Polish population: The WOBASZ II study, *Medicine*, 2020, 99 (28), 21149, doi: 10.1097/MD.00000000000021149
299. Noone EJ, Roche HM, Nugent AP, Gibney MJ, The effect of dietary supplementation using isomeric blends of conjugated linoleic acid on lipid metabolism in healthy human subjects, *British Journal of Nutrition*, 2002, 88, 243–251
300. Nowak J, Brończyk- Puzoń A, Koszowska A i wsp. Ocena wybranych parametrów antropometrycznych i biochemicznych grupy kobiet po 60 roku życia, *Farmacja Współczesna*, 2014, 7, 49-56

301. Nowak JZ, Przeciwwzapalne „prowygaszeniowe” pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3 i omega 6, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2010, 64, 115-132
302. Nowicki G, Ślusarska B, Brzezicka A, Analiza stanu wiedzy o czynnikach ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego wśród osób pracujących, *Problemy Pielęgniarstwa*, 2009, 17, 4, 321-327
303. Nowogórska A, Skwarek M, Witczak A, Patkowski J, Biologically active compounds and their Health-promoting in amaranth (*Amaranthus sp.*) seeds, *Biotechnology Progress – The Polish students interests*, Cracow, 2014, 39-49
304. Nsimba RY, Kikuzaki H, Konishi Y, Antioxidant Activity of Various Extracts and Fractions of Chenopodium quinoa and Amaranthus spp. Seeds, *Food Chemistry*, 2008, 106 (2), 760-766
305. Obiedzińska A, Waszkiewicz-Robak B, Oleje tłoczone na zimno jako żywność funkcjonalna, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2012, 1 (80), 27–44
306. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L i wsp. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study, *Lancet*, 2010, 376 (9735), 112-123
307. Ogbera AO, Fasanmade OA, Chinenye S, Akinlade A, Characterization of lipid parameters in diabetes mellitus – a Nigerian report, *International Archives of Medicine*, 2009, 2, 19, doi: 10.1186/1755-7682-2-19
308. Ogrodowska D, Czaplicki S, Zadernowski R, Substancje biologicznie aktywne naturalnie występujące w oleju amarantusowym, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2011, XLIV (3), 639–644
309. Ogrodowska D, Zadernowski R, Czaplicki S, Derewiaka D, Wronowska B, Amaranth Seeds and Products – The Source of Bioactive Compounds, *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences*, 2014, 64 (3), 165-170
310. Okręglińska K, Pardecki M, Jagielska A, Tyszko PZ, Metaboliczne efekty nadmiernego spożycia fruktozy z dietą, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2017, 23 (3), 165-170
311. Olamoyegun MA, Oluyombo R, Asaolu SO, Evaluation of dyslipidemia, lipid ratios, and atherogenic index as cardiovascular risk factors among semi-urban dwellers in Nigeria, *The Annals of African Medicine*, 2016, 15 (4), 194-199

312. Olusi SO, Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2002, 26 (9), 1159-1164
313. Osganian SK, Stampfer MJ, Rimm E i wsp. Vitamin C and risk of coronary heart disease in women, *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, 2 (2), 246–252
314. Ostrowska L, Witczak K, Adamczak E, Czy istnieją środowiskowe uwarunkowania insulinooporności? *ForumZaburzeń Metabolicznych*, 2012, 3 (3), 85–89
315. Ostrówka D, Jancewicz M, Komand A i wsp. Awareness of the role of cardiovascular risk factors and their prevention from the perspective of Tricity adolescents, *Arterial Hypertension*, 2017, 21 (1), 51–59
316. Palomäki A, Pohjantähti-Maaroos H, Wallenius M, i wsp. Effects of dietary cold-pressed turnip rapeseed oil and butter on serum lipids, oxidized LDL and arterial elasticity in men with metabolic syndrome, *Lipids in Health and Disease*, 2010, 9, 137-144
317. Pałkowska E, Bartnikowska E, Owsiak D, Wykorzystanie diety ubogoenergetycznej o zmodyfikowanym składzie puli kwasów tłuszczowych w terapii zespołu metabolicznego, *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2012, 63 (2), 163–169
318. Paško P, Bartoń H, Zagrodzki P, Gorinstein S, Fołta M, Zachwieja Z, Anthocyanins, total polyphenols and antioxidant activity in amaranth and quinoa seeds and sprouts during their growth, *Food Chemistry*, 2009, 115, 994-998
319. Paško P, Bednarczyk M, Szarłat (*Amaranthus sp.*) – możliwości wykorzystania w medycynie, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2007, 40 (2), 217-222
320. Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L, Dairy consumption, obesity and the insulin resistance syndrome in young adults. The CARDIA study, *Journal of The American Medical Association*, 2002, 287, 2081-2089
321. Perk J, De Backer G, Gohlke H i wsp. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts), *European Heart Journal*, 2012, 33, 1635-1701

322. Peters SA, Huxley RR, Woodward M, Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes, *Lancet*, 2014, 383 (9933), 1973-1980
323. Piesiewicz H, Ambroziak Z, Amaranthus – aspekty żywieniowe. dodatek do Przeglądu Piekarskiego i Cukierniczego, 1995, 6, 32-33
324. Piłat B, Ogrodowska D, Zadernowski R, Nutrient Content of Puffed Proso Millet (*Panicum miliaceum L.*) and Amaranth (*Amaranthus cruentus L.*) Grains, *Czech Journal of Food Sciences*, 2016, 34 (4), 362-369
325. Piotrowski W, Waškiewicz A, Cicha-Mikołajczyk A, Global cardiovascular mortality risk in the adult Polish population: prospective assessment of the cohorts studied in multicenter national WOBASZ and WOBASZ Senior studies, *Kardiologia Polska*, 2016, 74, 262–273
326. Piskorz A, Brzostek T, Piórecka B, Występowanie wybranych czynników ryzyka chorób układu krążenia w grupie kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym – analiza porównawcza, *Hygeia Public Health*, 2015, 50 (1), 127-135
327. Piwońska A, Piotrowski W, Piwoński J i wsp. Cardiovascular health knowledge of the Polish population. Comparison of two national multi-centre health surveys: WOBASZ and WOBASZ II, *Kardiologia Polska*, 2017, 75 (7), 711-719
328. Plate YAA, Aréas AGJ, Cholesterol-lowering effect of extruded amaranth (*Amaranthus caudatus L.*) in hypercholesterolemic rabbits, *Food Chemistry*, 2002, 76, 1-6
329. Polak M, Stokwiszewski J, Waśniowska A i wsp. Ocena ryzyka sercowo-naczyniowego za pomocą funkcji SCORE w odniesieniu do ryzyka określonego na podstawie umieralności z powodu chorób układu krążenia w Polsce, *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2015, 13 (4), 328-336
330. Polakowska M, Kaleta D, Piotrowski W i wsp. Tobacco smoking in Poland in the years from 2003 to 2014. Multi centre National Population Health Examination Survey (WOBASZ), *Polish Archives of Internal Medicine*, 2017, 127 (2), 91-99
331. Program Pol-MONICA bis Warszawa. Stan zdrowia ludności Warszawy w roku 2001. Instytut Kardiologii, Warszawa 2002

332. Prokopowicz D, Właściwości zdrowotne szarłatu (*Amaranthus cruentus*), Medycyna Weterynaryjna, 2001, 57 (8), 559-561
333. Prokopowicz D, Puzanowska B, Czauż-Andrzejuk A, Cenne właściwości szarłatu, Wiadomości Zielarskie, 2000, 11, 1-2
334. Przybylska D, Kurowska M, Przybylski P, Otyłość i nadwaga w populacji rozwojowej, Hygeia Public Heath, 2012, 47 (1), 28–35
335. Qureshi AA, Lehmann JW, Peterson DM, Amaranth and its oil inhibit cholesterol biosynthesis in 6-week-old female chickens, Journal of Nutrition, 1996, 126, 1972–1978
336. Rachmi CN, Li M, Baur LA, Overweight and obesity in Indonesia: prevalence and risk factors - a literature review, 2017, 147, 20-29
337. Rafraf M, Mohammadi E, Jafarabadi MA, Farzadi L, Omega-3 Fatty Acids Improve Glucose Metabolism without Effects on Obesity Values and Serum Visfatin Levels in Women with Polycystic Ovary Syndrome, Journal of the American College of Nutrition, 2012, 31 (5), 361-368
338. Rao CV, Newmark HL, Reddy BS, Chemopreventive effect of squalene on colon cancer, Carcinogenesis, 1998, 19 (2), 287-290
339. Raport EUROSTATU  
[https://ec.europa.eu/eurostat/statisticsexplained/index.php?title=Causes\\_of\\_death\\_statistics/pl](https://ec.europa.eu/eurostat/statisticsexplained/index.php?title=Causes_of_death_statistics/pl) Data dostępu 17.05.2019
340. Rastogi A, Shukla S, Amaranth: a new millennium crop of nutraceutical values, Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2013, 53 (2), 109-125
341. Ratusz K, Wirkowska M, Charakterystyka nasion i lipidów amarantusa, Rośliny Oleiste, 2006, XXVII, 243-250
342. Ravera A, Carubelli V, Sciatti E i wsp. Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health, Nutrients, 2016, 8, 363 doi: 10.3390/nu8060363
343. Rees K, Hartley L, Day C, Flowers N, Clarke A, Stranges S, Selenium supplementation for the primary prevention of cardiovascular disease, Cochrane Database of Systematic Reviews, 2013, 1 CD009671, doi: 10.1002/14651858.CD009671.pub2.
344. Rimm EB, Willet WC, Hu FB i wsp. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women, JAMA, 1998, 279, 359-364



345. Rippe JM, Angelopoulos TJ, Fructose-Containing Sugars and Cardiovascular Disease. American Society for Nutrition, *Advances in Nutrition*, 2015, 6, 430–439
346. Riserus U, Berglund L, Vessby B, Conjugated linoleic acid (CLA) reduced abdominal adipose tissue in obese middle-aged men with signs of the metabolic syndrome: a randomized controlled trial, *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 2001, 25, 1129-1135
347. Riserus U, Fatty acids and insulin sensitivity, *Current Opinion of Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 2008, 11, 100-1055
348. Ritter CS, Slatopolsky E, Phosphate Toxicity in CKD: The Killer among Us, *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2016, 11, 1088–1100
349. Rivellese AA, Giacco R, Annuzzi G i wsp. Effects of monounsaturated vs. saturated fat on postprandial lipemia and adipose tissue lipases in type 2 diabetes, *Clinical Nutrition*, 2008, 27, 133–141
350. Rodriguez BL, Lau N, Burchfiel CM i wsp. Glucose intolerance and 23-year risk of coronary heart disease and total mortality: the Honolulu Heart Program, *Diabetes Care*, 1999, 22 (8), 1262-1265
351. Roeschlau P, Bernt E, Gruber W, Enzymatic determination of total cholesterol in serum, *Journal of clinical chemistry and clinical biochemistry*, 1974, 12 (5), 226
352. Rosengren A, Smyth A, Rangarajan S i wsp. Socioeconomic status and risk of cardiovascular disease in 20 low-income, middle-income, and high-income countries: the Prospective Urban Rural Epidemiologic (PURE) study, *The Lancet Global Health*, 2019, 7 (6), 748-760
353. Rosique-Esteban N, Guasch-Ferre M, Hernandez-Alonso P, Salas-Salvado J, Dietary magnesium and cardiovascular disease: A review with emphasis in epidemiological studies, *Nutrients*, 2018, 10 (2), 168, doi: 10.3390/nu10020168
354. Roth GA, Johnson C, Abajobir A i wsp. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015, *Journal of the American College of Cardiology*, 2017, 70 (1), 1–25
355. Roučková J, Trčková M, Herzig I, The use of amaranth grain in diets for broilers chickens and its effect on performance and selected biochemical indicators, *Czech Journal of Animal Science*, 2004, 49, 532-541

356. Różańska D, Czekało A, Zatońska K, Szuba A, Regulska-Ilow B, Association between dietary glycaemic load and selected demographic, socio-economic and lifestyle factors in a group of adult Poles in Lower Silesia – Results of the PURE Poland Study, *The Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 2020, 27 (1), 49-55
357. Różańska D, Waśkiewicz A, Regulska-Ilow B i wsp. Relationship between the dietary glycemic load of the adult Polish population and socio-demographic and lifestyle factors - results of the WOBASZ II study, *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2019, 28 (7), 891-897
358. Rutkowska J, Amaranthus – roślina przyjazna człowiekowi, *Przegląd Piekarski i Cukierniczy*, 2006, 1, 6-10
359. Ryś A, Semczuk K, Krzowski B, Płatek AE, Szymański FM, Wpływ nieklasycznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego na wybór terapii hipolipemizującej i hipotensyjnej, *Folia Cardiologica*, 2017, 12, 5-8
360. Rywotycki R, Właściwości żywieniowe i zdrowotne szarłatu (amarantusa) dla ludzi i zwierząt, *Przegląd Zbożowo-Młynarski*, 2005, 10, 24-26
361. Sabeena-Farvin KH, Anandan R, Kumar SH, Shiny KS, Sankar TV, Thankappan TK, Effect of squalene on tissue defense system in isoproterenol-induced myocardial infarction in rats, *Pharmacological Research*, 2004, 50 (3), 231-236
362. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY i wsp. American Heart Association. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association, *Circulation*, 2017, 136 (3), 1-23
363. Sahni S, Talwar A, Khanijo S, Talwar A, Socioeconomic status and its relationship to chronic respiratory disease, *Advances in Respiratory Medicine*, 2017, 85, 97–108
364. Salvayre R, Negre-Salvayre A, Camaré C, Oxidative theory of atherosclerosis and antioxidants, *Biochimie*, 2016, 125, 281-296
365. Sasaki R, Yano Y, Yasuma T i wsp. Association of waist circumference and body fat weight with insulin resistance in male subjects with normal body mass index and normal glucose tolerance, *Internal Medicine Journal*, 2016, 55, 1425–1432
366. Schalinske KL, Smazal AL, Homocysteine imbalance: a pathological metabolic marker, *Advances in Nutrition*, 2012, 3, 755-762

367. Schragger S, Dietary Calcium Intake and Obesity, *The Journal of the American Board of Family Practice*, 2005, 18 (3), 205-210
368. Schuchardt JP, Ostermann AI, Stork L i wsp. Effects of docosahexaenoic acid supplementation on PUFA levels in red blood cells and plasma, Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids, 2016, 115, 12-23
369. Schwingshackl L, Hoffmann G, Monounsaturated Fatty Acids and Risk of Cardiovascular Disease: Synopsis of the Evidence Available from Systematic Reviews and Meta-Analyses, *Nutrients*, 2012, 4, 1989-2007
370. Schwingshackl L, Hoffmann G Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, *Lipids in Health and Disease*, 2014, 13, 154, doi: 10.1186/1476-511X-13-154
371. Schwingshackl L, Strasser B, Hoffman G, Effects of Monounsaturated Fatty Acids on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta – Analysis. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2011, 59 (2-4), 176-186
372. Selvaraj S, Steg PG, Elbez Y i wsp. Pulse Pressure and Risk for Cardiovascular Events in Patients With Atherothrombosis: From the REACH Registry *Journal of the American College of Cardiology*, 2016, 67 (4), 392-403
373. Setiawati D, Nuhriawangsa AM, Wasita B, Visceral Fat Level Correlate with Increase of Fasting Blood Glucose in Overweight and Obese Adult, *SEWORD FRESSHEAI*, 2019, doi: 10.4108/eai.27-4-2019.2286834
374. Shang D, Xie Q, Ge X i wsp. Hyperphosphatemia as an independent risk factor for coronary artery calcification progression in peritoneal dialysis patients, *BMC Nephrology*, 2015, 16, 107, <https://doi.org/10.1186/s12882-015-0103-8>
375. Shukla A, Srivastava N, Suneja P i wsp. Untapped amaranth (*Amaranthus spp.*) genetic diversity with potential for nutritional enhancement, *Genetic Resources and Crop Evolution*, 2018, 65, 243-253
376. 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, *Clinical Chemistry*, 1993, 39, 1127
377. Sieri S, Brighenti F, Agnoli C i wsp. Dietary glycemic load and glycemic index and risk of cerebrovascular disease in the EPICOR cohort, *PLoS One*, 2013, 8 (5), e62625, doi: 10.1371/journal.pone.0062625

378. Silva Morais JB, Soares Severo J, Reis de Alencar GR i wsp. Effect of magnesium supplementation on insulin resistance in humans: A systematic review, *Nutrition*, 2017, 38, 54–60
379. Simborg DW, The status of risk factors and coronary heart disease, *Journal of Chronic Diseases*, 1970, 22, 515–552
380. Simopoulos AP, An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity, *Nutrients*, 2016, 8 (3), 128, doi: 10.3390/nu8030128
381. Singh S, Arora RR, Singh M, Khosla S, Eicosapentaenoic Acid Versus Docosahexaenoic Acid as Options for Vascular Risk Prevention: A Fish Story, *American Journal of Therapeutics*, 2016, 23 (3), 905-910
382. Sioen I, Lieshout L, Eilander A i wsp. Systematic Review on N-3 and N-6 Polyunsaturated Fatty Acid Intake in European Countries in Light of the Current Recommendations – Focus on Specific Population Groups, *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2017, 70, 39–50
383. Siri-Tarino PW, Krauss RM, Diet, lipids, and cardiovascular disease, *Current Opinion in Lipidology*, 2016, 27 (4), 323-328
384. Siti HN, Kamisaha Y, Kamsiaha J, The role of oxidative stress, antioxidants and vascular inflammation in cardiovascular disease (a review), *Vascular Pharmacology*, 2015, 71, 40–56
385. Skaaby T, The relationship of vitamin D status to risk of cardiovascular disease and mortality, *Danisk Medical Journal*, 2015, 62 (2), B5008
386. Skaaby T, Thuesen BH, Linneberg A, Vitamin D, cardiovascular disease and risk factors, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2017, 996, 221–223
387. Skrzypczak M, Szwed A, Pawlińska-Chmara R, Skrzypulec V, Assessment of the BMI, WHR and W/Ht in pre- and postmenopausal women, *Anthropological Review*, 2007, 70, 3-13
388. Song Y, Manson J, Tinker L, Insulin sensitivity and insulin secretion determined by homeostasis model assessment and risk of diabetes in a multiethnic cohort of women, *Diabetes Care*, 2007, 30, 1747–1752
389. Stanhope KL, Medici V, Bremer AA i wsp. A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors

- for cardiovascular disease in young adults, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 101 (6), 1144-1154
390. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL i wsp. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans, *Journal of Clinical Investigation*, 2009, 119 1322–1334
391. Stender S, In equal amounts, the major ruminant trans fatty acid is as bad for LDL cholesterol as industrially produced trans fatty acids, but the latter are easier to remove from foods, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 102, 1301-1302
392. Stolarz-Skrzypek K, Staessen JA, Reducing Salt Intake for Prevention of Cardiovascular Disease—Times Are Changing, *Advances in Chronic Kidney Disease*, 2015, 22 (2), 108-115
393. Stranges S, Tabák AG, Guallar E i wsp. Selenium status and blood lipids: the cardiovascular risk in young finns study, *Journal of Internal Medicine*, 2011, 270 (5), 469-477
394. Strazzullo P, D’Elia L, Kandala N-B, Cappuccio FC, Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: metaanalysis of prospective studies, *BMJ Open*, 2009, 339, b4567, doi: 10.1136/bmj.b4567
395. Studziński K, Tomasik T, Krzyszton J, Józwiak J, Windak A, Effect of using cardiovascular risk scoring in routine risk assessment in primary prevention of cardiovascular disease: protocol for an overview of systematic reviews, *BMJ Open*, 2017, 7 (3), e014206, doi: 10.1136/bmjopen-2016-014206
396. 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, *Clinical Chemistry*, 1995, 41 (5), 717-723
397. Sun Q, Shi L, Rimm EB i wsp. Vitamin D intake and risk of cardiovascular disease in US men and women, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2011, 94, 534–542
398. Sung KCC, Seo MHH, Rhee EJJ i wsp. Elevated fasting insulin predicts the future incidence of metabolic syndrome: a 5-year follow-up study, *Cardiovascular Diabetology*, 2011, 10, 108, <https://doi.org/10.1186/1475-2840-10-108>

399. Surma S, Szyndler A, Narkiewicz K, Świadomość wybranych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w populacji młodych osób, *Choroby Serca i Naczyń*, 2017, 14 (4), 186–193
400. Svirskis A, Investigation of amaranth cultivation and utilisation in Lithuania, *Agronomy Research*. 2003, 1 (2), 253-264
401. Sygitowicz G, Filipiak KJ, Sitkiewicz D, Czy nie-HDL cholesterol lepiej niż cholesterol frakcji LDL odzwierciedla ryzyko sercowo-naczyniowe? *Varia Medica*, 2019, 3 (1), 49–55
402. Szczepańska E, Brończyk-Puzoń A, Skrzypek M, Wiedza a wybrane zachowania żywieniowe pacjentów z otyłością w zależności od poziomu ich wykształcenia, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2013, 94 (4), 802-806
403. Szot B, Właściwości agrofizyczne amarantusa (*Amaranthus cruentus L.*), *Acta Agrophysica*, 1999, 18, 7-15
404. Szponar L, Wolnicka K, Rychlik E, Album fotografii produktów i potraw, Wydawnictwo Instytutu Żywności i Żywienia, Warszawa, 2000
405. Szurkowska M, Szafraniec K, Gilis-Januszewska A, Szybiński Z, Huszno B, Wskaźniki insulinooporności w badaniu populacyjnym i ich wartość predykcyjna w określeniu zespołu metabolicznego, *Przegląd Epidemiologiczny*, 2005, 59, 743–751
406. Szylińska A, Mikołajczyk A, Pytlak M i wsp. Profil społeczny i analiza wybranych czynników ryzyka chorób sercowo naczyniowych u pacjentów zakwalifikowanych do operacji pomostowania aortalno wieńcowego, *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2015, 61 (3), 287–291
407. Śliż D, Zgliczyński WS, Szeligowska J, Rostkowska O, Pinkas J, Modyfikacja zwyczajów żywieniowych w prewencji chorób cywilizacyjnych, *Postępy Nauk Medycznych*, 2016, 5, 344-349
408. Takeda E, Yamamoto H, Yamanaka-Okumura H, Taketani Y, Dietary phosphorus in bone health and quality of life, *Nutrition Reviews*, 2012, 70 (6), 311–321
409. Tan M, He FJ, MacGregor GA, Salt and cardiovascular disease in PURE: A large sample size cannot make up for erroneous estimations, *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, 2018, 19 (4), 1470320318810015, doi: 10.1177/1470320318810015

410. Tanguy S, Grauzam S, de Leiris J, Boucher JF, Impact of dietary selenium intake on cardiac health: Experimental approaches and human studies, *Molecular Nutrition & Food Research*, 2012, 56, 1106–1121
411. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R i wsp. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double blind, placebo-controlled trial, *Lancet*, 2008, 372, 1223–1230
412. Tedders SH, Fokong KD, McKenzie LE, Wesley C, Yu L, Zhang J, Low cholesterol is associated with depression among US household population, *Journal of Affective Disorders*, 2011, 135 (1-3), 115-121
413. Teemu JN, Ramachandran SV, Epidemiology of cardiovascular disease: recent novel outlooks on risk factors and clinical approaches, *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 2016, 14 (7), 855–869
414. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S i wsp. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study, *Lancet*, 2006, 368 (9536), 647-658
415. Terlikowska KM, Dobrzycka B, Witkowska A, Zujko MA, Sposób żywienia a ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego wśród kobiet w wieku 40-73 lat. cz. I. Podstawowe składniki odżywcze, sacharoza, błonnik, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2012, XLV (3), 669-674
416. Terlikowska KM, Dobrzycka B, Witkowska A, Zujko MA, Ocena spożycia wybranych witamin i składników mineralnych wśród kobiet w wieku 40-73 lat w odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2013, XLVI (1), 27-32
417. Teutonico RA, Knorr D, Amaranth: composition, properties and applications of rediscovered food crop, *Food Technology*, 1985, 39 (4), 49-60
418. Torbergson AC, Watne LO, Wyller TB i wsp. Vitamin K<sub>1</sub> and 25(OH)D are independently and synergistically associated with a risk for hip fracture in an elderly population: A case control study, *Clinical Nutrition*, 2015, 34, 101-106
419. Torkanlou K, Bibak B, Abbaspour A i wsp. Reduced Serum Levels of Zinc and Superoxide Dismutase in Obese Individuals, *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2016, 69, 232–236
420. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A i wsp. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Management of obesity

- in adults: European clinical practice guidelines, *Obesity Facts*, 2008, 1 (2), 106-116
421. Valk EE, Hornstra G, Relationship between vitamin E requirement and polyunsaturated fatty acid intake in man: a review, *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 2000, 70 (2), 31-42
  422. Van Loan M, The role of dairy foods and dietary calcium in weight management, *The Journal of the American College of Nutrition*, 2009, 28 (1), 120-129
  423. Vannice G, Rasmussen H, Position of the academy of nutrition and dietetics: dietary fatty acids for healthy adults, *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 2014, 114, 136–153
  424. Verschuren WMM, Diet and Cardiovascular Disease, *Current Cardiology Reports*, 2012, 14, 701–708
  425. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association, *Circulation*, 2020, 141 (9), 139-596
  426. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH i wsp. Impact of Age on the importance of systolic and diastolic blood pressures for stroke risk: the MONica, Risk, Genetics, Archiving, and Monograph (MORGAM) Project, *Hypertension*, 2012, 60, 1117-1123
  427. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH i wsp. Impact of age and gender on the prevalence and prognostic importance of the metabolic syndrome and its components in Europeans. The MORGAM Prospective Cohort Project, *PLOS One*, 2014, 9 (9), e107294, doi: 10.1371/journal.pone.0107294
  428. Vishram JK, Prognostic interactions between cardiovascular risk factors, *Danish Medical Journal*, 2014, 61 (7), B4892
  429. Visioli F, Poli A, Fatty Acids and Cardiovascular Risk. Evidence, Lack of Evidence, and Diligence, *Nutrients*, 2020, 12, 3782, doi: 10.3390/nu12123782
  430. Von Haehling S, Jankowska EA, Van Veldhuisen DJ, Ponikowski P, Anker SD. Iron deficiency and cardiovascular disease, *Nature Reviews Cardiology*, 2015, 12 (11), 659-669



431. Wanders WJ, Zock P, Brouwer I, Trans fat intake and its dietary sources in general populations worldwide: a systematic review, *Nutrients*, 2017, 9 (8), 840, doi: 10.3390/nu9080840
432. Wang F, Han L, Hu D, Fasting insulin, insulin resistance and risk of hypertension in the general population: A meta-analysis, *Clinica Chimica Acta*, 2017, 464, 57-63
433. Wang J, Zhang Y, Liu Y i wsp. Effects of teaseed oil on triglyceride and weight in hypertriglyceridemic subjects, *Journal of Hygiene Research*, 2014, 43 (1), 92-95
434. Wang DD, Hu FB, Dietary fat and risk of cardiovascular disease: Recent controversies and advances, *Annual Review of Nutrition*, 2017, 37, 423–446
435. Warensjö E, Risérus U, Gustafsson IB, Mohsen R, Cederholm T, Vessby B, Effects of saturated and unsaturated fatty acids on estimated desaturase activities during a controlled dietary intervention, *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2008, 18 (10), 683-690
436. Warensjö E, Sundström J, Lind L, Vessby B, Factor analysis of fatty acids in serum lipids as a measure of dietary fat quality in relation to the metabolic syndrome in men, *American Journal of Clinical Nutrition*, 2006, 84, 442-448
437. Waśkiewicz A, Piotrowski W, Sygnowska E, Quality of nutrition and health knowledge in subjects with diagnosed cardio-vascular diseases in the Polish population – National Multicentre Health Survey (WOBASZ), *Kardiologia Polska*, 2008, 66, 507-513
438. Waśkiewicz A, Szcześniewska D, Szostak-Węgierek D i wsp. Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? — WOBASZ II project, *Kardiologia Polska*, 2016, 74, 969–977
439. Waśkiewicz A, Sygnowska E, Jakość żywienia dorosłych mieszkańców Polski w aspekcie ryzyka chorób układu krążenia – wyniki badania WOBASZ, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2008, XLI (3), 395–398
440. Waśkiewicz A, Zujko ME, Szcześniewska D i wsp. Polyphenols and dietary antioxidant potential, and their relationship with arterial hypertension: Across-sectional study of the adult population in Poland (WOBASZ II), *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 2019, 28, 797–806

441. Wątroba J, StatSoft Polska Sp. Z o.o., Statystyczne aspekty planowania i analizy wyników badań empirycznych w medycynie, [https://media.statsoft.pl/old\\_dnn/downloads/statystyczne\\_aspekty\\_planowania.pdf](https://media.statsoft.pl/old_dnn/downloads/statystyczne_aspekty_planowania.pdf) Data dostępu 02.03.2021
442. WHO Cardiovascular disease, [http://www.who.int/en/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/en/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) Data dostępu 03.06.2020
443. WHO Obesity. Preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO Consultation. Genewa, Szwajcaria: WHO, 2000.
444. WHO Body mass index, <https://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> Data dostępu 19.11.2019
445. Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności Polski: Program WOBASZ. Stan zdrowia populacji polskiej w wieku 20–74 lata w okresie 2003–2005. Podstawowe wyniki badania przekrojowego. Próba ogólnopolska. Biblioteka Kardiologiczna. Instytut Kardiologii, Warszawa, 2005, 1–128
446. Willett WC, Dietary fats and coronary heart disease, *Journal of Internal Medicine*, 2012, 272, 13–24
447. Wojcik M, Burzyńska-Pędziwiatr I, Woźniak LA, A review of natural and synthetic antioxidants important for health and longevity, *Current Medicinal Chemistry*, 2010, 17 (28), 3262-3288
448. Wojtyniak B, Stokwiszewski J, Trendy czasowe umieralności ogółem oraz z powodu głównych grup przyczyn: chorób układu krążenia, nowotworów złośliwych oraz przyczyn zewnętrznych w Polsce na tle sytuacji w krajach UE15, *Zdrowie Publiczne i Zarządzanie*, 2015, 13 (4), 316-327
449. Wolańska D, Kłosiewicz-Latoszek L, Struktura spożycia kwasów tłuszczowych a profil lipidowy u osób z nadwagą i otyłością, *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 2012, 63 (2), 155-162
450. Wolosik K, Zareba I, Surazynski A, Markowska A, The Possible Pre- and Post-UVA Radiation Protective Effect of Amaranth Oil on Human Skin Fibroblast Cells, *Pharmacognosy Magazine*, 2017, 13 (50), 339-343
451. Wolska P, Ceglińska A, Drabarczyk vel Grabarczy E, Wpływ dodatku mąki i płatków z szarłat na jakość chleba pszennego, *Acta Agrophysica*, 2011, 17 (1), 219-228

452. Woodward M, Lam TH, Barzi F i wsp. Smoking, quitting, and the risk of cardiovascular disease among women and men in the Asia-Pacific region, *International Journal of Epidemiology*, 2005, 34 (5), 1036-1045
453. Woźniak A, Wawrzyniak A, Anyżewska A, Krotki M, Ocena aktywności fizycznej i sposobu żywienia osób z chorobami sercowo-naczyniowymi, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2014, 95 (2), 346-351
454. Wójcik E, Kulpa J, Misiak E, Kucharski T, Silke T, Analizator immunochemiczny COBAS e411, *Diagnostyka Laboratoryjna*, 2007, 43, 679-694
455. Wu T-T, Gao Y, Zheng Y-Y, Ma Y-T, Xie X, Atherogenic index of plasma (AIP): a novel predictive indicator for the coronary artery disease in postmenopausal women, *Lipids in Health and Disease*, 2018, 17, 197, doi: 10.1186/s12944-018-0828-z
456. Xiao Q, Murphy RA, Houston DK, Harris TB, Chow W-H, Park Y, Dietary and Supplemental Calcium Intake and Cardiovascular Mortality, *JAMA Internal Medicine*, 2013, 173 (8), 639-646
457. Xun P, Wu Y, He Q, He K, Fasting insulin concentrations and incidence of hypertension, stroke, and coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2013, 98 (6), 1543-1554
458. Yahay M, Heidari Z, Allameh Z, Amani R, The effects of canola and olive oils consumption compared to sunflower oil, on lipid profile and hepatic steatosis in women with polycystic ovarian syndrome: a randomized controlled trial, *Lipids in Health and Disease*, 2021, 20, 7, <https://doi.org/10.1186/s12944-021-01433-9>
459. Yamagishi K, Folsom AR, Steffen LM, Plasma Fatty Acid Composition and Incident Ischemic Stroke in Middle-Aged Adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, *Cerebrovascular Diseases*, 2013, 36, 38–46
460. Yanagisawa N, Shimada K, Miyazaki T i wsp. Polyunsaturated fatty acid levels of serum and red blood cells in apparently healthy Japanese subjects living in an urban area, *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 2010, 17, 285-294
461. Yanai H, Masui Y, Katsuyama H i wsp. An Improvement of Cardiovascular Risk Factors by Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids, *Journal of Clinical Medicine Research*, 2018, 10 (4), 281-289

462. Yang B, Chen H, Stanton C i wsp. Review of the roles of conjugated linoleic acid in health and disease, *Journal of Functional Foods*, 2015, 15, 314-325
463. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M i wsp. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised open-label, blinded endpoint analysis, *Lancet*, 2007, 369, 1090–1098
464. Yu E, Rimm E, Qi L i wsp. Diet, Lifestyle, Biomarkers, Genetic Factors, and Risk of Cardiovascular Disease in the Nurses' Health Studies, *The American Journal of Public Health*, 2016, 106, 1616–1623
465. 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 (9438), 937-952
466. Zabłocka-Słowińska K, Limburska J, Prescha A, Pieczyńska J, Tomczyk J, Grajeta H, Ocena podaży energii i składników pożywienia w całodziennych racjach pokarmowych osób narażonych na miejscowe drgania mechaniczne, *Medycyna Pracy*, 2011, 62 (6), 583-590
467. Zagrodzki P, Starek A, Dietetyczne znaczenie olejów roślinnych, *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 2012, XLV (4), 1175–1182
468. Zdrojewski T, Bandosz P, Szpakowski P i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS, *Kardiologia Polska*, 2004, 60 (4), 5–26
469. Zemel MB, Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications, *The Journal of the American College of Nutrition*, 2002, 21 (2), 146-151
470. Zemel MB, The role of dairy foods in weight management, *The Journal of the American College of Nutrition*, 2005, 24 (6), 537-546
471. Zgliczyński WZ, Nadwaga i otyłość w Polsce, *BAS Biuro Analiz Sejmowych INFOS. Zagadnienia społeczno-gospodarcze*, 2017, 4 (227), 2-4
472. Zhao G, Etherton TD, Martin KR i wsp. Dietary alpha-linolenic acid reduces inflammatory and lipid cardiovascular risk factors in hypercholesterolemic men and women, *The Journal of Nutrition*, 2004, 134 (11), 2991-2997
473. Zhao JD, Jia JJ, Dong PS i wsp. Effect of vitamin D on ventricular remodelling in heart failure: a meta-analysis of randomised controlled trials, *BMJ Open*, 2018, 8 (8), e020545, doi: 10.1136/bmjopen-2017-020545

474. Zhao LG, Shu XO, Li HL i wsp. Dietary antioxidant vitamins intake and mortality: A report from two cohort studies of Chinese adults in Shanghai, *Journal of Epidemiology*, 2017, 27, 89–97
475. Zhu F, Dietary fiber polysaccharides of amaranth, buckwheat and quinoa grains: A review of chemical structure, biological function and food use, *Carbohydratye Polymers*, 2020, 248, 116819, <https://doi.org/10.1016/j.carbpol.2020.116819>
476. Zielińska A, Nowak I, Tokoferole i tokotrienole jako witamina E, *CHEMIK nauka-technika-rynek*, 2014, 68 (7), 585-591
477. Zięba M, Obuchowicz M, Wiedza młodzieży szkół ponadgimnazjalnych powiatu nowotarskiego na temat chorób krążenia i ich profilaktyki, *Problemy Pielęgniarstwa*, 2013, 21 (1), 88–97
478. Zock PL, Blom WA, Nettleton JA, Hornstra G, Progressing insights into the role of dietary fats in the prevention of cardiovascular disease, *Current Cardiology Reports*, 2016, 18, 111, doi: 10.1007/s11886-016-0793-y
479. Zujko ME, Waśkiewicz A, Drygas W i wsp. Dietary Habits and Dietary Antioxidant Intake Are Related to Socioeconomic Status in Polish Adults: A Nationwide Study, *Nutrients*, 2020, 12, 518 <https://doi.org/10.3390/nu12020518>
480. Zujko ME, Waśkiewicz A, Witkowska AM i wsp. Total Antioxidant Capacity and Dietary Polyphenol Intake and Prevalence of Metabolic Syndrome in Polish Adults: A Nationwide Study, *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2018, 12 (2), 518, doi: 10.3390/nu12020518
481. Żyła ZG, Insulin resistance and selected metabolic, inflammatory and anthropometric parameters in the adult population of the Tarnawa Dolna municipality in the Bieszczady, *Przegląd Kardiologiczny*, 2011, 6, 243–249

## XIV. AKTYWNOŚĆ NAUKOWA

- **Wykształcenie:**

- **mgr inż. technologii żywności i żywienia człowieka** – specjalizacja Dietetyka – Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu - 2009 rok
- **mgr dietetyki** – Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu - 2011 rok

- **Studia Podyplomowe:**

- Politechnika Poznańska, Podyplomowe **Studium Pedagogiczne Politechniki Poznańskiej** w latach 2007-2008
- Szkoła Wyższa Psychologii Społecznej, Oddział we Wrocławiu – studia podyplomowe **Psychodietetyka** w latach 2013-2014

- **Opiekun prac licencjackich i magisterskich** na kierunku Dietetyka i Farmacja

- **Członek Komitetu Organizacyjnego XXVII Ogólnopolskiego Sympozjum Bromatologicznego** - Żywność i Żywienie w Profilaktyce i Leczeniu Chorób Dietozależnych, Poznań, 27-28 czerwca 2019.

- **Członek Towarzystw Naukowych:**

- Polskiego Towarzystwa Nauk Żywnościowych
- Polskiego Stowarzyszenia Dietetyków
- Polskiego Towarzystwa Dietetyki

- **Współautor publikacji:**

- Gutaj P, Morawska A [M], Kosewski G, Kamińska D, Jaśkiewicz K, Przysławski J, Dietary habits of pregnant women with type 1 diabetes: do they differ from healthy controls? Pol. Arch. Med. Wew 2020, 130 (12), 1107-1110 doi: 10.20452/pamw.15671; Wskaźnik Impact Factor ISI 3,007; Punktacja Min. Nauki: 100.00
- Duś-Żuchowska M, Walkowiak J, Morawska A [M], Krzyżanowska-Jankowska P, Miśkiewicz-Chotnicka A, Przysławski J, Lisowska A, Amaranth Oil Increases Total and LDL Cholesterol Levels without Influencing Early Markers of Atherosclerosis in an Overweight and Obese Population: A Randomized Double-Blind Cross-Over Study in Comparison with Rapeseed Oil Supplementation, Nutrients, 2019, 11, 3069; Wskaźnik Impact Factor ISI: 4.171; Punktacja Min. Nauki: 140.000
- Górna G, Kowalówka M, Morawska A [M], Kosewski G, Bolesławska I, Przysławski J, Influence of the frequency of consumption of foodstuffs on the risk of overweight and obesity in a group of post-menopausal women, Prz.

Menopauz, 2019, 18 (1), 39-45; Punktacja Min. Nauki: 40.000

- Dobrzyńska M, Górna I, Kosewski G, Kowalówka M, Bolesławska I, Morawska A [M], Przysławski J, The influence of the shift work system on dietary factors contributing to the development of cardiovascular disease, J. Med. Sci, 2019, 88 (2), 96-101; Punktacja Min. Nauki: 20.000
- Gutaj P, Morawska A [M], Kosewski G, Tomela K, Kamińska D, Gajęcka M, Wender-Ożegowska E, Szczapa T, Jaśkiewicz K, Przysławski J, Częstość spożycia produktów spożywczych w grupie kobiet chorych na cukrzycę typu 1 oraz zdrowych w okresie ciąży, Diabet. Prakt, 2018, 4, supl. A, 27
- Kosewski G, Górna I, Bolesławska I, Kowalówka M, Więckowska B, Głowska AK, Morawska A [M], Jakubowski K, Dobrzyńska M, Miszczuk P, Przysławski J, Comparison of antioxidative properties of raw vegetables and thermally processed ones using the conventional and sous-vide methods, Food Chem, 2018, 240, 1092-1096; Wskaźnik Impact Factor: 5.399; Punktacja Min. Nauki: 40.000
- Morawska A [M], Bolesławska I, Kosewski G, Górna I, Kowalówka M, Przysławski J, The daily intake of certain nutrients among kickboxing athletes. Bromat. Chem. Toksykol, 2017, 50 (4), 267-273; Punktacja Min. Nauki: 6.000
- Morawska A [M], Górna I, Bolesławska I, Przysławski J, The nutritional awareness of functional food among university students in Poland, Rocz. Państ. Zakł. Hig, 2016, 67 (2), 163-167; Punktacja Min. Nauki: 14.000
- Morawska A [M], Bolesławska I, Przysławski J, Chrzanowski S, Poziom spożycia wybranych witamin przez mężczyzn trenujących karate, Zesz. Nauk. Ochr. Zdr. Publ. Zarz, 2013, 11 (3), 267-270; Punktacja Min. Nauki: 9.000
- Jagielski P, Bolesławska I, Przysławski J, Laskowski W, Kaźmierczak A [M], Wybrańska I, Schlegel-Zawadzka M, Praktyczne wykorzystanie aplikacji "Izabella" w pracy dietetyka - możliwości i ograniczenia, Hygeia Public Health, 2013, 48 (3), 304-307; Punktacja Min. Nauki: 7.000
- Morawska A, Bolesławska I, Przysławski J, Chrzanowski S, Jagielski P, Wartość energetyczna oraz podstawowe składniki odżywcze w całodziennych racjach pokarmowych mężczyzn uprawiających karate, Probl Hig Epidemiol, 2013, 94 (3), 514-517; Punktacja Min. Nauki: 7.000
- Przysławski J, Bolesławska I, Kaźmierczak A [M], Ocena poziomu spożycia wybranych witamin wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania na tle wyników innych badań, Bromat. Chem. Toksykol, 2012, 45 (4), 1183-1189; Punktacja Min. Nauki: 4.000
- Kaźmierczak A [M], Bolesławska I, Głowska A, Dziecioł M, Przysławski J, Ocena spożycia wybranych składników mineralnych wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania, Bromat. Chem. Toksykol, 2012, 45 (3), 962-967; Punktacja Min. Nauki: 4.000
- Kaźmierczak A, Bolesławska I, Głowska A, Dziecioł M, Przysławski J, Ocena wybranych parametrów antropometrycznych wśród młodzieży akademickiej Poznania, Bromat. Chem. Toksykol, 2012, 45 (3), 1099-1104; Punktacja Min. Nauki: 7.000
- Przysławski J, Głowska A, Bolesławska I, Kaźmierczak A, Dziecioł M,

Preferencje i czynniki wyboru w zakresie spożycia mleka i produktów mlecznych wśród studentek poznańskich uczelni wyższych, Bromat. Chem. Toksykol, 2012, 45 (3), 1024-1029; Punktacja Min. Nauki: 4.000

- Bolesławska I, Przysławski J, Kaźmierczak A, Składniki podstawowe w całodziennych racjach pokarmowych studentów miasta Poznania, Probl. Hig. Epid, 2011, 92 (3), 553-556; Punktacja Min. Nauki: 6.000
- Kaźmierczak A, Bolesławska I, Przysławski J, Szarłat - jego wykorzystanie w profilaktyce i leczeniu wybranych chorób cywilizacyjnych, Now Lek, 2011, 80 (3), 192-198; Punktacja Min. Nauki: 4.000

- **Doniesienia zjazdowe:**

- Morawska A [M], Przysławski J, Wpływ suplementacji olejem z szarłat na stan odżywienia kobiet z nadmierną masą ciała - badania wstępne., XXVII Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne „Żywność i żywienie w profilaktyce i leczeniu chorób dietozależnych”, Poznań, 27-28 VI 2019 r. Program – streszczenie, Wydaw. Nauk. UMP im. K. Marcinkowskiego ,2019, 73 (abstr. P/B.4)
- Morawska A [M], Bolesławska I, Przysławski J, Poziom spożycia kwasów tłuszczowych oraz udział energii z nich pochodzących w całodziennych racjach pokarmowych mężczyzn trenujących karate „XXII Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego "Farmacja - Nauka - Społeczeństwo". Białystok, 18-21 IX 2013 r. Streszczenia referatów i plakatów, 143
- Kaźmierczak A, Bolesławska I, Główska A, Dziecioł M, Przysławski J, Ocena spożycia wybranych składników mineralnych wśród młodzieży akademickiej miasta Poznania, XXII Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Żywność i żywienie w XXI wieku - wyzwania i nadzieje", Wisła, 5-7 IX 2012 r. Streszczenia referatów i plakatów. 53-54
- Kaźmierczak A, Bolesławska I, Główska A, Dziecioł M, Przysławski J, Ocena wybranych parametrów antropometrycznych wśród młodzieży akademickiej Poznania., XXII Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Żywność i żywienie w XXI wieku - wyzwania i nadzieje", Wisła, 5-7 IX 2012 r. Streszczenia referatów i plakatów. 105
- Kałużny Ł, Kostrzewa-Tarnowska A, Kaźmierczak A., Cichy W, The analysis of daily nutritional ratio of PKU children in breastfeeding period, Mol. Genet. Metab., Abstracts for the 11th International Congress of Inborn Errors of Metabolism. San Diego, California, August 29-September 2, 2009.: 118

- **Udział w projektach badawczych w latach 2014-2020:**

- „The impact of amaranth oil supplementation on the expression of early markers of atherosclerosis in overweight and obese patients – randomized nutritional study.” Projekt badawczy Fundacji Nutricia (numer DRKS-ID: DRKS00014046) – uczestnik projektu;
- „Olej z szarłat przykładem żywności funkcjonalnej mającej zastosowanie u pacjentów otyłych z zaburzonym profilem lipidowym” – kierownik projektu



(Badania własne nr 502-14-03304409-10049);

- „Mikrobom pochwy kobiet ciężarnych i jego wpływ na mikrobiomy noworodka – badanie pilotażowe” (projekt uczelniany) – uczestnik projektu;
- „Charakterystyka mikrobiomu pochwy kobiet ciężarnych z cukrzycą typu 1 oraz jego wpływ na florę bakteryjną noworodka” (projekt finansowany przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne) - uczestnik projektu;
- „Charakterystyka i określenie roli elementu bakteryjnego mikrobiomu pochwy u ciężarnych z cukrzycą z zastosowaniem sekwencjonowania 16S rRNA” (projekt finansowany przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne) - uczestnik projektu;

#### • **Udział w Konferencjach Naukowych**

14.04.2021	Szkolenie „Wykorzystanie platformy e-learningowej do tworzenia zajęć e-learningowych” w ramach Projektu „Kształcenie, kompetencje, komunikacja i konkurencyjność - cztery filary rozwoju Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu”,
26.02.2021	Webinarium Dietetyki Gerontologicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
28-29.10.2020	XXVIII Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne „Innowacyjne podejście do bezpiecznej żywności irracjonalnego żywienia”, Gdańsk
17.10.2020	V Narodowy Kongres Żywnościowy „Dieta dla Zdrowia i Planety, jaka powinna być dieta przyszłości?” organizowany przez Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - PZH i Fundacja Higieny
8-9.10.2020	XII Konferencja „Najnowsze standardy diagnostyczne i terapeutyczne zaburzeń metabolicznych 2020” - online
07.09.2020	Szkolenie „Budowanie programu nauczania opartego na efektach kształcenia” w ramach Projektu „Kształcenie, kompetencje, komunikacja i konkurencyjność - cztery filary rozwoju Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu”,
26.10.2019	Konferencja „Znana para Celiakia i Hashimoto u dzieci i dorosłych”, Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu
27-28.06.2019	XXVII Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne „Żywność i Żywność w Profilaktyce i Leczeniu Chorób Dietozależnych”, Poznań,
15.11.2014	IV Ogólnopolskie Dni Otyłości, Poznań
06.07.2014	II Międzywydziałowa Konferencja z Psychodietetyki organizowana przez Centrum Studiów Podyplomowych i Szkoleń Szkoły Wyższej Psychologii Społecznej, pt.: „Zdrowy styl życia w kontekście psychodietetyki – część II”
27.03.2014	Konferencja „Patofizjologia Duszy”, Poznań
24.02.2014	I Ogólnopolska Konferencja Naukowa „DIETETYKA GERONTOLOGICZNA – WYZWANIA I SZANSE”, Poznań
31.01.2014	Ogólnopolska Konferencja Naukowa POD MIKROSKOPEM – I edycja, „Wybrane problemy diagnostyki mikrobiologicznej”, Poznań
13-14.06.2013	IX Ogólnopolska Konferencja Naukowa „Żywność. Ruch.

- Zdrowie”, Poznań
- 13.03.2013 Szkolenie "Nauka dla biznesu! Postaw na współpracę - dziś nauki przyrodnicze: ekologia, ochrona środowiska, żywność..." – RPK Poznań, PPNT Fundacji Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza
- 23.02.2013 V Konferencja Najnowsze Standardy Diagnostyczne i Terapeutyczne Zaburzeń Metabolicznych, Poznań
- 1.03.2013 Seminarium szkoleniowo-dyskusyjne: „Mechanizmy finansowania badań młodych naukowców w Polsce” – Rada Młodych Naukowców przy UP Poznań
- 22.02.2013 Szkolenia dla kadry dydaktycznej i pracowników UMP „Pomysł i koncepcja projektu badawczego."
- 11.12.2012 Metodologia Badań Naukowych w Ujęciu Praktycznym, Poznań
- 5-7.09.2012 XXII Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne „Żywność i żywienie w XXI wieku – wyzwania i nadzieje” Wisła,
- 12.07.2012 Warsztaty w Centrum Innowacyjnych Technik Kształcenia: Tworzenie kursu i udostępnienia studentom testów oraz ankiet w systemie OLAT" - OLAT II
- 25.05.2012 Warsztaty w Centrum Innowacyjnych Technik Kształcenia: „Możliwości egzaminowania elektronicznego jako narzędzia do sprawdzania kompetencji i wiedzy studenta oraz oceny postępów w nauczaniu” – OLAT I
- 22.01.2011 Konferencja „Nowości w Chorobach Wewnętrznych”, Poznań
- I 2012 Szkolenia dla kadry dydaktycznej i pracowników m.in. „Wystąpienia publiczne – profesjonalna prezentacja” „Wykładowca jako mentor, coach”
- 03.03.2012 IV Konferencja Najnowsze Standardy Diagnostyczne i terapeutyczne Zaburzeń Metabolicznych, Poznań
- 6-7.11.2010 Konferencja „Żywność Zdrowie i Choroby”, Akademia Medyczna Wrocław
- 05-06.11.2010 II Ogólnopolskie Dni Otyłości, Forum Ekspertów, Powikłania Kardiologiczne, Diabetologiczne, Nefrologiczne i Onkologiczne Otyłości
- 27.02.2010 Konferencja „Transplantacja Szpiku kostnego Metoda Leczenia na Miarę Naszych Czasów”, UM im Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
- 27.02.2010 III Konferencja Naukowa „Medycyna Sportowa”

## XV. ZAŁĄCZNIKI

### Zgoda Komisji Bioetycznej:



UNIwersYTET MEDYCZNY IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

KOMISJA BIOETYCZNA PRZY UNIwersYTECIE MEDYCZNYM  
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

Collegium Maius  
ul. Fredry 10  
61-701Poznań

tel. (+48 61) 854 62 51, 854 60 60  
fax. (+48 61) 854 61 07  
www.bioetyka.ump.edu.pl

#### Uchwała nr 867/14

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz. U. 2011, Nr 277, poz. 1634 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999r. w sprawie szczególnych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz.480); Ustawy z dnia 6 września 2001r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2004r. Nr 53, poz. 533 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. z 2004r. Nr 53, poz. 533 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie sposobu prowadzenia badań klinicznych z udziałem małoletnich (Dz. U. 2004 Nr 104, poz. 1108); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie zgłaszania niespodziewanego ciężkiego niepożądanego działania produktu leczniczego (Dz. U. Nr 104, poz. 1107); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie wzorów wniosków przekładanych w związku z badaniem klinicznym, wysokości opłat za złożenie wniosków oraz sprawozdania końcowego z wykonania badania klinicznego (Dz. U. 2010r. nr 222 poz. 1453, z późn. zm.); Ustawy z dnia 20 maja 2010 r. o wyrobach medycznych (Dz. U. 2010r. nr 107 poz. 679, z późn. zm.); Rozporządzenie Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawa z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 nr 82 poz. 451); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 489); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wzorów dokumentów przekładanych w związku z badaniem klinicznym produktu leczniczego oraz w sprawie wysokości i sposobu uiszczania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 0 poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznym z Udziałem Ludzi.

**Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu 08 stycznia 2015 r.**

**rozpatrzyła wnioski dotyczący prowadzenia badań naukowych.**

**Kierownik projektu:**

**prof. dr hab. Juliusz Przysławski**

**Miejsce prowadzenia badań:**

**Katedra i Zakład Bromatologii UM w Poznaniu**

**Główny badacz: mgr inż. Anna Morawska**

**Członkowie zespołu**

**badawczego:**

**prof. dr hab. Juliusz Przysławski**

**prof. dr hab. Marian Grzymisławski**

**mgr Małgorzata Włochal**

**Temat badań:**

**„Wpływ oleju z szarłat na profil lipidowy oraz inne wskaźniki biochemiczne w grupie otyłych kobiet i mężczyzn”.**

**Komisja podjęła uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu tego wniosku**

Przewodniczący Komisji

prof. dr hab. med. Paweł Chęciński

**Katedra i Zakład Bromatologii  
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu  
ul. Marcelińska 42  
zaprasza na  
DARMOWE BADANIA ŻYWIENIOWE**

**Szanowni Państwo!!!**

Zapraszamy na bezpłatne badania żywieniowe

**OSOBY Z NADWAGĄ I OTYŁOŚCIĄ  
I NIEPRAWIDŁOWYM POZIOMEM CHOLESTEROLU**

Wszystkie osoby biorące udział w badaniu otrzymają **bezpłatne** porady żywieniowe oraz wyniki wykonywanych pomiarów i badań! Przeprowadzane badanie obejmuje: pomiary antropometryczne (analiza składu ciała – m.in. zawartość tkanki tłuszczowej, tkanki mięśniowej, wody; tkanka tłuszczowa wisceralna; pomiar ciśnienia tętniczego krwi, badanie spirometryczne), badania żywieniowe oraz badania laboratoryjne (profil lipidowy).

**Wszystkie badania są bezpłatne i dotyczą tylko  
OSÓB Z NADWAGĄ LUB OTYŁOŚCIĄ  
I  
Z PODWYŻSZONYM POZIOMEM CHOLESTEROLU  
WE KRWI  
powyżej 18 roku życia.**

Informacja i kontakt pod numerem telefonu  
**697 384 264 lub 061 854 71 96**

## **Załącznik 2 – Informacja dla pacjenta i formularz świadomej zgody na udział w badaniu**

### **INFORMACJA DLA PACJENTA**

#### **Wpływ oleju z szarłatu na profil lipidowy oraz inne wskaźniki biochemiczne w grupie otyłych kobiet i mężczyzn**

Szanowna Pani, Szanowny Panie,

Zapraszamy Pana/Panią do wzięcia udziału w badaniu żywieniowym, prowadzonym przez Katedrę i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Nadwaga i otyłość prowadzą do wielu powikłań metabolicznych, w tym występowania zaburzonego profilu lipidowego, nieprawidłowej tolerancji glukozy oraz podwyższonego ciśnienia krwi. Z drugiej strony, rosnąca świadomość konsumentów dotycząca wpływu diety na powstawanie chorób cywilizacyjnych oraz prawidłowego sposobu odżywiania się sprawia, iż coraz częściej, poszukują oni produktów spożywczych o udowodnionym korzystnym działaniu na zdrowie do których między innymi należą oleje roślinne. Przykładem oleju o udowodnionym pozytywnym oddziaływaniu na stan zdrowia jest olej z nasion szarłatu (amarantusa), który korzystnie wpływa na profil lipidowy oraz zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie.

#### **Cel badań**

Celem badań jest ocena skuteczności działania wybranych olejów roślinnych u pacjentów z nadwagą oraz otyłych z zaburzonym profilem lipidowym. W trakcie trwania badania oceniane będą takie parametry jak: stężenie cholesterolu i jego frakcji, stężenie trójglicerydów, ciśnienie tętnicze krwi oraz parametry antropometryczne (masa ciała, wysokość ciała, zawartość tkanki tłuszczowej).

#### **Badania**

Badanie składa się z trzech etapów. W pierwszym zostaną Państwo poproszeni o wprowadzenie do swojej codziennej diety 20 ml oleju rzepakowego albo 20 ml oleju z szarłatu w zamian za 20 g tłuszczu stosowanego w codziennej diecie. W etapie II suplementacja olejów zostanie przerwana. W etapie III będą Państwo przyjmować 20 ml oleju rzepakowego albo 20 ml oleju z szarłatu (odwrotnie niż w etapie I) w zamian za 20g tłuszczu stosowanego w codziennej diecie. Badanie trwać będzie przez 8-10 tygodni. Przez cały ten okres będą Państwo objęci opieką dietetyka czuwającego nad prawidłowym stosowaniem zalecanej diety.

Pacjenci zakwalifikowani do badania przed jego rozpoczęciem poproszeni zostaną o wypełnienie 7-dniowego wywiadu żywieniowego oraz ankiety żywieniowej dotyczącej stylu życia, w tym preferencji i zachowań żywieniowych, mających wpływ na rozwój zaburzeń lipidowych. Ponadto 4-krotnie w trakcie trwania badania żywieniowego, bezpłatnie przeprowadzone zostaną badania antropometryczne oraz badania laboratoryjne – oznaczanie stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji cholesterolu LDL i HDL, trójglicerydów oraz wybranych witamin.

W tym celu od każdego pacjenta czterokrotnie zostanie pobrana krew w ilości około 10 ml – badania zostaną przeprowadzone przed i po każdym z trzech etapów badań.

**UWAGA !!!.** Uczestnictwo w badaniu jest całkowicie dobrowolne i bezpłatne.  
Na każdym etapie badania może Pan / Pani z niego zrezygnować.

Badania krwi zostaną wykonane przy okazji badań rutynowych. Jednocześnie Uczelnia posiada stosowne ubezpieczenie dla badań statutowych.

Podczas badania oczekuje się, że będzie Pan / Pani przestrzegał / -a następujących zasad:

1. Konieczne jest przyjmowanie otrzymanego oleju roślinnego codziennie przez wyznaczony czas.
2. Należy zgłaszać się na zaplanowane wizyty kontrolne oraz do wyznaczonego laboratorium analitycznego na badania biochemiczne zachowując terminy wyznaczone przez osobę prowadzącą badanie.
3. Podpisane przez Pana / Panią formularza zgody jest równoznaczne z wyrażeniem zgody na udział we wszystkich zaplanowanych testach i procedurach badawczych.

Podczas badania żywieniowego nie należy:

1. przyjmować wszelkich nowych leków przeciw występującym zaburzeniom, których nie przyjmował Pan / Pani jeszcze na początku badania żywieniowego,
2. stosować innych alternatywnych metod leczenia występujących zaburzeń,
3. stosować wszelkich nowych diet bądź alternatywnych zachowań żywieniowych, mających na celu polepszenie parametrów zespołu metabolicznego, których nie stosował Pan / Pani w chwili włączenia do badania żywieniowego.

**Działania niepożądane:**

Nie przewiduje się działań niepożądanych lub zagrożeń dla zdrowia związanych z udziałem w tym badaniu żywieniowym.

**Korzyści wynikające z udziału w badaniu:**

Udział w powyższym badaniu może, wpłynąć na polepszenie parametrów profilu lipidowego, ciśnienie tętnicze krwi, status antyoksydacyjny.

Każda osoba uczestnicząca w badaniu otrzyma bezpłatnie komplet wyników laboratoryjnych (cholesterol ogółem, frakcja LDL, HDL, trójglicerydy) oraz antropometrycznych (pomiar masy ciała, wysokości, zawartości tkanki tłuszczowej, tkanki mięśniowej i wody w organizmie, tkanki tłuszczowej trzewnej).

Po zakończeniu wszystkich etapów badań wszystkie osoby uczestniczące w eksperymencie, otrzymają zindywidualizowane zalecenia żywieniowe.

Informacje uzyskane w tym badaniu żywieniowym mogą pomóc pacjentom, lekarzom oraz naukowcom uzyskać dodatkową wiedzę na temat potencjalnych, nowych sposobów leczenia zaburzonego profilu lipidowego lub pomóc określić, które osoby mogą odnieść większe korzyści z suplementacji. Informacje te mogą pomóc pacjentom z nadwagą oraz otyłym z nieprawidłowym profilem lipidowym w zmniejszeniu ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych.

**Poufność danych osobowych:**

Wszystkie wyniki i informacje uzyskane podczas trwania badania służą jedynie celom naukowym i nie są udostępniane osobom postronnym.

**Kontakt:**

- mgr inż. Anna Morawska – Katedra i Zakład Bromatologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Marcelińska 42, tel.(061) 854 71 96 / kom. 697 384 264



### Załącznik 3 – Ankieta

Zwracam się z uprzejmą prośbą o wypełnienie poniższej ankiety dotyczącej zwyczajów żywieniowych w zakresie spożywania różnych produktów spożywczych. Celem niniejszego badania jest ocena sposobu żywienia osób z nadwagą i otyłością z nieprawidłowym profilem lipidowym. Wybrane odpowiedzi proszę zaznaczać krzyżykiem. Za udział w badaniach dziękujemy.

Numer kodowy.....

Etap badania.....

Data badania .....

Wiek..... Płeć.....

#### 1. Adres stałego zamieszkania

wieś	Miasteczko poniżej 50 tys. Mieszkańców	małe miasto 50-100tys. mieszkańców	duże miasto powyżej 100 tys. mieszkańców
------	--	--	--

#### 2. Jaki jest Pana/Pani poziom wykształcenia?

niepełne podstawowe	podstawowe	zasadnicze zawodowe	średnie ogólnokształcące/techniczne	wyższe
------------------------	------------	------------------------	--	--------

#### 3. Jak ocenia Pan/Pani sytuację ekonomiczną swojej rodziny?

bardzo dobry	dobry	dostateczny	Zły
--------------	-------	-------------	-----

#### 4. Jaki zawód Pan/Pani wykonuje?

- nie pracuję
- pracownik fizyczny
- pracownik umysłowy
- rencista / emeryt

#### 5. Kiedy zdiagnozowano u Pana/Pani zaburzony profil lipidowy?

- 1 rok temu lub krócej
- 2-3 lata temu
- 4-5 lat temu
- dawniej niż 5 lat temu

#### 6. Proszę zaznaczyć które objawy występują u Pana/Pani?

	Tak	Nie	Nie Wiem
↑ poziom cholesterolu ogólnego			
↑ poziom LDL			
↓ poziom HDL			
↑ poziom trójglicerydów			
cukrzyca typu II			
Nieprawidłowy poziom glikemii (bez zdiagnozowanej cukrzycy II)			
Insulinooporność			
Nadciśnienie tętnicze			

Otyłość brzuszna			
------------------	--	--	--

#### 7. Czy od początku diagnozy podjął/podjęła Pan/Pani leczenie farmakologiczne?

- tak
- nie

#### 8. Czy systematycznie pojawia się Pan/Pani na wizytach kontrolnych u lekarza prowadzącego?

- tak
- nie

#### 9. Czy w rodzinie występowały / występują przypadki zespołu metabolicznego?

- tak
- nie

#### 10. Proszę zaznaczyć u kogo z rodziny występował / występuje zdiagnozowany zespół metaboliczny?

	Tak	Nie
Nie występuje w rodzinie		
Dziadek		
Babcia		
Ojciec		
Matka		
Siostra		
Brat		
Córka		
Syn		



**11. Czy u Pana/Pani rodziców/dziadków występowały / występują przypadki cukrzycy typu II?**

	Tak	Nie
Rodzice		
Dziadkowie		

**12. Czy u Pana/Pani rodziców/dziadków występowały / występują przypadki nadciśnienia tętniczego?**

	Tak	Nie
Rodzice		
Dziadkowie		

**13. Czy u Pana/Pani rodziców/dziadków występowały / występują przypadki hipercholesterolemii?**

	Tak	Nie
Rodzice		
Dziadkowie		

**14. Czy u Pana/Pani rodziców/dziadków występowały / występują przypadki otyłości brzusznej?**

	Tak	Nie
Rodzice		
Dziadkowie		

**15. Jak ocenia Pan/Pani swój stan zdrowia?**

bardzo dobry	dobry	dostateczny	Zły
--------------	-------	-------------	-----

**16. Jaki tryb życia prowadzi Pan/Pani w czasie wolnym?**

- codziennie intensywny wysiłek fizyczny
- 2-3 razy w tygodniu intensywny wysiłek fizyczny
- 1 raz w tygodniu intensywny wysiłek fizyczny
- siedzący (tylko oglądanie TV, komputer, książka)

**17. Czy ze względu na swój stan zdrowia stosuje Pan/Pani jakieś ograniczenia w spożyciu lub jest na diecie (zaznacz właściwe odpowiedzi)?**

- nie – dieta zwyczajowa, bez modyfikacji
- niskoenergetyczna–odchudzam się
- cukrzycowa
- niskosodowa
- niskotłuszczowa
- inna

**18. Proszę zaznaczyć czy w szczególny sposób dobiera Pan/Pani produkty do spożycia? (wybierz maksymalnie 3)**

- nie
- tak, ograniczam produkty bogate w tłuszcz – wybieram produkty „chude”
- tak, ograniczam spożycie słodczy i produktów zawierających cukry proste
- tak, ograniczam spożycie produktów bogatych w sól
- tak, wzbogacam dodatkowo posiłki w warzywa i owoce
- tak, nie jem mięsa i produktów mięsnych – jestem wegetarianinem
- tak, są inne powody

**19. Jak długo, ze względu na swój stan zdrowia stosuje Pan/Pani modyfikacje w sposobie odżywiania?**

- 1 rok lub krócej
- 2-3 lata
- 4-5 lat
- dłużej niż 5 lat
- nie dotyczy

**20. Proszę zaznaczyć jak często podejmuje Pan/Pani wymienione formy aktywności fizycznej?**

	Czynności domowe	Jazda na rowerze	Bieganie	Spacery, Nordic walking	Aerobik	Indywidualne ćwiczenia
Codziennie						
3-4 razy w tygodniu						
1-2 razy w tygodniu						
Rzadko						
Nigdy						

	Pływanie	Gry zespołowe	Siłownia	Tenis
Codziennie				
3-4 razy w tygodniu				
1-2 razy w tygodniu				
Rzadko				
Nigdy				

**21. Jaki rodzaj pieczywa spożywa Pan/Pani najczęściej?**

- pieczywo pszenne
- pieczywo pszenne razowe
- pieczywo żytnie
- pieczywo żytnie razowe
- pieczywo mieszane (pszenno-żytnie) np. chleb baltonowski
- pieczywo chrupkie

**22. Jakiego tłuszczu używa Pan/Pani zazwyczaj do smarowania pieczywa?**

- nie smaruję pieczywa żadnym tłuszczem
- wyłącznie margaryny lub masła roślinnego
- wyłącznie masła
- wyłącznie smalcu
- wyłącznie majonezu
- różnie, nie mam stałego zwyczaju w tym zakresie

**23. Jakiego tłuszczu używa Pan/Pani zazwyczaj do smażenia potraw mięsnych?**

- nie przygotowuję potraw smażonych
- wyłącznie smalcu
- wyłącznie oleju
- wyłącznie specjalnych margaryn przeznaczonych do smażenia (np. Planta)
- wyłącznie margaryn lub masła roślinnego bez względu na przeznaczenie
- wyłącznie masła
- różnych tłuszczów - nie mam stałego zwyczaju

**24. Jakiego tłuszczu używa Pan/Pani zazwyczaj do smażenia potraw mącznych (np. placków, naleśników)?**

- nie przygotowuję potraw smażonych
- wyłącznie smalcu
- wyłącznie oleju
- wyłącznie specjalnych margaryn przeznaczonych do smażenia (np. Planta)
- wyłącznie margaryn lub masła roślinnego bez względu na ich przeznaczenie
- wyłącznie masła
- różnych tłuszczów - nie mam stałego zwyczaju

**25. Jak często spożywa Pan/Pani potrawy smażone na smalcu?**

- nie spożywam w ogóle
- sporadycznie
- 1 raz w tygodniu
- 2-3 razy w tygodniu
- 4 i więcej razy w tygodniu

**26. Jaki rodzaj mleka spożywa Pan/Pani najczęściej?**

- nie spożywam mleka w ogóle
- 0,5% tłuszczu
- 1,5% tłuszczu
- 2,0% tłuszczu
- 3,2% tłuszczu

**27. Proszę zaznaczyć jak często spożywa Pan/Pani określone produkty spożywcze?**

	Nasiona roślin strączkowych (groch, fasola, soja)	Napoje mleczne fermentowane (maślanka, jogurt, kefir)	Twaróg			Sery żółte	Sery topione
			chudy	półtłusty	tłusty		
nie spożywam w ogóle							
sporadycznie							
2-3 razy w miesiącu							
1 raz w tygodniu							
2-3 razy w tygodniu							
4 i więcej razy w tygodniu							

**28. Proszę zaznaczyć jak często spożywa Pan/Pani potrawy z udziałem ziaren zbóż?**

	Kasza		Ryż			Siemię lniane
	jęczmienna	gryczana	biały	brązowy	dziki	
nie spożywam w ogóle						
sporadycznie						
2-3 razy w miesiącu						
1 raz w tygodniu						
2-3 razy w tygodniu						
4 i więcej razy w tygodniu						

	Makaron		Płatki śniadaniowe			
	biały	razowy	jęczmienne	kukurydziane	pszenne	owsiane
nie spożywam w ogóle						
sporadycznie						
2-3 razy w miesiącu						
1 raz w tygodniu						
2-3 razy w tygodniu						
4 i więcej razy w tygodniu						

**29. Proszę zaznaczyć jak często spożywa Pan/Pani określony rodzaj mięsa?**

	Wołowina	Wieprzowina	Ryby		Drób	
			morskie	słodkowodne	kurczak, indyk	kaczka, gęś
nie spożywam w ogóle						
sporadycznie						
2-3 razy w miesiącu						
1 raz w tygodniu						
2-3 razy w tygodniu						
4 i więcej razy w tygodniu						

**30. Proszę zaznaczyć jak często spożywa Pan/Pani określony rodzaj napoju?**

	Słodkie napoje gazowane	Woda mineralne		Sok owocowy		
		gazowana	niegazowana	100%	nektar	napój
nie spożywam w ogóle						
1-3 razy w miesiącu						
3-4 razy w miesiącu						
5-6 razy w miesiącu						
1-2 razy w tygodniu						
1-2 razy dziennie						
3 razy dziennie lub częściej						

**31. Proszę zaznaczyć jak często spożywa Pan/Pani określony rodzaj używki?**

	Alkohol		Kawa prawdziwa	Słodycze
	Niskoprocentowy	wysokoprocentowy		
nie spożywam w ogóle				
1-3 razy w miesiącu				
3-4 razy w miesiącu				
5-6 razy w miesiącu				
1-2 razy w tygodniu				
1-2 razy dziennie				
3 razy dziennie lub częściej				

**32. Jeśli dojada Pan/Pani między posiłkami, to czy są to?**

	Słodkie przekąski		Słone przekąski ( np. frytki, snacki, chipsy, paluszki)
	Cukierki, czekolady, batony	Ciasta, ciastka, słodkie bułki itp.	
Tak			
Nie			
Nie dojadam			

**33. Czy pali Pan/Pani papierosy?**

- nie
- tak, sporadycznie
- tak, do 5 szt. dziennie
- tak, powyżej 5szt. dziennie
- brak odpowiedzi

- wino białe
- wino czerwone
- wódki gatunkowe
- wódki czyste

**34. Jak długo pali Pan/Pani papierosy?**

- 1 rok lub krócej
- 2-3 lata
- 4-5 lat
- dłużej niż 5 lat
- nie dotyczy

**36. Ile szklanek herbaty wypija Pan/Pani w ciągu dnia?**

- w ogóle nie piję herbaty
- piję herbatę sporadycznie
- bardzo różnie, nie mam stałego zwyczaju
- 1-2 szklanki
- 3-4 szklanki
- 5 i więcej szklanek

**35. Jaki rodzaj napojów alkoholowych Pan/Pani preferuje?**

- nie spożywam alkoholu w ogóle
- piwo

**37. Z jakiej ilości kawy najczęściej przygotowuje Pan/Pani 1 szklankę naparu?**

- a. nie piję kawy
- b. z ok. 1 łyżeczki
- c. z ok. 1,5 łyżeczki
- d. z ok. 2 łyżeczek
- e. z ok. 3 łyżeczek i więcej

**38. Proszę zaznaczyć jaką ilość wymienionych napojów alkoholowych spożywa Pan/Pani jednorazowo? (1 butelka piwa = 500ml; 1 kieliszek wina = 100ml; 1 kieliszek wódki = 30ml)**

	Nie spożywam	Spożywam jednorazowo w ilości ml			
		250	330	500	1000
Piwo					
Wino		100	150	200	250
Wódka		30	50	100	150

**39. Jaki rodzaj herbaty spożywa Pan/Pani najczęściej?**

nie piję herbat	herbata zielona	herbata czerwona	herbata czarna	herbaty ziołowe
-----------------	-----------------	------------------	----------------	-----------------

**40. Czy pije Pan/Pani herbatę:**

nie piję herbat	słabą (zaparzaną 1-2 minuty)	mocną (długo zaparzaną)
-----------------	------------------------------	-------------------------

**41. Ile łyżeczek cukru używa Pan/Pani zazwyczaj do słodzenia 1 szklanki:**

	Herbaty	Kawy
Nie słodzę w ogóle		
Używam słodzika (jakiego?)		
0,5 łyżeczki		
1 – 1,5 łyżeczki		
2 – 2,5 łyżeczki		
3 i więcej łyżeczek		

**42. Czy spożywa Pan/Pani posiłki regularnie w ciągu dnia?**

- a. nie
- b. tak, sporadycznie
- c. tak zawsze

**43. Ile posiłków zwyczajowo spożywa Pan/Pani w ciągu dnia?**

1	2	3	4	5	6 i więcej
---	---	---	---	---	------------

**44. Ile wynoszą średnio przerwy między spożywanymi przez Pana/Panią posiłkami w ciągu dnia?**

1 godzinę lub mniej	1-2 godziny	3-4 godziny	5 godzin lub więcej
---------------------	-------------	-------------	---------------------

**45. Proszę zaznaczyć jak często spożywa Pan/Pani określony rodzaj posiłku w ciągu dnia?**

	Śniadanie	II śniadanie	Obiad	Podwieczorek	Kolacja	Posiłek dodatkowy przed snem
nie spożywam w ogóle						
sporadycznie						
2-3 razy w miesiącu						
1 raz w tygodniu						
2-3 razy w tygodniu						
4 i więcej razy w tygodniu						

**46. Czy stosuje Pan/Pani suplementację diety?**

	Preparaty witaminowo-mineralne (np. Vigor, Multiwitamina)	Witaminy	Składniki mineralne	Inne
Tak (jakie?)				
Nie				

***DZIĘKUJĘ ZA UDZIAŁ W ANKIECIE !***

### POMIARY ANTROPOMETRYCZNE

	<b>Badany parametr</b>	<b>Pomiary</b>	<b>Wartość średnia obliczona po korekcie</b>
1	<b>Wysokość ciała [cm]</b>	1.  _ _ _ · _  2.  _ _ _ · _  dokładność 0,5 cm	_ _ _ · _
2	<b>Masa ciała [kg]</b>	1.  _ _ _ · _  2.  _ _ _ · _  dokładność 0,1 kg korekta masy ciała  _ · _	_ _ _ · _
3	<b>Długość przedramienia [cm]</b>	1.  _ _ _ · _  2.  _ _ _ · _  dokładność 0,1 cm	_ _ _ · _
<b>Grubość fałdów tłuszczowo – skórnych [mm]</b>			
4	<b>Nad tricepsem</b> (z tyłu ramienia) po lewej stronie ciała	1.  _ _ · _  2.  _ _ · _  dokładność 0,1 mm 3.  _ _ · _ *	_ _ · _
5	<b>Nad bicepsem</b> (z przodu ramienia) po lewej stronie ciała	1.  _ _ · _  2.  _ _ · _  dokładność 0,1 mm 3.  _ _ · _ *	_ _ · _
6	<b>Pod łopatką</b> po lewej stronie ciała	1.  _ _ · _  2.  _ _ · _  dokładność 0,1 mm 3.  _ _ · _ *	_ _ · _
7	<b>Nad biodrem</b> po lewej stronie ciała	1.  _ _ · _  2.  _ _ · _  dokładność 0,1 mm 3.  _ _ · _ *	_ _ · _
<b>Obwody [cm]</b>			
8	<b>Obwód ramienia</b> po lewej stronie ciała	1.  _ _ _ · _  2.  _ _ _ · _  dokładność 0,1 mm	_ _ _ · _
9	<b>Obwód talii</b>	1.  _ _ _ · _  2.  _ _ _ · _  dokładność 0,1 mm korekta obwodu talii  _ · _	_ _ _ · _
10	<b>Obwód bioder</b>	1.  _ _ _ · _  2.  _ _ _ · _  dokładność 0,1 mm korekta obwodu bioder  _ · _	_ _ _ · _

\* trzeci pomiar wykonujemy, gdy 1 i 2 różnią się znacznie

Załącznik 4 – dzienniczek żywieniowy

Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania..... DZIEŃ I Data.....

Nazwa produktu	Miara domowa	Ilość w gramach	Uwagi technologiczne
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posilek dodatkowy</b>			



## Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania..... DZIEŃ II Data.....

<b>Nazwa produktu</b>	<b>Miara domowa</b>	<b>Ilość w gramach</b>	<b>Uwagi technologiczne</b>
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posiłek dodatkowy</b>			

## Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania..... DZIEŃ III Data.....

<b>Nazwa produktu</b>	<b>Miara domowa</b>	<b>Ilość w gramach</b>	<b>Uwagi technologiczne</b>
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posiłek dodatkowy</b>			

## Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania..... DZIEŃ IV Data.....

<b>Nazwa produktu</b>	<b>Miara domowa</b>	<b>Ilość w gramach</b>	<b>Uwagi technologiczne</b>
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posiłek dodatkowy</b>			

## Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania..... DZIEŃ V Data.....

<b>Nazwa produktu</b>	<b>Miara domowa</b>	<b>Ilość w gramach</b>	<b>Uwagi technologiczne</b>
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posiłek dodatkowy</b>			

## Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania..... DZIEŃ VI Data.....

<b>Nazwa produktu</b>	<b>Miara domowa</b>	<b>Ilość w gramach</b>	<b>Uwagi technologiczne</b>
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posiłek dodatkowy</b>			

## Ocena sposobu żywienia

Numer kodowy..... Etap badania.....DZIEŃ VII Data.....

<b>Nazwa produktu</b>	<b>Miara domowa</b>	<b>Ilość w gramach</b>	<b>Uwagi technologiczne</b>
<b>I Śniadanie</b>			
<b>II Śniadanie</b>			
<b>Obiad</b>			
<b>Podwieczorek</b>			
<b>Kolacja</b>			
<b>Posiłek dodatkowy</b>			