

mgr Anna Krystyna Głowska

**Wybrane czynniki psychospołeczne a zachowania żywieniowe oraz  
analiza stężeń wybranych witamin w osoczu pacjentów z chorobami  
układu sercowo-naczyniowego**

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

Promotor: prof. dr hab. Juliusz Przysławski

Promotor pomocniczy : dr hab. n. farm. Marta Karaźniewicz-Łada\*

Katedra i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

\*Katedra Farmacji Fizycznej i Farmakokinetyki Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu



Kolegium Nauk Medycznych  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2022

**Słowa kluczowe:** czynniki psychospołeczne, choroby układu sercowo-naczyniowego, zachowania żywieniowe, osoczowe stężenia witamin, witaminy rozpuszczalne w tłuszczach

**Key words:** psychosocial factors, cardiovascular diseases, eating behavior, plasma levels of vitamins, fat-soluble vitamins

*Dziękuję Promotorowi,  
Panu profesorowi dr hab. Juliuszowi Przystawskiemu  
za umożliwienie i pomoc w realizacji niniejszej pracy*

*Serdeczne podziękowania składam Promotor pomocniczej,  
**Pani dr hab. Marcie Karaźniewicz-Ładzie**  
za pomoc, naukę, poświęcony czas, życzliwość i cierpliwość  
podczas realizacji niniejszej pracy*

*Serdeczne podziękowania składam*

*Pracownikom Katedry i Zakładu Bromatologii*

*oraz*

*Katedry i Zakładu Farmacji Fizycznej i Farmakokinetyki*

*za pomoc, życzliwość i wyrozumiałość podczas realizacji niniejszej pracy*

*Najserdeczniejsze podziękowania składam  
Rodzicom i Przyjaciółom  
za wiarę we mnie, motywację, cierpliwość  
i wsparcie - zwłaszcza w chwilach zwątpienia*

*Pracę dedykuję Franciszkowi*

## SPIS TREŚCI

<b>WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW .....</b>	<b>14</b>
<b>I. WPROWADZENIE .....</b>	<b>17</b>
<b>II. CZĘŚĆ TEORETYCZNA.....</b>	<b>18</b>
1. Psychosomatyka .....	18
1.1. Definicja .....	18
1.2. Rys historyczny .....	19
1.3. Klasyfikacja chorób psychosomatycznych .....	20
1.4. Główne teorie psychosomatyki .....	22
1.4.1. Teorie zakładające swoistość etiologii chorób psychosomatycznych .....	22
1.4.2. Teorie zakładające nieswoistość etiologii chorób psychosomatycznych.....	23
1.5. Teoria aleksytymii .....	25
1.5.1. Aleksytymia a choroby układu sercowo-naczyniowego.....	27
<b>2. CHOROBY UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO JAKO CHOROBY PSYCHOSOMATYCZNE .....</b>	<b>29</b>
2.1. Wzór zachowania A, a choroby układu sercowo naczyniowego .....	29
2.2. Typ osobowości D, a choroby układu sercowo-naczyniowego.....	33
<b>3. EPIDEMIOLOGIA CHORÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO .....</b>	<b>34</b>
3.1. Choroby układu sercowo-naczyniowego – sytuacja globalna .....	34
3.2. Choroby układu sercowo-naczyniowego – sytuacja w Polsce.....	35
<b>4. WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU CHORÓB UKŁADU SERCOWO- NACZYNIOWEGO.....</b>	<b>37</b>
4.1. Definicja i podział wybranych czynników ryzyka rozwoju chorób układu sercowo- naczyniowego.....	37
4.2. Wybrane czynniki ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego niepodlegające modyfikacji .....	38
4.2.1. Wiek.....	38
4.2.2. Płeć .....	38
4.3. Czynniki genetyczne i dziedziczne .....	40
4.3. Wybrane czynniki ryzyka rozwoju chorób układu .....	41



sercowo-naczyniowego podlegające modyfikacji.....	41
4.3.1. Zaburzenia gospodarki lipidowej.....	41
4.3.2. Nadciśnienie tętnicze.....	43
4.3.3. Nadwaga i otyłość .....	44
4.3.4. Aktywność fizyczna.....	45
4.3.5. Alkohol .....	47
4.3.6. Nikotynizm.....	48
4.3.7. Cukrzyca .....	49
4.3.8. Czynniki psychospołeczne .....	50
4.3.9. Sposób żywienia.....	51
4.4. Żywnościowe czynniki ryzyka chorób układu sercowo–naczyniowego .....	51
4.4.1. Białka.....	52
4.4.2. Tłuszcze .....	54
4.4.2.1. Kwasy tłuszczowe .....	55
4.4.2.1.1. Kwasy tłuszczowe nasycone .....	55
4.4.2.1.2. Kwasy tłuszczowe nienasycone.....	56
4.4.2.1.2.1. Kwasy n-3 .....	57
4.4.2.1.2.2. Kwasy n-6 .....	58
4.4.3. Cholesterol pokarmowy.....	61
4.4.4. Węglowodany .....	62
4.4.5. Błonnik pokarmowy.....	63
4.4.6. Witaminy .....	64
4.4.6.1. Retinol i $\beta$ -karoten.....	66
4.4.6.2. Alfa-tokoferol.....	67
4.4.6.3. Witamina D .....	68
4.4.7. Składniki mineralne .....	69
4.4.7.1. Wapń.....	69
4.4.7.2. Magnez .....	70
4.4.7.3. Fosfor .....	70
4.4.7.4. Żelazo .....	71
4.4.7.5. Sód .....	71

4.4.7.6. Potas .....	72
4.4.7.7. Cynk.....	72
4.4.7.8. Miedź.....	73
<b>5. ZACHOWANIA ŻYWIENIOWE .....</b>	<b>74</b>
5.1. Zachowania żywieniowe i ich wpływ na profilaktykę chorób układu sercowo-naczyniowego.....	74
5.2. Czynniki wpływające na zachowania żywieniowe .....	80
5.3. Żywność jako źródło składników pokarmowych w żywieniu człowieka – grupy produktów spożywczych .....	82
5.3.1. Produkty zbożowe .....	83
5.3.2. Mleko i produkty mleczne.....	84
5.3.3. Jaja .....	85
5.3.4. Mięso i przetwory mięsne.....	86
5.3.5. Ryby i przetwory rybne .....	86
5.3.6. Tłuszcze jadalne .....	87
5.3.7. Warzywa i owoce .....	89
5.3.8. Nasiona roślin strączkowych .....	91
5.3.9. Cukier i wyroby cukiernicze.....	92
<b>III. CEL PRACY .....</b>	<b>92</b>
<b>IV. MATERIAŁ I METODY.....</b>	<b>93</b>
1. Podmiot badań - pacjenci .....	93
2. Metodyka badań.....	95
2.1. Ocena wybranych czynników psychospołecznych oraz parametrów stylu życia pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego.....	95
2.2. Ocena zachowań żywieniowych pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego.....	96
2.3. Wskaźniki antropometryczne.....	96
2.4. Wskaźniki biochemiczne .....	96
2.4.1. Oznaczanie profilu lipidowego .....	97
2.4.1.1. Oznaczanie cholesterolu całkowitego (TC) .....	97
2.4.1.2. Oznaczanie cholesterolu o wysokiej gęstości HDL.....	97

2.4.1.3. Oznaczanie cholesterolu o niskiej gęstości (LDL).....	97
2.4.1.4. Obliczanie cholesterolu nie-HDL.....	98
2.4.1.5. Oznaczanie trójglicerydów .....	98
2.4.2. Oznaczanie stężenia wybranych witamin w osoczu pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego zwalidowaną metodą HPLC-MS/MS.....	98
2.4.2.1. Analiza chromatograficzna .....	98
2.4.2.2. Walidacja metody HPLC-MS/MS.....	99
2.4.2.3. Analiza stężenia witamin w osoczu badanej grupy pacjentów .....	101
3. Analiza statystyczna .....	101
<b>V. WYNIKI BADAŃ .....</b>	<b>102</b>
1. Charakterystyka ogólna badanej grupy pacjentów .....	102
1.1. Miejsce zamieszkania oraz poziom wykształcenia badanej grupy pacjentów .....	103
1.2. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy pacjentów .....	104
1.3. Charakterystyka badanej grupy pacjentów-choroby współistniejące.....	105
2. Badania biochemiczne.....	106
2.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin w badanej grupie pacjentów .....	106
2.2. Profil lipidowy w surowicy krwi badanej grupy pacjentów .....	110
3. Choroby układu sercowo-naczyniowego w badanej grupie pacjentów.....	114
3.1. Analiza występowania chorób układu sercowo-naczyniowego w badanej grupie pacjentów .....	114
3.1.1. Miażdżyca, a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów.....	116
3.1.2. Nadciśnienie tętnicze, a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów .....	117
3.1.4. Zawały różnych narządów, a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów .....	120
4. Czynniki psychospołeczne w badanej grupie pacjentów .....	121
4.1. Charakterystyka wybranych czynników psychospołecznych w badanej grupie pacjentów .....	121
4.2. Wybrane czynniki stylu życia związane z aktywnością fizyczną oraz stosowaniem używek w badanej grupie pacjentów .....	126

4.2.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego badanej grupy pacjentów.....	<b>128</b>
4.3. Stan zdrowia oraz funkcjonowanie psychofizyczne badanej grupy pacjentów ....	<b>129</b>
4.3.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego badanej grupy pacjentów.....	<b>131</b>
4.4. Stan emocjonalny badanej grupy pacjentów.....	<b>133</b>
4.4.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego .....	<b>136</b>
4.5. Ograniczenia ruchowe wynikające z choroby .....	<b>138</b>
4.5.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów .....	<b>140</b>
5. Charakterystyka wybranych zachowań żywieniowych badanej grupy pacjentów ...	<b>142</b>
5.1. Preferencje w zakresie spożycia wybranych grup produktów spożywczych badanej grupy pacjentów.....	<b>142</b>
5.1.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów .....	<b>146</b>
5.2. Preferencje w zakresie spożywania tłuszczów.....	<b>148</b>
5.2.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów .....	<b>152</b>
5.3. Tłuszcze wykorzystywane do smarowania pieczywa i przyrządzania potraw.....	<b>153</b>
5.3.1. Tłuszcze do smarowania pieczywa.....	<b>155</b>
5.3.1.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów .....	<b>156</b>
5.3.2. Tłuszcze dodawane do zup – masło, śmietana oraz jogurt naturalny .....	<b>158</b>
5.3.2.1 Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów .....	<b>159</b>
5.3.3. Tłuszcze do smażenia.....	<b>161</b>
5.3.3.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów .....	<b>163</b>
5.3.4. Tłuszcze dodawane do surówek .....	<b>164</b>

5.3.4.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów .....	166
<b>VI. DYSKUSJA .....</b>	<b>167</b>
<b>VII. WNIOSKI .....</b>	<b>183</b>
<b>VII. STRESZCZENIE .....</b>	<b>185</b>
<b>VIII. SUMMARY .....</b>	<b>189</b>
<b>IX. SPIS TABEL .....</b>	<b>193</b>
<b>IX. SPIS RYCIN .....</b>	<b>198</b>
<b>X. PIŚMIENNICTWO.....</b>	<b>Błąd! Nie zdefiniowano zakładki.</b>
<b>XI. ZAŁĄCZNIKI .....</b>	<b>256</b>
1. Zgody Komisji Bioetycznej .....	256
1.1. Zgoda Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu nr 273/15.....	256
1.2. Zgoda Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu nr 644/15.....	257
2. Wzór kwestionariusza ankiety .....	258

## WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

<b>AI</b>	(z ang. <i>Adequate Intake</i> ) wystarczające spożycie
<b>ALA</b>	(z ang. <i><math>\alpha</math>-Linolenic Acid</i> ) kwas $\alpha$ -linolenowy
<b>BMI</b>	(z ang. <i>Body Mass Index</i> ) wskaźnik masy ciała
<b>BP</b>	(z ang. <i>blood pressure</i> ) ciśnienie krwi
<b>ChUK</b>	choroby układu krążenia
<b>COMA</b>	(z ang. <i>Committee on the Medical Aspect of Food Policy</i> ) Komitet Ministerstwa Zdrowia ds. Medycznych Aspektów Polityki Żywności w Wielkiej Brytanii
<b>DASH</b>	(z ang. <i>Dietary Approaches to Stop Hypertension</i> ) dieta przeciwnadciśnieniowa
<b>DHA</b>	(z ang. <i>Docosahexaenoic Acids</i> ) kwas dokozaheksaenowy
<b>EAR</b>	(z ang. <i>Estimated Average Requirement</i> ) średnie zapotrzebowanie grupy
<b>EFA</b>	(z ang. <i>Essential Fatty Acids</i> ) niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe
<b>EFSA</b>	( <i>European Food Safety Authority</i> ) Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności
<b>EPA</b>	(z ang. <i>Eicosapentaenoic Acid</i> ) kwas eikozapentaenowy
<b>ESC</b>	(z ang. <i>European Society of Cardiology</i> ) Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
<b>FHS</b>	<i>Farmingham Heart Study</i> (program badawczy)
<b>GLA</b>	(z ang. <i><math>\gamma</math>-Linolenic Acid</i> ) kwas $\gamma$ -linolenowy
<b>HDL</b>	(z ang. <i>High Density Lipoprotein</i> ) lipoproteiny o dużej gęstości
<b>ICD-11</b>	(z ang. <i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i> ) Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych
<b>IDEA</b>	(z ang. <i>The International Day for the Evaluation of Abdominal obesity</i> ) program badawczy

<b>INTERHEART</b>	<i>A Global Case – Control Study of Risk Factors for Acute Myocardial Infarction</i> (badanie kliniczne)
<b>INTERSTORKE</b>	<i>A Study of the Importance of Conventional and Emerging Risk Factors of Stroke in Different Regions and Ethnic Groups of the World</i> (badanie kliniczne)
<b>IŻŻ</b>	Instytut Żywności i Żywienia
<b>LDL</b>	(z ang. <i>Low Density Lipoprotein</i> ) lipoproteiny o małej gęstości
<b>LDL-C</b>	cholesterol we frakcji lipoprotein o małej gęstości
<b>LIPIDOGRAM 2004</b>	Występowanie nadciśnienia tętniczego w zależności od masy ciała w populacji polskiej (projekt badawczy)
<b>MRFIT</b>	<i>Multiple Risk Factor Intervention Trial</i> (program badawczy)
<b>MUFA</b>	(z ang. <i>Monounsaturated Fatty Acids</i> ) jednonienasycone kwasy tłuszczowe
<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>NHANES</b>	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i> (program badawczy)
<b>POLKARD</b>	Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego
<b>PPN</b>	podwzgórze-przysadka-nadnercza
<b>PRIME</b>	<i>Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction</i> (program badawczy)
<b>PTK</b>	Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
<b>PTNT</b>	Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
<b>PUFA</b>	(z ang. <i>Polyunsaturated Fatty Acids</i> ) wielonienasycone kwasy tłuszczowe
<b>RDA</b>	(z ang. <i>Recommended Dietary Allowances</i> ) zalecane dzienne spożycie
<b>RI</b>	(z ang. <i>Reference Intakes ranges</i> ) referencyjny zakres spożycia

<b>SFA</b>	(z ang. <i>Saturated Fatty Acids</i> ) nasycone kwasy tłuszczowe
<b>TAS-20</b>	(z ang. <i>Toronto Alexithymia Scale</i> ) skala mierząca występowanie lub brak aleksytymii
<b>TC</b>	(z ang. <i>Total Cholesterol</i> ) cholesterol całkowity
<b>TFA</b>	(z ang. <i>Trans Fatty Acids</i> ) kwasy tłuszczowe trans
<b>TG</b>	Trójglicerydy
<b>USDA</b>	(ang. <i>United States Department of Agriculture</i> ) Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych
<b>VLDL</b>	(z ang. <i>Very Low Density Lipoprotein</i> ) lipoproteiny o bardzo małej gęstości
<b>WHO</b>	(z ang. <i>World Health Organization</i> ) Światowa Organizacja Zdrowia
<b>WHO MONICA</b>	<i>Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease</i> (program badawczy)
<b>WOBASZ</b>	Wieloośrodkowe Badanie Stanu Ludności



## I. WPROWADZENIE

Choroby układu krążenia są główną przyczyną zgonów w Polsce i na świecie [1]. Na ich występowanie wpływ ma wiele czynników, do których zalicza się wiek, płeć, uwarunkowania genetyczne, nadwagę i otyłość, nadciśnienie tętnicze, nieprawidłowy profil lipidowy, stosowanie używek, cukrzycę oraz czynniki psychologiczne takie jak stres, wybrany typ osobowości czy wzór zachowania [2–4].

Nieprawidłowy sposób żywienia sprzyja rozwojowi chorób układu krążenia. Charakteryzuje się on dużą ilością nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu, węglowodanów prostych, białka oraz sodu. W diecie brakuje natomiast nienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika pokarmowego, węglowodanów złożonych, niektórych witamin i składników mineralnych [5–7].

Składnikami pokarmowymi, które odgrywają ważną rolę w patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego są również witaminy A, D, E oraz  $\beta$ -karoten. Udowodniono, iż zależność masy ciała od spożycia witaminy D jest odwrotnie proporcjonalna, a niskie jej stężenie jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia otyłości, która z kolei sprzyja wystąpieniu choroby wieńcowej [8]. Jej niedobór ma istotny związek z ryzykiem chorób układu krążenia – z zastoinową niewydolnością serca, zawałem serca, a także z chorobą niedokrwienną serca, natomiast retinol,  $\alpha$ -tokoferol oraz  $\beta$ -karoten odgrywają dużą rolę w hamowaniu powstawania płytki miażdżycowej [5,9–11].

Powyższe przesłanki stały się punktem wyjścia do podjęcia badań mających na celu określenie zależności pomiędzy czynnikami psychologicznymi, sposobem żywienia oraz osoczwymi stężeniami wybranych witamin a chorobami układu sercowo-naczyniowego.

## II. CZĘŚĆ TEORETYCZNA

### 1. Psychosomatyka

#### 1.1. Definicja

Termin psychosomatyka (psycho- + gr. somatikós 'cielesny') można zdefiniować jako dział nauki znajdujący się na granicy medycyny i psychologii, zajmujący się badaniami zależności pomiędzy sferą soma (tj. ciałem) a sferą psyche (tj. duszą), gdzie na stan zdrowia człowieka w sposób widoczny wpływają czynniki emocjonalne i psychiczne (psychosomatyka) oraz występowaniem i leczeniem chorób somatycznych (medycyna psychosomatyczna), których przyczyn doszukać się można w określonych przeżyciach psychicznych [12].

W założeniu ontologicznym ciało oraz psychika tworzą jedną, spójną całość przez co należy je rozpatrywać w sposób holistyczny. A zatem psychosomatyka zdecydowanie sprzeciwia się podejściu Kartezjusza, który zajmował stanowisko dualistyczne rozumiane jako odrębne funkcjonowanie ciała i umysłu. Warto jednak dodać, iż podejście Kartezjusza, które choć nieadekwatne do założeń podejścia psychosomatycznego i wciąż budzące wiele dyskusji, będące stale modyfikowane i weryfikowane przez medyków-miało również swoje pozytywne aspekty. Wpłynęły one na postrzeganie ludzkiego ciała jako obiektu badawczego (z sekcją zwłok włącznie) oraz badanie procesów poznawczych, których znacząca liczba wyróżnia się niezależnością od ciała (za wyjątkiem aktywności mózgu) [4].

W dzisiejszej literaturze przedmiotu używa się określenia „psychosomatyka” w wielu różnych aspektach, a więc nie jest ona pojęciem jednoznacznym [13].

Według Kazimierza Wrześniewskiego w psychologii istnieją trzy znaczenia psychosomatyki. Pierwsze pomaga opisać etiologię psychologiczną chorób bądź zaburzeń somatycznych. Drugie skupia się na relacji psychosomatycznej. Trzecie natomiast uwzględnia funkcjonowanie pacjenta w sferze psychospołecznej, a co za tym idzie – wymaga określonego podejścia do niego [14].

Fava i Sonino wprowadzili współczesną definicję medycyny psychosomatycznej [15]. Badacze ci uznali, że czynniki psychologiczne, społeczne i biologiczne tworzą

całościowy system opieki nad pacjentem. Dodatkowo wszystkie te czynniki mają istotne znaczenie w podatności człowieka na zachorowanie, genezę oraz przebieg samej choroby. Twierdzili także, że wsparcie psychologiczne tak w zapobieganiu, jak i leczeniu oraz rehabilitacji chorych somatycznie jest kwestią bardzo istotną [15].

## 1.2. Rys historyczny

Według Alexandra pierwszym głoszącym podejście psychosomatyczne był Cynceron. Uważał, że u podstaw zaburzeń zdrowia fizycznego mogą leżeć ludzkie emocje (*Rozprawy tuskulańskie*). Teorię tę podzielali Hipokrates i Galen, którzy dostrzegli związki i zależności pomiędzy wymiarem psychicznym a somatycznym. Również Arystoteles poprzez swoją teorię monizmu hylemorficznego ujmował zagadnienie duchowo-cieleśne w sposób holistyczny, jako przejaw tego samego zjawiska. Platon podkreśla, że „część nigdy nie może być zdrowa, gdy nie jest zdrowa całość”, a co za tym idzie – sfera soma i psyche są nierozłączne [4,16].

Pojęcie „psychosomatyka” po raz pierwszy zostało użyte w literaturze medycznej przez Heinroth’a w roku 1818. Twierdził on, że choroby somatyczne mogą być konsekwencją przeżyć psychicznych doświadczonych we wczesnym dzieciństwie. Ze stanowiskiem tym zgadzał się Alexander, który swoją koncepcję kierował w stronę freudowskiej teorii nieświadomych konfliktów oraz traum doznanych w okresie wczesnego dzieciństwa [17].

Zygmunt Freud w swojej teorii poza popędem płciowym, ogromne znaczenie w powstawaniu nerwic przypisywał procesom nieświadomym i instynktowi agresji oraz lękowi i mechanizmom obronnym. Psychoanaliza freudowska, która stała się jednym z punktów wyjścia dla współczesnego podejścia psychosomatycznego odnosiła się do ludzkich pragnień i obaw, wspomnień z przeszłości i ich wpływu na teraźniejsze funkcjonowanie jednostki, zależności nawiązywanych relacji i związków z najbliższymi w okresie dzieciństwa, walki z bolesnymi uczuciami, jak na przykład lęk i wstyd. Psychoanaliza dotyczy również dramatu życia, jaki każdy człowiek nosi w sobie, co niejednokrotnie może przekładać się na niewytłumaczalne z punktu widzenia fizjologicznego objawy chorobowe [18–20].

Pod koniec lat trzydziestych XX wieku na rozwój medycyny psychosomatycznej duży wpływ miał drugi nurt, który opierał się na badaniach psychofizjologicznych. Doszło wtedy do zmiany kierunku zainteresowań psychosomatyki, która do tej pory, przyczyn powstawania chorób doszukiwała się w koncepcjach psychoanalitycznych. Oznaczało to przesunięcie zainteresowań psychosomatyki w stronę podejścia psychofizjologicznego, a w konsekwencji odejście od nurtu psychoanalitycznego w wyjaśnianiu przyczyn powstawania chorób. Wyniki badań Cannona, jako prekursora nowoczesnej fizjologii dowiodły, iż ludzki organizm jest w stałej gotowości aby reagować na niespodziewane sytuacje. W konsekwencji nagłych zdarzeń gotowość do reagowania zamieniana jest na fizjologiczne zmiany przystosowawcze. Proces ten jest możliwy za pośrednictwem podwzgórza. Następstwem tych zmian w organizmie jest uruchomienie motorycznych mechanizmów obronnych, trzewnych oraz neurohormonalnych jak również przekaz sygnałów do kory mózgu przy jednoczesnym świadomym doświadczaniu emocji przez człowieka. Według Cannona sytuacja przedłużającego się stanu napięcia jest niebezpieczna i obciążająca organizm, gdyż mogą się wówczas rozwinąć czynnościowe lub organiczne zmiany w układach i narządach [19].

### **1.3. Klasyfikacja chorób psychosomatycznych**

Nie istnieje jedna klasyfikacja chorób psychosomatycznych. Wśród najbardziej znanych wymienić można klasyfikację Bleulera, Ścigały czy Engela, który zmodyfikował klasyfikację Heima [16,21,22].

Bleurer podzielił choroby psychosomatyczne na:

1. Choroby organiczne, do których zaliczyć można m.in. wrzód żołądka, wrzód dwunastnicy, nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca;
2. Zaburzenia funkcjonalne, takie jak znaczna część zaburzeń seksualnych, moczenie mimowolne czy przewlekłe zaparcia;
3. Pośrednie zaburzenia psychosomatyczne, np. uzależnienia, samookaleczanie, otyłość, samobójstwa [21].

Engel modyfikując podział zaproponowany przez Heima wyróżnił:

1. Zaburzenia psychogenne, podstaw których należy szukać w psychice, choć pacjent może być przeświadczony o organicznym podłożu zaburzenia. Należą do nich:
  - objawy dysocjacyjne (np. nagła, częściowa utrata wzroku, słuchu czy węchu)
  - reakcje hipochondryczne (np. szybsze bicie serca interpretowane jako objaw poważnej choroby)
  - reakcje na zaburzenia psychopatologiczne
2. Zaburzenia psychofizjologiczne (reakcje somatyczne, których czynnikiem spustowym są czynniki psychiczne):
  - reakcje fizjologiczne wyzwalane pod wpływem emocji i stanów afektywnych
  - zaburzenia organiczne potęgowane w momencie przeżywania stresu [23]

Ściagała z kolei dzieli choroby psychosomatyczne na trzy grupy:

1. Choroby, takie jak np. zaburzenia odżywiania czy nerwice wegetatywne, których źródłem jest bodziec psychiczny;
2. Choroby, których urazy psychiczne są „czynnikiem istotnym, choć nie wyłącznym”. Do tej grupy zaliczyć można m. in. chorobę wieńcową, nadciśnienie tętnicze, astmę, atopowe zapalenie skóry;
3. Choroby (cukrzyca, nadczynność tarczycy, gościec), w których czynnik psychiczny potęguje objawy choroby somatycznej [24,25].

W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Światowa Organizacja Zdrowia podaje następujący podział zaburzeń psychosomatycznych (zaburzeń występujących pod postacią somatyczną) (Tabela 1):

Tabela 1. Podział zaburzeń wg ICD-11

Wersja		Kod grupy zaburzeń	Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną	Kod jednostki chorobowej	Jednostka chorobowa
ICD-11		V	Główną cechą zaburzeń tej kategorii jest powtarzające się występowanie objawów somatycznych z uporczywym domaganiem się badań lekarskich, pomimo negatywnych wyników takich badań i zapewnień lekarzy, że dolegliwości nie mają podstaw somatycznych. Jeżeli współistnieją jakieś choroby somatyczne, nie wyjaśniają one charakteru i nasilenia objawów ani też przygnębienia i obaw o własne zdrowie	F45.1	Nie różnicowane zaburzenia psychosomatyczne
				F45.2	Zaburzenia hipochondryczne
				F45.3	Zaburzenia wegetatywne występujące pod postacią somatyczną
				F45.4	Uporczywe bóle psychogenne
				F45.8	Inne zaburzenia występujące pod postacią somatyczną
				F45.9	Zaburzenia występujące pod postacią somatyczną, nieokreślone

Opracowanie własne na podstawie [26]

## 1.4. Główne teorie psychosomatyki

Psychosomatyka została stworzona przez psychiatrów i ma swoje korzenie w psychoanalizie [16]. Wyróżniono dwie teorie powstawania chorób psychosomatycznych. Pierwsza zakładała swoistość etiologii chorób psychosomatycznych, druga ich nieswoistość [23,27–29]. W dalszej części zostały one omówione szerzej.

### 1.4.1. Teorie zakładające swoistość etiologii chorób psychosomatycznych

Wśród psychoanalityków, którzy kładli nacisk na swoistość psychologicznych przyczyn odpowiedzialnych za wystąpienie choroby psychosomatycznej, znaleźć można takie nazwiska jak: Freud, Ferenczi, Teutsch czy Jelliffe [19,28].

W ujęciu tym najważniejszą rolę odgrywa okres wczesnego dzieciństwa, a wszystkie zaburzenia psychosomatyczne są z nim ściśle związane. Okres ten cechuje się kształtowaniem psychiki dziecka w relacji z opiekunem, rozwijają się mechanizmy obronne co rzutuje na późniejsze życie [30].

Źródłem koncepcji psychoanalitycznych była freudowska teoria nerwicy konwersyjnej (histerii), którą Freud zaliczał do psychonerwic. Co ciekawe w teorii tej była mowa o zaburzeniach funkcjonowania określonego narządu, jednak bez jego uszkodzeń organicznych, a same objawy somatyczne są uzewnętrznieniem nieświadomych konfliktów wewnętrznych. Rozumieć je można jako niezaspokojone libido, którego energia skupiając się w danym narządzie powoduje objawy somatyczne [31].

Alexander przyjmując teorię nieświadomych konfliktów Freuda poszerzył ją o stwierdzenie, że doświadczanie napięcia emocjonalnego w okresie wczesnego dzieciństwa (konflikty), tłumione bądź wypierane ze świadomości są przyczynkiem choroby somatycznej. Swoistość powstawania chorób psychosomatycznych zakładają również teorie osobowości. Według Cattella cechy osobowości to czynniki, dzięki którym można przewidzieć zachowanie jednostki w danej sytuacji. W podejściu biologicznym czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na choroby somatyczne jest temperament-składnik osobowości. Eysenck w swojej teorii kładł nacisk na relacje pomiędzy osobowością człowieka a jego właściwościami biologicznymi. Wyodrębnił on trzy podstawowe wymiary osobowości. Są to: introwersja/ekstrawersja, neurotyczność oraz psychotyczność [31,32].

#### **1.4.2. Teorie zakładające nieswoistość etiologii chorób psychosomatycznych**

Z kolei teorie, które zakładają nieswoistość etiologii zaburzeń psychosomatycznych swoje źródło mają w koncepcji stresu Selye'go. Selye zdefiniował stres jako „*nieswoistą reakcję organizmu na wymagającą sytuację*” [33]. Zimbardo z kolei proponuje definicję bardziej rozbudowaną. Według niego stres to „*zespół specyficznych i niespecyficznych (ogólnych) reakcji organizmu na zdarzenia bodźcowe, które zakłócają jego równowagę i wystawiają na poważną próbę lub przekraczają jego zdolność radzenia sobie. Do tych zdarzeń bodźcowych należy wiele różnych warunków zewnętrznych i wewnętrznych, które zbiorczo są nazywane stresorami. Stresor jest zdarzeniem bodźcowym, które wymaga od organizmu jakiegoś rodzaju reakcji przystosowawczej. Reakcja organizmu na stresy zewnętrzne nosi nazwę napięcia*” [34].

W latach osiemdziesiątych to właśnie wyniki badań mówiące o wpływie stresu na odporność człowieka przyczyniły się do prężnego rozwoju psychoneuroimmunologii. Wykazano wówczas, że zdarzenie stresowe aktywizuje współczulny układ nerwowy oraz oś PPN (podwzgórze-przysadka-nadnercza). W przypadku krótkotrwałego przeżywania stresu ma on działanie immunostymulujące. Inaczej jednak jest w przypadku stresu przewlekłego-wtedy działa on immunosupresyjnie [35].

Współczesne badania, których obiektem są pozytywne aspekty stresu wykazują, że zwiększona podatność na zachorowanie jest wprost proporcjonalna do długości trwania stresu psychologicznego, który powoduje niewydolność układu immunologicznego [36].

Silne, wielokrotnie doznawane i długo utrzymujące się emocje negatywne wyjątkowo mocno predysponują do powstania zaburzeń psychosomatycznych, a osoby ich doświadczające częściej chorują [32,37–39].

Odpowiedzialny za to jest stres psychiczny, którego podłożem są napięcia, z którymi dana osoba nie umie sobie radzić. Dochodzi wtedy do zaburzenia homeostazy, spada poziom magnezu. Taki stan rzeczy jest niezwykle istotny w etiologii zwyrodnień naczyń krwionośnych i mięśnia sercowego, miażdżycy oraz wpływać może na upośledzenie czynności żołądka. Kortyzol, katecholaminy-adrenalina oraz noradrenalina uważane są za hormony stresu. Ich zwiększona ilość może doprowadzić do zwiększenia objętości kory nadnerczy, przyspieszenie starzenia się organizmu oraz spadek liczby limfocytów T (kortyzol), jak również do wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, zwężania światła tętnic, wzrostu poziomu cholesterolu, wzrostu napięcia mięśniowego czy przyspieszenia akcji serca (katecholaminy) [40].

Warto w tym miejscu nadmienić, że w powstawaniu zaburzeń psychosomatycznych nie tyle liczy się rodzaj stresorów, co długość obciążenia nimi oraz sposób reagowania na nie organizmu. Za stresory uważane są „*bodźce awersyjne, tj. takie, jakich chcielibyśmy uniknąć. Zwykle są to bodźce zewnętrzne, które potencjalnie grożą wywołaniem stresu*” [41].

Na gruncie badań o orientacji psychoanalitycznej badacze tacy jak MacLean, Horney, Friedman, Marty i M'Uzan zauważyli wśród pacjentów z chorobami psychosomatycznymi deficyty w procesie ekspresji emocji, takie jak: werbalizacja



emocji, zubożona zdolność do fantazjowania, skupienie na detalach czy usztywniona postawa ciała [42]. Spostrzeżenia te dały początek teorii aleksytymii, która została szczerzej opisana w dalszej części pracy.

### 1.5. Teoria aleksytymii

Dosłownie tłumacząc „aleksytymia” (z języka greckiego "a" – brak, "lexis" – słowo i "thymos" – emocja) oznacza „brak słów dla emocji”, a twórcą tego pojęcia był Peter Sifneos [43]. Termin ten opisany został przez psychoanalityków w latach siedemdziesiątych XX wieku i miał powstawać w fazach oralnej i analnej – pierwszych fazach rozwoju psychoseksualnego. W roku 1952 Horney dla aleksytymii użył określenia „ubogie doświadczenia wewnętrzne” a w 1954 roku Friedman określił ją mianem „analfabetyzmu emocjonalnego”, którego definicja zawierała się w ograniczonym wglądzie w świat emocji [16,42,44]. Według Sifneosa aleksytymia jest cechą, w której wyróżnić można trzy składowe:

1. Zahamowanie rozpoznawania i nazywania stanów emocjonalnych oraz nieumiejętność w odróżnianiu stanów emocjonalnych od odczuć fizycznych;
2. Zaburzenia symbolizacji, manifestujące się w zubożeniu wyobraźni ;
3. Skupianie się nie na doświadczeniach wewnętrznych, ale na zdarzeniach zewnętrznych [45].

Niemożliwe jest podanie jednoznacznej etiologii aleksytymii. Według Freybergera istnieje aleksytymia pierwotna i wtórna. Pierwotna zakłada podłoże genetyczne lub biologiczne, wtórna zaś te, które wynika z traumy [46]. Z kolei dla Bermonda aleksytymia występowała pod postacią dwóch typów. Typ I zakładał niską sprawność poznawczą w obszarze emocji i niską ich (emocji) świadomość. W typie II natomiast obserwuje się niedobór funkcji poznawczych przy jednoczesnym zachowaniu doświadczenia emocji. Aleksytymia typu II podobnie jak aleksytymia wtórna – związane są z przeżyciami traumatycznymi [47]. Wspólnym mianownikiem zróżnicowanych podejść do aleksytymii (choć posługują się różną terminologią) jest nie w pełni

wykształcenie się reprezentacji emocji. Jest to potrzebne do oceny i refleksji nad własną reakcją na poziomie emocjonalnym tak na wydarzenia zewnętrzne, jak i na wewnętrzne odczucia. Związek somatyzacji z aleksytymią tłumaczony jest jako brak reprezentacji emocji skoncentrowany na odczuciach somatycznych oraz postrzeganiu fizjologicznych powiązań między somatyzacją a aleksytymią [48,49].

Meurs oraz Cluckers twierdzili, że brak emocjonalności jest przejawiany przez chorych psychosomatycznie ze względu na traumatyczne doświadczenia emocjonalne. Wyjście naprzeciw tym trudnym emocjom mogłoby zaburzyć ciągłość psychiczną i być zagrażające poczuciu tożsamości [50].

Według Taylora i współpracowników nieoceniony wpływ na dobrostan psychiczny mają wczesnodziecięce doświadczenia relacji afektywnych z rodzicami. Dzięki nim dziecko kształtuje swoje kompetencje emocjonalne w dalszym życiu. Tworzą one jasny obraz emocji pod względem rozpoznawania, oceny, ekspresji, rozumienia emocji oraz umiejętności ich kontrolowania. W przypadku patologicznych wzorców relacji emocjonalnych w rodzinie może dojść do niepełnego opracowania emocji. Przeżywanie takich emocji jak złość, agresja, wrogość, poczucie winy czy lęk są charakterystyczne dla aleksytymików i mogą prowadzić do zaburzeń psychosomatycznych poprzez skupianie się na nieumiejętności ich kontrolowania, w tym zaburzeń ze strony układu sercowo-naczyniowego [51].

Istnieją również koncepcje odnoszące się do procesów neuropsychologicznych funkcjonowania mózgu. Jedną z takich koncepcji przedstawili Maruszewski i Ściagała, którzy doszukali się błędów w komunikacji obu półkul mózgowych u osób z traumatycznymi doświadczeniami. Wykazali, że takie zaburzenie komunikacji predysponuje do wystąpienia cech aleksytymicznych poprzez nieumiejętność zamiany tych doświadczeń na kod werbalny, symboliczny. Efektem tego jest nieporadność w opisywaniu przeżywanych emocji [48].

### 1.5.1. Aleksytymia a choroby układu sercowo-naczyniowego

Należy podkreślić, że wiele współczesnych badań wykazuje związek aleksytymii z chorobami układu sercowo-naczyniowego. W badaniu fińskich pacjentów nieleczonych wcześniej na nadciśnienie, aleksytymię stwierdzono u 57% badanych mężczyzn i 46% kobiet. Dla porównania-w grupie kontrolnej u osób z prawidłowym ciśnieniem odsetek osób, u których stwierdzono aleksytymię był o wiele niższy (18% mężczyzn i 9% kobiet) [52].

W innym badaniu dokonano bardziej szczegółowej analizy parametrów medycznych oraz wyników w skali TAS-20 (skali mierzącej występowanie lub brak aleksytymii). Badanie wykazało, że u pacjentów kardiologicznych z wysokim wynikiem na skali TAS-20 wskaźnik oceny ryzyka wystąpienia miażdżycy był istotnie niższy w odróżnieniu od pacjentów, którzy uzyskali niski wynik. Pozwoliło to badaczom na wyciągnięcie wniosku, że u aleksytymików proces chorobowy jest diagnozowany wcześniej, bo już na etapie łagodnej lub umiarkowanej choroby. Potwierdzeniem powyższych badań są wyniki otrzymane przez Valkamo i wsp. Badacze ci doszli do wniosku, że *„aleksytymiczni pacjenci z chorobą wieńcową nie mają wyższego poziomu czynnika ryzyka tej choroby, ale w wyższym stopniu dostrzegają u siebie objawy depresyjne i niżej oceniają satysfakcję z życia”* [53]. *„Aleksytymia jest związana ze wzmocnieniem psychospołecznego ciężaru choroby wieńcowej i ta grupa pacjentów potrzebuje silniejszego wsparcia i uwagi”* [54]. Na tej podstawie wnioskować można, że choć aleksytymia nie musi być związana bezpośrednio z niedokrwinną chorobą serca, to może wpływać na kliniczną ekspresję choroby [53]. Od lat 80-tych XX wieku Jula, Osti, Todarello i wsp. w swoich badaniach wykazali związek pomiędzy aleksytymią a nadciśnieniem tętniczym. Uzyskane wyniki pozwoliły stwierdzić, iż pacjenci z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym wykazywali więcej cech aleksytymicznych niż osoby zdrowe. Niestety badania te nie brały pod uwagę zmiennych zakłócających, jak np. wpływu stresu związanego z chorobą czy objawów depresyjnych [55–57]. Z kolei badania angiograficzne wykazały dodatnią korelację pomiędzy aleksytymią a wielkością zwężenia tętnic wieńcowych. W jednym z badań przeprowadzonych w Kanadzie na 1443

pacjentach w 36. miesiącu po zawale serca stwierdzono wysoki poziom aleksytymii w przypadku 30,2% osób badanych [58].

Warto w tym momencie nadmienić, że aleksytymia częściej jest diagnozowana u pacjentów skarżących się na ból w klatce piersiowej, u których obiektywne objawy niedokrwienia nie są stwierdzane. W takim przypadku rozpoznanie choroby trwa dłużej. Zauważono również, że 55% osób chorujących na nadciśnienie tętnicze ma trudności z nazywaniem swoich emocji [57].

Ponad 5-letnia obserwacja w grupie ponad 2000 mężczyzn w średnim wieku przeprowadzona przez Kauhanena i wsp. wykazała, że wysoki poziom aleksytymii był w największym stopniu ze wszystkich przyczyn odpowiedzialny za zwiększoną śmiertelność pośród badanych [59]. W Tabeli 2 przedstawiona została charakterystyka aleksytymii.

Tabela 2. Charakterystyka aleksytymii

<b>Aleksytymia</b>		
<b>Rodzaje</b>	<b>pierwotna</b>	<b>wtórna</b>
Cechy charakterystyczne różnicujące	źródeł doszukiwać się można w okresie wczesnodziecięcym	odpowiedź na traumę
Cechy charakterystyczne wspólne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• trudności w identyfikowaniu, nazywaniu, rozpoznawaniu, różnicowaniu i opisywaniu uczuć</li> <li>• ograniczenie ekspresji i rozpoznawania uczuć</li> <li>• niedorozwój poznawczych reprezentacji emocji               <ul style="list-style-type: none"> <li>• myślenie zorientowane na zewnątrz</li> <li>• ograniczona zdolność wyobraźniowa</li> </ul> </li> <li>• nie jest to proces obronny, a deficyt, niezdolność, braki w przetwarzaniu emocji               <ul style="list-style-type: none"> <li>• podwyższone pobudzenie fizjologiczne</li> <li>• niskie natężenie emocji pozytywnych, a wysokie negatywnych                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• brak empatii</li> </ul> </li> <li>• nieumiejętność radzenia sobie ze stresem                   <ul style="list-style-type: none"> <li>• operacyjny sposób myślenia</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>skoncentrowanie na odczuciach somatycznych</li> </ul>	
Konsekwencje aleksytymii	Podwyższone pobudzenie fizjologiczne odczuwane jako dolegliwości somatyczne, czego skutkiem mogą być konkretne choroby (np. choroby układu sercowo-naczyniowego)	

Źródło: Opracowanie własne na podstawie: [60]

## **2. CHOROBY UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO JAKO CHOROBY PSYCHOSOMATYCZNE**

Badacze z zakresu psychologii na podstawie teorii cech (traktowanych jako względnie stałych właściwości psychicznych) wyodrębnili typy osobowości:

- Typ osobowości A
- Typ osobowości B
- Typ osobowości C
- Typ osobowości D

oraz wzory zachowań:

- Wzór zachowania A (WZA)
- Wzór zachowania B (WZB)
- Wzór zachowania C (WZC)
- Wzór zachowania D (WZD),

które sprzyjają powstawaniu chorób somatycznych (w tym chorób układu sercowo-naczyniowego) [61]. Ich uproszczona charakterystyka została przedstawiona w Tabeli 3.

### **2.1. Wzór zachowania A, a choroby układu sercowo naczyniowego**

Wśród wzorów zachowań (WZA, WZB, WZC, WZD) w odniesieniu do chorób układu sercowo-naczyniowego znaczącą rolę odgrywa wzór zachowania A.

Kalifornijscy kardiologowie Meyer Friedman i Ray Rosenman w roku 1959 na podstawie badań psychologicznych wśród pacjentów z chorobami kardiologicznymi wyodrębnili typ zachowania „A” [62]. Jest to konstrukt psychologiczny, który na stałe wpisał się w literaturę psychologiczną i medyczną, i którym lekarze, psychologowie oraz badacze stresu się posługują. Typ ten koreluje z chorobą wieńcową serca, zawałami czy

chronicznym nadciśnieniem tętniczym, aczkolwiek w szerszym kontekście znaczeniowym jest pojęciem bardzo szerokim, które charakteryzuje się nie tylko charakterystycznymi cechami osobowości, ale również wszelkiego rodzaju zachowaniami, jako składowymi stylu życia. Zachowania te nazywane są wzorem zachowania A (WZA). Późniejsze badania wykazały, że typ zachowania A wpływa również w sposób istotny na wystąpienie chorób, których podłożem jest stres (wrzody żołądka, dwunastnicy, astma, alergie i choroby skóry o nieznanej przyczynie) [63].

Friedman i Roseman zauważyli, że wzór zachowania A charakteryzuje się ciągłym i nieprzerwanym dążeniem do jak największej liczby celów w jak najkrótszym czasie. Opisuje się go jako *„zespół jawnego zachowania lub stylu życia charakteryzujący się skrajnym współzawodniczeniem, walką o osiągnięcia, agresywnością, pobudliwością, nadmierną czujnością, wybuchowym sposobem mówienia, napięciem mięśni twarzy, poczuciem presji czasu i nadmiernej odpowiedzialności”* [64].

Tabela 3. Uproszczona charakterystyka wzorów zachowań

Wzór zachowania	Choroby	Cechy	Uwagi
<b>WZA</b>	choroba wieńcowa zawał serca choroba reumatyczna u mężczyzn zaburzenia układu pokarmowego	wysoka dynamika zachowań, energia, pośpiech, niecierpliwość dążenie do osiągnięcia jak największej liczby celów w jak najkrótszym czasie silne napięcie emocjonalne życie pod presją czasu znaczące zaangażowanie w pracę zawodową wrogość, agresywność, rywalizacja ambicja, potrzeba osiągnięć potrzeba uzyskania kontroli nad otoczeniem zgodność i niezgodność temperamentalna (neurotyzm-ekstrawersja)	WZA może być mylony z pracoholizmem
<b>WZB</b>	odwrotność WZA bezpieczeństwo kardiologiczne	pogodność zrelaksowanie brak pośpiechu	cechy WZB zmniejszają ryzyko choroby wieńcowej niektóre osoby z WZB zapadają na chorobę wieńcową
<b>WZC</b>	choroba nowotworowa choroba reumatyczna u kobiet osteoporoza	silne, ale zahamowane emocje, tłumienie, wypieranie niezdolność do wyrażania gniewu, pośrednie formy agresji zaprzeczanie problemom, nadmierna kontrola pogotowie lękowe, bezradność, ukryta depresja brak silnych więzi z życiem, niedostatki motywacji pomijanie własnych potrzeb, niska samoakceptacja niska samoświadomość skłonność do poświęcania i obwiniania się poczucie odrzucenia konformizm, zależność, brak asertywności bierność łatwość popadania w rezygnację, brak wiary w siebie pesymistyczna wizja przyszłości i beznadziejność uprzejmość pracowitość	przeciwieństwo WZA ze względu na wieloletni rozwój nowotworu nie ma pewności, że WZC jest przyczyną a nie skutkiem choroby
<b>WZD</b>	predyktor chorób kardiologicznych wpływa na efektywność rehabilitacji kardiologicznej ma związek ze śmiertelnością w chorobach serca (głównie u kobiet)	słabe wyrażanie emocji, przewaga negatywnych, pesymizm, napięcie, irytacja tłumienie emocji, przewaga mechanizmu represji poczucie bezradności mniejsza odporność na stres zahamowanie społeczne, alienacja, izolacja społeczna niska samoocena, obwinianie siebie słaba więź z ludźmi obawa przed dezaprobatą i odrzuceniem introwertywny neurotyzm	sprzyja rozwojowi nie tylko chorób układu krążenia ale również nowotworów, tuszczycy oraz choroby wrzodowej

Opracowanie własne na podstawie [61]

Price zwraca uwagę na charakterystyczne przekonania, którymi osoba ze wzorem zachowania A się kieruje, a które to wymuszają na niej stawianie sobie wysokich wymagań oraz rywalizację z innymi. Przekonania te dotyczą potrzeby stałego sprawdzania siebie, uzależnienia obrazu własnej osoby (poczucia własnej wartości, samooceny) od oceny środowiska, obawy przed porażką, jak również przekonanie o złych konsekwencjach dobrego postępowania i odwrotnie – dobrych-złego oraz obawa wynikająca z przeświadczenia o niewystarczającej ilości środków do wykazania się [65].

Cechy charakterystyczne dla wzoru zachowania A w sposób istotny przekładają się na mechanizmy psychoneurofizjologiczne. Ogromne znaczenie dla odpowiedzi organizmu na bodźce zewnętrzne (psychiczne i środowiskowe) mają hormony nadnerczy – adrenalina oraz noradrenalina. Ich pierwotną funkcją jest przygotowanie organizmu do obrony lub ucieczki przed zagrożeniem, które powoduje ich uwolnienie. Skutkiem ich działania jest wzrost ciśnienia krwi, zwiększenie częstości akcji serca oraz podniesienie poziomu glukozy oraz wolnych kwasów tłuszczowych we krwi, które z kolei były kompensowane przez wyrzut adrenaliny i noradrenaliny. Brak kompensacji wzrostu ciśnienia krwi wywoływane stresem jest bardzo obciążający dla ścian tętnic oraz mięśnia sercowego, bowiem zmiany ciśnienia prowadzą do naprężeń stycznych, które uszkodzają ściany naczyń. Stres powtarzający się często przez długi czas powoduje stopniowe i nieodwracalne zmiany w mięśniu sercowym oraz skutkuje rozwojem miażdżycy na skutek nadmiernego obciążenia ścian tętnic [66,67].

Badania wykazały również, że nagły stres psychologiczny nie jest bez znaczenia także dla tętnic wieńcowych. W przypadku osób zdrowych czynniki stresogenne wpływają na rozszerzenie tętnic wieńcowych i dostarczenie większej ilości tlenu i substancji odżywczych, natomiast w przypadku osób z chorobą niedokrwienną serca mechanizm ten przestaje działać w wyniku postępujących uszkodzeń miażdżycowych ścian naczyń wieńcowych. Wtedy również może dojść do tworzenia się obszarów niemego niedokrwienia mięśnia sercowego, w tym niedokrwienia miokardium. Wyniki badań wskazują, że silny stres u osób z chorobą niedokrwienną serca działa podobnie jak intensywny wysiłek fizyczny, które poza wytworzeniem obszarów niemego niedokrwienia skutkować mogą również upośledzeniem kurczliwości ścian serca [66,68,69].



Dowiedziano także, że osoby doświadczające przewlekłego stresu oraz o niskim statusie społeczno-ekonomicznym (który sam w sobie jest czynnikiem niezależnym rozwoju choroby niedokrwiennej serca) charakteryzują się cechami typowymi dla wzoru zachowań A. Przejawiają one wrogość i izolują się społecznie [70,71].

## **2.2. Typ osobowości D, a choroby układu sercowo-naczyniowego**

Innym konstruktem psychologicznym, który odgrywa znaczącą rolę w wystąpieniu choroby układu sercowo-naczyniowego jest bez wątpienia osobowość typu D. Pojęcie to zostało wprowadzone po raz pierwszy w roku 1995 przez holenderskiego psychologa klinicznego Johana Denollet'a [72,73]. Według niego składowymi tego konstruktów są dwa wymiary: negatywna emocjonalność oraz wycofanie społeczne. Osoby z tym typem osobowości cechują się tendencją do przeżywania negatywnych emocji, takich jak depresja, lęk, wrogość lub gniew. Mają negatywny obraz własnej osoby oraz często uskarżają się na dolegliwości somatyczne. Są społecznie wycofane, a ze względu na przekonanie o braku społecznej aprobaty unikają ewentualnego zagrożenia wynikającego z interakcji społecznych. W konsekwencji tego zachowania osoby te nie czują się ani komfortowo, ani bezpiecznie w sytuacji spotkań z innymi [74,75].

Osobowość typu D oparta jest na dwóch głównych wymiarach osobowości, którymi są neurotyzm oraz niska ekstrawersja [76], a jej wyodrębnienia dokonano podczas badania znaczenia cech osobowości w powstawaniu choroby niedokrwiennej serca wśród pacjentów kardiologicznych. Dowiedziano wówczas również, że ten typ osobowości predysponuje do wystąpienia innych chorób [77,78]. Dotychczasowe badania wykazały, że osobowość typu D czterokrotnie zwiększa ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwinną serca oraz wykazuje wyższy wskaźnik śmiertelności z powodu tych chorób aniżeli inne typy osobowości. Niestety wykazano również, że cechy charakterystyczne dla typu osobowości D w odróżnieniu od pozostałych typów mają negatywny wpływ na rehabilitację pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi, u których zaobserwowano czterokrotne nasilenie objawów somatycznych oraz

symptomów wyczerpania [73]. Chorzy ci doświadczają także więcej lęku i depresji, są w gorszej kondycji psychicznej, co z kolei przekłada się na gorszą jakość życia [79,80].

Fizjologiczne skutki stresu, stan depresji, lęk, niezdrowienie czy gniew, większa podatność na stresory przekładają się na zachowania antyzdrowotne pośrednio, sprzyjając podejmowaniu zachowań ryzykownych, jak np. w przypadku chorób przewlekłych – niestosowanie zaleceń lekarskich [81] lub bezpośrednio, doprowadzając do zmian wegetatywno-somatycznych. Zmiany te z kolei mogą prowadzić do rozwoju choroby niedokrwiennej serca [82].

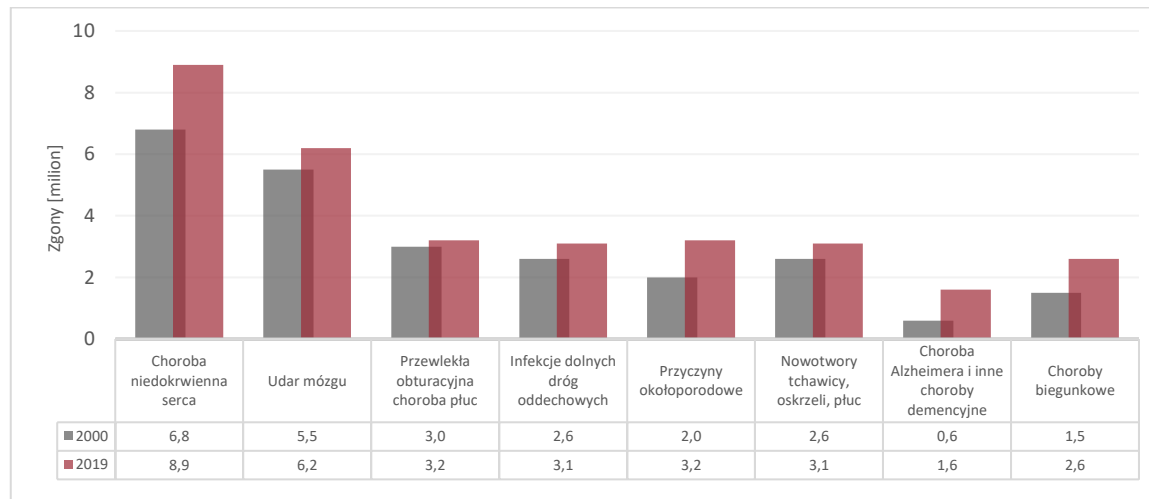
### **3. EPIDEMIOLOGIA CHORÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO**

#### **3.1. Choroby układu sercowo-naczyniowego – sytuacja globalna**

Począwszy od 1948 roku na całym świecie prowadzone są intensywne badania nad epidemiologią chorób układu sercowo-naczyniowego. Do najbardziej istotnych zaliczyć można Framingham Heart Study [83], Seven Countries Study [84], Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease [85], INTERHEART [86], INTERSTROKE [87], WHO MONICA (*Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*) [85]. Wspólnym mianownikiem wyżej wymienionych badań był wykaz czynników sprzyjających rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego, do których na ich podstawie zaliczono: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, otyłość, cukrzycę, zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego, palenie tytoniu, nadmierne spożywanie alkoholu, nieprawidłowa dieta (w tym niewystarczające spożycie warzyw i owoców), niską aktywność fizyczną, wiek, płeć, a także czynniki psychologiczne i psychospołeczne [83]. Dodatkowymi czynnikami mającymi związek z zapadalnością na choroby sercowo-naczyniowe oraz związaną z nimi wysoką śmiertelnością mają również postęp cywilizacyjny, którego następstwem są zmiany stylu życia oraz zwiększona podatność na czynniki stresogenne [88]. Choroba niedokrwienności serca została w 1996 roku zaliczona do grupy najczęstszych przyczyn zgonów na świecie (7,2 mln zgonów) wraz z udarami mózgu (4,6 mln zgonów) [89].

W 2002 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) dostarczyła danych o liczbie

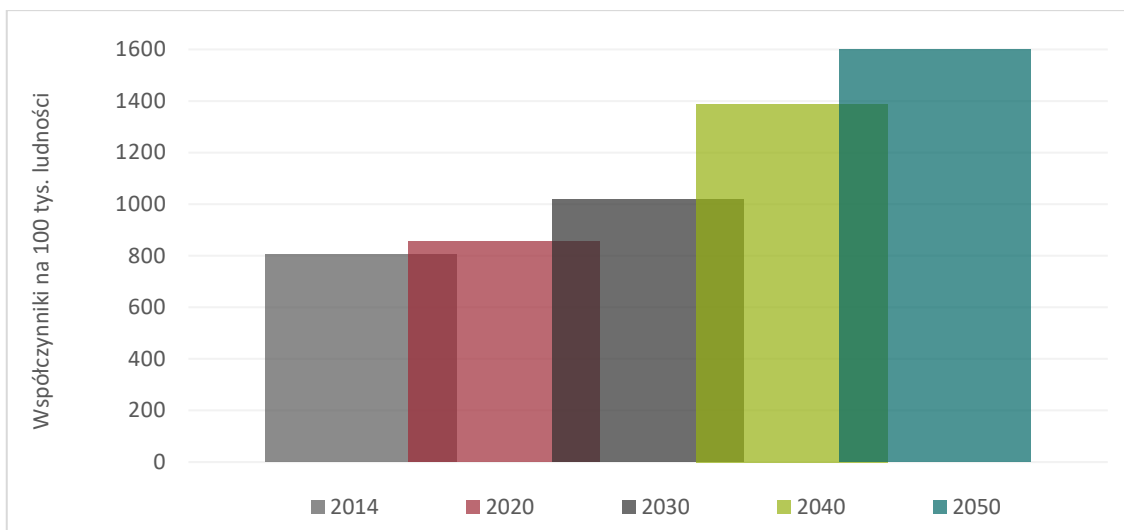
zgonów w następstwie chorób układu krążenia. Wynika z nich, że liczba ta wynosiła aż 16,7 mln w populacji światowej, zaś w Europie – 4 miliony ( w tym 50% na skutek choroby niedokrwiennej serca i 30% w skutek udarów mózgu) [90]. W Polsce najwięcej przypadków śmierci z powodu chorób układu krążenia odnotowano w 1991 roku [91]. Główne przyczyny zgonów na świecie w ostatnim dwudziestolecu przedstawiono na Rycinie 1.



Rycina 1. Główne przyczyny zgonów na świecie w 2000 i 2019 roku  
Źródło: [92]

### 3.2. Choroby układu sercowo-naczyniowego – sytuacja w Polsce

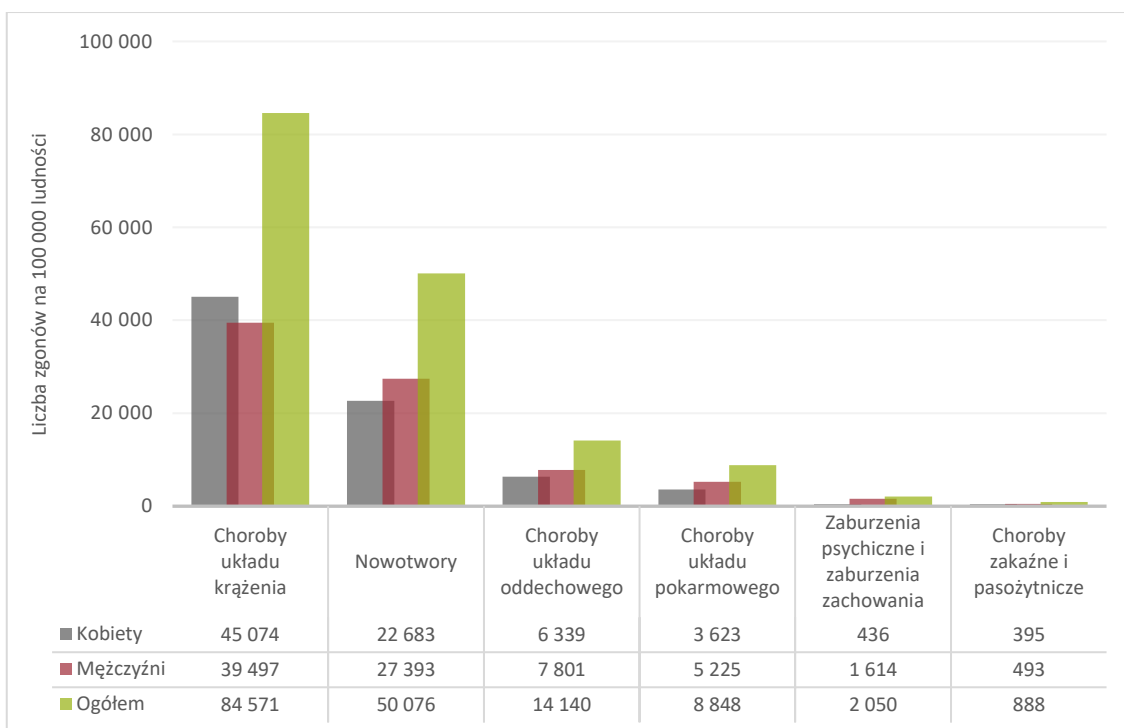
Pomimo tendencji spadkowej notowanej od początku lat 90-tych XX wieku, w Polsce z powodu choroby niedokrwiennej serca oraz udarów mózgu wciąż umiera do 3 razy więcej osób aniżeli w krajach "starej" Unii Europejskiej. Niepokojąco przedstawia się analiza współczynników zgonu z powodu chorób układu krążenia w Polsce dla ludności powyżej 35 roku życia (Rycina 2). Szacunkowe dane wskazują, że do roku 2050 współczynnik zgonów z powodu ChUK będzie dwukrotnie większy w stosunku do roku 2014.



Rycina 2. Współczynniki zgonów z powodu ChUK ludności Polski w wieku 35 lat i więcej prognozowane na podstawie stałych współczynników umieralności z 2014 r. – efekt starzenia się populacji (obliczenia własne NIZP-PZH)

Źródło: [93]

Również niepokojąca jest analiza zgonów w Polsce według przyczyn. W roku 2020 zgony w Polsce były przede wszystkim spowodowane chorobami układu krążenia (Rycina 3).



Rycina 3 . Zgony w Polsce według przyczyn w 2020 roku

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [94]

## 4. WYBRANE CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU CHOROÓB UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

### 4.1. Definicja i podział wybranych czynników ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego

Aby móc mówić o czynnikach ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych należy zacząć od definicji czym są te czynniki. Według Kannela, który jako pierwszy posłużył się terminem *czynniki ryzyka* właśnie w odniesieniu do chorób układu krążenia, są to wszystkie parametry ilościowe i jakościowe, które występując w populacji ludzi zdrowych zwiększają w sposób istotny statystycznie prawdopodobieństwo zachorowań lub śmiertelności z powodu danej choroby [83]. Czynniki ryzyka dzieli się na czynniki modyfikowalne i niemodyfikowalne (Tabela 4). Czynniki te są bardzo istotne przy ocenie przewidywania ryzyka chorób układu krążenia, gdyż jak dowiodły badania aż w 85% pozwalają przewidzieć wystąpienie choroby niedokrwiennej serca. W raporcie WHO z 2009 roku *Global Health Risk* zwrócono uwagę na 24 czynniki predysponujące do wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, z których 8 przyczynia się do 61% zgonów z powodu problemów sercowo-naczyniowych [95-99]. Są to: palenie tytoniu, nadmierne spożycie alkoholu, wysokie ciśnienie tętnicze, BMI oraz stężenie cholesterolu i glukozy we krwi, zbyt małe spożycie warzyw i owoców, a także brak lub niska aktywność fizyczna [95,97].

Tabela 4. Wybrane czynniki ryzyka chorób układu krążenia

Wybrane czynniki ryzyka chorób układu krążenia	
Niepodlegające modyfikacji:	Podlegające modyfikacji:
wiek płeć czynniki genetyczne i dziedziczne	zaburzenia gospodarki lipidowej nadciśnienie tętnicze nadwaga i otyłość cukrzyca aktywność fizyczna spożywanie alkoholu palenie tytoniu czynniki psychospołeczne sposób żywienia

Źródło: [97]

## **4.2. Wybrane czynniki ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego niepodlegające modyfikacji**

### **4.2.1. Wiek**

Ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego jest wprost proporcjonalne do wieku – zarówno w przypadku kobiet, jak i mężczyzn [100]. Niewątpliwie jest to związane ze zmianami zachodzącymi w organizmie w procesie starzenia się (m. in. zmniejszaniem się światła tętnic) oraz innymi czynnikami ryzyka, które oddziałują na człowieka w sposób ciągły [101-103]. Od kilkunastu lat badacze zauważają obniżanie się granicy wieku dla choroby niedokrwiennej serca, co pozwala szacować, że w przypadku osób do 45 roku życia odsetek występowania zawału serca wynosi ok. 10%, a następnie systematycznie rośnie wraz z wiekiem-zwłaszcza u mężczyzn [95; 96]. Wiąże się to z działaniem estrogenów, które wpływają na rozszerzanie się naczyń wieńcowych, sprzyjają wrażliwości na insulinę oraz są korzystne dla procesów krzepnięcia. Ryzyko rozpoznania choroby układu krążenia u kobiet zwiększa się zatem wraz z zaprzestaniem czynności hormonalnej w okresie menopauzy [100–102].

### **4.2.2. Płeć**

Jak wykazują statystyki płeć ma istotny związek z zachorowalnością oraz śmiertelnością z przyczyn chorób układu sercowo-naczyniowego. W przypadku kobiet ryzyko wystąpienia choroby sercowo-naczyniowej jest niższe w okresie rozrodczym. Okazuje się, że kobiety częściej są dotknięte chorobami krążenia niż mężczyźni i tak samo częściej umierają z tego powodu. W wyniku chorób kardiologicznych umiera 55% kobiet i 43% mężczyzn (spośród ogółu zgonów z różnych przyczyn) [103]. Warto tutaj dodać, że choroby układu sercowo-naczyniowego są najczęstszą przyczyną zgonów nie tylko w Polsce, ale także w Europie i Stanach Zjednoczonych, a ich liczba stale rośnie. Dla porównania śmiertelność osób cierpiących na nowotwory jest prawie o połowę mniejsza i dotyka 26% ogółu zgonów mężczyzn i 22% tychże zgonów u kobiet. Dane te pozwalają

obalić stereotypową tezę mówiącą, że wysoka śmiertelność z powodu chorób kardiologicznych dotyka wyłącznie mężczyzn, a z powodu chorób nowotworowych – kobiet [103]. Bardzo istotnym jest fakt, iż przez wiele lat nie rozgraniczono problemu chorób sercowo-naczyniowych (w tym epidemiologii, rozpoznawania oraz leczenia) pod względem płci. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne w realizowanym projekcie badawczym *Euro Heart Survey* postanowiło przyjrzeć się bliżej temu problemowi i poszerzyć wiedzę na temat chorób kardiologicznych u kobiet. Jego wyniki wykazały, iż dostępność opieki kardiologicznej dla kobiet i mężczyzn jest różna, a kobiety starsze od mężczyzn (średnio o 5-8 lat) częściej niż mężczyźni chorowały na nadciśnienie tętnicze oraz cukrzycę. Ponadto choroby naczyń wieńcowych oraz dysfunkcje skurczowe lewej komory serca rozpoznawano rzadziej u kobiet niż mężczyzn (21% vs. 45%), a co za tym idzie kobiety cierpiące na niewydolność serca rzadziej poddawane były diagnostyce obrazowej (41% vs. 58%), a te z chorobą wieńcową – angiografii wieńcowej (47% vs. 60%) [103]. Poza wyżej wymienionymi różnicami, zaobserwowano również te, dotyczące sposobu leczenia kobiet i mężczyzn z dysfunkcją skurczową lewej komory. Mężczyźni w tej chorobie otrzymywali częściej niż kobiety leki nowszej generacji, których wpływ na przeżycie był udowodniony. Analiza ta, podobnie jak inne badania m.in. WOBASZ (Wieloośrodkowego Badania Stanu Ludności), NATPOL (Ogólnopolskiego Badania Rozpowszechnienia Czynn timerzyka Chorób Układu Krążenia) [103,104] czy prezentowane wyniki badań podczas IV Międzynarodowej Konferencji w sprawie Kobiet w Pekinie w 1995 roku [105] nie pozostawiają żadnych złudzeń co do różnic w diagnozowaniu i późniejszym leczeniu mężczyzn i kobiet. Analiza badań w ramach projektu Euro Heart Survey wykazała, iż spośród wszystkich osób badanych, kobiety stanowiły jedynie 20-30% tej grupy, co ogranicza moc statystyczną prowadzonych badań. Nie mniej jednak faktem pozostaje, iż to mężczyźni częściej są poddawani inwazyjnym metodom leczenia i otrzymują lepsze leczenie farmakologiczne aniżeli kobiety, choć nie istnieją ku temu żadne wytyczne ani zalecenia [103].

### 4.3. Czynniki genetyczne i dziedziczne

Rozwój metod biologii molekularnej przyczynił się (dzięki precyzyjnym badaniom funkcji i struktur genów) do poszerzenia wiedzy na temat patogenezy chorób układu sercowo-naczyniowego [106,107]. Pomimo faktu, iż w patogenezie chorób układu krążenia znaczną rolę odgrywają czynniki środowiskowe, to jednak nie bez znaczenia pozostają uwarunkowania wielogenowe, które odpowiadać mogą za predyspozycje do wystąpienia choroby [106,107]. Jednocześnie dodatkowe czynniki środowiskowe odpowiedzialne są za obraz kliniczny i przebieg choroby, co nie oznacza jednak, że nie istnieją choroby uwarunkowane jedynie genetycznie [106].

Z wystąpieniem choroby wieńcowej wiąże się od kilku do kilkunastu czynników genetycznych. Niestety ze względu na heterogeny charakter dziedziczenia oraz wieloczynnikowe genetyczne podłoże choroby niedokrwiennej serca, ustalenie identyfikacji genów odpowiedzialnych za wystąpienie choroby jest utrudnione [107].

Choroby sercowo-naczyniowe są również uzależnione czynnikami dziedzicznymi. Udowodniono, iż wystąpienie choroby w rodzinie (w przypadku pokrewieństwa pierwszego stopnia) jest jednym z głównych przyczyn zapadalności na choroby serca, a ryzyko zachorowalności wzrasta o ok. 10-20% w porównaniu z osobami zdrowymi [108]. Innymi czynnikami zwiększającymi ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego są m. in. przebyty zawał mięśnia sercowego u rodziców, pozostawanie pod wpływem tych samych czynników środowiskowych czy podobny styl życia, co osoby wcześniej chorujące w rodzinie. Warto tutaj zaznaczyć, że ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych u osób obciążonych wywiadem rodzinnym jest tym większe im wcześniej wystąpiły podobne problemy u rodziców, a także wzrasta wraz z ilością członków rodziny z chorobami sercowo-naczyniowymi [109].



### **4.3. Wybrane czynniki ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego podlegające modyfikacji**

#### **4.3.1. Zaburzenia gospodarki lipidowej**

Główną przyczyną miażdżycy są zaburzenia gospodarki lipidowej, a nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol odpowiedzialny jest nie tylko za wystąpienie miażdżycy, ale również za jej progres [110]. W badaniach na zwierzętach, pomimo określenia licznych czynników genetycznych i środowiskowych wpływających na powstawanie zmian miażdżycowych, sama miażdżycy nie występowała jeśli stężenie cholesterolu nie było podwyższone w znacznym stopniu. Inaczej wygląda to w przypadku ludzi, gdzie co prawda hipercholesterolemia warunkuje rozwój miażdżycy, jednak w odróżnieniu od zwierząt – zmiany te są rozciągnięte w czasie, a granica stężenia cholesterolu w osoczu konieczna do wystąpienia istotnej klinicznie choroby jest niższa. U osób, u których stężenie cholesterolu w osoczu w ciągu całego życia było poniżej tej granicy incydenty kliniczne, jako pochodne miażdżycy występują stosunkowo rzadko [110].

Zaburzenia gospodarki lipidowej są najczęstszą przyczyną rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w Polsce. Jak wykazało badanie NATPOL – zbyt wysokie stężenie cholesterolu całkowitego we krwi charakteryzuje aż 61% całej populacji Polski i dotyczy każdej grupy wiekowej. I w tym przypadku nie bez znaczenia pozostają uwarunkowania genetyczne, gdyż w dużej mierze to one odpowiadają za hipercholesterolemię, a dziedziczenie jest najczęściej wielogenowe [111]. Szczególne znaczenie w patogenezie miażdżycy mają badania nad udziałem genów kodujących białka i mające znaczenie dla metabolizmu i działania lipidów. Ich wyniki wskazują na podwyższone ryzyko rozwoju miażdżycy już w okresie prenatalnym dzieci, których matki miały stwierdzoną hipercholesterolemię [112,113].

Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK), cholesterol całkowity, którego stężenie wynosi powyżej 190 mg/dl, jak również stężenie frakcji LDL (*Low Density Lipoprotein*) >115mg/dl i HDL (*High Density Lipoprotein*) >40 mg/dl

(mężczyźni) i >45 mg/dl (kobiety) oraz stężenia trójglicerydów (TG) >150 mg/dl są markerami zwiększającymi ryzyko sercowo-naczyniowe (Tabela 5) [114].

Tabela 5. Zalecane wartości wybranych parametrów profilu lipidowego w odniesieniu do ryzyka chorób sercowo-naczyniowych

Analizowany parametr	Zalecane wartości
Stężenie cholesterolu całkowitego	< 190 [mg/dl]
Stężenie cholesterolu frakcji HDL	dla kobiet < 45 [mg/dl] dla mężczyzn < 40 [mg/dl]
Stężenie cholesterolu frakcji LDL	osoby z bardzo dużym ryzykiem ChSN < 70 [mg/dl] osoby z dużym ryzykiem ChSN < 100 [mg/dl] osoby z umiarkowanym ryzykiem ChSN < 115 [mg/dl]

Źródło: [115]

Z punktu widzenia oceny zagrożenia przedwczesnym rozwojem miażdżycy badania wykazały, że istotne znaczenie ma stosunek wartości cholesterolu całkowitego (TC – *Total Cholesterol*) do stężenia frakcji HDL oraz stosunek stężenia frakcji LDL do stężenia frakcji HDL. Wyniki badań wykazały, że stosunek LDL-C/HDL-C większy niż 3 oraz TC /HDL-C powyżej 5 wskazują na zwiększone ryzyko zachorowalności z przyczyn sercowo-naczyniowych [116]. Stosunkowo nowym wskaźnikiem wspomnianego ryzyka jest tzw. cholesterol nie-HDL (nie-HDL-C), obliczany jako różnica stężeń VLDL i LDL-C [117].

VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) – LDL-C = nie-HDL

Istotność tego wskaźnika potwierdza fakt, iż nie-HDL (w odróżnieniu od takich parametrów lipidowych jak wielkość, liczba i stężenie cząstek protein) jest uwzględniany w najnowszych wytycznych przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC, European Society of Cardiology) oraz Polskie Towarzystwo Kardiologiczne jako parametr drugorzędowy leczenia (Tabela 6) [8,115,118].

Tabela 6. Wartość LDL-C, nie-HDL-C oraz TG jako wyznaczniki ryzyka sercowo-naczyniowego

Ryzyka sercowo-naczyniowe:	Pierwszorzędowy cel leczenia		Drugorzędowy cel leczenia
	LDL-C	TG	nie-HDL-C
Bardzo wysokie	poniżej 70 mg/dl lub co najmniej 50% przy wyjściowej wartości LDL-C 70–135 mg/dl	> 880 mg/dl	poniżej 100 mg/dl
Wysokie	poniżej 100 mg/dl lub co najmniej 50% przy wyjściowej wartości LDL-C 100–200 mg/dl		poniżej 130 mg/dl
Umiarkowane i niskie	poniżej 115 mg/dl	150-880 mg/dl	poniżej 145 mg/dl

Źródło: [118,119]

#### 4.3.2. Nadciśnienie tętnicze

Najważniejszym czynnikiem przedwczesnych zgonów w Polsce oraz na całym świecie jest nadciśnienie tętnicze, a jego wysokość (BP, *blood pressure*) jest wprost proporcjonalna do ilości zachorowań na choroby układu krążenia, takie jak zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca czy choroba tętnic obwodowych [120]. Kryteria rozpoznania nadciśnienia tętniczego zostały przedstawione w Tabeli 7.

Tabela 7. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego na podstawie wyniku pomiarów w gabinecie lekarskim i poza nim

Kategoria		Skurczowe BP [mm Hg]	Rozkurczowe BP [mm Hg]	
BP w gabinecie lub przychodni		≥140	i/lub	≥90
BP w pomiarze ambulatoryjnym	w ciągu dnia (lub czuwania)	≥ 135	i/lub	≥ 85
	w nocy (lub w czasie snu)	≥ 120	i/lub	≥ 70
	średnia w ciągu doby	≥ 130	i/lub	≥ 80
BP w pomiarach domowych		≥ 135	i/lub	≥ 85

Źródło: [120]

Nadciśnienie tętnicze dotyczy zarówno kobiet jak i mężczyzn, bez względu na wiek czy pochodzenie etniczne, choć w przypadku kobiet w wieku przedmenopauzalnym stwierdzono niższe średnie wartości ciśnienia tętniczego aniżeli w przypadku mężczyzn. Obraz ten ulega zmianie po okresie klimakterium (wyższe u kobiet, niższe u mężczyzn). Ma to najprawdopodobniej związek ze wzrostem masy ciała w okresie po menopauzie

[121]. Jak wykazało badanie NATPOL 2011, populacja ludności Polski chorująca z powodu nadciśnienia tętniczego w grupie osób pomiędzy 18 a 79 rokiem życia wzrosła do ok. 9 milionów. Wyniki badania POLSENIOR zwiększają tę liczbę o ok. 1,8 miliona w grupie osób po 80 roku życia [122]. Jeśli ta tendencja będzie się utrzymywać to szacuje się, że do 2035 roku ilość osób z nadciśnieniem tętniczym zwiększy się o połowę [120]. Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) z roku 2019 aby rozpoznać nadciśnienie tętnicze należy przeprowadzić dwa niezależne pomiary ciśnienia rozkurczowego, których wartości są  $\geq 90$  mm Hg lub ciśnienia skurczowego  $\geq 140$  mm Hg. Do oceny ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego wykorzystuje się wartość ciśnienia skurczowego, a także dodatkowy wskaźnik – ciśnienie tętna, które jest różnicą wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego [120].

Dodatkowymi czynnikami predysponującymi do wystąpienia nadciśnienia tętniczego są: nieprawidłowy styl życia, a w nim niska aktywność fizyczna, palenie wyrobów tytoniowych, nadużywanie alkoholu, stres oraz złe nawyki żywieniowe, przyczyniające się do rozwoju nadwagi [123].

### **4.3.3. Nadwaga i otyłość**

Nadwaga i otyłość są kolejnymi, bardzo istotnymi czynnikami zwiększającymi ryzyko chorób sercowo-naczyniowych [124]. Otyłość to zwiększenie masy ciała znacznie powyżej wartości uznanych za prawidłowe ( $BMI \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) w konsekwencji nadmiernego rozwoju tkanki tłuszczowej. Wartości prawidłowe ustalane są odpowiednio dla określonego wieku, płci oraz rasy. Otyłość została zaklasyfikowana do chorób cywilizacyjnych ze względu na jej globalny zasięg, który dotyczy około 20% populacji światowej, natomiast w krajach rozwiniętych około 50-60% ogółu populacji [125].

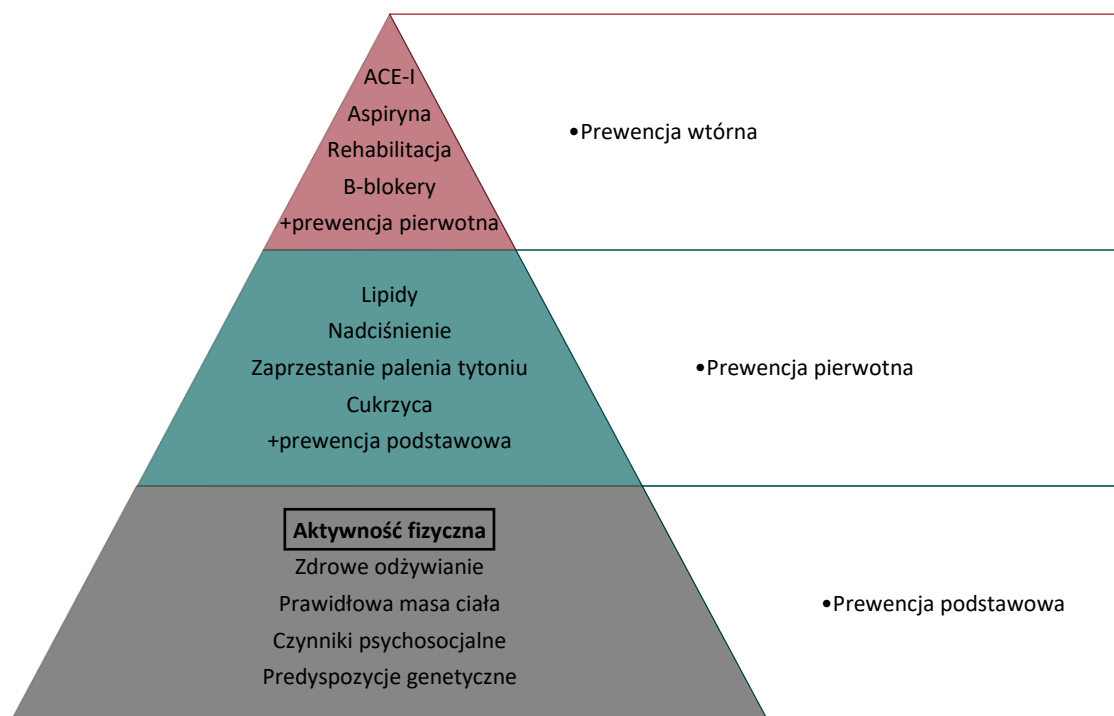
WHO (*World Health Organization*) w 1997 roku uznała otyłość za „*stan przewlekły, wymagający leczenia, sprzyjający rozwojowi innych chorób i związany ze zwiększoną śmiertelnością*”. Otyłość zajmuje szóste miejsce na liście czynników ryzyka odpowiedzialnych za częstotliwość zgonów populacji z przyczyn sercowo-naczyniowych [126]. Wyniki takich badań jak NHANES oraz NHANES III, MONICA, Pol-MONICA, NATPOL

PLUS, LIPIDOGRAM 2004, WOBASZ oraz IDEA jednoznacznie wykazały, że nadwaga i otyłość są problemem narastającym w Polsce, Europie i na całym świecie [126–141].

Nadwaga i otyłość w okresie dzieciństwa znacznie zwiększa ryzyko zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych w wieku dorosłym [142]. Dodatkowo stwierdzono, że dzieci dotknięte otyłością w 70-80% będą również otyłe w późniejszym wieku [143]. Złe nawyki żywieniowe, takie jak np. spożywanie wysoko przetworzonej („śmieciowej”) żywności czy nadmiernych ilości cukru w młodym wieku niosą ze sobą poważne konsekwencje zdrowotne. Należą do nich poza otyłością również cukrzyca, miażdżyca, nadciśnienie tętnicze czy choroby serca [144]. Otyłość i nadwaga wśród coraz młodszych dzieci stały się problemem globalnym, który znalazł swoje odzwierciedlenie w badaniach WHO MONICA. W Polsce szacuje się, że otyłością i nadwagą dotkniętych jest (w zależności od regionu) 2,5-12% osób w wieku rozwojowym [143,145–148].

#### **4.3.4. Aktywność fizyczna**

Wpływ aktywności fizycznej na dobrostan organizmu jest kwestią bezsporną. Jak wykazały badania, najbardziej efektywnym treningiem jest trening wytrzymałościowy, dynamiczny, taki jak chód, marsz, bieg, pływanie czy jazda na rowerze [149]. Według Benjamina i Smitcha [150] aktywność fizyczna zaliczana jest do czynników prewencji podstawowej chorób układu sercowo-naczyniowego, co przedstawiono na Rycinie 4.



Rycina 4. Prewencja choroby niedokrwiennej serca według Benjamina i Smitcha

Źródło: [150]

Według WHO brak aktywności fizycznej jest odpowiedzialny za 6-10% przypadków zapadalności na chorobę niedokrwinną serca, cukrzycę typu 2 oraz nowotwory gruczołu sutkowego i jelita grubego [151]. Wyniki badań prowadzonych we Framingham, badania Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), Harvard Alumni Study oraz Nurses Health Study wskazują na korzystny wpływ aktywności fizycznej na zmniejszenie ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [152–154] oraz nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, osteoporozy, nowotworów czy depresji [155].

Udowodniono, że regularna aktywność fizyczna podejmowana raz w tygodniu, której wydatek energetyczny wynosi od 700 do 2000 kcal obniża ogólną śmiertelność o 25-30%, a także zmniejsza ryzyko choroby wieńcowej o 30-50% [156,157]. Wyniki badania WOBASZ wskazują, że aż 50% Polaków w wieku 20-74 lata nie jest aktywnych fizycznie, a brak codziennej aktywności (która wg zaleceń powinna wynosić co najmniej 30 minut dziennie) zwiększa ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia w przyszłości [158].

Poza zmniejszeniem ryzyka chorób układu sercowo naczyniowego oraz redukcją masy ciała, aktywność fizyczna przyczynia się do obniżenia średnich wartości ciśnienia

tętniczego o 4-9 mmHg u chorujących na nadciśnienie tętnicze, zwiększa metabolizm węglowodanów oraz wpływa pozytywnie na profil lipidowy, obniża stężenie glukozy we krwi i przeciwdziała insulinooporności [159–162].

Durstine i wsp. w swoim badaniu wykazali również, że regularna aktywność fizyczna przyczynia się do obniżenia stężenia trójglicerydów od 5 do 38 mg/dl oraz cholesterolu frakcji LDL oraz do zwiększenia stężenia cholesterolu frakcji HDL z 2 do 8 mg/dl (przy wydatku energetycznym 1200-2200 kcal/tydzień) [163].

Regularne ćwiczenia wytrzymałościowe działają przeciwmiażdżycowo poprzez działanie przeciwzakrzepowe i przeciwzapalne, wpływają na poprawę stanu śródbłonna naczyń oraz zmniejszają stężenie homocysteiny w surowicy krwi [164,165].

#### **4.3.5. Alkohol**

Wyniki badań nad wpływem spożycia alkoholu na zdrowie do dnia dzisiejszego nie dały ostatecznej odpowiedzi, dlatego też nadal nie wiadomo jaka jego dawka jest bezpieczna dla zdrowia. Niektóre badania wskazują na ochronne działanie alkoholu przed chorobami sercowo-naczyniowymi przy spożyciu 2,5-14,9 g/dobę, z kolei inne mówią o ilości 72 g/dobę [166–173]. Stampfer i wsp. przyjęli za ochronne, spożycie alkoholu w ilości 0,1-5 g/dobę (niskie), średnie 5,1-10 g/dobę oraz wysokie >10 g/dobę. Według Zhenga i wsp. wartości umiarkowane znajdują się w przedziale 15-30 g/dobę. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne zaleca ograniczenie spożycia alkoholu do 10 g etanolu/dzień dla kobiet oraz 20 g etanolu/dzień dla mężczyzn. W przybliżeniu wartości te odpowiadają jednemu i dwóm drinkom [114], natomiast ESC w wytycznych z 2021 roku zaleca, by maksymalna dawka spożywanego alkoholu nie przekraczała 100 g/tydzień [174].

Brak zgodności wyników widoczny jest również w odniesieniu do płci – jedne badania podają prozdrowotną dawkę alkoholu dla obu płci, podczas gdy inne tę dawkę właśnie ze względu na płeć różnicują [170,171,175,176]. Badania epidemiologiczne wykazały, iż zależność pomiędzy spożyciem alkoholu a umieralnością na wykresie przybiera kształt litery U lub J [177]. Zależności te wskazują na prozdrowotne działanie alkoholu, o ile jego ilości są umiarkowane, a spożycie regularne [178].

Bezspornym pozostaje fakt, iż nadużywanie alkoholu zwiększa ryzyko zachorowań oraz śmierci osób z chorobami sercowo-naczyniowymi [86,179–188]. Nadmierne spożywanie alkoholu przyczynia się do zwiększonego ryzyka wystąpienia udaru mózgu oraz nadciśnienia tętniczego, a w przypadku osób, które z powodu nadciśnienia tętniczego są leczone – w sposób istotny osłabia działanie leków [179]. Wyniki badań mówią również o wpływie spożywania alkoholu na wzrost stężenia trójglicerydów, homocysteiny, cholesterolu frakcji HDL [189]. Wzrost tych wskaźników zauważalny jest przy spożyciu 30 g etanolu/dzień [190].

#### **4.3.6. Nikotynizm**

Palenie tytoniu jest jedną z głównych przyczyn chorób układu sercowo-naczyniowego i odpowiada za około 1/3 wszystkich zgonów z przyczyn chorób układu krążenia [191–194]. Ryzyko zgonu jest uzależnione od narażenia na dym papierosowy (ilość papierosów wypalanych w ciągu dnia), długości palenia, stopnia inhalacji oraz wieku inicjacji [195]. Ponadto ryzyko zgonu jest większe w przypadku występowania nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, choroby naczyń obwodowych, nietolerancji glukozy oraz cukrzycy [120]. U osób, które narażone są na wdychanie dymu papierosowego (bierni palacze) ryzyko choroby niedokrwiennej serca wzrasta o 20-30% [196].

Prescott i współpracownicy w swoim badaniu zauważyli, iż ryzyko choroby wieńcowej jest o 50% większe w przypadku palących kobiet niż mężczyzn [197]. Wyniki innego badania również mówią o związku palenia i ryzyka choroby wieńcowej u kobiet ale tylko w przypadku, kiedy wypalają >20 papierosów dziennie [198]. Cifkova i wsp. Uważają, że palenie tytoniu jest bardziej szkodliwe dla kobiet (zwłaszcza tych przyjmujących doustne środki antykoncepcyjne), aniżeli dla mężczyzn nawet jeśli kobiety palą mniej [199]. Choć liczne badania wskazują na różnice płci w odniesieniu do ryzyka spowodowanego paleniem tytoniu, to jednak ich wyniki różnią się względem siebie.

Konsekwencje palenia w postaci chorób układu sercowo-naczyniowego spowodowane są głównie nikotyną i tlenkiem węgla, które odpowiedzialne są za



niewystarczające zaopatrzenie mięśnia sercowego w tlen oraz uszkodzenie śródbłonka, prowadzące do rozwoju blaszki miażdżycowej [200]. Zauważono, że palenie niekorzystnie wpływa również na profil lipidowy. Co istotne – zaprzestanie palenia radykalnie zmniejsza ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej oraz udaru mózgu, a po ok. 10 latach ryzyko to jest zbliżone do poziomu ryzyka u osoby, która nigdy nie paliła [174,195,201,202].

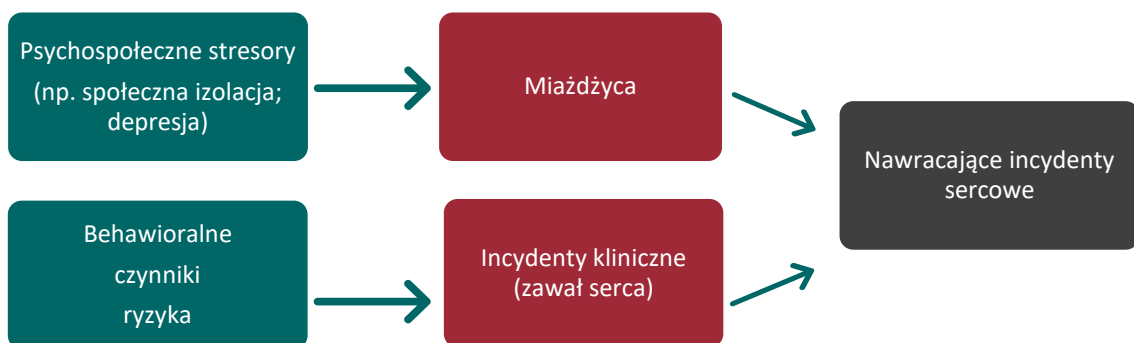
#### **4.3.7. Cukrzyca**

Choroby układu krążenia, choć nie są specyficzne dla cukrzycy, to jednak występują częściej u osób na nią chorujących (zarówno na pierwszy, jak i na drugi typ) [203,204]. Od dziesięcioleci uznaje się choroby układu sercowo-naczyniowego za powikłanie cukrzycy u osób w podeszłym wieku [205,206], a śmiertelność z powodu tych powikłań (szczególnie w przypadku choroby niedokrwiennej serca) w odniesieniu do populacji ogólnej jest większa. Badanie *Farmingham Heart Study* (FHS) było pierwszym badaniem wpływu cukrzycy na ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego wskazującym, iż śmiertelność z powodu chorób układu krążenia jest o 1,7 razy większa w przypadku mężczyzn oraz 2,1 razy większa w przypadku kobiet. Warto dodać, że w świetle wyników tego badania ryzyko sercowo-naczyniowe wzrasta u osób cierpiących na nietolerancję glukozy [207].

Od lat siedemdziesiątych XX wielu prowadzono badania, których celem było ilościowe określenie śmiertelności z powodu choroby niedokrwiennej serca wśród pacjentów z cukrzycą. Niestety badania te odnosiły się głównie do pacjentów z cukrzycą typu 2 lub do chorujących na cukrzycę typu 1 i 2 łącznie [207–211]. Badania wśród pacjentów z cukrzycą typu 1 wskazują związek pomiędzy hiperglikemią a chorobami układu krążenia [212]. Wzrost zachorowań na choroby sercowo-naczyniowe jest co najmniej 10-krotnie większy u chorych na cukrzycę typu 1 w porównaniu z populacją bez cukrzycy w danym wieku [203]. Ryzyko śmierci na skutek choroby niedokrwiennej serca jest szczególnie wysokie u młodych kobiet dotkniętych cukrzycą typu 1, a ryzyko to jest współmierne ze śmiertelnością wśród mężczyzn poniżej 40 roku życia ze stwierdzoną cukrzycą również typu 1 [203,205,206,213].

#### 4.3.8. Czynniki psychospołeczne

Czynniki psychospołeczne odgrywają istotną rolę w etiologii chorób układu sercowo-naczyniowego, jak również wpływają w sposób niekorzystny na sam przebieg choroby i jej rokowania w sposób negatywny. Dzieje się tak ze względu na ich współwystępowanie i wpływanie na inne czynniki ryzyka. Do czynników psychospołecznych zaliczyć można niski status społeczno-ekonomiczny, brak wsparcia społecznego, przewlekły stres, pewne cechy osobowości (jak np. we wcześniej opisanym typie osobowości D (pkt. 2.2.)), lęk czy depresję [71,214–218]. Czynniki psychospołeczne wpływają na choroby sercowo-naczyniowe poprzez mechanizmy behawioralne oraz patofizjologiczne [219]. Do pierwszych z nich zaliczyć można np. nieprawidłową dietę, palenie papierosów, małą aktywność fizyczną. Do drugich zaburzenia układu współczulnego, zaburzenia neuroendokrynne, układu krzepnięcia, funkcji śródbłonna jak również odpowiedzi immunologicznej i zapalnej. Udowodniono, że wymienione czynniki wpływają w istotny sposób na przebieg leczenia ze względu na nieprzestrzeganie przez pacjentów zaleceń lekarskich oraz brak podejmowania kroków zmierzających do modyfikacji stylu życia prowadzącego do zmniejszenia ryzyka chorób układu krążenia[219-221]. Poniżej przedstawiono wpływ czynników psychospołecznych na choroby układu sercowo-naczyniowego oraz ostrego stresu na fizjologię organizmu i jego kliniczne konsekwencje (Rycina 5).



Rycina 5. Mechanizmy wpływu czynników psychospołecznych na choroby sercowo-naczyniowe.

Źródło: [219]

#### **4.3.9. Sposób żywienia**

Nieprzestrzeganie zaleceń żywieniowych odpowiada za zwiększone ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia (choroba wieńcowa, udar) , a także wiąże się z innymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, jak cukrzyca, wysokie ciśnienie krwi, nadwaga i otyłość . Istnieje wiele badań, których wyniki wskazują na związek pomiędzy składnikami odżywczymi (białka, tłuszcze, węglowodany, witaminy), składnikami mineralnymi, poszczególnymi grupami żywności i wzorcami żywieniowymi a zwiększonym lub zmniejszonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych [222-224].

Czynnikiem żywieniowym zwiększającym ryzyko są przede wszystkim nasycone kwasy tłuszczowe, obecność izomerów trans nienasyconych kwasów tłuszczowych w odróżnieniu od wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które mają działanie prewencyjne [225,226]. Sód zwiększa ciśnienie krwi, podczas gdy potas, w który obfitują warzywa i owoce je obniża, zmniejszając również ryzyko udaru i choroby wieńcowej. Również diety takie jak dieta DASH czy śródziemnomorska przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka nadciśnienia tętniczego oraz choroby wieńcowej [225–227].

Z uwagi na istotną rolę żywienia w prewencji chorób układu sercowo naczyniowego zagadnienie to zostało szerzej omówione w kolejnym rozdziale.

#### **4.4. Żywieniowe czynniki ryzyka chorób układu sercowo–naczyniowego**

Prawidłowy sposób żywienia w połączeniu ze zdrowym trybem życia jest wyznacznikiem zachowania zdrowia, a tym samym pełni rolę prewencyjną i w znacznym stopniu ogranicza ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego i innych chorób przewlekłych, takich jak nowotwory. Według europejskich wytycznych z 2016 roku dotyczących zapobiegania chorobom układu sercowo-naczyniowego zdrowa, zbilansowana dieta, w której podaż energii powinna zostać ograniczona do ilości niezbędnej do utrzymania lub uzyskania prawidłowej masy ciała (BMI >18,5; <24,9 kg/m<sup>2</sup>) jest zalecana jako profilaktyka dla wszystkich osób [221]. Dieta zmniejszająca

ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego powinna charakteryzować się:

- zastąpieniem nasyconych kwasów tłuszczowych, które powinny stanowić mniej niż 10% całkowitego spożycia energii, większą podażą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych
- spożywaniem jak najmniejszej ilości kwasów tłuszczowych w konfiguracji trans – mniej niż 1% całkowitego spożycia energii pochodzenia naturalnego
- spożyciem soli kuchennej <5 g/24h, podażą błonnika na poziomie 30-45 g/24h, 2-3 porcjami warzyw i owoców (400g/24h) oraz 30 g orzechów
- spożywaniem 1-2 razy na tydzień ryb, w tym jednej tłustej
- ograniczeniem spożycia alkoholu do 20 g alkoholu dziennie dla mężczyzn i 10 g alkoholu dziennie dla kobiet
- wyeliminowaniem spożywania słodzonych cukrem napojów bezalkoholowych i alkoholowych [221]

#### **4.4.1. Białka**

Białka w diecie człowieka mają podstawowe znaczenie. Są składnikiem budulcowym organizmu, a same zbudowane są z aminokwasów połączonych wiązaniami peptydowymi. W ich skład wchodzi: węgiel, tlen, azot, wodór, siarka i fosfor. Dzieli się je na proste (zbudowane z aminokwasów) i złożone (zbudowane z aminokwasów oraz innych składników) [228]. Wartość odżywcza białka pokarmowego w diecie uzależniona jest od jego składu aminokwasowego. Według Norm żywienia dla populacji Polski z 2020 roku procent energii pochodzącej z białek powinien wynosić w przypadku osób dorosłych 10-20% (Tabela 8) [228].

Tabela 8. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię w opinii różnych grup ekspertów

Źródło	Białko (% E)
<b>Normy żywienia człowieka Polska (2017)</b>	
Niemowlęta i dzieci 0-2 lat	5-15
Pozostałe dzieci, młodzież i dorośli	<b>10-20</b>
Osoby starsze ≥65 lat	15-20
<b>Normy żywienia człowieka Polska (2008, 2012)</b>	
Cała populacja	10-15
<b>DRI 2002/2005</b>	
Osoby dorosłe	10 –35
Dzieci i młodzież	
1–3 lata	5–20
4–18 lat	10 –30
<b>Nordic Nutrition Recommendations 2012</b>	
Dzieci, młodzież, dorośli	10 –20
Osoby starsze ≥ 65 lat	15 –20
Niemowlęta	
6–11 m.ż.	7–15
12–23 m.ż.	10 –15
<b>Netherlands (GR, 2001 i 2006)</b>	
Dorośli	8-11
<b>France (AFSSA, 2001)</b>	
Dorośli	8-10
<b>Germany, Austria, Switzerland (d-A-CH, 2008)</b>	
Dorośli	10-11
<b>UK (DoH, 1991)</b>	
Dorośli	9

Źródło: [228]

Białko może zostać wykorzystane przez organizm do celów energetycznych w sytuacji, kiedy podaż tłuszczów oraz węglowodanów jest niewystarczająca [228]. Niedobory białkowo-energetyczne prowadzą do wyniszczenia organizmu, jak to się dzieje w przypadku niedożywienia typu marasmus, kwashiorkor, a nawet śmierci [229].

W odniesieniu do ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego istotną rolę odgrywa rodzaj białka pokarmowego [230]. Kazeina zawarta w białkach mleka bierze udział w regulacji homeostazy energetycznej i może wpływać na zmniejszenie dostarczanej energii, regulować uczucie sytości, a tym samym prowadzić do spożywania mniejszych ilości pokarmów [231]. Badania wykazały, że za obniżenie masy ciała odpowiedzialne jest zwiększone spożycie białka serwatkowego [232,233]. W przypadku białka roślinnego, największą wartością odżywczą charakteryzuje się białko soi. Pozytywnym aspektem spożywania białka sojowego jest obniżenie masy ciała, jak również fakt, iż nie wpływa ono na profil lipidowy nawet przy spożyciu większych jego

ilości [234,235]. Wyniki prowadzonych badań wskazują, że dieta bogata w białko sojowe, a nie białko serwatkowe ma większe właściwości hipocholesterolemiczne, a dieta bogata w kazeinę przyczyniać się może do wzrostu stężenia cholesterolu w surowicy, co w sposób istotny przekłada się na ryzyko sercowo-naczyniowe [236–238].

Jednak w odróżnieniu od białka pochodzenia zwierzęcego, białka roślinne (w tym soi) charakteryzują się mniejszą strawnością [239]. Warto również dodać, iż białko pochodzące z soi może być alergizujące. Wynika to z faktu modyfikacji genetycznych, którym jest ona poddawana, a której duże ilości zawiera żywność wysokoprzetworzona i wygodna. Jednocześnie w porównaniu z soją tradycyjną, soja transgeniczna wpływa na spowolnienie wydzielanie enzymów trawiennych w większym stopniu, a wolniejsze trawienie białek wzmacnia reakcje alergiczne [240].

#### **4.4.2. Tłuszcze**

Tłuszcze są składnikiem niezbędnym dla prawidłowego funkcjonowania organizmu [228]. W zależności od ich rodzaju mogą mieć korzystny wpływ na zdrowie człowieka ale również przyczynić się do wystąpienia wielu chorób – w tym chorób układu sercowo- naczyniowego [241]. Istotną kwestią dla zdrowia człowieka jest fakt, iż nadmiar tłuszczów w diecie oraz niewłaściwy skład kwasów tłuszczowych skutkuje większą zapadalnością na choroby cywilizacyjne [241]. Spożywanie nasyconych kwasów tłuszczowych jest czynnikiem istotnie zwiększającym ryzyko zawałów mięśnia sercowego, bowiem odpowiedzialne są za wystąpienie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń metabolicznych – wzrost cholesterolu frakcji LDL, glukozy, insuliny oraz trójglicerydów [242]. Wyniki badań jednoznacznie wskazują na korzystny wpływ jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, steroli i stanoli roślinnych na poziom cholesterolu we krwi, w odróżnieniu od spożycia cholesterolu i tłuszczów zwierzęcych, które prowadzą do złogów miażdżycowych naczyń krwionośnych oraz do zwężenia (lub nawet blokowania) ich światła [243].

Kwasy tłuszczowe mają znaczenie również dla ekspresji genów odpowiedzialnych za regulację osoczowych stężeń lipidów [244]. Lipidy egzogenne stanowią 30% wszystkich tłuszczów dostarczanych do organizmu. Pozostała część to tłuszcze

endogenne, które syntetyzowane są w wątrobie (50%), w jelitach (15%) oraz w skórze (5%) [245].

#### **4.4.2.1. Kwasy tłuszczowe**

##### **4.4.2.1.1. Kwasy tłuszczowe nasycone**

Pierwsze badania z lat 60. i 70. XX wieku nad wpływem diety oraz struktury spożycia kwasów tłuszczowych dowiodły, iż mają one istotne znaczenie dla stężenia cholesterolu we krwi. W badaniach tych zauważono, że przy spożywaniu nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA – *Saturated Fatty Acids*) i cholesterolu zwiększa jego stężenie surowicze, a spożycie kwasów jednonienasyconych (MUFA-*Monounsaturated Fatty Acids*) i wielonienasyconych (PUFA-*Polyunsaturated Fatty Acids*) jest w stanie je obniżyć [246,247].

Działanie kwasów tłuszczowych nasyconych na organizm jest zróżnicowane i zależy od długości łańcucha węglowego. Łańcuchy, które składają się z minimum 12 atomów węgla uznawane są za niekorzystne dla profilu lipidowego [248,249]. Dotyczy to takich kwasów jak kwas laurynowy (C12:0), kwas mirystynowy (C14:0), palmitynowy (C16:0) [250]. Produkty zawierające SFA to zarówno produkty pochodzenia zwierzęcego jak i roślinnego. Należą do nich m. in. masło, smalec, śmietana, olej palmowy oraz olej kokosowy [251,252].

Przez ostatnią dekadę zalecenia dotyczące spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych uległy modyfikacji. Wytyczne FAO/WHO z 2008 roku mówiły o ograniczeniu spożycia tych kwasów do poziomu 7% wartości energetycznej diety w przypadku osób z zaburzeniami gospodarki lipidowej i do 10% dla osób zdrowych. Jest to uzasadnione znaczącym udziałem SFA w rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, zwiększoną podażą cholesterolu, będącą efektem spożywania tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, co prowadzi do rozwoju otyłości, cukrzycy typu 2, dyslipidemii oraz niektórych nowotworów [253,254]. Obecnie zaleca się by spożycie SFA było tak niskie, jak tylko to możliwe. Badania epidemiologiczne dowiodły, iż wzrost spożycia SFA o 1% wartości energetycznej przyczynia się do zwiększenia stężenia cholesterolu o 2-3 mg/dl

[245]. Wyniki wielu badań jednoznacznie wykazały, że zmniejszenie spożycia SFA redukuje ryzyko chorób układu krążenia aż o 17%, natomiast ryzyko niedokrwiennej choroby serca minimalizować można zastępując nasycone kwasy tłuszczowe kwasami wielonienasyconymi [255].

#### **4.4.2.1.2. Kwasy tłuszczowe nienasycone**

W skład kwasów tłuszczowych nienasyconych wchodzi kwas tłuszczowy jedno- i wielonienasycone [228].

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe mają korzystny wpływ na profil lipidowy obniżając poziom cholesterolu całkowitego i frakcji LDL oraz podwyższając poziom cholesterolu frakcji HDL, co potwierdzają wyniki badań [256,257]. Z kolei zastąpienie nasyconych kwasów tłuszczowych nienasyconymi kwasami tłuszczowymi obniża ryzyko choroby wieńcowej aż o 30%, co z kolei stanowi wartość 3-krotnie wyższą w porównaniu do węglowodanów porównując udział tych składników w całodiennej racji pokarmowej [258]. Ponadto stosowanie diety bogatej w jednonienasycone kwasy tłuszczowe w otyłości poza poprawą profilu lipidowego przyczynia się do redukcji masy ciała [259–261], a także zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych u kobiet w okresie pomenopauzalnym, o ile stosunek kwasów nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych (SFA/MUFA/PUFA) wynosi 1:2:1 [262]. Źródłami kwasów jednonienasyconych są produkty pochodzenia roślinnego: oliwa z oliwek, olej rzepakowy, olej słonecznikowy, jak również produkty pochodzenia zwierzęcego, np. smalec [263]. Istotnym jest również fakt, iż zmiana kwasów tłuszczowych nasyconych na wielonienasycone istotnie obniża ryzyko nagłej śmierci sercowej [264].

Poziom spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych jest kwestią bardzo istotną w odniesieniu do profilaktyki jak i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego [252]. Z uwagi na fakt, iż w organizmie człowieka brak jest układów enzymatycznych zdolnych do wprowadzenia wiązań podwójnych od C1 do C9 łańcucha węglowego licząc od grupy metylowej (CH<sub>3</sub>), konieczne jest dostarczenie wraz z pożywieniem kwasu linolowego-LA (C18:2, n-6) oraz  $\alpha$ -linolenowego-ALA (C18:3, n-3), które są substratami do biosyntezy długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych –



arachidonowego (C20:4, n-6), eikozapentaenowego (C20:5, n-3) i dokozaheksaenowego (C22:6, n-3)) [265]. Kwasy linolowy-LA i  $\alpha$ -linolenowy-ALA tworzą kompleks niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (EFA – *Essential Fatty Acids*) [266]. Przyjmuje się, że stosunek n-3 do n-6 powinien wynosić w diecie 1:2. Jednak proporcje te są dość trudne do uzyskania w zwyczajowej diecie, dlatego też zaleca się aby stosunek ten nie przekraczał 1:5 [228,267,268].

#### **4.4.2.1.2.1. Kwasy n-3**

W diecie człowieka ryby oraz oleje rybne (bogate w kwas eikozapentaenowy (EPA; C20:5, n-3)) i kwas dokozaheksaenowy (DHA; 20:6, n-3) stanowią najważniejsze źródło kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 (omega-3). Badania prowadzone w latach 70. XX wieku dowiodły, że spożywanie dużych ilości produktów bogatych w kwasy n-3 wpływa na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego oraz zapadalności na choroby nowotworowe [269]. Kwasy n-3, które według badań zmniejszają ryzyko choroby wieńcowej, nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu i ich powikłań, wpływają również korzystnie na profil lipidowy, ciśnienie i krzepnięcie krwi, czynność serca, insulinooporność (w przypadku zespołu metabolicznego) oraz odpowiedź autoimmunologiczną organizmu [269]. Ponadto odznaczają się działaniem przeciwzapalnym oraz antyagregacyjnym, jak również hipotensyjnym i obniżającym stężenie trójglicerydów w surowicy krwi [270,271].

Roślinnym źródłem kwasów z rodziny n-3 są tłoczone na zimno oleje roślinne, bogate w kwas  $\alpha$ -linolenowy (ALA) obecny w oleju lnianym (60% ALA), oleju z lnianki (35% ALA), oleju rzepakowym (10% ALA i korzystnym stosunkiem n-3 do n-6) [272] oraz w orzechach włoskich, zielonych częściach roślin jadalnych jak również w niektórych nasionach roślin strączkowych, choć w bardzo małej ilości jak np. w soczewicy czerwonej (ALA = 0,27g/100g) [228].

#### 4.4.2.1.2.2. Kwasy n-6

Kolejną grupą kwasów tłuszczowych wielonienasyconych istotną z punktu widzenia chorób układu sercowo-naczyniowego są kwasy n-6, wśród których najważniejszym kwasem jest kwas linolowy (LA). Już w latach 60. XX wieku wykazano, że kwas linolowy jest jedną z najbezpieczniejszych metod obniżania cholesterolu w osoczu [273–276]. Jednak aby ten cel osiągnąć należy spożywać duże ilości tego kwasu [277,278]. Wyniki późniejszych badań to potwierdzają [251,279–284].

Duże ilości kwasu linolowego można znaleźć w olejach roślinnych, m.in. słonecznikowym (70% LA), wiesiołkowym (67% LA), kukurydzianym (57% LA), sojowym (50% LA). Mniejszą ilość zawierają oleje rzepakowe (20% LA) oraz lniany nieoczyszczony, tłoczony na zimno (15,82% LA). Z kolei dobrymi źródłami kwasu  $\gamma$ -linolenowego (GLA) są owoce czarnej porzeczki (17%) i olej ogórecznikowy (25% GLA) [251,285–289].

Niestety, pomimo właściwości obniżających poziom cholesterolu we krwi, zwiększenia wrażliwości na insulinę komórek oraz właściwości wpływających na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, właściwości prooksydacyjne kwasów tłuszczowych wielonienasyconych przyczyniły się do wyższych wskaźników zgonów, w tym z powodu choroby wieńcowej i chorób sercowo-naczyniowych [290,291]. Prawdopodobnie mogło mieć to również związek ze stosowaną jednocześnie farmakoterapią, w której pacjenci przyjmowali statyny hamujące metabolizm kwasów n-3. Z tego względu ważne jest by spożycie kwasu linolowego w całodziennej racji pokarmowej nie było zbyt wysokie i wynosiło około 4% [228]. Biorąc pod uwagę powyższe zaleca się bardziej umiarkowane spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych [290]. Zalecane dzienne wartości spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, małych dzieci, dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych i źródła w żywności oraz działanie kwasów tłuszczowych przedstawione zostały w Tabelach 9 i 10.

Tabela 9. Zalecane dzienne wartości spożycia dla tłuszczów w dziecie niemowląt, małych dzieci, dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych

Składnik	Poziomy spożycia	
Tłuszcz całkowity	> 7–11 miesięcy: 40% energii 1–3 lata: 35–40% energii 4–18 lat: 20–35% energii	20–35% energii
Nasycone kwasy tłuszczowe (Saturated Fatty Acids, SFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową	
Kwas linolowy (C18:2 n-6, LA)	4% energii	
Kwas $\alpha$ -linolenowy (C18:3, n-3, ALA)	0,5% energii	
Kwas eikozapentaenowy (C20:5 n-3, EPA) + Kwas dokozaheksaenowy (C22:6 n-3, DHA)	7–24 miesiące: wyłącznie DHA 100 mg/dobę; 2–18 lat: EPA+DHA 250 mg/dobę	Osoby dorosłe: 250 mg/dobę Kobiety w ciąży i karmiące piersią: 250 mg/dobę + 100–200 mg DHA/dobę
Izomery trans kwasów tłuszczowych (Trans Fatty Acids, TFA)	Tak niskie, jak to jest możliwe do osiągnięcia w diecie zapewniającej właściwą wartość żywieniową	

Źródło: [228]

Tabela 10. Źródła w żywności oraz działanie kwasów tłuszczowych

<b>Nasycone kwasy tłuszczowe (SAFA)</b>		
<b>nazwa kwasu</b>	<b>źródła w żywności</b>	<b>działanie</b>
kwasy mirystynowy, palmitynowy, laurynowy	tłuszcz mleczny	zwiększają stężenie frakcji LDL cholesterolu
kwasy stearynowy, mirystynowy	tłuszcze o stałej konsystencji	prozakrzepowe
kwasy arachidowy, behenowy		aterogenne
<b>Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) z rodziny n-6</b>		
<b>nazwa kwasu</b>	<b>źródła w żywności</b>	<b>działanie</b>
linolowy, arachidonowy, dokozapentaenowy	olej sojowy, słonecznikowy, kukurydziany, z pestek winogron	zmniejszają stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL
<b>Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) z rodziny n-3</b>		
<b>nazwa kwasu</b>	<b>źródła w żywności</b>	<b>działanie</b>
$\alpha$ -linolenowy	olej rzepakowy, sojowy, lniany	zmniejszają stężenie trójglicerydów zmniejszają stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL
eikozapentaenowy (EPA) dokozaheksaenowy (DHA)	tłuste ryby morskie: makrela, pikling, śledź	
<b>Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA)</b>		
<b>nazwa kwasu</b>	<b>źródła w żywności</b>	<b>działanie</b>
oleinowy	oliwa z oliwek, olej rzepakowy bezerukowy	zmniejszają stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL

Źródło: [255,292–294]

### 4.4.3. Cholesterol pokarmowy

Cholesterol jest sterolem zwierzęcym, a więc nie występuje w tkankach roślin, za to jest obecny we wszystkich tkankach zwierzęcych. Dieta dostarcza do organizmu 20-40% cholesterolu, a pozostała jego ilość (60-80%) powstaje na drodze syntezy endogennej, która zachodzi przede wszystkim w wątrobie i części dystalnej jelita cienkiego [252]. Synteza endogenna jest wystarczająca dla zaspokojenia potrzeb fizjologicznych organizmu, dlatego też jego dostarczanie w diecie nie jest konieczne. W przypadku kiedy ilość cholesterolu w diecie się zwiększa proces syntezy endogennej zostaje częściowo zahamowany [228,247].

Wyniki badań nad wpływem spożycia cholesterolu na występowanie chorób układu krążenia (w tym również choroby wieńcowej) nie są jednoznaczne [296]. Pewne natomiast jest, iż cholesterol pokarmowy w sposób bardzo istotny zwiększa stężenie lipidów w surowicy krwi. Metaanaliza wyników badań z tego zakresu wykazała, że wartość cholesterolu całkowitego wzrosła o 11,2 mg/dl, natomiast jego frakcji LDL o 6,7 mg/dl przy spożyciu 600 mg/dobę. Wzrost lipoprotein o małej gęstości nie był istotny statystycznie, gdy spożycie cholesterolu było wyższe niż 900 mg/dobę. Wzrost cholesterolu frakcji HDL w przeprowadzanych badaniach zwiększył się o 3,2 mg/dl. Nie zauważono wpływu cholesterolu na stężenie trójglicerydów w surowicy [296]. I choć wyniki badań kohortowych nie wykazały, by spożycie cholesterolu wiązało się ze zwiększonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego, to jednak cholesterol frakcji LDL i trójglicerydy, jak również niski poziom HDL są czynnikami zwiększającymi to ryzyko [297]. Z całą pewnością jednak można stwierdzić, że wpływ cholesterolu pokarmowego nie jest tak znaczący jak spożywanie nasyconych oraz nienasyconych kwasów tłuszczowych na profil lipidowy [296]. Po raz pierwszy hipoteza ta została potwierdzona przez Keys'a i wsp. w latach 60. XX wieku.

Wyniki badań Keys'a dowodzą, iż zmniejszenie spożycia SFA przy jednoczesnym zwiększeniu spożycia PUFA wykazuje najistotniejszy wpływ na obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego we krwi. Zależność tę opisuje tzw. wskaźnik Keys'a [298]:

$$\Delta \text{TC [mg/dl]} = 1,35 \times (2 \times \% \text{SFA} - \% \text{PUFA}) + 1,5 \times \sqrt{(\text{cholesterol [mg]}/1000 \text{kcal})}$$

gdzie:

$\Delta$  TC – wskaźnik Keys'a

%SFA – odsetek energii z SFA,

%PUFA – odsetek energii z PUFA,

Dla zachowania zdrowia zaleca się by spożycie cholesterolu nie było wyższe niż 300 mg/dobę, natomiast w przypadku osób z grupy zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego o 100 mg/dobę niższe i wynosiło nie więcej niż 200 mg/dobę [299].

Produktami bogatymi w cholesterol pokarmowy są m.in. ,mózg wieprzowy, żółtka jaja kurzego, wątroba wieprzowa, pasztet pieczony, masło ekstra, śmietanka kremowa 30% [228].

#### **4.4.4. Węglowodany**

Węglowodany są głównym źródłem energii dostarczanej do organizmu wraz z pożywieniem. Dostarczają ok. 40-65% zapotrzebowania energetycznego w całodziennych racjach pokarmowych [300]. Procent ten jest zróżnicowany ze względu na możliwości socjoekonomiczne oraz zwyczaje żywieniowe różnych grup społecznych [228]. W roku 1991 Komitet ds. Medycznych Aspektów Polityki Żywnościowej i Żywieniowej Wielkiej Brytanii (COMA) zalecił, by 50% całkowitego dziennego spożycia energii pochodziło z węglowodanów. Opierało się to na zaleceniu obniżenia spożycia tłuszczu w diecie w celu zmniejszenia ryzyka chorób układu krążenia, tak aby tłuszcz całkowity stanowił 35% energii, a białko 15% [301]. Pomimo, iż węglowodany mogą być syntezowane w organizmie ze źródeł niecukrowych, jak aminokwasy czy mleczany, to jednak dostarczanie ich wraz z pożywieniem jest niezwykle ważne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. W sytuacji kiedy podaż węglowodanów w diecie jest niewystarczająca spalanie tłuszczów zachodzi nieprawidłowo, co skutkuje zakwaszaniem organizmu przez powstanie ciał ketonowych [228]. Przewlekła ketoza wpływa niekorzystnie na parametry biochemiczne krwi, zwiększa poziom stężenia trójglicerydów i homocysteiny w surowicy. Ten stan rzeczy przyczyniać się może do rozwoju wielu chorób, w tym chorób układu sercowo-naczyniowego. Zbyt wysoka podaż

węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym powoduje zwiększenie stężenia leptyny, co wiąże się ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej. Konsekwencjami tego mogą być zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe (choroba niedokrwienna serca), cukrzyca typu 2 czy nowotwory [302–305]. Źródłami węglowodanów w diecie są przetwory zbożowe, warzywa i owoce, nasiona roślin strączkowych, mleko i jego przetwory, jak również cukier rafinowany, wyroby cukiernicze oraz miód [306].

#### **4.4.5. Błonnik pokarmowy**

Błonnik pokarmowy (włókno pokarmowe) to niejednorodne składniki chemiczne, których źródłem są rośliny oraz węglowodany, które w jelicie cienkim nie są trawione ani wchłaniane. Dopiero w jelicie grubym następuje ich całkowita lub częściowa fermentacja. Włókno pokarmowe ze względu na swoje właściwości chemiczne oraz fizyczne wpływa na organizm miejscowo (w układzie pokarmowym), jak również oddziałuje na niego ogólnoustrojowo, np. wpływając na metabolizm [307,308]. Błonnik pokarmowy występuje w dwóch frakcjach-rozpuszczalnej i nierozpuszczalnej [309]. Frakcja rozpuszczalna pod wpływem wody zmienia konsystencję na żel, dzięki czemu spowalnia wchłanianie glukozy i tłuszczów w jelicie cienkim, a frakcja nierozpuszczalna, która pod wpływem wody pęcznieje wpływa na perystaltykę jelit, a tym samym zapobiega zaparciom [310–312].

Badania przeprowadzone w ciągu ostatnich lat dostarczyły danych o korzystnej roli błonnika pokarmowego pochodzącego z różnych źródeł żywności w zmniejszaniu ryzyka sercowo-naczyniowego [313–317]. Frakcje rozpuszczalne błonnika pokarmowego (zwłaszcza beta-glukany) wpływają na obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL za sprawą właściwości obniżających absorpcję cholesterolu dostarczanego wraz z pożywieniem, a co się z tym wiąże – zmniejszają jego poziom w surowicy krwi [313,318].

Zalecenia żywieniowe dotyczące spożycia błonnika pokarmowego nie zostały ostatecznie sformułowane. Biorąc pod uwagę zalecenia wprowadzone w różnych krajach codzienne spożycie włókna pokarmowego waha się w granicach 18-38 g/dobę. Według FAO/WHO dla prawidłowego funkcjonowania organizmu jest to 25 g/dobę, a

eksperti Europejskiego Urzędu ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) wskazują, że spożycie błonnika >25 g/dobę może korzystnie wpłynąć na utrzymanie prawidłowej masy ciała i zredukować ryzyko chorób dietozależnych [319,320]. Należy jednak pamiętać, że pomimo korzystnego wpływu włókna pokarmowego w diecie, spożywanie niewystarczających jak również zbyt dużych jego ilości niesie za sobą konsekwencje zdrowotne [228]. W przypadku zbyt małego spożycia mogą wystąpić takie dolegliwości i choroby jak zaparcia, zwiększenie ryzyka nadwagi i otyłości wraz z ich konsekwencjami, kamica żółciowa, zapalenie wyrostka robaczkowego i nowotwory w obrębie jelita grubego, a w przypadku kobiet – rak sutka [228]. Wraz ze zwiększoną podażą błonnika zmniejsza się ilość wchłanianego do organizmu tłuszczu, czego konsekwencją jest zmniejszenie wchłaniania witamin w nim rozpuszczalnych (A, D, E, K), natomiast właściwości jonowymienne włókna pokarmowego obniżać mogą przyswajanie składników mineralnych [321]. Ze względu na obniżoną wartość energetyczną diety, zmniejszoną przyswajalność witamin i składników mineralnych, zbyt duża podaż błonnika nie jest wskazana w żywieniu małych dzieci, osób z BMI <18,5 kg/m<sup>2</sup> oraz w trakcie rekonwalescencji [228].

Dobrym źródłem włókna pokarmowego są produkty zbożowe m.in. otręby pszenne, pieczywo razowe i pełnoziarniste, warzywa, owoce-zwłaszcza suszone, suche nasiona roślin strączkowych oraz orzechy [322].

Włączenie błonnika pokarmowego do diety osób przyjmujących statyny zwiększa ich skuteczność, pozwala zmniejszyć przyjmowaną dawkę i poprawia ogólny stan zdrowia oraz obniża koszty leczenia [323]. Brum i wsp. w swoich badaniach wykazali, że frakcje rozpuszczalne włókna błonnika tworzącego żel podwoiły skuteczność leczenia statynami [324].

#### **4.4.6. Witaminy**

Witaminy, pomimo że nie mają żadnej wartości energetycznej, a zapotrzebowanie organizmu na nie jest niewielkie, to jednak są składnikami niezbędnymi dla prawidłowego wzrostu i rozwoju człowieka [228]. Większość z nich człowiek dostarcza w codziennej diecie, a niektóre są syntezowane w organizmie, jak np.



witamina D powstająca w wyniku biosyntezy zachodzącej w skórze. Zarówno niedobór (hipowitaminoza) jak i nadmiar (hiperwitaminoza) witamin jest niekorzystny dla zdrowia. Ze względu na duże zróżnicowanie tych związków chemicznych zarówno pod względem budowy jak i właściwości witaminy dzieli się na dwie grupy: rozpuszczalne w tłuszczach (A, D, E, K) oraz rozpuszczalne w wodzie (C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>4</sub>, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>7</sub>, B<sub>12</sub>, foliany) [228].

Działanie antyoksydacyjne witamin C, A i E odgrywa istotną rolę w schorzeniach i uszkodzeniach związanych z patologicznym działaniem aktywnych form tlenu, przedstawionych w Tabeli 11 [325].

Tabela 11. Schorzenia i uszkodzenia związane z patologicznym działaniem aktywnych form tlenu

<b>Procesy karcynogenne</b>
Cukrzyca z uszkodzeniami występującymi w jej następstwie, zaburzenia w przemianie tłuszczów
Schorzenia neurodegeneracyjne (choroba Alzheimera, Parkinsona, stwardnienie rozsiane, niewydolność mózgu z osłabieniem pamięci i zdolności do koncentracji, ogólny stan wyczerpania)
Reumatoidalne zapalenie stawów, artroza
Choroby układu pokarmowego (chroniczny stan zapalny trzustki, toksyczne i zapalne schorzenia wątroby, nieżyt żołądka, wrzody żołądka i dwunastnicy, choroba Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego)
Infekcje (wirusowe, grzybice, AIDS, malaria) i stany zapalne
Alergie
Schorzenia autoimmunologiczne
Schorzenia płuc i układu oddechowego (chroniczne zapalenie oskrzeli i włókniste schorzenia, schorzenia tkanki płucnej, astma)
Przyspieszanie procesów starzenia się (toczeń rumieniowy, zaćma, demencja starcza), zewnętrzne objawy starzenia się skóry (sucha skóra, zwiotczała, spadek jej jędrności i elastyczności)
Uszkodzenia mięśni wskutek intensywnego wysiłku fizycznego
Zaćma, zwyrodnienie plamki żółtej
Choroby skórne (łuszczyca, egzemy, uszkodzenia włókien kolagenowych i elastylowych)
Uszkodzenia białka i DNA (zmiany w strukturze kodu genetycznego-mutacja komórek)

Źródło: [325]

W dalszej części pracy omówione zostaną tylko te witaminy, dla których przedmiotem badań były ich osoczowe stężenia w badanej grupie pacjentów kardiologicznych.

#### **4.4.6.1. Retinol i $\beta$ -karoten**

Retinol oraz  $\beta$ -karoten należą do witamin o właściwościach antyoksydacyjnych. Karotenoidy, w skład których wchodzi  $\beta$ -karoten są prekursorami witaminy A (retinolu) i stanowią główne źródło tej witaminy w żywieniu człowieka. Retinol jest przekształcany z retinalu powstającego w przewodzie pokarmowym [326]. Witamina A musi być pozyskiwana z pożywienia, ale w przeciwieństwie do większości witamin może być również magazynowana w organizmie w stosunkowo dużych ilościach. W przypadku ludzi żyjących w krajach rozwiniętych, ilości zmagazynowanej witaminy A mogą stać się stosunkowo wysokie, osiągając poziomy chroniące przed niekorzystnymi skutkami niedostatecznego spożycia tej witaminy w diecie przez sześć miesięcy, a nawet dłużej. Odmienną sytuację obserwuje się w przypadku ludności krajów rozwijających się gdzie niskie stężenia witaminy A w organizmie są jednym z najczęstszych niedoborów składników pokarmowych. Zdolność do gromadzenia zapasów witaminy A zmniejsza potrzebę rutynowego spożywania witaminy A w diecie, co zapewnia organizmowi selektywną przewagę [327]. Wyniki badań przeprowadzonych w grupie zdrowo odżywiających się starszych mieszkańców Australii (n=505) wykazały, iż stężenie retinolu w osoczu badanych osób było odwrotnie skorelowane ze śmiertelnością z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [328]. Również wyniki projektu badawczego PRIME (Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction) potwierdzają odwrotnie proporcjonalną zależność pomiędzy stężeniem retinolu w osoczu, a ryzykiem wystąpienia zawału mięśnia sercowego [329].

Wiele badań nad rozwojem chorób sercowo-naczyniowych podkreśla rolę podaży  $\beta$ -karotenu oraz jego stężenia w surowicy krwi, jednak dostarczane wyniki nie są jednoznaczne [330–332]. Beta-karoten oraz inne karotenoidy (luteina, likopen) posiadają zdolność wychwytywania rodników nadtlenkowych, hamują utlenianie cholesterolu frakcji LDL oraz przyczyniają się do obniżania poziomu cholesterolu w

surowicy [333]. Wyniki badań epidemiologicznych wykazały, iż zmniejszenie ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej jest silnie związane ze spożywaniem świeżych owoców. Do najbardziej aktywnych antyoksydantów, chroniących frakcję LDL należą: likopen, luteina,  $\beta$ -karoten, kryptoksantyna i zeaksantyna [324,325].

Źródłami witaminy A w postaci prowitamin (szczególnie  $\beta$ -karotenu) są produkty roślinne, m.in. marchew, szpinak, jarmuż, morele, brzoskwinie) oraz zwierzęce, jak np. podroby (zwłaszcza wątroba), jaja, masło czy niektóre ryby morskie (wit. A) [334]. W Polsce produktem wzbogacanym w witaminę A są tłuszcze stosowane do smarowania [335].

Za normę uznaje się stężenie retinolu w osoczu krwi na poziomie 0,3-0,72  $\mu\text{g/ml}$ , natomiast norma dla  $\beta$ -karotenu wynosi 0,5-3  $\mu\text{g/ml}$  [5].

#### 4.4.6.2. Alfa-tokoferol

Witamina E ( $\alpha$ -tokoferol), podobnie jak witamina A również należy do przeciwutleniaczy, które w środowisku hydrofobowym neutralizują wolne rodniki. Odpowiednia podaż tego składnika w diecie zmniejsza ryzyko zapadalności na wiele chorób, takich jak nowotwory, choroba wieńcowa czy miażdżycę oraz hamuje agregację płytek krwi [10,336–338]. Spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinno być dostosowane do spożycia  $\alpha$ -tokoferolu, który zapobiega utlenianiu PUFA. Stosunek zawartości równoważnika witaminy E ( $\alpha$ -tokoferolu) do zawartości niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (EFA) wyraża współczynnik Harrisa, który powinien wynosić 0,6. Zależność tę opisuje następujący wzór:

$$\text{Współczynnik Harrisa} = \frac{\text{równoważnik } \alpha\text{-tokoferolu [mg]}}{\text{C18:2 [g]} + 2 \times \text{C18:3 [g]}}$$

Według zaleceń Rady ds. Żywności i Żywienia Instytutu Medycyny Narodowej Akademii Nauk Stanów Zjednoczonych (Food and Nutrition Board (US) of the Institute of Medicine (US), National Academy of Sciences (US)) dzienne spożycie witaminy E waha się od 6 do 20 mg, jednak normy zależne są od wieku oraz stanu zdrowia [339,340].

Za normę uznaje się stężenie  $\alpha$ - tokoferolu w osoczu krwi na poziomie 7-16  $\mu\text{g/ml}$  [5,340,341].

#### 4.4.6.3. Witamina D

Wiele badań nad witaminą D pozwala stwierdzić, iż poza swoją kluczową rolą w regulacji gospodarki wapniowo-fosforanowej pozwala również zredukować ryzyko chorób sercowo-naczyniowych [342]. Niski poziom 25-hydroksywitaminy D jest niezależnym czynnikiem ryzyka nadciśnienia występującego przewlekłe i incydentalnie [343], a suplementacja witaminą D obniża skurczowe ciśnienie krwi o 2-6 mmHg [343–345]. Innymi chorobami, które związane są z niskim poziomem stężenia witaminy D w organizmie są cukrzyca typu 2 oraz 1 (korelacja niskiego spożycia witaminy D w dzieciństwie oraz mała ekspozycja na słońce) [346,347]. Ponadto wykazano, iż poza korzystnym wpływem witaminy D na choroby układu krążenia, jej stosowanie może zmniejszyć śmiertelność związaną również z innymi chorobami. Warto nadmienić, że 85% zapotrzebowania organizmu na witaminę D to synteza endogenna tej witaminy zachodząca w skórze pod wpływem promieniowania UV [348]. Normy spożycia cholekalcyferolu (wit. D3) oraz ergokalcyferolu (wit. D2) zostały przedstawione w Tabeli 12.

Tabela 12. Normy na witaminę D, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI)

Grupa, płeć, wiek	$\mu\text{g}$ witaminy D/osobę/dobę
Niemowlęta 0–6 miesięcy 7–11 miesięcy	10
Dzieci 1–9 lat	15
Chłopcy 10–18 lat	15
Dziewczęta 10–18 lat	15
Mężczyźni 19 – > 75 lat	15
Kobiety 19 – > 75 lat	15
Kobiety w ciąży i karmiące piersią 19 $\leq$ lat	15

Źródło: [228]

Za normę uznaje się stężenie 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu krwi na poziomie 20 – 50 ng/ml [349].

#### **4.4.7. Składniki mineralne**

Składniki mineralne pełnią w organizmie szereg ważnych funkcji. Są m.in. materiałem budulcowym kości, zębów, włosów czy skóry, odpowiadają za regulację gospodarki wodno-elektrolitowej i równowagę kwasowo-zasadową. Ponadto poziom spożycia składników mineralnych może wiązać się z większym lub mniejszym ryzykiem wystąpienia niektórych chorób układu krążenia [237]. Z uwagi na analizowane w pracy grupy produktów spożywczych, które są źródłem składników mineralnych w skróconej formie omówiono te pierwiastki, których właściwa podaż w diecie ma związek z profilaktyką chorób układu sercowo-naczyniowego.

##### **4.4.7.1. Wapń**

Wapń jest głównym składnikiem budulcowym zębów i kości. Jednak jego znaczenie dla organizmu jest o wiele większe. Uczestniczy w przewodnictwie bodźców nerwowych, bierze również udział w krzepnięciu krwi. Odpowiedni poziom wapnia w organizmie jest również istotny dla prawidłowego funkcjonowania serca i układu naczyniowego, a dzięki redukcji przepuszczalności błon śluzowych pomaga obniżyć ciśnienie krwi [228,350–352]. Odpowiednia ilość wapnia zawarta w diecie jest istotna w profilaktyce oraz leczeniu również otyłości, cukrzycy typu 2 oraz nowotworów [228]. Jego niedobory niosą ze sobą konsekwencje osteomalacji i osteoporozy, tężyczkę czy zaburzenia neurologiczne [353]. Nadmiar wapnia może prowadzić do niewydolności nerek, zwapnienia naczyń, utrudniać wchłanianie m.in. żelaza, cynku i magnezu oraz zwiększać ryzyko chorób układu krążenia [320,354–357]. Mleko i jego przetwory są najbogatszym źródłem dobrze przyswajalnego wapnia. Ponadto znajduje się on również w jarmużu, szpinaku czy suchych nasionach fasoli. Norma dla spożycia wapnia dla dorosłej polskiej populacji kobiet i mężczyzn wynosi 800 mg na poziomie średniego zapotrzebowania (EAR) oraz 1000 mg dla zalecanego spożycia (RDA) [228].

#### **4.4.7.2. Magnez**

Już w latach 50. XX wieku badano zależność pomiędzy niedoborem magnezu a zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym [358,359]. W mięśniu sercowym magnez odgrywa kluczową rolę w modulowaniu pobudzenia neuronów, przewodnictwa wewnątrzsercowego i skurczu mięśnia sercowego. Ma również prawdopodobnie duży wpływ na patogenezę chorób sercowo-naczyniowych. Ponieważ nerki są głównym regulatorem homeostazy magnezu, zaburzenia pracy nerek mogą potencjalnie prowadzić zarówno do niedoboru magnezu, jak i do przeciążenia tym pierwiastkiem, a tym samym zwiększać ryzyko chorób układu krążenia. Dane obserwacyjne wykazały związek między niskim stężeniem magnezu w surowicy lub spożyciem magnezu a zwiększonym ryzykiem miażdżycy tętnic, choroby wieńcowej, arytmii i niewydolności serca. Magnez występuje w zielonych warzywach, nasionach roślin strączkowych, zbożach, orzechach, kakao, serach podpuszczkowych, bananach, rybach, ziemniakach oraz twardej wodzie pitnej. Od 2012 roku normy spożycia nie uległy zmianie i w dalszym ciągu wynoszą 330 mg dla mężczyzn i 255 mg dla kobiet EAR oraz 400 mg dla mężczyzn i 310 mg dla kobiet RDA [228].

#### **4.4.7.3. Fosfor**

Zaburzenia metabolizmu fosforu są niezależnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a jego nadmierne spożycie odgrywa kluczową rolę w zaburzeniach homeostazy tego składnika [360]. Nadmiar fosforu jest powiązany z patogenezą niekorzystnych następstw sercowo-naczyniowych. Wykazano, że nadmiar fosforu sprzyja patologicznemu zwapnieniu naczyń krwionośnych i zastawek serca [361–365], może wywołać przerost kardiomiocytów [360] i upośledza reaktywność naczyń poprzez hamowanie syntezy tlenku azotu u zwierząt i ludzi [366–368]. Wyniki badań nad rolą fosforu dostarczają bezpośrednich dowodów na to, że jego nadmiar w organizmie może być istotny dla rozwoju i przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego [369]. Ponadto wyższy poziom fosforu w surowicy jest związany z cytokinami zapalnymi [370], a ograniczenie wchłaniania fosforu w jelitach zmniejsza biomarkery zapalenia u

pacjentów z chroniczną chorobą nerek, łącząc nadmierne spożycie fosforu ze stanem zapalnym, który sam w sobie jest ważnym mediatorem chorób sercowo-naczyniowych [371]. Fosfor obecny jest przede wszystkim w produktach zbożowych, które dostarczają 27-38% tego pierwiastka, produktach mlecznych (30-53%), jak również mięsie i jego przetworach (10-25%). Na poziomie EAR należy spożywać 580 mg fosforu, natomiast na poziomie RDA wartość ta wynosi 700 mg zarówno przez kobiety jak i mężczyzn [228].

#### **4.4.7.4. Żelazo**

Niedobór żelaza jest powszechny u pacjentów z niewydolnością serca i wiąże się z ciężkim przebiegiem choroby i zwiększoną śmiertelnością [372]. Dane wskazują, że niedobór żelaza ma szkodliwe następstwa u pacjentów z chorobą wieńcową, niewydolnością serca i nadciśnieniem płucnym oraz prawdopodobnie u pacjentów poddawanych operacjom kardiochirurgicznym [373]. Około jednej trzeciej wszystkich pacjentów z niewydolnością serca cierpi na niedobór żelaza. Nadmiar żelaza w diecie jest również związany z patogenezą miażdżycy, natomiast anemia spowodowana niedoborem żelaza występuje najczęściej u pacjentów z niewydolnością serca [372]. Produkty spożywcze pochodzenia zwierzęcego są źródłem żelaza hemowego. Są to m.in. podroby, mięso, jaja. Produkty roślinne takie jak natka pietruszki, nasiona roślin strączkowych (suche) oraz ciemne pieczywo są źródłem żelaza niehemowego. Zalecana wartość EAR wynosi 6 mg/dobę dla mężczyzn oraz 8 mg/dobę dla kobiet, natomiast RDA 10 mg/dobę dla mężczyzn i 18 mg/dobę dla kobiet [228].

#### **4.4.7.5. Sód**

Ilość spożywanego sodu znacząco wpływa na wartości ciśnienia tętniczego. Redukcja NaCl w diecie do 6 g dziennie obniża ciśnienie krwi pacjentów cierpiących z powodu nadciśnienia tętniczego o 7,11/3,88 mmHg oraz o 3,57/1,66 mmHg u osób z prawidłowym ciśnieniem krwi [374]. Dodatkowo zwiększanie podaży sodu o 240 mg/dobę zwiększa ryzyko chorób układu krążenia i zgonu z ich powodu o 1% [375]. Biorąc pod uwagę wprost proporcjonalny stosunek ryzyka chorób układu krążenia do

ilości spożywanego sodu nie należy spożywać więcej niż 5 g soli kuchennej dziennie, co odpowiada 2 g sodu na dobę [228]. Wyniki niektórych badań już sprzed 30 lat wykazały, iż podaż sodu poniżej 700 mg/dobę może w sposób niepożądany wpływać na insulinooporność oraz na stężenie lipidów we krwi [376–378]. Stężenie 135-145 mmol/l w surowicy krwi uznawane jest za wartość prawidłową [228]. Głównym źródłem sodu w diecie jest sól kuchenna oraz produkty nią wzbogacane (pieczywo, mięso i jego przetwory, sery oraz warzywa konserwowe) [228].

#### **4.4.7.6. Potas**

Od dawna znany jest wpływ potasu dostarczanego z dietą na ciśnienie tętnicze krwi, a liczne badania prowadzone na przestrzeni ostatnich dziesięcioleci potwierdzają odwrotną zależność pomiędzy jego spożyciem, a wartością ciśnienia [379–381]. O ile wysoka podaż NaCl podnosi ciśnienie krwi, przyczynia się do dysfunkcji śródbłonna i czynności układu krążenia, o tyle zwiększenie podaży potasu przyczynia się do redukcji skutków spożycia sodu, czego konsekwencjami są zmniejszenie częstotliwości występowania udarów oraz ryzyka sercowo-naczyniowego [382]. Konsekwencjami niedoboru potasu jest zwiększone ryzyko zawału i choroby niedokrwiennej serca (choć tu wyniki nie są jednoznaczne) [383–387]. Niemal wszystkie produkty spożywcze zawierają w sobie potas. Największa jego ilość znajduje się w owocach suszonych, orzechach, nasionach, kakao, warzywach, produktach zbożowych i w mięsie [228]. Normy spożycia potasu zostały opracowane na poziomie wystarczającego spożycia (AI). Normy ustalone przez EFSA w 2016 roku zakładają spożycie tego makropierwiastka przez osoby dorosłe w ilości 3500 mg/dobę, natomiast stężenie surowicze to 3,5-5,0 mmol/l [388].

#### **4.4.7.7. Cynk**

Cynk ma działanie ochronne w chorobie wieńcowej i kardiomiopatii [389]. Czynniki takie jak niedokrwienie i zawał skutkują uwalnianiem cynku z białek, uszkodzając mięsień sercowy. W związku z tym zasadne staje się uzupełnianie diety w



cynk, co prowadzi do poprawy czynność serca i chroni je przed dalszymi uszkodzeniami [390].

Ilości cynku dostarczane w codziennej diecie nie prowadzą do jego nadmiaru w organizmie. Za zbyt duże spożycie cynku odpowiedzialne jest stosowanie suplementów diety, których długotrwała podaż prowadzi do takich zaburzeń jak zmniejszenie cholesterolu HDL oraz prowadzi do niedoborów żelaza i miedzi [391,392]. Cynk jest lepiej przyswajalny z produktów zwierzęcych (które są w bogate w ten pierwiastek) niż roślinnych, ponadto występuje w wątrobie, serach podpuszczkowych, kaszy gryczanej, jajach i ciemnym pieczywie. Za wartość EAR i RDA dla mężczyzn przyjęto się odpowiednio 9,4 i 11 mg, natomiast dla kobiet – 6,8 i 8 mg/dobę [228].

#### **4.4.7.8. Miedź**

Wysokie stężenia miedzi we krwi są niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu krążenia. Wyniki badań prowadzonych w tym obszarze wykazały, iż niedobory miedzi wpływają w sposób niekorzystny na ryzyko zawału serca [393,394]. Klevay w 1972 roku wysnuł hipotezę, która zakłada, iż wraz ze wzrostem stosunku cynku do miedzi wzrasta ryzyko chorób układu krążenia, a więc ilości tych pierwiastków obecnych w organizmie - jeśli jest prawidłowa - może zmniejszać ryzyko sercowo-naczyniowe [395]. Duże ilości miedzi znaleźć można w wątrobie, zarodkach i otrębach pszennych, płatkach owsianych, orzechach, kakao czy nasionach słonecznika. Wystarczające spożycie miedzi wynosi dla kobiet i mężczyzn 0,7 mg/dobę, natomiast norma zalecanego spożycia dla kobiet i mężczyzn wynosi 0,9 mg/dobę [228].

## 5. ZACHOWANIA ŻYWIENIOWE

### 5.1. Zachowania żywieniowe i ich wpływ na profilaktykę chorób układu sercowo-naczyniowego.

Omówiona w rozdziale IV rola i znaczenie w żywieniu człowieka składników pokarmowych (białka, tłuszcze, węglowodany) oraz witamin i składników mineralnych nierozzerwalnie wiąże się ze sposobem żywienia, który w połączeniu z wartością odżywczą produktów spożywczych wpływa na stan zdrowia człowieka. Według Margaret Mead sposób żywienia to *„kulturalnie i społecznie znormalizowany zespół zachowań dotyczących odżywiania się człowieka. Obejmuje on wybór produktów spożywczych, sposób ich przygotowania do spożycia i rozkład na poszczególne posiłki, regularność, częstotliwość i porę spożywania, a także preferencje w zakresie zastosowania przypraw, technik obróbki kulinarnej”* [396].

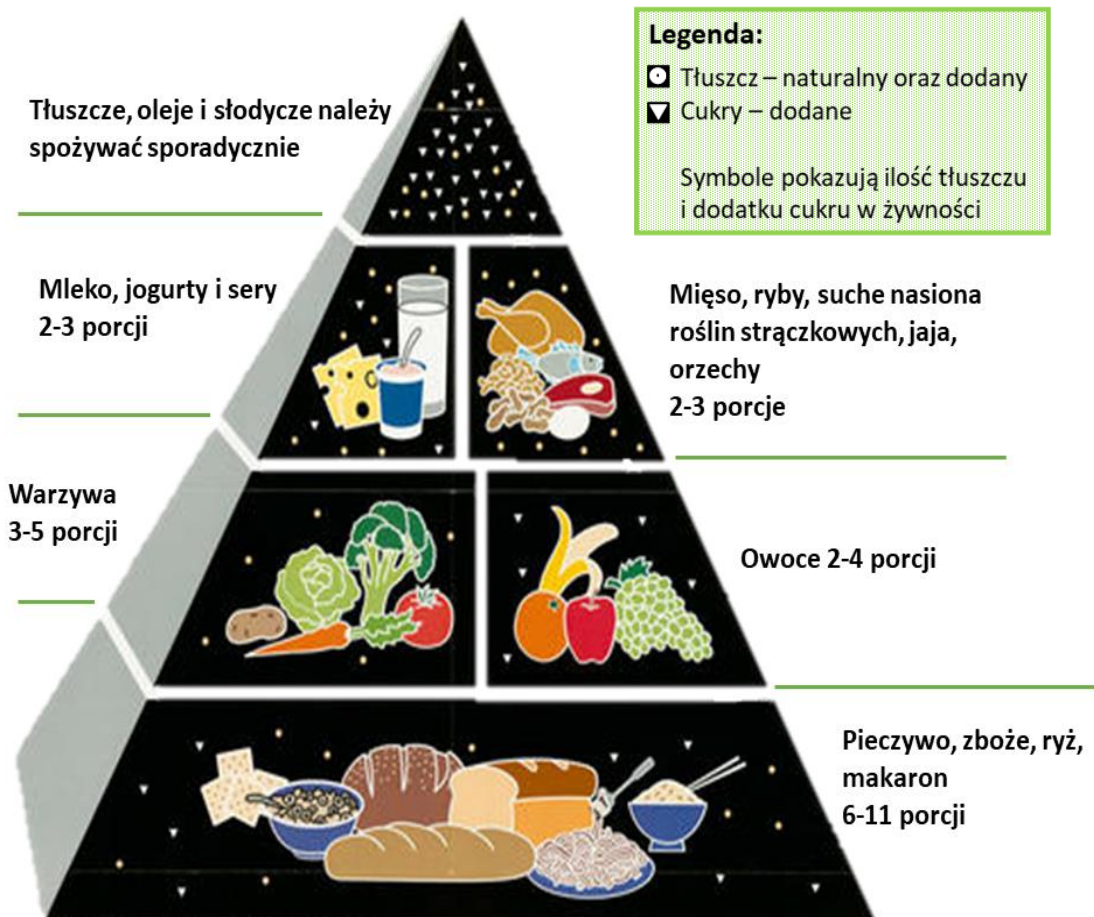
Już w czasach starożytnych grecki uczyony Hipokrates-uważany za „ojca medycyny” wygłosił tezę, iż *„twoje pożywienie powinno być lekarstwem, a twoje lekarstwo powinno być pożywieniem”*. Słowa te do dziś pozostają aktualne i stanowią podstawę dla nauk zajmujących się tematyką wpływu żywności i żywienia na stan zdrowia [397].

Zachowania żywieniowe zdają się być najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem wystąpienia ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego [398,399]. Odpowiednio zbilansowana dieta, bogata w warzywa, odpowiednią ilość owoców, chude mięso, przetwory mleczne o obniżonej zawartości tłuszczu czy produkty pełnoziarniste, jak również spożywanie odpowiedniej ilości i jakości tłuszczu może przyczynić się do ograniczenia ryzyka tych chorób oraz poprawy ogólnego stanu zdrowia. W przeciwnym wypadku zwiększa się ryzyko nadwagi i otyłości, wystąpić mogą zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej, jak również nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2, które z kolei przyczyniają się do zwiększenia ryzyka chorób o podłożu kardiologicznym [228,400–402].

Zachowania żywieniowe, zgodnie z definicją podaną w Słowniku terminologicznym żywienia człowieka to *„działania i sposoby postępowania, które bezpośrednio wiążą się z zaspokajaniem potrzeb żywieniowych”* [403]. Do działań tych

zaliczyć można np. wybór żywności, sposób przechowywania oraz przygotowywania żywności do spożycia, częstość i ilość spożywanych posiłków w ciągu dnia [404]. Na wybory żywieniowe składa się bardzo wiele złożonych czynników, takich jak chociażby preferencje indywidualne, wiedza żywieniowa, wykształcenie, możliwości finansowe, uwarunkowania genetyczne, społeczne, kulturowe oraz religijne czy tradycje rodzinne [405]. Według Sochy i wsp. zachowania żywieniowe to działania podjęte w celu zdobycia pożywienia, które zależne są od warunków genetycznych (produkcja hormonów, neurotransmiterów, rozwój narządów zmysłów), jak również kształtują się pod wpływem środowiska, kultury oraz posiadanej wiedzy żywieniowej, a co za tym idzie – są różne na różnych etapach życia człowieka [406].

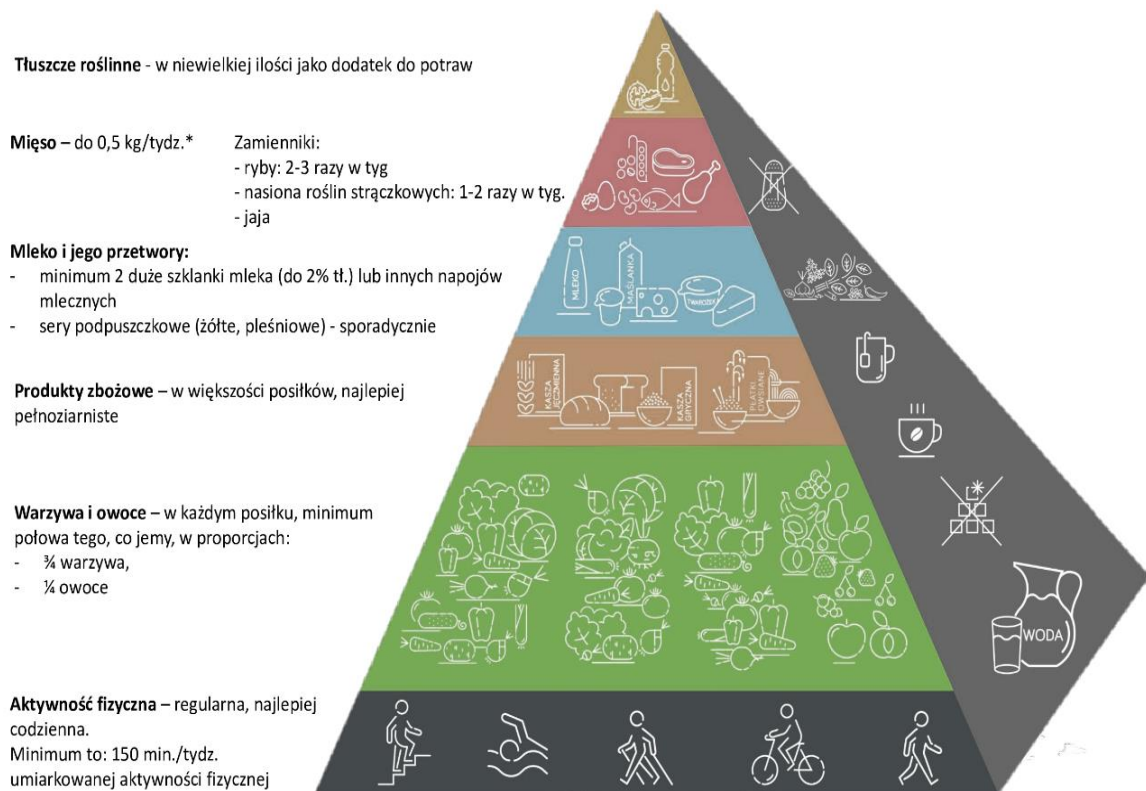
W skład zachowań żywieniowych wchodzi zwyczaje, obyczaje i nawyki żywieniowe. Te ostatnie w największym stopniu warunkowane są przez czynniki środowiskowe (praca, rodzina, szkoła, miejsce zamieszkania, tryb życia), jako następstwo zasad utwierdzonych tradycją. Prawidłowe nawyki żywieniowe (np. regularność spożywania posiłków, urozmaicona dieta, spożywanie odpowiednich ilości warzyw i owoców, unikanie nadmiernego spożycia cukrów i tłuszczu) wpływają na stan zdrowia już od najmłodszych lat, zapewniając właściwy rozwój i funkcjonowanie organizmu na przestrzeni całego życia [407,408]. Zwyczaje żywieniowe to charakterystyczny zbiór zachowań cechujący daną kulturę w odniesieniu do żywienia. Natomiast o obyczajach żywieniowych można mówić wówczas, gdy zwyczaje żywieniowe odnoszą się do sytuacji ważnych i niecodziennych, kontrolowane są społecznie i wiążą się z sankcjami ze strony otoczenia [409]. Opracowanie pierwszej piramidy żywienia powstało w Departamencie Rolnictwa Stanów Zjednoczonych, (ang. United States Department of Agriculture, USDA) w 1992 roku, a jej celem było zwiększenie świadomości zasad prawidłowego żywienia wśród Amerykanów [410]. Piramida USDA została przedstawiona na poniższej Rycinie 6.



Rycina 6. Pierwsza piramida żywienia z 1992 r. USDA

Piramida ta stała się podstawą do opracowania „regionalnych” piramid żywieniowych uwzględniających przede wszystkim dostępność produktów spożywczych na danym obszarze geograficznym z jednoczesnym uwzględnieniem wytycznych w zakresie prawidłowego żywienia.

W przypadku Polski piramida taka została opracowana przez zespół ekspertów z Instytutu Żywności i Żywienia w Warszawie w roku 2018 [411]. Jest to graficzne przedstawienie odpowiednich proporcji różnych grup produktów spożywczych, które powinny znaleźć się w codziennej diecie mieszkańca Polski tak, aby móc zachować jak najdłużej dobrostan fizyczny oraz sprawność intelektualną i jednocześnie dostarczyć ważnych składników odżywczych (Rycina 7) [411].



Rycina 7. Piramida zdrowego żywienia i aktywności fizycznej

Źródło: [411]

Do prawidłowych zachowań żywieniowych, wg Instytutu Żywności i Żywienia (IŻŻ) należą [411]:

### 1. Regularne spożywanie 4-5 posiłków co 3-4 godziny

Badania wykazały, że spożywanie 1-2 obfitych posiłków dziennie zwiększa ryzyko otyłości, cukrzycy typu 2, hipercholesterolemii i kamicy pęcherzyka żółciowego. Regularne spożywanie posiłków co 3-4 godzin pozwala ograniczyć podjadanie między posiłkami oraz utrzymać prawidłowy poziom cukru we krwi. Śniadanie powinno się spożywać 1-2 godzin po przebudzeniu, natomiast kolację – ok. 3 godzin przed spoczynkiem. Należy jednak pamiętać, że w przypadku niektórych chorób zalecenia dietetyczne mogą być odmienne.

**2. Warzywa i owoce należy spożywać jak najczęściej i w jak największej ilości – co najmniej połowę dziennej racji żywieniowej. Ważne jest zachowanie proporcji:  $\frac{3}{4}$  warzywa oraz  $\frac{1}{4}$  owoce**

Spożywanie odpowiednich ilości warzyw i owoców przyczyniać się może do zmniejszenia ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (np. nadciśnienia tętniczego, zawałów mięśnia sercowego czy udarów mózgu) oraz nowotworów. Jedna z pięciu dziennych porcji owoców i warzyw może zostać zastąpiona jedną szklanką soku.

**3. Spożywanie produktów zbożowych – przede wszystkim produktów pełnoziarnistych**

Produkty pełnoziarniste (z pełnego przemiału) są bogatsze w witaminy (zwłaszcza z grupy B), składniki mineralne oraz błonnik pokarmowy. Do produktów pełnoziarnistych leżą m.in. pieczywo oraz makaron razowy, brązowy ryż i kasze. Spożywanie pełnoziarnistych produktów wpływa na obniżenie zawartości cholesterolu we krwi.

**4. Spożywanie mleka w ilości co najmniej 2 szklanek lub zamiennie jogurtu, kefiru oraz częściowo sera**

Mleko oraz jego przetwory są bardzo dobrym źródłem białka, wapnia, witamin z grupy B, magnezu, kwasu foliowego oraz witaminy A.

**5. Mięso (zwłaszcza czerwone oraz przetworzone produkty mięsne) należy ograniczyć do 0,5 kg/tydzień, a zwiększyć spożycie ryb, nasion roślin strączkowych oraz jaj**

Potrawy mięsne warto zastąpić daniami z nasion roślin strączkowych (np. grochu, fasoli, soi czy soczewicy) lub jajami, które bogate są w wiele witamin, składników mineralnych oraz niezbędnej dla prawidłowego widzenia luteiny. Należy pamiętać również o spożywaniu przynajmniej dwa razy w tygodniu ryb – zwłaszcza morskich. Ryby te bogate są w kwasy nienasycone n-3, które pozwalają zapobiegać miażdżycy, zawałom mięśnia sercowego oraz udarom mózgu. Spożywać je należy gotowane lub pieczone, gdyż podczas procesu smażenia ryby tracą wiele ze swoich dobroczynnych właściwości.

## **6. Zmniejszenie ilości spożycia tłuszczów zwierzęcych i zastąpienie ich olejami roślinnymi**

Tłuszcze zwierzęce są bogate w niekorzystne dla zdrowia nasycone kwasy tłuszczowe. Kwasy te zwiększają ryzyko zachorowań na nowotwory, cukrzycę typu 2 czy choroby układu sercowo-naczyniowego. Z tego powodu ważne jest ograniczenie ich spożycia i zastąpienie olejami roślinnymi (olej rzepakowy, oliwa z oliwek). Ważne jest jednak, by oleje te spożywać w postaci surowej jako dodatek do potraw oraz w niewielkiej ilości.

## **7. Unikanie spożycia cukru – zastąpienie słodyczy owocami i orzechami**

Cukier i słodycze są produktami wysokoenergetycznymi i składają się przede wszystkim z cukrów prostych (fruktoza, galaktoza), a inne wyroby cukiernicze zawierają w swoim składzie również tłuszcz (wyroby czekoladowe, kremy, lody). Najczęściej jednak tłuszcz ten może wpływać niekorzystnie na organizm, ponieważ w jego skład wchodzi nasycone kwasy tłuszczowe oraz izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych. Nadmierne spożywanie słodyczy sprzyja nadwadze i otyłości, zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy typu 2, miażdżycy oraz próchnicy. Najlepsze dla zachowania zdrowia jest unikanie spożywania cukru oraz słodyczy i zastąpienie ich owocami, orzechami (niesolonymi) i nasionami (np. dyni). Ich dodanie do codziennej diety, choćby w małych ilościach może zmniejszyć ryzyko chorób układu krążenia oraz nowotworów, a to za sprawą zawartych w orzechach (zwłaszcza włoskich) i nasionach nienasyconych kwasów tłuszczowych.

## **8. Ograniczenie soli kuchennej, którą zastąpić można ziołami**

Wysoka zawartość sodu w soli (NaCl) prowadzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego, udaru mózgu i zawału serca, otyłości, raka żołądka czy osteoporozy. Spożycie soli nie powinno przekraczać 5g dziennie, a jako zamiennik warto stosować świeże i suszone zioła. Poza walorami smakowymi, dzięki zawartym w nich fitozwiązkom działają również antyoksydacyjnie, zmniejszają stany zapalne, korzystnie wpływają na metabolizm cholesterolu we krwi oraz działają bakterio i wirusobójczo.

## **9. Picie co najmniej 1,5 litra wody dziennie**

Woda jest niezbędnym składnikiem pokarmowym, którego niedobór skutkować może odwodnieniem oraz jego dalszymi konsekwencjami, tj. zmniejszeniem wydolności fizycznej, zaburzeniami funkcji poznawczych, zaburzeniami pracy układu moczowego, krwionośnego i pokarmowego. Minimalna ilość dostarczanej do organizmu wody to 1,5 litra dziennie. Ilość ta powinna zostać zwiększona w sytuacji działania czynników powodujących zwiększenie utraty wody z organizmu.

## **10. Ograniczenie spożywania alkoholu**

Spożywanie alkoholu (zwłaszcza w nadmiernych ilościach) niesie za sobą szereg groźnych konsekwencji w postaci np.ch chorób jak m.in. ostre, przewlekłe zapalenie trzustki, marskość wątroby i nowotwory (w tym przełyku, żołądka i jelita grubego). W przypadku raka gruczołu sutkowego już nawet niewielkie ilości spożywanego alkoholu mogą znacząco wpływać na zwiększenie ryzyka jego wystąpienia. W przypadku chorób układu krążenia pewne jego ilości działają prozdrowotnie, jednak w odniesieniu do wcześniej wspomnianych chorób – lepiej unikać jego spożywania.

## **5.2. Czynniki wpływające na zachowania żywieniowe**

Na wybór żywności wpływ ma bardzo wiele czynników, których mnogość nie pozwala na stworzenie jednej ich klasyfikacji. Bez względu jednak na liczbę tych czynników, można je przyporządkować do jednej z poniższych trzech klas (Tabela 13) i na tej podstawie określić, co powoduje, że wybiera się jedne produkty, a inne odrzuca [412].



Tabela 13. Czynniki wyboru żywności i ich uproszczona charakterystyka

CZYNNIKI WYBORU ŻYWNOCI		CHARAKTERYSTYKA
- związane z produktem		<ul style="list-style-type: none"> <li>• skład chemiczny</li> <li>• wartość odżywcza</li> <li>• atrybuty sensoryczne</li> <li>• cechy funkcjonalne:</li> <li>• wygoda</li> <li>• dostępność</li> <li>• opakowanie</li> <li>• trwałość</li> </ul>
- związane z konsumentem		<ul style="list-style-type: none"> <li>• czynniki demograficzne</li> <li>• stan metaboliczny organizmu :</li> <li>• głód</li> <li>• pragnienie</li> <li>• czynniki psychologiczne:</li> <li>• motywacja</li> <li>• osobowość</li> <li>• nastój</li> <li>• postawy</li> </ul>
-czynniki środowiskowe:	▪ czynniki ekonomiczne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• dostępność żywności dla konsumenta</li> <li>• źródło żywności (import/eksport)</li> <li>• sytuacja finansowa konsumenta</li> <li>• cena żywności</li> </ul>
	▪ czynniki społeczne	<ul style="list-style-type: none"> <li>• przynależność do danej grupy społecznej i zawodowej</li> <li>• rodzina i grupa koleżeńska</li> <li>• opinie liderów i grup wzorcotwórczych</li> </ul>
	▪ czynniki kulturowe	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wierzenia i przesady</li> <li>• wzory zachowań</li> <li>• sposób przygotowania i spożywania żywności</li> <li>• zwyczaje i obyczaje żywieniowe</li> <li>• kulturowe preferencje żywieniowe</li> <li>• żywność jako wyznacznik pozycji społecznej</li> </ul>

Źródło: [412]

Warto w tym miejscu wspomnieć o podziale zachowań w obszarze żywienia, którego dokonał Franek. Wyróżnił on dwie grupy czynników: wewnętrzne i zewnętrzne [413]. W odróżnieniu od wcześniej wspomnianej klasyfikacji Franek uwzględnił również czynniki biologiczne, jak np. genotyp. Dokładna charakterystyka tego podziału została przedstawiona w Tabeli 14.

Tabela 14. Klasyfikacja czynników wpływających na zachowania żywieniowe wg Franka

CZYNNIKI WEWNĘTRZNE	CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE
genotyp	odżywianie w okresie prenatalnym
konstytucja tkanki tłuszczowej	cechy środowiska wewnętrznego matki
reaktywność nerwowa i hormonalna w odniesieniu do przemian energetycznych organizmu	sposób żywienia w wieku niemowlęcym i wczesnodziecięcym
struktura oraz czynniki wpływające na pobudliwość ośrodkowego układu nerwowego odpowiadające za regulację apetytu oraz sytości	wpływy rodziny, kulturowo-społeczne, cywilizacyjne (tzw. wyuczone zachowania alimentacyjne)

Źródło: [412]

Wynikające ze sposobu żywienia zachowania żywieniowe oraz omówione w rozdziale II wybrane czynniki psychospołeczne tych zachowań wyznaczają nowy obszar badań z pogranicza psychologii i żywienia, którego istotnym elementem jest profilaktyka chorób cywilizacyjnych.

### **5.3. Żywność jako źródło składników pokarmowych w żywieniu człowieka – grupy produktów spożywczych**

Aby spełnić imperatyw pokrycia zapotrzebowania organizmu na składniki odżywcze, całodzienne racje pokarmowe powinny składać się z różnych produktów spożywczych, które są źródłem energii, białka, tłuszczu, węglowodanów, witamin oraz składników mineralnych. Prawidłowo zbilansowana dieta powinna składać się z produktów żywnościowych (roślinnych i zwierzęcych), które w tradycyjnym ujęciu podzielone zostały na 12 grup. Na potrzeby niniejszej pracy powyższy podział został nieznacznie zmodyfikowany do następujących grup, których charakterystyka została przedstawiona w kolejnych podrozdziałach oraz w Tabeli 15.

Tabela 15. Grupy produktów spożywczych – ujęcie tradycyjne oraz jego modyfikacja

Grupa	Ujęcie tradycyjne	Grupa	Modyfikacja ujęcia tradycyjnego
I	Produkty zbożowe	I	Produkty zbożowe
II	Mleko i produkty mleczne	II	Mleko i produkty mleczne
III	Jaja	III	Jaja
IV	Mięso, wędliny, drób i ryby	IV	Mięso i przetwory mięsne
V	Masło	V	Ryby i przetwory rybne
VI	Inne tłuszcze	VI	Tłuszcze jadalne
VII	Ziemniaki	VII	Warzywa i owoce
VIII	Warzywa i owoce bogate w witaminę C		
IX	Warzywa i owoce bogate w karoten		
X	Inne warzywa i owoce		
XI	Nasiona roślin strączkowych	VIII	Nasiona roślin strączkowych
XII	Cukier i słodcyce	IX	Cukier i wyroby cukiernicze

### 5.3.1. Produkty zbożowe

Produkty zbożowe są podstawą żywienia ludności na całym świecie. Są głównym źródłem węglowodanów o stosunkowo wysokiej wartości energetycznej (250-350 kcal/100 g) oraz niskiej zawartości tłuszczu (2-3%). Zboża są źródłem białka roślinnego (5-15%), jednak ze względu na aminokwasy ograniczające (lizyna, tryptofan, metionina, treonina) wykorzystanie pełnej wartości biologicznej nie jest możliwe [414].

Przetwory zbożowe są dobrym źródłem składników mineralnych – przede wszystkim żelaza, magnezu, cynku, miedzi, a także związków potasu i fosforu oraz witamin z grupy B [415]. Głównymi produktami otrzymywanymi z ziaren zbóż są mąki (różne typy i rodzaje), kasze grubo- i drobnoziarniste oraz pieczywo. Odrębną grupę produktów zbożowych stanowią makarony, a także popularne przetwory śniadaniowe (np. płatki kukurydziane, płatki śniadaniowe, muesli). Należy jednak pamiętać, że ich wartościowość uzależniona jest od rodzaju przetworów zbożowych, stopnia przemiału mąki i przetworzenia kasz, a dostępność składników mineralnych jest ograniczona przez ich zwiążanie w trwałych kompleksach z błonnikiem pokarmowym i kwasami fitynowymi. Pierwiastki kwasotwórcze oraz białka zawarte w produktach zbożowych – za wyjątkiem kaszy gryczanej - charakteryzują się właściwościami zakwaszającymi

organizm. Aby najefektywniej wykorzystać białko zawarte w zbożach, jak również zapobiec zakwaszeniu organizmu, ich produkty powinno spożywać się z mlekiem lub jego przetworami, warzywami i owocami [416].

### **5.3.2. Mleko i produkty mleczne**

Mleko jest obecne w diecie ludzi na całym świecie, jednakże w różnych jego rejonach dominować może spożycie mleka innych gatunków zwierząt. W Europie (w tym w Polsce) przeważa spożycie mleka krowiego, w mniejszym stopniu owczego czy koziego [414].

Mleko jest źródłem wielu cennych składników odżywczych, a jego wysoka wartość odżywcza korzystnie oddziałuje na organizm człowieka [228]. Nie bez przyczyny mleko jest pierwszym pokarmem ssaków, jak również odgrywa istotną rolę w kolejnych etapach życia człowieka [417]. Wysoka przyswajalność wapnia z mleka i jego przetworów oraz podaż witaminy D są determinantami osiągnięcia tzw. szczytowej masy kostnej [418], a odpowiedni stosunek wapnia (w miligramach) do białka (w gramach), który powinien wynosić 1:16 może przeciwdziałać osteoporozie [419–421]. W swoim składzie mleko zawiera laktozę, która jako cukier dostarcza energii, wartościowe białko – kazeinę, białko serwatkowe oraz inne bioaktywne substancje białkowe, jak np. immunoglobuliny, hormony, cytokiny, nukleotydy, enzymy, wysokoprzyswajalne pierwiastki (wspomniany wcześniej wapń, fosfor, potas, cynk i selen) oraz witaminy (A, D oraz witaminy z grupy B) [422]. Biorąc pod uwagę powyższe – mleko i produkty mleczne zalicza się do najbardziej uniwersalnych oraz pełnowartościowych produktów żywnościowych, a odpowiedni stosunek wapnia do białka sprawia, że zastąpienie ich innymi produktami spożywczymi jest bardzo trudne [422].

### 5.3.3. Jaja

Jaja są doskonałym źródłem łatwo przyswajalnego białka, nienasyconych kwasów tłuszczowych, witamin oraz mikroelementów, dzięki czemu należą do jednych z najbardziej wartościowych produktów spożywczych [423]. Jaja charakteryzują się średnim poziomem wartości energetycznej (ok. 140 kcal/100g), z czego wartość energetyczna żółtka, w którym koncentrują się lipidy wynosi ok. 307 kcal/100g, a białka o niższej niż żółtko zawartości żelaza, fosforu, wapnia i witamin rozpuszczalnych w tłuszczach – tylko ok. 48 kcal/100 g [424,425].

Badania wykazały, iż białko jaja charakteryzują się odpowiednim stosunkiem aminokwasów egzogennych do endogennych, a ich przyswajalność przez człowieka wynosi aż 95%. Równie korzystny stosunek zaobserwowano w przypadku kwasów tłuszczowych nienasyconych do nasyconych, który wynosi 2:1, dzięki obecności kwasu oleinowego (18:1 n-9) oraz kwasu linolowego (18:2). W odróżnieniu od innych produktów spożywczych, jaja są doskonałym źródłem wielonienasyconego kwasu  $\alpha$ -linolenowego (18:3, n-3) oraz dokozaheksaenowego (22:6 n-3) [426]. Jaja są cennym źródłem witamin-zwłaszcza rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E), witamin z grupy B, kwasu pantotenowego, kwasu foliowego, niacyny oraz biotyny, a dzięki wzbogacaniu pasz - również karotenoidów [426,427]. Ponadto jaja bogate są w składniki mineralne. Są to m.in. sód, potas, fosfor, siarka, wapń, chlor, żelazo i magnez. Należy jednak mieć na uwadze, iż skład jaj zależy od sposobu chowu, jakości i rodzaju podawanej paszy (często wzbogaconej np. przez substancje syntetyczne, jak chociażby  $\beta$ -karoten lub naturalne nośniki substancji barwnych), gatunku ras niosek czy pory roku [428,429].

Jaja są także bogatym źródłem cholesterolu, którego zawartość wynosi średnio 398 mg [424]. Pełni on ważną rolę dla organizmu, stanowiąc składową błon komórkowych oraz będąc prekursorem witaminy D, kwasów żółciowych oraz hormonów steroidowych [430]. Stabilny poziom cholesterolu dzięki syntezie w organizmie oraz gromadzeniu się w wątrobie oraz tkance nerwowej pozwala na jego udział w procesach zachodzących w organizmie nawet w przypadku, kiedy nie zostanie dostarczony do organizmu z zewnątrz [430]. Cholesterol, który jest dostarczany do organizmu wraz z pożywieniem nie wpływa w sposób istotny na jego wzrost stężenia w organizmie.

Jednakże takie czynniki jak nadwaga czy otyłość brzuszna znacząco mogą przyczynić się do wzrostu lipoprotein LDL we krwi, doprowadzając tym samym do ich odkładania się na ściankach naczyń krwionośnych oraz zwiększając ryzyko wystąpienia miażdżycy [430].

#### **5.3.4. Mięso i przetwory mięsne**

Mięso już od najdawniejszych czasów stanowi pożywienie człowieka. Do najczęściej spożywanych mięs w Polsce zalicza się wieprzowinę, wołowinę oraz drób, rzadziej natomiast baraninę i dziczyznę, a sporadycznie koninę. Na wartość użytkową i jakość mięsa składają się: gatunek, rasa, wiek zwierzęcia, pora roku, typ hodowli, rodzaj stosowanej paszy oraz warunki klimatyczne [414].

Mięso i jego przetwory (podroby, wędliny, wędzonki, kiełbasy, wyroby wędliniarskie) są bogatym źródłem białka, którego zawartość wynosi ok. 15-20% bez względu na rodzaj mięsa. Zróżnicowana jest natomiast zawartość tłuszczu, która waha się od 0-3% w przypadku produktów chudych (np. polędwica) do ponad 25% w produktach wysokotłuszczowych, jak np. boczek. Również wartość energetyczna mięsa i jego przetworów jest zróżnicowana i zależy od zawartości tłuszczu i wody. Największą wartością energetyczną cechuje się boczek (400-520 kcal/100g), natomiast najmniejszą – polędwice, chude wędliny drobiowe i niektóre podroby (110-120 kcal/100g) [431]. Mięso, a w szczególności podroby są dobrym źródłem takich składników mineralnych, jak dobrze przyswajalne żelazo, cynk, miedź, siarka czy fosfor. Duże ilości związków siarki i fosforu sprawiają, że mięso wraz z przetworami są produktami wysoko kwasotwórczymi. Wysoka zawartość witamin B<sub>12</sub> sprawia, że mięso i produkty mięsne pokrywają dzienne zapotrzebowanie na tę witaminę w aż 60-70%. Wątroba i nerki są źródłem witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, K), a w samym mięsie znajduje się również witamina E. Składniki, które zostały wymienione powyżej stanowią o wartości odżywczej mięsa [431].

#### **5.3.5. Ryby i przetwory rybne**

Ryby – podobnie jak mięso zwierząt rzeźnych – są źródłem dobrze przyswajalnego i pełnowartościowego białka, którego zawartość mieści się w granicach 13-24%, a

którego strawność sięga aż 97% [432,433]. Do czynników wpływających na wartość użytkową oraz jakość mięsa ryb należą m.in. uwarunkowania genetyczne, preferencje żywieniowe, środowisko życia, temperatura środowiska, wiek ryby, pora roku, jak również właściwości chemiczne i fizyczne wody, w której żyją [432,434,435]. O wysokiej wartości odżywczej ryb świadczy obecność tłuszczu, który jest źródłem witamin A, D, E, energii oraz drogocennych, niezbędnych kwasów tłuszczowych (PUFA) z rodziny n-6 oraz n-3, a w szczególności kwasu eikozapentaenowego (EPA) oraz dokozaheksaenowego (DHA) [436–438]. Oba te kwasy są bardzo istotne dla zdrowia człowieka. Przyczyniają się do zmniejszenia ryzyka rozwoju chorób układu krążenia, wspomagają rozwój układu nerwowego, wykazują działanie przeciwzapalne, przeciwnowotworowe, przeciwdepresyjne oraz przeciwalergiczne, wpływają na odporność, a także zmniejszają ryzyko otyłości [291,439–441].

Wartość energetyczna ryb jest zróżnicowana i wynosi od 60 kcal/100g w przypadku tzw. ryb chudych do 115 kcal/100 g w rybach tłustych [414].

Mięso ryb jest lepszym źródłem składników mineralnych w porównaniu z mięsem zwierząt rzeźnych. Ryby bogatsze są o takie związki jak fosfor, fluor, selen, cynk, sód, potas, magnez czy wapń w rybach drobnoościstych oraz są naturalnym źródłem jodu [442].

Zawartość witamin w rybach jest zróżnicowana i zależy przede wszystkim od zawartości tłuszczu. Ryby chude charakteryzują się większą ilością witamin z grupy B, tłuste natomiast bogatsze są o witaminy rozpuszczalne w tłuszczach – A oraz D [414,443,444].

### **5.3.6. Tłuszcze jadalne**

Tłuszcze w żywieniu człowieka odgrywają bardzo ważną rolę dostarczając do organizmu wiele substancji odpowiedzialnych za prawidłowy rozwój i funkcjonowanie. Są źródłem takich witamin jak A, D, E, i K, jak również NNKT, które są materiałem wyjściowym do syntezy eikozanoidów – hormonów tkankowych o szerokim spektrum działania. Choć same w sobie nie stanowią pożywienia, to występują we wszystkich

produktach spożywczych [445,446]. W zależności od pochodzenia dzieli się je na roślinne, zwierzęce, margaryny stołowe i tłuszcze kuchenne [414].

Tłuszcze zawierają w swoim składzie kwasy tłuszczowe nasycone (SFA), jednonienasycone (MUFA) i wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA), a ich skład zależy jest od rodzaju i pochodzenia produktu tłuszczowego [414]. Produktami bogatymi w kwasy tłuszczowe nasycone są głównie produkty pochodzenia zwierzęcego i tłuszczy zwierzęcy ale również olej kokosowy i palmowy. Produkty roślinne są natomiast źródłem jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Olej palmowy oraz kokosowy zawierają w sobie znaczące ilości kwasu palmitynowego, którego spożycie przy jednoczesnym wysokim poziomie cholesterolu frakcji LDL we krwi zwiększają ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. Dodatkowo zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych w tych olejach wynosi aż 90%, natomiast brak w ich składzie niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych [446].

Wśród źródeł nasyconych kwasów tłuszczowych znajdują się takie produkty jak: mleko, przetwory mleczne, jaja, ryby, mięso wraz z jego przetworami, jak również dania typu fast food, wyroby cukiernicze, słodczyce czy przekąski [228,446].

Kwas oleinowy (C18:1) jest kwasem tłuszczowym jednonienasyconym, obecnym niemal w każdym produkcie spożywczym. Oliwa z oliwek jest jego doskonałym źródłem, gdyż zawiera od 55 do 83% kwasu oleinowego (w zależności od rodzaju oliwek oraz kraju pochodzenia). Źródłem zwierzęcym tego kwasu jest smalec, który zawiera do 55% C18:1 [228].

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe są obecne w dużych ilościach zwłaszcza w olejach roślinnych. Zawartość kwasu linolowego (C18:2 n-6, LA), który jest prekursorem kwasów z rodziny n-6, w oleju krokoszowym przekracza 80% wszystkich kwasów tłuszczowych. Do źródeł LA pochodzenia zwierzęcego zalicza się np. smalec, którego zawartość waha się od 4 do 12%. Do pozostałych produktów zawierających kwas linolowy należą m.in. orzechy, nasiona, jaja oraz mięso [447].

Kolejnymi kwasami tłuszczowymi wielonienasyconymi są kwasy  $\alpha$ -linolenowy (C18:3 n-3, ALA) będący prekursorem kwasów z rodziny n-3 oraz kwas arachidonowy (C20:4 n-6, ARA). Źródłem ALA są zielone części roślin jadalnych, orzechy włoskie oraz oleje – lniany i rzepakowy, natomiast arachidonowego – żółtko jaj i mięso. Szczególną



uwagę należy zwrócić na tłuste ryby morskie, które są źródłem długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych należących do rodziny n-3 – EPA i DHA [447].

Do niekorzystnych dla zdrowia kwasów tłuszczowych należą ich izomery trans (TFA). Powstają one jako efekt uboczny uwodorniania olejów rybnych i roślinnych. Naturalnym źródłem izomerów trans kwasów tłuszczowych jest mleko oraz mięso przeżuwaczy, jednak ich zawartość nie jest wysoka i w tłuszczu mleka wynosi 1-7%. Natomiast w tłuszczach utwardzonych metodą uwodorniania ich zawartość może dochodzić do 30% sumy wszystkich kwasów tłuszczowych [448].

### **5.3.7. Warzywa i owoce**

Warzywa i owoce poza walorami smakowymi należą do grupy produktów o wysokiej wartości odżywczej przy jednoczesnej niskiej wartości energetycznej (25-60 kcal/100g) [449,450]. Są bogatym źródłem składników odżywczych – błonnika pokarmowego, witamin, składników mineralnych, kwasów organicznych oraz innych substancji wykazujących działanie biologiczne [451]. Dzięki wysokiej zawartości błonnika pokarmowego oraz niskiej wartości energetycznej dieta bogata w warzywa i owoce sprzyja walce z otyłością oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2, chorób układu krążenia oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia nowotworów, w szczególności nowotworów układu trawiennego [452–454].

Zarówno warzywa jak i owoce są produktami zasadniczo sezonowymi, dlatego też znaczna ich ilość dostępna jest przez cały rok w formie mrożonej, suszonej lub kiszzonej [455]. Można je spożywać w postaci surowej oraz przetworzonej. Warzywa takie jak papryka czerwona, pomidory, cebula czy czosnek są uznawane za najlepsze źródło antyoksydantów, wśród których na uwagę zasługuje likopen. Należy on do grupy karotenoidów – żółtych, pomarańczowych oraz czerwonych związków naturalnie występujących w tkankach roślinnych oraz produkowanych przez niektóre mikroorganizmy. W odróżnieniu od karotenoidów występujących w większości warzyw i owoców, aż 95% likopeny spożywanego przez człowieka pochodzi z pomidorów oraz przetworów pomidorowych [456]. Im bardziej pomidory zostają przetworzone, tym więcej likopeny zawiera dany produkt [457,458]. Zawartość likopeny w pomidorach uzależniona jest od temperatury wzrostu owoców. Optymalne warunki to 16-26°C. Jeżeli

temperatura ta przekroczy 35°C, wówczas likopen ulega przekształceniu do  $\beta$ -karotenu [459]. Likopen znaleźć można również w innych owocach, jak np. arbuzy, czerwone grejpfruty, papaja, suszone morele [460].

Likopen charakteryzuje się również działaniem antykarcerogennym. Udowodniono, iż wysoka zawartość likopenu w surowicy krwi (0,59-1,58  $\mu\text{g}/\text{dL}$ ) zmniejsza ryzyko wystąpienia raka endometrium o 85%, a stosowany przy radioterapii nowotworu piersi redukuje skutki uboczne naświetlań oraz działa ochronnie na skórę w miejscu napromieniania [461]. Efekt stosowania likopenu w innych jednostkach chorobowych został przedstawiony w poniższej Tabeli 16.

Tabela 16. Efekt stosowania likopenu w różnych jednostkach chorobowych - w tym chorób układu sercowo-naczyniowego

JEDNOSTKA CHOROBOWA	EFEKT STOSOWANIA LIKOPENU
Nadciśnienie tętnicze	obniżenie ciśnienia skurczowego krwi
Udar mózgu	zmniejszenie ryzyka udaru
Glejak wielopostaciowy	poprawa odpowiedzi na standardowe leczenie, spowolnienie progresji oraz wydłużenie przeżycia
Łagodny przerost prostaty	zmniejszenie liczby zachorowań
Rak prostaty	zmniejszenie ryzyka wystąpienia raka prostaty
Rak jajnika	obniżenie ryzyka wystąpienia raka jajnika u kobiet po menopauzie
Rak piersi	zmniejszenie ryzyka wystąpienia raka piersi

Źródło: [458]

Za detoksykację organizmu odpowiedzialne są zawarte w warzywach i owocach barwniki – flawonoidy oraz betainy. Flawonoidy są szczególnie istotne w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego, gdyż działają antyagregacyjnie, uszczelniają naczynia krwionośne oraz wpływają korzystnie na krążenie krwi [462]. Równie korzystne działanie na układ sercowo-naczyniowy wykazują witaminy C, E oraz  $\beta$ -karoten, których doskonałym źródłem są owoce oraz warzywa. Produkty te pokrywają zapotrzebowanie na witaminę C w 75%. Należą do nich przede wszystkim kapusta, pietruszka, pomidor, zielona papryka, porzeczki, truskawki, owoce cytrusowe [463]. Witamina C pomaga w utrzymaniu prawidłowego ciśnienia krwi, jak również zwiększa skuteczność działania tokoferolu oraz wspomaga leczenie nowotworów [464,465]. Witamina E i  $\beta$ -karoten

spowalniają procesy oksydacji lipidów, czego efektem jest ograniczenie rozwoju miażdżycy oraz zmniejszenie wystąpienia ryzyka sercowo-naczyniowego [466].

Warzywa charakteryzują się również większą zawartością błonnika pokarmowego (30-40%) w porównaniu z owocami (ok. 16%), a jego codzienne spożywanie na osobę wynosi ok. 6 g. Warzywa zawierają także więcej  $\beta$ -karotenu, witaminy K, potasu oraz kwasu foliowego, natomiast owoce bogatsze są w miedź oraz mangan [424,467]. Związki fenolowe zawarte w warzywach i owocach poza swoimi korzystnymi właściwościami zmniejszania ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, zwiększają odporność organizmu oraz wykazują zdolność wiązania metali ciężkich, ułatwiają wchłanianie witaminy C oraz korzystnie wpływają na wzrok [462].

### **5.3.8. Nasiona roślin strączkowych**

Nasiona roślin strączkowych są najbogatszym-spośród wszystkich roślin uprawnych – źródłem białka. Dla porównania zboża zawierają go od 9 do 18%, natomiast w nasionach roślin strączkowych ta ilość sięga nawet 42% [468]. Ponadto wartość biologiczna białek pochodzących z nasion strączkowych przewyższa wartość biologiczną białek zbóż. Z tego też powodu wykorzystuje się je w zwyczajowym żywieniu zwierząt oraz w wielu gałęziach przemysłu spożywczego. Najczęściej spożywane nasiona roślin strączkowych to fasola, bób, groch, soja, soczewica, ciecierzycza i orzech ziemny [468].

Skład chemiczny nasion roślin strączkowych jest bardzo zróżnicowany, podobnie jak ich wartość energetyczna. Zawartość białka – głównego składnika nasion – waha się od 21% w grochu, do 42% w soi. Większość gatunków nasion roślin strączkowych zawiera w sobie 0,5-2% tłuszczu. Jednak w przypadku soi zawartość tłuszczu bogatego w NNKT wynosi ok. 20%, natomiast orzecha ziemnego, który jest gatunkiem oleistym – zawartość tłuszczu może sięgać nawet 50%. Kwasy tłuszczowe zawarte w nasionach, to przede wszystkim kwas oleinowy oraz linolowy. W swoim składzie zawierają również węglowodany pod postacią skrobi, potas, fosfor, wapń, magnez, mangan, molibden, żelazo, cynk i miedź oraz witaminy B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, PP i E [468].

### 5.3.9. Cukier i wyroby cukiernicze

Cukier oraz wyroby cukiernicze (produkty spożywcze na bazie cukru) są produktami o bardzo niskiej wartości odżywczej. Odznaczają się w swoim składzie dużą zawartością sacharozy, która w twardych cukierkach sięga 99%. Niektóre z wyrobów cukierniczych, jak np. chałka, wyroby czekoladowe czy pieczywo cukiernicze zawierają w sobie dodatkowo ponad 30% tłuszczu. Warto jednak zaznaczyć, iż tłuszcz w chałwie jest bogaty w NNKT [414]. Wśród wyrobów cukierniczych jedynie te z wykorzystaniem ziarna kakaowego, miazgi orzechowej oraz migdałowej zawierają w swoim składzie stosunkowo wysoki poziom fosforu, magnezu, wapnia oraz witamin z grupy B [414].

Badania NHANES wykazały, że najwięcej cukru dodanego znajduje się w napojach gazowanych i energetyzujących, a jego zawartość wynosi 35,7% [469]. Niestety tendencja do spożywania cukru dodanego wciąż rośnie, zarówno w Polsce jak i na świecie [470]. Nadmierne spożycie tych produktów zwiększa ryzyko otyłości, cukrzycy i zespołu metabolicznego, chorób układu sercowo-naczyniowego, nowotworów oraz próchnicy zębów [469–476].

Czynniki te zostały szczegółowo omówione w podrozdziale 4.

## III. CEL PRACY

Przegląd światowego piśmiennictwa z zakresu profilaktyki i leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego zawiera liczne prace prezentujące wyniki badań dotyczące wpływu niektórych zachowań żywieniowych na ryzyko wystąpienia choroby oraz jej przebieg [477–480]. Z drugiej strony niewiele jest badań, które uwzględniałyby wpływ czynników psychospołecznych na rozwój tych chorób zwłaszcza w kontekście psychologicznych uwarunkowań zachowań żywieniowych.

Powyższe przesłanki stały się podstawą do podjęcia badań mających na celu ocenę wzajemnych powiązań pomiędzy czynnikami psychospołecznymi i żywieniowymi w grupie pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego i ewentualnego ich wpływu na przebieg choroby.

Biorąc pod uwagę fakt, że składowe żywieniowe odgrywają jedną z istotniejszych ról w profilaktyce tych chorób, szczególną uwagę zwrócono na te zachowania żywieniowe, które mogą wpływać na potencjał antyoksydacyjny pacjentów leczonych kardiologicznie.

Jak wiadomo, zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku reakcji utleniania są jednym z czynników zwiększających ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Istotną rolę w zachowaniu tej równowagi odgrywają witaminy antyoksydacyjne, których źródłem jest właściwie zbilansowana dieta, a w wymiarze klinicznym osoczowe stężenia witamin A, E,  $\beta$ -karotenu oraz witaminy D – składnika żywności o wielokierunkowym działaniu.

Z uwagi na rodzaj tłuszczu pokarmowego - w kontekście profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego, dodatkowo przeanalizowano zachowania żywieniowe badanej grupy pacjentów pod kątem wartości odżywczej spożywanych tłuszczów pokarmowych i ich wpływu na profil lipidowy.

Cele szczegółowe dotyczyły:

- ✓ oceny wybranych czynników psychospołecznych
- ✓ oceny wybranych parametrów antropometrycznych
- ✓ oceny wybranych parametrów stylu życia – zwłaszcza zachowań żywieniowych
- ✓ oceny stężeń wybranych witamin antyoksydacyjnych oraz profilu lipidowego

## **IV. MATERIAŁ I METODY**

### **1. Podmiot badań - pacjenci**

Grupę badaną stanowiło 192 pacjentów, poddanych zabiegom koronarografii lub wprowadzeniu stentów naczyniowych w obrębie tętnic wieńcowych, szyjnych lub obwodowych pozostających pod opieką kardiologiczną Katedry i Kliniki Intensywnej Opieki Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych, Szpitala Klinicznego im. H. Święcickiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, I Kliniki Kardiologii, Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Kliniki Chirurgii

Ogólnej i Naczyń Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Kryterium włączenia pacjentów do badania była:

- rozpoznana wcześniej choroba układu sercowo-naczyniowego:
  - choroba niedokrwienna serca
  - miażdżycy tętnic wieńcowych lub obwodowych
  - nadciśnienie tętnicze
  - stan po zwale mięśnia sercowego
  - dusznica bolesna
  - dławica piersiowa

Kryteria wyłączenia z badania były następujące:

- liczba płytek krwi poniżej 100 tys./mm<sup>3</sup>
- stężenie kreatyniny w surowicy powyżej 2 mg/dl
- niewydolność wątroby
- ostry zespół wieńcowy w ostatnich 3 miesiącach przed przyjęciem do szpitala
- czynna choroba nowotworowa

Powyższe kryteria spełniła grupa 105 pacjentów. W grupie tej w pierwszym etapie dokonano oceny profilu lipidowego (LDL, HDL, TC, TG) oraz oznaczono osoczowe stężenia witamin A, E, D oraz  $\beta$ -karotenu. Kolejny etap obejmował ocenę wybranych czynników psychospołecznych oraz zachowań żywieniowych, które w świetle aktualnej wiedzy mogą wpływać na przebieg leczenia pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego.

Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz zawierający pytania z zakresu będącego przedmiotem badań. Na zasadzie dobrowolności udział w badaniu zadeklarowało 61 pacjentów.

Schemat badania przedstawiony został na Rycinie 8.

Badanie uzyskało zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu (nr 273/15, nr 644/15) (załącznik 1).



Rycina 8. Schemat badań

## 1.1. Pobieranie materiału do badań

Materiał biologiczny do badań stanowiła krew żylna pobierana od pacjentów wykorzystując zestawy aspiracyjno-próżniowe z EDTA.

## 2. Metodyka badań

### 2.1. Ocena wybranych czynników psychospołecznych oraz parametrów stylu życia pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego

Do oceny wybranych czynników psychospołecznych, parametrów stylu życia oraz sytuacji socjoekonomicznej pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety (załącznik 2). Pytano w nim m.in. o

miejsce zamieszkania, wykształcenie, wiek, stosowane używki, aktywność fizyczną, odczuwanie bólu, kontakty społeczne oraz o zachowania żywieniowe.

## **2.2. Ocena zachowań żywieniowych pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego**

Do oceny zachowań żywieniowych wykorzystano autorski kwestionariusz ankiety (załącznik). Pytano w nim m.in. o preferencje pokarmowe, częstość spożycia wybranych produktów spożywczych, rodzaj spożywanych produktów spożywczych oraz stosowanie odpowiednio zbilansowanej diety.

## **2.3. Wskaźniki antropometryczne**

Do oceny stanu odżywienia badanej grupy pacjentów wykorzystano wskaźniki wagowo-wzrostowe (wysokość ciała, masa ciała oraz wartość wskaźnika BMI).

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

## **2.4. Wskaźniki biochemiczne**

Materiał do badań biochemicznych stanowiła krew żylna (5 ml) pobierana od pacjentów hospitalizowanych w wymienionych wcześniej jednostkach klinicznych, a same badania wykonano we właściwych dla tych jednostek laboratoriach. Badania obejmowały oznaczenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji HDL i cholesterolu frakcji LDL oraz trójglicerydów, zgodnie ze stosowaną dla danego laboratorium metodyką.



## **2.4.1. Oznaczanie profilu lipidowego**

### **2.4.1.1. Oznaczanie cholesterolu całkowitego (TC)**

Do oznaczenia cholesterolu całkowitego zastosowano metodę enzymatyczno-kolorymetryczną z wykorzystaniem analizatora Cobas c 501 firmy Roche Diagnostics.

### **2.4.1.2. Oznaczanie cholesterolu o wysokiej gęstości HDL**

Do oznaczenia cholesterolu we frakcji HDL zastosowano metodę enzymatyczno-kolorymetryczną z wykorzystaniem analizatora Cobas c 501 firmy Roche Diagnostics.

### **2.4.1.3. Oznaczanie cholesterolu o niskiej gęstości (LDL)**

Do oznaczenia stężenia cholesterolu we frakcji LDL wykorzystano wzór wg formuły Friedewalda [481]:

Dla wartości podanych w mmol/l wzór przyjmuje postać:

$$LDL=TC -(HDL+TG/2,2)$$

Dla wartości podanych w mg% (mg/dl):

$$LDL=TC -(HDL+TG/5)$$

Gdzie:

TC -stężenie cholesterolu całkowitego

HDLC – stężenie cholesterolu we frakcji HDL

TG – stężenie trójglicerydów

Powyższy wzór można stosować jedynie, gdy stężenie trójglicerydów wynosi poniżej 4,5 mmol/l (400 mg%). Jeśli stężenie trójglicerydów przekracza te wartości, konieczne jest bezpośrednie (metodami laboratoryjnymi) wyznaczenie stężenia cholesterolu frakcji LDL.

#### **2.4.1.4. Obliczanie cholesterolu nie-HDL**

Stężenie cholesterolu nie-HDL obliczono za pomocą poniższego wzoru, wykorzystując wcześniej otrzymane dane dotyczące wartości stężeń cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji HDL:

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

Gdzie:

TC – stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy krwi [mg/dl]

HDL-C – stężenie cholesterolu frakcji HDL w surowicy krwi [mg/dl]

#### **2.4.1.5. Oznaczanie trójglicerydów**

Do oznaczenia trójglicerydów zastosowano metodę enzymatyczno-kolorymetryczną z wykorzystaniem analizatora Cobas c 501 firmy Roche Diagnostics.

### **2.4.2. Oznaczanie stężenia wybranych witamin w osoczu pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego zwalidowaną metodą HPLC-MS/MS**

#### **2.4.2.1. Analiza chromatograficzna**

Analizę badanych witamin przeprowadzono z użyciem chromatografu cieczowego UHPLC Nexera wyposażonego w termostatowany autosampler (SIL-30AC) i degazer (DGU-20A5) oraz sprzężonego z potrójnym kwadrupolowym spektrometrem mas LCMS-8030 (Shimadzu, Kioto, Japonia). Rozdział retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu, 25-OH-D<sub>2</sub>, 25-OH-D<sub>3</sub> i  $\beta$ -karotenu oraz wzorców wewnętrznych:  $\alpha$ -tokoferolu-d<sub>6</sub>, 25-OH-D<sub>3</sub>-d<sub>6</sub> i retinolu-d<sub>5</sub>, przeprowadzono w kolumnie analitycznej Kinetex F5 (10 mm×2.1 mm, 2.6

$\mu\text{m}$ ) połączonej z prekolumną (Phenomenex, Torrance, USA). Stałą temperaturę kolumny analitycznej równą  $40^{\circ}\text{C}$  utrzymywano za pomocą termostatu (CTO-20AC). Przez kolumnę przepływała faza ruchoma będąca mieszaniną wody (A) i metanolu (B), zawierających kwas mrówkowy o stężeniu 0,1% (v/v). Zastosowano gradientowy przepływ fazy ruchomej o następującym przebiegu: 0–6 min 72% B, 6–8 min liniowy od 72 do 100% B, 8–11 min 100% B, 11–12 min powrót z 100 do 72% B oraz przez kolejne 3 min 72% B w celu ustabilizowania kolumny. Szybkość przepływu wynosiła 0,35 ml/min, a objętość wstrzykiwanej próbki - 10  $\mu\text{l}$ . Eluent z kolumny HPLC wprowadzono bezpośrednio do detektora MS/MS stosując jonizację metodą elektrorozpylania w trybie jonów dodatnich (ESI+). Parametry MS były następujące: temperatura interfejsu  $350^{\circ}\text{C}$ , temperatura kapilary  $250^{\circ}\text{C}$ , temperatura bloku grzejnego  $400^{\circ}\text{C}$ , przepływ gazu rozpylającego 2 l/min i przepływ gazu osuszającego 15 l/min. Napięcie na końcach kapilary wynosiło 4,5 kV. Aby zminimalizować efekt przenoszenia analitu, igłę autosamplera przepłukiwano każdorazowo przed i po aspiracji próbki roztworem metanol-woda (70:30, v/v).

Do analizy uzyskanych danych wykorzystano oprogramowanie LabSolutions (Shimadzu, Kyoto, Japonia). W pierwszym etapie walidacji metody analitycznej zoptymalizowano warunki detekcji MS. Przejścia jonowe badanych związków obserwowano w trybie reakcji następczych (MRM), a ich identyfikacji dokonano na podstawie stosunku masy uzyskanych jonów do ich ładunków. Do analizy ilościowej wyselekcjonowano przejścia o największej intensywności.

#### **2.4.2.2. Walidacja metody HPLC-MS/MS**

Walidację opracowanej metody przeprowadzono wg wytycznych Europejskiej Agencji Leków (EMA) [481].

Liniowość krzywych kalibracyjnych oszacowano dla stosunku powierzchni piku analitu do piku wzorca wewnętrznego w zależności od stężenia analitu. Liniowość opracowanej metody HPLC-MS/MS potwierdzono testem Mandela w zakresie stężeń: 0,02–2  $\mu\text{g}/\text{mL}$  dla retinolu, 2–100  $\text{ng}/\text{mL}$  dla 25-OH-D<sub>3</sub>, 5–100  $\text{ng}/\text{mL}$  dla 25-OH-D<sub>2</sub>, 0,5–20  $\mu\text{g}/\text{ml}$  dla  $\alpha$ - tokoferolu i 0,05–3  $\mu\text{g}/\text{ml}$  dla  $\beta$ -karotenu. Obliczono również

współczynniki korelacji  $r$ . Wyznaczone równania krzywych wzorcowych przedstawiono w Tabeli 17. Zastosowano je do ilościowego oznaczania analitów w osoczu pacjentów [482].

Tabela 17. Średnie równania krzywych wzorcowych dla 25-OH-D<sub>3</sub>, 25-OH-D<sub>2</sub>, retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu

Analit	Średnie równania krzywych wzorcowych	Współczynnik korelacji $r$
25-OH-D <sub>3</sub> (n=5)	$\frac{P_{25-OH-D_3}}{P_{retinolu}} = 0,0020 \cdot C_{25-OH-D_3}$	0,9992
25-OH-D <sub>2</sub> (n=5)	$\frac{P_{25-OH-D_2}}{P_{retinolu}} = 0,0017 \cdot C_{25-OH-D_2}$	0,9939
Retinol (n=5)	$\frac{P_{retinolu}}{P_{Wz}} = 1,5373 \cdot C_{retinolu}$	0,9940
$\alpha$ -tokoferol (n=5)	$\frac{P_{\alpha-tokoferolu}}{P_{Wz}} = 0,0510 \cdot C_{\alpha-tokoferolu}$	0,9966
$\beta$ -karoten (n=4)	$\frac{P_{\beta-karotenu}}{P_{Wz}} = 0,1828 \cdot C_{\beta-karotenu}$	0,9997

Wykrywalność (LOD) wyznaczono jako najniższe stężenie retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu, 25-OH-D<sub>2</sub>, 25-OH-D<sub>3</sub> i  $\beta$ -karotenu, które można wykryć opracowaną metodą przy stosunku sygnału do szumu linii podstawowej (S/N) wynoszącym 4:1 dla retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu, i  $\beta$ -karotenu oraz 3:1 dla 25-OH-D<sub>2</sub> i 25-OH-D<sub>3</sub>.

Oznaczalność (LOQ) zdefiniowano jako najniższe stężenie analitów oznaczone opracowaną metodą, dla którego współczynnik zmienności (%Wz) i błąd względny oznaczeń (%błąd) nie przekraczają 20%.

Precyzja metody wyrażona jako %Wz, została oszacowana dla próbek do wyznaczenia LOQ oraz próbek kontrolnych (QCS) o stężeniach 0,05, 0,2 i 1,0  $\mu$ g/ml retinolu, 5, 20 i 75 ng/ml 25-OH-D<sub>3</sub>, 10, 20 i 75 ng/ml 25-OH-D<sub>2</sub>, 1, 5 i 15  $\mu$ g/ml  $\alpha$ -tokoferolu, 0,1, 0,5 i 2,0  $\mu$ g/ml  $\beta$ -karotenu w roztworze albuminy (50 g/l).

Dokładność wyrażono jako błąd względny (%błąd) i oszacowano dla tych samych zakresów stężeń analitów, co przy ocenie precyzji metody.

### 2.4.2.3. Analiza stężenia witamin w osoczu badanej grupy pacjentów

Zwalidowana metoda HPLC–MS/MS została zastosowana do ilościowego oznaczania retinolu, 25-OH-D<sub>2</sub>, 25-OH-D<sub>3</sub>, α-tokoferolu i β-karotenu w osoczu pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego.

## 3. Analiza statystyczna

Analiza statystyczna przeprowadzona została z użyciem programu Statistica wersja 13.4 (Dell Inc., USA), PQStat wersja 1.8.0.476 (PQStat Software (2020)), oraz arkusza kalkulacyjnego Excel 2016 (Microsoft, USA).

Zgodność rozkładów danych empirycznych z rozkładem normalnym weryfikowano testem W Shapiro-Wilka. Jednorodność wariancji weryfikowano testem Fishera-Snedecora (dla dwóch zmiennych) oraz Levene'a (dla więcej niż dwóch grup). Analizę różnic dla zmiennych o rozkładzie normalnym przeprowadzono za pomocą testu t-Studenta (w przypadku dwóch grup) oraz jednoczynnikowej analizy wariancji (ANOVA, ang. *analysis of variance*) z testem *post-hoc* HSD Tukeya (ang. *Tukey's honest significant difference test*; dla więcej niż dwóch grup). W przypadku niejednorodności wariancji wykorzystywano odpowiednio test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji oraz test F-Welcha. W przypadku niezgodności z rozkładem parametrycznym oraz zmiennych w skali porządkowej zastosowano odpowiednio test U Manna-Whitneya oraz Kruskala-Wallisa z *post-hoc* testem Dunna [483].

W analizach związku między zmiennymi nominalnymi oraz zmiennymi porządkowymi o niewielkiej ilości punktów pomiaru wykorzystano testy  $\chi^2$ , stosując warunki Cochrańa do wyboru odpowiedniej poprawki (Yatesa, Fishera, Cochrańa–Mantela–Haenszela, NW oraz Fishera-Freemana-Haltona).

W celu redukcji oraz klasyfikacji danych pochodzących z wywiadu od pacjentów posłużono się metodą aglomeracji zmiennych metodą Warda i wyznaczenia skupisk na podstawie podobieństwa odpowiedzi z wyznaczeniem odległości euklidesowych. W celu wyznaczenia ilości skupisk dla każdej z aglomeracji wykorzystano diagram osuwiska. Przyporządkowane pacjentów do poszczególnych skupisk odbywało się na podstawie wiązania przypadków wspólnych w grupy. Przeprowadzono analizę określającą, czy

zaproponowane skupiska mają związek z płcią ankietowanych. Zastosowano kryterium Kaisera, które sugeruje, aby zostawić czynniki, które mają wartości własne większe niż 1. Dodatkowo, test osuwiska zaproponowany przez Cattella będący metodą graficzną sugeruje, by znaleźć miejsce, od którego na prawo występuje łagodny spadek wartości własnych.

Za poziom istotności statystycznej przyjęto  $\alpha=0,05$ .

W związku z bardzo dużą ilością danych, postanowiono przeprowadzić analizę w oparciu o dane zredukowane za pomocą aglomeracji obiektów i cech, tak jak to opisano w materiałach i metodach. Zastosowano aglomeracje tworzące od dwóch do trzech skupień, pozwalając tym samym na dokonanie obserwacji wpływu na siebie wielu parametrów. Obraz graficzny wyznaczania skupień jest uproszczoną wersją danych zawartych w odpowiadającym mu tabelom - w obrazie graficznym te same odpowiedzi traktowane są jako jedna. Wykorzystana analiza skupień jest narzędziem do eksploracyjnej analizy danych, której celem jest ułożenie obiektów w grupy w taki sposób, aby stopień powiązania obiektów z obiektami należącymi do tej samej grupy był jak największy, a z obiektami z pozostałych grup jak najmniejszy. Różnice w licznosci grup w poszczególnych analizach wynikają z błędu i/lub braku udzielonej odpowiedzi.

## **V. WYNIKI BADAŃ**

### **1. Charakterystyka ogólna badanej grupy pacjentów**

Charakterystykę ogólną oraz wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, charakterystykę antropometryczną, jak również liczbę oraz rodzaj chorób układu krążenia w badanej grupie pacjentów przedstawiono w Tabelach 18-20. Charakterystyka ta obejmowała takie czynniki jak: płeć, wiek, wykształcenie, miejsce zamieszkania, wysokość ciała, masa ciała, wartość wskaźnika BMI oraz liczbę, rodzaj i czas trwania zdiagnozowanych chorób układu sercowo-naczyniowego.

Badaną grupę stanowiły kobiety ( $n=22$ ) oraz mężczyźni ( $n=39$ ) w wieku  $65,5 \pm 7,57$  lat. Z danych zawartych w Tabeli 18 wynika, że biorąc pod uwagę płeć badanych

pacjentów udział procentowy mężczyzn był dwukrotnie większy w stosunku do grupy kobiet (K=36% vs. M=64%).

### 1.1. Miejsce zamieszkania oraz poziom wykształcenia badanej grupy pacjentów

Zmienna „miejsce zamieszkania” wskazuje, że większość kobiet pochodziła z miast o średniej wielkości, natomiast w przypadku mężczyzn, miejsce zamieszkania nie różnicowało tej grupy (zbliżone odsetki w poszczególnych aglomeracjach, Tabela 18).

Tabela 18. Charakterystyka ogólna badanej grupy pacjentów z chorobami układu krążenia pozostających pod stałą opieką kardiologiczną

Analizowany parametr		Płeć			
		Kobiety		Mężczyźni	
		N	%	N	%
		22	36	39	64
Miejsce zamieszkania	wieś	6	10	9	15
	miasteczko do 20 tys. mieszkańców	3	5	10	16
	małe miasto (20-100 tys. mieszkańców)	8	13	9	15
	duże miasto (> 100 tys. mieszkańców)	5	8	11	18
Wykształcenie	podstawowe	3	5	6	10
	zasadnicze	6	10	11	18
	średnie	3	5	5	8
	wyższe	10	16	17	28

W przypadku obrazu całej badanej grupy (bez podziału na płeć) można stwierdzić, iż obszar wiejski zamieszkiwało ok. 25% badanych pacjentów, a 75% zamieszkiwało obszar miejski. Biorąc pod uwagę poziom wykształcenia zarówno w przypadku kobiet jak i mężczyzn dominowała grupa z wyższym wykształceniem, aczkolwiek była ona mniej liczna w przypadku kobiet (16% vs. 28%).

Różnice również były zauważalne w przypadku wykształcenia wyższego, które w badaniach własnych deklarowało ponad 40% osób badanych.

## 1.2. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy pacjentów

W Tabeli 19 przedstawiono krótką charakterystykę badanej grupy pacjentów. Biorąc pod uwagę zmienną „wiek” była to grupa powyżej 60 roku życia ( $K_{\bar{x}}=64,9$  lat;  $M_{\bar{x}}=61,1$  lat). Zarówno kobiety jak i mężczyźni charakteryzowali się zbliżoną wysokością ciała ( $K_{\bar{x}}=1,70$ ;  $M_{\bar{x}}=1,73$  m). Biorąc pod uwagę masę ciała to była ona prawie identyczna ( $K_{\bar{x}}=83,5$  kg;  $M_{\bar{x}}=83,0$  kg). Znalazło to swoje odniesienie w wartościach wskaźnika BMI, który w przypadku kobiet wynosił  $28,9 \text{ kg/m}^2$ , natomiast w przypadku mężczyzn wartość tego wskaźnika wynosiła  $27,3 \text{ kg/m}^2$ .

Tabela 19. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy pacjentów z chorobami układu krążenia pozostających pod stałą opieką kardiologiczną

Analizowany parametr	Wiek [lata]	Wysokość ciała [m]	Masa ciała [kg]	BMI [ $\text{kg/m}^2$ ]
Kobiety (n=22)				
$\bar{x}$	65,0	1,70	83,5	28,9
SD	9,13	0,085	13,6	3,23
V [%]	14,1	5,02	16,3	11,2
Min.	43,0	1,52	67,0	24,4
Q1	60,3	1,63	73,3	26,4
Me	64,5	1,68	80,5	28,5
Q3	73,8	1,78	88,8	31,0
Max.	78,0	1,84	124,0	36,6
Mężczyźni (n=39)				
$\bar{x}$	61,1	1,73	83,0	27,6
SD	3,17	0,094	10,0	1,89
V [%]	5,18	5,44	12,0	6,85
Min.	55,0	1,55	67,0	23,4
Q1	59,0	1,67	74,3	26,8
Me	61,5	1,75	83,0	27,8
Q3	64,0	1,81	90,0	28,8
Max.	65,0	1,88	107,0	30,5

Legenda:  $\bar{x}$ -średnia; SD-odchylenie standardowe; V-wariancja; Min.-minimum; max.-maksimum; Q1 – dolny kwartyl; Q3 – górny kwartyl; Me-mediana



### 1.3. Charakterystyka badanej grupy pacjentów-choroby współistniejące

W Tabeli 20 przedstawiono wyniki dotyczące czasu trwania, rodzaju oraz liczby zdiagnozowanych jednostek chorobowych.

Tabela 20. Czas trwania oraz liczba zdiagnozowanych jednostek chorobowych w badanej grupie pacjentów

Analizowany parametr		Kobiety		Mężczyźni		Razem		p	
		N=22	%N	N=39	%N	N=61	%N		
Liczba zdiagnozowanych jednostek chorobowych	1	8	36	13	33	21	34	p>0,05 <sup>b</sup>	
	2	11	50	18	46	29	48		
	3	3	14	7	18	10	16		
	4	0	0	1	3	1	2		
Zdiagnozowany rodzaj choroby	Miażdżyca	tak	0	0	8	21	0	0	p<0,05 <sup>c</sup>
		nie	22	100	31	79	22	36	
	Nadciśnienie tętnicze	nie	4	18	12	31	4	7	p>0,05 <sup>c</sup>
		tak	18	82	27	69	45	74	
	Choroba niedokrwienna serca	nie	5	23	11	28	16	26	p>0,05 <sup>c</sup>
		tak	17	77	28	72	45	74	
	Zawały różnych narządów	nie	18	82	28	72	46	75	p>0,05 <sup>c</sup>
		tak	4	18	11	28	15	25	
Czas trwania zdiagnozowanej choroby układu krążenia	od 2-3 lat	4	18	16	41	20	33	p>0,05 <sup>a</sup>	
	od 4-5 lat	9	41	12	31	21	34		
	powyżej 5 lat	9	41	11	28	20	33		

**Legenda:** a – test  $\chi^2$  Pearsona; b – test U Manna-Whitneya z poprawką na ciągłość; c – test  $\chi^2$  (z poprawką Cochran–Mantel–Haenszel)

Biorąc pod uwagę liczbę zdiagnozowanych chorób (1-4), w przypadku kobiet, 50% ogółu badanych wskazała na dwie jednostki chorobowe, natomiast  $\frac{1}{3}$  - tylko jedną chorobę. Podobną sytuację zaobserwowano w przypadku mężczyzn (46%-2 jednostki chorobowe, 33%-1 jednostka chorobowa). Na trzy/cztery jednostki chorobowe wskazało 14% kobiet i 21% mężczyzn (p>0,05). Istotnym uzupełnieniem liczby zdiagnozowanych chorób w grupie badanych pacjentów jest kolejny analizowany parametr dotyczący rodzaju choroby (miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca oraz zawały różnych narządów). W badanej grupie pacjentów pozostających pod opieką kardiologiczną dominowały 3 jednostki chorobowe, charakterystyczne dla tej grupy chorych. Były to: miażdżyca, nadciśnienie tętnicze oraz choroba niedokrwienna serca. W

przypadku miażdżycy odsetek ten wynosił 100% badanych kobiet i 79% badanych mężczyzn. Pomimo pewnych zbieżności w odsetkach badanych pacjentów częstość występowania miażdżycy wśród kobiet i mężczyzn różniła się w sposób statystycznie istotny ( $p < 0,05$ ). Jeśli chodzi o nadciśnienie tętnicze to wartości te były nieco niższe-82% kobiet i 69% mężczyzn, i zbliżone do odsetka ogółu badanych ze zdiagnozowaną niedokrwioną chorobą serca (77% kobiety, 72% mężczyźni;  $p > 0,05$ ). W przypadku zawałów innych narządów odsetek ogółu badanych dotyczył 18% kobiet i 28% mężczyzn. Z klinicznego punktu widzenia ważny jest również czas trwania choroby. Analizując uzyskane wyniki badań można zauważyć różnice pomiędzy kobietami i mężczyznami jeśli chodzi o zdiagnozowany okres trwania chorób układu krążenia. W przypadku kobiet ok. 80% pacjentek wskazało na 5 i więcej lat, natomiast ok. 70% mężczyzn na okres od 2 do 5 lat ( $p > 0,05$ ).

## **2. Badania biochemiczne**

### **2.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin w badanej grupie pacjentów**

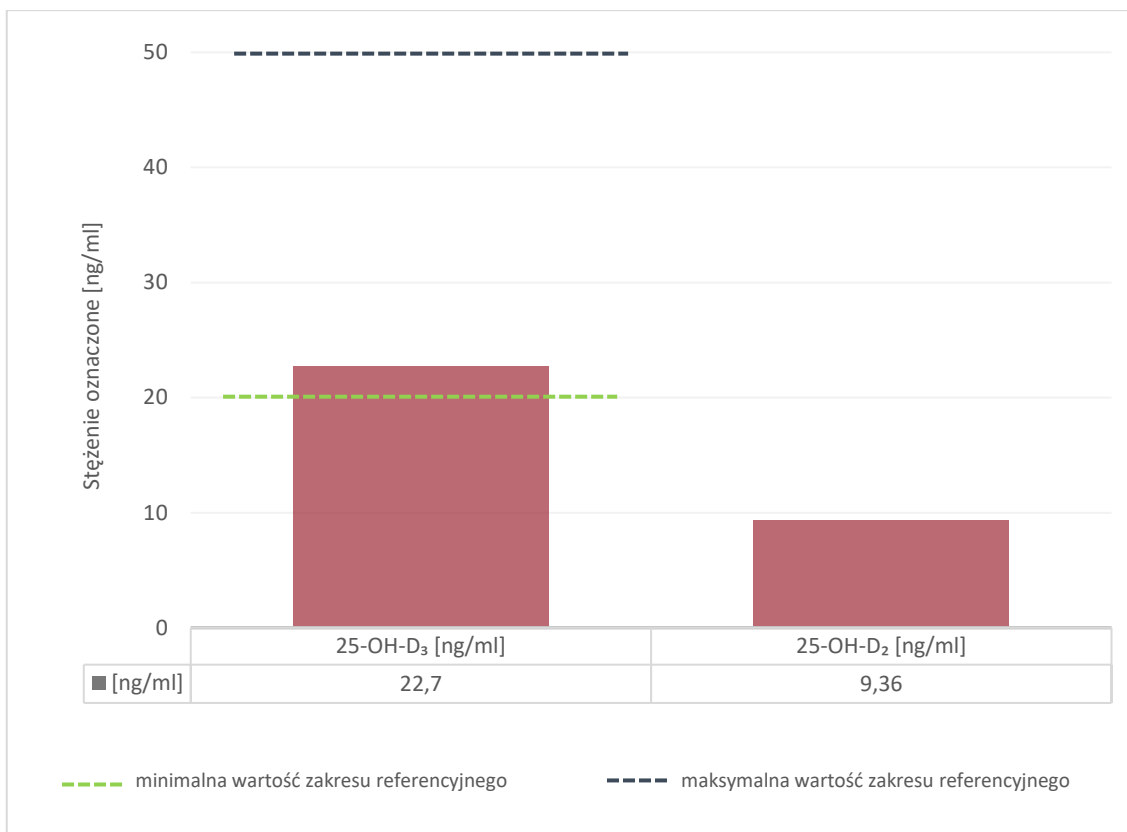
Zwalidowana metoda HPLC-MS/MS została zastosowana do oznaczania stężeń retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu, 25-OH-D<sub>2</sub> i 25-OH-D<sub>3</sub> w próbkach osocza pacjentów z chorobami układu krążenia (n=61). W Tabeli 21 przedstawiono średnie oznaczone stężenia retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu, 25-OH-D<sub>2</sub> i 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu pacjentów z chorobami układu krążenia oraz zakresy referencyjne.

Tabela 21. Wyniki stężenia retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu, 25-OH-D<sub>2</sub> i 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu u pacjentów z chorobami układu krążenia

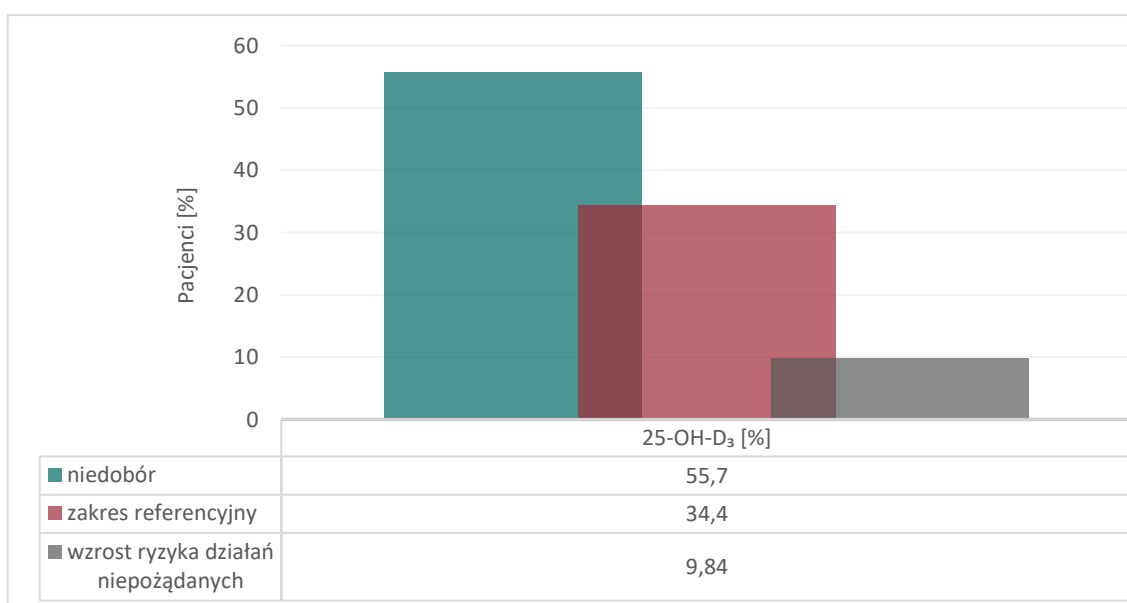
Analizowany parametr	Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50 ng/ml]*	Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]	Retinol [0,3-0,72 $\mu$ g/ml]*	$\alpha$ -tokoferol [7-16 $\mu$ g/ml]*	$\beta$ -karoten [0,5-3 $\mu$ g/ml]*
Kobiety (n=22)					
$\bar{x}$	23,5	8,08	0,206	1,15	0,191
SD	17,6	2,59	0,325	1,19	0,350
V [%]	75,0	32,1	158	104	183
Min.	5,71	4,59	0,011	0,315	0,025
Q1	13,7	7,01	0,025	0,500	0,060
Me	19,3	8,55	0,025	0,500	0,092
Q3	13,7	7,01	0,025	0,500	0,060
Max.	86,1	10,6	1,31	4,92	1,67
Mężczyźni (n=39)					
$\bar{x}$	22,3	10,2	0,431	2,65	0,302
SD	15,2	7,74	0,505	4,65	0,868
V [%]	68,2	75,8	117	175	288
Min.	4,65	2,99	0,018	0,500	0,025
Q1	11,5	6,04	0,042	0,500	0,025
Me	17,5	8,15	0,300	0,500	0,081
Q3	28,4	10,9	0,609	3,64	0,180
Max.	60,7	24,8	2,14	28,7	5,36
Ogółem (n=61)					
$\bar{x}$	22,7	9,36	0,350	2,11	0,263
SD	16,0	6,06	0,459	3,84	0,728
V [%]	70,4	64,8	131	182	277
Min.	4,65	2,99	0,011	0,315	0,025
Q1	11,9	6,04	0,025	0,500	0,025
Me	18,8	8,55	0,132	0,500	0,085
Q3	70,4	64,8	131	182	277
Max.	86,1	24,8	2,14	28,7	5,36

\*zakresy referencyjne

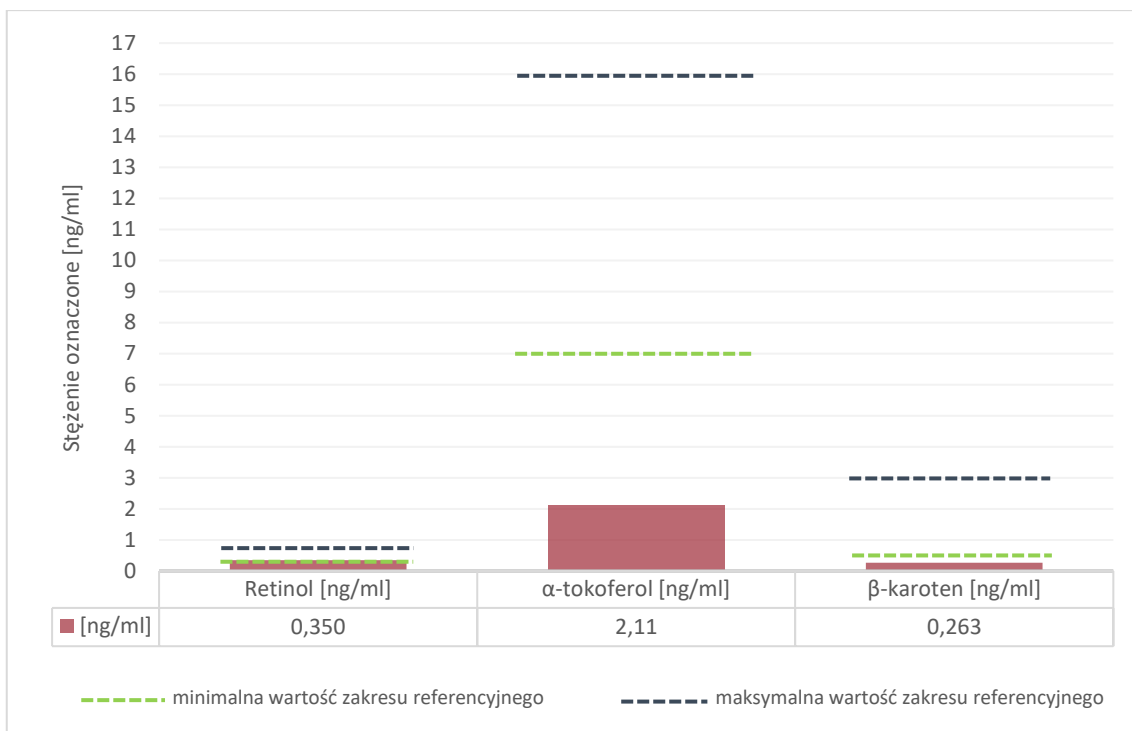
Na Rycinach przedstawiono średnie wartości oznaczonych stężeń oraz odsetek pacjentów, u których zaobserwowano niedobory, wyniki mieszczące się w zakresach referencyjnych oraz wyniki powyżej zalecanych wartości retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu, 25-OH-D<sub>2</sub> i 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu (Rycina 9-12).



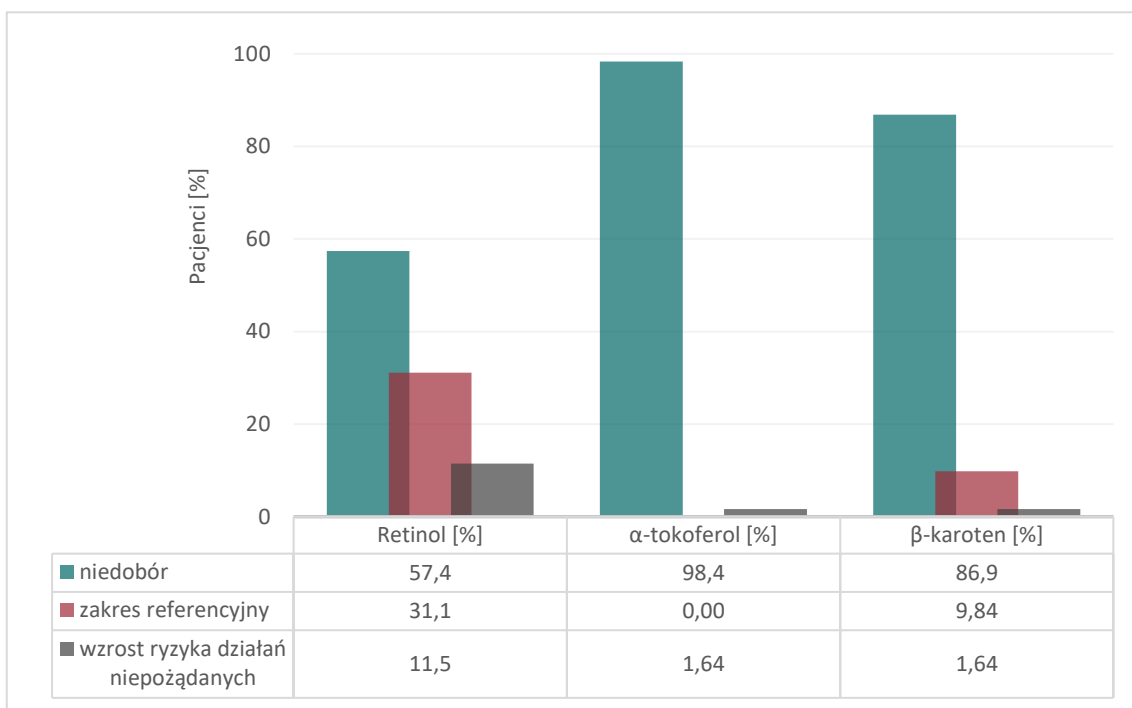
Rycina 9. Wyniki osoczowych stężeń 25-OH-D<sub>3</sub>, 25-OH-D<sub>2</sub> pacjentów z chorobami układu krążenia-wartość średnia i zakresy referencyjne



Rycina 10. Procentowy rozkład stężeń 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu badanej grupy pacjentów w odniesieniu do wartości referencyjnych



Rycina 11. Wyniki oszowych stężeń retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu pacjentów z chorobami układu krążenia-wartość średnia i zakresy referencyjne



Rycina 12. Procentowy rozkład stężeń witamin u pacjentów z chorobami układu krążenia w odniesieniu do wartości referencyjnych retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu w osoczu

Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że w badanej grupie pacjentów z chorobami układu krążenia, średnie stężenia retinolu i 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu były prawidłowe, natomiast stężenia  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu znajdowały się poniżej ich zakresów referencyjnych. Jednak niedobór 25-OH-D<sub>3</sub> i retinolu stwierdzono u ponad 50% pacjentów, natomiast u większości chorych występowały znaczne niedobory  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu.

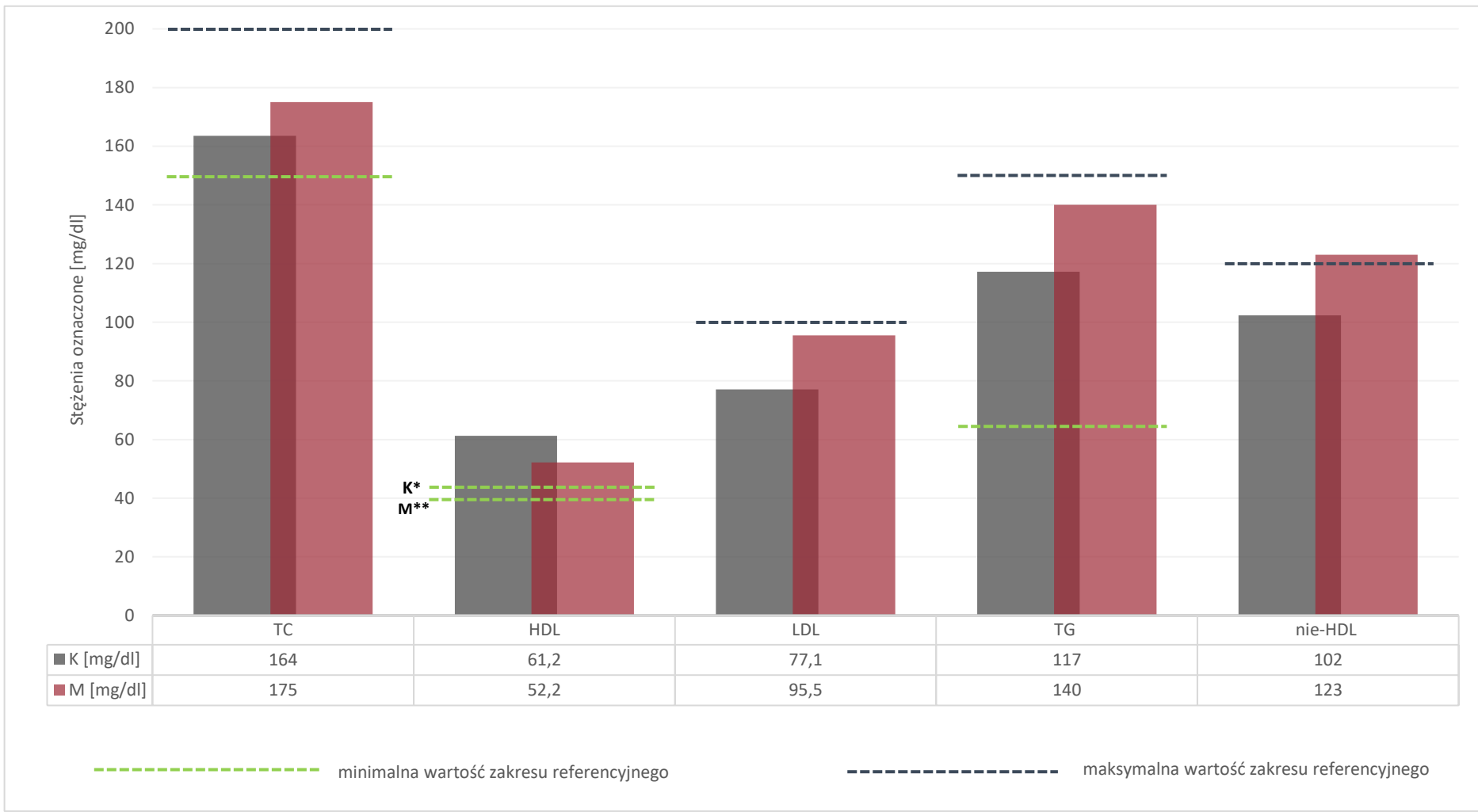
## **2.2. Profil lipidowy w surowicy krwi badanej grupy pacjentów**

W Tabeli 22 przedstawione zostały wyniki profilu lipidowego badanej grupy kobiet i mężczyzn z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Biorąc pod uwagę wartości uznawane za prawidłowe można stwierdzić, iż wszystkie badane parametry, poza stężeniem cholesterolu nie-HDL w grupie mężczyzn (123 mg/dl) mieściły się w normie. Średnie wartości parametrów profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów w odniesieniu do zalecanych wartości zostały zilustrowane na Rycinie 13, natomiast ich procentowy rozkład stężeń na Rycinie 14.

Tabela 22. Wyniki analizy parametrów profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

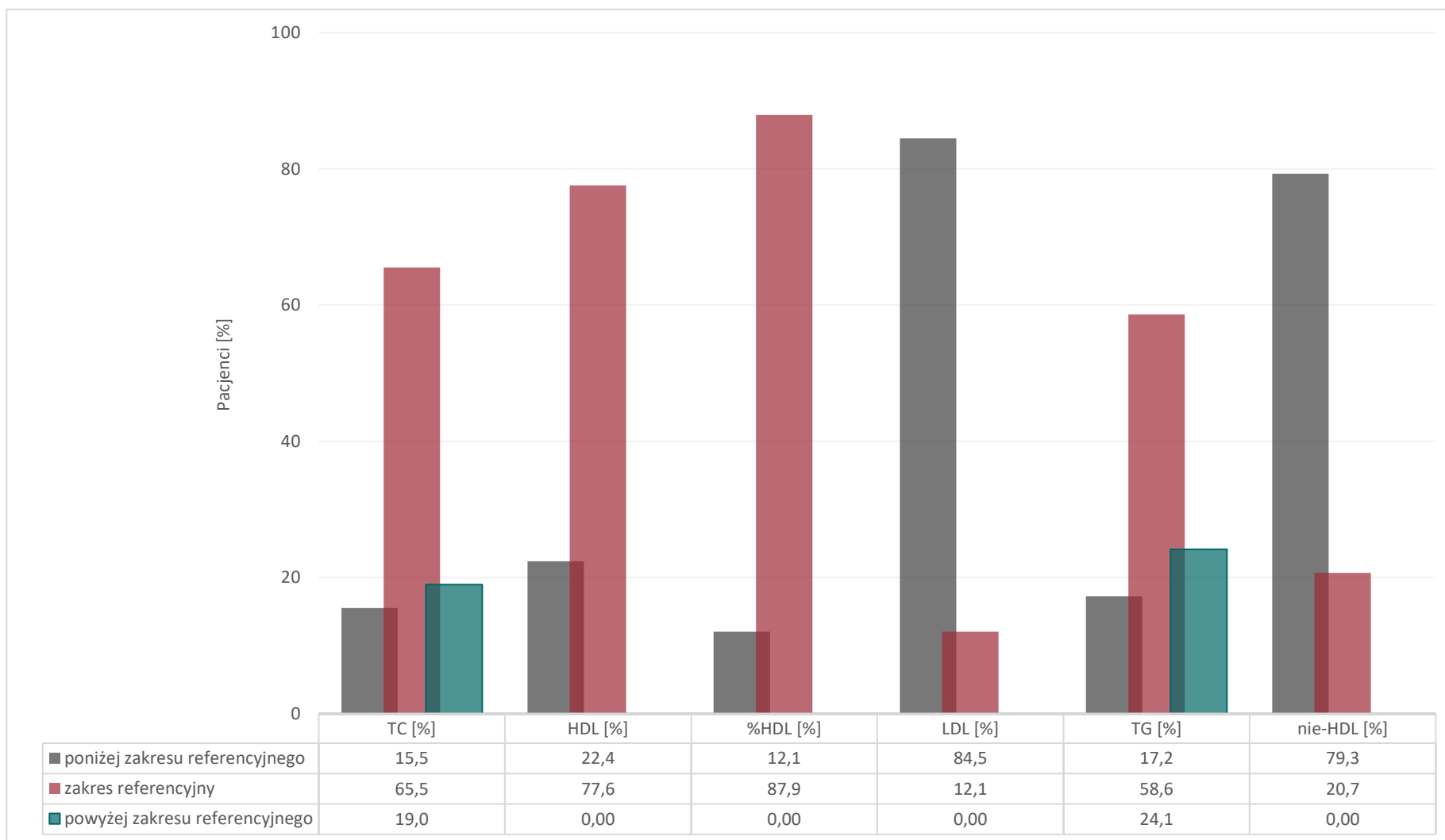
Analizowany parametr	TC [130-200 mg/dl]*		HDL [K>45 mg/dl M>40 mg/dl]*		%HDL [>20%]*		LDL [<100 mg/dl]*		TG [65-150 mg/dl]*		nie-HDL [<120 mg/dl]*	
	Kobiety (n=22)	Mężczyźni (n=39)	Kobiety (n=22)	Mężczyźni (n=39)	Kobiety (n=22)	Mężczyźni (n=39)	Kobiety (n=22)	Mężczyźni (n=39)	Kobiety (n=22)	Mężczyźni (n=39)	Kobiety (n=22)	Mężczyźni (n=39)
$\bar{x}$	164	175	61,2	52,2	38,2	31,6	77,1	95,5	117	140	102	<b>123</b>
SD	32,8	49,4	16,7	13,4	9,95	10,0	28,9	41,1	68,6	112	31,1	49,3
V [%]	20,1	28,2	27,3	25,7	26,0	31,7	37,4	43,0	58,5	79,8	30,4	40,2
Min.	87,0	103	39,0	29,3	19,7	11,6	4,20	42,1	47,0	45,0	45,0	57,1
Q1	146	142	50,0	45,0	30,1	24,6	61,6	71,3	74,3	74,0	85,0	92,0
Me	161	168	61,0	50,0	39,1	30,1	79,6	79,8	90,0	103	99,5	115
Q3	146	205	50,0	62,0	30,1	36,7	61,6	106	74,3	155	85,0	142
Max.	230	303	99,0	81,0	61,1	53,7	118	209	308	542	179	254

Legenda:  $\bar{x}$ -średnia; SD-odchylenie standardowe; V-wariancja; Min.-wartość minimalna; max.-wartość maksymalna; Q-kwartył; Me-mediana; TC-cholesterol całkowity; HDL- lipoproteina o wysokiej gęstości; LDL- lipoproteiny o niskiej gęstości; nie-HDL- różnica stężenia TC i HDL; TG-trójglicerydy; \* zakresy referencyjne odpowiednie dla laboratorium szpitalnego, w którym wykonywane były badania



Rycina 13. Analiza profilu lipidowego pacjentów z chorobami układu krążenia- zakresy referencyjne; \*K-kobiety; \*\*M-mężczyźni





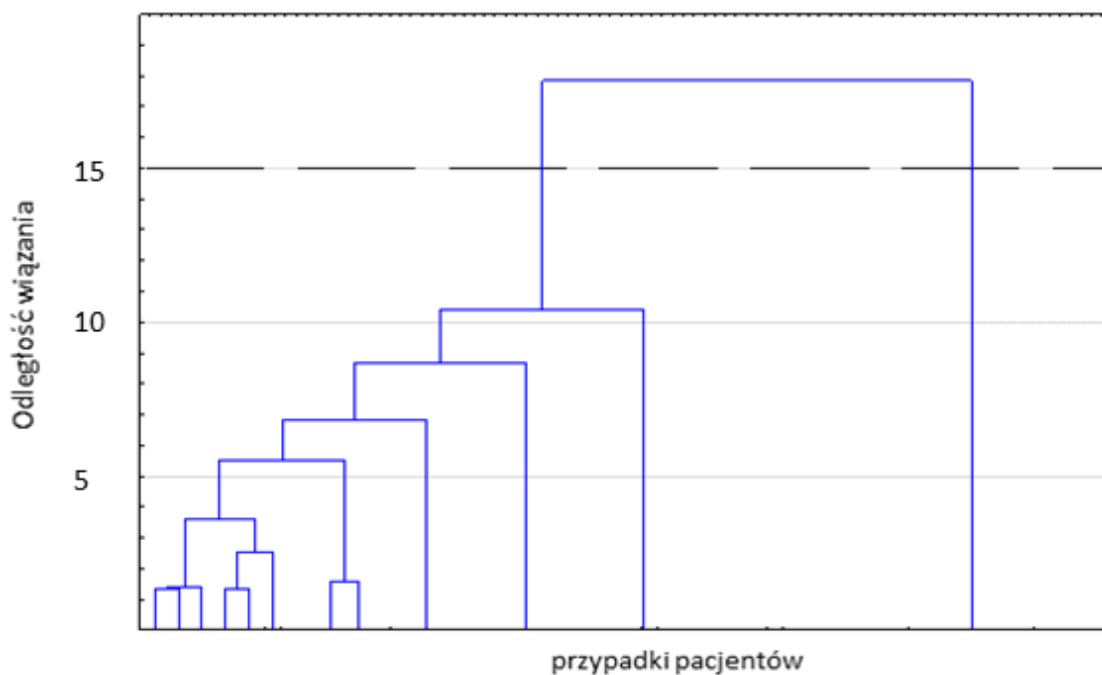
Rycina 14. Procentowy rozkład wartości parametrów profilu lipidowego w odniesieniu do wartości referencyjnych w badanej grupie.

Średnie wartości lipidów oznaczone u pacjentów z chorobami układu krążenia wskazują na prawidłową kontrolę tych parametrów w badanej grupie. Jednak na podstawie procentowego rozkładu wartości poszczególnych składników lipidogramu w badanej populacji można stwierdzić, że ok. 40% chorych miało nieprawidłowe wartości TC i TG, zaś HDL znajdował się poniżej wartości referencyjnej u ponad 20% chorych.

### **3. Choroby układu sercowo-naczyniowego w badanej grupie pacjentów**

#### **3.1. Analiza występowania chorób układu sercowo-naczyniowego w badanej grupie pacjentów**

Analiza występowania chorób układu sercowo-naczyniowego wśród osób badanych została przedstawiona w Tabeli 23, natomiast liczebności poszczególnych skupień zostały przedstawione na Rycinie 15. Na podstawie zmiennych dotyczących rodzaju chorób układu sercowo-naczyniowego (miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zawały różnych narządów) wyodrębniono dwa skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 15 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy występowaniem choroby. W skupieniu 1 (n=26) nie odnotowano pacjentów z miażdżycą oraz zawałami różnych narządów, natomiast na podstawie wiązania zostali przyporządkowani pacjenci z nadciśnieniem oraz chorobą niedokrwienną serca. Do skupienia 2 (n=35) włączono przypadki, które zarówno wskazywały jak i nie wskazywały na występowanie analizowanych wcześniej parametrów.



Rycina 15. Wyznaczanie skupień dotyczących występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.

Tabela 23. Występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowany parametr	Wystąpienie choroby	Skupienie 1 (n=26)		Skupienie 2 (n=35)		p*
		N	%N	N	%N	
Miażdżyca	tak	0	0	8	13,1	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	26	42,6	27	44,3	
Nadciśnienie tętnicze	tak	26	42,6	19	31,2	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	0	0,00	16	26,2	
Choroba niedokrwienna serca	tak	26	42,6	19	31,2	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	0	0,00	16	26,2	
Zawały różnych narządów	tak	0	0,00	15	24,6	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	26	42,6	20	32,8	

Legenda: \* – dokładny test Fishera (wartości oczekiwane różne od 0); pogrubiono różnice istotne statystycznie dla poszczególnych skupień

### 3.1.1. Miażdżyca, a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

Tabela 24 zawiera wyniki osoczowych stężeń witamin wśród pacjentów zaliczanych ze względu na obecność miażdżycy. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do tych skupień na podstawie częstotliwości występowania miażdżycy różnili się w sposób istotny pod względem osoczowych stężeń retinolu ( $p < 0,05$ ). Nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie w przypadku osoczowych stężeń metabolitów witaminy D, stężenia  $\alpha$ -tokoferolu oraz  $\beta$ -karotenu ( $p > 0,05$ ). W przypadku pacjentów, u których nie stwierdzono zmian miażdżycowych mediana poziomu retinolu była niższa.

Tabela 24. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zmian miażdżycowych

Analizowane zmienne	Miażdżyca	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	nie	53	23,2	19,6	16,6	2,28	4,65	86,1	11,9	29,0	p>0,05
	tak	8	19,3	16,4	10,9	3,86	5,3	38,8	12,8	25,8	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	nie	53	5,70	5,00	2,96	0,410	2,99	24,8	5,00	5,00	p>0,05
	tak	8	5,78	5,00	2,21	0,780	5,00	11,3	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	nie	53	0,314	0,090	0,447	0,061	0,011	2,14	0,025	0,430	<b>p&lt;0,05</b>
	tak	8	0,589	0,398	0,493	0,174	0,100	1,65	0,304	0,733	
$\alpha$ -tokoferol [7-16 µg/ml]*	nie	53	2,14	0,500	4,08	0,561	0,315	28,7	0,500	3,06	p>0,05
	tak	8	1,90	1,77	1,56	0,553	0,500	5,06	0,500	2,48	
$\beta$ -karoten [0,5-3 µg/ml]*	nie	52	0,280	0,085	0,777	0,108	0,025	5,36	0,025	0,190	p>0,05
	tak	8	0,153	0,082	0,213	0,075	0,025	0,669	0,050	0,127	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiło różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela 25 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów podzielonych ze względu na obecność miażdżycy. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci chorzy na miażdżycę nie różnili się w sposób istotny od pacjentów nie obciążonych tą chorobą pod względem stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcji HDL, LDL, stężenia triglicerydów oraz obliczonych wartości %HDL i nie-HDL ( $p > 0,05$ ).

Tabela 25. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zmian miażdżycowych

Analizowane zmienne	Miażdżycy	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]	nie	52	173	165	44,0	6,00	87,0	303	144	189	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	7	157	159	42,0	16,0	103	218	128	182	
HDL [>45mg/dl]*	nie	52	57,0	56,0	15,0	2,00	30,0	99,0	47,0	68,0	p>0,05 <sup>a</sup>
	tak	7	45,0	47,0	8,00	3,00	29,0	54,0	43,0	51,0	
%HDL [>20%]*	nie	52	34,5	34,6	10,5	1,5	11,6	61,1	27,5	41,9	p>0,05 <sup>a</sup>
	tak	7	30,9	30,0	10,4	3,93	18,8	44,6	24,0	37,6	
LDL [<135 mg/dl]*	nie	49	89,1	79,8	38,3	5,5	4,2	209	67,4	104	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	7	85,0	76,0	36,1	13,6	42,1	146	61,1	105	
TG [65-150mg/dl]*	nie	52	132	100	102	14,0	46,0	542	74,0	138	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	7	133	148	67,0	25,0	45,0	243	84,0	163	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	nie	52	116	100	45,0	6,00	45,0	254	87,0	134	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	7	112	121	42,0	16,0	57,0	177	85,0	129	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartyl; Q3 – górny kwartyl; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*zakresy referencyjne

### 3.1.2. Nadciśnienie tętnicze, a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

W Tabeli 26 przedstawiono analizę osoczowych stężeń wybranych witamin wśród pacjentów podzielonych wg kryterium występowania nadciśnienia tętniczego, natomiast w Tabeli 27 analizę profilu lipidowego w tej grupie. Wyniki badań wskazują na brak różnic statystycznie istotnych zarówno jeśli chodzi o stężenia analizowanych witamin, jak i parametrach profilu lipidowego (we wszystkich przypadkach p>0,05).

Tabela 26. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania nadciśnienia

Analizowane zmienne	Nadciśnienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	nie	16	22,1	17,5	15,4	3,86	5,58	60,7	12,6	25,1	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	23,0	18,8	16,3	2,44	4,65	86,1	11,9	29,0	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	nie	16	6,82	5,00	5,05	1,26	5,00	24,8	5,00	5,00	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	5,32	5,00	1,35	0,200	2,99	11,3	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	nie	16	0,493	0,262	0,550	0,137	0,011	1,65	0,025	0,685	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	0,299	0,100	0,417	0,062	0,018	2,14	0,025	0,422	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	nie	16	1,59	0,500	1,69	0,424	0,500	5,11	0,500	1,93	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	2,30	0,500	4,36	0,650	0,315	28,7	0,500	2,69	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	nie	15	0,553	0,050	1,40	0,360	0,025	5,33	0,025	0,179	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	0,166	0,092	0,230	0,034	0,025	1,22	0,025	0,170	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela 27. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania nadciśnienia

Analizowane zmienne	Nadciśnienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	nie	16	166	157	42,0	10,0	103	252	139	183	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	43	172	169	45,0	7,00	87,0	303	147	187	
HDL [>45mg/dl]*	nie	16	57,0	53,0	14,0	4,00	36,0	81,0	47,0	69,0	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	43	55,0	54,0	16,0	2,00	29,0	99,0	46,0	63,0	
%HDL [>20%]*	nie	16	35,9	34,6	11,1	2,76	18,7	53,7	28,3	44,8	p>0,05 <sup>a</sup>
	tak	43	33,4	33,8	10,2	1,56	11,6	61,1	26,9	40,4	
LDL [<135 mg/dl]*	nie	14	84,5	75,0	35,9	9,60	42,1	148	72,5	80,4	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	42	90,0	85,5	38,7	6,00	4,20	209	67,3	104	
TG [65-150mg/dl]*	nie	16	139	111	114	28,0	46,0	499	76,0	143	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	43	129	98,0	93,0	14,0	45,0	542	73,0	156	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	nie	16	109	97,0	43,0	11,0	57,0	205	91,0	117	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	43	117	115	45,0	7,00	45,0	254	85,0	133	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne

### 3.1.3. Choroba niedokrwienna serca a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

Przyjmując jako kryterium występowanie choroby niedokrwiennej serca osoczowe stężenia witamin przedstawiono w Tabeli 28, natomiast profil lipidowy w Tabeli 29. Podobnie jak w przypadku nadciśnienia tętniczego, również i w tym przypadku nie zaobserwowano różnic statystycznie istotnych w analizowanych parametrach biochemicznych ( $p > 0,05$ ).

Tabela 28. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania choroby niedokrwiennej serca

Analizowane zmienne	Choroba niedokrwienne serca	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	nie	16	20,1	17,0	13,1	3,28	5,30	50,3	10,7	27,4	$p > 0,05^b$
	tak	45	23,7	17,6	16,9	2,52	4,65	86,1	12,5	29,0	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	nie	16	7,13	5,00	5,15	1,29	4,59	24,8	5,00	5,70	$p > 0,05^b$
	tak	45	5,21	5,00	1,04	0,160	2,99	9,98	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	nie	16	0,581	0,389	0,652	0,163	0,010	2,14	0,025	0,733	$p > 0,05^b$
	tak	45	0,268	0,100	0,340	0,051	0,018	1,40	0,025	0,408	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	nie	16	2,00	0,934	1,87	0,466	0,315	5,11	0,500	3,77	$p > 0,05^b$
	tak	45	2,15	0,500	4,35	0,648	0,500	28,7	0,500	2,41	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	nie	16	0,457	0,072	1,32	0,329	0,025	5,36	0,025	0,168	$p > 0,05^b$
	tak	44	0,193	0,089	0,320	0,048	0,025	1,67	0,025	0,190	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne\*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela 29. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania choroby niedokrwiennej serca

Analizowane zmienne	Choroba	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	nie	14	157	149	42	11	87	232	134	182	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	175	169	44	7	106	303	145	187	
HDL [>45mg/dl]*	nie	14	55	53	18	5	29	99	43	66	p>0,05 <sup>a</sup>
	tak	45	56	54	14	2	30	99	47	64	
%HDL [>20%]*	nie	14	35,4	35,3	9,23	2,47	19,5	48,3	28	42,8	p>0,05 <sup>a</sup>
	tak	45	33,7	33,8	10,8	1,62	11,6	61,1	27	40,3	
LDL [<135 mg/dl]*	nie	14	81,8	73,8	30,2	8,1	35,6	148	68,6	97,9	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	42	90,9	84	40	6,2	4,2	209	64,2	103	
TG [65-150mg/dl]*	nie	14	104	92	51	14	47	243	74	113	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	140	103	108	16	45	542	74	164	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	nie	14	103	97	33	9	45	175	86	120	p>0,05 <sup>b</sup>
	tak	45	119	109	47	7	58	254	88	137	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne

### 3.1.4. Zawały różnych narządów, a osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

Podobną sytuację zaobserwowano biorąc jako kryterium podziału zawały różnych narządów (Tabela 30 i 31). Również i w tym przypadku różnice pomiędzy pacjentami były statystycznie nieistotne (p>0,05).

Tabela 30. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zawałów różnych narządów

Analizowane	Zawały różnych	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50 ng/ml]*	2	46	22,9	18,1	16,7	2,46	4,65	86,1	11,9	22,9	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	15	22,1	19,6	14,2	3,66	5,3	50,5	13,7	22,1	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	2	46	5,38	5	1,36	0,2	2,99	10,6	5	5,38	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	15	6,74	5	5,25	1,36	5	24,8	5	6,74	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	2	46	0,361	0,168	0,479	0,071	0,018	2,14	0,025	0,361	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	15	0,317	0,11	0,405	0,105	0,011	1,4	0,025	0,317	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	2	46	2,23	0,5	4,32	0,637	0,315	28,7	0,5	2,23	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	15	1,75	0,5	1,75	0,451	0,5	5,11	0,5	1,75	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	2	45	0,196	0,092	0,315	0,047	0,025	1,67	0,05	0,196	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	15	0,463	0,025	1,37	0,352	0,025	5,36	0,025	0,463	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych



Tabela 31. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zawałów różnych narządów

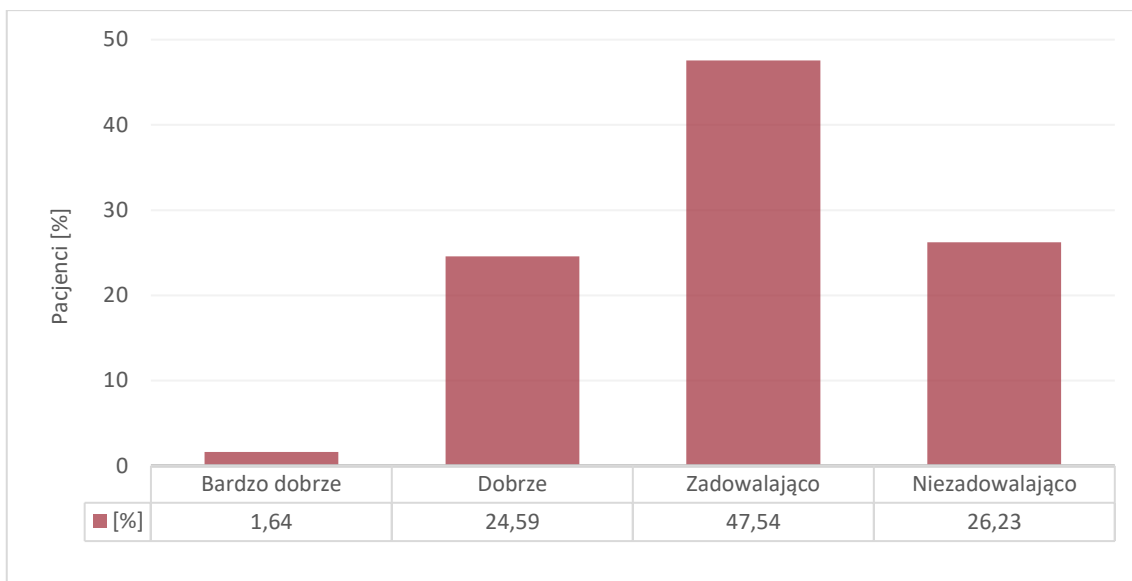
Analizowane zmienne	Zawały różnych narządów	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	2	46	170	162	44,0	7	87,0	303	141	192	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	13	174	168	44,0	12,0	124	289	147	183	
HDL [>45mg/dl]*	2	46	56,0	52,0	15,0	2,00	30,0	99,0	46,0	65,0	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	13	55,0	54,0	15,0	4,00	29,0	81,0	50,0	62,0	
%HDL [>20%]*	2	46	34,6	34,6	10,9	1,61	11,6	61,1	27,9	42,9	p>0,05 <sup>a</sup>
	1	13	32,3	30,1	8,77	2,43	19,5	47,9	25,0	40,3	
LDL [<135 mg/dl]*	2	43	88,4	79,8	35,4	5,40	35,6	209	64,4	103	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	13	89,5	78,8	46,3	12,9	4,20	202	73,5	98,4	
TG [65-150mg/dl]*	2	46	131	96,0	105	16,0	45,0	542	73,0	146	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	13	134	115	70,0	19,0	46,0	269	92,0	164	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	2	46	114	103	45,0	7,00	45,0	254	85,0	136	p>0,05 <sup>b</sup>
	1	13	119	109	41,0	11,0	74,0	227	94,0	126	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne

## 4. Czynniki psychospołeczne w badanej grupie pacjentów

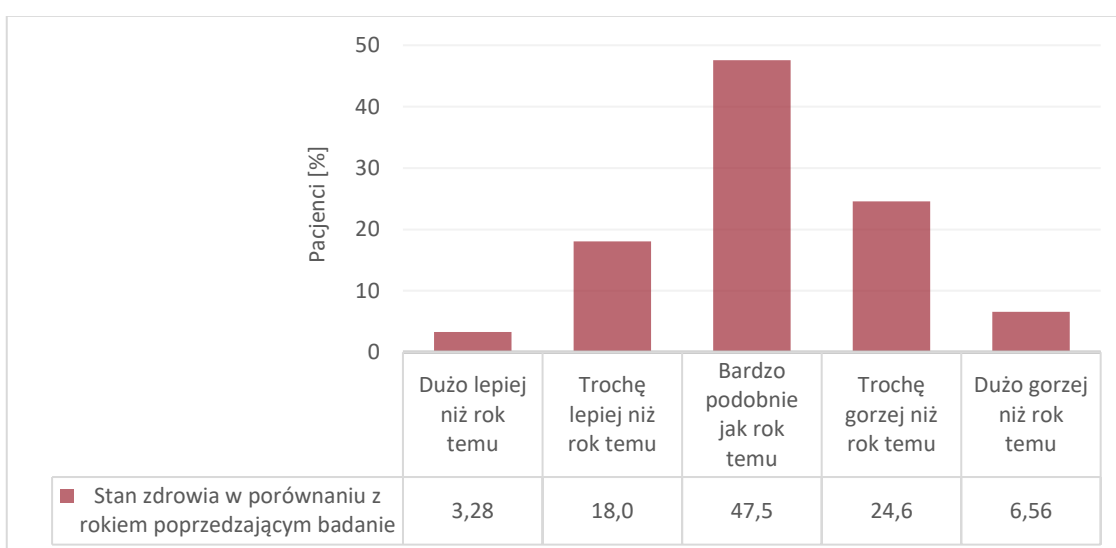
### 4.1. Charakterystyka wybranych czynników psychospołecznych w badanej grupie pacjentów

Rycina 16 przedstawia procentowy rozkład odpowiedzi dotyczących subiektywnej oceny stanu zdrowia badanej grupy pacjentów. Prawie połowa osób badanych oceniało swój stan zdrowia jako „zadowolający” (47,5%). Jako stan „niezadowolający” deklarowało 26% pacjentów, „dobry” ok. 25%, natomiast tylko niespełna 2% oceniło swój stan zdrowia jako „bardzo dobry” (1,64%).



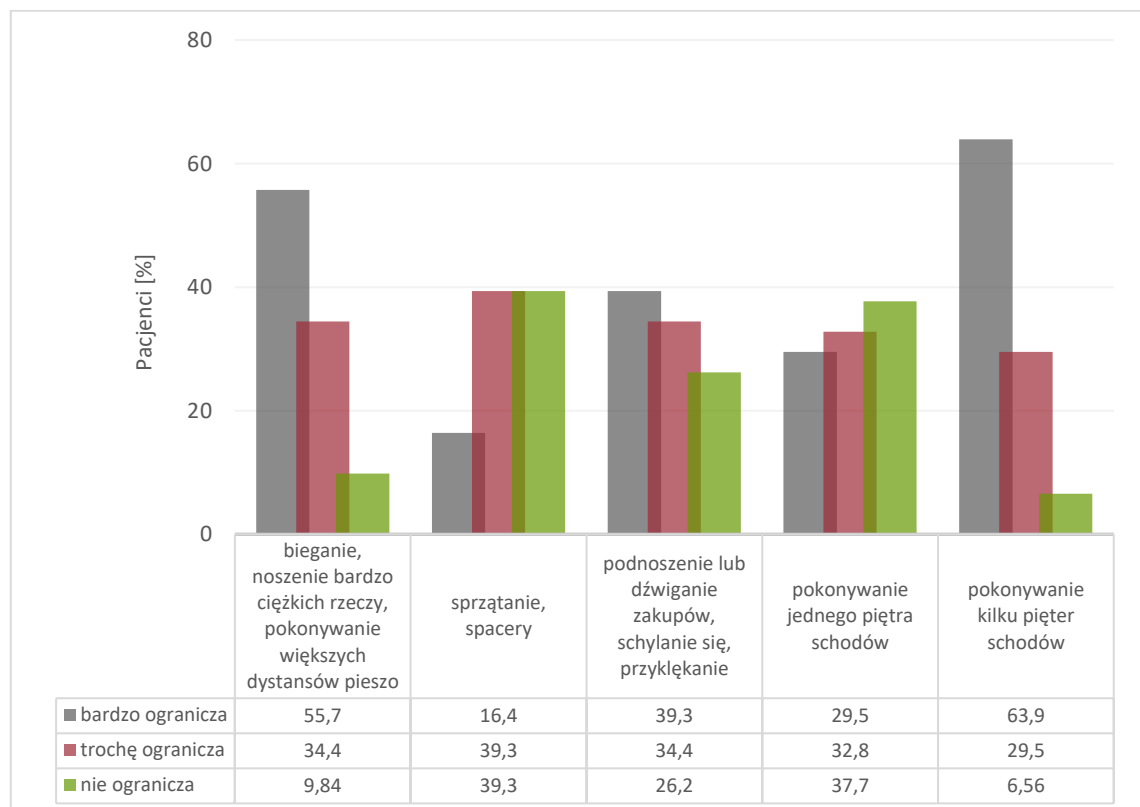
Rycina 16. Wyniki subiektywnej oceny stanu zdrowia badanej grupy

Na Rycinie 17 przedstawiona została charakterystyka subiektywnej oceny stanu zdrowia badanej grupy względem roku poprzedniego. Prawie połowa pacjentów deklarowała, iż ich obecny stan zdrowia jest porównywalny z rokiem poprzedzającym badanie (47,5%). Pogorszenie stanu zdrowia nastąpiło u ok. 30% pacjentów – u 24,6% pacjentów nastąpiło lekkie pogorszenie stanu zdrowia, a u 6,56% czuło się dużo gorzej niż rok wcześniej. Lekką poprawę stanu zdrowia zauważyło 18,0% osób badanych, natomiast dużo lepiej czuje się 3,28% pacjentów objętych badaniem.



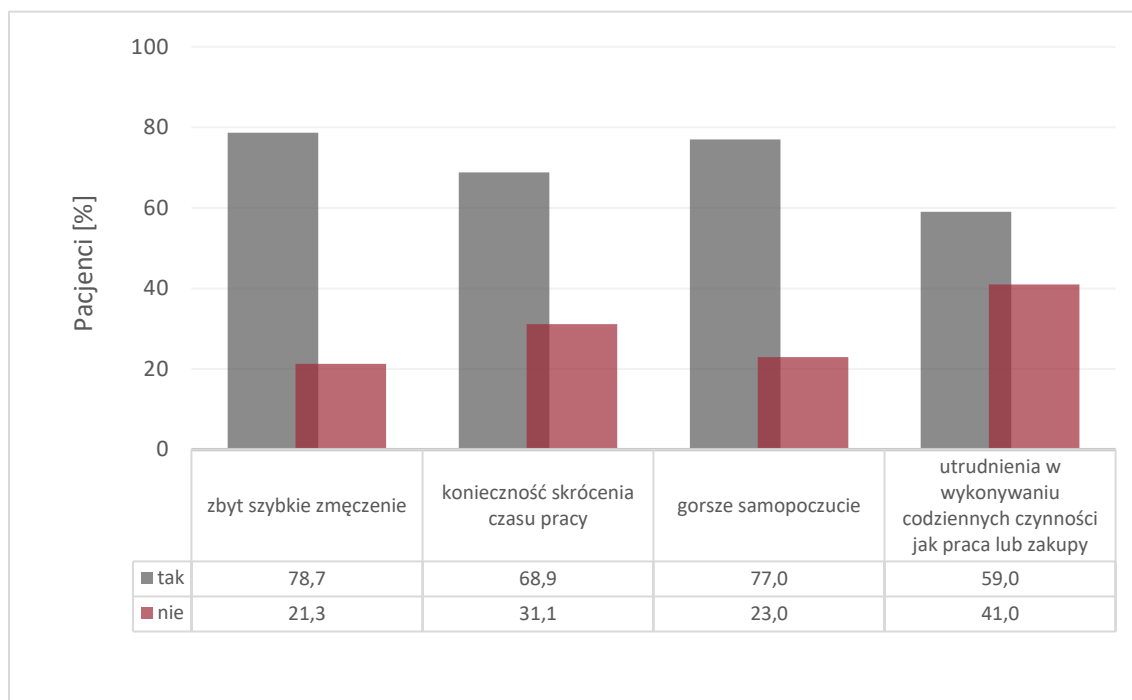
Rycina 17. Wyniki subiektywnej oceny stanu zdrowia w porównaniu z rokiem poprzednim badanej grupy

Rycina 18 przedstawia wyniki oceny ograniczeń ruchowych, jako konsekwencji choroby układu sercowo-naczyniowego. Najwięcej ograniczeń dotyczyło biegania, noszenia ciężkich rzeczy oraz pokonywania większych dystansów pieszo (55,7%), jak również pokonywania kilku pięter schodów (63,9%). Lekkie ograniczenia dotyczą 30-40% pacjentów we wszystkich wymienionych czynnościach (bieganie, noszenie bardzo ciężkich rzeczy, pokonywanie większych dystansów pieszo-34,4%, sprzątanie i spacerowanie-39,3%, podnoszenie lub dźwiganie zakupów, schylanie się, przyklęknięcie-26,2%, pokonywanie jednego piętra schodów-32,8%, pokonywanie kilku pięter schodów-29,5%). Największy odsetek badanych deklaruował brak ograniczeń w sprzątananiu i spacerowaniu (39,3%) oraz pokonywaniu jednego piętra schodów (37,7%). Poniżej 10% pacjentów nie zauważyło ograniczeń w bieganiu, noszeniu bardzo ciężkich rzeczy, pokonywaniu większych dystansów pieszo-9,84%, a także w pokonywaniu kilku pięter schodów (6,56%).



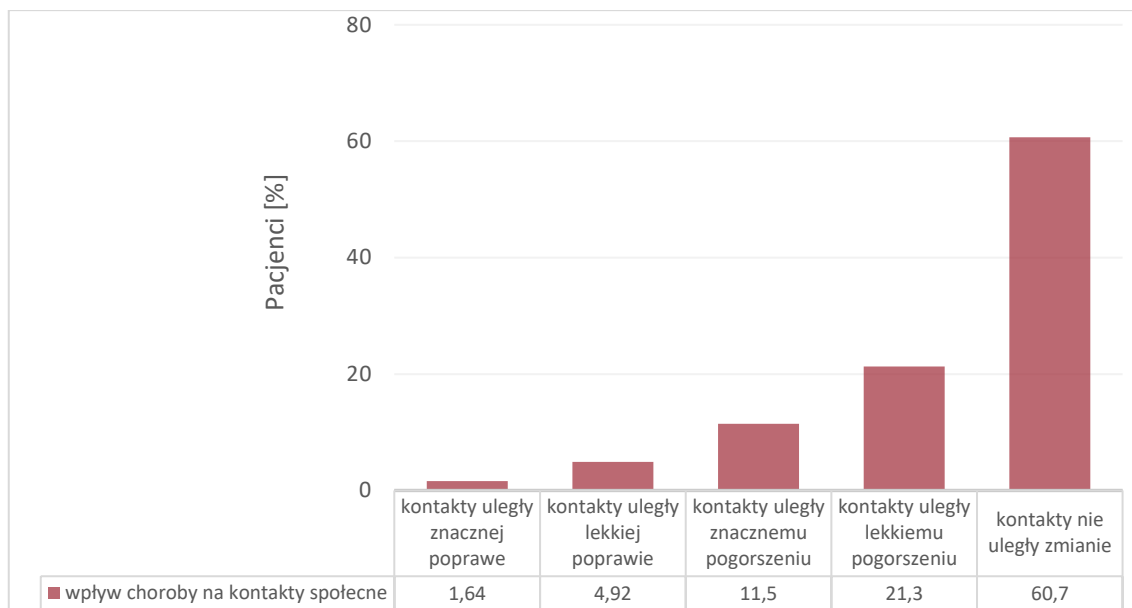
Rycina 18. Wyniki oceny ograniczeń ruchowych wynikających z choroby w badanej grupie

Na Rycinie 19 przedstawiono inne konsekwencje zdrowotne wynikające z choroby układu krążenia. Zdecydowana większość badanych zauważyła konsekwencje wynikające z choroby dotyczące codziennych czynności – zbyt szybkie męczenie się (78,7%), konieczność skrócenia czasu pracy (68,9%), gorsze samopoczucie (77,1%) oraz utrudnienia dotyczące wykonywanej pracy czy robienia zakupów (59,0%).



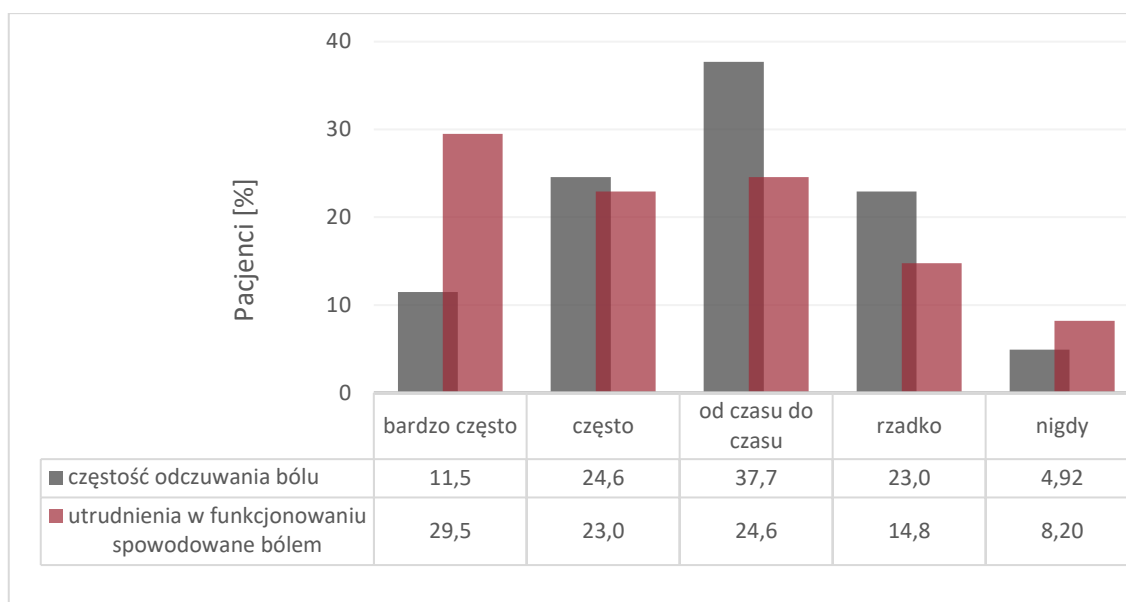
Rycina 19. Inne konsekwencje zdrowotne wynikające z choroby sercowo-naczyniowej w badanej grupie

Nie bez znaczenia również pozostał wpływ choroby na kontakty społeczne badanej grupy pacjentów. Choć w przypadku 60% osób badanych stosunki z innymi ludźmi nie uległy zmianie, to jednak 21,3% zauważyło lekkie pogorszenie w kontaktach społecznych, a 11,5% badanych deklarowało znaczne pogorszenie relacji międzyludzkich. Dokładne dane przedstawione zostały na Rycinie 20.



Rycina 20. Wpływ choroby na kontakty społeczne

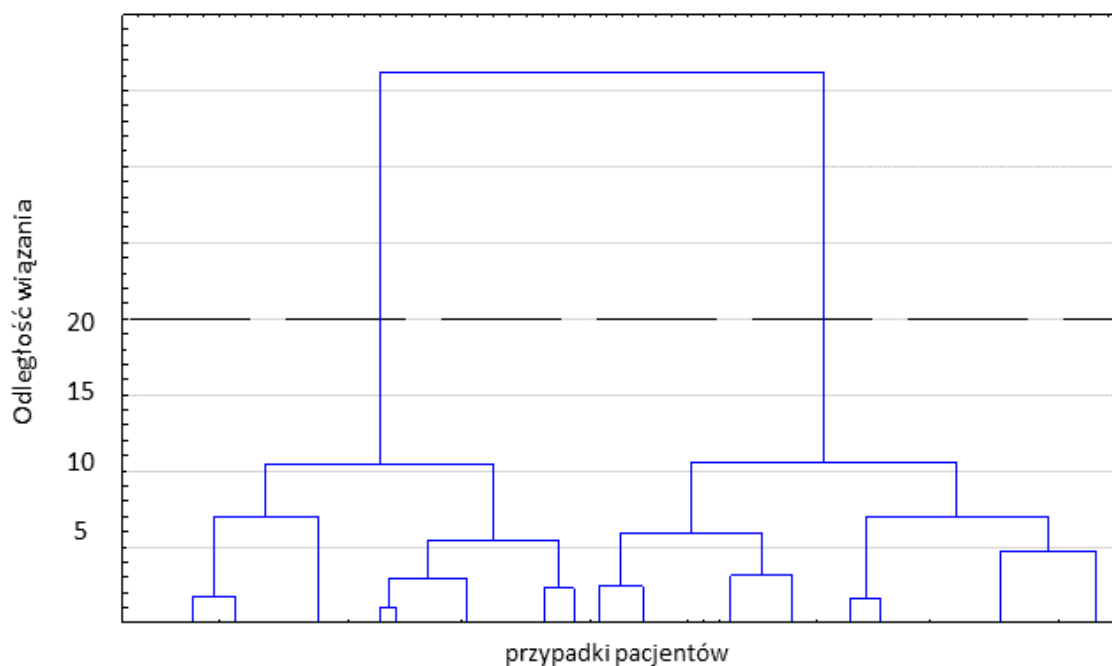
W badaniu pytano także o częstotliwość odczuwania bólu, jak również utrudnienia związane z jego odczuwaniem. Największy odsetek badanych odczuwał ból „od czasu do czasu” (37,8%), odpowiedź „często” zaznaczyło 25% pacjentów i niemal tyle samo wybrało odpowiedź „rzadko” (23%), natomiast bardzo często dolegliwości bólowe odczuwało 11,5% badanych. Niespełna 5% badanych nigdy nie czuło bólu. Utрудnienia w funkcjonowaniu spowodowane bólem towarzyszyły wszystkim osobom badanym bez względu na częstotliwość jego odczuwania (Rycina 21).



Rycina 21. Częstość odczuwania oraz utrudnienia związane z odczuwaniem bólu w badanej grupie pacjentów

#### 4.2. Wybrane czynniki stylu życia związane z aktywnością fizyczną oraz stosowaniem używek w badanej grupie pacjentów

Analiza aktywności fizycznej oraz stosowania używek wśród osób badanych została przedstawiona w Tabeli 32 oraz zilustrowana graficznie na poniższym diagramie aglomeracyjnym (Rycina 22). Na podstawie zmiennych dotyczących aktywności fizycznej i stosowania używek wyodrębniono dwa skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 20 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy wyodrębnionymi skupieniami. W skupieniu 1 (n=28) przyporządkowane zostały osoby niepalące i palące w przeszłości, natomiast w skupieniu 2 (n=33) palące okazjonalnie i osoby uzależnione. Pacjenci przyporządkowani do poszczególnych skupień biorąc pod uwagę spożycie alkoholu i aktywność fizyczną nie różnili się pomiędzy sobą spożyciem alkoholu i aktywnością fizyczną ( $p>0,05$ ), natomiast zauważono różnice istotne statystycznie pomiędzy skupieniami jeśli chodzi o palenie wyrobów tytoniowych ( $p<0,05$ ).



Rycina 22. Wyznaczanie skupień dla stosowania używek i aktywności fizycznej na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień

Tabela 32. Analiza wybranych czynników stylu życia-stosowania używek i aktywności fizycznej w badanej grupie pacjentów

Analizowany parametr		Stosowanie	Skupienie 1		Skupienie 2		p
			N	%N	N	%N	
Stosowanie używek	palenie papierosów	tak, jestem uzależniony/a	9	14,8	19	31,2	<b>p&lt;0,05</b>
		tak, okazjonalnie	1	1,64	4	6,56	
		paliłem/am w przeszłości	10	16,4	16	26,2	
		nie palę	2	3,28	0	0,00	
	spożywanie alkoholu	tak, jestem uzależniony/a	1	1,64	1	1,64	p>0,05
		tak, okazjonalnie	16	26,2	26	42,6	
		piłem/am w przeszłości	5	8,20	10	16,4	
		nie piję	0	0,00	2	3,28	
	inne używki	tak	0	0,00	0	0,00	p>0,05
		nie	21*	34,4	38*	62,3	
Aktywność fizyczna		wysoka	1	1,64	5	8,20	p>0,05
		średnia	10	16,4	19	31,2	
		niska	11	18,0	15	24,6	

\*brak udzielonej odpowiedzi

#### 4.2.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego badanej grupy pacjentów

Tabela 33 zawiera wyniki osoczowych stężeń wybranych witamin pacjentów zaklasyfikowanych ze względu na parametry stylu życia (stosownie używek i aktywność fizyczna) do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania tych parametrów stylu życia nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin ( $p > 0,05$ ).

Tabela 33. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wybranych czynników stylu życia (aktywność fizyczna oraz stosowanie używek)

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50 ng/ml]*	1	28	20,8	15,6	18	3,4	4,65	86,1	11,6	22,7	$p > 0,05^a$
	2	33	24,4	23,8	14,2	2,46	5,3	54,0	13,3	31,1	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	28	5,32	5,00	1,23	0,230	4,59	9,98	5,00	5,00	$p > 0,05^d$
	2	33	6,05	5,00	3,71	0,650	2,99	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	1	28	0,365	0,245	0,446	0,080	0,025	1,65	0,030	0,500	$p > 0,05^a$
	2	33	0,337	0,100	0,476	0,080	0,010	2,14	0,030	0,430	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	1	28	1,62	0,781	1,49	0,280	0,320	4,92	0,500	2,78	$p > 0,05^a$
	2	33	2,53	0,500	5,04	0,880	0,500	28,7	0,500	2,41	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	1	28	0,180	0,079	0,337	0,060	0,030	1,67	0,030	0,140	$p > 0,05^a$
	2	32	0,336	0,097	0,947	0,170	0,030	5,36	0,040	0,190	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela 34 zawiera wyniki parametrów profilu lipidowego pacjentów zaklasyfikowanych ze względu na wybrane parametry stylu życia (stosownie używek i aktywność fizyczna) do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania parametrów stylu życia nie różnili się w sposób istotny w przypadku wartości parametrów profilu lipidowego ( $p > 0,05$ ).



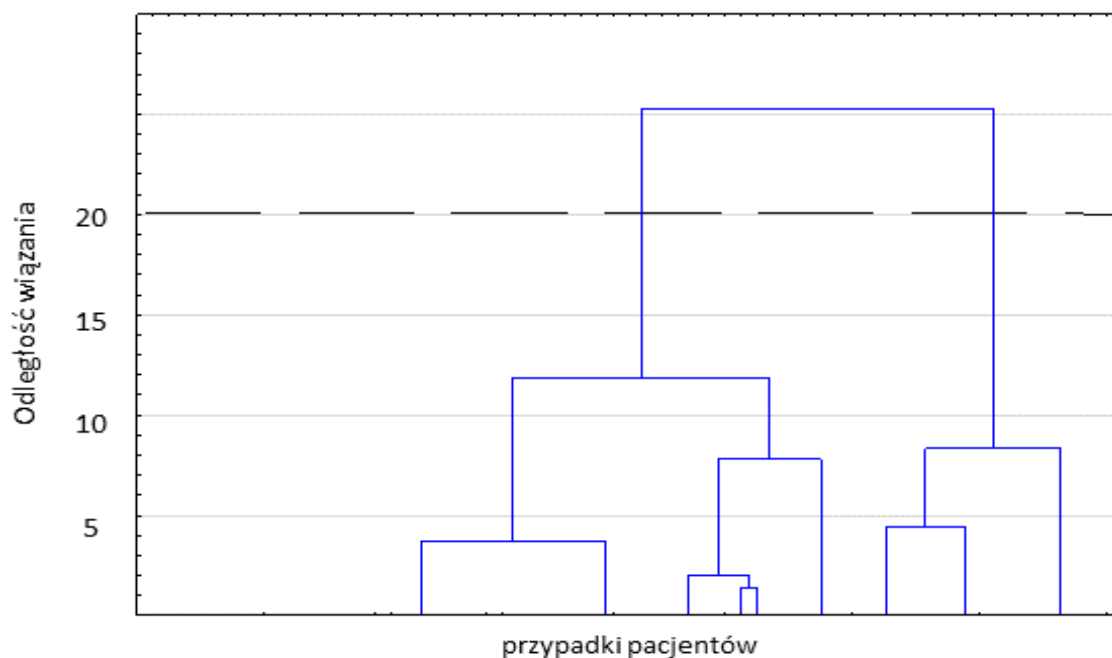
Tabela 34. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wybranych czynników stylu życia (aktywność fizyczna oraz stosowanie używek)

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Cholesterol całkowity TC [130-200 mg/dl]*	1	27	173	162	42,0	8,00	113	303	145	193	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	32	168	164	46,0	8,00	87,0	289	144	186	
HDL [>45mg/dl]*	1	27	58,0	56,0	17,0	3,00	34,0	99,0	48,0	68,0	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	32	53,0	52,0	14,0	2,00	29,0	81,0	46,0	63,0	
%HDL [>20%]*	1	27	34,8	33,2	10,7	2,06	16,2	61,1	28,1	41,7	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	32	33,5	34,8	10,3	1,82	11,6	53,7	26,7	41,9	
LDL [<135 mg/dl]*	1	25	88,1	84,0	39,5	7,90	4,20	209	63,2	104	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	31	89,0	78,8	36,9	6,60	35,6	202	69,2	99,6	
TG [65-150mg/dl]*	1	27	139	103	100	19,0	53,0	499	73,0	172	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	32	125	100	98,0	17,0	45,0	542	75,0	129	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	27	173	162	42,0	8,00	113	303	145	193	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	32	168	164	46,0	8,00	87,0	289	144	186	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*zakresy-referencyjne

### 4.3. Stan zdrowia oraz funkcjonowanie psychofizyczne badanej grupy pacjentów

Analiza obecnego stanu zdrowia oraz funkcjonowania psychofizycznego wśród osób badanych została przedstawiona w Tabeli 35 oraz zilustrowana graficznie na poniższym diagramie aglomeracyjnym (Rycina 23). Na podstawie zmiennych dotyczących obecnego stanu zdrowia oraz funkcjonowania psychofizycznego wyodrębniono dwa skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 20 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy grupami dotyczące oceny obecnego stanu zdrowia ankietowanych. Różnice istotne statystycznie pomiędzy skupieniami dotyczyły wszystkich analizowanych parametrów. W skupieniu 1 (n=17) przyporządkowane zostały osoby głównie bez znacznego wpływu stanu zdrowia na funkcjonowanie w życiu codziennym. W skupieniu 2 (n=44) ankietowani wskazywali głównie na ograniczenia funkcjonowania.



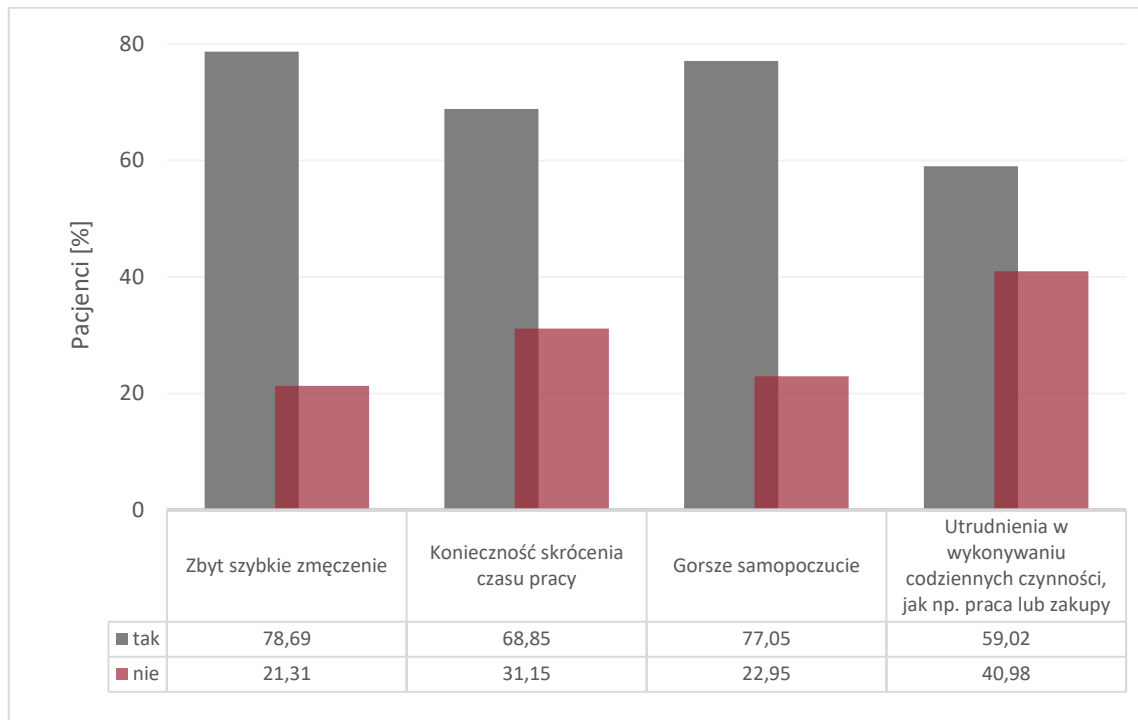
Rycina 23. Wyznaczanie skupień dotyczących obecnego stanu zdrowia z funkcjonowaniem psychofizycznym badanych na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerwana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień

Tabela 35. Analiza obecnego stanu zdrowia i funkcjonowania psychofizycznego w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowany parametr	Ograniczenia	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
Zbyt szybkie zmęczenie	tak	5	8,20	43	70,5	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	12	19,7	1	1,64	
Konieczność skrócenia czasu pracy	tak	0	0,00	42	68,9	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	17	27,9	2	3,28	
Gorsze samopoczucie	tak	8	13,1	38	62,3	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	9	14,8	6	9,84	
Utrudnienia w wykonywaniu codziennych czynności	tak	0	0,00	35	57,4	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	nie	17	27,9	9	14,8	

Na Rycinie 24 przedstawiono inne konsekwencje zdrowotne wynikające z choroby układu krążenia. Zdecydowana większość badanych zauważyła konsekwencje wynikające z choroby dotyczące codziennych czynności – zbyt szybkie męczenie się

(78,7%), konieczność skrócenia czasu pracy (68,9%), gorsze samopoczucie (77,0%) oraz utrudnienia dotyczące wykonywanej pracy czy robienia zakupów (59,0%).



Rycina 24. Inne konsekwencje zdrowotne wynikające z choroby sercowo-naczyniowej w badanej grupie pacjentów

#### 4.3.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego badanej grupy pacjentów

Tabela 36 zawiera wyniki osoczowych stężeń wybranych witamin pacjentów zaliczanych ze względu na stan zdrowia i funkcjonowanie psychofizyczne do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stanu zdrowia i funkcjonowania psychofizycznego nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin ( $p > 0,05$ ).

Tabela 36. Analiza parametrów fizycznych i biochemicznych w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wskazywanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	17	19,0	16,3	13,3	3,21	5,30	50,3	6,26	24,7	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	44	24,2	19,7	16,8	2,54	4,65	86,1	12,9	29,1	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	17	5,54	5,00	1,98	0,480	2,99	11,3	5,00	5,00	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	44	5,78	5,00	3,15	0,470	4,59	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	1	17	0,478	0,305	0,598	0,145	0,011	2,14	0,047	0,462	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	44	0,301	0,095	0,390	0,059	0,018	1,65	0,025	0,439	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	1	17	1,52	1,11	1,40	0,339	0,500	5,61	0,500	2,09	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	44	2,34	0,500	4,43	0,668	0,315	28,7	0,500	3,23	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	1	17	0,165	0,092	0,180	0,044	0,025	0,669	0,054	0,190	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	43	0,302	0,072	0,852	0,130	0,025	5,36	0,025	0,161	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* - zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie wskazywanego obecnego stanu zdrowia oraz funkcjonowania psychofizycznego różnili się w sposób istotny między sobą w wartościach %HDL , LDL oraz nie-HDL. W pozostałych analizowanych parametrach nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie (Tabela 37). Na podstawie zmiennych określenia obecnego stanu zdrowia wśród ankietowanych w wyodrębnionych skupiskach %HDL był wyższy u pacjentów przyporządkowanych do skupienia 2, natomiast poziom LDL oraz nie-HDL był istotnie niższy u osób w skupieniu 2.

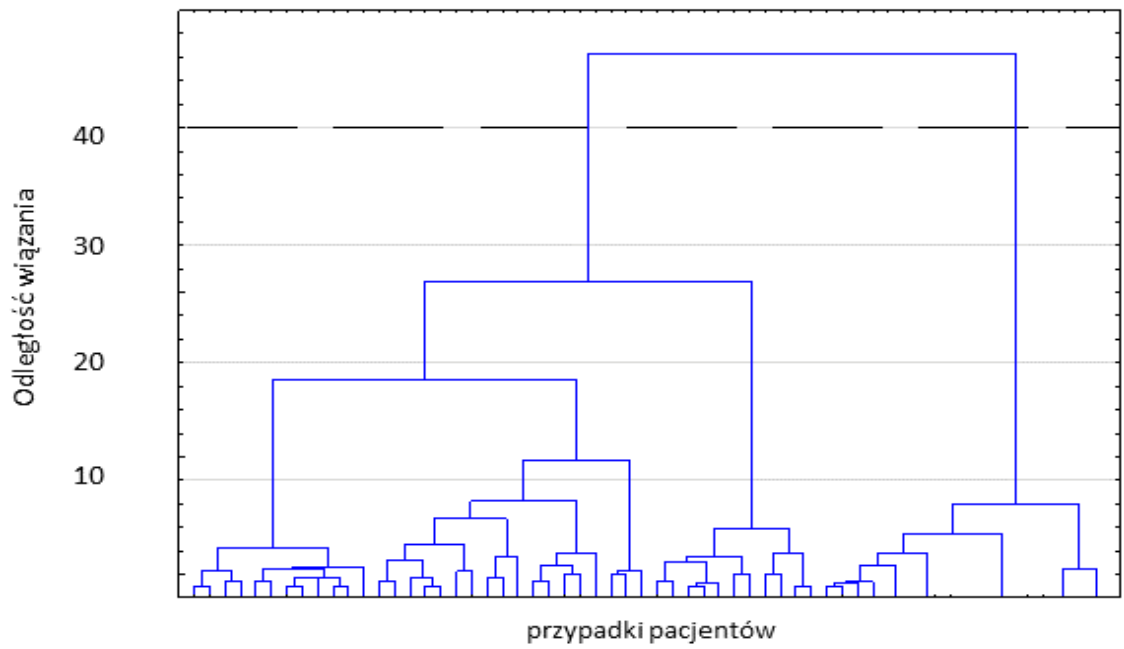
Tabela 37. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium deklarowanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
HDL [>45mg/dl]*	1	17	53,0	52,0	12,0	3,00	29,0	73,0	47,0	63,0	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	42	57,0	55,0	16,0	3,00	30,0	99,0	46,0	65,0	
%HDL [>20%]*	1	17	29,5	28,4	9,56	2,32	16,2	53,7	19,7	36,1	<b>p&lt;0,05<sup>a</sup></b>
	2	42	35,9	35,7	10,3	1,59	11,6	61,1	28,6	44,0	
LDL [<135 mg/dl]*	1	16	105	98,6	41,6	10,4	47,8	209	73,7	124	<b>p&lt;0,05<sup>b</sup></b>
	2	40	82,0	76,6	34,5	5,40	4,20	202	61,2	98,4	
TG [65-150mg/dl]*	1	17	169	138	117	28,0	47,0	499	82,0	227	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	42	117	94,0	87,0	13,0	45,0	542	70,0	126	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	17	135	131	48,0	12,0	63,0	254	98,0	170	<b>p&lt;0,05<sup>b</sup></b>
	2	42	107	97,0	40,0	6,00	45,0	229	81,0	129	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartyl; Q3 – górny kwartyl; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie.

#### 4.4. Stan emocjonalny badanej grupy pacjentów

Analiza stanów emocjonalnych osób badanych została przedstawiona w Tabeli 38 oraz zilustrowana graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 25). Na podstawie zmiennych dotyczących stanów emocjonalnych wyodrębniono dwa skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 40 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy grupami dotyczącymi odczuć psychofizycznych ankietowanych związanych z chorobą. Różnice istotne statystycznie pomiędzy skupieniami dotyczyły wszystkich analizowanych parametrów, poza zwiększeniem energii i chęci do życia. W skupieniu 1 (n=19) przyporządkowane zostały osoby głównie o zmniejszonej możliwości pocieszenia ich i mniejszej energii/chęci do życia, raczej niewskazujące wyciszenia i poczucia szczęścia, ale również niewykazujące załamania związanego z chorobą. W skupieniu 2 (n=41) głównie ankietowani wskazywali na ograniczenia funkcjonowania.

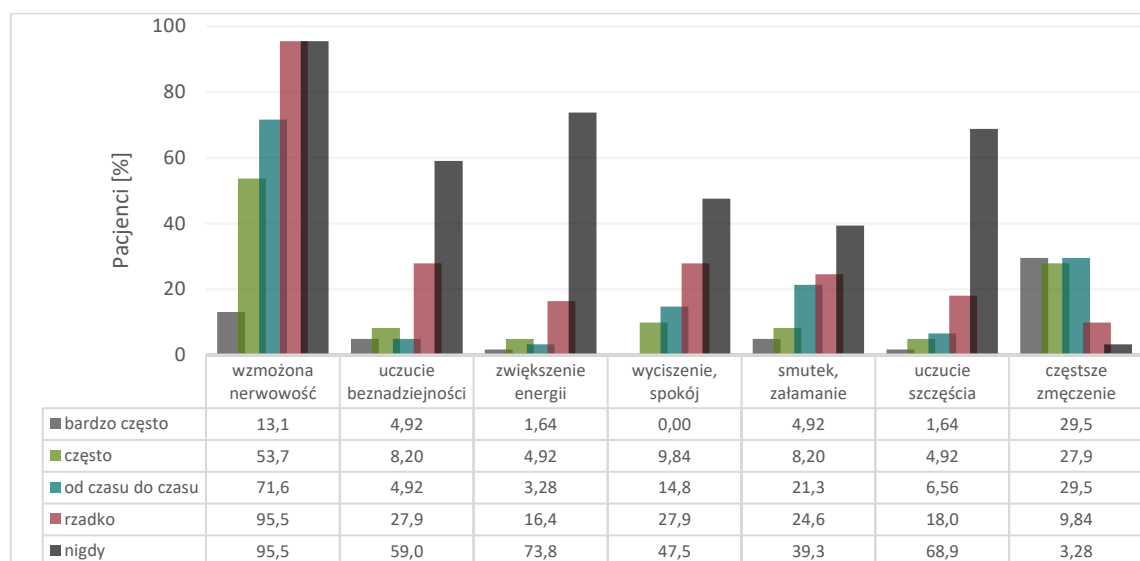


Rycina 25. Wyznaczanie skupień dotyczących stanów emocjonalnych badanych na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerzywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.

Tabela 38. Analiza stanów emocjonalnych w badanej grupie

Analizowany parametr	Odczucia	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
Nerwowość	nigdy	13	21	2	3	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	bardzo rzadko	5	8	11	18	
	od czasu do czasu	1	2	11	18	
	często	0	0	9	15	
	bardzo często	0	0	8	13	
Możliwość bycia pocieszonym	nigdy	19	31	13	21	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	bardzo rzadko	0	0	17	28	
	od czasu do czasu	0	0	3	5	
	często	0	0	5	8	
	bardzo często	0	0	3	5	
Zwiększenie energii/chęci do życia	nigdy	19	31	26	43	p>0,05
	bardzo rzadko	0	0	10	16	
	od czasu do czasu	0	0	2	3	
	często	0	0	2	3	
	bardzo często	0	0	1	2	
Wyciszenie/uspokojenie	nigdy	19	31	10	16	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	bardzo rzadko	0	0	16	26	
	od czasu do czasu	0	0	9	15	
	często	0	0	6	10	
	bardzo często	0	0	0	0	
Zażalenie/smutek	nigdy	16	26	7	12	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	bardzo rzadko	3	5	12	20	
	od czasu do czasu	0	0	13	21	
	często	0	0	5	8	
	bardzo często	0	0	3	5	
Zwiększenie poczucia szczęścia	nigdy	19	31	23	38	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	bardzo rzadko	0	0	11	18	
	od czasu do czasu	0	0	4	7	
	często	0	0	2	3	
	bardzo często	0	0	1	2	
Częstsze zmęczenia	nigdy	2	3	0	0	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	bardzo rzadko	4	7	2	3	
	od czasu do czasu	9	15	8	13	
	często	4	7	13	21	
	bardzo często	0	0	18	30	

Rycina 26 jest graficznym przedstawieniem stanów emocjonalnych badanej grupy pacjentów w sytuacji choroby. Pod uwagę wzięto takie czynniki jak wzmożona nerwowość (bardzo często - 11,5% vs. nigdy – 26,2%), uczucie beznadziejności (bardzo często – 4,92% vs. nigdy – 59,0%), wzrost energii (bardzo często – 1,64% vs. nigdy – 73,8%), wyciszenie i poczucie spokoju (bardzo często – 0,00% vs. nigdy – 47,5%), smutek i załamanie (bardzo często – 0,00% vs. nigdy – 77,9%), uczucie szczęścia (bardzo często – 1,64% vs. nigdy – 68,9%) oraz częstsze zmęczenie (bardzo często – 29,5% vs. nigdy – 3,28%).



Rycina 26. Stany emocjonalne badanej grupy pacjentów

#### 4.4.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego

Tabela 39 zawiera wyniki osoczowych stężeń wybranych witamin pacjentów zaliczanych ze względu na stany emocjonalne do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stanów emocjonalnych nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin ( $p>0,05$ ).



Tabela 39. Analiza stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wskazywanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	26	24,2	19,4	18,2	3,58	4,65	86,1	12,1	29,9	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	35	21,7	18,8	14,3	2,41	5,30	60,7	12,1	26,5	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	26	5,01	5,00	0,520	0,100	2,99	6,32	5,00	5,00	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	35	6,24	5,00	3,68	0,62	4,59	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	1	26	0,280	0,100	0,350	0,070	0,020	1,31	0,030	0,420	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	35	0,400	0,200	0,530	0,090	0,010	2,14	0,030	0,580	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	1	26	2,76	0,751	5,57	1,09	0,500	28,7	0,500	2,81	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	35	1,63	0,500	1,62	0,270	0,320	5,11	0,500	2,55	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	1	26	0,200	0,110	0,270	0,050	0,030	1,22	0,060	0,190	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	34	0,310	0,060	0,940	0,160	0,030	5,36	0,030	0,170	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie; \* – zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela 40 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na stany emocjonalne do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania odczuć psychofizycznego nie różnili się w sposób istotny w przypadku profilu lipidowego (p>0,05).

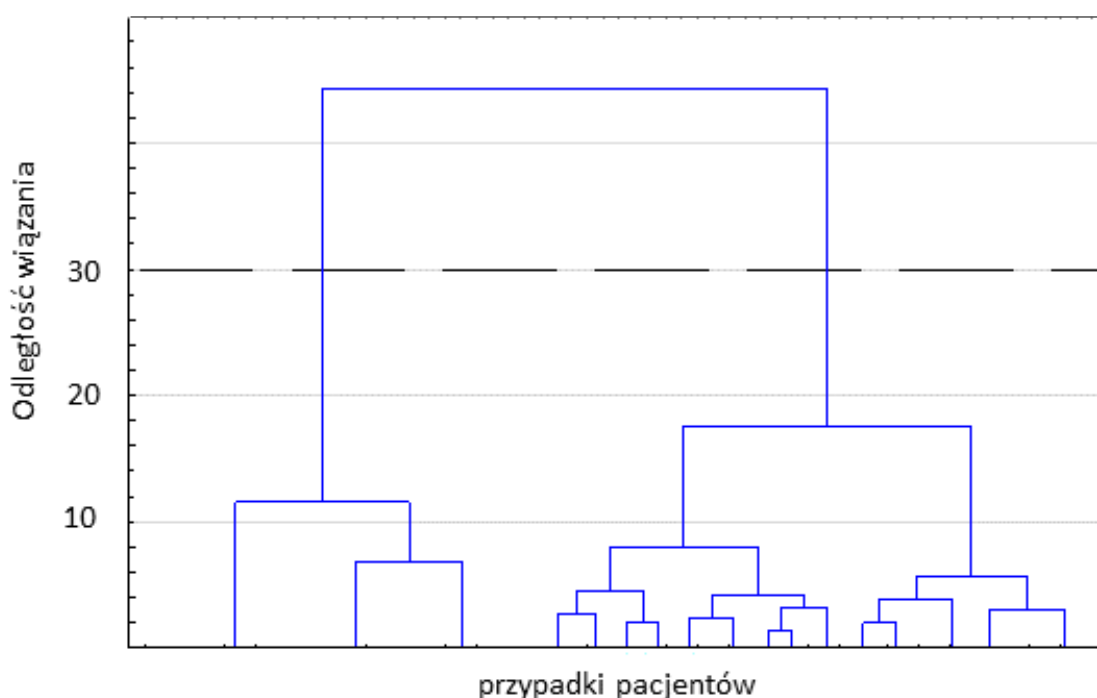
Tabela 40. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wskazywanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	1	26	177	170	44,0	9,00	113	303	147	197	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	33	166	156	44,0	8,00	87,0	289	140	186	
HDL [>45mg/dl]*	1	26	55,0	52,0	15,0	3,00	30,0	99,0	45,0	63,0	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	33	56,0	54,0	15,0	3,00	29,0	99,0	47,0	68,0	
%HDL [>20%]*	1	26	32,6	33,0	11,0	2,17	11,6	61,1	26,3	38,1	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	33	35,3	35,2	9,92	1,73	18,7	53,7	28,4	43,0	
LDL [<135 mg/dl]*	1	25	93,6	91,2	36,4	7,30	49,0	209	67,2	104	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	31	84,6	74,0	39,0	7,00	4,20	202	67,7	102	
TG [65-150mg/dl]*	1	26	137	103	106	21,0	47,0	542	74,0	164	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	33	127	98,0	93,0	16,0	45,0	499	74,0	148	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	26	177	170	44,0	9,00	113	303	147	197	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	33	166	156	44,0	8,00	87,0	289	140	186	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie.

#### 4.5. Ograniczenia ruchowe wynikające z choroby

Analiza ograniczeń ruchowych wynikających z choroby wśród osób badanych została przedstawiona w Tabeli 41 oraz zilustrowana graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 27). Na podstawie zmiennych dotyczących ograniczeń ruchowych wynikających z choroby wyodrębniono dwa skupienia ( $N_{S1}=24$ ,  $N_{S2}=37$ ). Odległość łączenia wyznaczono na 30 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy grupami dotyczące ograniczeń ruchowych. Różnice istotne statystycznie pomiędzy skupieniami dotyczyły wszystkich analizowanych ograniczeń ruchowych. W skupieniu 1 przyporządkowane zostały osoby głównie bez ograniczeń oraz z niewielkimi ograniczeniami ruchowymi dotyczącymi czynności dnia codziennego oraz osoby z niewielkimi oraz dużymi ograniczeniami dotyczącymi przemieszczania się.

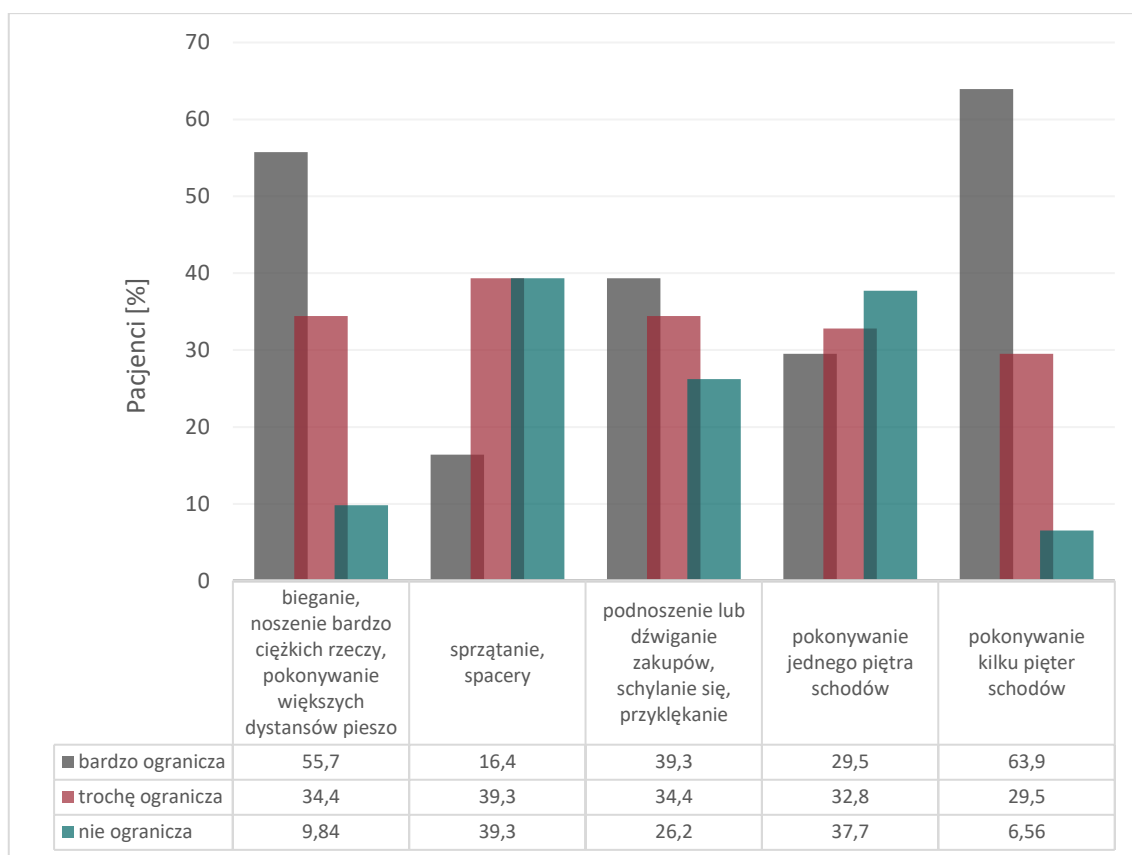


Rycina 27. Wyznaczania skupień dotyczących ograniczenia ruchowego badanych na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.

Tabela 41. Analiza ograniczeń ruchowych wynikających z choroby w badanej grupie

Analizowany parametr	Ograniczenia	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
Bieganie, noszenie dużych ciężarów	bez ograniczeń	0	0,00	6	9,84	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	lekkie ograniczenia	0	0,00	21	34,4	
	duże ograniczenia	24	39,3	10	16,4	
Sprzątanie, spacer	bez ograniczeń	0	0,00	27	44,3	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	lekkie ograniczenia	14	23,0	10	16,4	
	duże ograniczenia	10	16,4	0	0,00	
Podnoszenie lub dźwiganie zakupów	bez ograniczeń	0	0,00	16	26,2	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	lekkie ograniczenia	0	0,00	21	34,4	
	duże ograniczenia	24	39,3	0	0,00	
Pokonywanie jednego piętra schodami	bez ograniczeń	0	0,00	23	37,7	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	lekkie ograniczenia	8	13,1	12	19,7	
	duże ograniczenia	16	26,2	2	3,30	
Pokonywanie kilku pięter schodów	bez ograniczeń	0	0,00	4	6,60	<b><u>p&lt;0,05</u></b>
	lekkie ograniczenia	0	0,00	18	29,5	
	duże ograniczenia	24	39,3	15	24,6	

Rycina 28 przedstawia wyniki oceny ograniczeń ruchowych, jako konsekwencji choroby układu sercowo-naczyniowego. Najwięcej ograniczeń dotyczyło biegania, noszenia ciężkich rzeczy oraz pokonywania większych dystansów pieszo (55,7%), jak również pokonywania kilku pięter schodów (63,9%). Lekkie ograniczenia dotyczą 30-40% pacjentów we wszystkich wymienionych czynnościach (bieganie, noszenie bardzo ciężkich rzeczy, pokonywanie większych dystansów pieszo-34,4%, sprzątanie i spacer-39,3%, podnoszenie lub dźwiganie zakupów, schyłanie się, przyklękanie-26,2%, pokonywanie jednego piętra schodów-32,8%, pokonywanie kilku pięter schodów-29,5%). Największy odsetek badanych deklarował brak ograniczeń w sprzątaniu i spacerowaniu (39,3%) oraz pokonywaniu jednego piętra schodów (37,7%). Poniżej 10% pacjentów nie zauważyło ograniczeń w bieganiu, noszeniu bardzo ciężkich rzeczy, pokonywaniu większych dystansów pieszo-9,84%, a także w pokonywaniu kilku pięter schodów (6,56%).



Rycina 28. Wyniki oceny ograniczeń ruchowych wynikających z choroby w badanej grupie

#### 4.5.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

Tabela 42 zawiera wyniki osoczowych stężeń wybranych witamin pacjentów zaliczanych ze względu na ograniczenia ruchowe do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania ograniczeń ruchowych nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin ( $p > 0,05$ ).

Tabela 42. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium ograniczeń ruchowych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	24	22,6	17,2	17,8	3,63	4,65	86,1	12,4	26,8	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	37	22,8	19,8	15,0	2,46	5,30	60,7	11,2	30,1	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	24	5,61	5,00	1,50	0,310	4,59	10,6	5,00	5,00	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	37	5,78	5,00	3,49	0,570	2,99	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	1	24	0,224	0,086	0,238	0,050	0,018	0,689	0,025	0,354	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	37	0,432	0,204	0,545	0,090	0,011	2,14	0,025	0,660	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	1	24	1,84	0,500	1,80	0,380	0,315	6,36	0,500	3,21	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	37	2,29	0,500	4,72	0,780	0,500	28,7	0,500	2,17	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	1	23	0,198	0,106	0,286	0,060	0,025	1,22	0,061	0,16	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	37	0,303	0,060	0,902	0,150	0,025	5,36	0,025	0,19	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne\*\*-brak zakresów referencyjnych

W Tabeli 43 pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie ograniczeń ruchowych różnili się w sposób istotny między sobą w wartościach % HDL oraz poziomie trójglicerydów. W pozostałych analizowanych parametrach nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie (Tabela 43). Na podstawie zmiennych dotyczących ograniczenia ruchowego badanych w wyodrębnionych skupiskach % poziom HDL był wyższy u pacjentów przyporządkowanych do skupienia 1, natomiast poziom trójglicerydów był wyższy u osób w skupieniu 2.

Tabela 43. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium ograniczeń ruchowych w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	1	24	159	162	34,0	7,00	87,0	230	138	183	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	35	178	168	49,0	8,00	103	303	147	203	
HDL [>45mg/dl]*	1	24	58,0	58,0	18,0	4,00	30,0	99,0	45,0	69,0	p>0,05 <sup>e</sup>
	2	35	54,0	52,0	13,0	2,00	29,0	80,0	47,0	63,0	
%HDL [>20%]*	1	24	37,3	38,0	10,7	2,18	16,6	61,1	29,5	45,6	<b>p&lt;0,05<sup>a</sup></b>
	2	35	31,9	33,2	9,80	1,66	11,6	53,7	25,6	36,6	
LDL [<135 mg/dl]*	1	24	81,2	78,0	26,7	5,50	35,6	136	59,5	99,1	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	32	94,2	82,3	43,9	7,80	4,20	209	72,9	108	
TG [65-150mg/dl]*	1	24	99,0	86,0	51,0	11,0	46,0	266	70,0	112	<b>p&lt;0,05<sup>b</sup></b>
	2	35	154	117	116	20,0	45,0	542	79,0	178	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	24	101	98,0	31,0	6,00	45,0	156	78,0	127	p>0,05 <sup>b</sup>
	2	35	125	110	49,0	8,00	57,0	254	94,0	138	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne

## **5. Charakterystyka wybranych zachowań żywieniowych badanej grupy pacjentów**

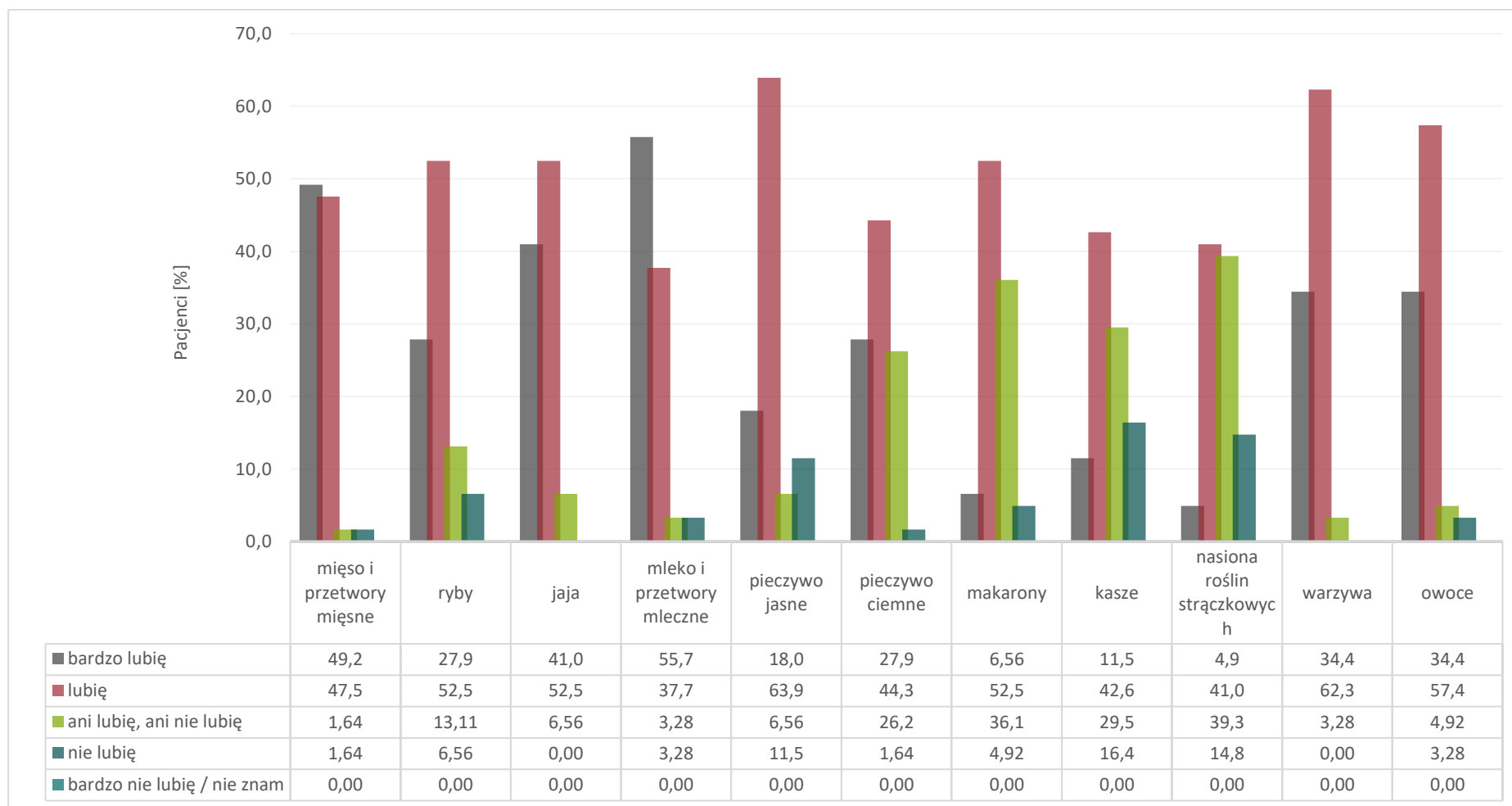
Jak opisano w części wcześniejszej w celu redukcji oraz klasyfikacji danych pochodzących z wywiadu od pacjentów posłużono się metodą aglomeracji. Przebieg wiązania danych i analizę skupisk przedstawiono w kolejnych podrozdziałach. Ponieważ żadna z zaproponowanych aglomeracji nie była w sposób istotny powiązana z płcią ( $p > 0,05$ ), poszczególne skupiska nie były dodatkowo analizowane z grupach rozdzielonych na płeć.

### **5.1. Preferencje w zakresie spożycia wybranych grup produktów spożywczych badanej grupy pacjentów**

Preferencje spożywania wybranych grup produktów zostały przedstawione na Rycinie 29, z uwzględnieniem grupowania w Tabeli 44 oraz zilustrowane graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 30). Jak wynika z Ryciny 29 preferencje w zakresie spożycia wybranych grup produktów („lubię”, w dalszej kolejności „bardzo lubię”) dotyczyły głównie mięsa i przetworów mięsnych, ryb, jaj, mleka i przetworów mlecznych, pieczywa ciemnego, jasnego, warzyw i owoców, lub też miały charakter „obojętny”, tzn. „ani lubię, ani nie lubię”. Odpowiedź „nie lubię” (odsetek powyżej 10%) dotyczyła pieczywa jasnego, kasz oraz nasion roślin strączkowych.

Jak wynika z analizy diagramu aglomeracyjnego zostały wyodrębnione dwa główne skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 15 podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy skupieniami dotyczącymi preferencji żywieniowych w spożyciu różnych produktów. Skupienie numer 1 ( $n=26$ ) (Tabela 44) charakteryzuje się zbliżonym odsetkiem pacjentów, którzy preferują („lubię” i „bardzo lubię”) mięso i przetwory mięsne, jaja, mleko i jego przetwory, warzywa i owoce, pieczywo jasne, ciemne oraz ryby, natomiast preferencje „nie lubię” i „jest mi to obojętne” („ani lubię, ani nie lubię”) dotyczą kasz, nasion roślin strączkowych i niestety

także pieczywa ciemnego (około 20% badanych). Skupienie numer 2 (n=35) (Tabela 44) charakteryzuje się – podobnie jak skupienie numer 1 podobnym odsetkiem pacjentów, którzy preferują („lubię” i „bardzo lubię”) mięso i przetwory mięsne, mleko i przetwory mleczne, ryby, jaja, pieczywo ciemne i jasne oraz warzywa i owoce.



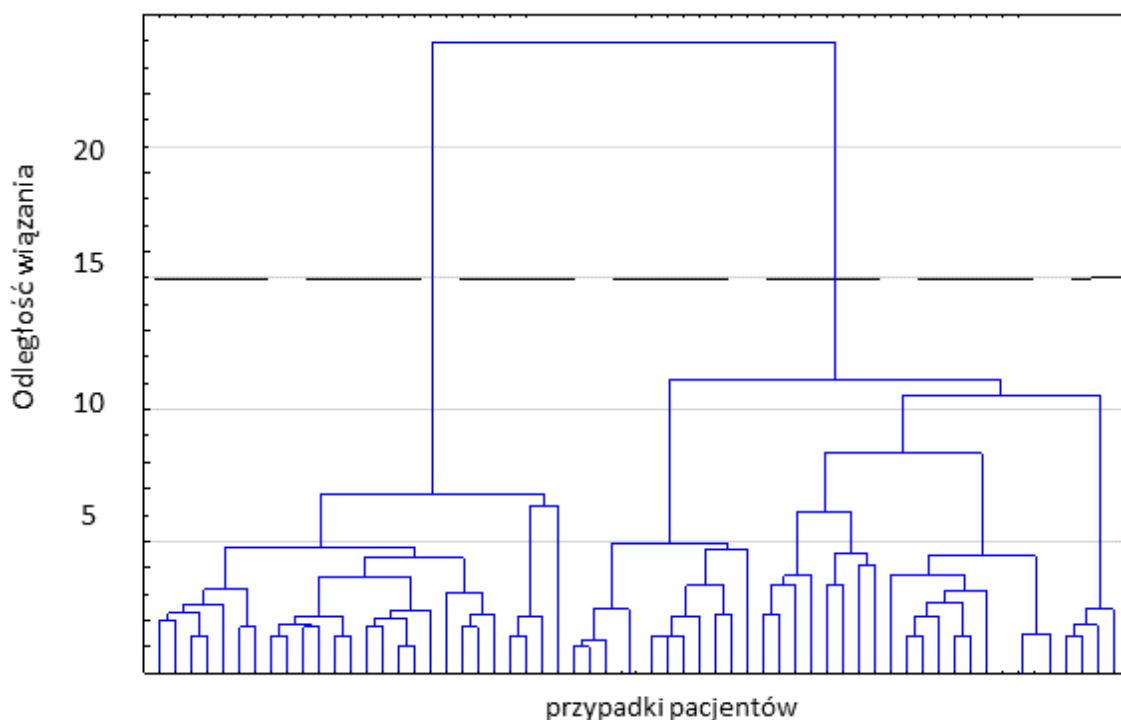
Rycina 29. Preferencje w zakresie spożycia wybranych produktów spożywczych w badanej grupie pacjentów



Tabela 44. Analiza porównania preferencji w zakresie spożywania wybranych grup produktów spożywczych w poszczególnych skupieniach przy zastosowaniu redukcji danych

Produkty spożywcze	Preferencje*	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	% N	N	% N	
		26	42,6	35	57,4	
Mięso i przetwory mięsne	nie lubię	1	1,64	0	0,00	p > 0,05
	jest mi obojętne	0	0,00	1	1,64	
	lubię	15	24,6	14	23,0	
	bardzo lubię	10	16,4	20	32,8	
Mleko i przetwory mleczne	nie lubię	0	0,00	2	3,3	p > 0,05
	jest mi obojętne	1	1,64	1	1,64	
	lubię	14	23,0	9	14,8	
	bardzo lubię	11	18,0	23	37,7	
Ryby	nie lubię	3	4,92	1	1,64	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	6	9,84	2	3,28	
	lubię	15	24,6	17	27,9	
	bardzo lubię	2	3,28	15	24,6	
Jaja	nie lubię	0	0,00	0	0,00	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	2	3,28	2	3,28	
	lubię	18	29,5	14	23,0	
	bardzo lubię	6	9,84	19	31,2	
Pieczywo jasne	nie lubię	1	1,64	6	9,84	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	1	1,64	3	4,92	
	lubię	22	36,1	17	27,9	
	bardzo lubię	2	3,28	9	14,8	
Pieczywo ciemne	nie lubię	1	1,64	0	0,00	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	13	21,3	3	4,92	
	lubię	10	16,4	16	26,2	
	bardzo lubię	19	31,2	16	26,2	
Makarony	nie lubię	1	1,64	2	3,28	p > 0,05
	jest mi obojętne	12	19,7	10	16,4	
	lubię	13	21,3	19	31,2	
	bardzo lubię	0	0,00	4	6,56	
Kasze	nie lubię	9	14,8	1	1,64	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	16	26,2	2	3,28	
	lubię	1	1,64	25	41,0	
	bardzo lubię	0	0,00	7	11,5	
Nasiona roślin strączkowych	nie lubię	8	13,1	1	1,64	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	16	26,2	8	13,1	
	lubię	2	3,28	23	37,7	
	bardzo lubię	0	0,00	3	4,92	
Warzywa	nie lubię	0	0,00	0	0,00	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	1	1,64	1	1,64	
	lubię	22	36,1	16	26,2	
	bardzo lubię	3	4,92	18	29,5	
Owoce	nie lubię	0	0,00	2	3,28	<b>p &lt; 0,05</b>
	jest mi obojętne	2	3,28	1	1,64	
	lubię	21	34,4	14	23,0	
	bardzo lubię	3	4,92	18	29,5	

\* w Tabeli pominięto preferencje „bardzo nie lubię/nie znam” z uwagi na brak odpowiedzi (Rycina 29)



Rycina 30. Wyznaczanie skupień dotyczących preferencji w zakresie spożywania różnych produktów spożywczych na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.

### 5.1.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

Tabela nr 45 zawiera wyniki osoczowych stężeń witamin pacjentów zaliczonych ze względu na preferencje żywieniowe do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania preferencji żywieniowych różnili się w sposób statystycznie istotny tylko w przypadku osoczowych stężeń  $\beta$ -karotenu ( $p < 0,05$ ).

Tabela 45. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	26	23,2	17,2	18,8	3,68	5,30	86,1	11,4	27,4	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	22,4	20,0	13,8	2,34	4,65	50,6	12,8	29,0	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	26	5,67	5,00	1,90	0,370	2,99	11,3	5,00	5,00	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	5,75	5,00	3,43	0,580	5,00	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	1	26	0,238	0,058	0,358	0,070	0,011	1,65	0,025	0,385	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	0,433	0,276	0,511	0,086	0,025	2,14	0,036	0,665	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	1	26	1,47	0,500	1,60	0,314	0,315	5,61	0,500	1,87	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	2,59	0,500	4,86	0,821	0,500	28,7	0,500	3,36	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	1	26	0,235	0,138	0,341	0,067	0,025	1,70	0,068	0,190	<b>p &lt; 0,05<sup>c</sup></b>
	2	35	0,284	0,052	0,926	0,159	0,025	5,36	0,025	0,132	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne\*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela nr 46 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na preferencje żywieniowe do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania preferencji żywieniowych różnili się w sposób istotny biorąc pod uwagę tylko parametr % HDL (p<0,05). W przypadku pozostałych parametrów, takich jak stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu we frakcji LDL, cholesterolu we frakcji HDL oraz stężenia trójglicerydów nie różniły się statystycznie istotnie (p>0,05), pomimo wykazania pewnych różnic w preferencjach żywieniowych pacjentów zaliczonych do skupienia numer 1 i 2 (Tabela 46).

Tabela 46. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Cholesterol całkowity TC [130-200 mg/dl]*	1	26	164	161	38,0	7,00	87,0	252	143	186	p > 0,05 <sup>a</sup>
	2	33	176	168	48,0	8,00	106	303	147	205	
HDL [>45mg/dl]*	1	26	60,0	59,0	16,0	3,00	29,0	99,0	49,0	65,0	p > 0,05 <sup>a</sup>
	2	33	52,0	50,0	14,0	2,00	30,0	81,0	41,0	63,0	
%HDL [>20%]*	1	26	37,6	36,5	10,6	2,07	18,7	61,1	30,2	44,9	<b>p &lt; 0,05<sup>a</sup></b>
	2	33	31,3	30,1	9,6	1,67	11,6	47,9	25,0	38,1	
LDL [<135 mg/dl]*	1	25	83,0	79,6	31,5	6,30	35,6	161	59,8	104	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	31	93,1	84,0	42,1	7,60	4,20	209	68,9	103	
TG [65-150mg/dl]*	1	26	108	86,0	61,0	12,0	47,0	301	74,0	120	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	33	150	117	117	20,0	45,0	542	74,0	164	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	26	104	102	37,0	7,00	45,0	205	79,0	125	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	33	108	105	37,0	7,00	45,0	205	85,0	131	

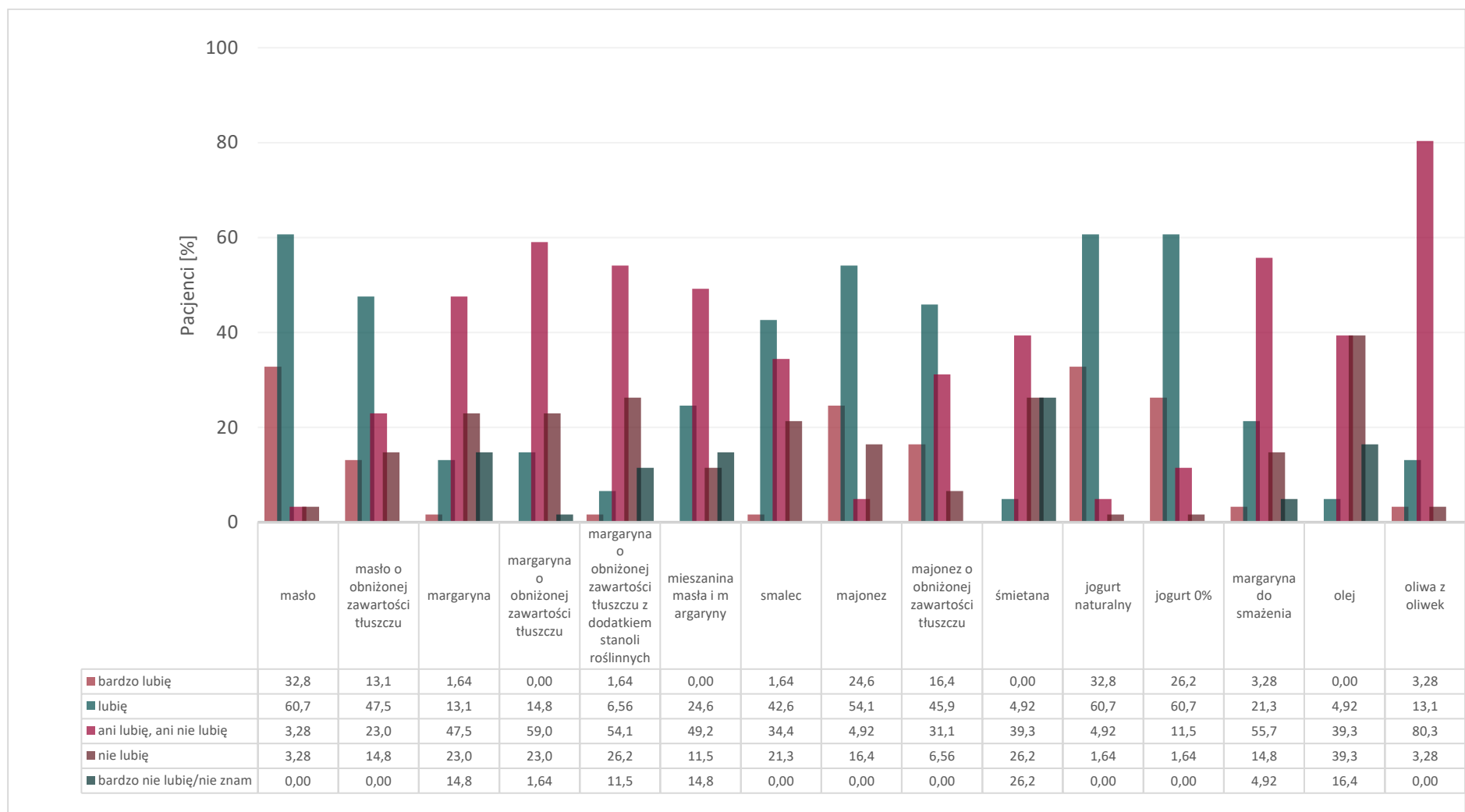
**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne

## 5.2. Preferencje w zakresie spożywania tłuszczów

Preferencje badanej grupy pacjentów dotyczące rodzaju spożywanych tłuszczów zostały przedstawione na Rycinie 31, z uwzględnieniem grupowania w Tabeli 47 oraz zilustrowane graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 32). Produkty, które osoby badane zdecydowanie lubiły to masło i śmietana („bardzo lubię”-29,9%, „lubię” 55,2%) oraz jogurt naturalny („bardzo lubię”-29,9%, „lubię”-55,2%). Przeciętny stosunek do masła o obniżonej zawartości tłuszczu, margaryny, margaryny o obniżonej zawartości tłuszczu, margaryny o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych, mieszaniny masła i margaryny, majonezu o obniżonej zawartości tłuszczu, jogurtu 0%, margaryny do smażenia oraz oliwy z oliwek wykazało średnio ok. 40% osób badanych. Największy odsetek osób – ponad 70% uznał, że „ani lubi, ani nie lubi” oleju.

Jak wynika z analizy diagramu aglomeracyjnego zostały wyodrębnione dwa główne skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 17 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy skupieniami w stosunku do produktów dla których wyznaczono skupienia.

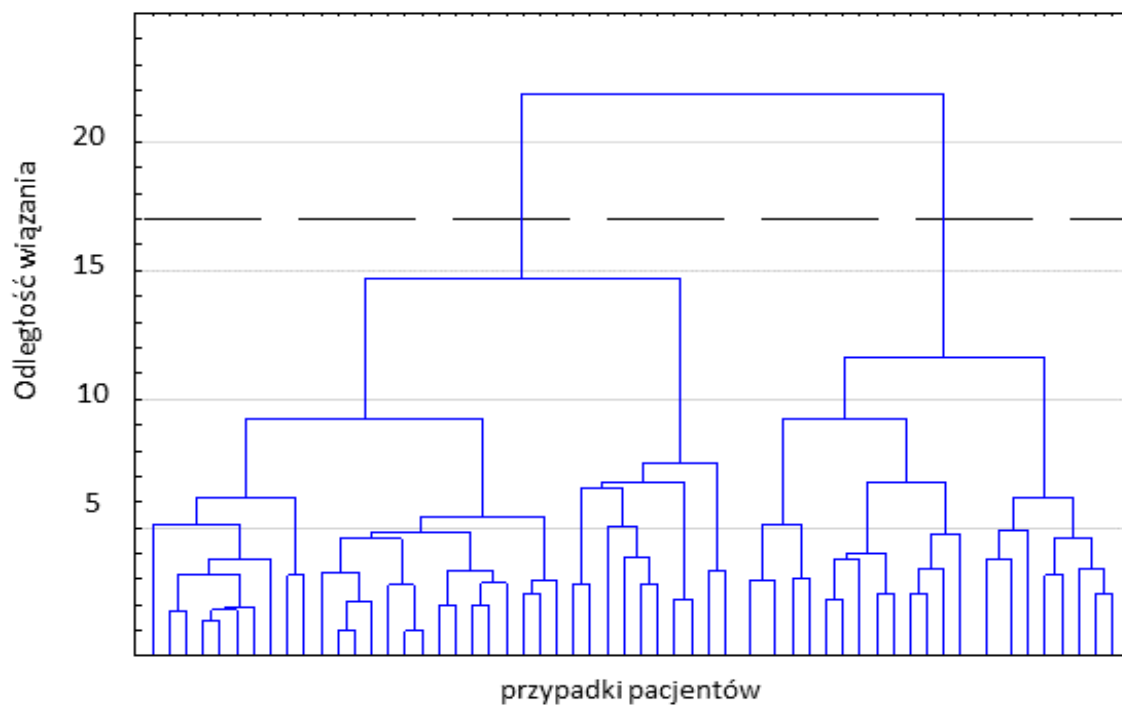
Skupienie numer 1 (n=32) (Tabela 47) charakteryzuje się zbliżonym odsetkiem pacjentów, którzy częściej niż pacjenci zakwalifikowani do skupienia 2 (n=29) udzielali odpowiedzi „nie znam” oraz „nie lubię” w stosunku do wybranych produktów tłuszczowych. Skupienie numer 1 charakteryzuje się znacznym odsetkiem osób, które preferują („lubię” i „bardzo lubię”) masło, smalec, majonez, śmietanę i jogurty naturalne, mają obojętny stosunek, nie lubią lub wręcz nie znają produktów tłuszczowych o obniżonej zawartości tłuszczu, które wykazują prozdrowotne właściwości. Nie preferują również w swojej diecie tłuszczów pochodzenia roślinnego. Podobny „profil tłuszczowy” ma również skupienie numer 2 aczkolwiek wydaje się, że wiedza żywieniowa pacjentów w tym skupieniu jest większa aniżeli pacjentów ze skupienia numer 1.



Rycina 31. Preferencje w zakresie spożycia tłuszczów

Tabela 47. Analiza porównania preferencji w zakresie spożywania wybranych tłuszczów w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych

Preferowane tłuszcze	Stosowanie produktu	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
Masło	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p > 0,05
	nie lubię	0,0	0,0	2,0	3,28	
	obojętny	0,0	0,0	1,0	1,64	
	lubię	13,0	21,3	23,0	37,7	
	bardzo lubię	10,0	16,4	9,0	14,8	
Masło o obniżonej zawartości tłuszczu	bardzo nie lubię/nie znam	5,0	8,20	4,0	6,56	p < 0,05
	nie lubię	9,0	14,8	5,0	8,20	
	obojętny	9,0	14,8	18,0	29,5	
	lubię	0,0	0,0	7,0	11,5	
	bardzo lubię	0,0	0,0	1,0	1,64	
Margaryna	bardzo nie lubię/nie znam	1,0	1,64	0,0	0,0	p < 0,05
	nie lubię	11,0	18,0	3,0	4,92	
	obojętny	9,0	14,8	25,0	41,0	
	lubię	2,0	3,28	7,0	11,5	
	bardzo lubię	0,0	0,0	0,0	0,0	
Margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu	bardzo nie lubię/nie znam	5,0	8,20	1,0	1,64	p < 0,05
	nie lubię	13,0	21,3	3,0	4,92	
	obojętny	4,0	6,56	27,0	44,3	
	lubię	1,0	1,64	3,0	4,92	
	bardzo lubię	0,0	0,0	1,0	1,64	
Margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych	bardzo nie lubię/nie znam	8,0	13,1	0,0	0,0	p < 0,05
	nie lubię	7,0	11,5	0,0	0,0	
	obojętny	8,0	13,1	21,0	34,4	
	lubię	0,0	0,0	14,0	23,0	
	bardzo lubię	0,0	0,0	0,0	0,0	
Smalec	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p < 0,05
	nie lubię	1,0	1,64	9,0	14,8	
	obojętny	1,0	1,64	3,0	4,92	
	lubię	11,0	18,0	19,0	31,1	
	bardzo lubię	10,0	16,4	4,0	6,56	
Majonez	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p > 0,05
	nie lubię	1,0	1,64	3,0	4,92	
	obojętny	6,0	9,84	12,0	19,7	
	lubię	10,0	16,4	17,0	27,9	
	bardzo lubię	6,0	9,84	3,0	4,92	
Majonez o obniżonej zawartości tłuszczu	nie znam	11,0	18,0	5,0	8,20	p < 0,05
	nie lubię	5,0	8,20	10,0	16,4	
	obojętny	7,0	11,5	17,0	27,9	
	lubię	0,0	0,0	3,0	4,92	
	bardzo lubię	0,0	0,0	0,0	0,0	
Mieszanka masła i margaryny	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p > 0,05
	nie lubię	7,0	11,5	6,0	9,84	
	obojętny	5,0	8,20	15,0	24,6	
	lubię	11,0	18,0	14,0	23,0	
	bardzo lubię	0,0	0,0	0,0	0,0	
Śmietana	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p < 0,05
	nie lubię	0,0	0,0	1,0	1,64	
	obojętny	0,0	0,0	2,0	3,28	
	lubię	10,0	16,4	25,0	41,0	
	bardzo lubię	13,0	21,3	7,0	11,5	
Jogurt naturalny	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p < 0,05
	nie lubię	1,0	1,64	0,0	0,0	
	obojętny	6,0	9,84	1,0	1,64	
	lubię	11,0	18,0	23,0	37,7	
	bardzo lubię	5,0	8,20	11,0	18,0	
Jogurt 0 %	bardzo nie lubię/nie znam	1,0	1,64	2,0	3,28	p > 0,05
	nie lubię	5,0	8,20	2,0	3,28	
	obojętny	13,0	21,3	19,0	31,1	
	lubię	3,0	4,92	10,0	16,4	
	bardzo lubię	0,0	0,0	2,0	3,28	
Margaryna do smażenia	bardzo nie lubię/nie znam	6,0	9,84	3,0	4,92	p > 0,05
	nie lubię	9,0	14,8	14,0	23,0	
	obojętny	8,0	13,1	15,0	24,6	
	lubię	0,0	0,0	3,0	4,92	
	bardzo lubię	0,0	0,0	0,0	0,0	
Olej	bardzo nie lubię/nie znam	0,0	0,0	0,0	0,0	p > 0,05
	nie lubię	0,0	0,0	2,0	3,28	
	obojętny	17,0	27,9	29,0	47,5	
	lubię	5,0	8,20	3,0	4,92	
	bardzo lubię	1,0	1,64	1,0	1,64	
Oliwa z oliwek	bardzo nie lubię/nie znam	1,0	1,64	0,0	0,0	p > 0,05
	nie lubię	5,0	8,20	3,0	4,92	
	obojętny	10,0	16,4	11,0	18,0	
	lubię	6,0	9,84	14,0	23,0	
	bardzo lubię	1,0	1,64	7,0	11,5	



Rycina 32. Wyznaczanie skupień dotyczących preferencji w zakresie spożywania produktów tłuszczowych na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerwana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.

## 5.2.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystyka profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów

Tabela numer 48 zawiera wyniki osoczowych stężeń witamin wśród pacjentów zaliczanych ze względu na preferencje w zakresie spożywania tłuszczów do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania preferencji w zakresie spożywania tłuszczów nie różnili się w sposób istotny między sobą pod względem osoczowych stężeń analizowanych witamin ( $p > 0,05$ ). Należy podkreślić, że poza osoczowym stężeniem 25-OH-D<sub>3</sub> oraz retinolu wśród pacjentów skupienia numer 2 (dolna granica wartości referencyjnych) stężenia  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu i retinolu (skupienie 1) były poza zakresami referencyjnymi (poniżej).

Tabela 48. Analiza stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w zakresie stosowania produktów tłuszczowych w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	23	25,3	21,5	18,4	3,83	4,65	86,1	13,2	29,6	$p > 0,05^c$
	2	35	20,9	17,5	13,7	2,31	5,30	60,7	12,8	26,9	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	23	5,47	5,00	1,46	0,3	4,59	10,6	5,00	5,00	$p > 0,05^c$
	2	35	5,94	5,00	3,59	0,61	2,99	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 $\mu$ g/ml]*	1	23	0,276	0,059	0,331	0,069	0,011	1,12	0,025	0,478	$p > 0,05^c$
	2	35	0,377	0,218	0,492	0,083	0,025	2,14	0,025	0,452	
$\alpha$ -tokoferol [7-16 $\mu$ g/ml]*	1	23	2,75	0,5	5,88	1,23	0,315	28,7	0,5	2,85	$p > 0,05^c$
	2	35	1,81	0,5	1,76	0,298	0,5	6,36	0,5	2,88	
$\beta$ -karoten [0,5-3 $\mu$ g/ml]*	1	23	0,336	0,099	1,10	0,229	0,025	5,36	0,025	0,164	$p > 0,05^c$
	2	34	0,227	0,083	0,368	0,063	0,025	1,67	0,025	0,185	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \*-zakresy referencyjne\*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela nr 49 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na preferencje żywieniowe do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania preferencji żywieniowych w zakresie spożywania tłuszczów nie różnili się w sposób istotny pod względem analizowanych parametrów profilu lipidowego ( $p > 0,05$ ).



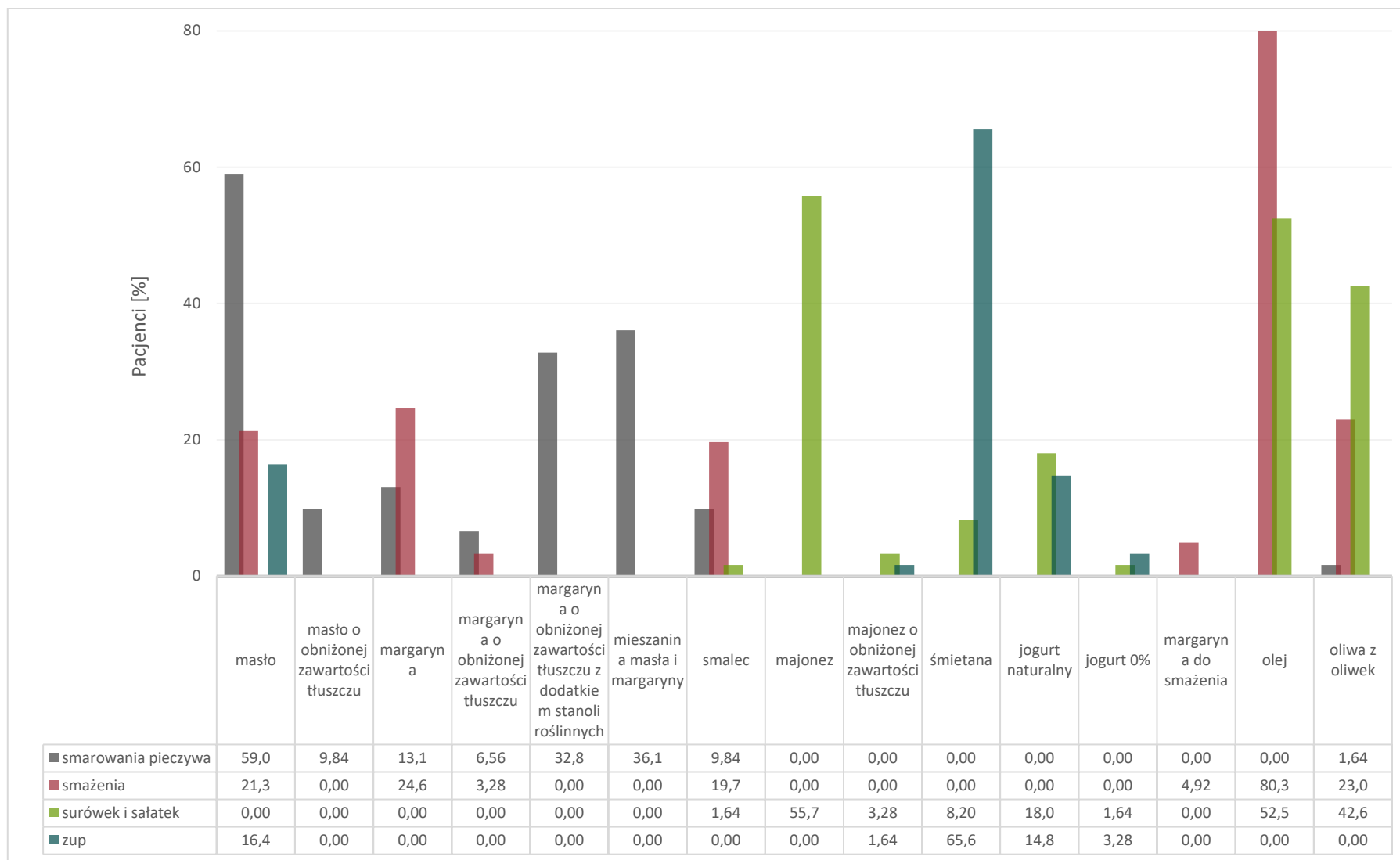
Tabela 49. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w zakresie spożywania tłuszczów w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	1	21	178	162	45,0	10,0	123	289	147	205	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	165	168	43,0	7,00	87,0	303	134	186	
HDL [>45mg/dl]*	1	21	59,0	56,0	17,0	4,00	30,0	99,0	50,0	63,0	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	54,0	54,0	15,0	2,00	29,0	80,0	42,0	68,0	
%HDL [>20%]*	1	21	35,1	35,7	11,7	2,55	11,6	61,1	26,1	42,6	p > 0,05 <sup>a</sup>
	2	35	34,0	34,0	9,85	1,66	16,2	53,7	28,1	41,4	
LDL [<135 mg/dl]*	1	20	91,0	84,0	42,5	9,50	4,2	202	66,4	107	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	33	86,2	75,0	35,5	6,20	35,6	209	67,2	101	
TG [65-150mg/dl]*	1	21	124	86,0	105	23,0	46,0	542	71,0	134	p > 0,05 <sup>c</sup>
	2	35	132	103	95,0	16,0	45,0	499	75,0	144	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	21	119	99,0	48,0	10,0	58,0	229	85,0	142	p > 0,051 <sup>c</sup>
	2	35	111	105	41,0	7,00	45,0	254	88,0	131	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne

### 5.3. Tłuszcze wykorzystywane do smarowania pieczywa i przyrządzania potraw

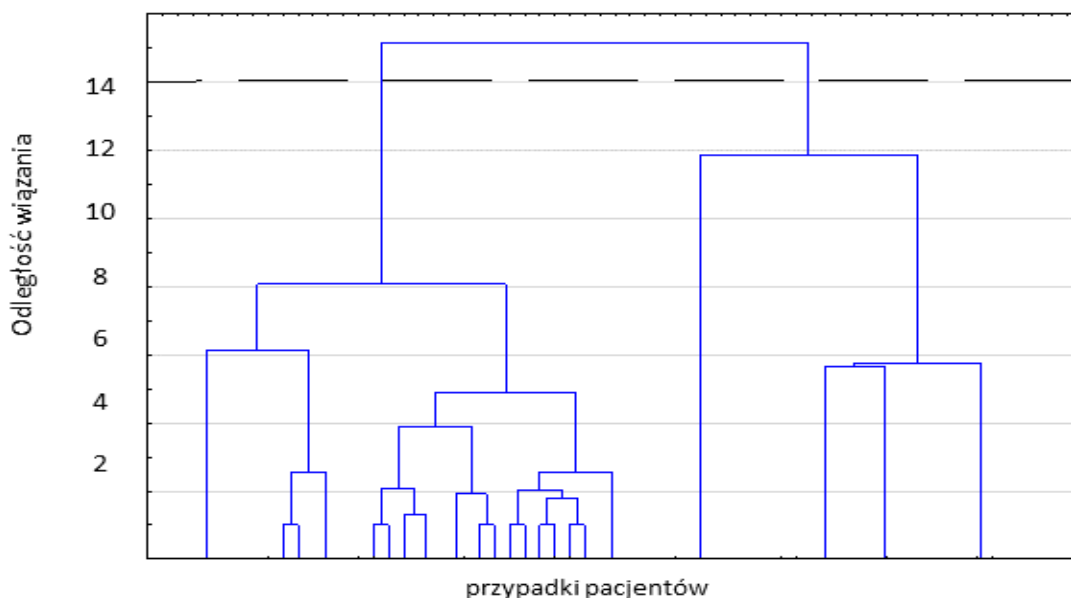
Na Rycinie 33 przedstawione zostały rodzaje tłuszczów stosowane do smarowania pieczywa i przyrządzania potraw w badanej grupie pacjentów. Produktami, które osoby badane najczęściej wybierały do smarowania pieczywa były masło (59%), margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych 32,8%) oraz mieszanina masła i margaryny (36,1%). Rzadziej wybierane były masło o obniżonej zawartości tłuszczu i smalec (w obu przypadkach było to 9,84% badanych) oraz margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu (6,56%). Do smażenia, aż 80,3% badanych stosowało olej, a średnio ok. 20% pacjentów wybierało oliwę z oliwek, masło, margarynę i smalec. Najbardziej potrawy przygotowywano smażąc je na margarynie o obniżonej zawartości tłuszczu (3,28%) i margarynie do smażenia (4,92%). Około 50% pacjentów biorących udział w badaniu do przygotowywania surówek stosowało majonez, olej, oliwę z oliwek, prawie co piąta osoba badana, jogurtu naturalnego, natomiast tylko nieliczni śmietany (8,2%), majonezu o obniżonej zawartości tłuszczu (3,28%) oraz jogurtu 0% tłuszczu (1,64%). W przeważającej większości do zup wykorzystywana była śmietana 65,6%), masło (16,4%), jogurt naturalny 14,8%). Nieznaczny odsetek-3,28% osób badanych jako dodatek do zup stosowało jogurt 0% tłuszczu.



Rycina 33. Tłuszcze stosowane do smarowania pieczywa i przyrządzania potraw.

### 5.3.1. Tłuszcze do smarowania pieczywa

Charakterystyka badanej grupy pacjentów pod kątem wykorzystania tłuszczów do smarowania pieczywa została przedstawiona w Tabeli 50 oraz zilustrowane graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 34). Jak wynika z analizy diagramu aglomeracyjnego zostały wyodrębnione dwa główne skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 14 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy skupieniami dotyczące wyboru produktów do smarowania pieczywa przez ankietowanych. Skupienie numer 1 charakteryzuje pacjentów, którzy starali się eliminować z diety masło, masło o obniżonej zawartości tłuszczu, margarynę, margarynę o obniżonej zawartości tłuszczu, mieszaniny tłuszczów roślinnych i zwierzęcych, natomiast wyraźnie wskazywali na roślinne tłuszcze utwardzone z dodatkiem stanoli roślinnych. Skupienie numer 2 charakteryzuje pacjentów, którzy w diecie nie ograniczali masła, masła o obniżonej zawartości tłuszczu i generalnie eliminowali do smarowania pieczywa tłuszcze pochodzenia roślinnego



Rycina 34. Wyznaczanie skupień dotyczących stosowania produktów do smarowania pieczywa na podstawie wartości własnych – diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerzywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień

Tabela 50. Analiza porównania wykorzystania produktów do smarowania pieczywa w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych

Produkty do smarowania pieczywa	Stosowanie produktu	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
		32	52,5	29	47,5	
Masło	tak	11	18,0	25	41,0	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	21	34,4	4	6,56	
Masło o obniżonej zawartości tłuszczów	tak	6	9,84	0	0,00	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	26	42,6	29	47,5	
Margaryna	tak	8	13,1	0	0,00	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	24	39,3	29	47,5	
Margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu	tak	4	6,56	0	0,00	p > 0,05
	nie	28	45,9	29	47,5	
Margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych	tak	20	32,8	0	0,00	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	12	19,7	29	47,5	
Mieszanka masła i margaryny	tak	4	6,56	18	29,5	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	28	45,9	11	18,0	
Smalec	tak	2	3,28	4	6,56	p > 0,05
	nie	30	49,2	25	41,0	

### 5.3.1.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów

W Tabeli 51 zawarte zostały wyniki osoczowych stężeń witamin wśród pacjentów zaliczanych ze względu na rodzaj tłuszczu stosowanego do smarowania pieczywa do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania tłuszczów wykorzystywanych do smarowania pieczywa różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń retinolu ( $p < 0,05$ ). Nie zaobserwowano aby wybór tłuszczu do smarowania pieczywa wpłynął na osoczowe stężenia aktywnych metabolitów witaminy D, stężenie  $\beta$ -karotenu oraz  $\alpha$ -tokoferolu ( $p > 0,05$ ).

Tabela 51. Analiza stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wyboru tłuszczu do smarowania pieczywa w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	32	22,7	19,9	14,5	2,56	5,30	60,7	12,9	28,13	p> 0,05 <sup>c</sup>
	2	29	22,7	16,8	17,8	3,30	4,65	86,1	11,9	29,0	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	32	6,04	5,00	3,78	0,67	2,99	24,8	5,00	5,00	p> 0,05 <sup>c</sup>
	2	29	5,35	5,00	1,17	0,22	4,59	10,6	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 µg/ml]*	1	32	0,487	0,310	0,541	0,096	0,011	2,14	0,095	0,670	<b>p&lt; 0,05<sup>c</sup></b>
	2	29	0,200	0,025	0,288	0,053	0,018	1,12	0,025	0,316	
α-tokoferol [7-16 µg/ml]*	1	32	1,95	1,26	1,76	0,311	0,500	6,36	0,500	3,07	p> 0,05 <sup>c</sup>
	2	29	2,29	0,500	5,30	0,984	0,315	28,7	0,500	2,04	
β-karoten [0,5-3 µg/ml]*	1	32	0,406	0,083	0,979	0,173	0,025	5,36	0,025	0,268	p> 0,05 <sup>c</sup>
	2	28	0,099	0,092	0,070	0,013	0,025	0,262	0,025	0,153	

Legenda: N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; a – test t-Studenta; b – test U Manna-Whitneya - dwustronny; c – test U Manna-Whitneya; d – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; e – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* - zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela nr 52 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na zastosowanie tłuszczu do smarowania pieczywa do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania tłuszczów do smarowania pieczywa nie różnili się w sposób istotny pod względem analizowanych parametrów profilu lipidowego (p>0,05).

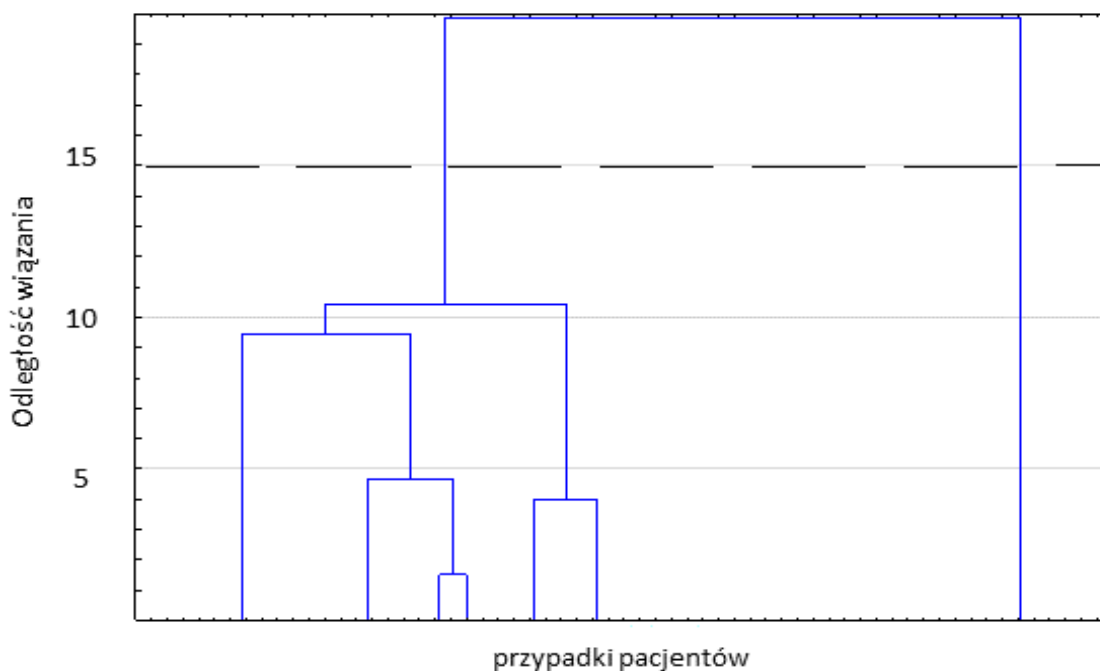
Tabela 52. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smarowania pieczywa

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]*	1	31	170	160	50,0	9,00	103	303	133	193	p>0,05 <sup>c</sup>
	2	28	171	169	38,0	7,00	87,0	259	147	186	
HDL [>45mg/dl]*	1	31	54,0	50,0	14,0	2,00	29,0	80,0	45,0	64,0	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	28	58,0	56,0	17,0	3,00	30,0	99,0	49,0	65,0	
%HDL [>20%]*	1	31	33,3	30,8	10,3	1,85	16,2	53,7	26,5	41,4	p>0,05 <sup>a</sup>
	2	28	35,0	35,9	10,7	2,02	11,6	61,1	28,8	42,0	
LDL [<135 mg/dl]*	1	29	91,8	76,0	43,7	8,10	42,1	209	63,2	101	p>0,05 <sup>c</sup>
	2	27	85,2	84,0	30,7	5,90	4,2	145	67,7	104	
TG [65-150mg/dl]*	1	31	135	103	97,0	17,0	45,0	499	75,0	163	p>0,05 <sup>c</sup>
	2	28	128	98,0	101	19,0	46,0	542	74,0	130	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	31	117	109	48,0	9,00	57,0	254	88,0	133	p>0,05 <sup>c</sup>
	2	28	113	103	40,0	8,00	45,0	229	87,0	134	

Legenda: N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* - zakresy referencyjne

### 5.3.2. Tłuszcze dodawane do zup – masło, śmietana oraz jogurt naturalny

Charakterystyka pacjentów pod kątem rodzaju produktów spożywczych stosowanych jako źródło tłuszczu do zup została przedstawiona w Tabeli 53 oraz zilustrowana graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 35). Jak wynika z analizy diagramu aglomeracyjnego zostały wyodrębnione dwa główne skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 15 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy skupieniami w wykorzystaniu produktów do przyrządzania zup przez ankietowanych. Pacjenci w skupieniu numer 1 (n=31) charakteryzowali się dodawaniem do zup wyłącznie śmietany jako źródła tłuszczu, natomiast pacjenci w skupieniu numer 2 (n=30) stosowali w równym stopniu masło, śmietanę i jogurt naturalny. Różnice istotne statystycznie pomiędzy skupieniami dotyczyły wszystkich analizowanych produktów (masło, śmietana, jogurt naturalny) ( $p < 0,05$ ). Większość produktów została wykluczona z analizy, gdyż ankietowani tych produktów nie zaznaczali. W skupieniu 1 (n=31) ankietowani wybierali śmietanę jako podstawowy produkt do zup. W skupieniu 2 (n=30) dodatkowo, poza śmietaną wskazywali masło oraz jogurt naturalny.



Rycina 35. Wyznaczanie skupień w zakresie stosowania produktów do przygotowania zup na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerwana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień

Tabela 53. Analiza tłuszczów wykorzystanych do przygotowania zup w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych

Produkty dodawane do zup	Stosowanie produktu	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
		31	50,8	30	49,2	
Masło	tak	0	0,00	10	16,4	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	31	50,8	20	32,8	
Śmietana	tak	31	50,8	10	16,4	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	0	0,00	20	32,8	
Jogurt naturalny	tak	0	0,00	11	18,0	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	31	50,8	19	31,2	

### 5.3.2.1 Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów

W Tabeli 54 zawarte zostały wyniki osoczowych stężeń witamin wśród pacjentów zaliczanych ze względu na rodzaj tłuszczu stosowanego jako dodatek do zup do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do

różnych skupień na podstawie stosowanego tłuszczu w zupach nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń aktywnych metabolitów witaminy D, retinolu,  $\beta$ -karotenu oraz  $\alpha$ -tokoferolu ( $p>0,05$ ).

Tabela 54. Analiza osoczowych stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów stosowanych do przygotowania zup

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	P
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	26	24,2	19,4	18,2	3,58	4,65	86,1	12,1	29,9	$p>0,05^b$
	2	35	21,7	18,8	14,3	2,41	5,30	60,7	12,1	26,5	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	26	5,01	5,00	0,52	0,10	2,99	6,32	5,00	5,00	$p>0,05^b$
	2	35	6,24	5,00	3,68	0,62	4,59	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 $\mu$ g/ml]*	1	26	0,281	0,095	0,348	0,068	0,018	1,31	0,025	0,419	$p>0,05^b$
	2	35	0,401	0,204	0,526	0,089	0,011	2,14	0,025	0,580	
$\alpha$ -tokoferol [7-16 $\mu$ g/ml]*	1	26	2,7627	0,751	5,57	1,09	0,500	28,7	0,500	2,81	$p>0,05^b$
	2	35	1,63	0,500	1,62	0,273	0,315	5,11	0,500	2,55	
$\beta$ -karoten [0,5-3 $\mu$ g/ml]*	1	26	0,200	0,108	0,271	0,053	0,025	1,22	0,063	0,190	$p>0,05^b$
	2	34	0,311	0,059	0,941	0,161	0,025	5,359	0,025	0,165	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela nr 55 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na stosowanie tłuszczów do zup do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stosowania tłuszczów w zupach nie różnili się w sposób istotny pod względem analizowanych parametrów profilu lipidowego ( $p>0,05$ ).

Tabela 55. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów stosowanych do przygotowania zup

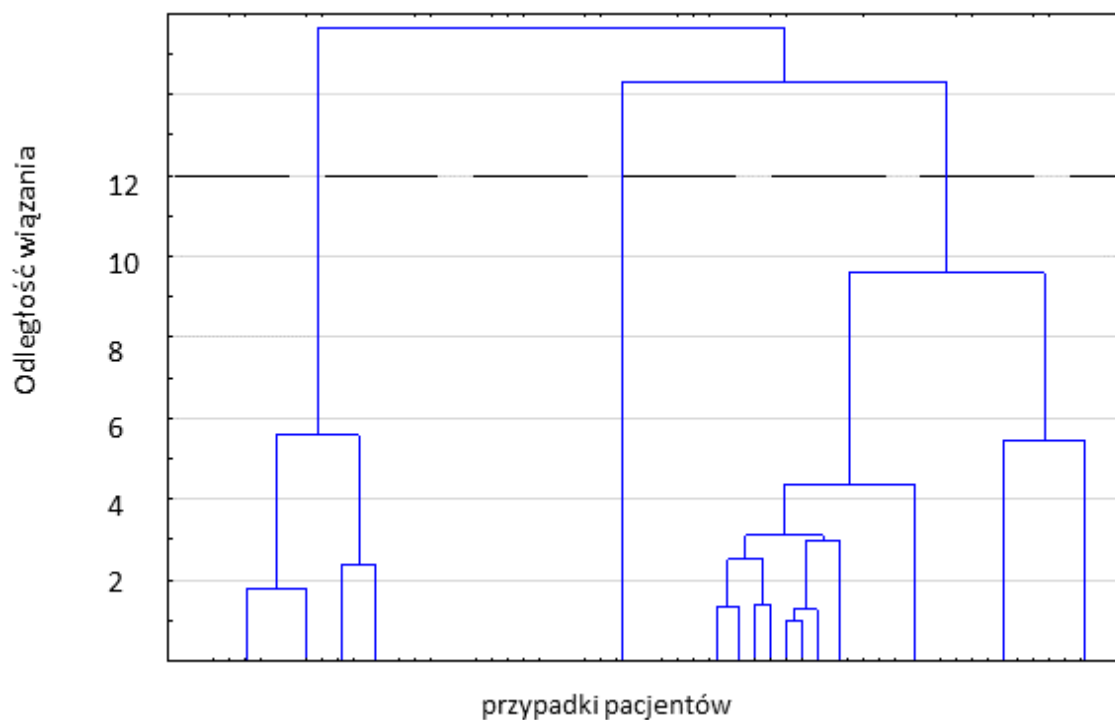
Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	P
TC [130-200 mg/dl]*	1	26	177	170	44,0	9,00	113	303	147	197	$p>0,05^a$
	2	33	166	156	44,0	8,00	87,0	289	140	186	
HDL [>45mg/dl]*	1	26	55,0	52,0	15,0	3,00	30,0	99,0	45,0	63,0	$p>0,05^a$
	2	33	56,0	54,0	15,0	3,00	29,0	99,0	47,0	68,0	
%HDL [>20%]*	1	26	32,6	33,1	11,1	2,17	11,6	61,1	26,3	38,1	$p>0,05^a$
	2	33	35,3	35,2	9,92	1,73	18,7	53,7	28,4	43,0	
LDL [<135 mg/dl]*	1	25	93,6	91,2	36,4	7,30	49,0	209	67,2	104	$p>0,05^b$
	2	31	84,6	74,0	39,0	7,00	4,20	200	67,7	103	
TG [65-150mg/dl]*	1	26	137	103	106	21,0	47,0	542	74,0	164	$p>0,05^b$
	2	33	127	98,0	93,0	16,0	45,0	499	74,0	148	
nie-HDL [<120 mg/dl]*	1	26	122	113	48,0	9,00	63,0	254	87,0	142	$p>0,05^b$
	2	33	110	98,0	41,0	7,00	45,0	227	88,0	130	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* – zakresy referencyjne



### 5.3.3. Tłuszcze do smażenia

Charakterystyka pacjentów biorąc pod uwagę rodzaj tłuszczów stosowanych do smażenia została przedstawiona w Tabeli 56 oraz zilustrowana graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 36). Jak wynika z analizy diagramu aglomeracyjnego zostały wyodrębnione trzy główne skupienia. Odległość łączenia wyznaczono jako 12 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy skupieniami w wykorzystaniu produktów do smażenia przez ankietowanych. Skupienie numer 1 (n=20) charakteryzowało pacjentów, którzy do smażenia stosowali wyłącznie olej roślinny, rezygnując z masła, margaryny, smalcu, margaryny do smażenia oraz oliwy z oliwek. Skupienie numer 2 (n=14) charakteryzowało pacjentów, którzy podobnie jak pacjenci ze skupienia 1 nie wykorzystywali masła, smalcu, margaryny do smażenia oraz oliwy z oliwek. Różnili się jednak z uwagi na pewien odsetek badanych wykorzystujących do smażenia margarynę oraz smalec. W skupieniu numer 3 (n=27) charakteryzowało pacjentów, którzy w różnym stopniu do smażenia wykorzystywali masło oraz oliwę z oliwek, rezygnując z tłuszczów bardziej odpornych na zmiany pod wpływem wysokiej temperatury (ok. 190 °C) za wyjątkiem oleju roślinnego.



Rycina 36. Wyznaczanie skupień dotyczących stosowania tłuszczów do smażenia na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.

Tabela 56. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów stosowanych do przygotowania zup

Produkty do smażenia	Stosowanie produktu	Skupienie 1		Skupienie 2		Skupienie 3		p
		N	%N	N	%N	N	%N	
		20	32,8	14	23,0	27	44,3	
Masło	tak	0	0,00	0	0,00	13	21,3	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	20	32,8	14	23,0	14	23,0	
Margaryna	tak	0	0,00	14	23,0	1	1,64	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	20	32,8	0	0,00	26	42,6	
Smalec	tak	0	0,00	9	14,8	3	4,92	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	20	32,8	5	8,20	24	39,3	
Margaryna do smażenia	tak	0	0,00	1	1,64	2	3,28	p > 0,05
	nie	20	32,8	13	21,3	25	41,0	
Olej	tak	20	32,8	12	19,7	17	27,9	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	0	0,00	2	3,28	10	16,4	
Oliwa z oliwek	tak	0	0,00	0	0,00	14	23,0	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	20	32,8	14	23,0	13	21,3	

### 5.3.3.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów

W Tabeli 57 zawarte zostały wyniki osoczowych stężeń witamin wśród pacjentów zaliczanych ze względu na stosowanie tłuszczów do smażenia do skupień numer 1, 2 i 3. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stosowanych tłuszczów nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń aktywnych metabolitów witaminy D, retinolu oraz  $\alpha$ -tokoferolu ( $p > 0,05$ ), natomiast zauważono istotny statystycznie związek w przypadku osoczowych stężeń  $\beta$ -karotenu pomiędzy skupieniami nr 1 i 3 (*post-hoc* test Dunna,  $p = 0,0274$ ). Poziom  $\beta$ -karotenu był istotnie niższy wśród pacjentów ze skupienia 3 ( $p < 0,05$ ). Osoczowe stężenia badanych witamin poza beta karotenem (skupienie numer 1), retinolu (skupienie numer 2) i aktywnego metabolitu witaminy D<sub>3</sub> (skupienia numer 2 i 3), były poniżej zakresu wartości referencyjnych.

Tabela 57. Analiza stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smażenia w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	20	18,2	18,2	10,9	2,44	5,3	42,8	7,72	23,2	$p > 0,05^e$
	2	14	25,5	21,1	21,5	5,75	4,65	86,1	11,9	29,0	
	3	27	24,8	18,8	15,7	3,03	5,71	60,7	13,4	37,7	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	20	6,72	5,00	4,62	1,03	4,59	24,8	5,00	5,47	$p > 0,05^e$
	2	14	5,31	5,00	1,15	0,310	5,00	9,29	5,00	5,00	
	3	27	5,18	5,00	1,18	0,230	2,99	10,6	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 $\mu$ g/ml]	1	20	0,348	0,126	0,437	0,098	0,011	1,40	0,025	0,575	$p > 0,05^e$
	2	14	0,234	0,175	0,217	0,058	0,018	0,689	0,025	0,408	
	3	27	0,412	0,110	0,558	0,107	0,025	2,14	0,025	0,670	
$\alpha$ -tokoferol [7-16 $\mu$ g/ml]	1	20	2,06	0,751	2,00	0,447	0,315	6,36	0,500	3,65	$p > 0,05^e$
	2	14	1,40	0,781	1,29	0,345	0,500	4,34	0,500	2,04	
	3	27	2,52	0,500	5,46	1,051	0,500	28,7	0,500	2,41	
$\beta$ -karoten [0,5-3 $\mu$ g/ml]	1	20	0,570	0,165	1,21	0,27	0,025	5,36	0,025	0,501	$p < 0,05^e$
	2	14	0,139	0,108	0,117	0,031	0,025	0,500	0,067	0,150	
	3	26	0,094	0,050	0,137	0,027	0,025	0,690	0,025	0,092	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; <sup>f</sup> – jednoczynnikowa ANOVA; <sup>g</sup> – test Kruskala-Wallis; pogrubiono różnice istotne statystycznie; . \*-zakresy referencyjne; \*\*-brak zakresów referencyjnych

Tabela nr 58 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na rodzaj tłuszczów stosowanych do smażenia do skupień numer 1, 2 i 3. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stosowanych tłuszczów nie różnili się w sposób istotny pod

względem analizowanych parametrów profilu lipidowego ( $p > 0,05$ ). Jedynie w przypadku parametru nie-HDL jego wartość w skupieniu numer 3 przekraczała wartość referencyjną.

Tabela 58. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smażenia w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

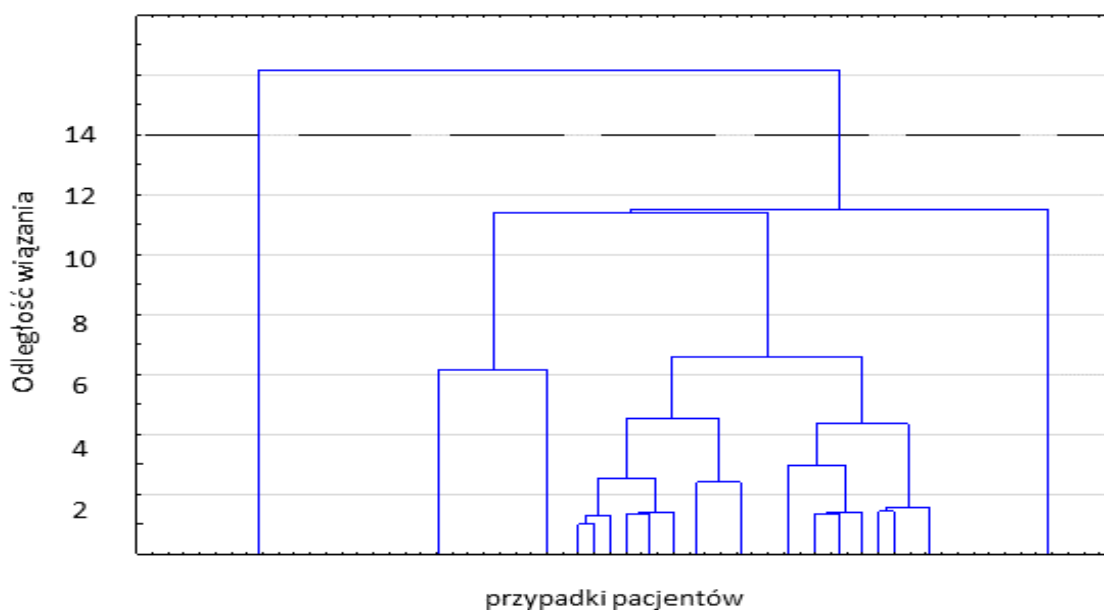
Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
TC [130-200 mg/dl]	1	20	165	170	37,0	8,00	87,0	232	149	186	$p > 0,05^e$
	2	14	166	162	36,0	10,0	123	252	136	186	
	3	25	178	159	53,0	11,0	106	303	146	205	
HDL [ $>45$ mg/dl]	1	20	58,0	57,0	17,0	4,00	29,0	99,0	46,0	70,0	$p > 0,05^f$
	2	14	57,0	55,0	16,0	4,00	36,0	99,0	46,0	65,0	
	3	25	52,0	50,0	13,0	3,00	30,0	81,0	44,0	62,0	
%HDL [ $>20\%$ ]	1	20	36,2	36,5	9,18	2,05	16,6	48,3	31,6	43,8	$p > 0,05^f$
	2	14	36,0	31,2	12,5	3,34	18,7	61,1	28,6	45,0	
	3	25	31,3	30,1	9,88	1,98	11,6	48,0	25,0	40,3	
LDL [ $<135$ mg/dl]	1	18	82,1	82,3	26,9	6,30	35,6	148	72,1	95,8	$p > 0,05^e$
	2	14	86,0	78,4	31,5	8,40	46,6	145	59,8	108	
	3	24	95,0	79,3	47,3	9,60	4,20	209	67,7	111	
TG [65-150mg/dl]	1	20	135	88,0	107	24,0	47,0	499	75,0	160	$p > 0,05^e$
	2	14	112	93,0	64,0	17,0	57,0	301	71,0	124	
	3	25	141	117	109	22,0	45,0	542	61,0	164	
nie-HDL [ $<120$ mg/dl]	1	20	107	105	32,0	7,00	45,0	175	91,0	131	$p > 0,05^e$
	2	14	108	101	40,0	11,0	58,0	205	77,0	138	
	3	25	126	109	53,0	11,0	59,0	254	88,0	156	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min, – minimum; Maks, – maksimum; Q1 – dolny kwartyl; Q3 – górny kwartyl; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; <sup>f</sup> – jednoczynnikowa ANOVA; § – test Kruskala-Wallis; pogrubiono różnice istotne statystycznie.

### 5.3.4. Tłuszcze dodawane do surówek

Charakterystyka badanej grupy pacjentów z uwagi na rodzaj tłuszczów stosowanych do surówek została przedstawiona w Tabeli 59 oraz zilustrowane graficznie na diagramie aglomeracyjnym (Rycina 37). Jak wynika z analizy diagramu aglomeracyjnego zostały wyodrębnione 2 główne skupienia. Odległość łączenia wyznaczono na 14 na podstawie wykresów osuwiska, odległości wiązania oraz odległości euklidesowych. Wyznaczono statystyki  $\chi^2$  dla skupień pozwalające oszacować różnice pomiędzy skupieniami w wykorzystaniu produktów do przyrządzania surówek przez ankietowanych. W skupienie numer 1 ( $n=14$ ) charakteryzowało pacjentów, którzy do przygotowywania surówek głównie wykorzystywali majonez oraz oleje roślinne jednocześnie eliminując majonez o obniżonej zawartości tłuszczu, śmietanę, jogurt naturalny oraz oliwę z oliwek. Skupienie numer 2 ( $n=47$ ) charakteryzowało pacjentów,

którzy przygotowując surówki w równym stopniu wykorzystywali majonez oraz oliwę z oliwek, a także inne rodzaje olejów roślinnych, jednocześnie wyraźnie ograniczając majonez o obniżonej zawartości tłuszczu, śmietanę oraz jogurt naturalny. Znalazło to swoje odzwierciedlenie w obliczonych statystykach dotyczących istotności różnic pomiędzy tymi dwoma skupieniami, które dotyczyły majonezu, oleju oraz oliwy z oliwek. Przedstawione powyżej charakterystyki skupień wskazują, że pacjenci skupienia numer 2 wykazywali bardziej prozdrowotny charakter zachowań żywieniowych.



Rycina 37. Wyznaczanie skupień dotyczących stosowania produktów do surówek na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerwana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień

Tabela 59. Analiza porównania wykorzystania produktów do surówek w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych

Produkty dodawane do surówek	Stosowanie produktu	Skupienie 1		Skupienie 2		p
		N	%N	N	%N	
Majonez	tak	14	23,0	47	77,0	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	0	0	26	43,0	
Majonez o obniżonej zawartości tłuszczu	tak	0	0	2	3,00	p > 0,05
	nie	14	23,0	45	74,0	
Śmietana	tak	0	0	5	8,00	p > 0,05
	nie	14	23,0	42	69,0	
Jogurt naturalny	tak	0	0	12	20,0	p > 0,05
	nie	14	23,0	35	57,0	
Olej	tak	14	23,0	18	30,0	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	0	0	29	48,0	
Oliwa z oliwek	tak	0	0	26	43,0	<b>p &lt; 0,05</b>
	nie	14	23,0	21	34,0	

### 5.3.4.1. Osoczowe stężenia wybranych witamin oraz profil lipidowy w badanej grupie pacjentów

W Tabeli 60 zawarte zostały wyniki osoczowych stężeń witamin wśród pacjentów zaliczanych ze względu na rodzaj tłuszczu wybieranego jako dodatek do surówek do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stosowanego tłuszczu nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń aktywnych metabolitów witaminy D, retinolu,  $\beta$ -karotenu oraz  $\alpha$ -tokoferolu ( $p > 0,05$ ).

Tabela 60. Analiza osoczowych stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do surówek

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Stężenie 25-OH-D <sub>3</sub> [20-50ng/ml]*	1	26	24,2	19,4	18,2	3,58	4,65	86,1	12,1	29,9	p > 0,05 <sup>b</sup>
	2	35	21,7	18,8	14,3	2,41	5,30	60,7	12,1	26,5	
Stężenie 25-OH-D <sub>2</sub> [ng/ml]**	1	26	5,01	5,00	0,52	0,10	2,99	6,32	5,00	5,00	p > 0,05 <sup>b</sup>
	2	35	6,24	5,00	3,68	0,62	4,59	24,8	5,00	5,00	
Retinol [0,3-0,72 $\mu$ g/ml]*	1	26	0,281	0,095	0,348	0,068	0,018	1,31	0,025	0,419	p > 0,05 <sup>b</sup>
	2	35	0,401	0,204	0,526	0,089	0,011	2,14	0,025	0,580	
$\alpha$ -tokoferol [7-16 $\mu$ g/ml]*	1	26	2,76	0,751	5,57	1,09	0,500	28,7	0,500	2,81	p > 0,05 <sup>b</sup>
	2	35	1,63	0,500	1,62	0,273	0,315	5,11	0,500	2,55	
$\beta$ -karoten [0,5-3 $\mu$ g/ml]*	1	26	0,200	0,108	0,271	0,053	0,025	1,22	0,063	0,190	p > 0,05 <sup>b</sup>
	2	34	0,311	0,059	0,941	0,161	0,025	5,36	0,025	0,165	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartyl; Q3 – górny kwartyl; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* - zakresy referencyjne; \*\* - brak zakresów referencyjnych

Tabela nr 61 zawiera wyniki profilu lipidowego pacjentów zaliczanych ze względu na rodzaj tłuszczu wybieranego do przyrządzania surówek do skupień numer 1 i 2. Analiza wyników pozwala stwierdzić, że pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania wykorzystywanego tłuszczu nie różnili się w sposób istotny pod względem analizowanych parametrów profilu lipidowego ( $p > 0,05$ ).

Tabela 61. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smażenia w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych

Analizowane zmienne	Skupienie	N	M	Me	S	SEM	Min.	Maks.	Q1	Q3	p
Cholesterol całkowity TC [130-200 mg/dl]*	1	26	177	170	44,0	9,00	113	303	147	197	p> 0,05 <sup>b</sup>
	2	33	166	156	44,0	8,00	87,0	289	140	186	
HDL [>45mg/dl] *	1	26	55,0	52,0	15,0	3,00	30,0	99,0	45,0	63,0	p> 0,05 <sup>b</sup>
	2	33	56,0	54,0	15,0	3,00	29,0	99,0	47,0	68,0	
%HDL [>20%]*	1	26	32,6	33,1	11,0	2,17	11,6	61,1	26,3	38,1	p> 0,05 <sup>a</sup>
	2	33	35,3	35,2	9,92	1,73	18,7	53,7	28,4	43,0	
LDL [<135 mg/dl] *	1	25	93,6	91,2	36,4	7,30	49	209	67,2	104	p> 0,05 <sup>b</sup>
	2	31	84,6	74,0	39,0	7,00	4,2	202	67,7	102	
TG [65-150mg/dl] *	1	26	137	103	106	21,0	47,0	542	74,0	164	p> 0,05 <sup>b</sup>
	2	33	127	98,0	93,0	16,0	45,0	499	74,0	148	
nie-HDL [<120 mg/dl] *	1	26	122	113	48,0	9,00	63,0	254	87,0	142	p> 0,05 <sup>b</sup>
	2	33	110	98,0	41,0	7,00	45,0	227	88,0	130	

**Legenda:** N – liczności; M – średnia; Me – mediana; S – odchylenie standardowe; SEM – błąd standardowy średniej; Min. – minimum; Maks. – maksimum; Q1 – dolny kwartył; Q3 – górny kwartył; <sup>a</sup> – test t-Studenta; <sup>b</sup> – test U Manna-Whitneya - dwustronny; <sup>c</sup> – test U Manna-Whitneya; <sup>d</sup> – test U Manna-Whitneya – z poprawką na ciągłość; <sup>e</sup> – test t-Studenta z niezależną estymacją wariancji; pogrubiono różnice istotne statystycznie. \* - zakresy referencyjne

## VI. Dyskusja

Czynniki psychospołeczne odgrywają ważną rolę w rozwoju oraz przebiegu chorób układu sercowo-naczyniowego poprzez ich negatywny wpływ na inne czynniki ryzyka [219]. Niski status społeczno-ekonomiczny, brak wsparcia społecznego, przewlekły stres czy zaburzenia psychiczne (np. zaburzenia lękowe, depresja) są jednymi z ważniejszych czynników, których związek z chorobami układu sercowo-naczyniowego został udowodniony naukowo [484–486]. Nieprawidłowa dieta, palenie papierosów czy mała aktywność fizyczna są doskonałym przykładem wpływu czynników psychospołecznych na zwiększenie ryzyka chorób układu krążenia poprzez mechanizmy behawioralne [219,487].

Takie czynniki jak m.in. płeć, miejsce zamieszkania oraz wykształcenie odgrywają istotną rolę w przypadku chorób układu sercowo-naczyniowego. W przypadku obrazu całej badanej grupy (bez podziału na płeć) można stwierdzić, iż obszar wiejski zamieszkiwało ok. 25% badanych pacjentów, a 75% zamieszkiwało obszar miejski. Podobne wyniki wykazali inni autorzy [488]. W badanej grupie pacjentów dominowała grupa z wyższym wykształceniem, aczkolwiek była ona mniej liczna w przypadku kobiet (16% vs. 28%).

Wyniki badań własnych nie pokrywają się z wynikami badań innych autorów w kwestii wykształcenia badanej grupy pacjentów. Badania Wojarskiej wskazują na poziom wykształcenia zawodowy (29,2%) i średni (31,2%) jako najczęściej występujący w przypadku badanych osób [489]. Podobne wyniki swoich badań przedstawiają Kurpas i wsp., u których wykształcenie zawodowe deklarowało 40,5% badanych, natomiast średnie – 26% [488]. Różnice również były zauważalne w przypadku wykształcenia wyższego, które w badaniach własnych deklarowało ponad 40% osób badanych, podczas gdy w badaniach Wojarskiej i Kurpas z zespołem było to odpowiednio 18% i 20% [488,489].

Niska aktywność fizyczna jest jednym z najczęściej występujących czynników zwiększających ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego [158], co również znalazło odzwierciedlenie w wynikach badań własnych. Warto dodać, że wzrost aktywności fizycznej prowadzi do polepszenia istotnych dla chorób układu krążenia parametrów, takich jak: redukcji masy ciała, zwiększenia metabolizmu węglowodanów, obniżenia średnich wartości ciśnienia tętniczego u osób chorujących na nadciśnienie tętnicze oraz korzystnie wpływa na profil lipidowy [162]. Parametrem, który świadczyć może o niskiej aktywności fizycznej jest wskaźnik masy ciała. Analiza piśmiennictwa dotyczącego wartości wskaźnika BMI u starszych osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego pozwala stwierdzić, iż dane z wyników badań własnych pokrywają się z tymi, które uzyskali inni autorzy [490–494].

Nadużywanie alkoholu jest kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, m.in. udaru mózgu oraz nadciśnienia tętniczego, a także znacząco osłabia działanie leków hipotensyjnych [188]. Spożywanie alkoholu w ilości 30 g etanolu dziennie przyczynia się również do wzrostu stężenia trójglicerydów, homocysteiny oraz cholesterolu frakcji HDL [190,495]. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne rekomenduje maksymalne spożycie alkoholu na poziomie 10 g etanolu/dzień dla kobiet oraz 20 g etanolu/dzień dla mężczyzn w celu prewencji chorób układu krążenia [162]. W przybliżeniu wartości te odpowiadają jednemu i dwóm drinkom [114]. Wyniki badań własnych wykazały spożywanie przez większą część pacjentów alkoholu okazjonalnie lub w przeszłości, a więc nie w sposób,



który uznawany jest za możliwość prewencji w chorobach układu sercowo-naczyniowego .

Nikotynizm jest bardzo powszechnym uzależnieniem, przyczyniającym się do około 30% ogółu zgonów z przyczyn chorób układu sercowo-naczyniowego krajach zachodnich [201]. Ryzyko zgonów z powodu palenia papierosów wzrasta przy jednoczesnym występowaniu nadciśnienia tętniczego, hipercholesterolemii, choroby naczyń obwodowych, nietolerancji glukozy oraz cukrzycy, a ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca wśród biernych palaczy wzrasta o 20-30% [201].

Wśród pacjentów biorących udział w badaniu na potrzeby niniejszej pracy prawie połowa była uzależniona od palenia papierosów i niemal tyle samo deklaroowało palenie w przeszłości, co zdaje się potwierdzać wyniki wcześniejszych badań. Niechęć do modyfikacji stylu życia, nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich i dietetycznych zwiększa ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego oraz kolejnych ich incydentów [219].

Analiza wyników dotyczących wybranych czynników psychospołecznych pozwala stwierdzić, iż wystąpienie chorób układu sercowo-naczyniowego wpływa nie tylko na fizyczne parametry funkcjonowania ale również oddziałuje na psychikę [496]. Znajduje to swoje odzwierciedlenie w wynikach badań klinicznych, które poza aspektem biologicznym choroby zwracają uwagę na jakość życia chorego - jego funkcjonowanie fizyczne, psychiczne oraz społeczne [493]. Badane średnie wartości zależności pomiędzy zdrowiem fizycznym a sferą psychiczną osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego - prowadzone już od lat osiemdziesiątych XX wieku - znalazły odzwierciedlenie w wynikach badań naukowców w Polsce i na świecie [497,498]. Istotną kwestią, która wpływa na pogorszenie samopoczucia psychicznego jest sam fakt zdiagnozowania choroby, a w dalszej kolejności długość trwania choroby oraz liczba zdiagnozowanych jednostek chorobowych. Zależności te wprost proporcjonalnie oddziałują na chorego – im dłuższy czas trwania i im więcej zdiagnozowanych chorób, tym gorsza ocena parametrów jakości życia przez osoby leczone z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [489,499]. Do podobnych wniosków można dojść na podstawie niniejszych badań.

Biorąc pod uwagę analizowane zmienne dotyczące czasu trwania, liczby oraz rodzaju zdiagnozowanej choroby układu krążenia należy stwierdzić, że wyniki badań własnych są porównywalne z wynikami badań innych autorów [492,500–502]

Pietrasik i Filipiak w swoich badaniach wskazują dodatkowo na takie czynniki jak: palenie wyrobów tytoniowych, dietę bogatą w tłuszcze, niską aktywność fizyczną - przede wszystkim siedzący tryb życia, zaburzenia gospodarki lipidowej oraz otyłość jako przyczyniające się do pogorszenia zdrowia fizyczno-psychicznego, co również przekłada się na gorsze postrzeganie przez osoby chore wybranych aspektów jakości życia [503]. Biorąc pod uwagę wyniki badań własnych można zaobserwować podobną zależność. Badana grupa pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego deklarowała palenie wyrobów tytoniowych w chwili przeprowadzania badania oraz palenie w przeszłości – podobnie jak w przypadku spożycia alkoholu. Aktywność fizyczna pacjentów biorących udział w badaniu była raczej średnia, co mogło się wiązać z wiekiem, a także niedoborami witamin i składników mineralnych – zwłaszcza witaminy D<sub>3</sub> i wapnia, których konsekwencją w podeszłym wieku są ubytki w masie kostnej ograniczające sprawność fizyczną [504]. Inne badania wykazały związek pomiędzy poziomem witaminy D w organizmie, a zaburzeniami nastroju, do których zaliczyć można depresję, sezonowe zaburzenia nastroju oraz zespół napięcia przedmiesiączkowego [505]. Narażone są na nie przede wszystkim kobiety w okresie pomenopauzalnym, gdyż w tym okresie dochodzi do upośledzenia syntezy endogennych aktywnych metabolitów witaminy D [504,505]. Obecność negatywnych emocji (smutek, lęk, zmęczenie, brak chęci do działania, etc.) wśród pacjentów pozostających pod opieką kardiologiczną powinny być powodem do podjęcia badań mających na celu zdiagnozowanie lub wykluczenie depresji. W przypadku osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego wystąpienie depresji jest czynnikiem zwiększającym ryzyko zawału mięśnia sercowego oraz śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych, ponieważ przyczynia się ona do nasilenia procesów miażdżycowych [506]. Olson i wsp. w swoich badaniach wykazali, że dolegliwości bólowe - ich czas trwania oraz częstość występowania w grupie pacjentów z chorobami układu krążenia są jednymi z determinantów ich jakości życia [507], natomiast Lalonde wraz z zespołem dodatkowo wskazali nadciśnienie tętnicze [508]. Ponadto wyniki badań Olsena i wsp. pozwalają twierdzić, iż pacjenci nastawieni bardziej

optymistycznie, w większym stopniu odczuwali ból jako mniej uciążliwy, w odróżnieniu od osób nastawionych negatywnie, którzy w swojej subiektywnej ocenie odczuwali ból jako silniejszy, bardziej uciążliwy. Pozytywne nastawienie pacjentów wpływało również na lepszą ocenę stosowanego leczenia oraz większe zaangażowanie w proces leczenia, chociażby poprzez stosowanie się do zaleceń lekarskich [509]. Liczne badania wskazują na zmianę stylu życia – zwiększenie aktywności fizycznej oraz zmianę nawyków żywieniowych jako prewencję lub wspomaganie leczenia wielu chorób cywilizacyjnych – w tym chorób układu sercowo-naczyniowego [510–515].

Analizując wyniki badań własnych dotyczące funkcjonowania psychospołecznego, dolegliwości bólowych oraz utrudnień związanych z funkcjonowaniem w chorobie można stwierdzić, iż przynajmniej 1/3 osób w każdej z badanych kategorii wskazywała na pogorszenie zarówno aspektów funkcjonowania fizycznego, jak również tych dotyczących funkcjonowania psychospołecznego, co znajduje swoje odzwierciedlenie we wcześniej przytaczanych wynikach prac innych autorów.

W świetle powyższych badań bezsprzecznym pozostaje fakt, iż zmiana stylu życia – przede wszystkim poprawa sprawności fizycznej poprzez zwiększenie aktywności fizycznej, zaprzestanie stosowania używek, zmiana nawyków żywieniowych, ograniczenie bodźców stresujących oraz wsparcie społeczne są niezbędnymi składowymi, które wpływają na dobrostan fizyczny i psychiczny człowieka.

W badanej grupie osób zaobserwowano zmiany jakości życia wynikające z choroby układu sercowo-naczyniowego. Dotyczyły one zarówno ograniczeń wynikających z choroby, subiektywnej oceny stanu zdrowia, porównania obecnego stanu zdrowia w odniesieniu do roku poprzedzającego badanie i w odniesieniu do innych osób, częstości odczuwania oraz utrudnień związanych z odczuwaniem bólu, kontaktów społecznych oraz odczuć psychicznych, których determinantem była choroba.

Pomimo, iż analiza badanych czynników psychospołecznych w badaniach własnych wykazała wiele różnic istotnych statystycznie pomiędzy wyodrębnionymi skupieniami, to wyniki dalszej analizy pogłębionej o wyniki osoczowych stężeń wybranych witamin oraz parametrów profilu lipidowego w większości nie wykazały tych różnic.

Pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie parametrów stylu życia (aktywność fizyczna oraz stosowanie używek) nie różnili się w sposób istotny między sobą zarówno w przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin jak i parametrów profilu lipidowego. Podobnie było w przypadku analizy wyników pacjentów przyporządkowani do różnych skupień na podstawie porównania stanu zdrowia i funkcjonowania psychofizycznego - nie różnili się w sposób istotny w przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin ( $p>0,05$ ). Pacjenci przyporządkowani do różnych skupień na podstawie wskazywanego obecnego stanu zdrowia oraz funkcjonowania psychofizycznego różnili się w sposób istotny między sobą w wartościach %HDL , LDL oraz nie-HDL. W przypadku porównania odczuć psychofizycznych w badanej grupie pacjentów należy stwierdzić, iż analiza osoczowych stężeń wybranych witamin nie wykazała różnic istotnych statystycznie ( $p>0,05$ ). Do takich samych wniosków można dojść odnosząc się do wyników analizy osoczowych stężeń wybranych witamin w odniesieniu do ograniczeń ruchowych pacjentów biorących udział w badaniu. Wartości istotne statystycznie zauważono w przypadku pacjentów przyporządkowanych do różnych skupień na podstawie ograniczeń ruchowych - różnili się oni w sposób istotny między sobą w wartościach % HDL oraz poziomie trójglicerydów. W pozostałych analizowanych parametrach nie stwierdzono różnic istotnych statystycznie.

Na podstawie uzyskanych wyników można stwierdzić, że w badanej grupie pacjentów z chorobami układu krążenia, średnie stężenia retinolu i 25-OH-D<sub>3</sub> w osoczu były prawidłowe, natomiast stężenia  $\alpha$ - tokoferolu i  $\beta$ -karotenu znajdowały się poniżej ich zakresów referencyjnych. Niedobór 25-OH-D<sub>3</sub> i retinolu stwierdzono u ponad 50% pacjentów, natomiast u większości chorych występowały znaczne niedobory  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu. Podobne wyniki uzyskano w innych badaniach prowadzonych zarówno w grupie pacjentów z chorobami układu krążenia [516–519], jak i w grupie zdrowych osób [520–523].

Z prac innych autorów wynika, że u pacjentów z chorobami układu krążenia średnie stężenie retinolu w osoczu było równe 0,35  $\mu\text{g/ml}$ , co odpowiada wartości uzyskanej w niniejszych badaniach. Jednak średnie stężenia  $\alpha$ -tokoferolu równe 9,52  $\mu\text{g/ml}$  i  $\beta$ -karotenu równe 0,051  $\mu\text{g/ml}$ , były odpowiednio wyższe i niższe od uzyskanych wartości. Autorzy zwrócili uwagę na znaczący niedobór  $\beta$ -karotenu w badanej grupie

pacjentów oraz wyższe stężenia witamin rozpuszczalnych w tłuszczach w osoczu kobiet [516]. W badaniach przeprowadzonych przez Miranda i wsp., dotyczących zależności między stopniem zaawansowania choroby niedokrwiennej serca a osoczym stężeniem witamin, wykazano u 22,0% pacjentów niedobór  $\alpha$ -tokoferolu, a u 8,54% - retinolu, przy czym niższe wartości stężeń witamin obserwowano u pacjentów na początkowym etapie choroby [517].

Uzyskane wartości średniego stężenia 25-OH-D<sub>3</sub> równe 22,7 ng/ml odpowiadają wartościom 19,7 ng/ml i 23,9 ng/ml zaobserwowanym w podobnych populacjach pacjentów z chorobami układu krążenia. W badaniach Wang i wsp. niedobór 25-OH-D<sub>3</sub> potwierdzono u 28% pacjentów [518,524].

Niskie stężenia witamin rozpuszczalnych w tłuszczach występują również u osób nieobciążonych chorobami układu krążenia. Mata-Granados i wsp. zaobserwowali niedobór retinolu u 32,8%,  $\alpha$ -tokoferolu u 10,4% i 25-OH-D<sub>3</sub> u 14% zdrowych ochotników populacji hiszpańskiej. Jedynie 16,8% badanych osób miało prawidłowe poziomy witaminy D. Dodatkowo stwierdzono, że kobiety miały znacznie niższe stężenia retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu i 25-OH-D<sub>3</sub> niż mężczyźni [520]. Taką zależność potwierdzono również w badaniach własnych dla retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie.

Według Kand'ar i wsp. stężenia witamin rozpuszczalnych w tłuszczach są zależne od wieku, uzyskując niższe wartości u starszych pacjentów [516]. Potwierdzeniem tego, mogą być badania przeprowadzone przez Franzke i wsp. w populacji osób > 65 roku życia, nieobciążonych chorobami układu krążenia, w których zaobserwowano niedobór karotenu u 73%,  $\alpha$ -tokoferolu u 33%, a 25-OH-D<sub>3</sub> u 61% osób [525].

Jak wspomniano w części wynikowej pracy – analiza profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów wskazuje na prawidłową kontrolę tych parametrów w badanej grupie. Jednak na podstawie procentowego rozkładu wartości poszczególnych składników lipidogramu w badanej populacji można stwierdzić, że ok. 40% chorych miało nieprawidłowe wartości trójglicerydów (TG) i cholesterolu całkowitego (TC), natomiast cholesterol we frakcji HDL (HDL) znajdował się poniżej wartości referencyjnej u ponad 20% chorych. Podobne wyniki uzyskali Drożdż i wsp. analizując profile lipidowe 97 osób zdrowych i 81 pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego w populacji

polskiej z terenów wiejskich [526]. W badaniach tych stwierdzono, że nieprawidłowe wartości HDL występowały u 29,9% pacjentów i u 18,9% osób zdrowych, natomiast u 36,9% chorych i 26,8% zdrowych stężenie TG było  $\geq 150$  mg/dl

Badania przeprowadzone w większych populacjach również wskazują na wysoką częstotliwość występowania nieprawidłowości w stężeniach poszczególnych składników lipidowych. W badaniu WOBASZ, w którym wzięło udział ponad 13,5 tys. osób w wieku 20-74 lat zamieszkałych w Polsce, dyslipidemię stwierdzono u 69% kobiet i 74% mężczyzn, z czego 64% kobiet i 67% mężczyzn miało podwyższony poziom TC, a 2% kobiet i 5% mężczyzn podwyższony poziom TG, przy prawidłowym stężeniu cholesterolu [527]. Sachdeva i wsp. analizując lipidogramy ponad 100 tys. amerykańskich pacjentów z chorobą niedokrwienną serca zaobserwowali średnie wartości LDL równe 104,9 mg/dl, HDL – 39,7 mg/dl i TG – 161 mg/dl [528]. We wspomnianych badaniach u połowy pacjentów stwierdzono prawidłowe wartości LDL  $< 100$  mg/dl, a jedynie 1,4% pacjentów miało prawidłowe wartości zarówno LDL jak i HDL.

Stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL jest parametrem, który może mieć istotne znaczenie jako marker rozwoju chorób układu krążenia. Zostało to potwierdzone w badaniach przeprowadzonych przez Brunner i wsp., którzy zauważyli, że stężenie cholesterolu frakcji nie-HDL powyżej wartości referencyjnej dwukrotnie zwiększało ryzyko choroby niedokrwiennej serca [529]. Średnie wartości nie-HDL w badanej grupie mężczyzn były powyżej wartości referencyjnej 120 mg/dl, natomiast u kobiet mieściły się one w normie. W badaniach przeprowadzonych przez von Muhlen i wsp., podwyższone wartości nie-HDL zaobserwowano zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, przy czym jedynie u mężczyzn wartość tego parametru związana była z podwyższonym ryzykiem śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych [530].

W związku z tym, że witaminy rozpuszczalne w tłuszczach odgrywają znaczącą rolę w patogenezie chorób układu krążenia i rozwoju miażdżycy, oznaczanie ich stężeń może być przydatne do oceny ryzyka wystąpienia danej jednostki chorobowej, a także do podjęcia decyzji o odpowiedniej suplementacji w celu zahamowania progresji toczącego się procesu chorobowego.

W badanej grupie osób z chorobami układu krążenia, pacjenci z miażdżycą mieli istotnie wyższe stężenia retinolu w osoczu w porównaniu do pacjentów bez miażdżycy. Natomiast różnice między pozostałymi witaminami oraz składnikami lipidowymi były nieistotne statystycznie. W badaniach przeprowadzonych przez Iribarrena i wsp. [531] u pacjentów z miażdżycą i osób zdrowych stwierdzono, że zarówno stężenia retinolu, jak i  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu nie różniły się istotnie w obu grupach i nie były związane z fazą rozwoju choroby. Według danych literaturowych czynnikiem, który może istotnie wpływać na progresję zmian miażdżycowych jest status witaminy D w organizmie. Dziedzic i wsp. wykazali, że kobiety w wieku pomenopauzalnym, u których stwierdzono zaawansowany stopień miażdżycy z istotnym zwężeniem światła naczyń wieńcowych, miały niskie stężenia 25-OH-D<sub>3</sub> w surowicy. Podobny związek wykazano między stopniem progresji choroby a stężeniem frakcji HDL cholesterolu [532]. Również inni badacze wskazują na związek między poziomami 25-OH-D<sub>3</sub> a ryzykiem rozwoju miażdżycy [519,524]. Jednak w niniejszych badaniach nie wykazano takiej zależności. Analiza profilu lipidowego również nie potwierdziła związku wartości stężeń poszczególnych składników lipidowych z obecnością miażdżycy w badanej grupie pacjentów. Jednak należy zauważyć, że większość pacjentów leczona była statynami i/lub innymi lekami wpływającymi na stężenie składników lipidowych, takimi jak np. ezetimib. Rola lipidów i lipoprotein w powstawaniu blaszki miażdżycowej została potwierdzona w innych badaniach [533]. Jednak ostatnie doniesienia wskazują na możliwość rozwoju choroby nawet przy prawidłowych stężeniach cholesterolu, lipoprotein i trójglicerydów [534].

Według danych literaturowych witaminy antyoksydacyjne mogą pełnić ważną funkcję w rozwoju nadciśnienia tętniczego [535]. W badaniach przeprowadzonych na populacji amerykańskiej wykazano, że podwyższone stężenia witaminy A i E związane były z odpowiednio 43% i 18% większym ryzykiem występowania nadciśnienia tętniczego w badanej grupie osób. Odwrotną korelację zaobserwowano dla  $\alpha$ - i  $\beta$ -karotenu, których podwyższone stężenia zmniejszyły ryzyko nadciśnienia o odpowiednio 16 i 11% [535]. Przeprowadzona analiza osoczowych stężeń witamin A, E i  $\beta$ -karotenu nie wykazała istotnych różnic w badanej grupie pacjentów podzielonych ze względu na obecność i brak wspomnianej jednostki chorobowej. Nie stwierdzono również takiej

zależności dla stężeń 25-OH-D<sub>2</sub> i 25-OH-D<sub>3</sub>. Podobne wyniki uzyskali Joukar i wsp., którzy nie wykazali korelacji między stężeniem 25-OH-D w surowicy krwi a występowaniem nadciśnienia tętniczego [536]. W badaniach przeprowadzonych w populacji polskich kobiet w wieku 18-55 lat zdiagnozowano nadciśnienie tętnicze u 72% pacjentek z niedoborem witaminy D oraz u 50% pacjentek z prawidłowym stężeniem tej witaminy. Jednak obserwowana różnica znajdowała się na granicy poziomu istotności ( $p=0,049$ ) [533]. W badaniach własnych analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania nadciśnienia nie wykazała statystycznie istotnych różnic. Jednak u 76% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym stężenia TC, LDL, HDL lub TG były poza zakresami referencyjnymi, co jest zgodne z doniesieniami, że u przynajmniej 50% pacjentów z tym schorzeniem występuje dyslipidemia [537].

Porównując grupy pacjentów różniących się występowaniem choroby niedokrwiennej serca stwierdzono, że zarówno stężenia witamin, jak i składników lipidowych nie różniły się istotnie. Jednak u osób z tą jednostką chorobową, stężenia retinolu były niższe, co może sugerować związek tego parametru ze wspomnianym schorzeniem. W badaniu PRIME dotyczącym analizy czynników ryzyka zawału mięśnia sercowego u mężczyzn, stwierdzono niższe stężenia retinolu, HDL i %HDL u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca w porównaniu do osób zdrowych [538]. Według autorów badania, stężenie retinolu  $<0,601 \mu\text{g/ml}$  związane było z trzykrotnie wyższym ryzykiem rozwoju tego schorzenia. Warto zauważyć, że w obu grupach pacjentów, zarówno mediany, jak i średnie stężenia witaminy A były poniżej tej wartości. W badaniach przeprowadzonych przez Huang i wsp. [539], potwierdzono znaczącą rolę niskich stężeń retinolu w przebiegu choroby niedokrwiennej serca, która w przypadku stężeń mniejszych niż  $0,5 \mu\text{g/ml}$ , prowadziła do śmierci pacjenta o 17-32% częściej niż w przypadku chorych z poziomami retinolu w zakresie  $0,6 - 0,7 \mu\text{g/ml}$ .

Według doniesień literaturowych, obniżone stężenia witamin rozpuszczalnych w tłuszczach mogą być powiązane z podwyższonym ryzykiem zawału mięśnia sercowego [540]. Ponadto, u pacjentów po przebytych zawałach serca, u których stwierdzono niedobór witaminy D, obserwowano większą częstotliwość incydentów sercowo-naczyniowych i wyższą śmiertelność [541]. W badaniach własnych badanych grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zawałów różnych narządów



średnie stężenia wybranych witamin nie różniły się istotnie. Ponadto stężenia cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i HDL oraz trójglicerydów nie przekraczały zakresów referencyjnych. Należy jednak zauważyć, że wszyscy pacjenci po przebytych zawałach leczeni byli statynami, które są standardowym elementem prewencji wtórnej w tej grupie chorych.

Na podstawie analizy stężeń wybranych witamin w osoczu pacjentów z chorobami układu krążenia nie stwierdzono istotnych zależności dotyczących poszczególnych jednostek chorobowych, na które cierpieli pacjenci. Zaobserwowane obniżone stężenia  $\alpha$ - tokoferolu i  $\beta$ -karotenu w badanych grupach, jak również istotne statystycznie różnice w poziomach retinolu u pacjentów z miażdżycą w porównaniu do pacjentów nie obciążonych tym schorzeniem, prawdopodobnie nie mają istotnego znaczenia klinicznego. Zaobserwowany przez wielu badaczy wpływ niedoboru witaminy D na występowanie chorób układu krążenia nie znalazł odzwierciedlenia w tej grupie chorych, gdyż średnie stężenia 25-OH-D<sub>3</sub> znajdowały się w zakresie referencyjnym (20-50 ng/ml) we wszystkich grupach pacjentów podzielonych ze względu na występowanie danej jednostki chorobowej. Jednak należy zauważyć, że znaczny procent badanych osób charakteryzował się obniżonymi stężeniami tego parametru, co może indywidualnie wpływać na przebieg choroby.

Uzyskane wyniki sugerują, że profil lipidowy pacjenta nie ma związku z jednostką chorobową układu krążenia. Jednak należy mieć na uwadze fakt, że większość chorych leczona była statynami lub innymi lekami wpływającymi na stężenie lipidów i lipoprotein, co mogło wpłynąć na obserwowane wartości.

Brak jednoznacznych dowodów, wskazujących na związek osoczowych stężeń witamin rozpuszczalnych w tłuszczach z poszczególnymi schorzeniami układu krążenia, mógł być spowodowany stosunkowo małą liczebnością badanej grupy. Uzasadniona wydaje się konieczność podjęcia dalszych badań w tym kierunku w celu oceny przydatności oznaczania wybranych witamin w organizmie pacjenta jako potencjalnych markerów podwyższonego ryzyka wystąpienia lub stopnia zaawansowania choroby.

Związek pomiędzy odpowiednio zbilansowaną dietą, a zmniejszeniem ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego jest powszechnie znany, czego potwierdzeniem są naukowe publikacje krajowe oraz światowe [174].

Analizując preferencje w zakresie spożycia wybranych grup produktów spożywczych należy zaznaczyć, że różnice istotne statystycznie dotyczyły wszystkich analizowanych parametrów poza spożyciem mięsa i przetworów mięsnych, produktów nabiałowych oraz makaronu ( $p > 0,05$ ). W kontekście przeprowadzonych badań wydaje się to szczególnie istotne w przypadku takich grup produktów jak ryby, jaja, kasze, nasiona roślin strączkowych oraz warzywa i owoce. Wydaje się również, że z żywieniowego punktu widzenia preferencje pacjentów w skupieniu numer 2 miały charakter bardziej „prozdrowotny”. Prowadzone przez innych autorów badania w tym obszarze dotyczącym zachowań żywieniowych osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego również wskazują na nieprawidłowości w zachowaniach żywieniowych, do których zaliczyć można zbyt rzadkie spożywanie kasz, nasion roślin strączkowych oraz ryb, jak również warzyw i owoców. Konsekwencją tego jest niewystarczające spożycie błonnika pokarmowego oraz niezbędnych witamin i składników mineralnych, których niedobory zwiększają ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego [494]. Biorąc pod uwagę fakt, iż spożywanie jednej porcji warzyw (77 g) zmniejsza ryzyko zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe o 4%, a spożywanie porcji owoców o masie 80 g o 5% zasadnym jest, by osoby znajdujące się w grupie pacjentów z tymi schorzeniami (i nie tylko) zadbały o wzbogacenie diety w te dwie grupy produktów spożywczych. Pojawia się zatem pytanie czy zaobserwowane preferencje mogły wpływać na osoczowe stężenia wybranych witamin oraz charakterystykę profilu lipidowego?

W przypadku osoczowych stężeń wybranych witamin różnice statystycznie istotne dotyczyły tylko  $\beta$ -karotenu. Niepokojący z klinicznego punktu widzenia jest fakt, że osoczowe stężenia retinolu (skupienie numer 1),  $\alpha$ -tokoferolu oraz  $\beta$ -karotenu były poniżej wartości referencyjnych. Z badań przeprowadzonych przez innych autorów wynika, że preferencje pokarmowe przekładają się na spożycie produktów spożywczych zawierających odpowiednie ilości witamin, w tym witamin wykazujących działanie ochronne przed ryzykiem rozwoju chorób układu krążenia. Z tego względu zasadnym

wyduje się być zwiększenie świadomości badanej grupy pacjentów w kwestii większego spożycia warzyw i owoców, a co za tym idzie – zmiany nawyków żywieniowych [542].

Biorąc pod uwagę profil lipidowy wydaje się, że preferencje pokarmowe nie wpłynęły w sposób statystycznie istotny na stężenia cholesterolu całkowitego, we frakcji HDL i LDL oraz stężenia trójglicerydów. Uzyskane wyniki badań zdają się nie korespondować z wynikami innych autorów, które jednoznacznie wskazują, że parametry profilu lipidowego pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego są związane z ich preferencjami żywieniowymi. Spożycie mięsa, tłuszczów zwierzęcych oraz przemysłowo utwardzanych olejów wpływa na pogorszenie parametrów profilu lipidowego, a w związku z tym zwiększa ryzyko zachorowania na choroby układu sercowo-naczyniowego [543].

Oceniając badaną grupę pacjentów pod kątem preferencji w zakresie spożywania tłuszczów wydaje się, że wyodrębnione skupienia opisują pacjentów o podobnym „profilu tłuszczowym”, aczkolwiek bardziej prozdrowotny charakter wykazuje skupienie nr 2 z uwagi na większy odsetek osób preferujących tłuszcze pochodzenia roślinnego, jogurty i margarynę o obniżonej zawartości tłuszczu. Zaobserwowane różnice w preferencjach w zakresie spożycia tłuszczów były istotne statystycznie tylko w przypadku 8 z 15 analizowanych produktów, wśród których znalazły się masło o obniżonej zawartości tłuszczu, margaryna, margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu, margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych, smalec, majonez o obniżonej zawartości tłuszczu, śmietana oraz jogurt naturalny. Produkty wśród których nie było istotnej różnicy pomiędzy skupieniami (podobne preferencje żywieniowe) to masło, mieszanina masła i margaryny, majonez, jogurt 0% tłuszczu, margaryna do smażenia, olej oraz oliwa z oliwek. Dostępne w piśmiennictwie wyniki badań innych autorów wskazują na zbyt duży udział tłuszczów zwierzęcych oraz przetworzonych tłuszczów roślinnych w diecie osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Jak podaje Król i wsp. w grupie osób z chorobami układu krążenia aż 33% deklarowało spożycie wędlin tłustych i o wysokiej zawartości cholesterolu, a 30% wybierało tłuste i o wysokiej zawartości cholesterolu ryby [544].

Kolejną składową oceny preferencji żywieniowych badanej grupy pacjentów były tłuszcze do smarowania pieczywa. Porównując wybory pacjentów z pierwszego i

drugiego skupienia nasuwa się stwierdzenie, że skupienie numer 1 miało charakter bardziej „prozdrowotny” aniżeli skupienie numer 2. Potwierdzają to również obliczone statystyki, z których wynika, że różnice istotne statystycznie pomiędzy skupieniami dotyczyły wszystkich analizowanych produktów poza użyciem margaryny o obniżonej zawartości tłuszczu i smalcu. Z badań przeprowadzonych przez Król i wsp. wynika, że 40% badanych osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego do smarowania używało tłuszczów przeciwwskazanych w zaleceniach zdrowej diety [544]. Jeśli chodzi o osoczowe stężenia witamin nie zaobserwowano „prozdrowotnego” charakteru skupienia nr 1, a różnice statystycznie istotne dotyczyły tylko osoczowych stężeń retinolu. Nie wykazano również różnic statystycznie istotnych jeśli chodzi o profil lipidowy. Ciekawych spostrzeżeń dostarcza również ocena preferencji pod kątem rodzaju tłuszczu dodawanego do zup. W tym przypadku zaobserwowano, że pacjenci ze skupienia pierwszego preferowali wyłącznie śmietaną jako dodatek do zup, natomiast pacjenci ze skupienia nr 2 w równym stopniu wykorzystywali masło, śmietaną, jogurt naturalny. Nie zaobserwowano wykorzystania tłuszczów pochodzenia roślinnego. Jak można było przewidzieć, analiza osoczowych stężeń witaminy D, retinolu,  $\beta$ -karotenu oraz  $\alpha$ -tokoferolu oraz profilu lipidowego (TC, HDL, LDL, TG) w odniesieniu do skupienia 1 vs 2 była statystycznie nieistotna.

Nieco innego podejścia wymaga analiza preferencji badanej grupy pacjentów biorąc pod uwagę wybór tłuszczów do smażenia. W tym przypadku, wykorzystując analizy skupień do grupowania obiektów/pacjentów uzyskano 3 skupienia. Skupienie 1 – „roślinne” – głównie olej rzepakowy, skupienie 2 – „roślinno-zwierzęce” – z uwagi na smalec i skupienie nr 3 – „miks roślinno-zwierzęcy”. Przyjmując dla porównania trójstopniową skalę prozdrowotnych zachowań można stwierdzić, że charakter ten najbardziej był widoczny wśród pacjentów ze skupienia numer 1, następnie ze skupienia numer 2, natomiast pacjenci ze skupienia numer 3 wykazywali - jak można przypuszczać niewystarczający poziom wiedzy z zakresu stosowania tłuszczów do smażenia potraw. Badania innych autorów wskazały, że aż 40% osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego w procesie smażenia wykorzystuje tłuszcze, które nie są zalecane przez ekspertów [544]. Zawartość niekorzystnych dla zdrowia tłuszczów w konfiguracji trans (np. w margarynie) w diecie prowadzi do zwiększenia stężenia TC oraz LDL, czego

konsekwencją może być rozwój miażdżycy [545]. Co ciekawe, w tym przypadku preferencje w zakresie stosowania tłuszczów do smażenia w większym stopniu wpłynęły na osoczowe stężenia witamin, a konkretnie  $\beta$ -karotenu, natomiast jeśli chodzi o profil lipidowy – różnic statystycznie istotnych nie zaobserwowano. Oceniono również preferencje w zakresie tłuszczów dodawanych do surówek. Wyodrębniono dwa skupienia przy czym pacjenci zaklasyfikowani do skupienia nr 2 charakteryzowali się bardziej prozdrowotnym charakterem zachowań żywieniowych. Preferowali tłuszcze pochodzenia roślinnego (oliwa z oliwek, inne oleje roślinne) ograniczając śmietanę i jogurt naturalny. Ten częściowo „prozdrowotny” charakter skupienia nr 2 nie znalazł swojego odniesienia w przypadku analizowanych parametrów biochemicznych – witamin i profilu lipidowego. W przypadku profilu lipidowego i obserwowanego niewielkiego wpływu badanych preferencji na jego wartość, należy z całym naciskiem podkreślić, że badana grupa pacjentów pozostawała pod stałą opieką kardiologiczną, której składową było stosowanie leków hipolipemizujących. Uwaga ta ma charakter ogólny i odnosi się do wszystkich analizowanych parametrów.

Podsumowując wyniki badań dotyczące charakteru wybranych zachowań żywieniowych w grupie pacjentów pozostających pod opieką kardiologiczną należy stwierdzić, że w omawianym zakresie preferencji oraz upodobań żywieniowych występują w badanej grupie liczne wady żywieniowe, które mogą mieć wpływ na stan zdrowia pacjenta.

W zakresie preferencji spożycia wybranych grup produktów – wykorzystując metodę analizy skupień do grupowania „obiektów” wykazano pewne zróżnicowanie w preferencjach w wyodrębnionych skupieniach, co pozwoliło zaklasyfikować pacjentów do grup o bardziej lub mniej prozdrowotnych zachowaniach żywieniowych. W ujęciu klinicznym wyniki te nie znalazły odbicia w osoczowych stężeniach analizowanych witamin (za wyjątkiem  $\beta$ -karotenu) oraz profilu lipidowego (za wyjątkiem parametru % HDL). Pogłębiona analiza w preferencji w zakresie spożycia tłuszczów pokarmowych wykazała, że wśród badanej grupy pacjentów można wyodrębnić grupę o zachowaniach prozdrowotnych, jednakże nie znalazło to odzwierciedlenia ani w osoczowych stężeniach witamin, ani w profilu lipidowym. Powyższy aspekt został również przeanalizowany w kontekście różnych rodzajów tłuszczów wykorzystywanych do

smarowania pieczywa oraz przyrządzania potraw. W przypadku skupień charakteryzujących pacjentów z uwagi na rodzaj tłuszczu wykorzystanego do smarowania pieczywa, pomimo wykazania różnic statystycznie istotnych we wszystkich analizowanych „tłuszczach” do smarowania (za wyjątkiem smalcu) nie wpłynęło to na analizowane parametry biochemiczne (stężenie witamin, profil lipidowy). Jeśli chodzi o analizę „upodobań” badanej grupy pacjentów w zakresie rodzaju tłuszczów wykorzystywanych jako dodatek do zup oraz do smażenia i przygotowania surówek, to w przypadku tłuszczów dodawanych do zup pod postacią masła, śmietany oraz jogurtu naturalnego, pomimo różnic statystycznie istotnych pomiędzy skupieniami, oznaczone parametry biochemiczne pacjentów nie różniły się pomiędzy sobą pomimo zaklasyfikowania ich do dwóch różnych skupień. W przypadku tłuszczu do smażenia wśród pacjentów zostały wyodrębnione 3 skupienia, przy czym skupienie numer 2 charakteryzowało pacjentów o bardziej prozdrowotnych zachowaniach żywieniowych, natomiast skupienie numer 3 to pacjenci nieprzywiązujący większej wagi do rodzaju tłuszczu wykorzystywanego w procesie smażenia. Pomimo wykazania istotnych statystycznie różnic pomiędzy skupieniami 1, 2 i 3 (za wyjątkiem margaryny do smażenia) nie znalazło to swojego odniesienia w osoczowych stężeniach witamin (za wyjątkiem  $\beta$ -karotenu) oraz w profilu lipidowym. Analiza tłuszczów dodawanych do surówek wśród badanej grupy pacjentów pozwoliła na wyodrębnienie dwóch skupień różniących się statystycznie istotnie jeśli chodzi o stosowanie majonezu, olejów roślinnych i oliwy z oliwek. Również i w tym przypadku wykazanie różnic statystycznie istotnych nie wpłynęło na osoczowe stężenia analizowanych witamin i profil lipidowy.

W konkluzji przeprowadzonych badań wydaje się prawdopodobne stwierdzenie, że w badanej grupie pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, zaobserwowane różnice w zachowaniach żywieniowych nie znalazły swojego odzwierciedlenia w analizowanych parametrach biochemicznych, które mogłyby wskazywać na istotną rolę czynnika żywieniowego jako elementu wspomagającego postępowanie terapeutyczne w tej grupie pacjentów. Z uwagi na niewielką liczbę pacjentów konieczne są dalsze badania.

## VII. WNIOSKI

1. W badanej grupie pacjentów zaobserwowano wpływ czynników psychospołecznych oraz zmiany jakości życia wynikające z chorób układu sercowo-naczyniowego.
2. Długość trwania choroby oraz liczba zdiagnozowanych jednostek chorobowych wpływają na pogorszenie samopoczucia psychicznego – im dłuższy czas trwania i im więcej zdiagnozowanych chorób, tym gorsza ocena parametrów jakości życia wśród pacjentów leczonych z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego.
3. Przynajmniej 1/3 ogółu badanych pacjentów w odniesieniu do funkcjonowania psychospołecznego, dolegliwości bólowych oraz utrudnień związanych z funkcjonowaniem w chorobie wskazywała na pogorszenie zarówno aspektów funkcjonowania fizycznego, jak również tych dotyczących funkcjonowania psychospołecznego.
4. Analiza stężeń wybranych witamin w osoczu pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego nie wykazała istotnych zależności pomiędzy poszczególnymi jednostkami chorobowymi, a poziomami retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu,  $\beta$ -karotenu i 25-OH-D<sub>3</sub>.
5. Analiza profili lipidowych nie wykazała ich związku z jednostką chorobową układu sercowo-naczyniowego. Mogło to być spowodowane tym, że większość chorych leczona była statynami lub innymi lekami wpływającymi na stężenie lipidów i lipoprotein.
6. W badanej grupie pacjentów zaobserwowano nieprawidłowości w zachowaniach żywieniowych, a zaobserwowane różnice nie znalazły swojego odzwierciedlenia w analizowanych parametrach biochemicznych, które mogłyby wskazywać na istotną rolę czynnika żywieniowego jako elementu wspomagającego postępowanie terapeutyczne w tej grupie pacjentów.

7. Zaobserwowane w badanych obszarach odchylenia od prozdrowotnych zachowań wskazują na konieczność zintensyfikowania działań edukacyjnych mających na celu poszerzenie wiedzy badanej grupy pacjentów kardiologicznych.
  
8. W celu zwiększenia efektywności profilaktyki oraz leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego zasadną wydaje się być konieczność współpracy interdyscyplinarnej pomiędzy lekarzami, psychologami oraz specjalistami z zakresu żywienia człowieka.



## VII. STRESZCZENIE

Choroby układu sercowo-naczyniowego są główną przyczyną zgonów w Polsce i na świecie. Do czynników zwiększających ryzyko sercowo-naczyniowe zaliczyć można nieprawidłowe zachowania żywieniowe, które mają wpływ na parametry profilu lipidowego, stężenia witamin oraz składników mineralnych. Zaburzenia gospodarki lipidowej są najczęstszą przyczyną rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w Polsce. Udowodniono, iż dieta zawierająca w sobie duże ilości nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu odpowiada nie tylko za wystąpienie miażdżycy, ale również za jej progres. Wyniki badań wykazały, że osoczowe stężenia witamin antyoksydacyjnych, retinolu,  $\alpha$ -tokoferolu i  $\beta$ -karotenu, a także status witaminy D w organizmie jest powiązany z zapadalnością na choroby układu krążenia, poprzez wpływ na profil lipidowy, agregację płytek czy ciśnienie krwi. Odpowiednia podaż tych witamin w diecie, jest więc niezwykle istotna w profilaktyce oraz podczas terapii chorób układu krążenia. Ważną kwestią jest wpływ czynników psychospołecznych, które odgrywają ważną rolę w etiologii i przebiegu choroby układu sercowo-naczyniowego. Należą do nich niski status społeczno- ekonomiczny, brak wsparcia społecznego, przewlekły stres, pewne cechy osobowości, lęk czy depresja. Zarówno zachowania żywieniowe jak i czynniki psychospołeczne wpływają na jakość diety pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, a co za tym idzie – mają związek z parametrami profilu lipidowego oraz stężeniami witamin i składników mineralnych w organizmie.

Celem badań była ocena wzajemnych powiązań pomiędzy czynnikami psychospołecznymi i żywieniowymi w grupie pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego i ewentualnego ich wpływu na przebieg choroby. Szczególną uwagę zwrócono na te zachowania żywieniowe, które mogą wpłynąć na osoczowe stężenia witamin antyoksydacyjnych oraz witaminy D, a także na profil lipidowy.

Grupę badaną stanowiło 192 pacjentów, poddanych zabiegom koronarografii lub wprowadzeniu stentów naczyniowych w obrębie tętnic wieńcowych, szyjnych lub obwodowych pozostających pod opieką kardiologiczną Katedry i Kliniki Intensywnej Opieki Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych, Szpitala Klinicznego im. H. Święcickiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, I Kliniki Kardiologii, Szpitala Klinicznego im.

Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Kliniki Chirurgii Ogólnej i Naczyń Szpitala Klinicznego im. Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Uwzględniając kryteria włączenia i wyłączenia do dalszych badań zakwalifikowano 105 pacjentów. W grupie tej w pierwszym etapie dokonano oceny profilu lipidowego (LDL, HDL, TC, TG). Oznaczono również osoczowe stężenia witamin A, E, D oraz  $\beta$ -karotenu z wykorzystaniem zwalidowanej metody HPLC-MS/MS. Kolejny etap obejmował ocenę wybranych czynników psychospołecznych oraz zachowań żywieniowych, które w świetle aktualnej wiedzy mogą wpływać na przebieg leczenia pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz zawierający pytania z zakresu będącego przedmiotem badań. Na zasadzie dobrowolności udział w badaniu zadeklarowało 61 pacjentów.

Analiza statystyczna uzyskanych wyników przeprowadzona została z użyciem programu Statistica wersja 13.4 (Dell Inc., USA), PQStat wersja 1.8.0.476 (PQStat Software (2020)), oraz arkusza kalkulacyjnego Excel 2016 (Microsoft, USA). W analizach związku między zmiennymi nominalnymi oraz zmiennymi porządkowymi o niewielkiej ilości punktów pomiaru wykorzystano testy  $\chi^2$ , stosując warunki Cochrańskie do wyboru odpowiedniej poprawki (Yatesa, Fishera, Cochrańskie–Mantela–Haenszela, NW oraz Fishera-Freemana-Haltona). W celu redukcji oraz klasyfikacji danych posłużono się metodą aglomeracji zmiennych metodą Warda i wyznaczenia skupisk na podstawie podobieństwa odpowiedzi w wyznaczeniu odległości euklidesowych.

Na podstawie analizy stężeń wybranych witamin w osoczu wykazano, że u ponad 50% pacjentów występował niedobór 25-OH-D<sub>3</sub> oraz retinolu, natomiast u większości chorych stwierdzono znaczne niedobory  $\alpha$ - tokoferolu i  $\beta$ -karotenu. Natomiast, procentowy rozkład wartości poszczególnych składników lipidogramu wskazuje na nieprawidłowe wartości cholesterolu i triglicerydów u 40% chorych, zaś stężenie frakcji HDL znajdowało się poniżej wartości referencyjnej u ponad 20% chorych. Na podstawie analizy stężeń wybranych witamin w osoczu pacjentów z chorobami układu krążenia nie stwierdzono istotnych zależności dotyczących poszczególnych jednostek chorobowych (miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zawały różnych narządów), na które cierpieli pacjenci. Zaobserwowane obniżone stężenia  $\alpha$ - tokoferolu

i  $\beta$ -karotenu w badanych grupach, jak również istotne statystycznie różnice w poziomach retinolu u pacjentów z miażdżycą w porównaniu do pacjentów nie obciążonych tym schorzeniem, ze względu na małą liczebność grup prawdopodobnie nie mają istotnego znaczenia klinicznego. Średnie stężenia 25-OH-D<sub>3</sub> znajdowały się w zakresie referencyjnym (20-50 ng/ml) we wszystkich grupach pacjentów podzielonych ze względu na występowanie danej jednostki chorobowej. Analiza profili lipidowych nie wykazała ich związku z jednostką chorobową układu krążenia. Mogło to być spowodowane tym, że większość chorych leczona była statynami lub innymi lekami wpływającymi na stężenie lipidów i lipoprotein.

Wyniki badań dotyczące wybranych czynników psychospołecznych w badanej grupie wykazały, iż znalezienie się w sytuacji choroby wpływa na parametry jakości życia. Przynajmniej 1/3 ogółu badanych pacjentów w odniesieniu do funkcjonowania psychospołecznego, dolegliwości bólowych oraz utrudnień związanych z funkcjonowaniem w chorobie wskazywała na pogorszenie zarówno aspektów funkcjonowania fizycznego, jak również tych dotyczących funkcjonowania psychospołecznego. Zaobserwowane różnice istotne statystycznie w wybranych czynnikach psychospołecznych nie znalazły swojego odzwierciedlenia w większości analizowanych parametrów biochemicznych, które mogłyby wskazywać na istotną rolę tych czynników w przebiegu choroby. Wyjątek stanowiły niektóre parametry profilu lipidowego w odniesieniu do deklarowanego obecnego stanu zdrowia oraz funkcjonowania psychofizycznego (% HDL, LDL, nie-HDL) oraz w odniesieniu do ograniczeń ruchowych (% HDL, TG).

Wyniki badań dotyczące wybranych zachowań żywieniowych w badanej grupie pacjentów wykazały, że w omawianym zakresie preferencji żywieniowych występują liczne błędy żywieniowe, które mogą mieć wpływ na zdrowie pacjenta.

Analiza skupień wykazała zróżnicowanie w preferencjach w wybranych skupieniach, w których pacjenci charakteryzowali się mniej lub bardziej prozdrowotnymi zachowaniami żywieniowymi biorąc pod uwagę spożycie wybranych grup produktów. W ujęciu klinicznym zaobserwowane różnice nie znalazły odniesienia w osoczowych stężeniach analizowanych witamin (za wyjątkiem  $\beta$ -karotenu) oraz w profilu lipidowym (za wyjątkiem parametru % HDL).

Analiza preferencji w zakresie spożycia tłuszczów pokarmowych wykazała – podobnie jak w przypadku analizy grup produktów - skupienia pacjentów o zachowaniach prozdrowotnych jednakże nie znalazło to odzwierciedlenia ani w osoczowych stężeniach analizowanych witamin, ani w profilu lipidowym.

Analogiczną sytuację zaobserwowano w przypadku skupień charakteryzujących pacjentów z uwagi na rodzaj tłuszczów wykorzystywanych do smarowania pieczywa oraz przyrządzania potraw, gdzie – pomimo zaobserwowania różnic statystycznie istotnych pomiędzy wybranymi skupieniami, osoczowe stężenia badanych witamin oraz profil lipidowy nie różniły się między sobą.

Podsumowując należy stwierdzić, że w badanej grupie pacjentów zaobserwowane różnice w zachowaniach żywieniowych nie znalazły swojego odzwierciedlenia w analizowanych parametrach biochemicznych, co mogłoby wskazywać na rolę czynnika żywieniowego jako elementu wspomagającego postępowanie terapeutyczne w tej grupie pacjentów.

Zaobserwowano również nieprawidłowości w nawykach żywieniowych, co przekładało się na parametry profilu lipidowego tej grupy. Wybrane czynniki stylu życia również odbiegały od tych uznawanych powszechnie za zdrowe. W aspekcie wybranych czynników psychospołecznych zauważono negatywny wpływ choroby na wybrane parametry jakości życia.

Pomimo zauważonych różnic pomiędzy skupieniami, nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami w odniesieniu do większości parametrów biochemicznych (stężeń badanych witamin i parametrów profilu lipidowego), wybranych czynników psychospołecznych oraz zachowań żywieniowych.

## VIII. SUMMARY

Cardiovascular diseases are the main cause of death in Poland and in the world. The factors increasing the cardiovascular risk include improper nutritional behavior that affects the parameters of the lipid profile, the concentration of vitamins and minerals. Lipid metabolism disorders are the most common cause of the development of cardiovascular diseases in Poland. It has been proven that a diet containing large amounts of saturated fatty acids and cholesterol is responsible not only for the occurrence of atherosclerosis, but also for its progression. The results of the research showed that the plasma concentrations of antioxidant vitamins, retinol,  $\alpha$ -tocopherol and  $\beta$ -carotene, as well as the status of vitamin D in the body are related to the incidence of cardiovascular diseases, through the influence on the lipid profile, platelet aggregation and blood pressure. Adequate supply of these vitamins in the diet is therefore extremely important in the prevention and treatment of cardiovascular diseases. An important issue is the influence of psychosocial factors that play an important role in the etiology and course of cardiovascular disease. These include low socioeconomic status, lack of social support, chronic stress, certain personality traits, anxiety and depression. Both nutritional behavior and psychosocial factors affect the quality of the diet of patients with cardiovascular diseases, and thus - are related to the parameters of the lipid profile and the concentrations of vitamins and minerals in the body. The aim of the study was to assess the interrelationships between psychosocial and nutritional factors in the group of patients with cardiovascular diseases and their possible impact on the course of the disease. Particular attention was paid to these nutritional behaviors that may affect the plasma levels of antioxidant vitamins and vitamin D, as well as the lipid profile. The study group consisted of 192 patients who underwent coronary angiography or the insertion of vascular stents within the coronary, carotid or peripheral arteries, who were under the cardiological care of the Department and Clinic of Intensive Care for Cardiology and Internal Diseases, Clinical Hospital. H. Świącicki, Medical University of Poznań, I Clinic of Cardiology, Clinical Hospital of them. Transfiguration of the Lord of the Medical University in Poznań, Department of General and Vascular Surgery, Clinical Hospital. Transfiguration of the Lord's Medical University

in Poznań. Taking into account the inclusion and exclusion criteria, 105 patients were enrolled in further studies. In this group, the lipid profile (LDL, HDL, TC, TG) was assessed in the first stage. The plasma concentrations of vitamins A, E, D and  $\beta$ -carotene were also determined using the validated HPLC-MS / MS method. The next stage included the assessment of selected psychosocial factors and nutritional behaviors which, in the light of current knowledge, may affect the course of treatment of patients with cardiovascular diseases. The research tool was an original questionnaire containing questions in the field being the subject of the research. On a voluntary basis, 61 patients declared their participation in the study. Statistical analysis of the obtained results was carried out with the use of Statistica version 13.4 (Dell Inc., USA), PQStat version 1.8.0.476 (PQStat Software (2020)), and the Excel 2016 spreadsheet (Microsoft, USA). For ordinal variables with a small number of measurement points, the  $\chi^2$  tests were used, using Cochran's conditions to select the appropriate correction (Yates, Fisher, Cochran-Mantel-Haenszel, NW and Fisher-Freeman-Halton). Ward and the determination of clusters based on the similarity of responses in the determination of Euclidean distances. Based on the analysis of the concentrations of selected vitamins in the plasma, it has been shown that more than 50% of patients were deficient in 25-OH-D3 and retinol, while in most patients significant deficiencies of  $\alpha$ -tocopherol and  $\beta$ -carotene were found. However, the percentage distribution of the values of individual components of the lipidogram indicates abnormal values of cholesterol and triglycerides in 40% of patients, and the concentration of HDL fraction was below the reference value in over 20% of patients. Based on the analysis of the concentrations of selected vitamins in the plasma of patients with cardiovascular diseases, no significant relationships were found regarding the individual disease entities (atherosclerosis, hypertension, ischemic heart disease, infarctions of various organs) that the patients suffered from. The observed decreased concentrations of  $\alpha$ -tocopherol and  $\beta$ -carotene in the studied groups, as well as statistically significant differences in the levels of retinol in patients with atherosclerosis compared to patients without this disease, probably do not have significant clinical significance due to the small size of the groups. The mean concentrations of 25-OH-D3 were within the reference range (20-50 ng / ml) in all groups of patients divided according to the presence of a given disease. The analysis of lipid

profiles did not show their relationship with any cardiovascular disease entity. This could be because most patients were treated with statins or other medications that affect lipid and lipoprotein levels. The results of the research on selected psychosocial factors in the studied group showed that being in a disease situation influences the parameters of quality of life. At least 1/3 of all surveyed patients, with regard to psychosocial functioning, pain and difficulties related to functioning in the disease, indicated deterioration of both aspects of physical functioning and those related to psychosocial functioning. The observed statistically significant differences in selected psychosocial factors were not reflected in most of the analyzed biochemical parameters, which could indicate a significant role of these factors in the course of the disease. The exceptions were some parameters of the lipid profile in relation to the declared current health status and psychophysical functioning (% HDL, LDL, non-HDL) and in relation to mobility limitations (% HDL, TG). The results of the research on selected nutritional behaviors in the studied group of patients showed that in the discussed range of nutritional preferences, there are numerous nutritional errors that may have an impact on the patient's health. Cluster analysis showed differences in preferences in selected clusters, in which patients were characterized by more or less pro-health eating behaviors, taking into account the consumption of selected groups of products. In clinical terms, the observed differences were not referenced in the plasma concentrations of the analyzed vitamins (except for  $\beta$ -carotene) and in the lipid profile (except for the % HDL parameter).

The analysis of preferences in the consumption of dietary fats showed - as in the case of the analysis of product groups - the concentration of patients with pro-health behaviors, however, it was not reflected either in the plasma concentrations of the analyzed vitamins or in the lipid profile. A similar situation was observed in the case of clusters characterizing patients due to the type of fats used for spreading bread and preparing meals, where - despite the observation of statistically significant differences between the selected clusters, the plasma concentrations of the tested vitamins and the lipid profile did not differ from each other. To sum up, it should be stated that in the studied group of patients, the observed differences in nutritional behavior were not reflected in the analyzed biochemical parameters, which could indicate the role of the nutritional

factor as an element supporting therapeutic management in this group of patients. There were also observed irregularities in eating habits, which translated into the parameters of the lipid profile of this group. Selected lifestyle factors also differed from those generally considered healthy. In terms of selected psychosocial factors, a negative impact of the disease on selected parameters of the quality of life was noticed. Despite the observed differences between the clusters, no statistically significant differences were observed between the studied groups with regard to most biochemical parameters (concentrations of the tested vitamins and parameters of the lipid profile), selected psychosocial factors and nutritional behavior.



## IX. SPIS TABEL

Tabela 1. Podział zaburzeń wg ICD-11 .....	22
Tabela 2. Charakterystyka aleksytymii .....	28
Tabela 3. Uproszczona charakterystyka wzorów zachowań .....	31
Tabela 4. Wybrane czynniki ryzyka chorób układu krążenia .....	37
Tabela 5. Zalecane wartości wybranych parametrów profilu lipidowego w odniesieniu do ryzyka chorób sercowo-naczyniowych .....	42
Tabela 6. Wartość LDL-C, nie-HDL-C oraz TG jako wyznaczniki ryzyka sercowo-naczyniowego .....	43
Tabela 7. Rozpoznanie nadciśnienia tętniczego na podstawie wyniku pomiarów w gabinecie lekarskim i poza nim .....	43
Tabela 8. Zalecany udział białka w pokryciu zapotrzebowania na energię w opinii różnych grup ekspertów .....	53
Tabela 9. Zalecane dzienne wartości spożycia dla tłuszczów w diecie niemowląt, małych dzieci, dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych .....	59
Tabela 10. Źródła w żywności oraz działanie kwasów tłuszczowych .....	60
Tabela 11. Schorzenia i uszkodzenia związane z patologicznym działaniem aktywnych form tlenu .....	65
Tabela 12. Normy na witaminę D, ustalone na poziomie wystarczającego spożycia (AI) .....	68
Tabela 13. Czynniki wyboru żywności i ich uproszczona charakterystyka .....	81
Tabela 14. Klasyfikacja czynników wpływających na zachowania żywieniowe wg Franka .....	82
Tabela 15. Grupy produktów spożywczych – ujęcie tradycyjne oraz jego modyfikacja	83
Tabela 16. Efekt stosowania likopenu w różnych jednostkach chorobowych - w tym chorób układu sercowo-naczyniowego .....	90
Tabela 17. Średnie równania krzywych wzorcowych dla 25-OH-D3, 25-OH-D2, retinolu, $\alpha$ -tokoferolu i $\beta$ -karotenu .....	100
Tabela 18. Charakterystyka ogólna badanej grupy pacjentów z chorobami układu krążenia pozostających pod stałą opieką kardiologiczną .....	103

Tabela 19. Charakterystyka antropometryczna badanej grupy pacjentów z chorobami układu krążenia pozostających pod stałą opieką kardiologiczną.....	104
Tabela 20. Czas trwania oraz liczba zdiagnozowanych jednostek chorobowych w badanej grupie pacjentów .....	105
Tabela 21. Wyniki stężenia retinolu, $\alpha$ - tokoferolu, $\beta$ -karotenu, 25-OH-D <sub>2</sub> i 25-OH-D <sub>3</sub> w osoczu u pacjentów z chorobami układu krążenia.....	107
Tabela 22. Wyniki analizy parametrów profilu lipidowego w badanej grupie pacjentów .....	111
Tabela 23. Występowanie chorób układu sercowo-naczyniowego w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych .....	115
Tabela 24. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zmian miażdżycowych .....	116
Tabela 25. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zmian miażdżycowych .....	117
Tabela 26. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania nadciśnienia .....	118
Tabela 27. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania nadciśnienia .....	118
Tabela 28. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania choroby niedokrwiennej serca .....	119
Tabela 29. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania choroby niedokrwiennej serca .....	120
Tabela 30. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zawałów różnych narządów .....	120
Tabela 31. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium występowania zawałów różnych narządów .....	121
Tabela 32. Analiza wybranych czynników stylu życia-stosowania używek i aktywności fizycznej w badanej grupie pacjentów.....	127

Tabela 33. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wybranych czynników stylu życia (aktywność fizyczna oraz stosowanie używek).....	128
Tabela 34. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wybranych czynników stylu życia (aktywność fizyczna oraz stosowanie używek) .....	129
Tabela 35. Analiza obecnego stanu zdrowia i funkcjonowania psychofizycznego w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	130
Tabela 36. Analiza parametrów fizycznych i biochemicznych w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wskazywanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	132
Tabela 37. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium deklarowanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych .....	133
Tabela 38. Analiza stanów emocjonalnych w badanej grupie .....	135
Tabela 39. Analiza stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wskazywanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	137
Tabela 40. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wskazywanego obecnego stanu zdrowia w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych .....	137
Tabela 41. Analiza ograniczeń ruchowych wynikających z choroby w badanej grupie .....	139
Tabela 42. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium ograniczeń ruchowych.....	141
Tabela 43. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium ograniczeń ruchowych w poszczególnych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	141
Tabela 44. Analiza porównania preferencji w zakresie spożywania wybranych grup produktów spożywczych w poszczególnych skupieniach przy zastosowaniu redukcji danych.....	145

Tabela 45. Analiza osoczowych stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	147
Tabela 46. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	147
Tabela 47. Analiza porównania preferencji w zakresie spożywania wybranych tłuszczów w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych.....	150
Tabela 48. Analiza stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w zakresie stosowania produktów tłuszczowych w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	152
Tabela 49. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium preferencji żywieniowych w zakresie spożywania tłuszczów w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	153
Tabela 50. Analiza porównania wykorzystania produktów do smarowania pieczywa w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych .....	156
Tabela 51. Analiza stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium wyboru tłuszczu do smarowania pieczywa w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	157
Tabela 52. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smarowania pieczywa.....	157
Tabela 53. Analiza tłuszczów wykorzystanych do przygotowania zup w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych .....	159
Tabela 54. Analiza osoczowych stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów stosowanych do przygotowania zup.....	160
Tabela 55. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów stosowanych do przygotowania zup.....	160
Tabela 56. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów stosowanych do przygotowania zup.....	162

Tabela 57. Analiza stężeń wybranych witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smażenia w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	163
Tabela 58. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smażenia w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	164
Tabela 59. Analiza porównania wykorzystania produktów do surówek w poszczególnych skupieniach po zastosowaniu redukcji danych .....	165
Tabela 60. Analiza osoczowych stężeń witamin w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do surówek.....	166
Tabela 61. Analiza profilu lipidowego w grupach pacjentów podzielonych według kryterium produktów do smażenia w przyporządkowanych skupiskach po zastosowaniu redukcji danych.....	167

## IX. SPIS RYCIN

Rycina 1. Główne przyczyny zgonów na świecie w 2000 i 2019 roku .....	35
Rycina 2. Współczynniki zgonów z powodu ChUK ludności Polski w wieku 35 lat i więcej prognozowane na podstawie stałych współczynników umieralności z 2014 r. – efekt starzenia się populacji (obliczenia własne NIZP-PZH) .....	36
Rycina 3 . Zgony w Polsce według przyczyn w 2020 roku .....	36
Rycina 4. Prewencja choroby niedokrwiennej serca według Benjamin i Smitcha .....	46
Rycina 5. Mechanizmy wpływu czynników psychospołecznych na choroby sercowo-naczyniowe. ....	50
Rycina 6. Pierwsza piramida żywienia z 1992 r. USDA .....	76
Rycina 7. Piramida zdrowego żywienia i aktywności fizycznej .....	77
Rycina 8. Schemat badań .....	95
Rycina 9. Wyniki osoczowych stężeń 25-OH-D <sub>3</sub> , 25-OH-D <sub>2</sub> pacjentów z chorobami układu krążenia-wartość średnia i zakresy referencyjne .....	108
Rycina 10. Procentowy rozkład stężeń 25-OH-D <sub>3</sub> w osoczu badanej grupy pacjentów w odniesieniu do wartości referencyjnych .....	108
Rycina 11. Wyniki osoczowych stężeń retinolu, α-tokoferolu, β-karotenu pacjentów z chorobami układu krążenia-wartość średnia i zakresy referencyjne .....	109
Rycina 12. Procentowy rozkład stężeń witamin u pacjentów z chorobami układu krążenia w odniesieniu do wartości referencyjnych retinolu, α-tokoferolu, β-karotenu w osoczu .....	109
Rycina 13. Analiza profilu lipidowego pacjentów z chorobami układu krążenia- zakresy referencyjne.....	112
Rycina 14. Procentowy rozkład wartości parametrów profilu lipidowego w odniesieniu do wartości referencyjnych w badanej grupie. ....	113
Rycina 15. Wyznaczanie skupień dotyczących występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerwana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień. ....	115
Rycina 16. Wyniki subiektywnej oceny stanu zdrowia badanej grupy.....	122

Rycina 17. Wyniki subiektywnej oceny stanu zdrowia w porównaniu z rokiem poprzednim badanej grupy .....	122
Rycina 18. Wyniki oceny ograniczeń ruchowych wynikających z choroby w badanej grupie.....	123
Rycina 19. Inne konsekwencje zdrowotne wynikające z choroby sercowo-naczyniowej w badanej grupie.....	124
Rycina 20. Wpływ choroby na kontakty społeczne .....	125
Rycina 21. Częstość odczuwania oraz utrudnienia związane z odczuwaniem bólu w badanej grupie pacjentów .....	126
Rycina 22. Wyznaczanie skupień dla stosowania używek i aktywności fizycznej na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień .....	127
Rycina 23. Wyznaczanie skupień dotyczących obecnego stanu zdrowia z funkcjonowaniem psychofizycznym badanych na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień .....	130
Rycina 24. Inne konsekwencje zdrowotne wynikające z choroby sercowo-naczyniowej w badanej grupie pacjentów .....	131
Rycina 25. Wyznaczanie skupień dotyczących stanów emocjonalnych badanych na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień. ....	134
Rycina 26. Stany emocjonalne badanej grupy pacjentów.....	136
Rycina 27. Wyznaczania skupień dotyczących ograniczenia ruchowego badanych na podstawie wartości własnych (wykres osuwiska), odległości wiązania względem etapów wiązania (odległości euklidesowe) oraz diagram drzewa odległości	

euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień. ....	138
Rycina 28. Wyniki oceny ograniczeń ruchowych wynikających z choroby w badanej grupie.....	140
Rycina 29. Preferencje w zakresie spożycia wybranych produktów spożywczych w badanej grupie pacjentów .....	144
Rycina 30. Wyznaczanie skupień dotyczących preferencji w zakresie spożywania różnych produktów spożywczych na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień. ....	146
Rycina 31. Preferencje w zakresie spożycia tłuszczów .....	149
Rycina 32. Wyznaczanie skupień dotyczących preferencji w zakresie spożywania produktów tłuszczowych na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień. ....	151
Rycina 33. Tłuszcze stosowane do smarowania pieczywa i przyrządzania potraw.....	154
Rycina 34. Wyznaczanie skupień dotyczących stosowania produktów do smarowania pieczywa na podstawie wartości własnych – diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień .....	155
Rycina 35. Wyznaczanie skupień w zakresie stosowania produktów do przygotowania zup na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.....	159
Rycina 36. Wyznaczanie skupień dotyczących stosowania tłuszczów do smażenia na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych wyznaczonych metodą Warda. Przerywana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień.....	162
Rycina 37. Wyznaczanie skupień dotyczących stosowania produktów do surówek na podstawie wartości własnych - diagram drzewa odległości euklidesowych	



wyznaczonych metodą Warda. Przerwana linia wskazuje punkt wyznaczenia skupień..... 165

## X. PIŚMIENICTWO

1. Wojda, A.; Janczy, A. Zagrożenie Wystąpienia Schorzeń Sercowo-Naczyniowych w Aspekcie Spożycia Nasyconych Kwasów Tłuszczowych Pochodzenia Roślinnego i Zwierzęcego. *Med. Ogólna Nauki O Zdrowiu* 2021, 27, 99–106.
2. Porczyńska-Ciszewska, A.; Kraczlą, M. Osobowość Jako Czynniki Determinujący Dobrostan Psychicznego Człowieka. *Humanum Międzynarodowe Stud. Społeczno-Humanist.* 2017, 101–117.
3. Janowska, M.; Czernikiewicz, A.; Janowski, M. Między Sercem a Umysłem—Psychologiczne Aspekty Chorób Kardiologicznych. *Curr. Probl. Psychiatrii* 2015, 16.
4. Mirski, A. Types Of Biopsychosocial Types, Paterns Of Behavior And Personality In Psychosomatic Approach. *Sci. J. Pol. Univ.* 2016, 16, 51–79.
5. Maqbool, A.; Graham-Maar, R.C.; Schall, J.I.; Zemel, B.S.; Stallings, V.A. Vitamin A Intake and Elevated Serum Retinol Levels in Children and Young Adults with Cystic Fibrosis. *J. Cyst. Fibros.* 2008, 7, 137–141, doi:10.1016/j.jcf.2007.07.002.
6. Hooper, L.; Martin, N.; Jimoh, O.F.; Kirk, C.; Foster, E.; Abdelhamid, A.S. Reduction in Saturated Fat Intake for Cardiovascular Disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020.
7. Waśkiewicz, A.; Szcześniewska, D.; Szostak-Węgierek, D.; Kwaśniewska, M.; Pająk, A.; Stepaniak, U.; Kozakiewicz, K.; Tykarski, A.; Zdrojewski, T.; Zujko, M.E. Are Dietary Habits of the Polish Population Consistent with the Recommendations for Prevention of Cardiovascular Disease? - WOBASZ II Project. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2016, 74, 969–977.
8. Szymański, F.M.; Barylski, M.; Cybulska, B.; Wożakowska-Kapłon, B.; Krasiński, Z.; Mamcarz, A.; Widecka, K.; Płatek, A.E.; Dudek, D.; Mickiewicz, A.; et al. Rekomendacje dotyczące leczenia dyslipidemii w Polsce — III Deklaracja Sopocka. Interdyscyplinarne stanowisko grupy ekspertów wsparte przez Sekcję Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Chor. Serca Naczyń* 2018, 15, 199–210.

9. DRI Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids; *The National Academy Washington*, 2005;
10. Całkosiński, I.; Rosińczuk-Tonderys, J.; Szopa, M.; Dobrzyński, M.; Gamian, A. Zastosowanie Wysokich Dawek Tokoferolu w Prewencji i Potencjalizacji Działania Dioksyn w Doświadczalnym Zapaleniu. *Adv. Hyg. Exp. Med. Hig. Med. Dośw.* 2011, 65, 143–157.
11. Beta-Carotene Blood Test: MedlinePlus Medical Encyclopedia Available online: <https://medlineplus.gov/ency/article/003571.htm> (accessed on 26 June 2022).
12. Skrzyńska, A.; Skrzyński, W.; Tomkiewicz, A. Psychosomatyka-Leczenie Człowieka, a Nie Choroby. *Rocz. Żyrardowski* 2003, 2, 97–111.
13. Orzechowska, A.; Gałeczki, P.; Talarowska, M.; Florkowski, A.; Pietras, T.; Górski, P. Importance of the Family in the Course of Bronchial Asthma. *Adv. Dermatol. Allergol. Dermatol. Alergol.* 2010, 27, 477–483.
14. Wrześniewski, K. Psychologiczne Uwarunkowania Powstawania i Rozwoju Chorób Somatycznych. W J Strelau *Red Psychol. Podręcznik Akad.* 2000, 3, 493–512.
15. Fava, G.A.; Sonino, N. Psychosomatic Medicine: Emerging Trends and Perspectives. *Psychother. Psychosom.* 2000, 69, 184–197.
16. Tudorowska, M. Problematyka medycyny psychosomatycznej – od historii do współczesności = The issue of Psychosomatic Medicine – from history to nowadays. *J. Educ. Health Sport* 2016, 6, 121–134, doi:10.5281/zenodo.54716.
17. Wasilewski, B. Psychosomatic Medicine in Poland. In *Global Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry: Theory, Research, Education, and Practice*; Leigh, H., Ed.; *Springer International Publishing: Cham*, 2019; 345–364 ISBN 978-3-030-12584-4.
18. Sheridan, C.L.; Radmacher, S.A. Significance of Psychosocial Factors to Health and Disease. *Psychosoc. Treat. Med. Cond. Princ. Tech.* 2003, 3–25.
19. Luban-Plozza, B.; Pöldinger, W.; Kröger, F.; Wasilewski, B. Zaburzenia Psychosomatyczne w Praktyce Lekarskiej. Warszawa *PZWL* 1995.

20. Skulimowska, K. Psychoterapia Pacjentów Ze Współistniejącymi Zaburzeniami Nerwicowymi i Chorobami Somatycznymi w Klinice Nerwic Instytutu Psychiatrii i Neurologii. *Psychoterapia* 2013, 2, 67–81.
21. Tylka, J. Psychosomatyka: Wybrane Zagadnienia z Teorii i Praktyki; Wydawnictwo Uniwersytetu Kardynała Stefana Wyszyńskiego, 2000;
22. Sadock, B.J. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry. *J Clin Psychiatry* 2009, 70, 940–942.
23. Engel, G.L. The Concept of Psychosomatic Disorder. *J. Psychosom. Res.* 1967, 11, 3–9.
24. Psychosomatyka, T.J. Wybrane Zagadnienia z Teorii i Praktyki. *Wydaw. Uniw. Kardynała Stefana Wyszyńskiego Warszawa* 2000, 6, 152–162.
25. Ściagała, E. Psychoneuroimmunologia Jako Dziedzina Współczesnej Psychosomatyki [Psychoneuroimmunology as a Contemporary Psychosomatic Discipline. *Psychol. Klin. Psychol. Zdrowia Clin. Psychol. Health Psychol.* 2001, 33–60.
26. ICD-10 Version:2019 Available online: <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/I%20> (accessed on 26 June 2022).
27. Dunbar, H.F. Emotions and Bodily Changes. a Survey of Literature on Psychosomatic Interrelationships 1910–1933; *Columbia University Press*, 1935;
28. Poster, M.F.; Hristeva, G.; Giefer, M. Georg Groddeck: "The Pinch of Pepper" of Psychoanalysis. *Am. J. Psychoanal.* 2016, 76, 161–182.
29. Jarosz, M.; Czubański, K. Psychologia Lekarska; *Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich*, 1988;
30. Schier, K. Bez Tchu i Bez Słowa: Więź Psychiczna i Regulacja Emocji u Osób Chorych Na Astmę Oskrzelową; *Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne*, 2005;
31. Eysenck, H.J. The Structure of Human Personality (Psychology Revivals); *Routledge*, 2013;
32. Tylka, J. Podejście Psychosomatyczne w Wyjaśnianiu Przyczyn i Ustalenia Sposobów Terapii Zaburzeń Zdrowia. *Fam Med Prim Care Rev* 2010, 12, 97–103.

33. Zdziebło, K.; Zboina, B.; Stępień, R.; Mędrykowska, A. Stres Zawodowy Jako Czynniki Determinujący Jakość Życia w Opinii Pielęgniarek. *Pol. J Health Fit.* 2015, 1, 57–71.
34. Zimbardo, P.G.; Ruch, F.L. *Psychologia i Życie*, Wyd. Nauk. PWN Warszawa 1999.
35. Dantzer, R.; Kelley, K.W. Stress and Immunity: An Integrated View of Relationships between the Brain and the Immune System. *Life Sci.* 1989, 44, 1995–2008.
36. Heszen, I.; Sęk, H. *Psychologia Zdrowia*. Wydaw. Nauk. PWN Warszawa 2007, 10, 160–176.
37. Frijda, N.H. *The Emotions*; Cambridge University Press, 1986;
38. Piegza, M.; Gorczyca, P.; Hese, R.T. Wybrane Zagadnienia Dotyczące Zaburzeń Psychicznych Pod Postacią Somatyczną. *Wiad Lek* 2005, 58, 442–446.
39. Lewis, M.; Haviland-Jones, J.M.; Kacmajor, M. *Psychologia Emocji*; Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, 2008;
40. Benjamin, J.S.; Virginia, A.S. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry; Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
41. Uszyński, M. Stres i Antystres: Patomechanizm i Skutki Zdrowotne; *MedPharm Polska*, 2009;
42. Płońska, D.; Czernikiewicz, A. Aleksytymia-Ciągle Wiele Pytań. Część I. Definiowanie Aleksytymii. *Psychiatria* 2006, 3, 1–7.
43. Taylor, G.J.; Bagby, R.M.; Parker, J.D.A. Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in Medical and Psychiatric Illness; Cambridge University Press, 1999; ISBN 978-0-521-77850-3.
44. Goleman, D. Emotional Intelligence. Why It Can Matter More than IQ. *Learning* 1996, 24, 49–50.
45. Apfel, R.J.; Sifneos, P.E. Alexithymia: Concept and Measurement. *Psychother. Psychosom.* 1979, 32, 180–190.
46. Torrado, M.; Eusébio, S.; Ouakinin, S. Alexithymia and Illness: Towards a Psychosomatic Perspective of Emotion Regulation Deficits. In Current developments in alexithymia: A cognitive and affective deficit.; Perspectives on cognitive psychology.; Nova Science Publishers: Hauppauge, NY, US, 2018; 173–194 ISBN 978-1-53613-305-9.

47. Clayton, K. The Interrelatedness of Disconnection: The Relationship between Dissociative Tendencies and Alexithymia. *J. Trauma Dissociation* 2004, 5, 77–101.
48. Maruszewski, T.; Ścigała, E. *Emocje-Aleksytymia-Poznanie; Wydaw. Fundacja Humaniora*, 1998;
49. Schier, K. Aleksytymia–Mechanizm Obronny Czy Cecha Osobowości? Nowe Perspektywy Ba Dawcze. *Psychoterapia* 2006, 136, 5–13.
50. Meurs, P.; Cluckers, G. Psychosomatic Symptoms, Embodiment and Affect Weaving Threads to the Affectively Experienced Body in Therapy with a Neurotic and a Borderline Child. *J. Child Psychother.* 1999, 25, 71–91.
51. Luminet, O.; Bagby, R.M.; Wagner, H.; Taylor, G.J.; Parker, J.D. Relation between Alexithymia and the Five-Factor Model of Personality: A Facet-Level Analysis. *J. Pers. Assess.* 1999, 73, 345–358.
52. Taylor, G.J. Recent Developments in Alexithymia Theory and Research. *Can. J. Psychiatry* 2000, 45, 134–142.
53. Valkamo, M.; Hintikka, J.; Honkalampi, K.; Niskanen, L.; Koivumaa-Honkanen, H.; Viinamäki, H. Alexithymia in Patients with Coronary Heart Disease. *J. Psychosom. Res.* 2001, 50, 125–130.
54. Jackowska, E. Understanding Alexithymia. *Med. Rodz.* 2018.
55. Osti, R.M.; Trombini, G.; Magnani, B. Stress and Distress in Essential Hypertension. *Psychother. Psychosom.* 1980, 33, 193–197.
56. Jula, A.; Salminen, J.K.; Saarijärvi, S. Alexithymia: A Facet of Essential Hypertension. *Hypertension* 1999, 33, 1057–1061.
57. Todarello, O.; Taylor, G.J.; Parker, J.D.; Fanelli, M. Alexithymia in Essential Hypertensive and Psychiatric Outpatients: A Comparative Study. *J. Psychosom. Res.* 1995, 39, 987–994.
58. Kojima, M.; Frasure-Smith, N.; Lespérance, F. Alexithymia Following Myocardial Infarction: Psychometric Properties and Correlates of the Toronto Alexithymia Scale. *J. Psychosom. Res.* 2001, 51, 487–495.
59. Kauhanen, J.; Kaplan, G.A.; Cohen, R.D.; Julkunen, J.; Salonen, J.T. Alexithymia and Risk of Death in Middle-Aged Men. *J. Psychosom. Res.* 1996, 41, 541–549.

60. Lumley, M.A.; Neely, L.C.; Burger, A.J. The Assessment of Alexithymia in Medical Settings: Implications for Understanding and Treating Health Problems. *J. Pers. Assess.* 2007, 89, 230–246, doi:10.1080/00223890701629698.
61. Olszewski, J. Wpływ Osobowości Na Choroby i Dysfunkcje Somatyczne. Wybrane Zagadnienia. *Ann. UMCS Sect. J* 2008, 21, 113–129.
62. Banyard, P.; Davies, M.N.O.; Norman, C.; Winder, B. *Essential Psychology: A Concise Introduction*; SAGE, 2010; ISBN 978-0-85702-359-9.
63. Davies, M.N.O.; Banyard, P.; Norman, C.; Winder, B. *Essential Psychology: A Concise Introduction*; SAGE, 2010;
64. Ogińska-Bulik, N.; Juczyński, Z. *Osobowość: Stres a Zdrowie*; Difin, 2010;
65. Miśkowiec, D.; Kwarta, P.; Witusik, A.; Pietras, T. Wzór Zachowania Typu A Jako Predyktor Choroby Niedokrwiennej Serca—Czy Wciąż Aktualny Problem? *Postępy Psychiatr. Neurol.* 2013, 22, 129–136.
66. Steptoe, A.; Kivimäki, M. Stress and Cardiovascular Disease: An Update on Current Knowledge. *Annu. Rev. Public Health* 2013, 34, 337–354.
67. Ramadan, R.; Sheps, D.; Esteves, F.; Maziar Zafari, A.; Douglas Bremner, J.; Vaccarino, V.; Quyyumi, A.A. Myocardial Ischemia during Mental Stress: Role of Coronary Artery Disease Burden and Vasomotion. *J. Am. Heart Assoc.* 2013, 2, e000321.
68. Krantz, D.S.; Burg, M.M. Current Perspective on Mental Stress–Induced Myocardial Ischemia. *Psychosom. Med.* 2014, 76, 168.
69. Stepanovic, J.; Ostojic, M.; Beleslin, B.; Vukovic, O.; Dikic, A.D.; Giga, V.; Nedeljkovic, I.; Nedeljkovic, M.; Stojkovic, S.; Vukcevic, V. Mental Stress–Induced Ischemia in Patients with Coronary Artery Disease: Echocardiographic Characteristics and Relation to Exercise-Induced Ischemia. *Psychosom. Med.* 2012, 74, 766–772.
70. Wamala, S.P.; Mittleman, M.A.; Schenck-Gustafsson, K.; Orth-Gomer, K. Potential Explanations for the Educational Gradient in Coronary Heart Disease: A Population-Based Case-Control Study of Swedish Women. *Am. J. Public Health* 1999, 89, 315–321.

71. Chandola, T.; Britton, A.; Brunner, E.; Hemingway, H.; Malik, M.; Kumari, M.; Badrick, E.; Kivimaki, M.; Marmot, M. Work Stress and Coronary Heart Disease: What Are the Mechanisms? *Eur. Heart J.* 2008, 29, 640–648.
72. Ogińska-Bulik, N.; Juczyński, Z. Osobowość Stresowa (Typ D) a Ryzyko Występowania Chorób Układu Krążenia.[W:] K. Kosińska-Dec, L. Szewczyk (Red.). *Rozw. Zdr. Chor. Aktual. Probl. Psychosom.* 2004, 5–17.
73. Denollet, J.; Sys, S.U.; Brutsaert, D.L. Personality and Mortality after Myocardial Infarction. *Psychosom. Med.* 1995, 57, 582–591.
74. Sher, L. Type D Personality: The Heart, Stress, and Cortisol. *QJM* 2005, 98, 323–329.
75. Ogińska-Bulik, N. Stres Zawodowy w Zawodach Usług Społecznych: Źródła, Konsekwencje, Zapobieganie; *Difin*, 2006;
76. Ogińska-Bulik, N. Osobowość Typu D: Teoria i Badania; *Wydawnictwo Wyższej Szkoły Humanistyczno-Ekonomicznej*, 2009;
77. Pedersen, S.S.; Denollet, J. Type D Personality, Cardiac Events, and Impaired Quality of Life: A Review. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2003, 10, 241–248.
78. Pedersen, SS.; Ong, ATL.; Sonnenschein, K.; Serruys PW.; Erdman RAM.; van Domburg, T. Type D Personality and Diabetes Predict the Onset of Depressive Symptoms in Patients after Percutaneous Coronary Intervention. *Dig. World Core Med. J. Cardiol.* 2006
79. De Fruyt, F.; Denollet, J. Type D Personality: A Five-Factor Model Perspective. *Psychol. Health* 2002, 17, 671–683.
80. Zhang, J.; Fang, L.; Zhang, D.; Jin, Q.; Wu, X.; Liu, J.; Zhang, C.; Dai, D. Type D Personality Is Associated with Delaying Patients to Medical Assessment and Poor Quality of Life among Rectal Cancer Survivors. *Int. J. Colorectal Dis.* 2016, 31, 75–85.
81. van de Ven, M.O.; Witteman, C.L.; Tiggelman, D. Effect of Type D Personality on Medication Adherence in Early Adolescents with Asthma. *J. Psychosom. Res.* 2013, 75, 572–576.



82. Stetkiewicz, A.; Goch, A.; Adamiak, G.; Borkowska, A. Cechy Temperamentu, Depresja Oraz Funkcje Poznawcze u Chorych Na Chorobę Niedokrwienną Serca. *Pol Merk Lek* 2008, 25, 523–527.
83. Kannel, W.B.; Dawber, T.R.; Kagan, A.; Revotskie, N.; STOKES III, J. Factors of Risk in the Development of Coronary Heart Disease—Six-Year Follow-up Experience: The Framingham Study. *Ann. Intern. Med.* 1961, 55, 33–50.
84. Keys, A.; Menotti, A.; Aravanis, C.; Blackburn, H.; Djordevič, B.S.; Buzina, R.; Dontas, A.S.; Fidanza, F.; Karvonen, M.J.; Kimura, N. The Seven Countries Study: 2,289 Deaths in 15 Years. *Prev. Med.* 1984, 13, 141–154.
85. Luepker, R.V. WHO MONICA Project: What Have We Learned and Where to Go from Here? *Public Health Rev.* 2011, 33, 373–396.
86. Yusuf, S.; Hawken, S.; Ôunpuu, S.; Dans, T.; Avezum, A.; Lanas, F.; McQueen, M.; Budaj, A.; Pais, P.; Varigos, J. Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Myocardial Infarction in 52 Countries (the INTERHEART Study): Case-Control Study. *The Lancet* 2004, 364, 937–952.
87. O'Donnell, M.J.; Xavier, D.; Liu, L.; Zhang, H.; Chin, S.L.; Rao-Melacini, P.; Rangarajan, S.; Islam, S.; Pais, P.; McQueen, M.J. Risk Factors for Ischaemic and Intracerebral Haemorrhagic Stroke in 22 Countries (the INTERSTROKE Study): A Case-Control Study. *The Lancet* 2010, 376, 112–123.
88. Śmigielski, W. Nadumieralność z powodu chorób układu krążenia jako czynnik depopulacyjny Łodzi i regionu. *Konwersatorium Wiedzy O Mieście* 2019, 32, 131–140, doi:10.18778/2543-9421.04.11.
89. Majewicz, A.; Marcinkowski, J.T. Epidemiologia Chorób Układu Krążenia. Dlaczego w Polsce Jest Tak Małe Zainteresowanie Istniejącymi Programami Profilaktycznymi. *Probl Hig Epidemiol* 2008, 89, 322–325.
90. Broda, G.; Rywik, S. Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności-Projekt WOBASZ. Zdefiniowanie Problemu Oraz Cele Badania. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2005, 63.
91. Szostak, W.B.; Szostak-Wegierek, D. Epidemiologia Żywieniowa Chorób Układu Krążenia w Polsce. *Żyw. Człowieka Metab.* 2012, 2.

92. Infographic: The World's Leading Causes Of Death Available online: <https://www.statista.com/chart/23755/total-number-of-people-who-died-from-the-following-conditions/> (accessed on 30 October 2021).
93. Ministerstwo Zdrowia Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD Na Lata 2017-2020.[Updated 05/12/19]; 2017;
94. GUS Statystyka zgonów i umieralności z powodu chorób układu krążenia Available online: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/statystyka-zgonow-i-umieralnosci-z-powodu-chorob-ukladu-krazenia,22,1.html> (accessed on 28 February 2021).
95. Ślusarska, B. Zachowania Zdrowotne w Prewencji Ryzyka Sercowo-Naczyniowego. *Folia Cardiol.* 2012, 7, 51–59.
96. Stevens, G.; Mascarenhas, M.; Mathers, C. Global Health Risks: Progress and Challenges. *Bull. World Health Organ.* 2009, 87, 646.
97. Modrzejewski, W.; Musiał, W.J. Stare i Nowe i Czynniki Ryzyka Sercowo-Naczyniowego-Jak Zahamować Epidemię Miażdżycy? Część I. Klasyczne Czynniki Ryzyka. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*; 2010; 1, 106–114.
98. Tuzcu, E.M.; Kapadia, S.R.; Tutar, E.; Ziada, K.M.; Hobbs, R.E.; McCarthy, P.M.; Young, J.B.; Nissen, S.E. High Prevalence of Coronary Atherosclerosis in Asymptomatic Teenagers and Young Adults: Evidence from Intravascular Ultrasound. *Circulation* 2001, 103, 2705–2710.
99. Goh, L.G.; Chua, T.; Kang, V.; Kwong, K.H.; Lim, W.Y.; Low, L.P.; Pereira, J.; Venketasubramanian, N.; Sethi, S.K.; Sum, C.F. Ministry of Health Clinical Practice Guidelines: Screening of Cardiovascular Disease and Risk Factors. *Singapore Med. J.* 2011, 52, 220–227.
100. Lesiak, M.; Mariola, R.-L.; Podkowa, N. Hormonalna Terapia Zastępcza a Choroby Układu Sercowo-Naczyniowego. *Ginekol Pol* 2016, 87, 59–64.
101. 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, 127–135.

102. Garcia, M.; Mulvagh, S.L.; Bairey Merz, C.N.; Buring, J.E.; Manson, J.E. Cardiovascular Disease in Women: Clinical Perspectives. *Circ. Res.* 2016, 118, 1273–1293.
103. Pośnik-Urbańska, A.; Kawecka-Jaszcz, K. Choroby Układu Krążenia u Kobiet-Problem Wciąż Niedoceniany. *Chor. Serca Naczyń* 2006, 3, 169–174.
104. Wagner, A.K.; Graves, A.J.; Fan, Z.; Walker, S.; Zhang, F.; Ross-Degnan, D. Need for and Access to Health Care and Medicines: Are There Gender Inequities? *PLoS One* 2013, 8, e57228.
105. WHO Women's Health: WHO Position Paper, Fourth World Conference on Women, Beijing, China, 4-15 September 1995; *World Health Organization: Geneva*, 1995;
106. Kosobudzki, M.; Bortkiewicz, A. Genetyczne Uwarunkowania Chorób Układu Krążenia. *Forum Medycyny Rodzinnej*; 2012; 6, 1–13.
107. Wojtczak, A.; Skrętkowicz, J. Genetyczne Uwarunkowanie Choroby Niedokrwiennej Serca. *Pol Merkur. Lek* 2007, 23, 5–8.
108. Pandey, A.K.; Blaha, M.J.; Sharma, K.; Rivera, J.; Budoff, M.J.; Blankstein, R.; Al-Mallah, M.; Wong, N.D.; Shaw, L.; Carr, J. Family History of Coronary Heart Disease and the Incidence and Progression of Coronary Artery Calcification: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis* 2014, 232, 369–376.
109. De Caterina, R.; Dean, V.; Dickstein, K.; Funck-Brentano, C.; Filippatos, G.; Hellemans, I.; Kristensen, S.D.; McGregor, K.; Sechtem, U.; Silber, S. Europejskie Wytyczne Dotyczące Prewencji Chorób Sercowo-Naczyniowych w Praktyce Klinicznej–Wersja Skrócona. *Kardiol. Pol.* 2008, 66.
110. Bogdański, P.; Musialik, K.; Pupek-Musialik, D. Skuteczność Terapii Zaburzeń Lipidowych u Chorych Wysokiego Ryzyka Sercowo-Naczyniowego w Codziennej Praktyce Klinicznej w Świetle Wyników Badania PRECUK. In Proceedings of the *Forum Zaburzeń Metabolicznych*; 2013; 4, 1–12.
111. Zdrojewski, T.; Rutkowski, M.; Bandosz, P. Epidemiologia Palenia Papierosów Oraz Innych Czynn timerzyka Chorób Układu Krążenia w Polsce-Badanie NATPOL 2011. IV Konferencja „Tytoń Albo Zdrowie” Im Prof. F Venuleta Warszawa 2011, 9.

112. Palinski, W. Effect of Maternal Cardiovascular Conditions and Risk Factors on Offspring Cardiovascular Disease. *Circulation* 2014, 129, 2066–2077.
113. Cacciatore, F.; Bruzzese, G.; Abete, P.; Russo, G.; Palinski, W.; Napoli, C. Maternal Hypercholesterolaemia during Pregnancy Affects Severity of Myocardial Infarction in Young Adults. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2022, 29, 758–765.
114. Piepoli, M.F.; Abreu, A.; Albus, C.; Ambrosetti, M.; Brotons, C.; Catapano, A.L.; Corra, U.; Cosyns, B.; Deaton, C.; Graham, I. Update on Cardiovascular Prevention in Clinical Practice: A Position Paper of the European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2020, 27, 181–205.
115. Catapano, A.L.; Graham, I.; De Backer, G.; Wiklund, O.; Chapman, M.; Drexel, H.; Hoes, A.W.; Jennings, C.S.; Landmesser, U.; Pedersen, T.R. Wytyczne ESC/EAS Dotyczące Leczenia Zaburzeń Lipidowych w 2016 Roku. 2016.
116. Podolec, P.; Kopeć, G.; Pająk, A.; Undas, A.; Kozek, E.; Tykarski, A.; Naruszewicz, M.; Stańczyk, J.; Opala, G.; Godycki-Ćwirko, M. Konsensus Rady Redakcyjnej Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia Dotyczący Oceny Ryzyka Sercowo-Naczyniowego. In Proceedings of the *Forum Profilaktyki*; 2006; 2.
117. Bergmann, K. Non-HDL Cholesterol and Evaluation of Cardiovascular Disease Risk. *Ejifcc* 2010, 21, 64.
118. Sygitowicz, G.; Filipiak, K.J.; Sitkiewicz, D. Czy Nie-HDL Cholesterol Lepiej Niż Cholesterol Frakcji LDL Odzwierciedla Ryzyko Sercowo-Naczyniowe? *Folia Cardiol.* 2018, 13, 435–441.
119. Banach, M.; Jankowski, P.; Józwiak, J.; Cybulska, B.; Windak, A.; Guzik, T.; Mamcarz, A.; Broncel, M.; Tomasiak, T.; Rysz, J. Wytyczne PTL/KLRwP/PTK Postępowania w Zaburzeniach Lipidowych Dla Lekarzy Rodzinnych 2016. *Lek. POZ* 2016, 2.
120. Tykarski, A.; Filipiak, K.J.; Januszewicz, A.; Litwin, M.; Narkiewicz, K.; Prejbisz, A.; Ostalska-Nowicka, D.; Widecka, K.; Kostka-Jeziorny, K. Zasady Postępowania w Nadciśnieniu Tętniczym–2019 Rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze W Prakt.* 2019, 5, 1–86.

121. Barylski, M. Atorwastatyna i Rosuwastatyna w Chorobach Układu Sercowo-Naczyniowego–Dlaczego, Kiedy i u Kogo Je Stosować? *Geriatrics* 2012, 6, 166–182
122. Zdrojewski, T.; Wojtyniak, B.; Juszczak, G.; Drygas, W. Quo Vadis Polskie Zdrowie? Niekorzystne Zmiany w Latach 2011-2020; Raport Komitetu Zdrowia Publicznego Polskiej Akademii Nauk; *Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny*, 2021; 13–30;.
123. Roerecke, M.; Kaczorowski, J.; Tobe, S.W.; Gmel, G.; Hasan, O.S.; Rehm, J. The Effect of a Reduction in Alcohol Consumption on Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Public Health* 2017, 2, 108–120.
124. Przybylska, D.; Kurowska, M.; Przybylski, P. Otyłość i Nadwaga w Populacji Rozwojowej. *Hygeia Public Health* 2012, 47, 28–35.
125. Szymocha, M.; Bryła, M.; Maniecka-Bryła, I. Epidemia Otyłości w XXI Wieku. *Zdr Publ* 2009, 119, 207–212.
126. Jasiel-Wojculewicz, H.; Chrostowska, M.; Narkiewicz, K. Otyłość—Niektóre Aspekty Epidemiologiczne i Rokownicze. *Kardiologia Na Co Dzień* 2007, 3, 79–83.
127. Kinalska, I.; Kowalska, I.; Telejko, B.; Popławska-Kita, A.; Kinalski, M.; Zonenberg, A. Otyłość a Powikłania Sercowo-Naczyniowe w Cukrzycy. *Przeegl Kardiometabolog* 2007, 2, 54–60.
128. Jarosz, M.; Rychlik, E. Overweight and Obesity among Adults in Poland, 1983-2005. *Adv. Med. Sci. Gruyter Open* 2008, 53.
129. Berghöfer, A.; Pischon, T.; Reinhold, T.; Apovian, C.M.; Sharma, A.M.; Willich, S.N. Obesity Prevalence from a European Perspective: A Systematic Review. *BMC Public Health* 2008, 8, 200.
130. Morabia, A.; Costanza, M.C. The Obesity Epidemic as Harbinger of a Metabolic Disorder Epidemic: Trends in Overweight, Hypercholesterolemia, and Diabetes Treatment in Geneva, Switzerland, 1993–2003. *Am. J. Public Health* 2005, 95, 632–635.
131. Klumbiene, J.; Petkeviciene, J.; Helasoja, V.; Prättälä, R.; Kasmel, A. Sociodemographic and Health Behaviour Factors Associated with Obesity in Adult Populations in Estonia, Finland and Lithuania. *Eur. J. Public Health* 2004, 14, 390–394.

132. Czyżewski, Ł. Nadwaga i Otyłość Jako Czynniki Ryzyka Wystąpienia Nadciśnienia Tętniczego. *Nurs. Probl.* 2008, 16, 128–135.
133. Bielak, U.; Pająk, A.; Kaczmarczyk-Chałas, K.; Głuszek, J.; Tendera, M.; Waśkiewicz, A.; Kurjata, P.; Wyrzykowski, B. Częstość Występowania Nadwagi i Otyłości u Kobiet i Mężczyzn w Wielu 20-74 Lat: Wyniki Programu WOBASZ. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2005, 63.
134. Podolec, P.; Karch, I.; Pająk, A.; Kopeć, G.; Broda, G.; Drygas, W.; Rynkiewicz, A.; Zdrojewski, T.; Cieśliński, A. Przegląd Polskich Badań Epidemiologicznych w Kardiologii. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2006, 64.
135. Makara-Studzińska, M.; Buczyjan, A.; Moryłowska, J. Jedzenie—Przyjaciel i Wróg. Korelaty Psychologiczne Otyłości. Przegląd Piśmiennictwa. *Zdrow. Publiczne* 2007, 117, 392–396.
136. Balkau, B.; Deanfield, J.E.; Després, J.-P.; Bassand, J.-P.; Fox, K.A.; Smith Jr, S.C.; Barter, P.; Tan, C.-E.; Van Gaal, L.; Wittchen, H.-U. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA) a Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168 000 Primary Care Patients in 63 Countries. *Circulation* 2007, 116, 1942–1951
137. Dehghan, M.; Akhtar-Danesh, N.; Merchant, A.T. Childhood Obesity, Prevalence and Prevention. *Nutr. J.* 2005, 4, 24, doi:10.1186/1475-2891-4-24.
138. Ogden, C.L.; Yanovski, S.Z.; Carroll, M.D.; Flegal, K.M. The Epidemiology of Obesity. *Gastroenterology* 2007, 132, 2087–2102.
139. Torliński, T.; Janicki, P.K. Farmakologia Kliniczna Anestetyków w Otyłości. *Anest Ratow* 2008, 27–34
140. Marques, A.; Peralta, M.; Naia, A.; Loureiro, N.; de Matos, M.G. Prevalence of Adult Overweight and Obesity in 20 European Countries, 2014. *Eur. J. Public Health* 2018, 28, 295–300.
141. Segula, D. Complications of Obesity in Adults: A Short Review of the Literature. *Malawi Med. J.* 2014, 26, 20–24.
142. Litwin, M.; Januszewicz, A.; Prejbisz, A. Nadciśnienie Tętnicze u Młodzieży i Młodych Dorosłych. *Zapobieg. Diagn. Leczenie Med. Prakt.* Krakow 2011.

143. Ponczek, D.; Olszowy, I. Styl Życia Młodzieży i Jego Wpływ Na Zdrowie. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2012, 93, 260–268.
144. Siniarski, A.; Gajos, G. Leczenie Otyłości a Choroby Układu Sercowo-Naczyniowego - Gdzie Jesteśmy i Dokąd Zmierzamy? *Chor. Serca Naczyń* 2021, 18, 171–182.
145. Woynarowska, B. *Dbłość o Ciało.[w:] Edukacja Zdrowotna.* Woynarowska B *Red PWN Warszawa* 2008, 273–293.
146. Ziółkowska, B. Perceiving by Teenage Girls Underweight vs Obesity in Terms of a Disease1. *Psychol. J.* 2016, 22, 1–18.
147. Kędzior, A.; Jakubek-Kipa, K.; Brzuszek, M.; Mazur, A. Trendy w Występowaniu Nadwagi i Otyłości u Dzieci Na Świecie, w Europie I w Polsce. *Endokrynol Ped* 2017, 16, 41–48.
148. Nackiewicz, J.; Baran, Z. Otyłość Jako Globalna Epidemia XXI Wieku. *Wyższej Szk. Zarządzania Przedsiębiorczości Z Siedzibą W Wałb.* 2018, 42, 77–90.
149. Lee, D.; Brellenthin, A.G.; Thompson, P.D.; Sui, X.; Lee, I.-M.; Lavie, C.J. Running as a Key Lifestyle Medicine for Longevity. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2017, 60, 45–55.
150. Benjamin, E.J.; Smith, S.C.; Cooper, R.S.; Hill, M.N.; Luepker, R.V. Task Force #1— Magnitude of the Prevention Problem: Opportunities and Challenges. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002, 40, 588–603, doi:10.1016/S0735-1097(02)02082-X.
151. Lee, I.-M.; Shiroma, E.J.; Lobelo, F.; Puska, P.; Blair, S.N.; Katzmarzyk, P.T. Effect of Physical Inactivity on Major Non-Communicable Diseases Worldwide: An Analysis of Burden of Disease and Life Expectancy. *The Lancet* 2012, 380, 219–229, doi:10.1016/S0140-6736(12)61031-9.
152. Kannel, W.B. Contribution of the Framingham Study to Preventive Cardiology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990, 15, 206–211.
153. Leon, A.S.; Myers, M.J.; Connett, J. Leisure Time Physical Activity and the 16-Year Risks of Mortality from Coronary Heart Disease and All-Causes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int. J. Sports Med.* 1997, 18, S208–S215.
154. Lee, I.-M.; Hsieh, C.; Paffenbarger, R.S. Exercise Intensity and Longevity in Men: The Harvard Alumni Health Study. *Jama* 1995, 273, 1179–1184.

155. Abou Elmagd, M. Benefits, Need and Importance of Daily Exercise. *Int J Phys Educ Sports Health* 2016, 3, 22–27.
156. Sobieszcząńska, M.; Kałka, D.; Pilecki, W.; Adamus, J. Aktywność Fizyczna w Podstawowej i Pierwotnej Prewencji Choroby Sercowo-Naczyniowej. *Pol Merk Lek* 2009, 156, 659–664.
157. Stolarek, W.; Stolarek, D. Farmakoterapia Zaburzeń Lipidowych w Praktyce. Wybrane Aspekty z Wytycznych European Society of Cardiology i European Atherosclerosis Society. In Proceedings of the *Forum Medycyny Rodzinnej*; 2019; 13, 182–194.
158. Drygas, W.; Kwaśniewska, M.; Szcześniewska, D.; Kozakiewicz, K.; Głuszek, J.; Wiercińska, E.; Wyrzykowski, B.; Kurjata, P. Ocena Poziomu Aktywności Fizycznej Dorosłej Populacji Polski. Wyniki Programu WOBASZ. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2005, 63.
159. Murtagh, E.M.; Nichols, L.; Mohammed, M.A.; Holder, R.; Nevill, A.M.; Murphy, M.H. The Effect of Walking on Risk Factors for Cardiovascular Disease: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Control Trials. *Prev. Med.* 2015, 72, 34–43.
160. Knowler, W.C.; Barrett-Connor, E.; Fowler, S.E.; Hamman, R.F.; Lachin, J.M.; Walker, E.A.; Nathan, D.M.; Watson, P.G.; Mendoza, J.T.; Smith, K.A. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. *Dep. Med. Fac. Pap.* 2002, 346
161. Grabańska, K.; Bogdański, P. Miejsce Leczenia Niefarmakologicznego w Prewencji i Terapii Nadciśnienia Tętniczego. *Forum Zaburzeń Metab.* 2010, 1, 115–122.
162. Tykarski, A.; Widecka, K.; Narkiewicz, K. Zasady Postępowania w Nadciśnieniu Tętnicznym—2019 Rok Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Próba Komentarza Na Temat Zmian i Ich Zasadności. *Nadciśnienie Tętnicze W Prakt.* 2019, 5, 99–152.
163. Durstine, J.L.; Grandjean, P.W.; Davis, P.G.; Ferguson, M.A.; Alderson, N.L.; DuBose, K.D. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise. *Sports Med.* 2001, 31, 1033–1062, doi:10.2165/00007256-200131150-00002.



164. Ali, A.; Mehra, M.R.; Lavie, C.J.; Malik, F.S.; Murgu, J.P.; Lohmann, T.P.; Li, S.; Lin, H.-C.; Milani, R.V. Modulatory Impact of Cardiac Rehabilitation on Hyperhomocysteinemia in Patients with Coronary Artery Disease and “Normal” Lipid Levels. *Am. J. Cardiol.* 1998, 82, 1543–1545, doi:10.1016/S0002-9149(98)00710-3.
165. Colditz, G.A. The Nurses’ Health Study: A Cohort of US Women Followed since 1976. *J. Am. Med. Womens Assoc.* 1972 1995, 50, 40–44.
166. Mozaffarian, D.; Benjamin, E.J.; Go, A.S.; Arnett, D.K.; Blaha, M.J.; Cushman, M.; Das, S.R.; De Ferranti, S.; Després, J.-P.; Fullerton, H.J. Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation* 2016, 133, 447–454
167. Stockwell, T.; Zhao, J.; Panwar, S.; Roemer, A.; Naimi, T.; Chikritzhs, T. Do “Moderate” Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic Review and Meta-Analysis of Alcohol Consumption and All-Cause Mortality. *J. Stud. Alcohol Drugs* 2016, 77, 185–198, doi:10.15288/jsad.2016.77.185.
168. Griswold, M.G.; Fullman, N.; Hawley, C.; Arian, N.; Zimsen, S.R.M.; Tymeson, H.D.; Venkateswaran, V.; Tapp, A.D.; Forouzanfar, M.H.; Salama, J.S.; et al. Alcohol Use and Burden for 195 Countries and Territories, 1990–2016: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet* 2018, 392, 1015–1035, doi:10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
169. Costanzo, S.; Castelnuovo, A.D.; Donati, M.B.; Iacoviello, L.; Gaetano, G. de Alcohol Consumption and Mortality in Patients With Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010, 55, 1339–1347, doi:10.1016/j.jacc.2010.01.006.
170. Zheng, Y.-L.; Lian, F.; Shi, Q.; Zhang, C.; Chen, Y.-W.; Zhou, Y.-H.; He, J. Alcohol Intake and Associated Risk of Major Cardiovascular Outcomes in Women Compared with Men: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Observational Studies. *BMC Public Health* 2015, 15, 773, doi:10.1186/s12889-015-2081-y.
171. Ronksley, P.E.; Brien, S.E.; Turner, B.J.; Mukamal, K.J.; Ghali, W.A. Association of Alcohol Consumption with Selected Cardiovascular Disease Outcomes: A

- Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ* 2011, 342, d671–d671, doi:10.1136/BMJ.d671.
172. Thompson, P.L. J-Curve Revisited: Cardiovascular Benefits of Moderate Alcohol Use Cannot Be Dismissed. *Med. J. Aust.* 2013, 198, 419–422, doi:10.5694/mja12.10922.
  173. Zhang, C.; Qin, Y.-Y.; Chen, Q.; Jiang, H.; Chen, X.-Z.; Xu, C.-L.; Mao, P.-J.; He, J.; Zhou, Y.-H. Alcohol Intake and Risk of Stroke: A Dose–Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Int. J. Cardiol.* 2014, 174, 669–677, doi:10.1016/j.ijcard.2014.04.225.
  174. Visseren, F.L.; Mach, F.; Smulders, Y.M.; Carballo, D.; Koskinas, K.C.; Böck, M.; Benetos, A.; Biffi, A.; Boavida, J.-M.; Capodanno, D. 2021 ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: Developed by the Task Force for Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice with Representatives of the European Society of Cardiology and 12 Medical Societies With the Special Contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur. Heart J.* 2021, 42, 3227–3337.
  175. Roerecke, M.; Rehm, J. The Cardioprotective Association of Average Alcohol Consumption and Ischaemic Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Addiction* 2012, 107, 1246–1260, doi:10.1111/j.1360-0443.2012.03780.x.
  176. Briasoulis, A.; Agarwal, V.; Messerli, F.H. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Men and Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Clin. Hypertens.* 2012, 14, 792–798, doi:10.1111/jch.12008.
  177. Mamcarz, A.; Podolec, P.; Pająk, A.; Undas, A.; Kozek, E.; Tykarski, A.; Naruszewicz, M.; Stańczyk, J.; Opala, G.; Godycki-Ćwirko, M. Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia Dotyczące Znaczenia Alkoholu w Profilaktyce Chorób Układu Krążenia. *Pol. Heart J.* 2006, 64.
  178. Wiciński, M.; Soroko, A.; Niedzwiecki, P.; Ciemna, K.; Malinowski, B.; Grześk, E.; Szadujkis-Szadurska, K. Wpływ alkoholu na wybrane jednostki chorobowe. Wino czerwone - fakty i mity. Przegląd badań klinicznych (według EBM); *Wydawnictwo*

Wyższej Szkoły Infrastruktury i Zarządzania w Warszawie, 2015; ISBN 978-83-926788-6-1.

179. Xin, X.; He, J.; Frontini, M.G.; Ogden, L.G.; Motsamai, O.I.; Whelton, P.K. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* 2001, 38, 1112–1117.
180. Corrao, G.; Rubbiati, L.; Bagnardi, V.; Zambon, A.; Poikolainen, K. Alcohol and Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis. *Addiction* 2000, 95, 1505–1523, doi:10.1046/j.1360-0443.2000.951015056.x.
181. Mukamal, K.J. Alcohol's Effects on the Risk for Coronary Heart Disease. 2001, 25, 7.
182. Reynolds, K.; Lewis, B.; Nolen, J.D.L.; Kinney, G.L.; Sathya, B.; He, J. Alcohol Consumption and Risk of Stroke: A Meta-Analysis. *JAMA* 2003, 289, 579–588, doi:10.1001/jama.289.5.579.
183. Beulens, J.W.; Rimm, E.B.; Ascherio, A.; Spiegelman, D.; Hendriks, H.F.; Mukamal, K.J. Alcohol Consumption and Risk for Coronary Heart Disease among Men with Hypertension. *Ann. Intern. Med.* 2007, 146, 10–19.
184. Di Castelnuovo, A.; Costanzo, S.; Bagnardi, V.; Donati, M.B.; Iacoviello, L.; De Gaetano, G. Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women: An Updated Meta-Analysis of 34 Prospective Studies. *Arch. Intern. Med.* 2006, 166, 2437–2445.
185. Rehm, J.; Giesbrecht, N.; Patra, J.; Roerecke, M. Estimating Chronic-Disease Deaths and Hospitalizations Due to Alcohol Use in Canada in 2002. Implications for Policy and Prevention Strategies. *Prev. Chronic. Dis.* 2006, 3, 1–19.
186. Klatsky, A.L.; Udaltsova, N. Alcohol Drinking and Total Mortality Risk. *Ann. Epidemiol.* 2007, 17, 63–67, doi:10.1016/j.annepidem.2007.01.014.
187. Ding, C.; O'Neill, D.; Bell, S.; Stamatakis, E.; Britton, A. Association of Alcohol Consumption with Morbidity and Mortality in Patients with Cardiovascular Disease: Original Data and Meta-Analysis of 48,423 Men and Women. *BMC Med.* 2021, 19, 1–14.

188. Zhang, X.; Liu, Y.; Li, S.; Lichtenstein, A.H.; Chen, S.; Na, M.; Veldheer, S.; Xing, A.; Wang, Y.; Wu, S. Alcohol Consumption and Risk of Cardiovascular Disease, Cancer and Mortality: A Prospective Cohort Study. *Nutr. J.* 2021, 20, 1–10.
189. Dobiášová, M.; Frohlich, J. The Plasma Parameter Log (TG/HDL-C) as an Atherogenic Index: Correlation with Lipoprotein Particle Size and Esterification Rate Inapob-Lipoprotein-Depleted Plasma (FERHDL). *Clin. Biochem.* 2001, 34, 583–588, doi:10.1016/S0009-9120(01)00263-6.
190. Waśkiewicz, A.; Sygnowska, E. Alcohol Intake and Cardiovascular Risk Factor Profile in Men Participating in the WOBASZ Study. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2013, 71, 359–365.
191. Berry, J.D.; Dyer, A.; Cai, X.; Garside, D.B.; Ning, H.; Thomas, A.; Greenland, P.; Van Horn, L.; Tracy, R.P.; Lloyd-Jones, D.M. Lifetime Risks of Cardiovascular Disease. *N. Engl. J. Med.* 2012, 366, 321–329.
192. Lloyd-Jones, D.M.; Leip, E.P.; Larson, M.G.; d’Agostino, R.B.; Beiser, A.; Wilson, P.W.; Wolf, P.A.; Levy, D. Prediction of Lifetime Risk for Cardiovascular Disease by Risk Factor Burden at 50 Years of Age. *Circulation* 2006, 113, 791–798.
193. Kondo, T.; Nakano, Y.; Adachi, S.; Murohara, T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. *Circ. J.* 2019, 83, 1980–1985.
194. Luijckx, E.; Lohse, T.; Faeh, D.; Rohrmann, S. Joints Effects of BMI and Smoking on Mortality of All-Causes, CVD, and Cancer. *Cancer Causes Control* 2019, 30, 549–557.
195. Chen, Z.; Boreham, J. Smoking and Cardiovascular Disease. *Semin. Vasc. Med.* 2002, 02, 243–252, doi:10.1055/s-2002-35392.
196. Lv, X.; Sun, J.; Bi, Y.; Xu, M.; Lu, J.; Zhao, L.; Xu, Y. Risk of All-Cause Mortality and Cardiovascular Disease Associated with Secondhand Smoke Exposure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Cardiol.* 2015, 199, 106–115.
197. Prescott, E.; Hippe, M.; Schnohr, P.; Hein, H.O.; Vestbo, J. Smoking and Risk of Myocardial Infarction in Women and Men: Longitudinal Population Study. *BMJ* 1998, 316, 1043, doi:10.1136/BMJ.316.7137.1043.

198. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration Smoking, Quitting, and the Risk of Cardiovascular Disease among Women and Men in the Asia-Pacific Region. *Int. J. Epidemiol.* 2005, 34, 1036–1045, doi:10.1093/ije/dyi104.
199. Cifkova, R.; Pitha, J.; Krajcoviechova, A.; Kralikova, E. Is the Impact of Conventional Risk Factors the Same in Men and Women? Plea for a More Gender-Specific Approach. *Int. J. Cardiol.* 2019, 286, 214–219.
200. Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US) How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. 2010.
201. Lakier, J.B. Smoking and Cardiovascular Disease. *Am. J. Med.* 1992, 93, S8–S12, doi:10.1016/0002-9343(92)90620-Q.
202. Farmakis, I.; Zafeiropoulos, S.; Kartas, A.; Boulmpou, A.; Nevras, V.; Papadimitriou, I.; Tampaki, A.; Vlachou, A.; Markidis, E.; Koutsakis, A. Treatment Practices and Lipid Profile of Patients with Acute Coronary Syndrome: Results from a Tertiary Care Hospital. *Acta Cardiol.* 2020, 75, 527–534.
203. Khunti, K.; Davies, M.; Majeed, A.; Thorsted, B.L.; Wolden, M.L.; Paul, S.K. Hypoglycemia and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Insulin-Treated People with Type 1 and Type 2 Diabetes: A Cohort Study. *Diabetes Care* 2015, 38, 316–322.
204. Thiruvoipati, T.; Kielhorn, C.E.; Armstrong, E.J. Peripheral Artery Disease in Patients with Diabetes: Epidemiology, Mechanisms, and Outcomes. *World J. Diabetes* 2015, 6, 961.
205. Garcia, M.J.; McNamara, P.M.; Gordon, T.; Kannel, W.B. Morbidity and Mortality in Diabetics in the Framingham Population. Sixteen Year Follow-up Study. *Diabetes* 1974, 23, 105–111, doi:10.2337/diab.23.2.105.
206. Kannel, W.B.; McGee, D.L. Diabetes and Cardiovascular Disease: The Framingham Study. *JAMA* 1979, 241, 2035–2038, doi:10.1001/jama.1979.03290450033020.
207. Stamler, J.; Vaccaro, O.; Neaton, J.D.; Wentworth, D. Diabetes, Other Risk Factors, and 12-Yr Cardiovascular Mortality for Men Screened in the Multiple Risk Factor

- Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993, 16, 434–444, doi:10.2337/diacare.16.2.434.
208. Laakso, M.; Rönnemaa, T.; Lehto, S.; Puukka, P.; Kallio, V.; Pyörälä, K. Does NIDDM Increase the Risk for Coronary Heart Disease Similarly in Both Low- and High-Risk Populations? *Diabetologia* 1995, 38, 487–493, doi:10.1007/BF00410288.
209. Manson, J.E.; Colditz, G.A.; Stampfer, M.J.; Willett, W.C.; Krolewski, A.S.; Rosner, B.; Arky, R.A.; Speizer, F.E.; Hennekens, C.H. A Prospective Study of Maturity-Onset Diabetes Mellitus and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke in Women. *Arch. Intern. Med.* 1991, 151, 1141–1147.
210. Królewski, A.S.; Czyżyk, A.; Janeczko, D.; Kopczyński, J. Mortality from Cardiovascular Diseases among Diabetics. *Diabetologia* 1977, 13, 345–350, doi:10.1007/BF01223277.
211. Kessler, I.I. Mortality Experience of Diabetic Patients. A Twenty-Six-Year Follow-up Study. *Am. J. Med.* 1971, 51, 715–724, doi:10.1016/0002-9343(71)90299-3.
212. Tolonen, N.; Forsblom, C.; Mäkinen, V.-P.; Harjutsalo, V.; Gordin, D.; Feodoroff, M.; Sandholm, N.; Thorn, L.M.; Wadén, J.; Taskinen, M.-R. Different Lipid Variables Predict Incident Coronary Artery Disease in Patients with Type 1 Diabetes with or without Diabetic Nephropathy: The FinnDiane Study. *Diabetes Care* 2014, 37, 2374–2382.
213. Booth, G.L.; Kapral, M.K.; Fung, K.; Tu, J.V. Recent Trends in Cardiovascular Complications among Men and Women with and without Diabetes. *Diabetes Care* 2006, 29, 32–37.
214. Denollet, J.; Schiffer, A.A.; Spek, V. A General Propensity to Psychological Distress Affects Cardiovascular Outcomes: Evidence From Research on the Type D (Distressed) Personality Profile. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* 2010, 3, 546–557, doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.109.934406.
215. Mookadam, F.; Arthur, H.M. Social Support and Its Relationship to Morbidity and Mortality After Acute Myocardial Infarction: Systematic Overview. *Arch. Intern. Med.* 2004, 164, 1514–1518, doi:10.1001/archinte.164.14.1514.
216. Rugulies, R. Depression as a Predictor for Coronary Heart Disease: A Review and Meta-Analysis. *Am. J. Prev. Med.* 2002, 23, 51–61

217. Smoller, J.W.; Pollack, M.H.; Wassertheil-Smoller, S.; Jackson, R.D.; Oberman, A.; Wong, N.D.; Sheps, D. Panic Attacks and Risk of Incident Cardiovascular Events among Postmenopausal Women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arch. Gen. Psychiatry* 2007, 64, 1153–1160.
218. Woodward, M.; Brindle, P.; Tunstall-Pedoe, H. Adding Social Deprivation and Family History to Cardiovascular Risk Assessment: The ASSIGN Score from the Scottish Heart Health Extended Cohort (SHHEC). *Heart* 2007, 93, 172–176.
219. Pakalska-Korcala, A.; Zdrojewski, T.; Piwoński, J.; Radziwiłłowicz, P.; Landowski, J.; Wyrzykowski, B. Review Article Stress and Low Level of Social Support as a Psychosocial Risk Factor of Cardiovascular Diseases. *Kardiologia Pol. Pol. Heart J.* 2006, 64, 80–86.
220. Olędzki, R.; Harasym, J. Choroby Układu Sercowo-Naczyniowego (CVD)–Prewencyjna i Terapeutyczna Rola Polifenoli Zawartych w Diecie. *Chor. Cywilizacyjne Społeczne XXI W–przeгляд badania* 2016, 47–69.
221. Piepoli, M.F.; Hoes, A.W.; Agewall, S.; Albus, C.; Brotons, C.; Catapano, A.L.; Cooney, M.-T.; Corrà, U.; Cosyns, B.; Deaton, C.; et al. 2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by Representatives of 10 Societies and by Invited Experts) Developed with the Special Contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.* 2016, 37, 2315–2381, doi:10.1093/eurheartj/ehw106.
222. Kaneko, H.; Itoh, H.; Kiriya, H.; Kamon, T.; Fujiu, K.; Morita, K.; Michihata, N.; Jo, T.; Takeda, N.; Morita, H. Possible Association between Eating Behaviors and Cardiovascular Disease in the General Population: Analysis of a Nationwide Epidemiological Database. *Atherosclerosis* 2021, 320, 79–85.
223. Gomez-Delgado, F.; Katsiki, N.; Lopez-Miranda, J.; Perez-Martinez, P. Dietary Habits, Lipoprotein Metabolism and Cardiovascular Disease: From Individual Foods to Dietary Patterns. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2021, 61, 1651–1669.
224. Danielsen, K.K.; Svendsen, M.; Mæhlum, S.; Sundgot-Borgen, J. Changes in Body Composition, Cardiovascular Disease Risk Factors, and Eating Behavior after an

- Intensive Lifestyle Intervention with High Volume of Physical Activity in Severely Obese Subjects: A Prospective Clinical Controlled Trial. *J. Obes.* 2013, 2013.
225. Reddy, K.S.; Katan, M.B. Diet, Nutrition and the Prevention of Hypertension and Cardiovascular Diseases. *Public Health Nutr.* 2004, 7, 167–186, doi:10.1079/PHN2003587.
226. Estruch, R.; Ros, E.; Salas-Salvadó, J.; Covas, M.-I.; Corella, D.; Arós, F.; Gómez-Gracia, E.; Ruiz-Gutiérrez, V.; Fiol, M.; Lapetra, J.; et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N. Engl. J. Med.* 2018, 378, e34, doi:10.1056/NEJMoa1800389.
227. Sacks, F.M.; Bray, G.A.; Iii, E.R.M. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N. Engl. J. Med.* 2001, 8.
228. Jarosz, M.; Rychlik, E.; Stoś, K.; Charzewska, J. Normy Żywienia Dla Populacji Polski i Ich Zastosowanie; *Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego-Państwowy Zakład Higieny*, 2020.
229. Batool, R.; Butt, M.S.; Sultan, M.T.; Saeed, F.; Naz, R. Protein–Energy Malnutrition: A Risk Factor for Various Ailments. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2015, 55, 242–253.
230. Richter, C.K.; Skulas-Ray, A.C.; Champagne, C.M.; Kris-Etherton, P.M. Plant Protein and Animal Proteins: Do They Differentially Affect Cardiovascular Disease Risk? *Adv. Nutr.* 2015, 6, 712–728.
231. Tremblay, A.; Doyon, C.; Sanchez, M. Impact of Yogurt on Appetite Control, Energy Balance, and Body Composition. *Nutr. Rev.* 2015, 73, 23–27.
232. Wirunsawanya, K.; Upala, S.; Jaruvongvanich, V.; Sanguankeo, A. Whey Protein Supplementation Improves Body Composition and Cardiovascular Risk Factors in Overweight and Obese Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Am. Coll. Nutr.* 2018, 37, 60–70.
233. Miller, P.E.; Alexander, D.D.; Perez, V. Effects of Whey Protein and Resistance Exercise on Body Composition: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J. Am. Coll. Nutr.* 2014, 33, 163–175.



234. Ramdath, D.D.; Padhi, E.M.; Sarfaraz, S.; Renwick, S.; Duncan, A.M. Beyond the Cholesterol-Lowering Effect of Soy Protein: A Review of the Effects of Dietary Soy and Its Constituents on Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Nutrients* 2017, 9, 324.
235. Thrane, M.; Paulsen, P.V.; Orcutt, M.W.; Krieger, T.M. Soy Protein: Impacts, Production, and Applications. In *Sustainable protein sources*; Elsevier, 2017; 23–45.
236. Campbell, T.C. A Plant-Based Diet and Animal Protein: Questioning Dietary Fat and Considering Animal Protein as the Main Cause of Heart Disease. *J. Geriatr. Cardiol. JGC* 2017, 14, 331.
237. George, K.S.; Muñoz, J.; Akhavan, N.S.; Foley, E.M.; Siebert, S.C.; Tenenbaum, G.; Khalil, D.A.; Chai, S.C.; Arjmandi, B.H. Is Soy Protein Effective in Reducing Cholesterol and Improving Bone Health? *Food Funct.* 2020, 11, 544–551.
238. Koury, O.H.; Scheede-Bergdahl, C.; Bergdahl, A. The Role of Casein in the Development of Hypercholesterolemia. *J. Physiol. Biochem.* 2014, 70, 1021–1028.
239. Jarosz, M.; Charzewska, J.; Wajszczyk, B.; Chwojnowska, Z. Czy Wiesz Ile Potrzebujesz Białka? *Inst. Żywności Żywienia Warszawa* 2019.
240. Cichosz, G.; Czeczot, H. Kontrowersje Wokół Białek Diety. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2013, 35, 397–401.
241. Achremowicz, K.; Szary-Sworst, K. Wielonienasycone Kwasy Tłuszczowe Czynnikiem Poprawy Stanu Zdrowia Człowieka. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2005, 3, 23–35.
242. Lorente-Cebrián, S.; Costa, A.G.; Navas-Carretero, S.; Zabala, M.; Martínez, J.A.; Moreno-Aliaga, M.J. Role of Omega-3 Fatty Acids in Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Diseases: A Review of the Evidence. *J. Physiol. Biochem.* 2013, 69, 633–651.
243. Chatterjee, B.; Modi, K.; Patel, T. Heart-Healthy Natural Ingredients For Cholesterol Reduction. *Int. J. Clin. Biomed. Res.* 2015, 1, 72–80.
244. Włochal, M.; Grzymisławski, M. Hiperlipidemie wtórne — patogeneza i leczenie. *Forum Zaburzeń Metab.* 2016, 7, 69–78.

245. Wolańska, D.; Kłosiewicz-Latoszek, L. Struktura spożycia kwasów tłuszczowych a profil lipidowy u osób z nadwagą i otyłością. *Rocz. Państw. Zakładu Hig.* 2012, 63.
246. Lottenberg, A.M.; da Silva Afonso, M.; Lavrador, M.S.F.; Machado, R.M.; Nakandakare, E.R. The Role of Dietary Fatty Acids in the Pathology of Metabolic Syndrome. *J. Nutr. Biochem.* 2012, 23, 1027–1040.
247. Carson, J.A.S.; Lichtenstein, A.H.; Anderson, C.A.; Appel, L.J.; Kris-Etherton, P.M.; Meyer, K.A.; Petersen, K.; Polonsky, T.; Van Horn, L. Dietary Cholesterol and Cardiovascular Risk: A Science Advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2020, 141, 39–53.
248. Hunter, J.E.; Zhang, J.; Kris-Etherton, P.M. Cardiovascular Disease Risk of Dietary Stearic Acid Compared with Trans, Other Saturated, and Unsaturated Fatty Acids: A Systematic Review. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010, 91, 46–63, doi:10.3945/ajcn.2009.27661.
249. Przysławski, J.; Gertig, H. Żywieniowe Czynniki Rozwoju Niektórych Chorób Cywilizacyjnych. *Żyw. Człowieka Metab.* 1997, 24, 354–366.
250. Barłowska, J.; Litwińczuk, Z. Właściwości odżywcze i prozdrowotne tłuszczu mleka. *Med. Weter.* 2009, 65, 171–174.
251. Obiedzińska, A.; Waszkiewicz-Robak, B. Oleje Tłoczone Na Zimno Jako Żywność Funkcjonalna. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2012, 19.
252. Kunachowicz, H.; Nadolna, I.; Iwanow, K.; Przygoda, B. Wartość Odżywcza Wybranych Produktów Spożywczych i Typowych Potraw; *Wydawnictwo Lekarskie PZWL*, 2016;
253. De Souza, R.G.M.; Schincaglia, R.M.; Pimentel, G.D.; Mota, J.F. Nuts and Human Health Outcomes: A Systematic Review. *Nutrients* 2017, 9, 1311.
254. Uauy, R. Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on Total Fat & Fatty Acids. Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition, November 10-14, 2008, WHO HQ, Geneva. 2010 2008.
255. Dutkowska, A.; Rachoń, D. Rola kwasów tłuszczowych n-3 oraz n-6 w prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. *Chor. Serca Naczyń* 2015, 12, 154–159.
256. Abia, R.; Pacheco, Y.; E, M.; Ruiz-Gutierrez, V.; Muriana, F. Distribution of Fatty Acids from Dietary Oils into Phospholipid Classes of Triacylglycerol-Rich

- Lipoproteins in Healthy Subjects. *Life Sci.* 2003, 72, 1643–1654, doi:10.1016/s0024-3205(02)02440-2.
257. Zidekova, E. Oleic Acid Serum Phospholipid Content Is Linked with the Serum Total-and LDL-Cholesterol in Elderly Subjects. *Med. Sci. Monit.* 2000, 6, 1093–1097.
258. Sacks, F.M.; Lichtenstein, A.H.; Wu, J.H.; Appel, L.J.; Creager, M.A.; Kris-Etherton, P.M.; Miller, M.; Rimm, E.B.; Rudel, L.L.; Robinson, J.G. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2017, 136, e1–e23.
259. Huo, R.; Du, T.; Xu, Y.; Xu, W.; Chen, X.; Sun, K.; Yu, X. Effects of Mediterranean-Style Diet on Glycemic Control, Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors among Type 2 Diabetes Individuals: A Meta-Analysis. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2015, 69, 1200–1208.
260. Aronica, L.; Rigdon, J.; Offringa, L.C.; Stefanick, M.L.; Gardner, C.D. Examining Differences between Overweight Women and Men in 12-Month Weight Loss Study Comparing Healthy Low-Carbohydrate vs. Low-Fat Diets. *Int. J. Obes.* 2021, 45, 225–234.
261. Yokose, C.; McCormick, N.; Rai, S.K.; Lu, N.; Curhan, G.; Schwarzfuchs, D.; Shai, I.; Choi, H.K. Effects of Low-Fat, Mediterranean, or Low-Carbohydrate Weight Loss Diets on Serum Urate and Cardiometabolic Risk Factors: A Secondary Analysis of the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT). *Diabetes Care* 2020, 43, 2812–2820.
262. Sánchez-Muniz, F.J.; Carbajal, Á.; Ródenas, S.; Méndez, M.T.; Bastida, S.; Raposo, R.; Ruiz, T. Nutritional Assessment, Health Markers and Lipoprotein Profile in Postmenopausal Women Belonging to a Closed Community. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2003, 57, S26–S30, doi:10.1038/sj.ejcn.1601806.
263. Zong, G.; Li, Y.; Sampson, L.; Dougherty, L.W.; Willett, W.C.; Wanders, A.J.; Alsema, M.; Zock, P.L.; Hu, F.B.; Sun, Q. Monounsaturated Fats from Plant and Animal Sources in Relation to Risk of Coronary Heart Disease among US Men and Women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2018, 107, 445–453, doi:10.1093/ajcn/nqx004.

264. Simopoulos, A.P. An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity. *Nutrients* 2016, 8, 128.
265. Przysławski, J. Analiza Porównawcza Wybranych Parametrów Żywnościowych Tłuszczu Występującego w Racjach Pokarmowych Różnych Grup Ludności. Cz. II Skład Kwasów Tłuszczowych. *Rocz. Państw. Zakładu Hig.* 1994, 3, 191–198.
266. Chidester, F.E. Essential Fatty Acids and Goiter Producing Substances. *Science* 1932, 75, 106–106.
267. Baum, S.J.; Kris-Etherton, P.M.; Willett, W.C.; Lichtenstein, A.H.; Rudel, L.L.; Maki, K.C.; Whelan, J.; Ramsden, C.E.; Block, R.C. Fatty Acids in Cardiovascular Health and Disease: A Comprehensive Update. *J. Clin. Lipidol.* 2012, 6, 216–234.
268. Mori, T.A. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Epidemiology and Effects on Cardiometabolic Risk Factors. *Food Funct.* 2014, 5, 2004–2019.
269. Simopoulos, A.P. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: The Epidemiological Evidence. *Environ. Health Prev. Med.* 2002, 6, 203–209
270. Simopoulos, A.P. Evolutionary Aspects of Diet, the Omega-6/Omega-3 Ratio and Genetic Variation: Nutritional Implications for Chronic Diseases. *Biomedicine Pharmacother.* 2006, 60, 502–507, doi:10.1016/j.biopha.2006.07.080.
271. Matsuo, T.; Yagi, K. Interaction between Alpha-Linolenic Acid-Enriched Oil and ACE Inhibitor Concerning the Decrease in Blood Pressure in SHR. *J. Oleo Sci.* 2008, 57, 11–14, doi:10.5650/jos.57.11.
272. Mińkowski, K.; Grzeńkiewicz, S.; Jerzewska, M. Ocena Wartości Odżywczej Olejów Roślinnych o Dużej Zawartości Kwasów Linolenowych Na Podstawie Składu Kwasów Tłuszczowych, Tokoferoli i Steroli. *Żywność. Nauka Technol. Jakość* 2011, 2, 124–135.
273. Swell, L.; Schools Jr, P.E.; Treadwell, C.R. Influence of a Family Diet Pattern High in Linoleic Acid on Serum Cholesterol Level: One Year Study. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1962, 111, 48–50.
274. Chan, J.K.; Bruce, V.M.; McDonald, B.E. Dietary  $\alpha$ -Linolenic Acid Is as Effective as Oleic Acid and Linoleic Acid in Lowering Blood Cholesterol in Normolipidemic Men. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991, 53, 1230–1234.

275. Horrobin, D.F.; Huang, Y.-S. The Role of Linoleic Acid and Its Metabolites in the Lowering of Plasma Cholesterol and the Prevention of Cardiovascular Disease. *Int. J. Cardiol.* 1987, 17, 241–255.
276. Horrobin, D.F.; Manku, M.S. How Do Polyunsaturated Fatty Acids Lower Plasma Cholesterol Levels? *Lipids* 1983, 18, 558–562.
277. Jandacek, R.J. Linoleic Acid: A Nutritional Quandary. In Proceedings of the Healthcare; *MDPI*, 2017; 5, 25.
278. Marangoni, F.; Agostoni, C.; Borghi, C.; Catapano, A.L.; Cena, H.; Ghiselli, A.; La Vecchia, C.; Lercker, G.; Manzato, E.; Pirillo, A. Dietary Linoleic Acid and Human Health: Focus on Cardiovascular and Cardiometabolic Effects. *Atherosclerosis* 2020, 292, 90–98.
279. Farvid, M.S.; Ding, M.; Pan, A.; Sun, Q.; Chiuve, S.E.; Steffen, L.M.; Willett, W.C.; Hu, F.B. Dietary Linoleic Acid and Risk of Coronary Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Circulation* 2014, 130, 1568–1578, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010236.
280. Dolecek, T.A. Epidemiological Evidence of Relationships between Dietary Polyunsaturated Fatty Acids and Mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1992, 200, 177–182.
281. Ascherio, A.; Rimm, E.B.; Giovannucci, E.L.; Spiegelman, D.; Stampfer, M.; Willett, W.C. Dietary Fat and Risk of Coronary Heart Disease in Men: Cohort Follow up Study in the United States. *BMJ* 1996, 313, 84–90, doi:10.1136/BMJ.313.7049.84.
282. Oh, K.; Hu, F.B.; Manson, J.E.; Stampfer, M.J.; Willett, W.C. Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study. *Am. J. Epidemiol.* 2005, 161, 672–679, doi:10.1093/aje/kwi085.
283. Vedtofte, M.S.; Jakobsen, M.U.; Lauritzen, L.; Heitmann, B.L. Dietary  $\alpha$ -Linolenic Acid, Linoleic Acid, and n-3 Long-Chain PUFA and Risk of Ischemic Heart Disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2011, 94, 1097–1103, doi:10.3945/ajcn.111.018762.
284. De Goede, J.; Geleijnse, J.M.; Boer, J.M.A.; Kromhout, D.; Verschuren, W.M.M. Linoleic Acid Intake, Plasma Cholesterol and 10-Year Incidence of CHD in 20,000 Middle-Aged Men and Women in the Netherlands. *Br. J. Nutr.* 2012, 107, 1070–1076, doi:10.1017/S0007114511003837.

285. Nowak, J.Z. Wielonienasycone Kwasy Tłuszczowe Omega-3 w Siatkówce i Praktyce Medycznej—Blaski i Cienie. *Mag Lek Okul* 2009, 3, 208–220.
286. Karłowicz-Bodalska, K.; Bodalski, T. Nienasycone Kwasy Tłuszczowe, Ich Właściwości Biologiczne i Znaczenie w Lecznictwie. *Postępy Fitoter.* 2007, 1, 46–56.
287. Marciniak-Łukasiak, K. Rola i Znaczenie Kwasów Tłuszczowych Omega-3. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2011, 18.
288. Pawełczyk, T. Rola WNKT w Ośrodkowym Układzie Nerwowym. VI Ogólnopol. Konf. Leczymy Duszę Ciało nt „Rola Wielonienasyconych Kwasów Tłuszcz w Etiopatogenezie Leczeniu Zaburzeń Psych. 2009, 18.
289. Materac, E.; Marczyński, Z.; Bodek, K.H. Rola Kwasów Tłuszczowych Omega-3 i Omega-6 w Organizmie Człowieka. *Bromat Chem Toksykol* 2013, 46, 225–233.
290. Ramsden, C.E.; Zamora, D.; Leelarthaepin, B.; Majchrzak-Hong, S.F.; Faurot, K.R.; Suchindran, C.M.; Ringel, A.; Davis, J.M.; Hibbeln, J.R. Use of Dietary Linoleic Acid for Secondary Prevention of Coronary Heart Disease and Death: Evaluation of Recovered Data from the Sydney Diet Heart Study and Updated Meta-Analysis. *BMJ* 2013, 346, 1–18.
291. Sicińska, P.; Pytel, E.; Kurowska, J.; Koter-Michalak, M. Suplementacja Kwasami Omega w Różnych Chorobach. *Adv. Hyg. Exp. Med.* 2015, 69, 838–852.
292. Cybulska, B. Żywnie w profilaktyce i leczeniu zaburzeń lipidowych. *Żyw. Człowieka Metab.* 2010, 3.
293. Zock, P.L.; Blom, W.A.M.; Nettleton, J.A.; Hornstra, G. Progressing Insights into the Role of Dietary Fats in the Prevention of Cardiovascular Disease. *Curr. Cardiol. Rep.* 2016, 18, 111, doi:10.1007/s11886-016-0793-y.
294. Ruiz-Núñez, B.; Dijck-Brouwer, D.A.J.; Muskiet, F.A.J. The Relation of Saturated Fatty Acids with Low-Grade Inflammation and Cardiovascular Disease. *J. Nutr. Biochem.* 2016, 36, 1–20, doi:10.1016/j.jnutbio.2015.12.007.
295. Grundy, S.M. Does Dietary Cholesterol Matter? *Curr. Atheroscler. Rep.* 2016, 18, 68, doi:10.1007/s11883-016-0615-0.

296. Berger, S.; Raman, G.; Vishwanathan, R.; Jacques, P.F.; Johnson, E.J. Dietary Cholesterol and Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 2015, 102, 276–294.
297. Imes, C.C.; Austin, M.A. Low-Density Lipoprotein Cholesterol, Apolipoprotein B, and Risk of Coronary Heart Disease: From Familial Hyperlipidemia to Genomics. *Biol. Res. Nurs.* 2013, 15, 292–308, doi:10.1177/1099800412436967.
298. Walentukiewicz, A.; Łysak, A.; Wilk, B. Ocena Sposobu Żywienia Studentów w Kontekście Profilaktyki Chorób Cywilizacyjnych. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2014, 95, 772–777
299. Bays, H.E.; Jones, P.H.; Brown, W.V.; Jacobson, T.A.; National Lipid Association National Lipid Association Annual Summary of Clinical Lipidology 2015. *J. Clin. Lipidol.* 2014, 8, S1-36, doi:10.1016/j.jacl.2014.10.002.
300. Jarosz, M.; Sajór, I.; Gugąła-Mirosz, S.; Nagel, P. Czy Wiesz, Ile Potrzebujesz Węglowodanów? *Inst. Żywności Żywienia Warszawa* 2019.
301. Wiseman, M. The COMA Report: Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. *Br. Food J.* 1992, 94, 7–9.
302. Dudziak, K.; Regulska-Ilow, B. Znaczenie Ładunku Glikemicznego Diety w Rozwoju Chorób Nowotworowych. *Postepy Hig Med Dosw* 2013, 67, 449–462.
303. Kaczmarczyk, M.M.; Miller, M.J.; Freund, G.G. The Health Benefits of Dietary Fiber: Beyond the Usual Suspects of Type 2 Diabetes Mellitus, Cardiovascular Disease and Colon Cancer. *Metabolism* 2012, 61, 1058–1066, doi:10.1016/j.metabol.2012.01.017.
304. Kulczyński, B.; Gramza-Michałowska, A. Znaczenie Indeksu i Ładunku Glikemicznego w Zapobieganiu Rozwoju Chorób Sercowo-Naczyniowych. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2015, 1.
305. Castro, M.A.; Carlos, J.V.; Lopes, R.C.; Januário, B.L.; Marchioni, D.M.; Fisberg, R.M. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load, and Nutritional Correlates in Free-Living Elderly Brazilians: A Population-Based Survey. *J. Am. Coll. Nutr.* 2014, 33, 111–119.
306. Gawęcki, J.; Hryniewiecki, L. Żywienie Człowieka. Podstawy Nauki o Żywieniu; *Wydawnictwo Naukowe PWN*: Warszawa, 2012;

307. Bienkiewicz, M.; Bator, E.; Bronkowska, M. Błonnik Pokarmowy i Jego Znaczenie w Profilaktyce Zdrowotnej. *Probl Hig Epidemiol* **2015**, *96*, 57–63
308. Stephen, A.M.; Champ, M.M.-J.; Cloran, S.J.; Fleith, M.; van Lieshout, L.; Mejbourn, H.; Burley, V.J. Dietary Fibre in Europe: Current State of Knowledge on Definitions, Sources, Recommendations, Intakes and Relationships to Health. *Nutr. Res. Rev.* **2017**, *30*, 149–190, doi:10.1017/S095442241700004X.
309. Litwinek, D.; Gambuś, H.; Sabat, R.; Wywrotka-Gurgul, A.; Lakoś, M. Porównanie Jakości i Wartości Odżywczej Mąki Żytniej, Pszennej i Orkiszowej z Pełnego Przemiału. W Technol. Kształt. Jakości Żywn. Red: Wójciak K.M.; Dolatowski Z.J. *Wyd Nauk PTTŻ Kraków* **2015**, 171–180.
310. Aleixandre, A.; Miguel, M. Dietary Fiber and Blood Pressure Control. *Food Funct.* **2016**, *7*, 1864–1871.
311. Clark, M.J.; Slavin, J.L. The Effect of Fiber on Satiety and Food Intake: A Systematic Review. *J. Am. Coll. Nutr.* **2013**, *32*, 200–211.
312. Daou, C.; Zhang, H. Functional and Physiological Properties of Total, Soluble, and Insoluble Dietary Fibres Derived from Defatted Rice Bran. *J. Food Sci. Technol.* **2014**, *51*, 3878–3885.
313. Threapleton, D.E.; Greenwood, D.C.; Evans, C.E.L.; Cleghorn, C.L.; Nykjaer, C.; Woodhead, C.; Cade, J.E.; Gale, C.P.; Burley, V.J. Dietary Fibre Intake and Risk of Cardiovascular Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ* **2013**, *347*, doi:10.1136/BMJ.f6879.
314. Reynolds, A.; Mann, J.; Cummings, J.; Winter, N.; Mete, E.; Te Morenga, L. Carbohydrate Quality and Human Health: A Series of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *The Lancet* **2019**, *393*, 434–445, doi:10.1016/S0140-6736(18)31809-9.
315. Harris, K.A.; Kris-Etherton, P.M. Effects of Whole Grains on Coronary Heart Disease Risk. *Curr. Atheroscler. Rep.* **2010**, *12*, 368–376, doi:10.1007/s11883-010-0136-1.
316. Ros, E. Nuts and Novel Biomarkers of Cardiovascular Disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **2009**, *89*, 1649S-1656S, doi:10.3945/ajcn.2009.26736R.



317. Salas-Salvadó, J.; Bulló, M.; Pérez-Heras, A.; Ros, E. Dietary Fibre, Nuts and Cardiovascular Diseases. *Br. J. Nutr.* 2006, 96, S45–S51, doi:10.1017/BJN20061863.
318. Brunt, K.; Sanders, P. Improvement of the AOAC 2009.01 Total Dietary Fibre Method for Bread and Other High Starch Containing Matrices. *Food Chem.* 2013, 140, 574–580, doi:10.1016/j.foodchem.2012.10.109.
319. EFSA Panel on Dietetic Products; Nutrition and Allergies (NDA) Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Carbohydrates and Dietary Fibre. *EFSA J.* 2010, 8, 1–77.
320. Lupton, J.R.; Brooks, J.; Butte, N.F.; Caballero, B.; Flatt, J.P.; Fried, S.K. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. *Natl. Acad. Press Wash. DC USA* 2002, 5, 589–768.
321. Kunachowicz, H.; Wojtasik, A. Błonnik Pokarmowy (Włókno Pokarmowe). *Normy Żywienia Dla Popul. Pol.* 2012, 75.
322. Czarniecka-Skubina, E.; Olubiec-Opatowska, E. Właściwości błonnika pokarmowego. *Przegląd Gastron.* 2019, 73.
323. Mirmiran, P.; Bahadoran, Z.; Khalili Moghadam, S.; Zadeh Vakili, A.; Azizi, F. A Prospective Study of Different Types of Dietary Fiber and Risk of Cardiovascular Disease: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrients* 2016, 8, 686, doi:10.3390/nu8110686.
324. Brum, J.; Ramsey, D.; McRorie, J.; Bauer, B.; Kopecky, S.L. Meta-Analysis of Usefulness of Psyllium Fiber as Adjuvant Antilipid Therapy to Enhance Cholesterol Lowering Efficacy of Statins. *Am. J. Cardiol.* 2018, 122, 1169–1174, doi:10.1016/j.amjcard.2018.06.040.
325. Igielska-Kalwat, J.; Gościańska, J.; Nowak, I. Karotenoidy jako naturalne antyoksydanty. *Postepy Hig Med Dosw* 2015, 418–428.
326. Harrison, E.H. Mechanisms Involved in the Intestinal Absorption of Dietary Vitamin A and Provitamin A Carotenoids. *Biochim. Biophys. Acta* 2012, 1821, 70–77, doi:10.1016/j.bbailip.2011.06.002.

327. O'Byrne, S.M.; Blaner, W.S. Retinol and Retinyl Esters: Biochemistry and Physiology: Thematic Review Series: Fat-Soluble Vitamins: Vitamin A. *J. Lipid Res.* 2013, 54, 1731–1743.
328. Brazionis, L.; Walker, K.Z.; Itsiopoulos, C.; O'Dea, K. Plasma Retinol: A Novel Marker for Cardiovascular Disease Mortality in Australian Adults. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2012, 22, 914–920, doi:10.1016/j.numecd.2011.08.009.
329. McKay, G.J.; Lyner, N.; Linden, G.J.; Kee, F.; Moitry, M.; Biasch, K.; Amouyel, P.; Dallongeville, J.; Bongard, V.; Ferrières, J.; et al. Association of Low Plasma Antioxidant Levels with All-Cause Mortality and Coronary Events in Healthy Middle-Aged Men from France and Northern Ireland in the PRIME Study. *Eur. J. Nutr.* 2021, 60, 2631–2641, doi:10.1007/s00394-020-02455-2.
330. Kelly, G.S. The Interaction of Cigarette Smoking and Antioxidants. Part I: Diet and Carotenoids. *Altern. Med. Rev. J. Clin. Ther.* 2002, 7, 370–388.
331. Krinsky, N.I.; Johnson, E.J. Carotenoid Actions and Their Relation to Health and Disease. *Mol. Aspects Med.* 2005, 26, 459–516, doi:10.1016/j.mam.2005.10.001.
332. Sesso, H.D.; Buring, J.E.; Norkus, E.P.; Gaziano, J.M. Plasma Lycopene, Other Carotenoids, and Retinol and the Risk of Cardiovascular Disease in Men. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005, 81, 990–997, doi:10.1093/ajcn/81.5.990.
333. Böhm, F.; Edge, R.; Truscott, T.G. Interactions of Dietary Carotenoids with Singlet Oxygen ( $^1O_2$ ) and Free Radicals: Potential Effects for Human Health. *Acta Biochim. Pol.* 2012, 59, 27–30.
334. Kunachowicz, H.; Nadolna, I.; Przygoda, B.; Iwanow, K. Tabele Składu i Wartości Odżywczej Żywności. *Wyd Lek PZWL Warszawa* 2005, 671.
335. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z Dnia 16 Września 2010 r. w Sprawie Substancji Wzbogacających Dodawanych Do Żywności Available online: <http://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20101741184> (accessed on 2 October 2020).
336. Jarosz, M. Bułhak-Jachymczyk B.: Normy Żywienia Człowieka. Podstawy Prewencji Otyłości i Chorób Niezakaźnych. *Wyd Lek PZWL Warszawa* 2008.

337. Dymarska, E.; Grochowalska, A.; Krauss, H. Wpływ Sposobu Odżywiania Na Układ Odpornościowy. Immunomodulacyjne Działanie Kwasów Tłuszczowych, Witamin i Składników Mineralnych Oraz Przeciwtleniaczy. *Now. Lek.* 2013, 82, 222–231.
338. Szymańska, R.; Nowicka, B.; Kruk, J. Witamina E: Metabolizm i Funkcje. *Kosmos* 2009, 58.
339. Institute of Medicine (US) Panel on Dietary Antioxidants and Related Compounds Food And Nutrition Board, Institute Of Medicine-National Academy Of Sciences Dietary Reference Intakes: Recommended Intakes For Individuals; *National Academies Press*, 2000;
340. Meyers, L.D.; Hellwig, J.P.; Otten, J.J. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements; *National Academies Press*, 2006;
341. Mason, J.B. Vitamins, Trace Minerals, and Other Micronutrients. Goldman Ausiello *Cecil textbook of medicine* 2007, 23, 1626–1639.
342. Wang, L.; Song, Y.; Manson, J.E.; Pilz, S.; März, W.; Michaëlsson, K.; Lundqvist, A.; Jassal, S.K.; Barrett-Connor, E.; Zhang, C.; et al. Circulating Levels of 25Hydroxy-Vitamin D and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* 2012, 5, 819–829, doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.112.967604.
343. Burgaz, A.; Orsini, N.; Larsson, S.C.; Wolk, A. Blood 25-Hydroxyvitamin D Concentration and Hypertension: A Meta-Analysis. *J. Hypertens.* 2011, 29, 636–645, doi:10.1097/HJH.0b013e32834320f9.
344. Wu, S.H.; Ho, S.C.; Zhong, L. Effects of Vitamin D Supplementation on Blood Pressure. *South. Med. J.* 2010, 103, 729–737, doi:10.1097/SMJ.0b013e3181e6d389.
345. Witham, M.D.; Nadir, M.A.; Struthers, A.D. Effect of Vitamin D on Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Hypertens.* 2009, 27, 1948–1954, doi:10.1097/HJH.0b013e32832f075b.
346. Hyppönen, E.; Läärä, E.; Reunanen, A.; Järvelin, M.R.; Virtanen, S.M. Intake of Vitamin D and Risk of Type 1 Diabetes: A Birth-Cohort Study. *Lancet Lond. Engl.* 2001, 358, 1500–1503, doi:10.1016/S0140-6736(01)06580-1.

347. Cavalier, E.; Delanaye, P.; Souberbielle, J.-C.; Radermecker, R.-P. Vitamin D and Type 2 Diabetes Mellitus: Where Do We Stand? *Diabetes Metab.* 2011, 37, 265–272, doi:10.1016/j.diabet.2011.01.001.
348. Dittfeld, A.; Gwizdek, K.; Koszowska, A.; Fizia, K. Wielokierunkowe działanie witaminy D. *Ann. Acad. Medicae Silesiensis* 2014, 68, 47–52.
349. Institute of Medicine (US) Committee to Review Dietary Reference Intakes for Vitamin D and Calcium Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D; Ross, A.C., Taylor, C.L., Yaktine, A.L., Del Valle, H.B., Eds.; The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health; *National Academies Press (US): Washington (DC)*, 2011;
350. Floch, M.H. Present Knowledge in Nutrition, 10th Edition. *J. Clin. Gastroenterol.* 2013, 47, 373, doi:10.1097/MCG.0b013e31827943b3.
351. Ross, A.C.; Yaktine, A.L.; Valle, H.B.D. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D; *National Academies Press (US)*, 2011;
352. EFSA Panel on Dietetic Products; Nutrition and Allergies (NDA) Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Calcium. *EFSA J.* 2015, 13, 4101, doi:10.2903/j.efsa.2015.4101.
353. Jopek, A.; Steinborn, B. Tężyczka u dzieci – diagnostyka i leczenie. *Child Neurol.* 2019, 28, 35–39, doi:10.20966/chn.2019.57.449.
354. Wijers, S.L.J.; Saris, W.H.M.; van Marken Lichtenbelt, W.D. Recent Advances in Adaptive Thermogenesis: Potential Implications for the Treatment of Obesity. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 2009, 10, 218–226, doi:10.1111/j.1467-789X.2008.00538.x.
355. Noreik, M.; Maurmann, M.; Meier, V.; Becker, I.; Röhrig, G.; Polidori, M.C.; Schulz, R.-J. Resting Energy Expenditure (REE) in an Old-Old Population: Implications for Metabolic Stress. *Exp. Gerontol.* 2014, 59, 47–50, doi:10.1016/j.exger.2014.06.009.
356. Butte, N.F. 1.3.2 Energy Requirements of Infants, Children and Adolescents. 1.3 Nutritional Needs. *World Rev. Nutr. Diet.* 2015, 113, 34–40, doi:10.1159/000360315.
357. Wang, Z.; Ying, Z.; Bosy-Westphal, A.; Zhang, J.; Schautz, B.; Later, W.; Heymsfield, S.B.; Müller, M.J. Specific Metabolic Rates of Major Organs and Tissues across

- Adulthood: Evaluation by Mechanistic Model of Resting Energy Expenditure. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010, 92, 1369–1377, doi:10.3945/ajcn.2010.29885.
358. Szekely, P. The Action Of Magnesium On The Heart. *Br. Heart J.* 1946, 8, 115–124.
359. Zimdahl, W.T. Magnesium Sulfate in Paroxysmal Tachycardia. *Ann. Intern. Med.* 1946, 25, 531–533, doi:10.7326/0003-4819-25-3-531.
360. Gutiérrez, O.M. The Connection between Dietary Phosphorus, Cardiovascular Disease, and Mortality: Where We Stand and What We Need to Know. *Adv. Nutr.* 2013, 4, 723–729.
361. Giachelli, C.M.; Jono, S.; Shioi, A.; Nishizawa, Y.; Mori, K.; Morii, H. Vascular Calcification and Inorganic Phosphate. *Am. J. Kidney Dis.* 2001, 38, 34–37
362. Mathew, S.; Tustison, K.S.; Sugatani, T.; Chaudhary, L.R.; Rifas, L.; Hruska, K.A. The Mechanism of Phosphorus as a Cardiovascular Risk Factor in CKD. *J. Am. Soc. Nephrol. JASN* 2008, 19, 1092–1105, doi:10.1681/ASN.2007070760.
363. Lau, W.L.; Pai, A.; Moe, S.M.; Giachelli, C.M. Direct Effects of Phosphate on Vascular Cell Function. *Adv. Chronic Kidney Dis.* 2011, 18, 105–112, doi:10.1053/j.ackd.2010.12.002.
364. El-Abbadi, M.M.; Pai, A.S.; Leaf, E.M.; Yang, H.-Y.; Bartley, B.A.; Quan, K.K.; Ingalls, C.M.; Liao, H.W.; Giachelli, C.M. Phosphate Feeding Induces Arterial Medial Calcification in Uremic Mice: Role of Serum Phosphorus, Fibroblast Growth Factor-23, and Osteopontin. *Kidney Int.* 2009, 75, 1297–1307, doi:10.1038/ki.2009.83.
365. Shroff, R.C.; McNair, R.; Skepper, J.N.; Figg, N.; Schurgers, L.J.; Deanfield, J.; Rees, L.; Shanahan, C.M. Chronic Mineral Dysregulation Promotes Vascular Smooth Muscle Cell Adaptation and Extracellular Matrix Calcification. *J. Am. Soc. Nephrol. JASN* 2010, 21, 103–112, doi:10.1681/ASN.2009060640.
366. Shuto, E.; Taketani, Y.; Tanaka, R.; Harada, N.; Isshiki, M.; Sato, M.; Nashiki, K.; Amo, K.; Yamamoto, H.; Higashi, Y.; et al. Dietary Phosphorus Acutely Impairs Endothelial Function. *J. Am. Soc. Nephrol. JASN* 2009, 20, 1504–1512, doi:10.1681/ASN.2008101106.
367. Takeda, E.; Taketani, Y.; Nashiki, K.; Nomoto, M.; Shuto, E.; Sawada, N.; Yamamoto, H.; Isshiki, M. A Novel Function of Phosphate-Mediated Intracellular

- Signal Transduction Pathways. *Adv. Enzyme Regul.* 2006, 46, 154–161, doi:10.1016/j.advenzreg.2006.01.003.
368. Kööbi, P.; Vehmas, T.I.; Jolma, P.; Kalliovalkama, J.; Fan, M.; Niemelä, O.; Saha, H.; Kähönen, M.; Ylitalo, P.; Rysä, J. High-Calcium vs High-Phosphate Intake and Small Artery Tone in Advanced Experimental Renal Insufficiency. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2006, 21, 2754–2761.
369. Menon, M.C.; Ix, J.H. Dietary Phosphorus, Serum Phosphorus, and Cardiovascular Disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2013, 1301, 21–26.
370. Mohiuddin, S.A.; Marie, M.; Ashraf, M.; Hussein, M.; Almalki, N. Is There an Association between Vitamin D Level and Inflammatory Markers in Hemodialysis Patients? A Cross-Sectional Study. *Saudi J. Kidney Dis. Transplant.* 2016, 27, 460.
371. Tanaka, M.; Miyamura, S.; Imafuku, T.; Tominaga, Y.; Maeda, H.; Anraku, M.; Yamasaki, K.; Kadowaki, D.; Ishima, Y.; Watanabe, H. Effect of a Ferric Citrate Formulation, a Phosphate Binder, on Oxidative Stress in Chronic Kidney Diseases-Mineral and Bone Disorder Patients Receiving Hemodialysis: A Pilot Study. *Biol. Pharm. Bull.* 2016, 39, 1000–1006.
372. Naito, Y.; Masuyama, T.; Ishihara, M. Iron and Cardiovascular Diseases. *J. Cardiol.* 2021, 77, 160–165.
373. van Veldhuisen, D.J.; Anker, S.D.; Ponikowski, P.; Macdougall, I.C. Anemia and Iron Deficiency in Heart Failure: Mechanisms and Therapeutic Approaches. *Nat. Rev. Cardiol.* 2011, 8, 485–493, doi:10.1038/nrcardio.2011.77.
374. He, F.J.; Li, J.; MacGregor, G.A. Effect of Longer Term Modest Salt Reduction on Blood Pressure: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Trials. *BMJ* 2013, 346.
375. Poggio, R.; Gutierrez, L.; Matta, M.G.; Elorriaga, N.; Irazola, V.; Rubinstein, A. Daily Sodium Consumption and CVD Mortality in the General Population: Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Public Health Nutr.* 2015, 18, 695–704, doi:10.1017/S1368980014000949.
376. Graudal, N.A.; Galløe, A.M.; Garred, P. Effects of Sodium Restriction on Blood Pressure, Renin, Aldosterone, Catecholamines, Cholesterols, and Triglyceride: A Meta-Analysis. *JAMA* 1998, 279, 1383–1391, doi:10.1001/jama.279.17.1383.

377. Ruppert, M.; Overlack, A.; Kolloch, R.; Kraft, K.; Lennarz, M.; Stumpe, K.O. Effects of Severe and Moderate Salt Restriction on Serum Lipids in Nonobese Normotensive Adults. *Am. J. Med. Sci.* 1994, 307 Suppl 1, S87-90.
378. Feldman, R.D.; Logan, A.G.; Schmidt, N.D. Dietary Salt Restriction Increases Vascular Insulin Resistance. *Clin. Pharmacol. Ther.* 1996, 60, 444–451, doi:10.1016/S0009-9236(96)90201-5.
379. Whelton, P.K.; He, J.; Louis, G.T. Lifestyle Modification for the Prevention and Treatment of Hypertension; *CRC Press*, 2003; ISBN 978-0-8247-5514-0.
380. Zong, G.; Li, Y.; Wanders, A.J.; Alsema, M.; Zock, P.L.; Willett, W.C.; Hu, F.B.; Sun, Q. Intake of Individual Saturated Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease in US Men and Women: Two Prospective Longitudinal Cohort Studies. *BMJ* 2016, 355.
381. Graudal, N.A.; Hubeck-Graudal, T.; Jurgens, G. Effects of Low Sodium Diet versus High Sodium Diet on Blood Pressure, Renin, Aldosterone, Catecholamines, Cholesterol, and Triglyceride. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020.
382. Aaron, K.J.; Sanders, P.W. Role of Dietary Salt and Potassium Intake in Cardiovascular Health and Disease: A Review of the Evidence. *Mayo Clin. Proc.* 2013, 88, 987–995, doi:10.1016/j.mayocp.2013.06.005.
383. Larsson, S.C.; Orsini, N.; Wolk, A. Dietary Potassium Intake and Risk of Stroke: A Dose–Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Stroke* 2011, 42, 2746–2750, doi:10.1161/STROKEAHA.111.622142.
384. Vinceti, M.; Filippini, T.; Crippa, A.; de Sesmaisons, A.; Wise, L.A.; Orsini, N. Meta-Analysis of Potassium Intake and the Risk of Stroke. *J. Am. Heart Assoc.* 2016, 5, doi:10.1161/JAHA.116.004210.
385. Geleijnse, J.M.; Witteman, J.C.; Stijnen, T.; Kloos, M.W.; Hofman, A.; Grobbee, D.E. Sodium and Potassium Intake and Risk of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality: The Rotterdam Study. *Eur. J. Epidemiol.* 2007, 22, 763–770.
386. Stone, M.S.; Martyn, L.; Weaver, C.M. Potassium Intake, Bioavailability, Hypertension, and Glucose Control. *Nutrients* 2016, 8, 444, doi:10.3390/nu8070444.

387. Chatterjee, R.; Davenport, C.A.; Svetkey, L.P.; Batch, B.C.; Lin, P.-H.; Ramachandran, V.S.; Fox, E.R.; Harman, J.; Yeh, H.-C.; Selvin, E.; et al. Serum Potassium Is a Predictor of Incident Diabetes in African Americans with Normal Aldosterone: The Jackson Heart Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017, 105, 442–449, doi:10.3945/ajcn.116.143255.
388. EFSA Panel on Dietetic Products; Nutrition and Allergies (NDA); Turck, D.; Bresson, J.-L.; Burlingame, B.; Dean, T.; Fairweather-Tait, S.; Heinonen, M.; Hirsch-Ernst, K.I.; Mangelsdorf, I.; et al. Dietary Reference Values for Potassium. *EFSA J.* 2016, 14, 1–56.
389. Li, B.; Tan, Y.; Sun, W.; Fu, Y.; Miao, L.; Cai, L. The Role of Zinc in the Prevention of Diabetic Cardiomyopathy and Nephropathy. *Toxicol. Mech. Methods* 2013, 23, 27–33.
390. Choi, S.; Liu, X.; Pan, Z. Zinc Deficiency and Cellular Oxidative Stress: Prognostic Implications in Cardiovascular Diseases. *Acta Pharmacol. Sin.* 2018, 39, 1120–1132.
391. EFSA Panel on Dietetic Products; Nutrition and Allergies (NDA) Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Zinc. *EFSA J.* 2014, 12, 3844.
392. Ma, X.; Jiang, S.; Yan, S.; Li, M.; Wang, C.; Pan, Y.; Sun, C.; Jin, L.; Yao, Y.; Li, B. Association between Copper, Zinc, Iron, and Selenium Intakes and TC/HDL-C Ratio in US Adults. *Biol. Trace Elem. Res.* 2020, 197, 43–51.
393. Chen, A.; Li, G.; Liu, Y. Association between Copper Levels and Myocardial Infarction: A Meta-Analysis. *Inhal. Toxicol.* 2015, 27, 237–246.
394. Nunes, K.Z.; Fioresi, M.; Marques, V.B.; Vassallo, D.V. Acute Copper Overload Induces Vascular Dysfunction in Aortic Rings Due to Endothelial Oxidative Stress and Increased Nitric Oxide Production. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 2018, 81, 218–228.
395. Klevay, L.M. Coronary Heart Disease: The Zinc/Copper Hypothesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1972, 28, 764–774.
396. Gertig, H.; Przysławski, J. *Bromatologia: Zarys Nauki o Żywności i Żywieniu; Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2007;*



397. Wegener, G. 'Let Food Be Thy Medicine, and Medicine Be Thy Food': Hippocrates Revisited. *Acta Neuropsychiatr.* 2014, 26, 1–3.
398. Suliga, E. Zachowania Zdrowotne Związane z Żywieniem Osób Dorosłych i Starszych. *Hygeia Public Health* 2010, 45, 44–48.
399. Kiciak, A.; Calyniuk, B.; Grochowska-Niedworok, E.; Kardas, M.; Dul, L. Zachowania Żywieniowe Młodzieży z Województwa Śląskiego. *Med. Ogólna Nauki O Zdrowiu* 2014, 20.
400. Lichtenstein, A.H.; Appel, L.J.; Brands, M.; Carnethon, M.; Daniels, S.; Franch, H.A.; Franklin, B.; Kris-Etherton, P.; Harris, W.S.; Howard, B.; et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006, 114, 82–96, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.176158.
401. Jarosz, M.; Kłosiewicz-Latoszek, L.; Charzewska, J.; Białkowska, M. Diagnozowanie Zaburzeń Stanu Odżywienia w Praktyce Lekarskiej i Pielęgniarskiej. *Inst. Żywn. Żywienia Warszawa* 2010, 1–25.
402. WHO The World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life; *World Health Organization*, 2002;
403. Gertig, H.; Gawęcki, J. Żywnienie Człowieka: Słownik Terminologiczny; *Wydawnictwo Naukowe PWN*, 2014;
404. Szatan, M.; Piątkowska, E. Badanie Nawyków i Zwyczajów Żywieniowych Kobiet Ciężarnych. In *Wybrane aspekty stanu zdrowia osób mieszkających na terenie Polski–przeгляд i badania.*; 2021; 1, 149–162.
405. Korwin-Szymanowska, A.; Tuszyńska, L. Zachowania Żywieniowe Jako Nieodłączny Element Edukacji Zdrowotnej-Raport z Badań [w:] A. Wolska-Adamczyk (Red.), Znaczenie Racjonalnego Żywnienia w Edukacji Zdrowotnej. *WSliZ Warszawa* 2015, 23–38.
406. Socha, J.; Stolarczyk, A.; Socha, P. Food Behaviour—from Genetics to Socio-Cultural Environment. *Nowa Pediatr.* 2002, 3, 212–217.
407. Ciborowska, H.; Dietetyka, R.A. Żywnienie Zdrowego i Chorego Człowieka. *Wydaw. Lek. PZWL Warszawa* 2007, 359, 465–469.

408. Tańska, M. Zasady Żywienia Ludzi Starszych w Ogólnej Profilaktyce Chorób Dietozależnych. *Wydaw. Wyższej Szk. Zarządzania W Gdańsku* 2016, 51–59.
409. Śmidowicz, A. Kulturowe Uwarunkowania Zachowań Żywnościowych. *Kosmetol. Estet.* 2016, 2, 163–168.
410. Całyńiuk, B.; Grochowska-Niedworok, E.; Białek, A.; Czech, N.; Kukielczak, A. Piramida Żywienia–Wczoraj i Dziś. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2011, 92, 20–24
411. Zasady Prawidłowego Żywienia - Piramidy Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej Available online: <http://www.izz.waw.pl/zasady-prawidlowego-ywienia> (accessed on 20 May 2021).
412. Babicz-Zielińska, E.; Jeżewska-Zychowicz, M. Wpływ Czynników Środowiskowych Na Wybór i Spożycie Żywności. *Handel Wewnętrzny* 2015, 2, 5–18.
413. Franek, E. Postępy Patofizjologii Otyłości i Jej Głównych Klinicznych Skojarzeń. *Med. Metab.* 2001, 5, 41–54.
414. Gawęcki, J.; Zielke, M. Produkty Spożywcze i Ich Wartość Odżywcza. W: Gawęcki J., Hryniewiecki L. (Red.): *Żywność Człowieka. Podstawy Nauki o Żywieniu*. T. 1. *Wydawnictwo Naukowe PWN*, Warszawa 2004, 1, 307–332.
415. Laskowski, W.; Górka-Warsewicz, H.; Rejman, K.; Czeczotko, M.; Zwolińska, J. How Important Are Cereals and Cereal Products in the Average Polish Diet? *Nutrients* 2019, 11, 1–21.
416. Dzygadło, B.; Łepecka-Klusek, C. Zastosowanie Niektórych Substancji Mających Wpływ Na Obrót Kostny. *Med. Ogólna Nauki O Zdrowiu* 2012, 18, 125–130.
417. Pereira, P.C. Milk Nutritional Composition and Its Role in Human Health. *Nutrition* 2014, 30, 619–627.
418. Rizzoli, R.; Bonjour, J.-P. Determinants of Peak Bone Mass Acquisition. In: Leder, B., Wein, M. (Eds) *Osteoporosis. Contemporary Endocrinology*. Humana, Cham. In *Osteoporosis; Springer*, 2020; 115–137.
419. Dolińska, B.; Mikulska, A.; Ryszka, F. Promotory Wchłaniania Wapnia. In *Proceedings of the Annales Academiae Medicae Silesiensis*; 2009; 63, 76–83.
420. Zmarlicki, S. Mleko i Przetwory Mleczne Jako Źródło Wapnia. *Przem. Spoż.* 2009, 63, 42–46.

421. Platta, A. Rola Żywienia w Profilaktyce i Leczeniu Osteopenii i Osteoporozy u Kobiet. *SJ GMU* 2014, 86, 16–28.
422. Zaręba, D.; Trebnió, E.; Ziarno, M. Składniki Mineralne Mleka i Jego Przetworów. *Przem. Spoż.* 2012, 66, 30–34.
423. Kijowski, J.; Lesnierowski, G.; Cegielska-Radziejewska, R. Jaja Cennym Źródłem Składników Bioaktywnych. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2013, 20.
424. French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (ANSES) Ciqual French food composition table Available online: <https://ciqual.anses.fr>.
425. Réhault-Godbert, S.; Guyot, N.; Nys, Y. The Golden Egg: Nutritional Value, Bioactivities, and Emerging Benefits for Human Health. *Nutrients* 2019, 11, 684.
426. Tomczyk, L.; Szablewski, T.; Cegielska-Radziejewska, R. Wartość Odżywcza Jaj Konsumpcyjnych Pozyskiwanych Od Kur Niosek Utrzymywanych w Różnych Systemach. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2016, 23.
427. Schiavone, A.; Barroeta, A.C. Egg Enrichment with Vitamins and Trace Minerals. In Improving the safety and quality of eggs and egg products; *Elsevier*, 2011; 289–320.
428. Castellini, C.; Perella, F.; Mugnai, C.; Dal Bosco, A. Welfare, Productivity and Qualitative Traits of Egg in Laying Hens Reared under Different Rearing Systems. *XII European Poultry Conference, Verona 2006*.
429. Mierliță, D. Fatty Acid Profile and Oxidative Stability of Egg Yolks from Hens under Different Production Systems. *South Afr. J. Anim. Sci.* 2020, 50, 196–206.
430. Glibowski, P.; Tomasiak, N. Choroby Układu Krążenia a Spożycie Jaj. *Bromatol. Chem. Toksykol.* 2015, 48.
431. Olszewski, A. *Technologia Przetwórstwa Mięsa*; Wydawnictwo Naukowe PWN, 2022;
432. Rebolé, A.; Velasco, S.; Rodríguez, M.L.; Treviño, J.; Alzueta, C.; Tejedor, J.L.; Ortiz, L.T. Nutrient Content in the Muscle and Skin of Fillets from Farmed Rainbow Trout (*Oncorhynchus Mykiss*). *Food Chem.* 2015, 174, 614–620, doi:10.1016/j.foodchem.2014.11.072.

433. Polak-Juszczak, L.; Adamczyk, M. Jakość i Skład Aminokwasowy Białka Ryb z Zalewu Wiślanego. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2009, 16.
434. González, S.; Flick, G.J.; O'Keefe, S.F.; Duncan, S.E.; McLean, E.; Craig, S.R. Composition of Farmed and Wild Yellow Perch (*Perca Flavescens*). *J. Food Compos. Anal.* 2006, 19, 720–726, doi:10.1016/j.jfca.2006.01.007.
435. Skalecki, P.; Florek, M.; Staszowska, A. Effect of Fishing Season on Value in Use, Intrinsic Properties, Proximate Composition and Fatty Acid Profile of Perch (*Perca Fluviatilis*) Muscle Tissue. *Fish. Aquat. Life* 2013, 21, 249–257.
436. Kaliniak, A.; Florek, M.; Skalecki, P. Profil Kwasów Tłuszczowych Mięsa, Ikry i Wątroby Ryb. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2015, 22.
437. Łuczyńska, J.; Tońska, E.; Borejszo, Z. Zawartość Makro-i Mikroelementów Oraz Kwasów Tłuszczowych w Mięśniach Łososia (*Salmo Salar* L.), Pstrąga Tęczowego (*Oncorhynchus Mykiss* Walb.) i Karpia (*Cyprinus Carpio* L.). *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2011, 18.
438. Łuczyńska, J.; Paszczyk, B.; Łuczyński, M.J. Fatty Acid Profiles in Marine and Freshwater Fish from Fish Markets in Northeastern Poland. *Fish. Aquat. Life* 2014, 22, 181–188.
439. Briggs, M.A.; Petersen, K.S.; Kris-Etherton, P.M. Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. In Proceedings of the Healthcare; MDPI, 2017; 5, 29.
440. Wang, Y.; Huang, F. N-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Inflammation in Obesity: Local Effect and Systemic Benefit. *BioMed Res. Int.* 2015.
441. Materac, E.; Bodek, K.H.; Marczyński, Z. Zastosowanie Kwasów Tłuszczowych Omega-3 w Profilaktyce i Terapii Chorób. *Bromatol. Chem. Toksykol.* 2013, 46, 279–289.
442. Woźniak, M.; Batyk, I.; Niewiadomski, P. Zawartość Podstawowych Składników Odżywczych Oraz Profil Kwasów Tłuszczowych w Mięśniach Wybranych Gatunków Ryb z Uwzględnieniem Ich Pochodzenia. *Probl Hig Epidemiol* 2018, 99(1): 74-7.

443. Parol, J. Czynniki Kształtujące Skład Kwasów Tłuszczowych i Wybranych Ksenobiotyków w Tłuszczu Mięsa Ryb Słodkowodnych (Rozprawa Doktorska). Olsztyn-Poznań, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski 2010.
444. Januszko, O.; Kałuża, J. Znaczenie Ryb i Przetworów Rybnych w Żywieniu Człowieka – Analiza Korzyści i Zagrożeń. *Kosmos*, 68(2), 269–281.
445. Krełowska-Kułas, M. Znaczenie Tłuszczu w Żywieniu Człowieka. *Zesz. Nauk. Ekon. W Krakowie* 2009, 39–53.
446. Rudzińska, M.; Przybylski, R. Rola Tłuszczu w Żywieniu Człowieka. *Pediatr. Med. Rodz.* 2019, 22, 182–188.
447. Whelan, J.; Fritsche, K. Linoleic Acid. *Adv. Nutr.* 2013, 4, 311–312.
448. Cichosz, G.; Czeczot, H. Kwasy Tłuszczowe Izomerii Trans w Diecie Człowieka. *Bromatol. Chem. Toksykol.* 2012, 45, 181–190.
449. Gawęcki, J.; Mossor-Pietraszewska, T. Kompendium Wiedzy o Żywności, Żywieniu i Zdrowiu: Praca Zbiorowa; *Wydawnictwo Naukowe PWN*, 2008;
450. Vincente, A.R.; Manganaris, G.A.; Ortiz, C.M.; Sozzi, G.O.; Crisosto, C.H. Nutritional Quality of Fruits and Vegetables. In *Postharvest handling*; Elsevier, 2014; 69–122.
451. Czerwińska, D. Podstawa Żywienia. *Przegląd Gastron.* 2016, 70, 10–12.
452. Dhandevi, P.E.M.; Jeewon, R. Fruit and Vegetable Intake: Benefits and Progress of Nutrition Education Interventions-Narrative Review Article. *Iran. J. Public Health* 2015, 44, 1309–1321.
453. Caseiro, M.; Ascenso, A.; Costa, A.; Creagh-Flynn, J.; Johnson, M.; Simões, S. Lycopene in Human Health. *LWT* 2020, 127.
454. Khan, U.M.; Sevindik, M.; Zarrabi, A.; Nami, M.; Ozdemir, B.; Kaplan, D.N.; Selamoglu, Z.; Hasan, M.; Kumar, M.; Alshehri, M.M. Lycopene: Food Sources, Biological Activities, and Human Health Benefits. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2021, 2021, 1–10.
455. Korzeniowska-Ginter, R. Przygotowanie Przetworów z Warzyw Jako Przejaw Racjonalnej Konsumpcji Żywności w Polskich Gospodarstwach Domowych. *Stud. Pr. WNEiZ US* 2017, 257–270.
456. Terlikowska, K.; Witkowska, A.; Dobrzycka, B.; Terlikowski, S.J. Likopen w Chemoprolaktyce Raka Piersi. *Prz Menopauzalny* 2013, 17, 358–362.

457. Belter, A.; Giel-Pietraszuk, M.; Oziewicz, S.; Chomczynski, P.; Barciszewski, J. Likopen–Występowanie, Właściwości Oraz Potencjalne Zastosowanie. *Postępy Biochem.* 2011, 57, 372–380.
458. Wawrzyniak, D.; Wawrzyniak, O.; Chomczyński, P.; Oziewicz, S.; Barciszewski, J. Likopen w Chemoprolaktyce Chorób Nowotworowych Oraz Sercowo-Naczyniowych. *Nauka* 2015, 27–150.
459. Skiepmo, N.; Chwastowska-Siwiecka, I.; Kondratowicz, J. Właściwości Likopenu i Jego Wykorzystanie Do Produkcji Żywności Funkcjonalnej. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2015, 22, 20–32.
460. Górecka, D.; Wawrzyniak, A.; Jędrusek-Golińska, A.; Dziedzic, K.; Hamułka, J.; Kowalczewski, P.Ł.; Walkowiak, J. Lycopene in Tomatoes and Tomato Products. *Open Chem.* 2020, 18, 752–756.
461. Di Franco, R.; Calvanese, M.; Murino, P.; Manzo, R.; Guida, C.; Di Gennaro, D.; Anania, C.; Ravo, V. Skin Toxicity from External Beam Radiation Therapy in Breast Cancer Patients: Protective Effects of Resveratrol, Lycopene, Vitamin C and Anthocianin (Ixor®). *Radiat. Oncol.* 2012, 7, 1–6.
462. Gwóźdź, E.; Gębczyński, P. Prozdrowotne Właściwości Owoców, Warzyw i Ich Przetworów. *Postępy Fitoter.* 2015, 16, 268–271.
463. Devaki, S.J.; Raveendran, R.L. Sources, Functions, Sensing and Analysis. In *Vitamin C*; IntechOpen: London, 2017; 3–20.
464. Ashor, A.W.; Siervo, M.; Lara, J.; Oggioni, C.; Afshar, S.; Mathers, J.C. Effect of Vitamin C and Vitamin E Supplementation on Endothelial Function: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Br. J. Nutr.* 2015, 113, 1182–1194.
465. Ozkanlar, S.; Akcay, F. Antioxidant Vitamins in Atherosclerosis–Animal Experiments and Clinical Studies. *Adv Clin Exp Med* 2012, 21, 115–123.
466. Grudziński, A.; Madej-Babula, M. Żywnienie Osób Starszych. *Wydaw. WAM* 2017, 581–590.
467. Płocharski, W.; Markowski, J.; Nosecka, B.; Pytasz, U.; Rutkowski, K.; Stos, K. Owoce, Warzywa, Soki-Ich Kaloryczność i Wartość Odżywcza Na Tle Zapotrzebowania Na Energię i Składniki Odżywcze. Cz. 5. Spożycie Składników

- Odżywczych w Owoch, Warzywach i Przetworach z Owoców i Warzyw. *Przem. Ferment. Owocowo-Warzywny* 2013, 4.
468. Kapusta, F. Rośliny strączkowe źródłem białka dla ludzi i zwierząt. *Int. J. Eng. Sci. Technol* 2012, 1.
469. Van Horn, L.; Johnson, R.K.; Flickinger, B.D.; Vafiadis, D.K.; Yin-Piazza, S. Translation and Implementation of Added Sugars Consumption Recommendations: A Conference Report from the American Heart Association Added Sugars Conference 2010. *Circulation* 2010, 122, 2470–2490.
470. Rupérez, A.I.; Mesana, M.I.; Moreno, L.A. Dietary Sugars, Metabolic Effects and Child Health. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 2019, 22, 206–216.
471. Malik, V.S.; Pan, A.; Willett, W.C.; Hu, F.B. Sugar-Sweetened Beverages and Weight Gain in Children and Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 2013, 98, 1084–1102.
472. Welsh, J.A.; Sharma, A.; Abramson, J.L.; Vaccarino, V.; Gillespie, C.; Vos, M.B. Caloric Sweetener Consumption and Dyslipidemia among US Adults. *Jama* 2010, 303, 1490–1497.
473. Wang, Y.; Zhao, R.; Wang, B.; Zhao, C.; Zhu, B.; Tian, X. The Dose-Response Associations of Sugar-Sweetened Beverage Intake with the Risk of Stroke, Depression, Cancer, and Cause-Specific Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients* 2022, 14, 1–17.
474. Luger, M.; Lafontan, M.; Bes-Rastrollo, M.; Winzer, E.; Yumuk, V.; Farpour-Lambert, N. Sugar-Sweetened Beverages and Weight Gain in Children and Adults: A Systematic Review from 2013 to 2015 and a Comparison with Previous Studies. *Obes. Facts* 2017, 10, 674–693.
475. Della Torre, S.B.; Keller, A.; Depeyre, J.L.; Kruseman, M. Sugar-Sweetened Beverages and Obesity Risk in Children and Adolescents: A Systematic Analysis on How Methodological Quality May Influence Conclusions. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2016, 116, 638–659.
476. Qin, P.; Li, Q.; Zhao, Y.; Chen, Q.; Sun, X.; Liu, Y.; Li, H.; Wang, T.; Chen, X.; Zhou, Q. Sugar and Artificially Sweetened Beverages and Risk of Obesity, Type 2

- Diabetes Mellitus, Hypertension, and All-Cause Mortality: A Dose–Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Eur. J. Epidemiol.* 2020, 35, 655–671.
477. García-Fernández, E.; Rico-Cabanas, L.; Rosgaard, N.; Estruch, R.; Bach-Faig, A. Mediterranean Diet and Cardiometabolic Risk: A Review. *Nutrients* 2014, 6, 3474–3500.
478. Shen, J.; Wilmot, K.A.; Ghasemzadeh, N.; Molloy, D.L.; Burkman, G.; Mekonnen, G.; Gongora, M.C.; Quyyumi, A.A.; Sperling, L.S. Mediterranean Dietary Patterns and Cardiovascular Health. *Annu. Rev. Nutr.* 2015, 35, 425–449.
479. Levitan, E.B.; Lewis, C.E.; Tinker, L.F.; Eaton, C.B.; Ahmed, A.; Manson, J.E.; Snetelaar, L.G.; Martin, L.W.; Trevisan, M.; Howard, B.V. Mediterranean and DASH Diet Scores and Mortality in Women with Heart Failure: The Women’s Health Initiative. *Circ. Heart Fail.* 2013, 6, 1116–1123.
480. Rifai, L.; Pisano, C.; Hayden, J.; Sulo, S.; Silver, M.A. Impact of the DASH Diet on Endothelial Function, Exercise Capacity, and Quality of Life in Patients with Heart Failure. In Proceedings of the Baylor University Medical Center Proceedings; Taylor & Francis, 2015; 28, 151–156.
481. Smith, G. European Medicines Agency guideline on bioanalytical method validation: what more is there to say?. *Bioanalysis* 2012, 4.8: 865-868.
482. Van Looc, J.; Elskens, M.; Croux, C.; Beernaert, H. Linearity of Calibration Curves: Use and Misuse of the Correlation Coefficient. *Accreditation Qual. Assur.* 2002, 7, 281–285.
483. Chmielewska, M. Ocena Związku Globalnej Metylacji GDNA Oraz Lokalnej Metylacji Wysp CpG Genów Receptorów Estrogenowych z Predyspozycją Do Występowania Skoliozy Idiopatycznej i Jej Postaci Klinicznej (Rozprawa Doktorska), Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2019.
484. Kivimäki, M.; Kawachi, I. Work Stress as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr. Cardiol. Rep.* 2015, 17, 1–9.
485. Wirtz, P.H.; von Känel, R. Psychological Stress, Inflammation, and Coronary Heart Disease. *Curr. Cardiol. Rep.* 2017, 19, 1–10.



486. Steptoe, A.; Kivimäki, M. Stress and Cardiovascular Disease. *Nat. Rev. Cardiol.* 2012, 9, 360–370.
487. Valtorta, N.K.; Kanaan, M.; Gilbody, S.; Ronzi, S.; Hanratty, B. Loneliness and Social Isolation as Risk Factors for Coronary Heart Disease and Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Observational Studies. *Heart* 2016, 102, 1009–1016.
488. Kurpas, D.; Bąk, E.; Sień, M.; Wróblewska, I.; Mroczek, B. Jakość Życia Pacjentów Oddziału Kardiologii Inwazyjnej. *Fam. Med. Prim. Care Rev.* 2014, 120–123.
489. Wojarska, I.K. Emotional Problems Arising from Chronic Disease in Patients Staying in the Cardiology Department. *J. Educ. Health Sport* 2017, 7, 226–237.
490. Naumnik, B.; Myśliwiec, M. Renal Consequences of Obesity. *Med Sci Monit* 2010, 16, 163–170.
491. Sulicka-Grodzicka, J.; Fornal, M.; Gryglewska, B.; Wizner, B.; Grodzicki, T. Wybrane Czynniki Ryzyka Chorób Sercowo-Naczyniowych u Pacjentów Podstawowej Opieki Zdrowotnej. *Nadciśnienie Tętnicze* 2006, 10, 370–376.
492. Radovanovic, C.A.T.; Santos, L.A. dos; Carvalho, M.D. de B.; Marcon, S.S. Arterial Hypertension and Other Risk Factors Associated with Cardiovascular Diseases among Adults. *Rev. Lat. Am. Enfermagem* 2014, 22, 547–553.
493. Szyguła-Jurkiewicz, B.; Kowalska, M.; Mościński, M. Jakość Życia Jako Element Oceny Stanu Zdrowia i Efektywności Leczenia Chorych Ze Schorzeniami Układu Sercowo-Naczyniowego. *Folia Cardiol.* 2011, 6, 62–71.
494. Mikulska, A.A.; Grzelak, T.; Pelczyńska, M.; Czyżewska, K. Ocena Nawyków Żywieniowych Pacjentów z Chorobami Układu Sercowo-Naczyniowego. *Forum Zaburzeń Metab.* 2019, 10, 142–151.
495. Haase, C.L.; Tybjærg-Hansen, A.; Ali Qayyum, A.; Schou, J.; Nordestgaard, B.G.; Frikke-Schmidt, R. LCAT, HDL Cholesterol and Ischemic Cardiovascular Disease: A Mendelian Randomization Study of HDL Cholesterol in 54,500 Individuals. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2012, 97, 248–256.
496. Kwaśniewska, M.; Drygas, W. Quality of Life in Patients with Risk Factors of Coronary Heart Disease. *Przegl. Lek.* 2005, 62, 863–870.

497. Cieślík, B. Wpływ Chorób Serca Na Jakość Życia—Opracowanie Na Podstawie Przeglądu Piśmiennictwa. *Acta Bio-Opt. Inform. Medica Inż. Biomed.* 2014, 20, 101–118.
498. Mayou, R.; Bryant, B. Quality of Life in Cardiovascular Disease. *Br. Heart J.* 1993, 69, 460.
499. Kawecka-Jaszcz, K.; Klocek, M.; Tobiasz-Adamczyk, B. Jakość Życia w Chorobach Układu Sercowo-Naczyniowego. Metody Pomiaru i Znaczenie Kliniczne. *Arter. Hypertens.* 2007, 11, 82–83.
500. Żmudka, K.; Kocurek, A.; Podolec, P.; Odrowąż-Pieniążek, P.; Tomala, M.; Tracz, W. Morfologia Oraz Lokalizacja Zmian Miażdżycowych w Naczyniach Wieńcowych w Zależności Od Płci i Wieku. *Przegląd Lek.* 2004, 61, 678–689.
501. Stanisławska, J.; Talarska, D.; Kudlińska, A. Porównanie Występowania Czynników Ryzyka Choroby Niedokrwiennej Serca u Chorych Po Przebytych Zawale Serca Do Osób Bez Klinicznych Objawów Tej Choroby. *Hygeia Public Health* 2014, 41, 127–133.
502. Pałczak, E.; Uchmanowicz, I. Analiza Czynników Wpływających Na Jakość Życia Po Zawale Mięśnia Sercowego. *Piel Zdr Publ* 2012, 2, 29–37.
503. Pietrasik, A.; Filipiak, K. Co Warto Wiedzieć o Jakości Życia Pacjentów z Chorobą Wieńcową. *Folia Cardiol. Excerpta* 2007, 2, 7–8.
504. Bolanowski, J.; Bolanowski, M. Znaczenie Wapnia i Witaminy D w Profilaktyce i Leczeniu Osteoporozy. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2005, 14, 1057–1062.
505. Józefowicz, O.; Rabe-Jabłońska, J.; Bogaczewicz, J.; Woźniacka, A. Rola Witaminy D3 w Patogenezie Zaburzeń Psychicznych. *Psychiatr. Psychol. Klin.* 2009, 9, 200–206.
506. Dudek, D.; Datka, W.; Iwek, M.S.; Wróbel, A.; Zieba, A. The Quality of Life Related to Depressive Symptoms in Coronary Artery Disease Patients after Successful Coronary Angioplasty: One-Year Follow Up. *Psychiatr. Pol.* 2007, 41, 229–242.
507. Olson, M.B.; Kelsey, S.F.; Matthews, K.; Shaw, L.J.; Sharaf, B.L.; Pohost, G.M.; Cornell, C.E.; McGorray, S.P.; Vido, D.; Bairey Merz, C.N. Symptoms, Myocardial Ischaemia and Quality of Life in Women: Results from the NHLBI-Sponsored WISE Study. *Eur. Heart J.* 2003, 24, 1506–1514.

508. Lalonde, L.; Clarke, A.E.; Joseph, L.; Mackenzie, T.; Grover, S.A. Health-Related Quality of Life with Coronary Heart Disease Prevention and Treatment. *J. Clin. Epidemiol.* 2001, 54, 1011–1018.
509. Steele, A.; Wade, T.D. The Contribution of Optimism and Quality of Life to Depression in an Acute Coronary Syndrome Population. *Eur. J. Cardiovasc. Nurs.* 2004, 3, 231–237.
510. Pate, R.R.; Pratt, M.; Blair, S.N.; Haskell, W.L.; Macera, C.A.; Bouchard, C.; Buchner, D.; Ettinger, W.; Heath, G.W.; King, A.C. Physical Activity and Public Health. A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995, 273, 402–407, doi:10.1001/jama.273.5.402.
511. Donnelly, J.E.; Blair, S.N.; Jakicic, J.M.; Manore, M.M.; Rankin, J.W.; Smith, B.K. Appropriate Physical Activity Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2009, 41, 459–471.
512. Blair, S.N.; Brodney, S. Effects of Physical Inactivity and Obesity on Morbidity and Mortality: Current Evidence and Research Issues. *Rehabil. Oncol.* 2001, 19, 30.
513. Finegold, J.A.; Asaria, P.; Francis, D.P. Mortality from Ischaemic Heart Disease by Country, Region, and Age: Statistics from World Health Organisation and United Nations. *Int. J. Cardiol.* 2013, 168, 934–945.
514. Sesso, H.D.; Paffenbarger Jr, R.S.; Lee, I.-M. Physical Activity and Coronary Heart Disease in Men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 2000, 102, 975–980.
515. Koertge, J.; Weidner, G.; Elliott-Eller, M.; Scherwitz, L.; Merritt-Worden, T.A.; Marlin, R.; Lipsenthal, L.; Guarneri, M.; Finkel, R.; Saunders Jr, D.E. Improvement in Medical Risk Factors and Quality of Life in Women and Men with Coronary Artery Disease in the Multicenter Lifestyle Demonstration Project. *Am. J. Cardiol.* 2003, 91, 1316–1322.
516. Kand'ár, R.; Novotná, P.; Drábková, P. Determination of Retinol,  $\alpha$ -Tocopherol, Lycopene, and  $\beta$ -Carotene in Human Plasma Using HPLC with UV-Vis Detection:

- Application to a Clinical Study. *J. Chem.* 2013, 2013, 1–7, doi:10.1155/2013/460242.
517. Miranda, C.T. de O.F.; Duarte, V.H.R.; Cruz, M.S. de M.; Duarte, M.K.R.N.; de Araújo, J.N.G.; Santos, A.M.Q.S. dos; Oliveira, J.M. de; Paiva, M.S.M.O.; Rezende, A.A.; Hirata, M.H. Association of Serum Alpha-Tocopherol and Retinol with the Extent of Coronary Lesions in Coronary Artery Disease. *J. Nutr. Metab.* 2018, 2018.
  518. Robinson-Cohen, C.; Zelnick, L.R.; Hoofnagle, A.N.; Lutsey, P.L.; Burke, G.; Michos, E.D.; Shea, S.J.; Tracy, R.; Siscovick, D.S.; Psaty, B. Associations of Vitamin D–Binding Globulin and Bioavailable Vitamin D Concentrations with Coronary Heart Disease Events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (Mesa). *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2017, 102, 3075–3084.
  519. Ku, Y.-C.; Liu, M.-E.; Ku, C.-S.; Liu, T.-Y.; Lin, S.-L. Relationship between Vitamin D Deficiency and Cardiovascular Disease. *World J. Cardiol.* 2013, 5, 337.
  520. Mata-Granados, J.M.; de Castro, M.L.; Gomez, J.Q. Inappropriate Serum Levels of Retinol,  $\alpha$ -Tocopherol, 25 Hydroxyvitamin D3 and 24, 25 Dihydroxyvitamin D3 Levels in Healthy Spanish Adults: Simultaneous Assessment by HPLC. *Clin. Biochem.* 2008, 41, 676–680.
  521. Jenab, M.; Riboli, E.; Ferrari, P.; Friesen, M.; Sabate, J.; Norat, T.; Slimani, N.; Tjønneland, A.; Olsen, A.; Overvad, K. Plasma and Dietary Carotenoid, Retinol and Tocopherol Levels and the Risk of Gastric Adenocarcinomas in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Br. J. Cancer* 2006, 95, 406–415.
  522. Midttun, Ø.; Ueland, P.M. Determination of Vitamins A, D and E in a Small Volume of Human Plasma by a High-Throughput Method Based on Liquid Chromatography/Tandem Mass Spectrometry. *Rapid Commun. Mass Spectrom.* 2011, 25, 1942–1948.
  523. Bakker, M.F.; Peeters, P.H.; Klaasen, V.M.; Bueno-de-Mesquita, H.B.; Jansen, E.H.; Ros, M.M.; Travier, N.; Olsen, A.; Tjønneland, A.; Overvad, K. Plasma Carotenoids, Vitamin C, Tocopherols, and Retinol and the Risk of Breast Cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016, 103, 454–464.

524. Wang, T.J.; Pencina, M.J.; Booth, S.L.; Jacques, P.F.; Ingelsson, E.; Lanier, K.; Benjamin, E.J.; D'Agostino, R.B.; Wolf, M.; Vasan, R.S. Vitamin D Deficiency and Risk of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2008, 117, 503–511.
525. Franzke, B.; Schober-Halper, B.; Hofmann, M.; Oesen, S.; Tosevska, A.; Strasser, E.-M.; Marculescu, R.; Wessner, B.; Wagner, K.-H. Fat Soluble Vitamins in Institutionalized Elderly and the Effect of Exercise, Nutrition and Cognitive Training on Their Status—the Vienna Active Aging Study (Vaas): A Randomized Controlled Trial. *Nutrients* 2019, 11, 1333.
526. Drożdż, K.; Gawęł, W.; Gać, P.; Łukasik, M.; Seniuta, J.; Kolman, E.; Cedzyński, Ł.; Roma, R.; Doroszko, A.; Chachaj, A. Zaburzenia Lipidowe u Osób Zdrowych i Osób z Chorobami Układu Sercowo-Naczyniowego w Populacji Wiejskiej. *Arter. Hypertens.* 2007, 11, 515–521.
527. Pająk, A.; Wiercińska, E.; Polakowska, M.; Kozakiewicz, K.; Kaczmarczyk-Chałas, K.; Tykarski, A.; Gaździk, D.; Zdrojewski, T. Rozpowszechnienie Dyslipidemii u Mężczyzn i Kobiet w Wiekach 20-74 Lat w Polsce. Wyniki Programu WOBASZ. *Kardiologia Pol. Pol.* 2005, 63.
528. Sachdeva, A.; Cannon, C.P.; Deedwania, P.C.; LaBresh, K.A.; Smith Jr, S.C.; Dai, D.; Hernandez, A.; Fonarow, G.C. Lipid Levels in Patients Hospitalized with Coronary Artery Disease: An Analysis of 136,905 Hospitalizations in Get With The Guidelines. *Am. Heart J.* 2009, 157, 111–117.
529. Brunner, F.J.; Waldeyer, C.; Ojeda, F.; Salomaa, V.; Kee, F.; Sans, S.; Thorand, B.; Giampaoli, S.; Brambilla, P.; Tunstall-Pedoe, H. Application of Non-HDL Cholesterol for Population-Based Cardiovascular Risk Stratification: Results from the Multinational Cardiovascular Risk Consortium. *The Lancet* 2019, 394, 2173–2183.
530. von Mühlen, D.; Langer, R.D.; Barrett-Connor, E. Sex and Time Differences in the Associations of Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol versus Other Lipid and Lipoprotein Factors in the Prediction of Cardiovascular Death (The Rancho Bernardo Study). *Am. J. Cardiol.* 2003, 91, 1311–1315.
531. Iribarren, C.; Folsom, A.R.; Jacobs, D.R.; Gross, M.D.; Belcher, J.D.; Eckfeldt, J.H. Association of Serum Vitamin Levels, LDL Susceptibility to Oxidation, and

- Autoantibodies against MDA-LDL with Carotid Atherosclerosis: A Case-Control Study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1997, 17, 1171–1177.
532. Dziedzic, E.A.; Smyk, W.; Sowińska, I.; Dąbrowski, M.; Jankowski, P. Serum Level of Vitamin D Is Associated with Severity of Coronary Atherosclerosis in Postmenopausal Women. *Biology* 2021, 10, 1139.
533. Linton, M.F.; Yancey, P.G.; Davies, S.S.; Jerome, W.G.; Linton, E.F.; Song, W.L.; Doran, A.C.; Vickers, K.C. The Role of Lipids and Lipoproteins in Atherosclerosis. In *Endotext* online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK343489/> (accessed on 22 October 2021).
534. Fernández-Friera, L.; Fuster, V.; López-Melgar, B.; Oliva, B.; García-Ruiz, J.M.; Mendiguren, J.; Bueno, H.; Pocock, S.; Ibáñez, B.; Fernández-Ortiz, A. Normal LDL-Cholesterol Levels Are Associated with Subclinical Atherosclerosis in the Absence of Risk Factors. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2017, 70, 2979–2991.
535. Chen, J.; He, J.; Hamm, L.; Batuman, V.; Whelton, P.K. Serum Antioxidant Vitamins and Blood Pressure in the United States Population. *Hypertension* 2002, 40, 810–816.
536. Krzowski, B.; Platek, A.E.; Rys, A.; Semczuk, K.; Kotkowski, M.; Szyderska, A.; Legosz, P.; Szymanski, F.M.; Filipiak, K.J. Związek Pomiędzy Poziomem Witaminy D i Nadciśnieniem Tętniczym u Kobiet z Grupy Bardzo Wysokiego Ryzyka Choroby Sercowo-Naczyniowej. *Nadciśnienie Tętnicze W Prakt.* 2016, 2, 64–69.
537. Cybulska, B.; Szostak, W.B. Postępowanie w Zaburzeniach Lipidowych u Chorego Na Nadciśnienie Tętnicze. *Przew. Lek. GPs* 2003, 6, 82–93.
538. Gey, K.F.; Ducimetière, P.; Evans, A.; Amouyel, P.; Arveiler, D.; Ferrières, J.; Luc, G.; Kee, F.; Bingham, A.; Yarnell, J. Low Plasma Retinol Predicts Coronary Events in Healthy Middle-Aged Men: The PRIME Study. *Atherosclerosis* 2010, 208, 270–274.
539. Huang, J.; Weinstein, S.J.; Yu, K.; Männistö, S.; Albanes, D. Association between Serum Retinol and Overall and Cause-Specific Mortality in a 30-Year Prospective Cohort Study. *Nat. Commun.* 2021, 12, 1–11.

540. Rejón, F.R.; Peña, G.M.; Manglano, C.L.; Martínez, V.S.; Galiana, J.R. Plasma Levels of Vitamins A and E and the Risk of Acute Myocardial Infarct. *Rev. Clin. Esp.* 1997, 197, 411–416.
541. Milazzo, V.; De Metrio, M.; Cosentino, N.; Marenzi, G.; Tremoli, E. Vitamin D and Acute Myocardial Infarction. *World J. Cardiol.* 2017, 9, 14.
542. Osler, M. Nutritional Modification of Cardiovascular Disease Risk. *Int. Congr. Ser.* 2002, 1229, 109–114, doi:10.1016/S0531-5131(01)00463-0.
543. Eilat-Adar, S.; Sinai, T.; Yosefy, C.; Henkin, Y. Nutritional Recommendations for Cardiovascular Disease Prevention. *Nutrients* 2013, 5, 3646–3683, doi:10.3390/nu5093646.
544. Król, E.; Staniek, H.; Przybylska, A.; Krejpcio, Z.; Olejnik, D. Charakterystyka Wybranych Aspektów Sposobu Żywienia Pacjentów z Chorobami Układu Krążenia Na Podstawie Preferencji Pokarmowych. *Żywność Nauka Technol. Jakość* 2006, 2, 162–170.
545. Kłosiewicz-Latoszek, L.; Respondek, W. Znaczenie Diety w Leczeniu Nadciśnienia Tętniczego. *Żyw. Człowieka Metab.* 2001, 28, 342–350.

# XI. ZAŁĄCZNIKI

## 1. Zgody Komisji Bioetycznej

### 1.1. Zgoda Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu nr 273/15



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 273/15

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 szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz. U. Nr 47, poz.480); Ustawy z dnia 6 września 2007r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. 2008, Nr 45, poz. 271 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 845); 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 13 listopada 2010 r. w sprawie wznowienia wniosków przedkwalifikacyjnych w związku z badaniem klinicznym, wysokości opłat za złożenie wniosków oraz sprawozdania końcowego z wykonania badania klinicznego (Dz. U. 2010r. nr 222, poz. 143; 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 z wyjątkiem badania klinicznego wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194, poz. 1290); Ustawy z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 nr 42, poz. 451); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, poz. 489); Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie wznowienia dokumentów przedkwalifikacyjnych 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 9, poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznym z Udziałem Ludzi.

**Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu 05 marca 2015 r.**  
rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.

**Kierownicy projektu:**

**dr n. farm. Marta Karaźniewicz-Łada**  
**dr hab. n. med. Paweł Burchardt**

**Miejsce prowadzenia badań:**

**Katedra i Zakład Farmacji Fizycznej i Farmakokinetyki UMP**  
**oraz Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej**  
**i Chorób Wewnętrznych UMP**

**Główni badacze:** **dr n. farm. Marta Karaźniewicz-Łada**  
**dr hab. n. med. Paweł Burchardt**

**Członkowie zespołu**  
**badawczego:**

**prof. dr hab. Franciszek Główka**  
**dr n. farm. Dorota Danielak**  
**prof. dr hab. Juliusz Przysławski**  
**prof. dr hab. Andrzej Wykrętowicz**  
**mgr Anna Główka**

**Temat badań:**

1. „Ocena wpływu leczenia statynami o odmiennych właściwościach farmakokinetycznych na efekt terapeutyczny kłopidogrelu u pacjentów poddawanych rutynowej angiografii/angioplastyce tętnic wieńcowych”.
2. „Prospektywna ocena stężeń surowiczych kreatyniny u pacjentów poddawanych rutynowej angiografii/angioplastyce tętnic wieńcowych i profilaktycznie dożylnie nawadnianych”.

**Dot. Uchwały Komisji Bioetycznej nr 954/14 z dnia 04.12.2014r.**

**Komisja podjęła Uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu zmian wprowadzonych do protokołu powyższego badania, polegających na:**

- poszerzeniu zakresu badań o badanie stanu odżywienia pacjentów, polegające na oznaczeniu pochodnych 25-hydroksylowych witaminy D we krwi pacjentów, ocenie sposobu żywienia, wybrane parametry antropometryczne oceny stanu odżywienia oraz ocenie kondycji psychicznej pacjentów na podstawie badań ankietowych;
- powiększeniu składu zespołu badawczego j.w.

**Jednocześnie Komisja dołączyła do dokumentacji badania uaktualnione formularze Informacji i Świadomej Zgody Pacjenta.**

Przewodniczący Komisji

prof. dr hab. med. Paweł Chęciński



## 1.2. Zgoda Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu nr 644/15



UNIwersytet Medyczny Im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

KOMISJA BIOETYCZNA PRZY UNIwersytecie Medycznym  
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

Collegium Maius  
ul. Fredry 10  
61-701 Poznań

tel. (+48 61) 854 62 51, 854 60 60  
fax. (+48 61) 854 61 07  
www.bioetyka.ump.edu.pl

### Uchwała nr 644/15

Na podstawie przepisów Ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentyisty (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. 2008 Nr 45, poz. 271 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 30 kwietnia 2004r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. 2004 nr 101, poz. 1034 z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 18 maja 2005r. zmieniające rozporządzenie w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej badacza i sponsora (Dz. U. Nr 101, poz. 845); 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); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 15 listopada 2010 r. w sprawie wzorów wniosków prowadzących badania kliniczne, 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. 879, z późn. zm.); Rozporządzenia Ministra Finansów z dnia 6 października 2010 r. w sprawie obowiązkowego ubezpieczenia odpowiedzialności cywilnej sponsora i badacza klinicznego w związku z prowadzeniem badania klinicznego z wyrobów (Dz. U. 2010, Nr 194 poz. 1290); Ustawy z dnia 18 marca 2011 r. o Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (Dz. U. 2011 Nr 82, poz. 451); Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 2 maja 2012r. w sprawie Dobrej Praktyki Klinicznej (Dz. U. 2012, poz. 489); Rozporządzenia 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 uszczerzania opłat za złożenie wniosku o rozpoczęcie badania klinicznego (Dz. U. 2012, Nr 9 poz. 491); w oparciu o Deklarację Helsińską - Zasady Etycznego Postępowania w Eksperymentach Medycznym z Człowiekiem.

**Komisja Bioetyczna, na posiedzeniu w dniu 11 czerwca 2015 r.**  
rozpatrzyła wniosek dotyczący prowadzenia badań naukowych.

**Kierownik projektu: dr Marta Karaźniewicz- Łada**

**Miejsce prowadzenia badań:**  
**Katedra i Zakład Farmacji Fizycznej i Farmakokinetyki oraz I Klinika Kardiologii UM w Poznaniu**

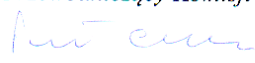
**Główny badacz: dr Marta Karaźniewicz- Łada**

**Członkowie zespołu badawczego:**  
**prof. dr hab. Franciszek Główka**  
**dr Doroła Danielak**  
**dr Anna Komosa**  
**dr hab. Maciej Lesiak prof. UM**

**Temat badań:**  
**„Populacyjne modelowanie farmakokinetyczno- farmakodynamiczne (PK/PD) kłopidogrelu i jego metabolitów u pacjentów ze schorzeniami układu sercowo- naczyniowego”.**

**Dot. Uchwały Komisji Bioetycznej nr 408/14 z dnia 08.05.2014r.**  
**Komisja podjęła Uchwałę o pozytywnym zaopiniowaniu zmian wprowadzonych do protokołu powyższego badania, polegających na rozszerzeniu metodyki badania o badanie stanu odżywienia pacjentów oraz na dołączeniu do zespołu badawczego Pana prof. Juliusza Przysławskiego oraz Pani mgr Anny Główki (wg protokołu z dnia 31.05.2015r.)**

Przewodniczący Komisji

  
prof. dr hab. med. Paweł Chęciński

## 2. Wzór kwestionariusza ankiety

**Katedra i Zakład Bromatologii**

**Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych  
Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra i Zakład Farmacji Fizycznej i Farmakokinetyki**

**Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu**

Zwracamy się z uprzejmą prośbą o wypełnienie ankiety mającej na celu badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia osób cierpiących na choroby układu krążenia. Ankieta ta jest w pełni anonimowa, a jej wyniki mogą przyczynić się do poprawy stanu zdrowia osób biorących udział w badaniu.

Proszę wstawić znak „X” przy wybranej odpowiedzi lub wpisać potrzebne dane

Wiek: \_\_\_\_\_ lat

Wzrost: \_\_\_\_\_ cm

Masa ciała: \_\_\_\_\_ kg

Płeć: kobieta  mężczyzna

1. Miejsce stałego zameldowania:

- wieś
- miasteczko do 20 tys. mieszkańców.
- miasto małe 20-100 tys. mieszkańców.
- miasto duże powyżej 100 tys. mieszkańców
- nie posiadam stałego zameldowania

2. Wykształcenie

podstawowe  zasadnicze  średnie  wyższe

3. Na które z chorób układu krążenia Pan/i choruje?

- miażdżyca
- nadciśnienie tętnicze
- choroba niedokrwienna serca
- udar mózgu
- zawały różnych

4. Od ilu lat cierpi Pan/i na chorobę związaną z układem krążenia?

- od roku
- od 2-3 lat
- od 4-5 lat
- powyżej 5 lat

5. Czy pali Pan/i papierosy?

- tak, jestem uzależniony/a
- tak, okazjonalnie
- paliłem/am w przeszłości
- nie palę

6. Czy pije Pan/i alkohol?

- tak, jestem uzależniony/a
- tak, okazjonalnie
- piłem/am w przeszłości
- nie piję

7. Czy stosuje Pan/i inne używki?

- TAK       NIE

8. Jaka jest Pana/i aktywność fizyczna?

- wysoka       średnia       niska

9. Jaka ogólnie ocenia Pan/i swój stan zdrowia?

- bardzo dobrze
- dobrze
- zadowolająco
- niezadowolająco

10. Jaka jest ogólna ocena Pana/i stanu zdrowia w porównaniu z ubiegłym rokiem?

- dużo lepiej niż rok temu
- trochę lepiej niż rok temu
- bardzo podobnie jak rok temu
- trochę gorzej niż rok temu
- dużo gorzej niż rok temu

11. Czy obecny stan zdrowia uniemożliwia Panu/i wykonywanie takich czynności jak:	Bardzo ogranicza	Trochę ogranicza	Nie ogranicza
Bieganie, noszenie bardzo ciężkich rzeczy, pokonywanie większych dystansów pieszo			
Sprzątanie, spacer			
Podnoszenie i dźwiganie zakupów, schylenie się, przyklękanie			
Pokonywanie kilku pięter schodów			
Pokonywanie jednego piętra schodów			

12. Czy obecny stan zdrowia powoduje u Pana/i:	TAK	NIE
Zbyt szybkie zmęczenie		
Konieczność skrócenia czasu pracy bądź aktywności		
Gorsze samopoczucie		
Utrudnienia w wykonywaniu codziennych czynności jak praca lub zakupy		

13. Czy w związku z problemami zdrowotnymi zauważył/a Pan/i wystąpienie problemów emocjonalnych, jak np. zdenerwowanie, irytacja, poczucie depresji?

- TAK       NIE

14. Czy Pana/i problemy zdrowotne miały wpływ na kontakty z innymi ludźmi?

- Kontakty uległy znacznej poprawie
- Kontakty uległy lekkiej poprawie
- Kontakty uległy znacznemu pogorszeniu
- Kontakty uległy lekkiemu pogorszeniu
- Kontakty nie uległy zmianie

	Bardzo często	Często	Od czasu do czasu	Bardzo rzadko	Nigdy
15. Jak często odczuwa Pan/i ból?					
16. Czy występowanie bólu przeszkadza Panu/i w codziennych czynnościach?					
17. Czy choroba spowodowała, że:					
▪ był/a Pan/i bardziej nerwowo/a?					
▪ czuł/a się Pan/i nic nie wart/a i nic nie było w stanie Pana/i pocieszyć?					
▪ stał/a się Pan/i pełna energii i większej chęci do życia?					
▪ czuł/a się Pan/i wyciszony/a, spokojny/a?					
▪ był Pan/i załamany/a i smutny/a?					
▪ był/a Pan/i szczęśliwy/a?					
▪ czuł/a się Pan/i częściej zmęczona?					

18. Proszę odnieść się do poniższych stwierdzeń:	Zdecydowanie się zgadzam	Raczej się zgadzam	Nie mam zdania	Raczej się nie zgadzam	Zdecydowanie się nie zgadzam
stan mojego zdrowia jest lepszy od stanu zdrowia innych ludzi w moim wieku					
wiele osób ma podobne problemy zdrowotne jak ja					
moje problemy zdrowotne są o wiele poważniejsze od problemów zdrowotnych innych ludzi					
czuję się tak dobrze, że zapominam o chorobie					

19. Jaki jest Pana/i stosunek do wymienionych produktów?	Bardzo lubię	Lubię	Ani lubię ani nie lubię	Nie lubię	Nie znam
mięso i przetwory mięsne					
jaja					
produkty nabiałowe (np. mleko, sery, jogurty, kefiry, maślanki)					
warzywa					
owoce					
pieczywo jasne					
pieczywo ciemne					
kasze					
nasiona roślin strączkowych (np. groch, fasola)					
ryby					

20. Jaki jest Pana/i stosunek do wymienionych produktów?	Bardzo lubię	Lubię	Ani lubię ani nie lubię	Nie lubię	Nie znam
masło o obniżonej zawartości tłuszczu					
masło o obniżonej zawartości tłuszczu					
margaryna					
margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu					
margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych					
mieszanina masła i margaryny (np. Masmix)					
smalec					
majonez					
majonez o obniżonej zawartości tłuszczu					
śmietana					
jogurt naturalny					
jogurt 0%					
margaryna do smażenia (np. Planta)					
olej					
oliwa z oliwek					

21. Jakiego rodzaju tłuszczu używa Pan/Pani do:	smarowania pieczywa	smażenia	surówek i sałatek
masło o obniżonej zawartości tłuszczu			
masło o obniżonej zawartości tłuszczu			
margaryna			
margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu			
margaryna o obniżonej zawartości tłuszczu z dodatkiem stanoli roślinnych			
mieszanina masła i margaryny (np. Masmix)			
smalec			
majonez			
majonez o obniżonej zawartości tłuszczu			
śmietana			
jogurt naturalny			
jogurt 0%			
margaryna do smażenia (np. Planta)			
olej			
oliwa z oliwek			

Dziękuję za wypełnienie ankiety!