

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności
Dyscyplina naukowa: Technologia żywności i żywienia



mgr inż. Michaela Godyla-Jabłoński

Ocena sposobu żywienia, jakości życia oraz wpływu suplementacji diety liofilizatem z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) na stan odżywienia i wybrane parametry biochemiczne osób z zespołem metabolicznym

Assessment of diet, quality of life and the effect of dietary supplementation with lyophilizate of fruits of dogwood (*Cornus mas* L.) on nutritional status and body composition of people with metabolic syndrome

Rozprawa doktorska

Promotorzy:

prof. dr hab. inż. Monika Bronkowska

dr hab. n. med. Tomasz Sozański, prof. PWr

Wrocław 2024

*Serdeczne podziękowania
moim Promotorom
Pani prof. dr hab. inż. Monice Bronkowskiej
i Panu dr hab. n. med. Tomaszowi Sozańskiemu, prof. PWr,
za poświęcony czas, cenne wskazówki, wsparcie
i zrozumienie podczas realizacji pracy doktorskiej*

*Koleżankom i Kolegom
z Katedry Żywienia Człowieka
za ogromną życzliwość, wsparcie i dobre słowo*

*Władzom Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego
im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu,
za umożliwienie realizacji badań naukowych na terenie Szpitala,
a **pracownikom**, zwłaszcza Pani **dr n. med. Annie Jodkowskiej**,
za pomoc w zbieraniu materiału badawczego
i współpracę w przyjaznej atmosferze*

*Moim Najbliższym, a przede wszystkim
Rodzicom i Mężowi za wsparcie na całej drodze
moje edukacji, cierpliwość i wyrozumiałość
oraz dobre słowo i wiarę we mnie*

Spis treści

Wykaz skrótów	8
1. Streszczenie	12
2. Abstract	15
3. Wstęp	17
3.1. Zespół metaboliczny	18
3.2. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego	19
3.3. Czynniki stylu życia wpływające na rozwój zespołu metabolicznego	24
3.4. Czynniki żywieniowe wpływające na rozwój zespołu metabolicznego oraz istotne w jego profilaktyce	35
3.5. Zalecenia obowiązujące przy wdrożeniu postępowania dietetycznego u osób z zespołem metabolicznym.....	55
3.6. Ocena samopoczucia i stanu zdrowia Polaków	57
4. Cel pracy i hipotezy badawcze	62
5. Materiał i metody badań.....	64
5.1. Grupa badana, kryteria włączenia i wyłączenia.....	64
5.2. Interwencja żywieniowa	68
5.3. Ocena sytuacji socjoekonomicznej	71
5.4. Ocena sposobu żywienia.....	72
5.5. Ocena stanu odżywienia.....	75
5.6. Ocena pozostałych parametrów związanych z MetS	78
5.7. Badania biochemiczne	81
5.8. Analiza statystyczna.....	89
6. Omówienie i dyskusja wyników badania własnego.....	91
6.1. Charakterystyka badanej grupy.....	91

6.2. Analiza rezultatów krótkoterminowego i długoterminowego włączenia preparatu derenia jadalnego do diety	104
6.3. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne, biochemiczne i skład ciała	128
6.4. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne, biochemiczne i skład ciała	150
6.5. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wybrane parametry antropometryczne i skład ciała.....	169
7. Weryfikacja hipotez badawczych	182
8. Ocena zastosowanej metody badań	183
9. Podsumowanie	185
10. Spostrzeżenia i wnioski	186
11. Bibliografia	188
11.1. Spis literatury	188
11.2. Spis netografii	218
12. Spis tabel, wykresów, rycin i załączników	219
12.1. Spis tabel.....	219
12.2. Spis wykresów	223
12.3. Spis rycin	225
12.4. Spis załączników.....	226
13. Załączniki.....	227

Wykaz skrótów

♀ - płeć żeńska;

♂ - płeć męska;

↑ - wzrost;

↓ - obniżenie;

25(OH)D - 25-hydroksywitamina D, ang. *25-hydroxyvitamin D*;

AACE - Amerykańskie Towarzystwo Endokrynologów Klinicznych, ang. *American Association of Clinical Endocrinologist*;

ABTS - 2,2-azynobis(3etylobenzotiazolino-6-sulfonian), ang. *2,2-azino-bis (3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonic acid)*;

ACR - wskaźnik albumina/kreatynina, ang. *albumin/creatinine ratio*;

AER - wskaźnik szybkości wydalania albuminy, ang. *albumin excretion rate*;

AGEs - zaawansowane (końcowe) produkty glikacji, ang. *Advanced Glycation End-Products*;

AHA - Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne, ang. *American Heart Association*;

ALP - fosfataza alkaliczna, ang. *alkaline phosphatase*;

ALT - aminotransferaza alaninowa, ang. *alanine aminotransferase*;

AMP - adenozy-no-5'-monofosforan, ang. *adenosine monophosphate*;

ATP - adenozy-no-5'-trifosforan, ang. *adenosine triphosphate*;

ATP III - III Raport na temat wykrywania, oceny i leczenia hipercholesterolemii u osób dorosłych, ang. *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult - Adult Treatment Panel III*;

AUC - obszar pod krzywą podczas OGTC, ang. *area under curve during OGTT_{2h}*;

BCM - masa komórkowa ciała, ang. *body cell mass*;

BCMI - indeks masy komórkowej ciała, ang. *body cell mass index*;

BF% - procentowy udział tkanki tłuszczowej, ang. *body fat percent*;

BIA - analiza impedancji bioelektrycznej, ang. *Bioelectrical Impedance Analysis*;

BMI - wskaźnik masy ciała, ang. *Body Mass Index*;

Cav-1 - kaweolina-1, ang. *caveolin-1*;

CoA - koenzym A, ang. *coenzyme A*;

CVD - choroba sercowo-naczyniowa, ang. *cardiovascular disease*;

CR - ambulatoryjna rehabilitacja kardiologiczna, ang. *cardiac rehabilitation*;

DASH - dieta DASH, podejście dietetyczne w celu zatrzymania nadciśnienia tętniczego, ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*;

DBP - rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi, ang. *diastolic blood pressure*;

DM2 - cukrzyca typu 2, ang. *type 2 diabetes mellitus*;

DPPH - 2,2-difenylo-1-pikrylohydrazyl, ang. *diphenyl-1-picrylhydrazyl*;

ECW - woda zewnątrzkomórkowa, ang. *extra-cellular water*;

EFA - niezbędne kwasy tłuszczowe, ang. *essential fatty acids*;

EHIS - Europejskie Ankietowe Badania Zdrowia, ang. *European Health Interview Survey*;

ELISA - test immunoenzymatyczny (test immunoenzymosorpcyjny), ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*;

ESC - Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, ang. *European Society of Cardiology*;

FFA - wolne kwasy tłuszczowe, ang. *free fatty acids*;

FFM - beztłuszczowa masa ciała, ang. *fat-free body mass*;

FG - stężenie glukozy na czczo, ang. *fasting glucose*;

FM - tłuszczowa masa ciała, ang. *body fat mass*;

FMI - indeks tłuszczowej masy ciała, ang. *body fat mass index*;

FMR - stosunek tłuszczu do mięśni, ang. *fat-to-muscle ratio*;

GI - indeks glikemiczny, ang. *glycemic index*;

GIP - glukozozależny peptyd insulinotropowy, ang. *glucose-dependent insulinotropic polypeptide*;

GL - ładunek glikemiczny, ang. *glycemic load*;

GLP-1 - glukagonopodobny peptyd-1, ang. *glucagon-like peptide-1*;

GSH-Px - peroksydaza glutationowa, ang. *glutathione peroxidase*;

H₂O₂ - nadtlenek wodoru, ang. *hydrogen peroxide*;

HbA1c - hemoglobina glikowana, ang. *glycated hemoglobin*;

HDL - lipoproteina o wysokiej gęstości, ang. *high density lipoprotein*;

HFib - dieta bogata w błonnik, minimalnie przetworzone zboża i rośliny strączkowe, ang. *dieta high in fiber-rich, minimally processed cereals and legumes*;

HIV - ludzki wirus nabytego niedoboru odporności, ang. *human immunodeficiency virus*;

HP - dieta wysokobiałkowa, ang. *diet high in protein*;

HRP - peroksydaza chrzanowa, ang. *horseradish peroxidase*;

hs-CRP - białko C-reaktywne o wysokiej czułości, ang. *high-sensitivity C-reactive protein*;

ICW - woda wewnątrzkomórkowa, ang. *intra-cellular body water*;

IDF - Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna, ang. *International Diabetes Federation*;

IFG - nieprawidłowa glikemia na czczo, ang. *impaired fasting glucose*;

IGT - nieprawidłowa tolerancja glukozy, ang. *impaired glucose tolerance*;

IL-1 β - interleukina 1 β , ang. *interleukin 1 beta*;

IL-6 - interleukina 6, ang. *interleukin 6*;

IPAQ - Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej, ang. *International Physical Activity Questionnaire*;

IR - insulinooporność, ang. *insulin resistance*;

LDL - lipoproteina o małej gęstości, ang. *low-density lipoprotein*;

LA - kwas loganowy, ang. *loganic acid*;

MDA - dialdehyd malonowy, ang. *malondialdehyde*;

MedDiet - dieta śródziemnomorska, ang. *Mediterranean diet*;

MetS - zespół metaboliczny, ang. *metabolic syndrome*;

MM - masa mięśniowa, ang. *muscle mass*;

MUFA - jednonienasycone kwasy tłuszczowe, ang. *monounsaturated fatty acids*;

MUHO - niezdrowa metabolicznie otyłość, ang. *metabolic unhealthy obesity*;

NADPH - fosforan dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego, ang. *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*;

NAFLD - niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby, ang. *non-alcoholic fatty liver disease*;

NCEP - Narodowy Program Edukacji Cholesterolowej, ang. *The National Cholesterol Education Program*;

NEFA - niezestryfikowane kwasy tłuszczowe, ang. *non-esterified fatty acids*;

NHLBI - Narodowy Instytut Kardiologii, Pulmonologii i Hematologii, ang. *National Heart, Lung and Blood Institute*;

NO - tlenek azotu, ang. *nitric oxide*;

OGTT_{2h} - dwugodzinny doustny test obciążenia glukozą, ang. *two-hour oral glucose tolerance test*;

ox-LDL - utleniona lipoproteina o małej gęstości, ang. *oxidized low-density lipoprotein*;

HOMA-IR - wskaźnik insulinooporności, ang. *Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance*;

PA - kąt fazowy, ang. *phase angle*;

PCOS - zespół policystycznych jajników, ang. *polycystic ovary syndrome*;

pkt proc. - punkt procentowy, ang. *percentage point*;

PPAR α - receptor alfa aktywowany przez proliferatory peroksysomów, ang. *peroxisome proliferator-activated receptor α* ;

PPI - kwas pirofosforowy, ang. *pyrophosphoric acid*;

pt. - pod tytułem; ang. *titled*;

PUFA - wielonienasycone kwasy tłuszczowe, ang. *polyunsaturated fatty acids*;

ROS - reaktywne formy tlenu, ang. *reactive oxygen species*;

RS - skrobia oporna na działanie enzymów, ang. *resistant starch*;

SAA - surowicy amyloid A, ang. *serum amyloid A*;

SBP - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi, ang. *systolic blood pressure*;

SFA - nasycone kwasy tłuszczowe, ang. *saturated fatty acid*;

SMM - masa mięśni szkieletowych, ang. *skeletal muscle mass*;

SMI - indeks masy mięśni szkieletowych, ang. *skeletal muscle mass index*;

SOD - dysmutaza nadtlenkowa, ang. *superoxide dismutase*;

T2DM - zaburzenia metaboliczne w cukrzycy typu 2, ang. *metabolic disorders in type 2 diabetes*;

T3 - trójiodotyronina, ang. *triiodothyronine*;

T4 - tyroksyny (tetrajodotyroniny), ang. *thyroxine*;

TAS - całkowity status antyoksydacyjny, ang. *total antioxidant status*;

TBW - całkowita zawartość wody w organizmie, ang. *total body water*;

TMB - 3,3',5,5'-tetrametylobenzydyna, ang. *3,3',5,5' tetramethylbenzidine*;

TNF- α - czynnik martwicy nowotworów, ang. *tumor necrosis factor alpha*;

WC - obwód talii, ang. *waist circumference*;

WHO - Światowa Organizacja Zdrowia, ang. *World Health Organization*;

WHR - stosunek talii do bioder, ang. *Waist-Hip Ratio*.

1. Streszczenie

Zbilansowany sposób żywienia oraz wdrożenie codziennej regularnej aktywności fizycznej istotnie wpływa na kształtowanie masy ciała u pacjentów z zespołem metabolicznym (MetS). Badania wskazują, że już samo systematyczne realizowanie racjonalnego sposobu żywienia może korzystnie wpływać na skład ciała pacjentów z MetS oraz odgrywać istotną rolę w profilaktyce i wsparciu leczenia nadciśnienia tętniczego. Mimo coraz większej świadomości żywieniowej i zdrowotnej obserwuje się stały wzrost liczby osób z otyłością, insulinoopornością, cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym, miażdżycą oraz MetS. W związku z tym pojawiają się coraz to nowsze trendy żywieniowe tworzone w celu zapobiegania chorobom, wspomagania leczenia alergii i nietolerancji pokarmowych oraz wspierania osób podczas redukcji masy ciała. Właściwości antyoksydacyjne, przeciwzapalne i immunomodulujące związków zawartych w owocach, warzywach, nasionach, orzechach, przyprawach oraz kawie i herbacie, są przedmiotem intensywnych badań naukowych. O ile w literaturze można odnaleźć prace dotyczące zagadnień związanych z wpływem substancji biologicznie czynnych zawartych w owocach derenia jadalnego na parametry gospodarki węglowodanowej i lipidowej w badaniach z udziałem zwierząt, o tyle wpływ dodatku derenia jadalnego do diety osób z MetS na poprawę stanu odżywienia i skład ciała osób chorych nadal pozostaje słabo poznany. W związku z czym niezbędnym jest podjęcie i kontynuowanie badań z wykorzystaniem ekstraktu lub liofilizatu z owoców derenia jadalnego, które wyjaśniałyby jego wpływ na otyłość oraz potwierdzałyby wpływ na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi.

Głównym celem pracy była ocena wpływu dodatku liofilizatu z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) na wybrane parametry antropometryczne i biochemiczne krwi pacjentów z MetS. Dodatkowo oszacowano poziom aktywności fizycznej i oceniono styl życia pacjentów z MetS.

Badania rozpoczęły 52 osoby z MetS, jednak ze względu na brak kontaktu i współpracy z niektórymi pacjentami ostatecznie badanie ukończyło 40 osób w wieku od 30 do 65 lat. Dodatkowo w czasie realizacji badań obowiązywał w Polsce stan zagrożenia epidemicznego oraz ograniczenia w przemieszczaniu się przez pewien okres badania, w związku z czym w części omówienia i dyskusji wyników badania własnego wyodrębniono grupę 34 pacjentów, którzy wizytę wstępną (wizyta I) oraz kontrolną (wizyta II) odbywali przed rozpoczęciem pandemii COVID-19. Wśród pacjentów przeprowadzono autorską ankietę oceniającą sytuację socjoekonomiczną oraz kwestionariusz częstotliwości spożycia produktów i potraw (FFQ-6).

Wykonano pomiary antropometryczne oraz pozyskano krew żylną do badań biochemicznych. W pracy oceniono częstotliwość spożycia głównych grup żywności i stan odżywienia pacjentów z MetS. W osoczu krwi badanych oznaczono stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego (niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i całkowity status antyoksydacyjny) oraz wybranych adipocytokin (adiponektyny i rezystyny) oraz kaweoliny-1.

Zgromadzone dane z autorskiej ankiety, kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6) oraz Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ) odpowiednio zakodowano, wprowadzono do programu Statistica 13.3 firmy StatSoft i przeprowadzono analizę danych z wykorzystaniem różnorodnych testów.

Oceniono wpływ zaproponowanej interwencji żywieniowej z uwzględnieniem suplementacji liofilizatem z owoców z derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) na poprawę elementów składowych MetS.

W badanej grupie otrzymującej suplementację diety liofilizatem z owoców derenia jadalnego stwierdzono zmniejszenie obwodu talii, grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką, redukcję tłuszczowej masy ciała i zawartości wody zewnątrzkomórkowej, nie wykazano jednak istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupą badaną i kontrolną. Model żywienia z dodatkiem *Cornus mas* L. nie przyczynił się do istotnej poprawy stężenia wybranych markerów stresu oksydacyjnego (niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i całkowitego statusu antyoksydacyjnego) oraz adiponektyny i rezystyny. Jednakże, u ogółu badanych zaobserwowano korzystne zmiany w wynikach pomiarów antropometrycznych w toku badań, niezależnie od suplementacji dereniem jadalnym. Odnotowano istotne obniżenie grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniami trójgłowym ramienia i nad grzebieniem kości biodrowej. Jednocześnie zaobserwowano istotny wzrost zawartości wody wewnątrzkomórkowej, masy komórkowej ciała i kąta fazowego. Ponadto interwencja żywieniowa wywarła znaczący wpływ na parametry ciśnienia tętniczego krwi - istotnemu obniżeniu uległy wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi.

Niezbędne jest kontynuowanie badań podjętych w niniejszej dysertacji w grupie osób z MetS, które polegałyby na wdrożeniu suplementacji wyższymi dawkami derenia jadalnego, aby zweryfikować jego wpływ na parametry gospodarki węglowodanowej i lipidowej, które obecnie zostały potwierdzone jedynie w badaniach z udziałem zwierząt oraz na poprawę parametrów antropometrycznych i skład ciała pacjentów z MetS.

Słowa kluczowe:

suplementacja diety, dereń jadalny (*Cornus mas* L.), otyłość, zespół metaboliczny, parametry antropometryczne, stan odżywienia, sposób żywienia

2. Abstract

A balanced diet and regular daily physical activity have a significant impact on body weight in patients with metabolic syndrome (MetS). Research shows that the systematic implementation of a rational diet can have a positive impact on the body composition of patients with MetS and can play an important role in supporting the treatment of or preventing hypertension. Despite increasing nutrition and health awareness, the number of people with obesity, insulin resistance, type 2 diabetes, hypertension, atherosclerosis and MetS is steadily increasing. As a result, new nutritional trends are emerging to help prevent disease, support the treatment of allergies and food intolerances as well as aid in weight loss. The antioxidant, anti-inflammatory and immunomodulatory properties of the compounds contained in fruit, vegetables, seeds, nuts, spices, coffee and tea are the subject of intensive scientific research. Although there are studies in literature regarding the influence of biologically active substances contained in dogwood fruits on the parameters of carbohydrate and fat metabolism in animal experiments, the influence of dogwood in people with MetS diets on improving the nutritional status and body composition of sick people is still unknown. Therefore, it is necessary to conduct and continue research with dogwood fruit extract or lyophilizate to explain its effect on obesity and confirm its effect on lowering blood pressure.

The main objective of the study was to evaluate the effect of freeze-dried dogwood fruit (*Cornus mas* L.) on selected anthropometric and biochemical parameters of the blood of patients with MetS. In addition, the level of physical activity and lifestyle of patients with MetS were investigated.

The study started with 52 individuals with MetS, but due to lack of contact and cooperation with some patients, the study was eventually completed with 40 individuals aged 30 to 65. Additionally, at the time of the study, there was an epidemic threat in Poland and freedom of movement was restricted for a certain period of the study; as part of the conclusion and discussion of the results of our own study, a group of 34 patients who had an initial visit (Visit I) and a follow-up visit (Visit II) before the start of the COVID-19 pandemic. An original socioeconomic assessment survey and a questionnaire on the frequency of consumption of products and food (FFQ-6) was conducted on participants. Anthropometric measurements were taken and venous blood was drawn for biochemical tests. The study investigated the frequency of consumption of the main food groups and the nutritional status of patients with MetS. Levels of selected markers of oxidative stress (non-esterified fatty acids

and total antioxidant status) and selected adipocytokines (adiponectin and resistin) and caveolin-1 were determined in the subjects' blood plasma.

The collected data from the original survey, the FFQ-6 food frequency questionnaire and the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) were coded accordingly, entered into Statistica 13.3 from StatSoft and data analysis was performed using various tests.

The effects of the proposed dietary intervention, including supplementation with freeze-dried dogwood (*Cornus mas* L.) fruit, on improving the components of the MetS were assessed.

In the study group which received freeze-dried dogwood fruit supplementation, there was a reduction in waist circumference, thickness of skinfolds under the scapula, reduction in body fat mass and extracellular water content, but there was no statistically significant difference between the study group and the control group. The feeding model with the addition of *Cornus mas* L. did not contribute to a significant improvement in the concentration of selected markers of oxidative stress (non-esterified fatty acids and total antioxidant status) as well as adiponectin and resistin. However, positive changes in the results of anthropometric measurements were observed in all subjects during the study regardless of dogwood supplementation. The thickness of the skin folds over the triceps muscle and the iliac crest decreased significantly. At the same time, a significant increase in intracellular water content, cell body mass and phase angle was observed. In addition, the dietary intervention had a significant effect on blood pressure parameters - systolic and diastolic blood pressure values were significantly reduced.

It is necessary to continue the research conducted in this dissertation in the group of people with MetS, which would include the implementation of supplementation with higher doses of dogwood to verify the effects on the parameters of carbohydrate and lipid metabolism, which have so far only been confirmed in studies with animals, and to improve the anthropometric parameters and body composition of patients with MetS.

Keywords:

dietary supplementation, dogwood (*Cornus mas* L.), obesity, metabolic syndrome, anthropometric parameters, nutritional status, nutrition

3. Wstęp

W krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się obserwowany jest ciągły wzrost częstości występowania szeregu chorób takich, jak: otyłość, nadciśnienie tętnicze, insulinooporność, cukrzyca typu 2, miażdżyca, choroba niedokrwienna serca, a także zespół metaboliczny (ang. *metabolic syndrome, MetS*) (Seidell i Halberstadt 2015, Zhao i wsp. 2015, Mills i wsp. 2016, Forouzanfar i wsp. 2017, Fox i wsp. 2019, Saeedi i wsp. 2019, Standl i wsp. 2019, Khan 2020, Lin i wsp. 2020, Song i wsp. 2020, Bu i wsp. 2021, Khurshid i wsp. 2022). Wzrostowy trend zachorowalności na wyżej wymienione schorzenia występuje pomimo zwiększonej świadomości żywieniowej i zdrowotnej społeczeństw (Leis i wsp. 2020, Stephens i wsp. 2020, Thuita i wsp. 2020). Konieczna wydaje się zatem weryfikacja aktualnych zaleceń żywieniowych oraz metod ich upowszechniania, tak by stanowiły efektywną strategię profilaktyki i leczenia zaburzeń metabolicznych.

Poprzez modyfikację stylu życia, ze szczególnym uwzględnieniem nawyków żywieniowych, możliwa jest normalizacja masy ciała, optymalizacja stężenia lipidów, unormowanie stężenia glukozy, insuliny i ciśnienia tętniczego krwi, a także wydłużenie życia.

Obserwuje się zwiększenie świadomości społeczeństw, w tym zmiany w sposobie żywienia. Pojawiają się coraz nowsze trendy żywieniowe, które są następstwem chęci utraty masy ciała, zapobiegania chorobom, wspomagania leczenia alergii i nietolerancji pokarmowych, troski o środowisko naturalne lub mody na konkretny sposób odżywiania. Coraz większym zainteresowaniem cieszą się biologicznie czynne związki pochodzenia roślinnego, zawarte m.in. w owocach, warzywach, kawie, herbacie, nasionach, orzechach czy przyprawach (Skrovankova i wsp. 2015, Zhao i wsp. 2015, Shi i wsp. 2017, Walia i wsp. 2019, Iriando-DeHond i wsp. 2020, Zorzi i wsp. 2020, Tobar-Bolaños i wsp. 2021, Vastrad 2021, Dippong i wsp. 2022, Garcia-Oliveira i wsp. 2022), a ich prozdrowotny potencjał antyoksydacyjny, przeciwzapalny i immunomodulujący jest przedmiotem intensywnych badań naukowych. Jedną z grup związków o silnych właściwościach bioaktywnych są **polifenole**, jednakże ich prozdrowotne działanie jest ściśle uzależnione od biodostępności oraz poziomu ich spożycia.

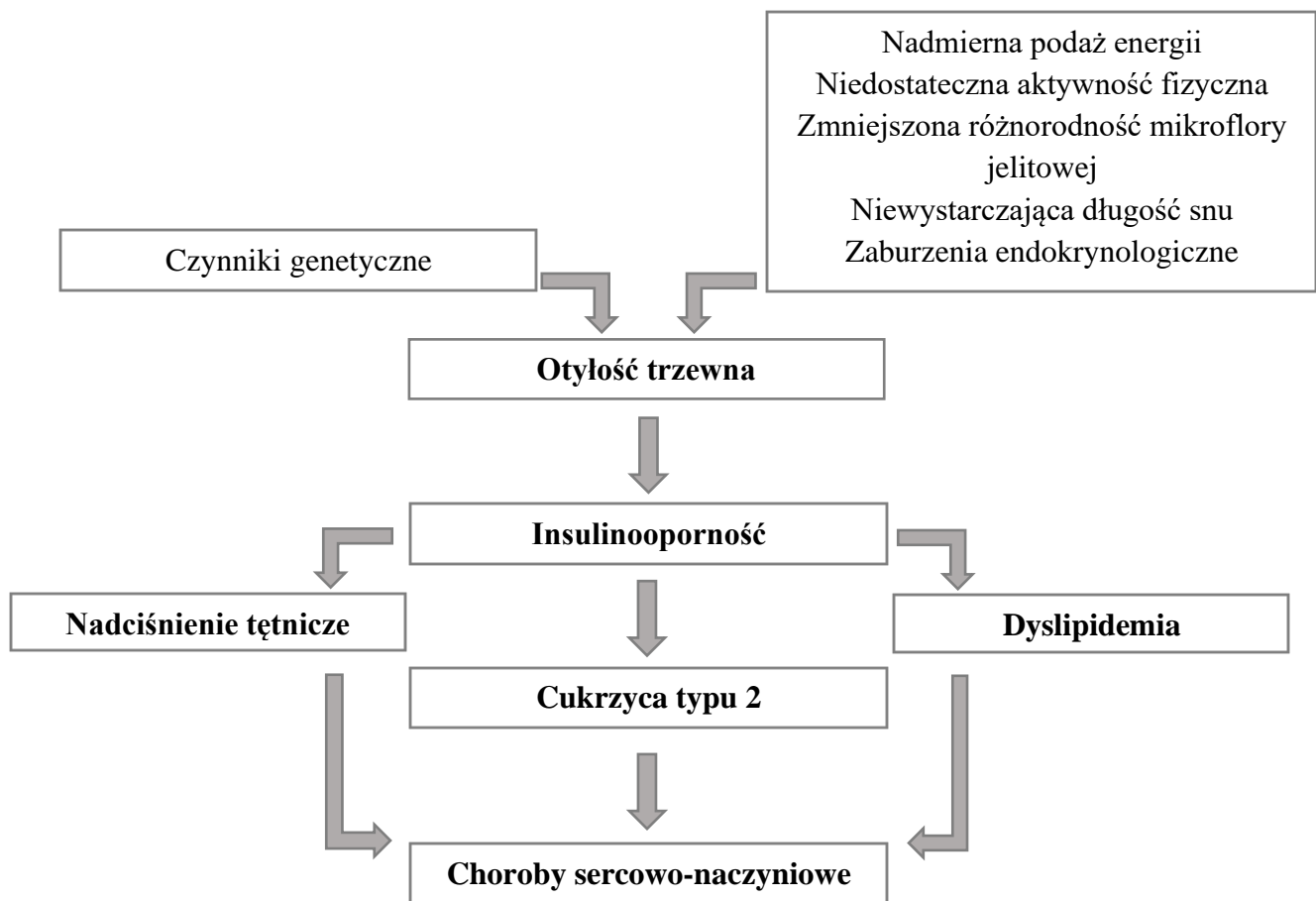
Opracowana w niniejszej dysertacji interwencja żywieniowa dla osób z MetS opierała się na zasadach związanych z Piramidą Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej (2016) [1], Stanowisku Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego co do zaleceń klinicznych dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę (2019) oraz Wytycznych ESC

(ang. *European Society of Cardiology*) zalecanych w profilaktyce chorób układu krążenia (2016). Podstawą zalecanej interwencji żywieniowej było spożywanie każdego dnia:

- produktów i potraw o niskim i średnim indeksie i ładunku glikemicznym,
- minimum 400 g warzyw i owoców w celu dostarczenia błonnika pokarmowego i substancji o działaniu przeciwutleniającym,
- pełnowartościowego źródła białka (ryb, mięsa drobiowe, mleka i produktów mlecznych oraz jaj),
- ograniczonej ilości nasyconych kwasów tłuszczowych (< 10% energii z całodziennej racji pokarmowej), co możliwe było do osiągnięcia poprzez zastępowanie ich jednonienasyconymi i wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi,
- jak największej ilości pełnoziarnistych produktów zbożowych,
- ograniczenie spożycia mięsa, głównie czerwonego oraz przetworzonych produktów mięsnych do maksimum 500 g na tydzień oraz włączenie spożycia ryb, nasion roślin strączkowych i jaja, jako dobrych źródeł pełnowartościowego białka,
- ograniczenie spożycia tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, zastępując je olejami roślinnymi,
- ograniczenie spożycia cukru i słodyczy (zamieniając je na owoce, orzechy, nasiona lub pestki),
- rezygnacja z dosalania potraw, zastępując sól ziołami świeżymi lub suszonymi,
- zapewnienie odpowiedniego nawodnienia organizmu, pijąc co najmniej 1,5 l wody dziennie, którą można było częściowo zastąpić herbatą zieloną, czerwoną, owocową lub ziołową (melisa, mięta, szalwia, rumiankiem, morwa biała, skrzyp polny), po wcześniejszej konsultacji z lekarzem,
- ograniczenie spożycia alkoholu do minimum, a najlepiej wykluczenie go całkowicie.

3.1. Zespół metaboliczny

Pojęcie zespołu metabolicznego (ang. *metabolic syndrome, MetS*) obejmuje różne czynniki żywieniowe i pozażywieniowe, które występując wspólnie w organizmie człowieka zwiększają ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, miażdżycy lub chorób układu sercowo-naczyniowego (rycina 1.). Do czynników tych zaliczyć można: otyłość trzewną, hiperinsulinemię lub insulinooporność, dyslipidemię (niskie stężenie frakcji cholesterolu HDL (ang. *high density lipoprotein*), wysokie stężenie triglicerydów) i nadciśnienie tętnicze (Grundy i wsp. 2004, Alberti i wsp. 2009).



Rycina 1. Przyczyny i skutki zespołu metabolicznego

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Dołowacka 2016, Pinto i wsp. 2019)

3.2. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego

Pierwszą organizacją, która przyjęła i rozpowszechniła pojęcie „zespołu metabolicznego” była w 1998 roku Światowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organization, WHO*). Eksperci WHO uznali wówczas za główne kryterium rozpoznania MetS zaburzenia gospodarki węglowodanowej, w szczególności zmniejszenie wrażliwości tkanek docelowych na działanie insuliny. Dodatkowymi wytycznymi do diagnozy MetS było wystąpienie co najmniej dwóch spośród czterech wyróżnionych zaburzeń takich, jak: otyłość trzewna, dyslipidemia, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego krwi lub wydalanie wraz z moczem niewielkich ilości białka (mikroalbuminuria) (Alberti i wsp. 1998). W 2001 roku eksperci Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (ang. *The National*

Cholesterol Education Program, NCEP) opublikowali III Raport na temat wykrywania, oceny i leczenia hipercholesterolemii u osób dorosłych (ang. *Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adult - Adult Treatment Panel III, ATP III*), w którym zamieścili alternatywne wytyczne dotyczące diagnostyki MetS. Według kryteriów NCEP-ATP III MetS rozpoznawany był w przypadku występowania co najmniej trzech spośród pięciu czynników ryzyka takich, jak: otyłość centralna, dyslipidemia (obniżone stężenie frakcji cholesterolu HDL i/lub podwyższone stężenie triglicerydów), podwyższone wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz nieprawidłowe stężenie glukozy na czczo (NCEP 2002). Eksperti z Amerykańskiego Towarzystwa Endokrynologów Klinicznych (ang. *American Association of Clinical Endocrinologist, AACE*) w 2003 roku również podjęli próbę opracowania kryteriów rozpoznania MetS. Wskazano wówczas na insuliooporność jako istotny warunek rozpoznania choroby. Dodatkowo ustalono, że wystąpienie jakiegokolwiek z wymienionych zaburzeń metabolicznych (nadwaga lub otyłość, dyslipidemia, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego krwi, zaburzenie gospodarki węglowodanowej) może stanowić podstawę identyfikacji tej jednostki chorobowej. Podkreślono także rolę wywiadu rodzinnego i innych czynników ryzyka sprzyjających rozwojowi MetS (Einhorn 2003). Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (ang. *International Diabetes Federation, IDF*) podała w 2005 roku nowe kryteria rozpoznania MetS, które stanowiły znowelizowane założenia określone przez ekspertów NCEP-ATP III. W wytycznych tych przesłanką do rozpoznania MetS była otyłość centralna (ustalona na podstawie wartości obwodów pasa, specyficznych dla określonych grup etnicznych i płci). Dodatkowo należało uwzględnić dwa z czterech czynników opisanych w definicji MetS określonej przez NCEP-ATP III (Alberti i wsp. 2006a, Alberti i wsp. 2006b). Równocześnie Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. *American Heart Association, AHA*) i Narodowy Instytut Kardiologii, Pulmonologii i Hematologii (ang. *National Heart, Lung and Blood Institute, NHLBI*) stworzyły własne zalecenia, które ponownie polegały na nieznacznych zmianach kryteriów stworzonych przez NCEP-ATP III w 2001 roku. Według ekspertów AHA/NHLBI do zdiagnozowania MetS należało u pacjentów rozpoznać trzy z pięciu zaburzeń metabolicznych (wyróżnionych w 2001 roku), których wartości progowe różniły się jednak od pierwotnych wariantów (Grundy 2005). W 2022 roku pojawiło się stanowisko Polskich Towarzystw w sprawie definicji MetS i praktycznego postępowania z pacjentami. Autorzy publikacji za kryterium rozpoznania MetS uznali obecność otyłości androidalnej (obwód talii (ang. *waist circumference, WC*) u kobiet (♀) ≥ 88 cm, u mężczyzn (♂) ≥ 102 cm) lub wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index, BMI*) ≥ 30 kg/m² oraz dwóch

spośród trzech składowych: stanu przedcukrzycowego lub cukrzycy typu 2, podwyższonego stężenia cholesterolu nie-HDL, wysokiego prawidłowego ciśnienia tętniczego lub istniejące u pacjenta nadciśnienie tętnicze (Dobrowolski i wsp. 2022).

Szczegółową charakterystykę kryteriów rozpoznania MetS podanych przez przytoczone organizacje zaprezentowano w tabeli 1.

W badaniu realizowanym w ramach niniejszej dysertacji obowiązywały wytyczne potwierdzające MetS takie, jak: otyłość androidalna (brzuszna, czyli WC u kobiet ≥ 80 cm, u mężczyzn ≥ 94 cm) oraz wystąpienie co najmniej dwóch z następujących kryteriów: podwyższone stężenie triglicerydów na czczo ($\geq 1,7$ mmol/l), obniżone stężenie frakcji cholesterolu HDL (u kobiet $< 1,29$ mmol/l, u mężczyzn $< 1,03$ mmol/l), podwyższone ciśnienie tętnicze krwi (skurczowe ≥ 130 mmHg i rozkurczowe ≥ 85 mmHg), stężenie glukozy w surowicy krwi na czczo $\geq 6,5$ mmol/l, które zostały uwzględnione podczas włączenia osób do badań (Egert i wsp. 2014).

Tabela 1. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego zmieniające się na przestrzeni lat

Czynniki ryzyka	Nazwa organizacji	WHO	NCEP-ATP III	AACE	IDF	AHA/NHLBI	-	Polskie Towarzystwa*
	Rok	1998	2001	2003	2005	2005	2014	2022
Warunek konieczny		IFG , gdy: FG 110 - 125 mg lub OGTT_{2h} < 140 mg/dl; IGT , gdy: FG < 126 mg/dl lub OGTT_{2h} 140 - 200 mg/dl; DM2 , gdy: FG ≥ 126 mg/dl lub OGTT_{2h} ≥ 200 mg/dl; IR , gdy zużycie glukozy jest niższe niż najniższy kwartył właściwy dla populacji badanej w warunkach kłamry euglikemiczno-hiperinsulinemicznej	-	IGT lub IFG (ale nie DM2)	otyłość centralna: WC > 94 cm (♂) WC > 80 cm (♀) w populacji europejskiej** lub BMI ≥ 30 kg/m ²	-	otyłość androidalna: WC > 94 cm (♂) WC > 80 cm (♀) w populacji europejskiej**	otyłość androidalna: WC > 102 cm (♂) WC > 88 cm (♀)
Dodatkowo co najmniej ... z poniższych czynników		2	3	1	2	3	2	2
Otyłość centralna		WHR > 0,9 (♂) > 0,85 (♀) i/lub BMI > 30 kg/m ²	WC > 102 cm (♂) > 88 cm (♀)	BMI ≥ 25 kg/m ²	warunek konieczny (opisany powyżej)	WC > 102 cm (♂) > 88 cm (♀)	warunek konieczny (opisany powyżej)	warunek konieczny (opisany powyżej)
Dyslipidemia		TG ≥ 150 mg/dl i/lub HDL < 35 mg/dl (♂) < 39 mg/dl (♀)	TG ≥ 150 mg/dl lub leczenie hipertriglicerydemii lub HDL < 40 mg/dl (♂) < 50 mg/dl (♀) lub leczenie obniżonego stężenia frakcji HDL	TG ≥ 150 mg/dl i/lub HDL < 40 mg/dl (♂) < 50 mg/dl (♀)	TG ≥ 150 mg/dl lub leczenie hipertriglicydemii lub HDL < 40 mg/dl (♂) < 50 mg/dl (♀) lub leczenie niskiego stężenia frakcji HDL	TG ≥ 150 mg/dl HDL < 40 mg/dl (♂) < 50 mg/dl (♀) lub rozpoczęte leczenie	TG ≥ 1,7 mmol/l lub HDL < 1,03 mmol/l (♂) < 1,29 mmol/l (♀)	nie-HDL ≥ 130 mg/dl lub stosowanie leczenia hipolipemizującego
Nadciśnienie tętnicze		SBP/DBP ≥ 140/90 mmHg	SBP/DBP ≥ 130/85 mmHg		SBP ≥ 130 mmHg lub DBP ≥ 85 mmHg lub	SBP/DBP ≥ 130/85 mmHg lub rozpoczęte leczenie	SBP/DBP ≥ 130/85 mmHg	SBP ≥ 130 mmHg lub DBP ≥ 85 mmHg lub

				rozpoczęte leczenie			(pomiar domowy): SBP ≥ 130 mmHg lub DBP ≥ 80 mmHg lub rozpoczęte leczenie
Podwyższona glikemia na czczo	warunek konieczny (opisany powyżej)	FG ≥ 110 mg/dl lub rozpoznana cukrzyca		FG ≥ 100 mg/dl lub rozpoznana cukrzyca	FG ≥ 100 mg/dl lub stosowanie leków regulujących stężenie glukozy	FG ≥ 6,5 mmol/l	FG ≥ 100 mg/dl lub OGTT _{2h} ≥ 140 mg/dl lub HbA1c ≥ 5,7% lub rozpoczęte leczenie
Mikroalbuminuria	AER ≥ 20 µg/min lub ACR ≥ 30 mg/g	-	-	-	-	-	-
Inne czynniki ryzyka	-	-	dodatni wywiad rodzinny w kierunku DM2 , PCOS , siedzący tryb życia, podeszły wiek	-	-	-	-

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Alberti i wsp. 1998, NCEP 2002, Einhorn 2003, Grundy 2005, Alberti i wsp. 2006a, Alberti i wsp. 2006b, Egert i wsp. 2014, Dobrowolski i wsp. 2022)

IFG - nieprawidłowa glikemia na czczo (ang. *impaired fasting glucose*), FG - stężenie glukozy na czczo (ang. *fasting glucose*), OGTT_{2h} - dwugodzinny doustny test obciążenia glukozą (ang. *two-hour oral glucose tolerance test*), IGT - nieprawidłowa tolerancja glukozy (ang. *impaired glucose tolerance*), DM2 - cukrzyca typu 2 (ang. *type 2 diabetes mellitus*), IR - insulinooporność (ang. *insulin resistance*), WHR - stosunek talii do bioder (ang. *Waist-Hip Ratio*), ♂ - płeć męska, ♀ - płeć żeńska, BMI - wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*), TG - triglicerydy (ang. *triglycerides*), HDL - lipoproteina o wysokiej gęstości (ang. *high density lipoprotein*), SBP - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi (ang. *systolic blood pressure*), DBP - rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi (ang. *diastolic blood pressure*), AER - wskaźnik szybkości wydalania albuminy (ang. *albumin excretion rate*), ACR - wskaźnik albumina/kreatynina (ang. *albumin/creatinine ratio*), WC - obwód talii (ang. *waist circumference*), PCOS - zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome*)

* Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, Polskie Towarzystwo Leczenia Otyłości, Polskie Towarzystwo Lipidologiczne, Polskie Towarzystwo Higieniczne, Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej, Polskie Towarzystwo Medycyny Stylu Życia, sekcja Prewencji i Epidemiologii Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, „Klubu 30” Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz sekcja Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej Towarzystwa Chirurgów Polskich

** wartości obwodów pasa specyficzne dla określonych grup etnicznych

3.3. Czynniki stylu życia wpływające na rozwój zespołu metabolicznego

W Polsce i na całym świecie obecnie obserwowany jest nasilony proces starzenia się ludności. Na koniec 2020 roku liczba osób w wieku 60 lat i powyżej wynosiła 9,8 mln i zwiększyła się o 1,0% w stosunku do roku poprzedniego. Udział osób starszych w populacji polskiej osiągnął poziom 25,6%. Z prognoz Głównego Urzędu Statystycznego (GUS) wynika, że liczba ludności w wieku ≥ 60 lat w 2030 roku będzie wynosiła 10,8 mln, a w 2050 r. - 13,7 mln. Szacuje się, że liczba osób starszych wyniesie blisko 40% ogólnej ludności w Polsce. Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) w 2020 r. poniósł 98,0 mld zł kosztów związanych z świadczeniami zdrowotnymi i w odniesieniu do 2019 roku wzrosły one o 9,1%. Z danych NFZ wynika, że w 2020 r. środki finansowe przekazane na kompensację świadczeń związanych z ambulatoryjną opieką specjalistyczną (geriatryczną) lub leczeniem szpitalnym wyniosły 88,7 mln zł, z czego 96,6% tej kwoty przekazano na szpitalną opiekę geriatryczną. W 2020 r. 70,9 tys. osób w wieku 65 lat i powyżej leczyło się na oddziałach paliatywnych, w hospicjach oraz w zakładach opiekuńczo-leczniczych i pielęgnacyjno-opiekuńczych. Osoby starsze stanowiły przeważający odsetek (76,7%) ogólnej liczby pacjentów w tego typu placówkach. W Europejskich Ankietowych Badaniach Zdrowia (ang. *European Health Interview Survey, EHIS*) odnotowano, znacznie niższą aktywność powiązaną z życiem codziennym wśród osób starszych. Niemalże u 22% osób w wieku 60-69 lat stwierdzono brak jakichkolwiek codziennych obowiązków. W grupie 70-latków odsetek ten wyniósł 28%, zaś wśród osób 80-letnich i starszych - blisko 44%. Prawie 88% osób pomiędzy 60. a 69. rokiem życia, 84% 70-latków i prawie 65% osób w wieku 85 lat i powyżej docierało pieszo do różnych miejsc (np. do pracy, do sklepów). Z obserwacji wynika, że wraz z wiekiem zmniejsza się odsetek osób uprawiających różnego rodzaju sporty. Zaledwie 7% osób w wieku 80 lat i więcej zadeklarowało uprawianie jakiegokolwiek aktywności fizycznej (Wyszkowska i wsp. 2020).

Obserwuje się stały wzrost globalnego obciążenia chorobami nowotworowymi. W 2018 roku odnotowano 18,1 miliona przypadków nowotworów na całym świecie. Szacuje się, że w 2040 roku będzie to 29,4 miliona (WHO 2020b). Niezmiernie istotna wydaje się zatem zmiana w sposobie żywienia i aktywności fizycznej w celu poprawy stanu zdrowia w późniejszych latach życia człowieka.

3.3.1. Sedenteryjny tryb życia

Zmiany gospodarcze, technologiczne oraz rozszerzanie obszarów miejskich i wzrastający udział ludności miejskiej w całości populacji, powodują istotne zmiany w nawykach żywieniowych i stylu życia społeczeństw na całym świecie. W wyniku tych zmian drastycznie obniża się poziom aktywności fizycznej ludności, czego konsekwencją jest stały wzrost nadwagi i otyłości, a także przewlekłych chorób niezakaźnych. WHO już w raporcie z 2009 roku pt. *Globalne Zagrożenia Zdrowotne. Śmiertelność i obciążenie chorobą związane z wybranymi głównymi zagrożeniami* (ang. *Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks*) podkreślała, że brak aktywności fizycznej decydował o 6% zgonów na świecie i stanowił czwartą główną przyczynę zwiększonego ryzyka śmiertelności. Dominującymi czynnikami były jednak: wysokie stężenie glukozy w surowicy krwi (6%), palenie tytoniu (9%) i nadciśnienie tętnicze (13%) (WHO 2009, Cristi-Montero i Rodríguez 2014). Na całym świecie ponad 30% osób dorosłych w ciągu każdego dnia nie osiąga zalecanego poziomu aktywności fizycznej i szacuje się, że ponad 1/3 dorosłych Europejczyków ma niewystarczającą aktywność, czego wynikiem jest 10% zgonów w Europie (23,1 mln osób) oraz 8,3 mln osób zmagających się z różnego rodzaju niepełnosprawnościami. Ocenia się, że brak aktywności fizycznej może odpowiadać za 5% chorób wieńcowych serca, 7% cukrzycy typu 2, 9% nowotworów piersi i 10% nowotworów jelita grubego (WHO 2017, WHO 2020b). W przekrojowym badaniu Kaur (2014) przeprowadzonym wśród 351 byłych żołnierzy osiedlonych w Indiach znacznie częściej obserwowano MetS u osób o siedzącym trybie życia (72,14%) niż u aktywnych (27,87%). W publikacji Patterson i wsp. (2018) dotyczącej analizy 34 badań przeprowadzonych od 1 sierpnia 2014 roku do 30 września 2016 roku wskazano, że wraz ze wzrostem całkowitego czasu poświęconego na oglądanie telewizji (3-4 godziny na dobę) i siedzenie (3-4 godziny na dobę) rośnie ryzyko chorób i śmiertelności.

3.3.2. Nadwaga i otyłość

Nadwaga i otyłość były uważane za problem krajów wysokorozwiniętych. Obecnie obserwuje się ich nasilenie w krajach o niskich i średnich dochodach, głównie na obszarach miejskich. Liczba dzieci poniżej 5. roku życia z nadwagą w Afryce wzrosła o blisko 24% od 2000 roku. Niemalże 50% dzieci poniżej 5. roku życia, które miały nadmierną masę ciała w 2019 roku, zamieszkiwały tereny Azji. Główną przyczyną nadwagi i otyłości jest brak

równowagi pomiędzy energią spożytą, a wydatkowaną. Na całym świecie obserwuje się zwiększoną podaż wysokoenergetycznych produktów bogatych w tłuszcze i węglowodany proste, przy jednoczesnym ograniczeniu aktywności fizycznej [2].

Nadwaga i otyłość definiowane są jako nadmierne nagromadzenie się tkanki tłuszczowej podskórnej oraz wokół narządów wewnętrznych. Według WHO ponad 1,9 miliarda dorosłych w wieku 18 lat i powyżej w 2016 roku miało nadmierną masę ciała, a spośród nich ponad 650 milionów - otyłość. W 2016 roku 39% światowej populacji dorosłych miało nadwagę lub otyłość, w tym 40% kobiet i 39% mężczyzn. Otyłość odnotowano wówczas u 13% ogółu osób dorosłych, w tym u 15% kobiet i 11% mężczyzn. Oszacowano, że 38,2 mln dzieci w wieku poniżej 5 lat w 2019 r. miało nadmierną masę ciała. Częstość występowania otyłości na świecie uległa prawie potrojeniu na przełomie 1975 i 2016 roku [2].

Powszechnie używanym indeksem do klasyfikacji nadwagi i otyłości u dorosłych jest wskaźnik wagowo-wzrostowy (ang. *Body Mass Index, BMI*) inaczej zwany wskaźnikiem Queteleta II. To prosty wskaźnik definiowany jako stosunek masy ciała osoby w kilogramach podzielonej przez kwadrat jej wzrostu w metrach (kg/m^2). Indeks BMI można traktować jako najbardziej użyteczne kryterium rozpoznania nadwagi i otyłości na poziomie populacji, ponieważ jest taki sam dla wszystkich grup wiekowych i obu płci wśród osób dorosłych. Należy rozpatrywać go jednak jako szacunkowy wskaźnik, ponieważ nie ukazuje on budowy ciała każdego człowieka (zawartości tkanki mięśniowej i tłuszczowej) [2].

Pomiar masy i wysokości ciała jest jednym z najczęściej stosowanych sposobów oceny stanu odżywienia dzieci i młodzieży w Polsce. Wartości te odnoszone są do siatek centylowych wyznaczających zakres normy dla określonej płci i wieku. Opracowano normy w postaci siatek centylowych masy i wysokości ciała, wskaźnika BMI, WC i obwód bioder oraz ciśnienia tętniczego krwi dla płci oraz wieku (3-18 lat) dzieci i młodzieży, charakterystycznych dla populacji polskiej. Było to zwieńczenie badań prowadzonych przez Instytut „Pomnik-Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie - projekt OLAF pod honorowym patronatem Ministerstwa Edukacji Narodowej (Kułaga i wsp. 2015).

3.3.3. Tłuszczowa i beztłuszczowa masa ciała

Eksperti podkreślają, że skład ciała może w niezależny sposób rzutować na stan zdrowia człowieka (Kent i wsp. 2013, Mraz i Haluzik 2014, Francis i wsp. 2017). W praktyce klinicznej powszechnie stosowanym narzędziem do oceny i obserwacji zmian

w sposobie żywienia i stanie odżywienia pacjentów jest analiza składu ciała (Lemos i Gallagher 2017).

Każdy żywy organizm złożony jest z dwóch znacznie różniących się od siebie kompartmentów, czyli beztłuszczowej masy ciała (ang. *fat-free mass, FFM*) oraz tłuszczowej masy ciała (ang. *fat mass, FM*). Według Liu i wsp. (2021) stosunek tłuszczu do mięśni (ang. *fat-to-muscle ratio, FMR*) może stanowić optymalną metodę przesiewowego badania pacjentów z cukrzycą typu 2, zwłaszcza u osób z wysokim ryzykiem nieprawidłowego metabolizmu. Wykazano, że FMR był niezależnie i dodatnio współzależny z zaburzeniami metabolicznymi wśród badanych, a zwłaszcza kobiet z zaburzeniami metabolicznymi w cukrzycy typu 2 (ang. *metabolic disorders in type 2 diabetes, T2DM*).

Zawartość tkanki tłuszczowej wewnątrzbrzuszej (tłuszczu trzewnego) wzrasta prawie czterokrotnie między 25. a 65. rokiem życia, co stwarza zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, chorób serca i niektórych nowotworów. Tłuszcz trzewny wykazuje wysoką aktywność metaboliczną. Adipocyty tkanki tłuszczowej trzewnej wykazują większą zdolność do wychwytu glukozy i aktywność lipolityczną niż komórki zlokalizowane w tkance podskórnej. Uwolnione w procesie lipolizy wolne kwasy tłuszczowe (ang. *free fatty acids, FFA*) po przejściu do krwi obwodowej transportowane są do wątroby żyłą wrotną. Nadmierny dopływ wolnych kwasów tłuszczowych do wątroby doprowadza do ich gromadzenia się w narządzie, co może skutkować zakłóceniem insulino-wrażliwości i wywołaniem insulinooporności wątroby. Proces ten może przyczynić się także do pojawienia się niektórych wyróżników MetS (hiperinsulinemii, zapalenia ogólnoustrojowego, dyslipidemii i miażdżycy) (Hunter i wsp. 2010, Gwóźdź 2017).

W badaniach Romero-Corral i wsp. (2008), zwrócono uwagę na ograniczoną precyzyjność wskaźnika Queteleta II w identyfikacji otyłości, szczególnie wśród uczestników z wartościami BMI w pośrednich przedziałach oraz mężczyzn i osób starszych. Otyłość wynikająca ze wskaźnika BMI ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) odnotowano u 24,7% kobiet i 19,1% mężczyzn, natomiast otyłość określaną jako procentowy udział tkanki tłuszczowej (ang. *body fat percent, BF%*) zauważono u 52,3% kobiet i 43,9% mężczyzn. Wraz z wiekiem osób badanych efektywność diagnostyczna BMI malała. Wartość wskaźnika Queteleta II charakteryzowała się wyższą korelacją z beztłuszczową masą ciała niż z procentową zawartością tkanki tłuszczowej w grupie mężczyzn, podczas gdy wśród kobiet wskaźnik BMI lepiej korelował z BF% niż z FFM. Jednak w grupie osób z średnimi wartościami BMI (25-29,9 kg/m^2) nie odnotowano istotnych korelacji między BMI a BF% i FFM u obu płci.

W grupie 1121 pacjentów rozpoczynających ambulatoryjną rehabilitację kardiologiczną (ang. *cardiac rehabilitation, CR*) stwierdzono, że wskaźnik tłuszczowej masy ciała (ang. *fat mass index, FMI*) dokładniej szeregował pacjentów z CR z metabolicznie niewłaściwą zawartością tkanki tłuszczowej ($p < 0,001$), a tym samym był to wskaźnik czulszy niż BMI (Bonikowske i wsp. 2019).

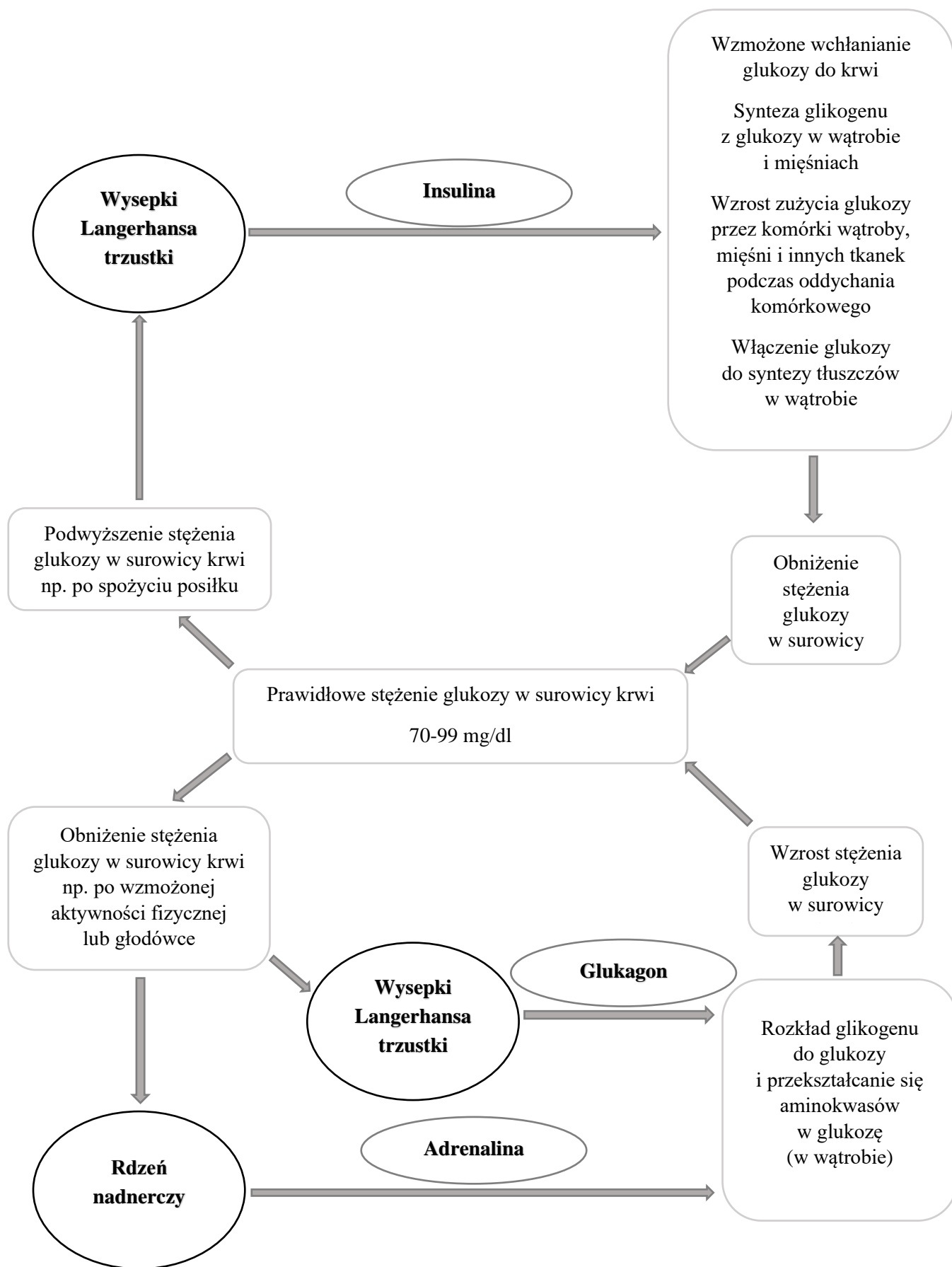
3.3.4. Insulinooporność

Równowaga metaboliczna u ssaków jest ściśle powiązana z uzupełniającym się działaniem insuliny i glukagonu. Insulina to hormon polipeptydowy wydzielany głównie przez trzustkę, a dokładnie komórki β wysp Langerhansa. Glukagon jest głównym antagonistą insuliny i wydzielany jest przez komórki α . Insulina działa na substraty w licznych tkankach poprzez szlak anaboliczny, zaś glukagon pełni funkcje kataboliczne. Wzrost stężenia glukozy w surowicy krwi (glikemia) stanowi główny bodziec do wydzielania insuliny. Dodatkowo glukagon i cholinergiczne włókna nerwu błędnego mogą wpływać na jej sekrecję. Działanie insuliny polega przede wszystkim na regulowaniu procesów glikogenogenezy i wewnątrzkomórkowej glikolizy. Insulina w warunkach fizjologicznych optymalizuje stężenie glukozy we krwi i powoduje magazynowanie glukozy w wątrobie, mięśniach i tkance tłuszczowej, co sprzyja ogólnemu przyrostowi masy ciała (Nolan i Prentki 2019, Campbell i Newgard 2021).

Wzrost stężenia glukozy w surowicy krwi (np. po spożytym posiłku) prowadzi do pobudzenia komórek β wysp Langerhansa do syntezy i uwalniania insuliny do krwiobiegu. Wydzielanie hormonu prowadzi do aktywacji syntezy glikogenu i hamowania glukoneogenezy w wątrobie, nasilenia utleniania glukozy i syntezy glikogenu w mięśniach oraz hamowania tempa lipolizy i utleniania tłuszczów. Powyższe procesy prowadzą do obniżenia stężenia glukozy w surowicy krwi. Przeciwwstawne działanie do insuliny wykazuje glukagon wydzielany przez komórki α trzustki. Glukagon uwalniany jest w odpowiedzi na obniżenie się stężenia glukozy w surowicy krwi, podczas głodu lub wzmożonej aktywności fizycznej. W wątrobie dochodzi wówczas do stymulacji procesów glikogenolizy i glukoneogenezy - glikogen ulega rozpadowi i glukoza zostaje uwolniona do krwi. Na wzrost stężenia glukozy w surowicy krwi wpływ ma również produkowane przez rdzeń nadnerczy adrenalina. Hormon ten stymuluje proces glikogenolizy i glukoneogenezy w wątrobie, hamuje zużycie glukozy przez komórki mięśniowe oraz pośrednio aktywizuje wydzielanie glukagonu, a poprzez nasilenie procesów

lipolizy, podwyższa stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (Petersen i Shulman 2018, Nolan i Prentki 2019, Campbell i Newgard 2021).

Mechanizm działania insuliny przedstawiono na rycinie 2.



Rycina 2. Schemat działania insuliny

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Awasthi i wsp. 2016, Petersen i Shulman 2018, Nirmalan i Nirmalan 2020, Gawęcki 2022)

Insulinooporność to upośledzenie odpowiedzi biologicznej na stymulację insuliną tkanek docelowych (przede wszystkim wątroby, mięśni i tkanki tłuszczowej). Insulinooporność zaburza usuwanie glukozy, powodując kompensacyjny wzrost produkcji insuliny przez komórki β , co w konsekwencji prowadzi do hiperinsulinemii. Insulinooporność zaobserwować można przede wszystkim u osób otyłych, co stanowi konsekwencję nadmiernej podaży energii wraz z całodzienną racją pokarmową, niedostatecznej aktywności fizycznej, czynników genetycznych oraz wieku. Insulinooporność związana jest dodatkowo z wieloma schorzeniami takimi, jak hiperglikemia, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, dyslipidemia, otyłość trzewna, niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (ang. *non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD*), zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome, PCOS*), podwyższone markery stanu zapalnego i dysfunkcja śródbłonna (Abel i wsp. 2012, Nolan i Prentki 2019, Freeman i Pennings 2022).

3.3.5. Palenie tytoniu

Jednym z największych zagrożeń dla zdrowia publicznego, z jakim boryka się świat, jest coraz większe uzależnienie od tytoniu. Rocznie ponad 8 milionów ludzi na całym świecie umiera w wyniku następstw palenia czynnego lub biernego. Ponad 7 milionów zgonów spowodowanych jest bezpośrednim stosowaniem różnych form tytoniu (papierosów, tytoniu do fajek wodnych, różnych wyrobów tytoniowych bezdymnych, cygar i innych), a około 1,2 miliona wynika z narażenia jedynie na palenie bierne [3]. Z badań Weitzman i wsp. (2005) w ramach National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) przeprowadzonych między 1988 a 1994 rokiem w grupie 2273 osób w wieku od 12 do 19 lat wynika, że narażenie na dym tytoniowy zarówno poprzez palenie czynne, jak i bierne, wiąże się z co najmniej czterokrotnym wzrostem ryzyka MetS u nastolatków z nadwagą lub zagrożonych nadmierną masą ciała. Wśród nastolatków z wartością wskaźnika BMI na 85. percentylu, MetS zdiagnozowano u 5,6% osób nienarażonych na palenie bierne, u 19,6% młodzieży narażonej na palenie bierne i u 23,6% czynnych palaczy. Wśród osób z nadwagą (wartość wskaźnika BMI na 95. percentylu, $n = 318$) MetS zaobserwowano u 23,8% nastolatków nienarażonych na palenie bierne, u 32,3% młodzieży narażonej na palenie bierne i 40,4% czynnych palaczy. Zbliżone tendencje odnotowano w przypadku wysokiego stężenia triglicerydów, niskiego stężenia frakcji cholesterolu HDL i zwiększonego WC. Podwyższone stężenie glukozy w surowicy krwi na czczo wystąpiło u 11,6% osób nienarażonych, 14,1% narażonych na palenie bierne i 9,6% młodzieży aktywnie palącej.

Odwrotną zależność zaobserwowano dla podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, które było najniższe wśród aktywnie palących nastolatków (6,2%), pośrednie wśród osób narażonych na bierne palenie (9,8%), zaś najwyższe wśród nienarażonych osób (17,6%).

W badaniach Chiolero i wsp. (2008) wykazano, że nałogowi palacze mieli zazwyczaj wyższą masę ciała niż osoby palące sporadycznie lub niepalące. Dodatkowo zwrócono uwagę w jak istotny sposób palenie wpływa na zwiększoną oporność tkanek i komórek na działanie insuliny oraz wzrost dystrybucji tłuszczu w okolicy brzucha. W rezultacie wskazano na zwiększone ryzyko możliwości wystąpienia wśród palaczy cukrzycy i MetS, co może jednocześnie przyczynić się do rozwoju chorób układu krążenia.

Wyniki badań Górnej i wsp. (2020) nie potwierdzają wpływu e-papierosów na rozwój insulinooporności, istnieją jednak dowody na ich wpływ na profil lipidowy, poprzez wzrost stężenia triglicerydów w surowicy krwi. Nie stwierdzono jednoznacznego wpływu tego typu używek na stężenie cholesterolu całkowitego, lipoprotein o niskiej (LDL) i wysokiej gęstości (HDL). W większości przypadków korzystanie z e-papierosów przyczyniało się do zwiększonego ryzyka rozwoju otyłości brzusznej lub podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi.

3.3.6. Alkohol

Udowodniono, że wszystkie układy i narządy człowieka narażone są na szkodliwe skutki spożywania alkoholu. Odnotowano, że wzrost stężenia alkoholu we krwi osób z ostrym i przewlekłym alkoholizmem powoduje w pierwszej kolejności reakcję ze strony komórek pólkul mózgowych, następnie rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego. Alkohol poprzez wniknięcie w struktury mózgu prowadzi do zaburzenia prawidłowego przebiegu procesów biochemicznych, a zwłaszcza metabolizmu azotu, w następstwie czego dochodzi do kumulacji wolnego amoniaku oraz wzrostu stężenia glutaminy i mocznika. Już dawka 15-30 ml alkoholu (w przeliczeniu na czysty etanol) wpływa na obniżenie sprawności umysłowej o 12-14%, zmniejszenie skrupulatności i skupienia podczas wykonywania różnych czynności, zmniejszenie wydajności mięśni i pogorszenie koordynacji ruchowej oraz zwiększenie niekoniecznych i mylnych działań. Obserwuje się ponadto zwiększoną częstość występowania i gorsze wyniki leczenia ludzkiego wirusa nabytego niedoboru odporności (ang. *human immunodeficiency virus, HIV*), zapalenia płuc i gruźlicy (Morojele i wsp. 2021, Tuksanova 2022).

W badaniach Xiao i wsp. (2015) odnotowano niższe stężenie triglicerydów i niższe wartości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi w grupie kobiet pijących wino ryżowe, zaś wśród mężczyzn pijących piwo i inne alkohole zaobserwowano wysokie stężenie triglicerydów, wartości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi oraz WC. W przytoczonych badaniach stwierdzono, że spożycie napoju z wina ryżowego u kobiet z MetS może przyczynić się do zmniejszonego ryzyka wysokiego stężenia glukozy (o 43%), niskiego stężenia frakcji cholesterolu HDL (o 30%) oraz wysokiego stężenia triglicerydów (o 24%). W grupie mężczyzn z MetS, znaczne spożycie piwa, likieru lub wina ryżowego zwiększało ryzyko wysokich wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (odpowiednio o 32% i 55%) oraz otyłości brzusznej (o 34%), jednocześnie zmniejszało ryzyko niskiego stężenia frakcji cholesterolu HDL (o 45%).

W badaniach Vieira i wsp. (2016) wśród Brazylijczyków zaobserwowano, że konsumpcja alkoholu zwłaszcza w trakcie posiłków była odwrotnie proporcjonalna do występowania MetS. Spożywanie napojów alkoholowych przeważnie pomiędzy posiłkami i w większych ilościach związane było natomiast ze wzrostem prawdopodobieństwa wystąpienia czynników składowych MetS. W grupie osób spożywających mniej niż 7 drinków w ciągu tygodnia odnotowano odwrotną korelację w stosunku do podwyższonego stężenia triglicerydów i niskiego stężenia frakcji cholesterolu HDL. Z drugiej strony u osób, które spożywały więcej niż 7 drinków na tydzień, zwłaszcza poza posiłkami, stwierdzono zwiększone prawdopodobieństwo podwyższonego stężenia triglicerydów i glukozy na czczo, ciśnienia tętniczego krwi oraz WC. Wśród osób pijących głównie wino nie dowiedziono rosnącego związku z MetS wraz ze wzrostem ilości wypijanych lampek wina, w przeciwieństwie do osób deklarujących konsumpcję głównie piwa, u których wykazano rosnące powiązanie MetS ze zwiększoną ilością spożywanych napojów alkoholowych. Spożywanie głównie wina, niezależnie od czasu, powodowało mniejszy wzrost ciśnienia tętniczego krwi, marginalnie mniejszą częstotliwość podwyższonego stężenia triglicerydów i niespójny związek w przypadku WC dla mężczyzn ≥ 94 cm i dla kobiet ≥ 80 cm. Podczas, gdy spożywanie przeważnie piwa, głównie poza posiłkami, było związane z większym odsetkiem osób o wyższych wartościach ciśnienia tętniczego krwi, z częstszym występowaniem podwyższonego stężenia glukozy na czczo i stężenia triglicerydów oraz większym WC. Niskie stężenie frakcji cholesterolu HDL zaobserwowano u osób spożywających większe ilości jakiegokolwiek alkoholu.

3.3.7. Aktywność fizyczna

Codzienna aktywność fizyczna przyczynia się do zmniejszenia ryzyka śmiertelności osób dorosłych w wyniku wszelkiego rodzaju przyczyn. Obserwować można wówczas zmniejszoną liczbę przypadków nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i nowotworów różnych organów. Dzięki wdrożeniu aktywności fizycznej następuje poprawa zdrowia psychicznego (zmniejsza się częstotliwość lęków i stanów depresyjnych), polepszają się funkcje poznawcze i jakość snu, zmniejszeniu mogą ulec także wskaźniki otyłości. Jak wynika z wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia - *WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance* (2020a), w celu osiągnięcia znacznych korzyści dla zdrowia osoby dorosłe powinny przez co najmniej 150-300 minut w tygodniu podejmować aerobową aktywność fizyczną o umiarkowanej intensywności lub przez co najmniej 75-150 minut tygodniowo wykonywać aerobową aktywność fizyczną o dużej intensywności bądź połączyć aktywności o umiarkowanej i dużej intensywności. Dla uzyskania dodatkowych korzyści zdrowotnych warto włączyć również minimum 2 razy w tygodniu ćwiczenia wzmacniające o umiarkowanej lub większej intensywności dla wszystkich głównych partii mięśni.

3.3.8. Stres

Stres to nieswoisty stan pobudzenia, powodujący wyraźnie widoczne modyfikacje w biochemii, fizjologii oraz reakcjach człowieka na bodźce płynące z otoczenia. Każda osoba wykazuje odmienną reakcję na stres, a reakcje te ściśle powiązane są z indywidualnymi czynnikami fizjologicznymi, psychologicznymi i środowiskowymi (Johnson i wsp. 1992, Franklin i wsp. 2012). Stres może wywoływać zarówno dodatnie, jak i ujemne skutki. Do korzystnych skutków stresu zaliczyć można zachowanie równowagi między komórkami czy gatunkami roślin i zwierząt, co pozwala na ich dalsze przeżycie. Jednak w większości przypadków silny i długotrwały stres sprzyja rozwojowi różnego rodzaju stanów patologicznych i chorób (Yaribeygi i wsp. 2017).

W badaniach kohortowych przeprowadzonych przez Chandola i wsp. (2006), w których na przestrzeni blisko 14 lat udział wzięło 10308 kobiet i mężczyzn w wieku 35-55 lat zatrudnionych w londyńskich departamentach służb cywilnych, wykazano że stres w miejscach pracy był istotnym czynnikiem ryzyka MetS. Mężczyźni narażeni na przewlekły stres związany z pracą zawodową byli niemal dwukrotnie bardziej narażeni na MetS niż ci, którzy nie byli

wystawieni na czynniki stresogenne w miejscu pracy. U kobiet z przewlekłym stresem zawodowym odnotowano ponad pięciokrotnie wyższe narażenie na rozwój MetS.

Stres może wpływać w dwojaki sposób na apetyt i zachowania żywieniowe człowieka. Osoby wystawione na działanie czynników stresogennych niedojadają, w wyniku aktywacji szlaków anoreksogennych lub przejadają się, ze względu na wytwarzanie glikokortykoidów, które mają silne działanie oreksogenne na ośrodkowy układ nerwowy. Przewlekły stres zakłóca sygnalizację sytości sensorycznej i może przyczynić się do przyjmowania zwiększonej ilości pokarmów, jeśli dostępna żywność jest wysokoenergetyczna i smaczna. Nadmiernie zwiększone łaknienie wywołane stresem może w znaczącym stopniu przyczynić się do rozwoju otyłości. Przy braku dostępności pokarmów wysokoenergetycznych i smacznych, silny lub powtarzający stres może prowadzić do stymulacji szlaków anoreksogennych, co w konsekwencji zmniejsza spożycie żywności. Stres ma także różnicujący wpływ na wybory żywieniowe. Badania wykazały, że osoby zestresowane preferują wysokoenergetyczne potrawy bogate w węglowodany proste i tłuszcze, których unikałyby, gdyby nie były zestresowane. Efekt ten występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn. Tymczasem mężczyźni mają tendencję do radzenia sobie ze stresem, innymi zachowaniami takimi, jak palenie czy spożywanie alkoholu (Garg i wsp. 2007, Ans i wsp. 2018, Kerem i Lawson 2021).

3.4. Czynniki żywieniowe wpływające na rozwój zespołu metabolicznego oraz istotne w jego profilaktyce

Sposób żywienia ludzi na całym świecie uległ radykalnym zmianom. Wzorce żywieniowe obfitujące w białko i tłuszcze zastąpiono modelami żywieniowymi opierającymi się na produktach wysokowęglowodanowych i wysokotłuszczowych. Dodatkowo gwałtownie wzrosło spożycie produktów o niskiej gęstości i wartości odżywczej takich, jak: napoje gazowane, słodczyce czy alkohol. Wszystkie te elementy połączone z sedenteryjnym trybem życia mogą w znaczący sposób wpłynąć na rozwój otyłości i cukrzycy (Bujjirao i Kumar 2013).

3.4.1. Wartość energetyczna całodziennej racji pokarmowej

Jedną z najbardziej skutecznych interwencji dietetycznych w celu redukcji masy ciała, a tym samym poprawy parametrów biochemicznych i ogólnego samopoczucia, jest ograniczenie ilości przyjmowanej energii (Grundy 2015). Castro-Barquero i wsp. (2020) podkreślają, że wzorce żywieniowe uwzględniające ograniczenie podaży energii oraz wdrożenie aktywności fizycznej są konieczne do zmniejszenia nasilenia zaburzeń metabolicznych występujących wśród pacjentów z MetS. Nieco odmienne zdanie mają Ferraz-Bannitz i wsp. (2022), którzy po przeprowadzeniu badania wśród 21 osób ze zdiagnozowanym MetS w wieku od 25 do 60 lat, u których wartości wskaźnika BMI wynosiły między 28 a 40 kg/m², wykazali, że ograniczenie białka w całodziennej racji pokarmowej (do 0,8 g białka/kg masy ciała) wystarczy, by uzyskać podobne wyniki, jak przy ograniczeniu podaży energii w diecie. Odnotowano utratę masy ciała wynikającą ze zmniejszenia masy tłuszczowej przy jednoczesnym zachowaniu beztłuszczowej masy ciała. Autorzy podkreślają, że izoenergetyczna dieta sprawia, że podejście to może stać się atrakcyjniejszą i mniej drastyczną strategią żywieniową w warunkach klinicznych i wykazuje większe możliwości wykorzystania, jako element uzupełniający leczenie terapeutyczne osób z MetS.

3.4.2. Białko

Białko stanowi podstawowy makroskładnik całodziennej racji pokarmowej każdego człowieka. Białka to podstawowe strukturalne i funkcjonalne składniki każdej komórki ludzkiego ciała, są niezbędne do wzrostu i rozwoju młodych organizmów, a także są niezbędne do regulowania ekspresji genów. Wchodzą w skład licznych układów enzymatycznych uczestnicząc w regulacji wielu procesów metabolicznych. Białka jako przeciwciała, uczestniczą w procesach związanych z odpornością komórkową i humoralną organizmu, transportują tlen i żelazo, decydują o kurczliwości mięśni. Przenosząc bodźce świetlne do zakończeń układu nerwowego uczestniczą w procesach widzenia. Zapotrzebowanie na białko uzależnione jest od stanu fizjologicznego i zdrowia, gospodarki energetycznej organizmu, wieku, masy ciała, aktywności fizycznej i wartości odżywczej białka, dlatego też ustalenie norm na jego spożycia jest dość skomplikowane (Sudhakararao i wsp. 2019, Jose 2022). Dienne zalecane spożycie białka dla zdrowych osób dorosłych populacji Polski wynosi 0,9 g/kg m.c./dobę (od 41-72 g na dobę dla kobiet i od 45-81 g na dobę dla mężczyzn) (Jarosz i wsp. 2020).

W krajowych badaniach sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji wykazano różnice w spożyciu produktów będących źródłem białka w całodziennych racjach pokarmowych. W 2019 r. zaledwie 29,2% kobiet i 22,9% mężczyzn codziennie lub kilka razy w ciągu dnia spożywała mleko. Wśród napojów mlecznych największą popularnością cieszył się jogurt. Jednak tylko 5% kobiet i 3% mężczyzn zadeklarowało jego spożycie każdego dnia. Zazwyczaj był spożywany 2-3 razy w tygodniu (przez 36,8% ♀ i 29,4% ♂). Znacznie rzadziej respondenci spożywali kefir - od jednego do trzech razy w miesiącu (24,7% ♀ i 28,1% ♂). Sery twarogowe, żółte oraz topione konsumowane były codziennie przez niewielką grupę ankietowanych (sery twarogowe - 1,7% ♀ i 0,5% ♂, sery żółte i topione - odpowiednio 2,9% i 2,6%). Najczęściej spożywanym rodzajem mięsa był drób - od dwóch do trzech razy w tygodniu spożywało go 62,4% kobiet i 62,7% mężczyzn. Drugim uznawanym mięsem przez respondentów była wieprzowina. Wśród badanych mężczyzn 49,5% spożywało ją 2 - 3 razy w tygodniu, zaś w grupie kobiet 41,7% zadeklarowało konsumpcję zaledwie raz w tygodniu. Dużo mniejszym uznaniem cieszyła się wołowina, cielęcina lub baranina. Zazwyczaj respondenci spożywali te gatunki mięs od jednego do trzech razy w miesiącu lub rzadziej (59% ♀ i 57,8% ♂). Wędliny wysokogatunkowe spożywane były najczęściej między dwa a trzy razy w tygodniu (39,2% ♀ i 34,6% ♂), a spożycie od czterech do pięciu razy w tygodniu zadeklarowało 23% kobiet i 27,9% mężczyzn. Z nieco mniejszą częstotliwością ankietowani spożywali kielbasy i boczek - zazwyczaj od dwóch do trzech razy w tygodniu (przez 28,6% ♀ i 42,3% ♂) (Stoś i wsp. 2021a).

Z badań przeprowadzonych na modelach zwierzęcych wynika, że ograniczenie białka w diecie matki hamuje rozwój płodu, a zwłaszcza rozwój wątroby. Zmiany epigenetyczne zachodzące w macicy mogą przyczynić się do zaburzenia metabolizmu glukozy, otyłości i nieprawidłowych przemian cholesterolu w wieku dorosłym, doprowadzając do zwiększonego ryzyka wystąpienia MetS (Park i wsp. 2017b).

W badaniu Te Morenga i wsp. (2011) przeprowadzonym wśród 83 kobiet z nadmierną masą ciała w wieku 18-65 lat, u których na 8 tygodni losowo wprowadzono dietę umiarkowanie wysokobiałkową (30% białka, 40% węglowodanów) (ang. *diet high in protein, HP*) lub dietę bogatą w błonnik pokarmowy i stosunkowo w węglowodany (20% białka, 50% węglowodanów, > 35 g błonnika pokarmowego) (ang. *dieta high in fiber-rich, minimally processed cereals and legumes, HFib*), zaobserwowano większą redukcję masy ciała (HP: o 4,5 kg, HFib: o 3,3 kg) i całkowitej zawartości tkanki tłuszczowej (HP: o 4,0 kg, HFib: o 2,5 kg) w grupie osób stosujących dietę HP. W obu grupach odnotowano zmniejszenie WC (HP: o 5,4 cm, HFib: o 4,7 cm), a także obniżenie stężenia glukozy w osoczu na czczo,

cholesterolu całkowitego i frakcji cholesterolu LDL (ang. *low-density lipoprotein*), triglicerydów oraz ciśnienia tętniczego krwi.

3.4.3. Tłuszcze

Tłuszcz dostarczony wraz z pożywieniem do organizmu człowieka, z fizjologicznego punktu widzenia, jest źródłem energii koniecznej do zagwarantowania optymalnego rozwoju i podtrzymania funkcji życiowych. Pełni funkcję ochronną dla narządów wewnętrznych, jako tkanka tłuszczowa zapasowa, która wypełnia jamy ciała. Tkanka tłuszczowa jest również odpowiedzialna za wytwarzanie cząsteczek biologicznie czynnych regulujących apetyt oraz białek związanych z prawidłową wrażliwością komórek mięśni i wątroby na działanie insuliny takich, jak: leptyna i adiponektyna. Tłuszcz jest jednym z najważniejszych składników układu nerwowego i stanowi około 50-60% masy mózgowia, a szczególne znaczenie dla prawidłowej pracy mózgu odgrywają niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT) (ang. *essential fatty acids, EFA*) z rodziny omega-3 (n-3) i omega-6 (n-6). Kwasy tłuszczowe n-3 są konieczne do prawidłowego rozwoju i dojrzewania układu nerwowego w okresie prenatalnym, jak i postnatalnym. Ponadto NNKT są powiązane z budową neurotransmiterów oraz składowych układu odpornościowego (Dybkowska 2015). Według Jarosza i wsp. (2020) dzienne referencyjne spożycie tłuszczu całkowitego dla zdrowych osób dorosłych populacji polskiej wynosi 20-35% energii z całodziennej racji pokarmowej.

W badaniach prowadzonych przez Stoś i wsp. (2021a) określono konsumpcję produktów spożywczych będących głównymi źródłami nasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Ryby morskie i słodkowodne spożywane były stosunkowo sporadycznie przez Polaków w 2019 r. Zaledwie 35,2% mężczyzn zadeklarowało konsumpcję ryb morskich 1-3 razy w miesiącu. Spożycie tych produktów było jeszcze rzadsze w grupie kobiet, wśród których aż 35,5% konsumowało je rzadziej niż 1 raz w miesiącu. Co czwarta osoba badana deklarowała spożycie ryb morskich raz w tygodniu, zaś ryb słodkowodnych - co dziesiąta. Ankietowani zazwyczaj 2-3 razy w tygodniu spożywali oleje roślinne, w tym oliwę (41,4% ♀ i 39% ♂) lub 4-5 razy w tygodniu (przez odpowiednio 24,9% ♀ i 24,1% ♂). Bardzo popularne wśród badanych było masło, gdyż 28,1% kobiet i 25,4% mężczyzn zadeklarowało stosowanie go kilka razy dziennie. Blisko 42% mężczyzn i kobiet deklarowało, że nigdy nie włącza margaryny do swojej całodziennej racji pokarmowej. Większość respondentów nie deklarowała spożywania tłuszczów zwierzęcych innych niż masło (zwłaszcza smalcu). Jednak 22% kobiet i 21,2% mężczyzn używało ich w swojej kuchni

rzadziej niż raz w miesiącu. Mężczyźni przeważnie spożywali frytki 1-3 razy w miesiącu (40,6%), zaś kobiety - rzadziej niż raz w miesiącu (34,5%). Blisko 10% kobiet deklarowało, że nie spożywa ich w ogóle. Dania fast food spożywało prawie 80% kobiet i 85% mężczyzn, przy czym wyraźna większość spożywała je okazjonalnie - od jednego do trzech razy w miesiącu lub rzadziej (62,8% ♀ i 51,7% ♂). Chipsy i pozostałe przekąski słone w grupie kobiet spożywane były rzadziej niż raz w miesiącu (24,5%), zaś wśród mężczyzn zwykle - 1 - 3 razy w miesiącu (26,5%) (Stoś i wsp. 2021a).

W badaniach Bahadoran i wsp. (2013) stwierdzono, że zwiększone spożycie produktów typu fast food miało niepożądaną wpływ na występowanie MetS podczas trzyletniej obserwacji dorosłych Irańczyków, zwłaszcza wśród osób spożywających niewielką ilość błonnika pokarmowego.

3.4.3.1. Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych

Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych to rzadko występujący w przyrodzie rodzaj nienasyconych kwasów tłuszczowych (powstają w zwoju zwierząt przeżuwających). Zdecydowanie częściej występują w przemyśle jako składnik otrzymany z tłuszczów roślinnych, wykorzystywany od lat pięćdziesiątych XX wieku w produkcji margaryn, przekąsek, wyrobów cukierniczych i potraw smażonych (Zhao i wsp. 2016b).

Po 20 tygodniach podawania samcom myszy C57BL/6 ND różnych diet: normalnej (ND - 25% energii z tłuszczu), wysokotłuszczowej (HFD - 50% energii z tłuszczu), o niskiej zawartości kwasów tłuszczowych trans (LTD - 25% energii z tłuszczu) i bogatej w kwasy tłuszczowe trans (HTD - 50% energii z tłuszczu) wykazano niekorzystny wpływ spożycia kwasów tłuszczowych trans jako czynnika ryzyka rozwoju otyłości i MetS. Po przeprowadzeniu u myszy testu tolerancji glukozy po 12 i 20 tygodniach odnotowano wyższe stężenie glukozy po 60, 90 i 120 minutach w grupie zwierząt na diecie HTD niż w grupie HFD. Wyniki te sugerują, że dieta bogata w kwasy tłuszczowe trans znacznie bardziej indukowała insulinooporność niż dieta wysokotłuszczowa. Autorzy badania wskazują, że kwasy tłuszczowe trans mogą wywoływać otyłość, ponieważ wśród myszy przyjmujących dietę HTD odnotowano najwyższy przyrost masy ciała. Masa ciała wśród czterech grup badanych zwierząt wynosiła odpowiednio: ND: $29,61 \pm 1,89$ g, HFD: $39,04 \pm 4,27$ g, LTD: $34,09 \pm 2,62$ g i HTD: $43,78 \pm 4,27$ g. Dodatkowo stężenie triglicerydów w surowicy krwi było

istotnie wyższe w grupach z dietą wysokotłuszczową i bogatą w kwasy tłuszczowe trans w porównaniu z grupą o standardowej diecie (Zhao i wsp. 2016b).

W badaniach Machado i wsp. (2012) zaobserwowali niekorzystny wpływ kwasów tłuszczowych trans na frakcje cholesterolu LDL i ogólny profil lipoprotein. Mysiom pozbawionym receptora LDL (myszy LDLr-KO) przez 16 tygodni podawano jedną z trzech wysokotłuszczowych diet (40% energii z tłuszczu): obfitującą w izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych - TRANS, nasycone kwasy tłuszczowe - SAFA lub wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-6 (PUFA). Odnotowano wyższe stężenie cholesterolu całkowitego i triglicerydów w osoczu krwi myszy na diecie TRANS (odpowiednio $27,17 \pm 11,01$ mmol/L i $4,17 \pm 1,40$ mmol/L) i SAFA ($10,39 \pm 3,29$ mmol/L i $1,81 \pm 0,55$ mmol/L) niż na diecie PUFA ($4,92 \pm 2,10$ mmol/L i $1,11 \pm 0,57$ mmol/L). Stężenie frakcji cholesterolu HDL w osoczu krwi nie różniło się istotnie między grupami. Jednak, przyrost masy ciała zwierząt na diecie TRANS był znacznie mniejszy niż wśród innych grup i wynosił odpowiednio: $17,17 \pm 1,86$ g (TRANS), $19,26 \pm 3,24$ g (SAFA) $20,44 \pm 3,46$ g (PUFA). Zróżnicowanie w przyroście masy ciała zwierząt w zacytowanych opracowaniach może wynikać z różnic w długości trwania badań lub innych składów diet użytych podczas eksperymentów. W przypadku doświadczenia Machado i wsp. (2012) dieta składała się w 100% z częściowo uwodornionego oleju sojowego, a dieta proponowana przez Zhao i wsp. (2016b) zawierała zarówno dodatek białka, tłuszczu i węglowodanów oraz innych składników.

Podobne wyniki otrzymali w badaniu Afonso i wsp. (2016) prowadzonym na tym samym modelu zwierzęcym również przez 16 tygodni. Zwierzętom podawano dietę wysokotłuszczową (40% energii z tłuszczu) zawierającą kwasy tłuszczowe trans (TRANS), kwas palmitynowy (PALM), kwas palmitynowy interestryfikowany (PALM INTER), kwas stearynowy (STEAR), kwas stearynowy interestryfikowany (STRONA INTER) lub kwasy wielonienasycone (PUFA). Najwyższe stężenie cholesterolu całkowitego (669 ± 20 mg/dL) i triglicerydów (541 ± 67 mg/dL) oraz najniższe stężenie frakcji cholesterolu HDL (40 ± 5 mg/dL) odnotowano w osoczu krwi myszy spożywających dietę TRANS, co w konsekwencji może prowadzić do rozwoju miażdżycy.

3.4.3.2. Nasycone kwasy tłuszczowe

Nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *saturated fatty acid, SFA*) obecne są głównie w tłuszczu mlecznym, oleju kokosowym i palmowym oraz tłustych mięsach i przetworach mięsnych. Związek między spożyciem nasyconych kwasów tłuszczowych, a ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca nadal budzi wątpliwości i jest kontrowersyjny (Lordan i wsp. 2018, Vissers i wsp. 2019, Arias i wsp. 2023).

Po zbadaniu 2750 mieszkańców Teheranu w wieku 20-74 lat (44% ♂ i 56% ♀), wykazano związek między spożyciem SFA a wyższym stężeniem frakcji cholesterolu LDL oraz niższym stężeniem frakcji cholesterolu HDL. W grupie osób o niższym całkowitym spożyciu tłuszczu, u których stwierdzono wysoki udział SFA ($\geq 9,5\%$ energii pochodzącej z całodiennej racji pokarmowej) odnotowano o 39% większą częstość występowania MetS. U osób spożywających znaczne ilości SFA ($\geq 9,5\%$ całkowitej energii) stwierdzono częstsze występowanie nieprawidłowej homeostazy glukozy, bez względu na to, czy spożycie jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *monounsaturated fatty acids, MUFA*) lub wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *polyunsaturated fatty acids, PUFA*) było nieznaczne czy wysokie. Wysokie stężenie triglicerydów obserwowano wśród badanych spożywających wysokie ilości SFA przy jednoczesnej niskiej podaży MUFA (Shab-Bidar i wsp. 2014).

Z badań Vafeiadou i wsp. (2015) wśród 195 kobiet i mężczyzn w wieku 21-60 lat z Wielkiej Brytanii spostrzeżono, że zastąpienie SFA przez MUFA ograniczyło wzrost nocnego skurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 4,9 mmHg) i zmniejszyło stężenie białek adhezyjnych, które świadczą o aktywacji lub uszkodzeniu komórek śródbłonkowych - selektyn E (o 7,8%). Zmiana SFA na MUFA lub PUFA (n-6) doprowadziła do obniżenia cholesterolu całkowitego w surowicy na czczo (dla MUFA o 8,4% i PUFA o 9,2%), cholesterolu LDL (odpowiednio o 11,3% i 13,6%) oraz stosunku cholesterolu całkowitego do cholesterolu HDL (o 5,6% i 8,5%). Takie zmiany w stężeniu frakcji cholesterolu LDL mogą doprowadzić do 17-20% redukcji śmiertelności w wyniku chorób sercowo-naczyniowych (ang. *cardiovascular disease, CVD*).

W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że dieta wysokotłuszczowa bazująca na nasyconych i jednonienasyconych kwasach tłuszczowych znajdujących się w smalcu w najwyższym stopniu prowadziła do otyłości, insulinooporności i innych nieprawidłowości związanych z MetS. Produkty bogate w wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny n-3

takie, jak olej lniany, olej rzepakowy czy orzechy włoskie wykazywały korzystny wpływ na skład ciała i wrażliwość tkanek na działanie insuliny (Rodríguez-Correa i wsp. 2020).

Aktualne zalecenia żywieniowe rekomendują, aby zastępować bogate w SFA tłuszcze zwierzęce tłuszczami i olejami roślinnymi, które dostarczają do organizmu człowieka nienasyconych kwasów tłuszczowych (Jarosz i wsp. 2020).

3.4.3.3. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe

Po przeprowadzeniu 20-tygodniowej modyfikacji stylu życia składającej się z interwencji dietetycznej i suplementacji 3 g oleju rybiego dziennie (360 mg kwasu dokozaheksaenowego i 540 mg kwasu eikozapentaenowego) zaobserwowano zmniejszenie WC, normalizację stężenia triglicerydów i ciśnienia tętniczego krwi w grupie badanej (de Camargo Talon i wsp. 2015).

Po 4-tygodniowym wdrożeniu ketogenicznej diety śródziemnomorskiej z lub bez suplementacji kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej stwierdzono znaczną utratę masy ciała i tkanki tłuszczowej, a także obniżenie stężenia glukozy, cholesterolu całkowitego i frakcji cholesterolu LDL. Stężenie triglicerydów i insuliny istotnie statystycznie obniżyło się w grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej. U osób stosujących ketogeniczną dietę śródziemnomorską i suplementację odnotowano znaczne obniżenie stężenia badanych cytokin zapalnych takich, jak: TNF- α (ang. *tumor necrosis factor alpha*, *TNF- α*), interleukiny 6 (ang. *interleukin 6*, *IL-6*) i interleukiny 1 β (ang. *interleukin 1 beta*, *IL-1 β*) oraz wzrost stężenia adiponektyny (Paoli i wsp. 2015).

W badaniach Razny i wsp. (2015) wykazano, że stosowanie trzymiesięcznego modelu żywieniowego o ograniczonej podaży energii (1200-1500 kcal/dobę) i suplementacja kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 (1,8 g/dzień w tym stosunek DHA/EPA 5:1) przyczyniają się do obniżenia wartości wskaźnika insulinooporności (ang. *Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance*, *HOMA-IR*), znacznego zmniejszenia wydzielania insuliny i glukozozależnego peptydu insulintropowego (ang. *glucose-dependent insulintropic polypeptide*, *GIP*) podczas doustnego testu obciążenia glukozą. Ograniczenie podaży energii doprowadziło do około 8% zmniejszenia masy ciała i masy tkanki tłuszczowej zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej. Grupa placebo wykazała 17% redukcję stężenia triglicerydów (ang. *triglycerides*, *TG*) na czczo, 16% obniżenie obszaru pod krzywą podczas OGTC (ang. *area under curve during OGTT_{2h}*, *AUC*). Efekt ten był jednak wyższy u osób

w grupie badanej, u której redukcja stężenia TG na czczo i AUC podczas OGTT_{2h} była o około 30% niższa niż wartości uzyskane przed wdrożeniem dietoterapii.

3.4.4. Węglowodany

Dostarczone do organizmu wraz z całodzienną racją pokarmową węglowodany rozkładane są do monosacharydów, które poprzez wchłonięcie do krwi, docierają do wątroby. W wątrobie przekształcane są w cukier fizjologiczny - glukozę, która stanowi źródło energii dla erytrocytów, mózgu i rdzenia nerwowego, a także jelit, mięśni i serca. Energia pozyskana z węglowodanów wykorzystywana jest do utrzymania stałej ciepłoty ciała, pracy organów wewnętrznych oraz aktywności fizycznej (Rani 2022). Według Jarosza i wsp. (2020) dzienne referencyjne spożycie węglowodanów ogółem dla zdrowych dorosłych populacji Polski wynosi 45-65% energii z całodzienną racji pokarmowej.

W badaniach Instytutu Żywności i Żywienia/Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH - Państwowego Instytutu Badawczego w grupie 1227 Polaków między 18 a 64 rokiem życia odnotowano, że najczęściej spożywaną grupą produktów węglowodanowych były produkty zbożowe. Zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn konsumowano głównie pieczywo, zwłaszcza jasne. Spożycie przynajmniej raz dziennie pieczywa z mąk oczyszczonych zadeklarowało 31,3% kobiet i 38,1% mężczyzn. Znacznie rzadsze było spożycie pieczywa ciemnego razowego lub z ziarnami (zaledwie 10,6% ♀ i 3,7% ♂ konsumowało je więcej niż raz dziennie). Płatki śniadaniowe nie były często uwzględniane w całodziennych racjach pokarmowych osób badanych. Jedynie 18,1% kobiet i 17,4% mężczyzn deklarowało ich spożycie raz w tygodniu. Makarony i ryże również najczęściej pojawiały się na stołach osób badanych raz w tygodniu (w grupie mężczyzn odpowiednio: 43,4% i 41,7%, a wśród kobiet: 44,5% i 41,3%). Nasiona roślin strączkowych nie cieszyły się znacznym uznaniem wśród respondentów. Zwykle w grupie kobiet spożywane były kilka razy w miesiącu (29,5%), a wśród mężczyzn - rzadziej niż raz w miesiącu (29,5%). Zaledwie jedna na pięć kobiet zadeklarowała ich konsumpcję raz w tygodniu, a jeden na czterech mężczyzn stosował je w kuchni 1-3 razy w miesiącu. Zauważalny był coraz mniejszy udział ziemniaków w całodzienną racji pokarmowej. Zaledwie, co dziesiąta osoba w wieku 18-64 lat uwzględniała te produkty codziennie. Znaczna część badanych kobiet i mężczyzn zadeklarowała stosowanie cukru do słodzenia napojów i/lub potraw (odpowiednio: 37,1% i 40,7% - kilka razy dziennie oraz 15,7% i 17,5% - raz dziennie). Zaledwie 5,5% kobiet i 3,9% mężczyzn nie stosowało cukru jako substancji słodzącej. Ciasta zazwyczaj

konsumowane były raz w tygodniu (przez 33,6% ♀ i 33,9% ♂), a ciastka i herbatniki - zwykle raz w tygodniu w grupie kobiet (33,7%) oraz 1 - 3 razy w miesiącu wśród mężczyzn (32,4%). Po czekoladę i wyroby czekoladowe 32,1% kobiet sięgało 1-3 razy w miesiącu. W przypadku mężczyzn zwykle było to raz w tygodniu (29,2%). Kobiety spożywały zwykle cukierki nieczekoladowe raz w miesiącu (27,7%), zaś mężczyźni najczęściej konsumowali je 1-3 razy w miesiącu (30,9%). Ponad 90% respondentów zadeklarowało wypijanie soków owocowych. Najczęściej wypijane były one z częstotliwością 1 raz (przez 23,8% ♀ i 20,5% ♂) lub 2-3 razy w tygodniu (odpowiednio 24,4% ♀ i 25,5% ♂). Nieco mniejszą częstotliwość odnotowano w przypadku konsumpcji nektarów, spożywano je głównie 1-3 razy w miesiącu (22,9% - ♀ i 23,5% - ♂) bądź raz w tygodniu (22,9% - ♀ i 21,6% - ♂). Zaobserwowano jeszcze rzadsze spożycie soków owocowo-warzywnych i warzywnych. Aż 24,5% kobiet i 27,3% mężczyzn nie uwzględniało tych napojów w swoich całodziennych racjach pokarmowych. 25% kobiet i 18,2% mężczyzn zadeklarowało, że w ogóle nie spożywa napojów gazowanych. Zwykle napoje tego rodzaju wypijane były raz w tygodniu (17,5% - ♀, 19,4% - ♂) bądź 2-3 razy w tygodniu (14,9% ♀ i 18,4% ♂). Większość respondentów nie konsumowała napojów energetyzujących (64,9% ♀ i 48,5% ♂) oraz izotonicznych (odpowiednio: 70,2% i 55,2%) (Stoś i wsp. 2021a).

Częste spożywanie węglowodanów prostych takich, jak: fruktoza, podnosiło stężenie glukozy w surowicy krwi i powodowało przyrost masy ciała u samców szczurów Sprague-Dawley, co negatywnie wpływało na MetS (Yamazaki i wsp. 2016).

W badaniach przeprowadzonych wśród 4154 osób zamieszkujących tereny północnych Chin zaobserwowano, że wysokie spożycie węglowodanów ogółem determinowało zwiększone ryzyko MetS i hiperlipidemii. Wysokie spożycie węglowodanów z pokarmów skrobiowych takich, jak: ryż, rafinowana pszenica, bulwy i ich produkty, było istotnie powiązane z występowaniem MetS i hiperlipidemii. Nie wyciągnięto takich wniosków w przypadku osób spożywających znaczne ilości węglowodanów ogółem i węglowodanów z innych źródeł pożywienia (Feng i wsp. 2015). W kolejnym badaniu, w którym po czterech tygodniach stosowania diety niskowęglowodanowej (6% energii z całodzienniej racji pokarmowej) w grupie osób z otyłością, u ponad połowy uczestników zredukowano ilość elementów składowych MetS. Zaobserwowano w tej grupie obniżenie stężenia triglicerydów oraz wzrost stężenia frakcji cholesterolu o wysokiej gęstości (Hyde i wsp. 2019).

Istotne znaczenie dla prawidłowego stanu zdrowia ma indeks glikemiczny (ang. *glycemic index*, *GI*) i ładunek glikemiczny (ang. *glycemic load*, *GL*) produktów spożywczych i potraw. Indeks glikemiczny produktu definiuje średni procentowy przyrost

stężenia glukozy w surowicy krwi po spożyciu takiej ilości produktu, która dostarcza 50 g węglowodanów przyswajalnych. Wzrost ten przyrównuje się do wzrostu stężenia glukozy w surowicy krwi po spożyciu 50 g czystej glukozy. Dzięki indeksowi glikemicznemu możliwe jest podzielenie produktów spożywczych na grupy w zależności od szybkości wchłaniania glukozy we krwi. Produkty charakteryzujące się wysokim indeksem glikemicznym ulegają szybszemu strawieniu, co powoduje gwałtowniejszy wzrost stężenia glukozy w surowicy krwi, a następnie szybkie jej obniżenie. Ładunek glikemiczny uwzględnia zarówno jakość, jak i ilość spożywanych węglowodanów wraz z konkretną porcją produktu lub potrawy (Kulczyński i Gramza-Michałowska 2015, Jarosz i wsp. 2020).

W badaniach Bolsinger i wsp. (2017) przeprowadzonych z udziałem szczurów odnotowano, że zwierzęta spożywające dietę o niskim *GL* z dodatkiem soczewicy były chronione przed rozwojem cukrzycy typu 2. Autorzy przypuszczają, że ochronny efekt diety wzbogaconej w soczewicę może wynikać z jakości i strawności węglowodanów i wysokiej zawartości białka roślinnego, a także innych składników zawartych w soczewicy takich, jak: błonnik pokarmowy, polifenole, lektyny i saponiny.

W badaniach Jun i wsp. (2022) przeprowadzonych wśród 3317 mężczyzn i 6191 kobiet z Korei wykazano, że grupa kobiet spożywająca produkty i posiłki o najwyższym indeksie i ładunku glikemicznym miała podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, obniżone stężenie frakcji cholesterolu HDL i znacznie większe ryzyko wystąpienia MetS. Wśród kobiet konsumujących produkty o wysokim GI odnotowano podwyższone stężenie triglicerydów, zaś w grupie kobiet spożywających posiłki o najwyższym GL zaobserwowano podwyższony WC i stężenie glukozy na czczo. W grupie mężczyzn nie zaobserwowano istotnego związku między spożyciem żywności o wysokim GI i GL a zwiększonym ryzykiem MetS.

3.4.5. Błonnik pokarmowy

Błonnik inaczej nazywany włóknem pokarmowym z fizjologicznego punktu widzenia uważany jest za pozostałości komórek roślinnych, które są odporne na działanie enzymów trawiennych w organizmie człowieka. To grupa związków, która po przejściu przez jelito kręte pozostaje niestrawiona, jednak jest częściowo hydrolizowana przez bakterie bytujące w okrężnicy. Błonnik w ujęciu chemicznym to zarówno nieskrobiowe polisacharydy oraz ligniny. W skład tej frakcji, oprócz nietrawionych części ścian komórkowych roślin zaliczyć można także: gumy i śluzы roślinne, skrobię oporną na działanie enzymów (ang. *resistant starch*, *RS*), nietrawione oligosacharydy, polidekstrozę, produkty reakcji

Maillarda, a także inne aminopolisacharydy pochodzenia zwierzęcego (np. chityna), które nie ulegają trawieniu w przewodzie pokarmowym człowieka. Błonnik pokarmowy może wpływać na zmniejszenie czasu pasażu jelitowego i zwiększenie objętości mas kałowych, pobudzenie procesów fermentacyjnych w jelicie grubym, zmniejszenie stężenia cholesterolu ogółem i frakcji cholesterolu LDL w surowicy krwi, obniżenie stężenia glukozy we krwi po spożytym posiłku i/lub obniżenie stężenia insuliny. Włókno pokarmowe odgrywa istotną rolę w prewencji i leczeniu otyłości, ze względu na zdolność do obniżania gęstości energetycznej spożytego produktu i posiłku oraz wpływ na wydłużone odczuwanie sytości (Maćkowiak i wsp. 2016, Shaikh i wsp. 2019). Według Jarosza i wsp. (2020) dzienne wystarczające spożycie błonnika pokarmowego dla zdrowych dorosłych Polaków w wieku 19- 65 lat powinno wynosić 25 g/dobę oraz 20 g/dobę dla osób powyżej 65 roku życia.

Spożycie wśród 73 pacjentów z niealkoholowym stłuszczeniem wątroby po 1 porcji produktów z rafinowanych ziaren oraz czerwonego mięsa i przetworów przez 1 tydzień związane było z odpowiednio 2% i 10% wzrostem ryzyka rozwoju MetS. Po dostosowaniu wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej i aktywności fizycznej do wieku, płci i wartości wskaźnika BMI jedynie spożycie oliwy z oliwek przyczyniało się do obniżenia stężenia glukozy w surowicy krwi. Prawdopodobnie zaproponowana ilość błonnika pokarmowego była zbyt niska, aby potwierdzić jego terapeutyczny wpływ na składowe MetS. Nie odnotowano istotnych związków pomiędzy nawykami żywieniowymi uczestników, a obniżonym stężeniem frakcji cholesterolu o wysokiej gęstości, podwyższonym stężeniem triglicerydów, nadciśnieniem tętniczym lub podwyższonymi wartościami WC (Georgoulis i wsp. 2015).

W metaanalizie Chen i wsp. (2018) łączącej trzy badania kohortowe i jedenaście badań przekrojowych, zasugerowano odwrotną zależność między czynnikami MetS, a spożyciem błonnika pokarmowego. Jednak autorzy publikacji podkreślają istotę prowadzenia dalszych badań w celu dokładniejszej oceny związku między spożyciem produktów bogatych w błonnik pokarmowy a ryzykiem rozwoju MetS.

Po sześciu tygodniach spożywania koreańskich ciastek ryżowych wzbogaconych błonnikiem pokarmowym i roślinami zawierającymi znaczne ilości polifenoli lub bez nich wśród 90 osób masa ciała, WC, wartość wskaźnika BMI nie uległy istotnej zmianie zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej. Znaczne obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi odnotowano jedynie w grupie spożywającej ciasteczka wzbogacone błonnikiem i polifenolami. Wyłącznie w grupie badanej stężenie glukozy we krwi na czczo i wartość wskaźnika HOMA-IR uległy obniżeniu pod koniec trwania badania. Po sześciu

tygodniach odsetek osób, z co najmniej jedną składową MetS został zmniejszony do 60,0% w grupie badanej i do 70,0% w grupie kontrolnej. Udział procentowy osób z dwoma lub więcej czynnikami ryzyka MetS także uległ redukcji z 76,7% do 26,6% w przypadku stosowania ciasteczek z błonnikiem i polifenolami oraz z 76,6% do 43,3% w grupie osób spożywających jedynie ciasteczka z dodatkiem błonnikiem pokarmowego. Jednocześnie w obu grupach wzrósł udział osób bez jakiegokolwiek składowej MetS (odpowiednio do 40% i 30%) (Yoon i wsp. 2016).

3.4.6. Witaminy

Witaminy to związki organiczne różniące się budową chemiczną występujące w żywności pochodzenia roślinnego i zwierzęcego. Nie stanowią dla organizmu człowieka źródła energii ani strukturalnych składników tkanek, jednak są konieczne do prawidłowego wzrostu i optymalnego rozwoju człowieka. Większość witamin musi zostać pobrana wraz z pożywieniem. Tylko nieliczne z nich organizm człowieka jest w stanie syntetyzować, jak witaminę D poprzez fotosyntezę skórą, czy niacynę - witaminę PP, która przy udziale witaminy B₁, B₆ oraz żelaza, może być tworzona z tryptofanu (Ofoedu i wsp. 2021, Hrubša i wsp. 2022).

Poniżej scharakteryzowano witaminy wykazujące właściwości antyoksydacyjne, które są istotne w prewencji MetS.

3.4.6.1. Witamina C

Witamina C to przeciwutleniacz składający się mieszaniny kwasu L-askorbinowego i kwasu L-dehydroaskorbinowego. Do głównych jej funkcji należy neutralizacja reaktywnych form tlenu (ang. *reactive oxygen species, ROS*) i ich pochodnych, hamowanie utlenienia białek, lipidów, węglowodanów i kwasów nukleinowych. Bierze udział w biosyntezie kolagenu, hormonów steroidowych, karnityny oraz tzw. hormonu przetrwania - adrenaliny. Wpływa na zwiększenie wchłaniania żelaza oraz wapnia z pożywienia. Witamina C przyczynia się do łagodzenia objawów i skrócenia czasu utrzymywania się chorób górnych dróg oddechowych. Źródłem witaminy C są przede wszystkim warzywa (natka pietruszki, papryka, brukselka, kalarepa, brokuł, kalafior) i owoce (czarna porzeczka, kiwi, truskawki, cytrusy). Niestety witamina C zaliczana jest do jednych z najbardziej niestabilnych i nietrwałych witamin. Jest podatna na działanie tlenu, podwyższonej temperatury, niektórych enzymów

i jonów metali (miedzi i żelaza) (Jarosz i wsp. 2020, Doseděl i wsp. 2021). Według Jarosza i wsp. (2020) dzienne zalecane spożycie witaminy C dla zdrowych osób dorosłych populacji polskiej wynosi 90 mg w grupie mężczyzn oraz 75 mg wśród kobiet, a w grupie kobiet w zmienionym stanie fizjologicznym w zależności od wieku: 80 mg i 85 mg u kobiet w ciąży oraz od 115 mg do 120 mg podczas laktacji (odpowiednio < 19 r.ż i ≥ 19 r.ż.).

W badaniach Jamalan i wsp. (2015) odnotowano potencjalnie przeciwzapalne działanie kwasu askorbinowego podawanego 40 uczestnikom z cukrzycą typu 2 w dawce 1000 mg/dzień. Zaobserwowano zmniejszenie stężenia czynników zapalnych w surowicy krwi takich, jak: czynnik martwicy nowotworów (TNF- α), surowiczy amyloid A (ang. *serum amyloid A, SAA*) i białko C-reaktywne o wysokiej czułości (ang. *high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP*). Dodatkowo kwas askorbinowy wpływał na obniżenie stężenia leptyny i insuliny na czczo w surowicy krwi oraz wartości wskaźnika HOMA-IR.

W metaanalizie Guo i wsp. (2021) wykazano, że ilość witaminy C w całodziennych racjach pokarmowych była odwrotnie skorelowana z czynnikami MetS. Jednocześnie zaobserwowano odwrotną korelację między stężeniem witaminy C w surowicy krwi, a MetS.

3.4.6.2. Karotenoidy

W badaniach Han i wsp. (2016b) przeprowadzonych w grupie 13196 osób w wieku 20 lat i starszych wykazano istotny związek między niskim stężeniem likopenu w surowicy krwi, a zwiększoną częstotliwością występowania MetS u uczestników z prawidłową masą ciała i nadwagą. Takiego związku nie potwierdzono wśród osób z otyłością.

Han i wsp. (2016a) w grupie 2499 osób z MetS w wieku 20 lat i starszych ocenili spożycie likopenu oraz stężenie likopenu w surowicy krwi osób badanych. Wykazano, że osoby o wyższym stężeniu likopenu w surowicy krwi charakteryzowały się istotnie niższym współczynnikiem ryzyka MetS i śmiertelności w porównaniu z uczestnikami o niższym stężeniu likopenu.

Z metaanalizy Leermakers i wsp. (2016) wynika, że wyższe stężenie luteiny w surowicy krwi lub wyższe spożycie luteiny wraz z żywnością powiązane było z mniejszym ryzykiem choroby wieńcowej serca i udaru mózgu. Nie odnotowano istotnego związku między wysokim stężeniem luteiny w surowicy krwi a cukrzycą typu 2. Zależność tę zaobserwowano zaś w przypadku niższego ryzyka wystąpienia MetS.

3.4.6.3. Witamina D

Witamina D obecnie nazywana jest również prohormonem. Należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. W żywności znaleźć ją można w dwóch formach chemicznych: ergokalcyferol - witamina D₂ pochodząca z produktów roślinnych oraz cholekalcyferol - witamina D₃ - z produktów odzwierzęcych. Organizm człowieka pozyskuje witaminę D z trzech źródeł: całodziennej racji pokarmowej, suplementacji oraz syntezy skórnej (pod wpływem promieniowania słonecznego UVB z 7-dehydrocholesterolu). Witamina D w naturalny sposób występuje w niewielkiej ilości w żywności. Mówi się, że zaledwie 20% jej puli w organizmie pochodzi z całodziennej racji pokarmowej. Większa ilość cholekalcyferolu znajduje się jedynie w tłustych rybach i jajach. Witaminie D przypisuje się istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu człowieka. Jest niezbędna w zachowaniu równowagi wapniowo-fosforanowej, a tym samym odgrywa kluczową funkcję w metabolizmie kości. Aktywacja receptorów witaminy D w jelitach, nerkach, płucach, sercu i mózgu może świadczyć o nowym znaczeniu witaminy D w organizmie człowieka. Podejrzewa się, że witamina D w bezpośredni lub pośredni sposób reguluje aktywność od 3 do 5% genomu ludzkiego i może mieć wpływ na funkcjonowanie układu renina-angiotensyna-aldosteron, procesy namnażania i różnicowania komórek układu odpornościowego oraz wydzielanie insuliny (Janoušek i wsp. 2022, Delrue i Speeckaert 2023). Według Jarosza i wsp. (2020) dzienne wystarczające spożycie cholekalcyferolu dla zdrowych dorosłych Polaków w wieku powyżej 19 lat powinno wynosić 15 µg.

W badaniach przeprowadzonych wśród 200 brazylijskich pacjentów stwierdzono, że niewystarczające stężenie witaminy D w surowicy krwi wpływa na wyższe wartości wskaźnika BMI, WC, stężenia glukozy w surowicy krwi, hemoglobiny glikowanej (ang. *glycated hemoglobin, HbA1c*), cholesterolu całkowitego i frakcji LDL oraz triglicerydów (Barbalho i wsp. 2018).

W badaniach Schmitt i wsp. (2018) przeprowadzonych wśród 463 kobiet odnotowano związek między niedoborem witaminy D, a zwiększoną częstotliwością występowania MetS, niskim stężeniem frakcji cholesterolu HDL oraz wysokim stężeniem triglicerydów w grupie kobiet po menopauzie.

Teixeira i wsp. (2018) wykazali ujemną i istotną statystycznie korelację pomiędzy wartościami wskaźnika BMI a stężeniem 25(OH)D (25-hydroksywitamina D) (ang. *25-hydroxyvitamin D*) w grupie osób dorosłych. Zarówno w grupie młodzieży, jak i osób dorosłych

z niedoborem witaminy D zaobserwowano wyższe stężenie hs-CRP. Odnotowano ujemną korelację pomiędzy 25(OH)D a wskaźnikiem insulinooporności.

Według Zhu i Heil (2018), wzrost już o 1 ng/ml 25(OH)D w surowicy krwi osób badanych wpływał na redukcję stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy krwi, a także w istotny sposób przyczyniał się do obniżenia frakcji cholesterolu LDL w grupie mieszkańców Szanghaju.

3.4.6.4. Witamina E

Witamina E to należące do tokoferoli (α -, β -, γ -, δ -) i tokotrienoli (α -, β -, γ -, δ -) związki organiczne rozpuszczalne w tłuszczu. Witamina E jest przeciwutleniaczem, przez co w środowisku hydrofobowym neutralizuje wolne rodniki. Podkreśla się jej rolę w prewencji choroby wieńcowej i zmian miażdżycowych. Wpływa na prawidłowe funkcjonowanie żeńskich i męskich narządów rozrodczych, przeciwdziała utlenianiu PUFA, częściowo bierze udział w przesyłaniu sygnałów w obrębie komórek poprzez regulację aktywności kinazy białkowej C oraz wpływa na aktywność biologiczną ukierunkowanych komórek układu odpornościowego i uczestniczy w hamowaniu zlepiania się płytek krwi. Sygnalizuje się znaczenie witaminy E w obniżaniu ryzyka rozwoju chorób neurodegeneracyjnych takich, jak: choroba Parkinsona czy Alzheimera. Podstawowym źródłem witaminy E są tłuszcze roślinne (olej krokoszowy, słonecznikowy i z zarodków pszenicy). Znajduje się także w migdałach, orzechach, produktach zbożowych, warzywach (pomidorach, brokułach, brukselce, szpinaku), produktach mlecznych oraz mięsnych (Szymańska i wsp. 2017, Sozen i wsp. 2019). Dzielne wystarczające spożycie witaminy E dla zdrowych dorosłych (≥ 19 r.ż.) mężczyzn wynosi 10 mg, zaś w grupie kobiet 8 mg bądź od 11 do 12 mg odpowiednio w okresie ciąży i karmienia piersią (Jarosz i wsp. 2020).

W badaniach Jamalana i wsp. (2015) zaobserwowano potencjalnie przeciwwzapalne działanie α -tokoferolu w grupie 40 osób z cukrzycą typu 2, którym podawano przez cztery tygodnie α -tokoferol w dawce 300 mg lub 400 IU/dzień. α -tokoferol powodował obniżenie stężenia hs-CRP, TNF- α , SAA i leptyny w surowicy krwi. Dodatkowo wpływał na obniżenie stężenia insuliny na czczo i wskaźnika HOMA-IR oraz stężenia cholesterolu całkowitego i lipoprotein o małej gęstości.

3.4.7. Naturalne związki bioaktywne

Polifenole, alkaloidy, karotenoidy, fitosterole, związki zawierające azot i związki siarkoorganiczne to składniki bioaktywne występujące w roślinnych, a których spożycie wraz z żywnością sprzyja zachowaniu zdrowia przez człowieka oraz chroni przed rozwojem i nasileniem chorób.

3.4.7.1. Polifenole

Już od wielu lat wskazuje się na możliwie dobroczynne działanie **owoców derenia właściwego** (derenia jadalnego) i zawartych w nich **antocyjanów** w modelach zwierzęcych z nieprawidłową tolerancją glukozy i indukowaną cukrzycą oraz możliwe przyczynianie się do obniżenia masy ciała (Jayaprakasam i wsp. 2006, Asgary i wsp. 2014).

Kwas elagowy zawarty w owocach derenia, truskawkach, malinach, jeżynach czy żurawinie, pełni istotną funkcję w żywieniu człowieka. Odgrywa ważną rolę w prewencji chorób dietozależnych (w tym chorób układu krążenia i nowotworowych) (Kwiatkowska 2010). Według Hassoun i wsp. (2006), antyoksydacyjne działanie kwasu elagowego jest porównywalne, a nawet silniejsze niż witaminy E.

Dzydzan i wsp. (2020) w badaniu na modelu zwierzęcym (samce szczurów szczepu Wistar) po 14-dniach podawania 20 mg **kwasu loganowego**/kg masy ciała/dzień z owoców żółtego derenia, potwierdzili jego właściwości przeciwutleniające, które mogą mieć korzystny wpływ na przebieg cukrzycy. Nie wykazano wpływu kwasu loganowego (ang. *loganic acid*, LA) na redukcję masy ciała zwierząt z cukrzycą, gdyż doustne podawanie kwasu prowadziło do 12% wzrostu masy ciała zwierząt. Uzyskane wyniki dotyczące stężenia glukozy w surowicy krwi na czczo i po doustny teście obciążenia glukozą, AUC i stężenie HbA1c nie potwierdzają wpływu LA na poprawę wrażliwości ani stymulację wydzielania insuliny u szczurów z cukrzycą indukowaną przez streptozotocynę. Niższą odpowiedź glukozy w surowicy krwi po podaniu glukozy oraz wyższą odpowiedź glukagonopodobnego peptydu-1 (GLP-1) wykazano we wcześniejszym badaniu Suh i wsp. (2015), w których myszom db/db, podawano ekstrakt z korzenia *Gentiana scabra* (zawierający gorzkie glikozydy irydooidowe, w tym kwas loganowy). Pozwoliło to na większą kontrolę glikemii i apetytu, ponieważ GLP-1 stymuluje wydzielanie insuliny, pozwala na uwrażliwienie komórek β na bodziec glukozowy oraz zwiększenie biosyntezy insuliny, hamowanie poposiłkowego wydzielania glukagonu przez komórki α wysp trzustki, obniżenie łaknienia przez działanie na ośrodek sytości

w podwzgórzcu oraz zmniejszenie opróżniania żołądka i hamowanie przyjmowania pokarmu (Müller i wsp. 2019). Dzydzan i wsp. (2020) odnotowali natomiast obniżone stężenia biomarkerów stresu oksydacyjnego w leukocytach, co pozwala na potwierdzenie potencjalnej skuteczności antyoksydacyjnej kwasu loganowego. Dzięki temu LA hamuje wytwarzanie innych reaktywnych form tlenu i procesy peroksydacji lipidów. Wpływ kwasu loganowego w usuwaniu wolnych rodników został również wykazany w modelu ludzkich komórek jednojądrzastych krwi obwodowej (ang. *peripheral blood mononuclear cells, PBMC*) przez Abirami i wsp. (2022). Już w 2007 roku Leja i wsp. (2007) wykazali, iż owoce derenia jadalnego cechują się wysoką zdolnością neutralizacji wolnego rodnika 2,2-difenylo-1-pikrylohydrazylu (ang. *diphenyl-1-picrylhydrazyl, DPPH*) oraz 2,2-azynobis(3etylobenzotiazolino-6-sulfonianu) (ang. *2,2-azino-bis(3-ethylbenzothiazolin-6-sulfonic acid), ABTS*).

Shi i wsp. (2022) po 4-tygodniowym badaniu na modelu zwierzęcym stwierdzili, że dodatek **kornuzydu** (ang. *cornuside*), glikozydu irydoidowego pochodzącego z *Cornus officinalis* (dereń japoński) powodował łagodzenie uszkodzeń neuronów, zmniejszenie patologii płytki amyloidowej oraz hamowanie fosforylacji białka tau. Dodatkowo potwierdzono wówczas jego właściwości przeciwzapalne i przeciwutleniające przez zmniejszenie uwalniania IL-6, IL-1 β , TNF- α i tlenku azotu (ang. *nitric oxide, NO*), obniżenie stężenia dialdehydu malonowego (ang. *malondialdehyde, MDA*) oraz zwiększenie aktywności dysmutazy nadtlenkowej (ang. *superoxide dismutase - SOD*) i stężenia peroksydazy glutationowej (ang. *glutathione peroxidase, GSH-Px*). Yu i wsp. (2023) również potwierdzili ochronnie działanie kornuzydu na uszkodzenia neuronów oraz jego właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne. Dodatkowo odkryli, że glikozyd ten wpływa na poprawę zdolności uczenia się i zapamiętywania w grupie starzejących się myszy przez dodatek D - galaktozy. W badaniu Wang i wsp. (2022b) wykazano łagodzący wpływ kornuzydu na upośledzenie pamięci przestrzennej wśród myszy, którym podawano skopolaminę w celu wywołania amnezji. Ponadto glikozyd intensyfikował aktywność SOD w hipokampie i korze mózgowej zmniejszając tym samym stężenie MDA.

Po doświadczeniu Abbasi i wsp. (2013) wśród 96 szczurów Wistar stwierdzono znaczące obniżenie stężenia glukozy we krwi w grupach badanych, którym wstrzyknięto obwodowo **ekstrakt z owoców derenia**, w stosunku do grupy kontrolnej. W modelu zwierzęcym w grupie szczurów z cukrzycą indukowaną streptozotocyną po podawaniu przez 14 dni ekstraktu z czerwonych lub żółtych owoców derenia w ilości 20 mg/kg masy ciała zaobserwowano znaczne obniżenie się stężenia glukozy, hemoglobiny

glikowanej, redukcję o 28% stężenia glutationu oraz istotne zmniejszenie tworzenia się zaawansowanych produktów końcowych glikacji (ang. *advanced glycation end-products, AGEs*) u zwierząt z cukrzycą. Wyniki te wskazują, że związki aktywne zawarte w *Cornus mas* L. mogą przyczynić się do łagodzenia hiperglikemii, zahamowania oksydacyjnych procesów polegających na modyfikacji białek i lipidów, zaawansowanej glikacji oraz powstawania lub gromadzenia się białek oksydacyjnych, czyli wykazują działanie przeciwcukrzycowe i przeciwutleniające (Dzydzan i wsp. 2019). W badaniach Capcarova i wsp. (2019) wykazano także, że dodatek *Cornus mas* L. może przyczynić się do zapobiegania objawom cukrzycy przy regularnym spożyciu u młodych otyłych szczurów z cukrzycą. Szczurom w grupach badanych podawano przez 12 tygodni 500 mg/kg masy ciała lub 1000 mg/kg masy ciała owoców derenia. W obu grupach przez cały okres eksperymentu obserwowano obniżenie stężenia glukozy we krwi. W grupie zwierząt otrzymujących owoce w dawce 1000 mg/kg masy ciała odnotowano istotne obniżenie stężenia glukozy w pierwszych 7 tygodnia eksperymentu. Jednym z podstawowych objawów cukrzycy typu 1 i 2 jest wzmożone pragnienie, a w obu grupach badanych nastąpiło istotne ograniczenie spożycia wody. Dodatek *Cornus mas* L. nie miał istotnego wpływu na wartość wskaźnika HOMA-IR.

Asgary i wsp. (2014) wykazali, że suplementacja diety owocami derenia skutecznie zapobiegała rozwojowi cukrzycy, stanów zapalnych wątroby i dyslipidemii u szczurów z cukrzycą indukowaną alloxanem. U chorych szczurów po zastosowaniu owoców derenia wyrównano wcześniej podwyższone stężenie glukozy w surowicy krwi, frakcji cholesterolu LDL, triglicerydów, aminotransferazy asparaginianowej (AST) (ang. *glutamate oxaloacetate transaminase, GOT*), fosfatazy alkalicznej (ang. *alkaline phosphatase, ALP*) i aminotransferazy alaninowej (ang. *alanine aminotransferase, ALT*). W badaniach histopatologicznych zaobserwowano mniejsze nasilenie zapalenia wrotnego wątroby w grupie szczurów z suplementacją owoców derenia, w porównaniu z innymi grupami badanymi. W badaniach Somi i wsp. (2014) wykazano ochronne działanie wyciągu z owoców *Cornus mas* L. przeciwko uszkodzeniom wątroby wywołanym przez tetrachlorek węgla u szczurów. Doustne podawanie męskim osobnikom szczurów szczepu Wistar przez 16 dni wyciągu z derenia ochroniło ich wątroby przed spowodowanym tetrachlorkiem węgla wzrostem aktywności enzymów markerowych w surowicy, wzrostem stężenia albuminy w surowicy oraz utlenieniem lipidów w wątrobie. Nastąpiło jednocześnie zmniejszenie aktywności enzymów przeciwutleniających w wątrobie (dysmutazy ponadtlenkowej, peroksydazy i katalazy glutationowej). W badaniu Sozański i wsp. (2014) dodatek owoców *Cornus mas* L. do diety królików z hipercholesterolemią istotnie wpłynął ochronnie na wywołany dietą stres

oksydacyjny w wątrobie oraz obniżał podwyższone stężenie cytokin prozapalnych w surowicy. Dodatkowo dowiedziono, że owoce derenia mogą działać ochronnie na podwyższone stężenie triglicerydów oraz miażdżycę wywołaną stosowaniem nieprawidłowego sposobu żywienia. Po 60 dniach karmienia królików 1% cholesterolu z dodatkiem *Cornus mas* L. (100 mg/kg masy ciała) lub symwastatyny (5 mg/kg masy ciała) w grupie badanej odnotowano 44% istotne obniżenie stężenia triglicerydów w surowicy oraz przeciwdziałanie rozwojowi zmian miażdżycowych w aorcie piersiowej. Nastąpił istotny wzrost ekspresji czynnika transkrypcyjnego odpowiedzialnego za regulację insulinooporności, metabolizm kwasów tłuszczowych oraz utrzymanie homeostazy glukozowej - receptora alfa aktywowanego przez proliferatory peroksysomów (ang. *peroxisome proliferator-activated receptor α* , *PPAR α*) w wątrobie. Podobne wyniki uzyskano w badaniach Sozański i wsp. (2016), w których dietę królików karmionych 1% cholesterolu wzbogacono o kwas loganowy (20 mg/kg masy ciała) lub mieszaninę antocyjanów (10 mg/kg masy ciała). Wykazano, że podawanie tych związków przez 60 dni zwierzętom korzystnie wpłynęło na dyslipidemię spowodowaną dietą. Jednak bardziej wyraźny był efekt spożycia antocyjanów. Mieszanina antocyjanów doprowadziła do obniżenia stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego i frakcji LDL przy jednoczesnym podwyższeniu stężenia frakcji cholesterolu HDL. Po podaniu irydoиду - kwasu loganowego również widoczne były podobne skutki, ale istotność statystyczną osiągnęły jedynie zmiany w stężeniu triglicerydów i cholesterolu HDL. Obie substancje skutecznie przyczyniały się do obniżenia stężenia utlenionych lipoprotein o niskiej gęstości (ang. *oxidized low-density lipoprotein, ox-LDL*) w osoczu. Antocyjany znacznie bardziej, niż kwas loganowy, zwiększyły ekspresję *PPAR α* and γ w wątrobie. Dodatkowo uzupełnienie diety królików karmionych 1% cholesterolu o kwas loganowy przyczyniło się do zmniejszenia aktywności *TNF- α* i *IL-6*, przez co wykazywał on działanie przeciwzapalne. Również w badaniach Lotfi i wsp. (2014) wykazano efekt przeciwmiażdżycowy owoców derenia. Stwierdzono, że suplementacja diety chomików owocami derenia ma działanie hipolipemiczne, poprzez obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji cholesterolu LDL. Jednocześnie nastąpił wzrost stężenia frakcji cholesterolu HDL i obniżenie stężenia kortyzolu, bez znaczącego wpływu na stężenie hormonów tarczycy (tyroksyny (tetrajodotyroniny) (ang. *thyroxine, T4*) i trójjodotyroniny (ang. *triiodothyronine, T3*)).

3.5. Zalecenia obowiązujące przy wdrożeniu postępowania dietetycznego u osób z zespołem metabolicznym

Liczni eksperci podkreślają, że relatywnie proste zmiany w stylu życia mogą w znaczący sposób poprawić wszystkie składowe MetS. Zaleca się zwrócenie uwagi na odpowiednią ilość aktywności fizycznej w ciągu każdego dnia, unikanie produktów i posiłków obfitujących w nasycone kwasy tłuszczowe, węglowodany proste oraz sól i jednocześnie o niskiej zawartości błonnika pokarmowego (Nettleton i wsp. 2014, Pistollato i Battino 2014, Maiorino i wsp. 2017, Abrignani 2018, Lee i wsp. 2018, Saklayen 2018, Santos-Marcos i wsp. 2019). Modelem żywienia dla takich zaleceń może być dieta śródziemnomorska i dieta DASH.

4.5.1. Dieta śródziemnomorska

Dieta śródziemnomorska (ang. *Mediterranean diet*, *MedDiet*) to model żywienia obfitujący w oliwę, warzywa i owoce, nasiona roślin strączkowych oraz produkty zbożowe, charakteryzuje się niewielkim spożyciem mięsa i produktów mięsnych oraz tłuszczów pochodzenia zwierzęcego, średnim udziałem produktów mlecznych i ryb oraz dodatkiem wina. Liczne badania epidemiologiczne i kliniczne potwierdzają zawartość w tej diecie składników o właściwościach przeciwutleniających i przeciwzapalnych oraz jej potencjalnie korzystne działanie w prewencji i leczeniu otyłości, cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, chorób układu sercowo-naczyniowego, dyslipidemii oraz MetS (Lăcătușu i wsp. 2019, Martínez-González 2019, Mazzocchi i wsp. 2019, Serra-Majem i wsp. 2019, Tuttolomondo i wsp. 2019, Hidalgo-Mora i wsp. 2020, Martín-Peláez i wsp. 2020, Sánchez-Sánchez i wsp. 2020, Guasch-Ferré i Willett 2021).

W badaniach przeglądowych Salas-Salvadó i wsp. (2016) podkreślono, że przestrzeganie zaleceń diety śródziemnomorskiej związane jest ze znacznie mniejszym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2, odgrywa również istotną rolę w profilaktyce cukrzycy wśród kobiet ciężarnych. W różnych doniesieniach odnotowano także odwrotną zależność między przestrzeganiem zasad diety śródziemnomorskiej a rozwojem MetS lub jego komponentów.

W publikacji Esposito i wsp. (2011) dokonującej przeglądu szesnastu randomizowanych badań kontrolowanych, w których łącznie udział wzięło 3436 osób (1848 stosowało zalecenia diety śródziemnomorskiej, a 1588 - diety kontrolnej) wskazano

na istotny wpływ diety śródziemnomorskiej na masę ciała (średnia różnica między osobami będącymi na diecie śródziemnomorskiej a na diecie kontrolnej wynosiła 1,75 kg) i wskaźnik BMI (średnia różnica: 0,57 kg/m²). Zaobserwowano zwiększony wpływ diety śródziemnomorskiej na masę ciała przy jednoczesnym ograniczeniu energii wraz z całodzienną racją pokarmową (średnia różnica wynosiła 3,88 kg), zwiększeniu aktywności fizycznej (4,01 kg) i stosowaniu jej dłużej niż 6 miesięcy (2,69 kg).

4.5.2. Dieta DASH

Dieta DASH (ang. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) swoje założenia opiera na dostarczeniu do organizmu dużych ilości błonnika pokarmowego, wapnia, magnezu i potasu oraz ograniczeniu podaży sodu, cholesterolu i tłuszczów, zwłaszcza będących źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych. Dieta ta bazuje na spożyciu znacznej ilości warzyw, owoców i niskotłuszczowych produktów mlecznych oraz ograniczeniu konsumpcji mięsa i słodczy. Początkowo służyć miała zapobieganiu lub kontroli nadciśnienia tętniczego, jednak zaobserwowano inne korzyści metaboliczne ze stosowania diety DASH (Akhlaghi 2020).

W badaniach przeprowadzonych w grupie 32 kobiet ciężarnych, u których w 24. - 28. tygodniu ciąży zdiagnozowano cukrzycę ciążową zaobserwowano korzystny wpływ czterotygodniowej diety DASH. W grupie badanej odnotowano obniżenie stężenia glukozy na czczo, insuliny oraz wartości HOMA-IR w porównaniu do grupy kontrolnej (Asemi i wsp. 2013).

W metaanalizie Siervo i wsp. (2015) zaobserwowano, że stosowanie się do zaleceń zgodnych z dietą DASH doprowadziło do znacznego obniżenia skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi oraz stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji cholesterolu LDL. Większe zmiany skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi odnotowano wśród uczestników z wyższymi wyjściowymi wartościami wskaźnika BMI lub rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi.

Metaanaliza Soltani i wsp. (2016) wykazała, że osoby dorosłe stosujące dietę DASH w większym stopniu redukowały masę ciała, WC i wartość wskaźnika BMI w porównaniu z grupą kontrolną. Diety DASH z ograniczeniem podaży energii doprowadziły do jeszcze większej redukcji masy ciała niż inne diety niskoenergetyczne.

W grupie 64 osób stosujących dietę DASH zaobserwowano zmniejszenie WC, masy ciała, zawartości tkanki tłuszczowej, skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi,

a także istotne zmniejszenie stężenia glukozy i leptyny w surowicy krwi na czczo oraz obniżenie wartości indeksu HOMA-IR (Kucharska i wsp. 2018).

W metaanalizie Lari i wsp. (2021) odnotowano jednak istotnie mniejszy wpływ stosowania diety DASH na masę ciała, WC oraz skurczowe ciśnienie tętnicze krwi w porównaniu do grup kontrolnych. Dieta DASH istotnie obniżała stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL, ale nie wpływała na stężenie triglicerydów, cholesterolu zarówno o wysokiej i bardzo niskiej gęstości. Nie zaobserwowano istotnego wpływu diety DASH na stężenie hs-CRP, stężenie glukozy i insuliny na czczo oraz wartość wskaźnika insulinooporności.

Wśród 3218 uczestników przestrzegających w znacznym stopniu zasad diety DASH wykazano niższe szanse na fenotyp otyłości z niezdrową metabolicznie otyłością (ang. *metabolic unhealthy obesity*, *MUHO*). Po dodatkowym włączeniu aktywności fizycznej do optymalnej wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej, zaprzestaniu lub ograniczeniu palenia i edukacji, odnotowano o 21% mniejszą szanse na wystąpienie fenotypu MUHO. Badacze podkreślają, że stosowanie diety DASH może korzystnie wpływać na zapobieganie zaburzeniom metabolicznym w grupie osób z nadwagą i otyłością (Farhadnejad i wsp. 2019).

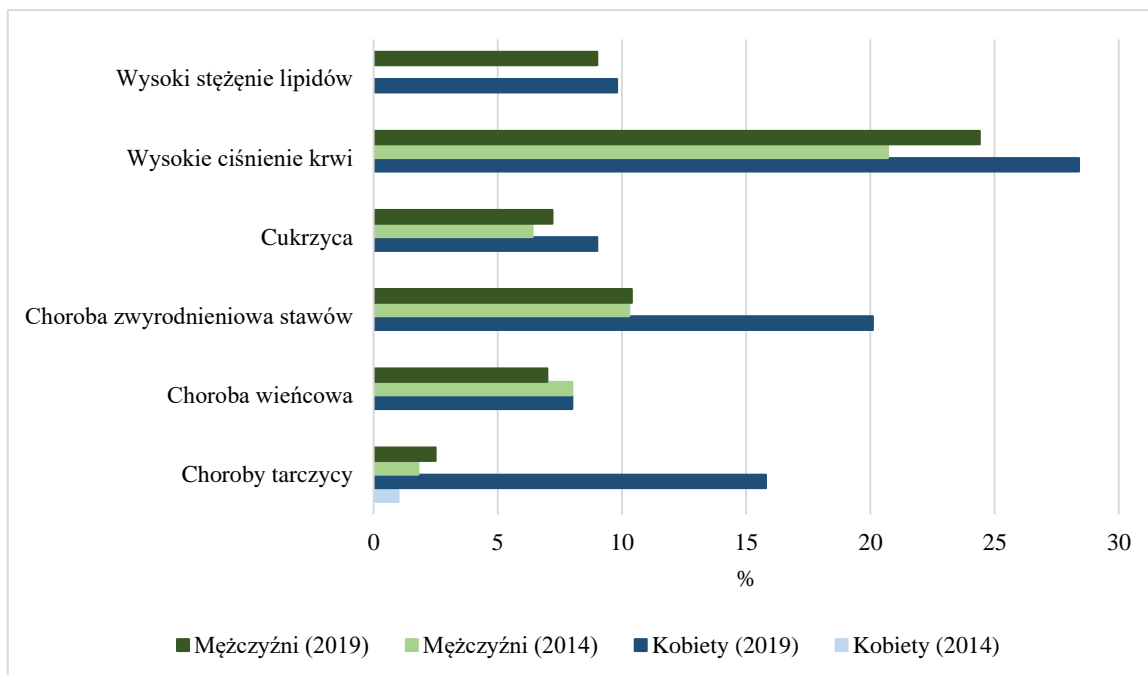
3.6. Ocena samopoczucia i stanu zdrowia Polaków

W ramach badania przeprowadzonego w Polsce przez GUS - EHIS (ang. *European Health Interview Survey*) od września do grudnia 2019 r. wykazano, że zdecydowana większość Polaków (blisko 67%) oceniła dobrze lub bardzo dobrze swój aktualny stan zdrowia. Zaledwie około 9% respondentów udzieliło odpowiedzi „zły” lub „bardzo zły” podczas subiektywnej oceny aktualnego postrzegania własnego samopoczucia. Własna ocena stanu zdrowia była tym niższa, im ankietowani byli starsi. W grupie wiekowej 20-29 lat nieco ponad 89% osób wskazywało na dobry lub bardzo dobry stan zdrowia, zaś w najstarszej grupie osób (w wieku co najmniej 80 lat) było to zaledwie 16% (Czekalska 2021, Woźniak i wsp. 2021).

Podobne wyniki uzyskano w badaniach prowadzonych przez Instytut Żywności i Żywienia/Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH - Państwowego Instytutu Badawczego, w których większość osób dorosłych między 18. a 64. rokiem życia oceniła swój stan zdrowia jako dobry (51,8% ♀ i 49,9% ♂) lub bardzo dobry (odpowiednio w grupie kobiet: 27,5% i w grupie mężczyzn: 26,6%). Pogorszenie stanu zdrowia odnotowano natomiast w grupie Polaków w wieku ≥ 65 lat, którzy na ogół określali swój stan zdrowia jako przeciętny

(59,9% ♀ i 55,3% ♂). Blisko 1/3 osób z tej grupy oceniła swój stan zdrowia jako dobry (28% ♀ i 32,7% ♂) (Stoś i wsp. 2021a).

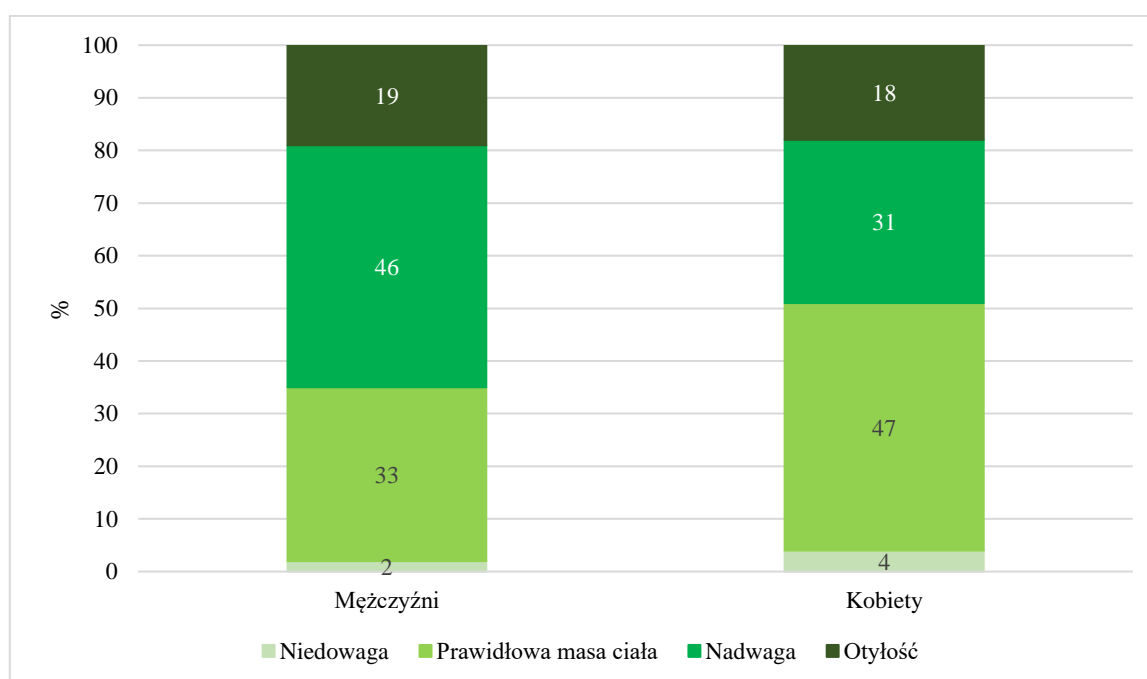
Z badań GUS (2021) wynika, że w grupie osób w wieku co najmniej 15 lat najczęściej występującą chorobą było nadciśnienie tętnicze (25% ankietowanych). Najliczniejszy odsetek osób, u których występowały problemy z nadciśnieniem to respondenci w wieku co najmniej 60 lat. W tej grupie wiekowej udział procentowy wskazań wahał się od 50% u osób w wieku 60-69 lat do 69% wśród osób 80-letnich i starszych. Ponadto u co najmniej 25% badanych w wieku 70 lat lub starszych występowała cukrzyca i/lub choroba wieńcowa. Porównując badania przeprowadzone w 2014 i 2019 roku największe różnice zaobserwowano w przypadku dwóch najstarszych grup wiekowych. W grupie ankietowanych w wieku 70-79 lat wzrosła częstość występowania nadciśnienia oraz cukrzycy (odpowiednio o 8 i 5 punktów procentowych - pkt proc.). Jednocześnie o 8 pkt proc. zmniejszyła się częstotliwość wskazań choroby wieńcowej. Wśród osób w wieku 80 lat i starszych odnotowano częstsze pojawianie się problemów z wysokim ciśnieniem tętniczym krwi (o 10 pkt proc.). Kobiety w 2019 roku deklarowały częstsze występowanie chorób przewlekłych niż mężczyźni. Największe różnice zaobserwowano w przypadku chorób tarczycy, które odnotowano u blisko 16% kobiet i niemal 3% mężczyzn. Wyniki badań z 2019 i 2014 roku sygnalizują, że największe zmiany wychwycono w grupie mężczyzn w przypadku nadciśnienia tętniczego (wzrost o 4 pkt proc. do wartości 24%), a w grupie kobiet - chorób tarczycy (wzrost o 4 pkt proc. do wartości 16%) (Czekalska 2021, Woźniak i wsp. 2021). Na wykresie 1. przedstawiono odsetek najczęściej występujących chorób przewlekłych u osób dorosłych.



Wykres 1. Odsetek najczęściej deklarowanych chorób przewlekłych u osób powyżej 15. roku życia z uwzględnieniem płci (2019 i 2014)

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Woźniak i wsp. 2021)

W badaniach EHIS zapytano również respondentów o masę ciała i wysokość ciała, a na podstawie zadeklarowanych odpowiedzi wyliczono i zinterpretowano wartości wskaźnika BMI (kg/m^2). Porównując wyniki EHIS do uzyskanych w 2014 roku, deklarowana masa ciała dorosłego Polaka wzrosła. Populacja dorosłych mężczyzn z nadwagą lub otyłych w przeciągu ostatnich 5 lat zwiększyła się o 3%. Blisko 65% mężczyzn pod koniec 2019 r. miało stosunkowo wysoką wartość wskaźnika BMI (około 46% miało nadwagę, a 19% - otyłość). Podobny trend zaobserwowano w grupie badanych kobiet. Prawie 49% wszystkich dorosłych kobiet miało wartości wskaźnika BMI skazujące na nadmierną masę ciała (ponad 31% - nadwagę, a niemal 18% - otyłość). Niedostateczną masę ciała stwierdzono u około 2% mężczyzn i ponad 4% kobiet (Woźniak i wsp. 2021). Odsetek osób z określonymi wartościami wskaźnika BMI przedstawiono na wykresie 2.



Wykres 2. Odsetek osób powyżej 15. roku życia z określonymi wartościami wskaźnika BMI z uwzględnieniem płci (2019)

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Woźniak i wsp. 2021)

Współmierne wyniki odnotowano w badaniach Stoś i wsp. (2021a). Nadmierną masę ciała stwierdzono zarówno w grupie kobiet (48,2%), jak i mężczyzn (68,9%). Nadwagę zaobserwowano wśród 32,0% kobiet i 52,4% mężczyzn, zaś otyłość odpowiednio u 16,2% i 16,5% badanych grup. W najmłodszych grupach wiekowych odnotowano względnie

niskie udziały respondentów z nadmierną masą ciała (w wieku 15-19 lat - 16% osób, a w wieku 20-29 lat - 35%). Wraz ze wzrostem wieku ankietowanych widoczny był systematyczny, zwiększony udział osób z nadwagą lub otyłością. Odsetek osób z nadmierną masą ciała wśród ankietowanych w wieku 30-39 lat wynosił 50%, w grupie wiekowej 40-49 lat - 60%, w najstarszych grupach wiekowych były zbliżone - na poziomie około 70%, a jedynie wśród osób 80-letnich i starszych wynosił on 63% (Woźniak i wsp. 2021).

4. Cel pracy i hipotezy badawcze

Coraz powszechniejszym staje się występowanie zespołu metabolicznego (MetS), które związane jest dodatkowo ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań przewlekłych oraz większą śmiertelnością w grupie osób chorych.

Ze względu na niepodważalny dobroczynny wpływ owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) i zawartych w nich antocyjanów na nieprawidłową tolerancję glukozy i indukowaną cukrzycę w modelach zwierzęcych oraz możliwe znaczenie w redukcji masy ciała i obniżeniu ciśnienia tętniczego krwi, należy pogłębiać wiedzę oraz wyjaśniać dotąd niezbadane lub niepotwierdzone aspekty dotyczące znaczenia liofilizatu lub ekstraktu z owoców derenia jadalnego w profilaktyce i leczeniu składowych MetS. Złożoność i wieloaspektowość tej choroby sprawia, że zależność między stanem odżywienia osób z MetS a właściwościami związków biologicznie czynnych zawartych w dereniu jadalnym nadal pozostaje niewystarczająco potwierdzona i wymaga dalszych wnikliwych badań.

Cel główny:

Celem głównym pracy była ocena wpływu dodatku liofilizatu z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) do diety pacjentów z zespołem metabolicznym na stan odżywienia i skład ciała osób z zespołem metabolicznym oraz ewaluacja jakości ich żywienia i życia.

Cele szczegółowe:

1. Ocena stanu odżywienia pacjentów z zespołem metabolicznym.
2. Ocena stanu odżywienia pacjentów z MetS w zależności od częstotliwości spożywania poszczególnych grup produktów.
3. Ocena wpływu dodatku liofilizatu z owoców derenia jadalnego na stan odżywienia pacjentów z zespołem metabolicznym po 3 i 6 miesiącach suplementacji diety dereniem, na podstawie wybranych parametrów antropometrycznych oraz biochemicznych krwi.
4. Analiza aktywności fizycznej i ocena stylu życia pacjentów z MetS.

Hipoteza badawcza główna:

Suplementacja liofilizatem z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) ma wpływ na stan odżywienia i wybrane parametry biochemiczne krwi pacjentów z zespołem metabolicznym.

Hipotezy badawcze szczegółowe:

1. Uzupelnienie całodziennej racji pokarmowej opartej na zasadach zdrowego żywienia z uwzględnieniem zaleceń dla poszczególnych jednostek chorobowych wchodzących w skład MetS o liofilizat z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.), wpływa korzystnie na normalizację parametrów antropometrycznych i biochemicznych krwi oraz skład ciała pacjentów z zespołem metabolicznym.
2. Suplementacja dereniem jadalnym połączona z edukacją w kontekście aktywności fizycznej zgodnej z rekomendacjami Światowej Organizacji Zdrowia wpływa na poprawę parametrów antropometrycznych oraz biochemicznych krwi u pacjentów z zespołem metabolicznym.

5. Materiał i metody badań

Poniżej zestawiono kryteria kwalifikujące osoby do badania, przedstawiono wykorzystane kwestionariusze.

5.1. Grupa badana, kryteria włączenia i wyłączenia

Badanie prowadzono według schematu (rycina 3.) we współpracy z Wydziałem Lekarskim, Katedrą i Kliniką Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej w latach 2019-2020. Projekt uzyskał pozytywną opinię Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu. Zgoda Komisji Bioetycznej (nr KB - 630/2018 z dnia 13 listopada 2018 roku) stanowi załącznik 1.

Początkowo wsparciem dietetycznym i opieką medyczną objęto grupę 52 osób z MetS. Ze względu na brak kontaktu i współpracy z niektórymi pacjentami w trakcie trwania projektu ostatecznie badanie ukończyło **40 osób**.

Ze względu na obowiązujący w Polsce stan zagrożenia epidemicznego oraz ograniczenia w przemieszczaniu się poza celami bytowymi, zdrowotnymi i zawodowymi przez pewien okres trwania badania w części dysertacji wyodrębniono grupę **34 pacjentów**, którzy wizytę wstępną (wizyta I) oraz kontrolną (wizyta II) odbywali przed rozpoczęciem pandemii COVID-19.

Kwalifikacja do badań odbywała się na podstawie następujących kryteriów:

- wiek od 30 do 65 lat,
- stwierdzony MetS (otyłość androidalna, czyli obwód talii u mężczyzn ≥ 94 cm, a u kobiet ≥ 80) oraz co najmniej 2 z kryteriów zamieszczonych w tabeli poniżej (tabela 2.) (Egert i wsp. 2014).

Tabela 2. Kryteria włączenia do badań

Czynnik ryzyka rozwoju zespołu metabolicznego	Wartości
Warunek konieczny	WC > 94cm (♂) WC > 80cm (♀)
Dodatkowo, co najmniej 2 z poniższych czynników	TG ≥ 1,7 mmol/l
podwyższone stężenie triglicerydów na czczo	
obniżone stężenie frakcji cholesterolu HDL	HDL < 1,03 mmol/l (♂) HDL < 1,29 mmol/l (♀)
podwyższone ciśnienie tętnicze krwi	SBP ≥ 130 mmHg i DBP ≥ 85 mmHG
nieprawidłowe stężenie glukozy w surowicy krwi na czczo	FG ≥ 6,5 mmol/l

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Egert i wsp. 2014)

WC - obwód talii (ang. *waist circumference*), TG - triglicerydy (ang. *triglycerides*), HDL - lipoproteina o wysokiej gęstości (ang. *high density lipoprotein*), SBP - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi (ang. *systolic blood pressure*), DBP - rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi (ang. *diastolic blood pressure*), FG - stężenie glukozy na czczo (ang. *fasting glucose*)

Kryteria dyskwalifikujące do włączenia do badań to:

- brak zgody na udział w badaniu,
- wiek poniżej 30 r.ż. i powyżej 65 r.ż.,
- brak otyłości androidalnej i mniej niż 2 czynniki rozwoju MetS,
- cukrzyca typu 1 lub cukrzyca typu 2 leczona farmakologicznie,
- choroby wątroby lub przewodu pokarmowego,
- choroby nowotworowe,
- choroby zapalne,
- przyjmowanie leków redukujących masę ciała, przeciwzapalnych lub hipolipemizujących (statyny i fibraty), nie wykluczano pacjentów przyjmujących inne leki ze wskazania medycznego,
- ciąża lub karmienie piersią,
- palenie tytoniu,
- nadużywanie alkoholu lub narkotyków,
- konieczność stosowania indywidualnie dobranej diety zgodnej z zaleceniami lekarza prowadzącego (poza dietą wskazaną w MetS),
- brak kontaktu i współpracy.

Spełnienie wyżej wymienionych kryteriów potwierdzono na podstawie informacji uzyskanych podczas wywiadu lekarskiego i z karty pacjenta.

Pacjenci biorący udział w badaniu zostali poinformowani o celu, zakresie i metodach badania oraz wyrazili świadomą, pisemną zgodę na dobrowolny w nim udział. Wzór oświadczenia zgody stanowi załącznik 2.

Badanie z udziałem pacjentów były prowadzone 3-etapowo według schematu przedstawionego na rycinie 3.

Rekrutacja do badania



Wizyta I (wstępna)

Ocena sposobu żywienia na podstawie kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6).

Ocena stanu odżywienia na podstawie pomiarów antropometrycznych, elementów składu ciała i analizy biochemicznej krwi.

Wdrożenie kisielu z dodatkiem derenia jadalnego (grupa badana) lub bez (grupa kontrolna) oraz przedstawienie planu interwencji żywieniowej.



Wizyta II (kontrolna, po 3 miesiącach)

Ocena sposobu żywienia na podstawie kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6) mającą na celu kontrolę stosowania się pacjentów do ustalonych zaleceń.

Ocena stanu odżywienia na podstawie pomiarów antropometrycznych, elementów składu ciała i analizy biochemicznej krwi.

Analiza zmiany parametrów antropometrycznych i biochemicznych krwi pacjentów po 3 - miesięcznym okresie interwencji żywieniowej.



Wizyta III (końcowa, po 6 miesiącach)

Ocena sposobu żywienia na podstawie kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6) mającą na celu kontrolę stosowania się pacjentów do zaproponowanej interwencji żywieniowej.

Ocena stanu odżywienia na podstawie pomiarów antropometrycznych, elementów składu ciała i analizy biochemicznej krwi.

Analiza zmiany parametrów antropometrycznych i biochemicznych krwi pacjentów po 6-miesięcznym okresie dodatku kisielu do diety.

Zapoznanie pacjentów z uzyskanymi efektami zdrowotnymi interwencji żywieniowej związanymi z zespołem metabolicznym.

Rycina 3. Schemat prowadzenia badania

5.2. Interwencja żywieniowa

Zaproponowano 14-dniowy jadłospis (załącznik 3) charakteryzujący się zwiększonym udziałem produktów o niskim i średnim indeksie glikemicznym, bogatych w kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 (kwas α -linolenowy) i n-9 (kwas oleinowy) oraz bez dodatkowego dosalania. W tabeli 3. zestawiono średnie wartości realizacji norm i zaleceń na energię, wybrane składniki pokarmowe oraz wartość IG i LG.

Tabela 3. Średnie wartości realizacji norm i zaleceń na energię, wybrane składniki pokarmowe oraz wartość IG i LG w zaproponowanym 14-dniowym jadłospisie

Nazwa składnika	Wartości średnie uzyskane w jadłospisie
Wartość energetyczna [kcal]	1991,50
Białko [g]	91,20
Tłuszcze ogółem [g]	73,60
Nasycone kwasy tłuszczowe [g]	13,00
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe [g]	36,40
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe [g]	17,30
Stosunek kwasów tłuszczowych n-3 : n-6	1,00 : 3,60
Cholesterol [mg]	250,40
Węglowodany ogółem [g]	264,80
Błonnik pokarmowy [g]	40,80
Suma węglowodanów prostych [g]	55,30
Wapń [mg]	1040,90
Fosfor [mg]	1286,30
Magnez [mg]	552,80
Żelazo [mg]	19,80
Sód [mg]	1595,50
Potas [mg]	4242,20
Cynk [mg]	13,80
Miedź [mg]	2,00
Jod [µg]	67,00
Witamina C [mg]	271,00
Foliany [µg]	605,90
Witamina B₁ [mg]	1,70
Witamina B₂ [mg]	2,10
Witamina B₆ [mg]	2,90
Witamina B₁₂ [µg]	4,30
Witamina A [µg]	1561,20
Witamina D [µg]	5,20
Witamina E [mg]	19,20
Indeks glikemiczny	42,10
Ładunek glikemiczny	92,6

Ponadto badane osoby poproszono o nie spożywanie owoców, warzyw oraz przetworów owocowych i warzywnych o czerwonym zabarwieniu (zawierające czerwone barwniki antocyjanowe) takich, jak truskawki, maliny, borówki, wiśnie, czerwone i czarne porzeczki, czerwony agrest, jabłka z intensywnie czerwoną skórką, fioletowe winogrona, czerwona fasola, czerwona kapusta, czerwona cebula, rzodkiewka, bakłażan, zielone i czarne oliwki oraz wina w szczególności czerwonego.

Jednocześnie badanym zwracano uwagę na istotność aktywności fizycznej, dostosowanej do trybu życia i możliwości każdego z pacjentów, w kształtowaniu masy ciała u osób z MetS.

Dodatkowo w niniejszej dysertacji zwrócono uwagę na rolę składników biologicznie czynnych w żywieniu człowieka poprzez dodatek liofilizatu z owoców **derenia jadalnego** (*Cornus mas* L.). Odmiany derenia charakteryzują się wysoką wartością biologiczną poprzez aktywność przeciwutleniającą, zawartość witaminy C i związków fenolowych. Pacjenci z grupy badanej otrzymali kisiel z dodatkiem liofilizatu z owoców derenia jadalnego, a z grupy kontrolnej - kisiel placebo. W grupie badanej pacjenci otrzymali do sporządzenia kisiel w formie proszku, który mieli przyjmować raz na dobę. Produkt zawierał 10 g liofilizatu z owoców derenia otrzymanego z Arboretum i Zakładu Fizjografii w Bolestraszcach, 10 g mąki ziemniaczanej i 5 g cukru. W grupie kontrolnej pacjenci otrzymali preparat do sporządzenia kisielu bez dodatku derenia, w skład którego wchodziło 0,2 g naturalnego barwnika - 5% koszenili, 10 g mąki ziemniaczanej, 5 g cukru oraz 0,3 g kwasu cytrynowego. Preparat poporcjowany na 26-tygodniowy okres trwania projektu (182 dni) został przekazany zrekrutowanym pacjentom.

W tabeli 4. przedstawiono zawartość wybranych składników liofilizatu z owoców derenia (*Cornus mas* L.), który został podany grupie badanej.

Tabela 4. Zawartość wybranych składników liofilizatu z owoców derenia (*Cornus mas* L.)

Nazwa związku	Średnia ±SD (mg/100 g)
Kwas loganowy	820,4 ± 68,0
Cyjanidyno-3-O-galaktozyd	123,5 ± 19,7
Kornuzyd	99,1 ± 16,1
Pelargonidyno-3-O-galaktozyd	87,9 ± 19,9
Cyjanidyno-3-O-robinobiozyd	15,1 ± 5,1
Pelargonidyno-3-O-robinobiozyd	6,7 ± 2,6
Delfinidyno-3-O-galaktozyd	2,5 ± 0,8

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Sozański i wsp. 2014)

5.3. Ocena sytuacji socjoekonomicznej

Do oceny sytuacji socjoekonomicznej wykorzystano autorską ankietę (załącznik 4). Przed przystąpieniem do wypełnienia kwestionariusza respondenci zostali poinformowani o anonimowości oraz celowości przeprowadzonych badań, a także poinstruowano ich w jaki sposób będzie wyglądało wypełnianie powyższego kwestionariusza. Wszystkie ankiety zostały wykonane podczas indywidualnego kontaktu z osobą badaną. Ponadto, na podstawie przeprowadzonej autorskiej ankiety (załącznik 4) pozyskano następujące dane dotyczące osób badanych:

- wiek [lata],
- miejsce zamieszkania,
- stan cywilny,
- wielkość gospodarstwa domowego,
- sytuacja zawodowa,
- aktywność fizyczna,
- palenie papierosów,
- liczba posiłków spożywanych w ciągu dnia,
- pojadanie w ciągu dnia,
- dosładzanie napojów,
- stosowanie suplementów diety.

5.4. Ocena sposobu żywienia

Jakościowej oceny sposobu żywienia dokonano z wykorzystaniem **kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności** (ang. *Food Frequency Questionnaire with 6 answers, FFQ-6*) [4] (załącznik 5), który dostarcza informacji o częstotliwości spożycia w ciągu ostatnich 2 miesięcy 8 głównych grup żywności takich, jak:

- słodkie i przekąski,
- produkty mleczne i jaja,
- produkty zbożowe,
- tłuszcze,
- owoce,
- warzywa i ziarna,
- produkty mięsne i ryby,
- napoje,

podzielonych na 62 bardziej szczegółowe grupy produktów.

Osoby badane miały możliwość wybrania odpowiedzi spośród 6 zaproponowanych częstotliwości spożycia żywności:

- nigdy lub prawie nigdy,
- raz w miesiącu lub rzadziej,
- kilka razy w miesiącu,
- kilka razy w tygodniu,
- codziennie,
- kilka razy dziennie.

Kwestionariusz FFQ-6 był przeprowadzony wśród pacjentów 3-krotnie - podczas wizyty wstępnej (etap I), kontrolnej (etap II) i końcowej (etap III). Wstępne przeprowadzenie kwestionariusza FFQ-6 miało na celu ocenę zwyczajów żywionych pacjentów w odniesieniu do ich stanu zdrowia i zaawansowania MetS w momencie kwalifikacji do badania. Kolejne dwie oceny częstotliwości spożycia żywności przeprowadzono z zamiarem kontroli stosowania przez pacjentów zaproponowanej interwencji żywieniowej.

Dodatkowo oceniono jakość diety jako niską, umiarkowaną lub wysoką na podstawie konsumpcji dwunastu grup produktów spożywczych:

- naturalnych produktów mlecznych,
- produktów pełnoziarnistych,
- warzyw i owoców,
- olejów,
- orzechów i ziaren,
- ryb,
- cukru i słodczy,
- słonych przekąsek,
- tłuszczów zwierzęcych (bez masła),
- mięsa czerwonego,
- napojów słodzonych i energetycznych,
- alkoholu.

Częstotliwość spożycia odnotowywano w pięciu kategoriach: nigdy lub prawie nigdy, raz w miesiącu lub rzadziej, kilka razy w miesiącu, kilka razy w tygodniu, codziennie, kilka razy dziennie. Naturalne produkty mleczne, produkty pełnoziarniste, warzywa i owoce, oleje, orzechy i ziarna oraz ryby zostały uznane za **korzystne elementy diety**. Za **elementy sprzyjające rozwojowi składowych MetS** uznano cukier i słodczy, słone przekąski, tłuszcze zwierzęce (bez masła), mięso czerwone, napoje słodzone i energetyczne oraz alkohol.

W tabeli 5. (opracowanie własne) zestawiono wartości przyznawanych punktów w zależności od rodzaju spożytych produktów i częstotliwości.

Tabela 5. Punkty przyznawane za spożycie produktów z określoną częstotliwością (opracowanie własne)

	Nazwa grupy produktów	Częstotliwość spożycia					
		Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
Korzystne elementy diety	Produkty mleczne naturalne	-3	-2	-1	1	2	3
	Produkty pełnoziarniste	-3	-2	-1	1	2	3
	Warzywa i owoce	-3	-2	-1	1	2	3
	Oleje	-3	-2	-1	2	3	1
	Orzechy i ziarna	-3	-2	-1	2	3	1
	Ryby	-3	-2	-1	3	2	1
Niekorzystne elementy diety	Cukier i słodycze	3	2	1	-1	-2	-3
	Słone przekąski	3	2	1	-1	-2	-3
	Tłuszcze zwierzęce	3	2	1	-1	-2	-3
	Mięso czerwone i wyroby mięsne	3	2	1	-1	-2	-3
	Napoje słodzone i energetyczne	3	2	1	-1	-2	-3
	Alkohol	3	2	1	-1	-2	-3

Punkty zsumowano, a wynikową skalę od -36 do +36 punktów podzielono na tercyle (tabela 6.), co umożliwiło ocenę jakości diety wśród ankietowanych na różnych etapach badania.

Tabela 6. Interpretacja jakości diety (opracowanie własne)

Tercyl	Suma uzyskanych punktów	Klasyfikacja jakości diety
1	-36 do -12	Niska jakość diety
2	-11 do +12	Umiarkowana jakość diety
3	+13 do +36	Wysoka jakość diety

5.5. Ocena stanu odżywienia

Stan odżywienia oceniono w oparciu o wyniki pomiarów antropometrycznych (masa i wysokość ciała, pomiar obwodu talii i bioder), badania składu ciała za pomocą impedancji bioelektrycznej i badań biochemicznych.

5.5.1. Pomiary antropometryczne

Badania antropometryczne zostały przeprowadzone w gabinecie lekarskim Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu. Pomiaru masy i wysokości ciała dokonano w wyprostowanej i stojącej pozycji ze złączonymi stopami przy użyciu elektrycznej wagi typu Radwag WPT wyposażonej we wzrostomierz. Pacjenci przystępujący do pomiarów byli poproszeni o zdjęcie obuwia oraz okrycia wierzchniego. Pomiary wykonywano w godzinach porannych, na czczo. Wyniki pomiarów zanotowano z dokładnością do 0,1 kg w przypadku masy ciała oraz do 0,1 cm dla wysokości ciała.

Na podstawie uzyskanych wyników masy i wysokości ciała określono wartości **wskaźnika masy ciała BMI** (ang. *Body Mass Index*), inaczej nazywanego wskaźnikiem Queteleta II, obliczonego według wzoru (za: Gawęcki 2022):

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

Interpretację wskaźnika BMI (kg/m²) przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7. Interpretacja wartości wskaźnika BMI [kg/m²]

Zakres wartości wskaźnika BMI (kg/m ²)	Interpretacja
< 18,50	niedoborowa masa ciała
18,50 - 24,99	prawidłowa masa ciała
25,00 - 29,99	nadwaga
30,00 - 34,99	otyłość I stopnia
35,00 - 39,99	otyłość II stopnia
≥ 40,00	otyłość III stopnia

(Źródło: opracowanie własne za: Gawęcki 2022)

Obwód talii (ang. *waist circumference, WC*), zmierzono pomiędzy dolnym brzegiem łuku żeberowego, a górnym grzbietem kości biodrowej (w okolicy pępka). Obwód bioder wyznaczono na wysokości krętarzy większych kości udowych z zastosowaniem taśmy antropometrycznej (Brończyk-Puzoń i wsp. 2018). Wyniki uzyskane z dokładnością do 0,5 cm posłużyły do określenia wartości **wskaźnika WHR** (ang. *Waist-Hip Ratio*) wyliczonej według wzoru (za: Gawęcki 2022):

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

Interpretację wskaźnika WHR przedstawiono w tabeli 8.

Tabela 8. Interpretacja wartości wskaźnika WHR

Wartości wskaźnika WHR		Typ otyłości
Kobiety	Mężczyźni	
≥ 0,80	≥ 1,00	Androidalna (brzuszna, centralna)
< 0,80	< 1,00	Gynoidalna (obwodowa, pośladkowo-udowa)

(Źródło: opracowanie własne za: Gawęcki 2022)

Analizie poddano także wartości WC, w oparciu o kryteria Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (ang. *International Diabetes Federation - IDF*) (za: Gawęcki 2022).

Interpretację wartości WC przedstawiono w tabeli 9.

Tabela 9. Interpretacja wartości obwodu talii

Wartości obwodu talii (cm)		Interpretacja
Kobiety	Mężczyźni	
≥ 80	≥ 94	Otyłość brzuszna (centralna)

(Źródło: opracowanie własne za: Gawęcki 2022)

Stosunek obwodu talii do wysokości ciała wykorzystano do określenia ryzyka zdrowotnego otyłości brzusznej.

$$\text{WHtR} = \frac{\text{obwód talii (cm)}}{\text{wysokość ciała (cm)}}$$

Wartości wskaźnika WHtR $\geq 0,5$ wskazują na zwiększone ryzyko rozwoju chorób układu krążenia oraz cukrzycy u osoby badanej (Brończyk-Puzoń i wsp. 2018).

5.5.2. Pomiar składu ciała metodą impedancji bioelektrycznej

Analizy składu ciała badanych osób dokonano metodą czterobiegunowej impedancji bioelektrycznej (ang. *Bioelectrical Impedance Analysis*) przy pomocy analizatora BIA 101 Akern-Slr. Zastosowano aparaturę z wersją tetrapolarną z konfiguracją elektrod noga-ręka. Elektrody umieszczano na środkowej linii grzbietowej powierzchni rąk i stóp. Do elektrod przesyłano prąd o natężeniu $< 1 \mu\text{A}$ i częstotliwości 50 kHz, co pozwoliło na uzyskanie jednorodnego pola elektrycznego w różnych częściach ciała.

Badanych proszono o ściągnięcie obuwia, skarpet oraz zdjęcie wszelkich metalowych elementów (biżuteria, paski), które zaburzyłyby pomiar. Pacjenci przyjmowali ostatni posiłek nie krócej niż 6 godzin przed rozpoczęciem badania, nie spożywali przed pomiarem napojów alkoholowych lub kofeinowych oraz nie uprawiali intensywnej aktywności fizycznej. Badanie wykonywano u każdego pacjenta zawsze w podobnych godzinach, co zapewniało otrzymanie najbardziej precyzyjnych wyników pomiaru składu ciała. W trakcie pomiaru badani przyjmowali pozycję leżącą na kozetce, ich kończyny luźno spoczywały pod kątem ok. $30^\circ - 45^\circ$ w stosunku do tułowia, ponieważ ich skrzyżowanie mogłoby spowodować zaniżenie wyniku. Pomiar wykonywano jednokrotnie (Dzygadlo i wsp. 2012, Jones i wsp. 2019).

Otrzymane wyniki w postaci dwóch wartości oporności biernej - rezystancji (R_z) oraz oporności czynnej - reaktancji (X_c), wprowadzone do programu Bodygram Plus pozwoliły na analizę parametrów składu ciała. Na podstawie oznaczonych parametrów antropometrycznych ciała i znanych właściwościach użytego prądu, uzyskano wartości objętości wody w ustroju. Otrzymano zawartość wody całkowitej (ang. *total body water, TBW*) (l), tłuszczowej (ang. *body fat mass, FM*) (kg) i beztłuszczowej masy ciała (ang. *fat-free body mass, FFM*) (kg), wartość masy mięśniowej (ang. *muscle mass, MM*) (kg), masy mięśni szkieletowych (ang. *skeletal muscle mass, SMM*) (kg), komórkowej masy ciała (ang. *body cell mass, BCM*) (kg), wody zewnątrzkomórkowej (ang. *extra-cellular water, ECW*) (kg) i wewnątrzkomórkowej (ang. *intra-cellular body water, ICW*) (%), wartość indeksu mięśni szkieletowych (ang. *skeletal muscle mass index, SMI*), indeksu beztłuszczowej masy ciała (ang. *fat-free body mass index, FFMI*) i tłuszczowej masy ciała (ang. *body fat mass index, FMI*), indeksu masy komórkowej ciała (ang. *body cell mass index, BCMI*) oraz kąta fazowego (ang. *phase angle, PA*) ($^{\circ}$) (Marini i wsp. 2020, Brunani i wsp. 2021), [5].

5.6. Ocena pozostałych parametrów związanych z MetS

W niniejszym badaniu oceniono także wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi oraz określono poziom aktywności fizycznej badanych osób wykorzystując Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (ang. *International Physical Activity Questionnaire, IPAQ*).

5.6.1. Pomiar ciśnienia tętniczego

Za pomocą elektronicznego ciśnieniomierza naramiennego typu Omron M3 wykonano dwukrotny pomiar ciśnienia tętniczego krwi na tętnicy łokciowej. Mankiet nakładano na ramię pacjenta w odległości około 3-4 cm od tętnicy w zgięciu łokciowym. Wyniki odczytywano bezpośrednio z elektronicznego wyświetlacza i wyliczano średnią arytmetyczną z dwóch uzyskanych pomiarów. Badanie przeprowadzone zostało u pacjentów w pozycji siedzącej, z ramieniem podpartym na blacie tak, by łokieć znajdował się na poziomie serca, plecy były oparte, a nogi ułożone stabilnie na podłożu (Stergiou i wsp. 2021).

Interpretację wartości rozkurczowego i skurczowego ciśnienia tętniczego krwi przedstawiono w tabeli 10.

Tabela 10. Klasyfikacja i interpretacja wartości ciśnienia tętniczego krwi

Zakres wartości			Interpretacja
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg]		Skurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg]	
< 120	i	< 80	Optymalne ciśnienie tętnicze krwi
120-129	i/lub	80-84	Prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi
130-139	i/lub	85-89	Wysokie prawidłowe ciśnienie tętnicze krwi
140-159	i/lub	90-99	Nadciśnienie 1. stopnia
160-179	i/lub	100-109	Nadciśnienie 2. stopnia
≥ 180	i/lub	≥ 110	Nadciśnienie 3. stopnia
≥ 140	i	< 90	Izolowane nadciśnienie skurczowe

(Źródło: opracowanie własne na podstawie Tykarski i wsp. 2019)

5.6.2. Ocena aktywności fizycznej

Oceny poziomu aktywności fizycznej badanych osób dokonano przy wykorzystaniu **Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej** (ang. *International Physical Activity Questionnaire, IPAQ*) (załącznik 6), który zawierał pytania dotyczące aktywności fizycznej z ostatnich 7 dni związanej z codziennym życiem, pracą oraz wypoczynkiem respondenta. Pacjenci proszeni byli o określenie intensywności (duży wysiłek fizyczny/umiarkowany wysiłek fizyczny) wykonywanych codziennych działań związanych z czynnościami wykonywanymi w domu i w jego pobliżu, w pracy zawodowej, związanych

ze zmianą miejsca położenia (np. podróż do pracy i z pracy, robienie zakupów) oraz z czasem wolnym (siedzenie, wypoczynek, spacer, praca na działce, wykonywanie ćwiczeń fizycznych oraz uprawianie sportu) (Biernat i wsp. 2007).

Według WHO osoby dorosłe w celu zapobiegania i leczenia przewlekłych chorób niezakaźnych (cukrzyca typu 2, chorób układu krążenia, chorób płuc i nowotworów) oraz korzyści dla zdrowia psychicznego powinny ograniczać czas spędzany w pozycji siedzącej i wykonywać co najmniej 150-300 minut ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności lub co najmniej 75-150 minut ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności w ciągu tygodnia lub połączyć proporcjonalnie ćwiczenia o umiarkowanej i dużej intensywności (WHO 2020a). W związku z tym uzyskane odpowiedzi podzielono na 2 kategorie (tabela 11.):

- niska aktywność fizyczna przyczyniająca się do zwiększonego ryzyko rozwoju MetS
- optymalna aktywność fizyczna zmniejszająca ryzyko rozwoju MetS

Tabela 11. Klasyfikacja poziomu aktywności fizycznej osób badanych

Zakres	Interpretacja
< 150 minut ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności/tydzień lub < 75 ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności/tydzień	Niska aktywność fizyczna
≥ 150 minut ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności/tydzień lub ≥ 75 ćwiczeń aerobowych o dużej intensywności/tydzień	Optymalna aktywność fizyczna

(Źródło: opracowanie własne na podstawie WHO 2020a)

5.7. Badania biochemiczne

Badanie stanowiło część projektu pt. „Ocena wpływu doustnego stosowania liofilizatu z owoców derenia jadalnego *Cornus mas* L. na zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz wybrane parametry hormonalne u osób z zespołem metabolicznym” przeprowadzonego w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu dlatego na potrzeby niniejszej dysertacji wykorzystano jedynie wybrane parametry biochemiczne krwi.

5.7.1. Biologiczny materiał badawczy

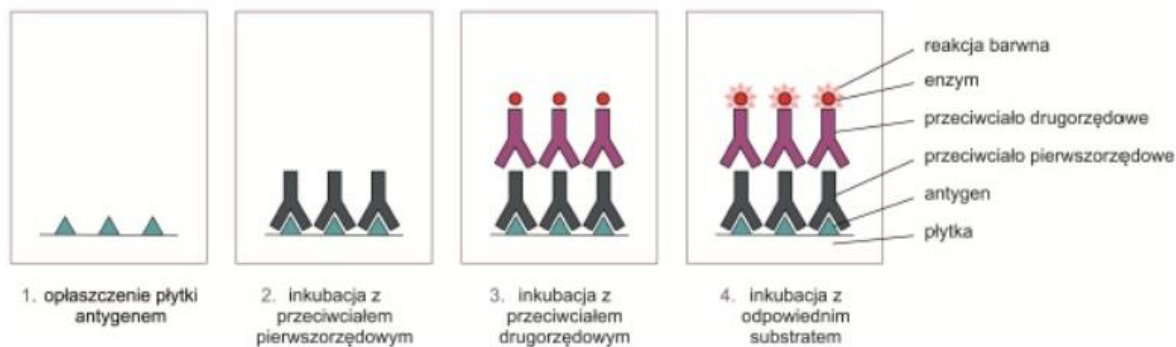
Materiał do badań stanowiła krew żylna pobierana od pacjentów na czczo w chwili rozpoczęcia projektu oraz w 13. i 26. tygodniu badania przez wykwalifikowaną osobę w punkcie pobrań Kliniki Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu. Materiał biologiczny pobierano z użyciem aspiracyjno-próżniowych systemów pobierania krwi żylniej, a następnie pozostawiano w temperaturze pokojowej przez 30 minut do wykrzepienia. Po tym czasie krew odwirowywano w wirówce laboratoryjnej firmy Eppendorf (model 5702R) przez 15 minut, w temperaturze 21°C, z siłą odśrodkową 568 g (2000 obrotów/minutę), a uzyskaną surowicę zamrażano w temperaturze -80°C. Przed wykonaniem oznaczeń surowice osób badanych doprowadzano do temperatury około 20°C (Tuck i wsp. 2009).

5.7.1. Oznaczenie stężenia wybranych adipocytokin w surowicy krwi pacjentów z MetS

W surowicy krwi osób z grupy kontrolnej i badanej wykonano oznaczenia biochemiczne w laboratorium Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Oznaczenia zostały wykonane z wykorzystaniem testów immunoenzymatycznych ELISA (ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*). W surowicy krwi oznaczono stężenie **adiponektyny** i **rezystyny**.

ELISA - test immunoenzymatyczny lub test immunoenzymosorpcyjny jest narzędziem diagnostycznym o szerokim zastosowaniu w medycynie i jako środek kontroli jakości w różnych gałęziach przemysłu. Znajduje także zastosowanie jako narzędzie analityczne

w badaniach biomedycznych w celu wykrycia i ilościowego oznaczania określonych antygenów lub przeciwciał w badanym materiale. W metodzie tej wykorzystuje się monoklonalne lub poliklonalne przeciwciała skoniungowane z odpowiednim enzymem (najczęściej to fosfataza alkaliczna, peroksydaza chrzanowa lub oksydaza glukozy). Metoda ta opiera się na powstawaniu i wykrywaniu specyficznych kompleksów antygenu z przeciwciałem poprzez sprzężoną reakcję enzymatyczną. Do oznaczenia wykorzystuje się polistyrenowe lub pleksiglasowe 96-dołkowe płytki składające się z 8 rzędów i 12 kolumn, w których dochodzi do reakcji. Obecnie istnieją cztery główne rodzaje metod oznaczeń ELISA: bezpośredni test ELISA (ang. *direct ELISA*), pośredni test ELISA (ang. *indirect ELISA*), kanapkowy test ELISA, inaczej nazywany testem podwójnego wiązania (ang. *sandwich ELISA*) oraz konkurencyjny test ELISA - rywalizacyjny (ang. *competitive ELISA*, *cELISA*). W początkowej fazie testu płytkę opłuszcza się odpowiednim antygenem (w teście bezpośrednim i pośrednim) lub przeciwciałem (w teście kanapkowych) i blokuje miejsca niezwiązane. Następnie w studzienkach umieszcza się badany materiał biologiczny (najczęściej jest to osocze lub surowica krwi, ale testy wykonuje się również na homogenatach tkankowych oraz supernatantach z hodowli komórkowych i innych płynach biologicznych), a następnie inkubuje z roztworem swoistego przeciwciała połączonego z odpowiednim enzymem. Podczas inkubacji płytki z dodanym roztworem przeciwciała pierwszorzędowego dochodzi do wytworzenia kompleksu immunologicznego (antygen-przeciwciało). W dalszym etapie testu płytkę do mikromiareczkowania przepłukuje się i wprowadza się koniugat (przeciwciało drugorzędowe specyficzne dla globuliny budującej dany izotyp immunoglobuliny pierwszorzędowej). Po powtórnych przepłukaniu i dodaniu odpowiedniego substratu otrzymuje się barwny produkt zaistniałej reakcji. Ilościowego określenia stężenia produktu dokonuje się metodą spektrofotometryczną poprzez zmierzenie intensywności zabarwienia mieszaniny reakcyjnej w studzienkach płytki. Wartości te są współmierne do stężenia badanych przeciwciał w użytym materiale. Podczas wykonywania analizy dla badanego materiału jednocześnie przeprowadza się reakcje dla próby kontrolnej (substancji o znanym stężeniu przeciwciał) w celu wykreślenia krzywej wzorcowej koniecznej do określenia stężenia przeciwciał w badanych próbkach (Gan i Patel 2013, Alhabbab 2018). Na rycinie 4. przedstawiono pośredni test ELISA.



Rycina 4. Procedura działania testów immunoenzymatycznych Elisa na przykładzie testu pośredniego [6]

5.7.1.1. Adiponektyna

Tkankę tłuszczową należy traktować jako centrum aktywne wydzielania wewnętrznego ze względu na to, że produkuje różnego rodzaju białka, w tym adipocytokiny. Jedną z najważniejszych adipokin (adipocytokin) w organizmie człowieka jest **adiponektyna**, która może wpływać na modulację układu hormonalnego m.in. zwiększając wrażliwość tkanek osób otyłych na działanie insuliny. Wykazano, że jej obniżone stężenie w surowicy krwi powiązane jest z przewlekłym stanem zapalnym. Dodatkowo reguluje ona stężenie glukozy w surowicy krwi oraz nasila utlenienie kwasów tłuszczowych w wątrobie i mięśniach. Stwierdzono, że stężenie tej cytokiny jest obniżone u osób z otyłością, cukrzycą typu 2, nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca lub u pacjentów po udarze. Prawdopodobnie związane jest to z nieprawidłowym stylem życia, w tym z niską aktywnością fizyczną i siedzącym trybem życia. Coraz częściej podkreśla się rolę adiponektyny jako biomarkera zaburzeń metabolicznych oraz czynnika wspomagającego monitorowanie skuteczności interwencji mających na celu profilaktykę i leczenie chorób związanych z otyłością i insulinoopornością (cukrzycy typu 2, choroby niedokrwiennej serca) i towarzyszących im powikłań (Achari i wsp. 2017, Szafraniec-Porada i wsp. 2018, Khoramipour i wsp. 2021).

Oznaczenie stężenia adiponektyny w surowicy krwi wykonano metodą testu immunoenzymatycznego ELISA z użyciem gotowych zestawów firmy EIAab Science Inc, Wuhan o numerach katalogowych E0605h. Każdy zestaw składał się z 96-studzienkowej płytki opłaszczonej przeciwciałami skierowanymi przeciwko adiponektynie. Na każdy dołek płytki naniesiono po 100 µl surowicy poszczególnych osób. Całość przykryto uszczelniaczem płytowym i inkubowano przez 2 godziny w temperaturze 37°C. Następnie nie myjąc płytki,

usunięto płyn z każdego dołka. Do każdej studzienki dodano po 100 µl odczynnika do wykrywania roztworu roboczego i przykryto uszczelniaczem płytowym. Płytkę inkubowano przez 1 godzinę w 37°C. Następnie każdy dołek zaaspirowano i przemyto, powtarzając ten proces trzykrotnie. Po ostatnim myciu usunięto pozostały bufor myjący poprzez odessanie. Odwrócono płytki i osuszono je czystymi ręcznikami papierowymi. Dodano do każdego dołka po 100 µl roztworu roboczego odczynnika do wykrywania (odczynnik B). Przykryto nowym uszczelniaczem do płytki i inkubowano przez kolejną godzinę w 37°C. Po tym czasie powtórzono proces mycia pięciokrotnie. Następnie do każdej studzienki dodano po 90 µl roztworu substratu, przykryto nowym uszczelniaczem do płytki i inkubowano przez 15 - 20 minut w temperaturze 37°C, chroniąc przed dostępem światła. W ostatnim etapie dodano po 50 µl roztworu zatrzymującego do każdego dołka otrzymując barwny produkt i zmierzono absorbancję używając czytnika mikropłytek Epoch firmy BioTek Instruments przy długości fali 450 nm. Stężenie w próbkach określono przez porównanie do uzyskanej krzywej standardowej wykonanej w analogiczny sposób z użyciem wzorca adiponektyny.

5.7.1.2. Rezystyna

U ludzi głównym miejscem syntezy oraz wydzielania tego niewielkiego białka są komórki układu odpornościowego, do których należą: monocyty, makrofagi i leukocyty oraz komórki zapalne krwi obwodowej. Dodatkowo wykazano ekspresję **rezystyny** m.in. w żołądku, jelicie cienkim, wyspach trzustkowych, śledzionie, grasicy, szpiku kostnym, mięśniach szkieletowych oraz łożysku i macicy. Rezystyna zaangażowana jest w mechanizmy powstawania i rozwoju insulinooporności, stanów zapalnych, nadciśnienia tętniczego, miażdżycy tętnic i aterogennej dyslipidemii (Park i wsp. 2017a, Borsuk i wsp. 2018, Tripathi i wsp. 2020).

Oznaczenie stężenia rezystyny w surowicy krwi wykonano metodą testu immunoenzymatycznego ELISA z użyciem gotowych zestawów firmy EIAab Scince Inc, Wuhan o numerach katalogowych E0847h. W teście tym wykorzystano przeciwciało specyficzne dla ludzkiej rezystyny opłaszczone na 96-studzienkowej płytce do mikromiareczkowania. Do odpowiednich dołków nałożono po 100 µl każdego standardu i próbki. Dobrze przykryto i inkubowano przez 120 minut w temperaturze 37°C. Następnie zdjęto pokrywę, wylano roztwór i do każdego dołka osuszonej płytki dodano po 100 µl roztworu roboczego antygenu sprzężonego z biotyną specyficznego dla przeciwciała docelowego i inkubowano płytkę przez 60 minut w 37°C. Po tym czasie płytkę przemyto

trzykrotnie roztworem roboczym buforu do płukania i każdorazowo pozostawiono roztwór roboczy buforu w dołkach na około 1-2 minuty. Wylano roztwór roboczy buforu płuczącego i osuszono płytkę ręcznikiem papierowym. Dodano po 100 µl roztworu roboczego awidyny sprzężonej z peroksydazą chrzanową (ang. *horseradish peroxidase*, *HRP*) do każdego dołka i inkubowano płytkę przez kolejne 60 minut w temperaturze 37°C. Płytkę przemyto pięciokrotnie roztworem roboczym buforu do płukania i za każdym razem pozostawiono bufor do płukania w dołkach przez 1-2 minuty. Po usunięciu buforu do płukania i osuszeniu płytki na ręcznikach papierowych dodano 90 µl roztworu substratu zawierający 3,3',5,5' - tetrametylobenzodynę (TMB) do każdej studzienki i inkubowano płytkę w ciemni przez 15-20 minut w temperaturze 37°C. Po dodaniu do każdego dołka po 90 µl roztworu zatrzymującego reakcję kolor natychmiast zmienił się na żółty, a intensywność zabarwienia zmierzono przy długości fali 450 nm. Odczytu dokonywano na spektrofotometrze mikropłytkowym Epoch firmy BioTek Instruments. Stężenie w próbkach określono przez porównanie do krzywej standardowej wykonanej w analogiczny sposób z użyciem wzorca rezystyny.

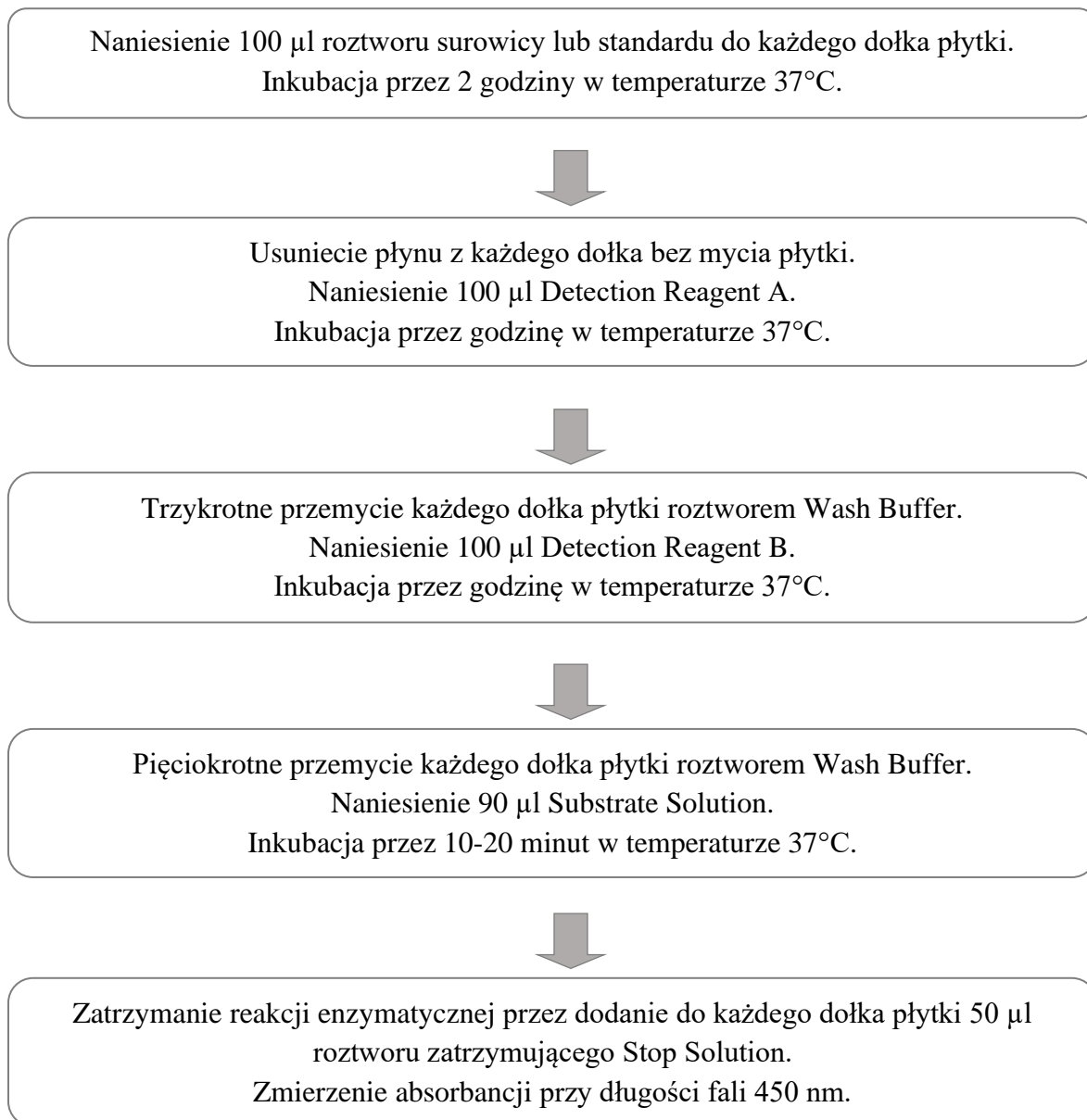
5.7.1.3. Kaweolina-1

Kaweolina-1 (ang. *Caveolin-1*, *Cav-1*) to integralne białko błonowe, które jest głównym składnikiem butelkowatych wpukleń błony komórkowej - kaweoli. Bierze udział w homeostazie i transporcie lipidów ze względu na wykazywane zdolności do wiązania kwasów tłuszczowych i cholesterolu. Poprzez inhibicję wielu enzymów i cząsteczek sygnałowych pośredniczy w szeregu przemian biochemicznych zapoczątkowanych sygnałami pochodzącymi z zewnątrz komórki, które prowadzą do zmian procesów życiowych w komórce. Badania wskazują na znaczenie Cav-1 w wydzielaniu insuliny, ze względu na to, że w warunkach fizjologicznego niskiego stężenia glukozy łączy się ona z białkami granulek insuliny tworząc kompleksy. Ponadto zaangażowana jest w transport błonowy. Podkreśla się jej wpływ na prawidłowe funkcjonowanie komórek śródbłonka naczyniowego (Malińska i wsp. 2016, Haddad i wsp. 2020).

W surowicy krwi osób badanych wykorzystując gotowe zestawy firmy EIAab Science Inc o numerach katalogowych E0214h testów immunoenzymatycznych ELISA oznaczono stężenie kaweoliny-1. Płytkę do mikromiareczkowania dostarczona w powyższym zestawie została wstępnie pokryta antygenem specyficznym dla przeciwciała docelowego.

Przygotowano wszystkie odczynniki, próbki i standardy zgodnie z zaleceniami producenta. Do odpowiednich studzienek zaaplikowano po 100 μ l standardu lub próbki. Płytkę dokładnie przykryto i inkubowano przez 2 godziny w 37°C. Następnie usunięto płyn z każdego dołka i dodano 100 μ l roztworu detekcyjnego A (TMB). Płytkę inkubowano przez 60 minut w temperaturze 37°C. Po tym czasie zaaspirowano płynną treść i trzykrotnie przemyto płytkę. Dodano do każdego dołka po 100 μ l roztworu detekcyjnego B i inkubowano przez kolejne 60 minut w 37°C. Po tym czasie roztwór zaaspirowano, a płytkę umyło trzykrotnie. Następnie do każdej studzienki dodano po 90 μ l roztworu substratu i całość inkubowano bez dostępu światła przez 15-20 minut w 37°C. Na koniec dodano 50 μ l roztworu zatrzymującego i natychmiast zmierzono absorbancje na spektrofotometrze mikroplótkowym Epoch firmy BioTek Instruments przy długości fali 450 nm. Stężenie w próbkach określono przez porównanie do uzyskanej krzywej standardowej.

Oznaczenie stężeń wybranych adipocytokin i kaweoliny-1 wykonano zgodnie z instrukcją dołączoną do testu. Schemat postępowania przedstawiono na rycinie 5.



Rycina 5. Procedura wykonania oznaczenia stężeń wybranych adipocytokin i kaweoliny-1

5.7.2. Oznaczenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego

W mechanizmie powstawania i rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy, chorób neurodegeneracyjnych, nowotworów i MetS zasadniczą rolę może odgrywać nasilenie stresu oksydacyjnego, który jest bezpośrednio powiązany z insulinoopornością, dysfunkcją śródbłonna i przewlekłym stanem zapalnym (Sharifi-Rad i wsp. 2020, Masenga i wsp. 2023).

5.7.2.1. Niezestryfikowane kwasy tłuszczowe

Stężenie **niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych** (ang. *non-esterified fatty acids, NEFA*) inaczej nazywanych **wolnymi kwasami tłuszczowymi** (ang. *free fatty acids, FFA*) w osoczu jest podwyższone w przypadku osób z otyłością, cukrzycą typu 2, insulinoopornością, niealkoholową stłuszczeniową chorobą wątroby (NAFLD) i powiązаныmi chorobami współistniejącymi takimi, jak choroby sercowo-naczyniowe (Boden 2011, Zhao i wsp. 2016a, Kimura i wsp. 2020, Henderson 2021).

Ilościowe oznaczenie NEFA w surowicy krwi osób z grupy badanej i kontrolnej oparto na enzymatycznej metodzie kolorymetrycznej. NEFA w reakcji z adenozyno-5'-trifosforanem (ang. *adenosine triphosphate, ATP*) i koenzymem A (ang. *coenzyme A, CoA*) w obecności syntetazy acylo-CoA ulegają przekształceniu w acylo-CoA i uwolniony jest adenozyno-5'-monofosforan (ang. *adenosine monophosphate, AMP*) oraz kwas pirofosforowy (ang. *pyrophosphoric acid, PPI*). Acylo-CoA jest następnie utleniony przy pomocy oksydazy acylo-CoA (ACOD), w reakcji powstaje 2,3-trans-enoilo-CoA i cząsteczka nadtlenu wodoru (ang. *hydrogen peroxide, H₂O₂*). Następnie H₂O₂ reaguje w sposób ilościowy z 3-metylo-N-etylo-N-(β-hydroksyetylo)-aniliną (MEHA) i 4-aminoantypiryną w obecności peroksydazy (POD) i powstaje niebiesko-purpurowe zabarwienie. Stężenie NEFA obliczono na podstawie pomiaru absorpcji niebiesko-purpurowego zabarwienia [7].

5.7.2.2. Całkowity status antyoksydacyjny

Całkowity status antyoksydacyjny (ang. *total antioxidant status, TAS*) to zdolność organizmu do obrony przed działaniem wolnych rodników, która polega na inaktywowaniu ich do substancji o ładunku obojętnym (Wang i wsp. 2001). W badaniu Gać i wsp. (2021) przeprowadzonym w grupie 76 osób z nadciśnieniem tętniczym i BMI świadczącym o nadwadze lub otyłości ($31,70 \pm 4,69 \text{ kg/m}^2$) wykazano, że obniżone wartości całkowitego statusu antyoksydacyjnego uwarunkowane niższym stężeniem selenu w surowicy krwi związane były się ze zwiększeniem grubości błony w okolicy tętnicy szyjnej wspólnej ocenianej na podstawie badania ultrasonograficznego. Wskazywać może to na zwiększone ryzyko zdarzeń wieńcowych i naczyniowo-mózgowych (zawału mięśnia sercowego lub udaru) (Aminbakhsh i Mancini 1999, Piepoli i wsp. 2016).

Całkowitą aktywność antyoksydacyjną oznaczano metodą kolorymetryczną. Badaną próbkę surowicy krwi (20 μ l) inkubowano w temperaturze 37°C z 2,2'-azyno-di-[sulfonianem 3-etylbentiazoliny] (ang. *2,2'-azino-bis(3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonic acid)*, *ABTS*), peroksydazą (metmioglobina) i H₂O₂ w celu wytworzenia rodnika ABTS^{•+}. Antyoksydanty zawarte w badanym materiale hamowały pojawienie się niebiesko-zielonej barwy w proporcjonalnym stopniu do ich stężenia. Natężenie powstałego zabarwienia mierzono na spektrofotometrze przy długości fali 600 nm (Wang i wsp. 2001, Zujko i Witkowska 2009).

5.8. Analiza statystyczna

Zgromadzone dane z kwestionariusza odpowiednio zakodowano korzystając z arkusza kalkulacyjnego programu Microsoft Excel 2019, który stanowił bazę danych do programu Statistica 13.3 firmy StatSoft. Przeprowadzono analizę danych z wykorzystaniem różnorodnych testów. Normalność rozkładu dla zmiennych ciągłych (masa i wysokość ciała oraz wartość wskaźnika BMI) weryfikowano za pomocą testu W Shapiro-Wilka, natomiast do sprawdzenia równości wariancji wykorzystano test Levene'a ANOVA. Związku z tym, że większość analizowanych danych nie miała rozkładów zgodnych z rozkładem normalnym podjęto próby normalizacji rozkładów uzyskanych danych wykorzystując przekształcenie Boxa-Coxa, log₁₀, log₂, log_n. Mimo zastosowania różnych przekształceń nie udało się znormalizować rozkładu większości z nich. Dodatkowo znaczna część zmiennych charakteryzowała się niejednorodną wariancją, a liczebność porównywanych podgrup była mniejsza od 30. Ze względu na niespełnienie wymaganych warunków do zastosowania testów parametrycznych, postanowiono przeanalizować dane przy użyciu testów nieparametrycznych. Analizy statystyczne przeprowadzono dla pacjentów ogółem oraz osobno dla osób przyjmujących kisel z owoców derenia i kisel placebo. Charakterystykę parametrów antropometrycznych przedstawiono używając statystyk opisowych. W przypadku zarówno grupy badanej (kisel z derenia), jak i kontrolnej (kisel placebo) nie wykazano rozkładu zgodnego z normalnym, więc przy opisie wyników brano pod uwagę medianę (Me) oraz kwartyle (dolny: Q₁, górny: Q₃).

Do porównywania dwóch grup niezależnych wykorzystano test nieparametryczny U Manna-Whitney'a - analiza pomiędzy grupą osób przyjmującą kisel z dodatkiem derenia a grupą pacjentów spożywających kisel placebo w odpowiadających sobie etapach. Do porównywania dwóch grup zależnych wykorzystano test nieparametryczny Wilcoxon:

- analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety oraz aktywności fizycznej na parametry antropometryczne, biochemiczne i skład ciała pacjentów z MetS a także analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wybrane parametry antropometryczne i skład ciała.

Do porównania wielu grup zależnych wykorzystano test Friedmanna i wsp. zgodności Kendalla:

- analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne, składu ciała, parametry ciśnienia tętniczego krwi, stężenie wybranych adipocytokin i kaweoliny-1 oraz stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego na wszystkich etapach badania w zależności od płci.

Dla wszystkich testów przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$. Wyniki uznawano za istotne statystycznie, gdy $p < 0,05$ (Stanisz 2006, Stanisz 2007).

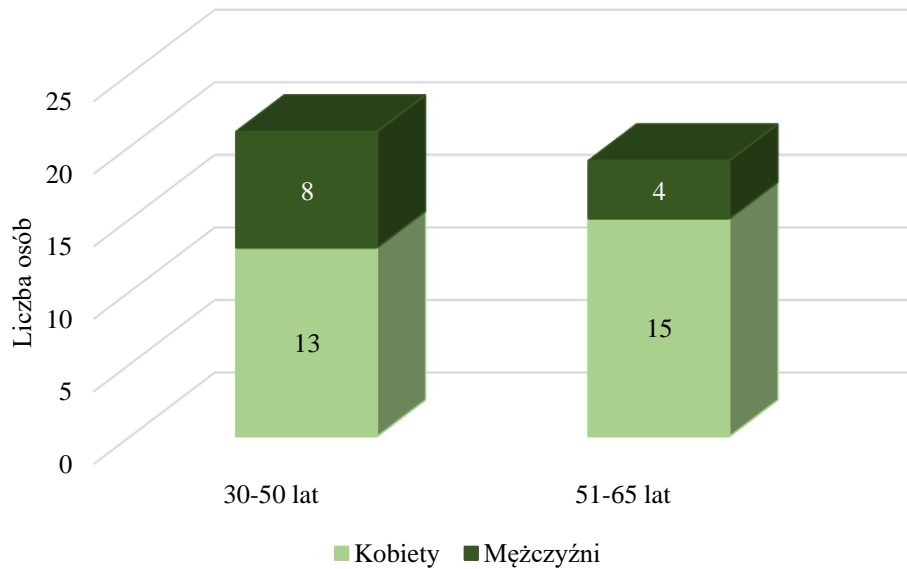
6. Omówienie i dyskusja wyników badania własnego

Poniżej przedstawiono charakterystykę badanej grupy oraz przedyskutowano uzyskane wyniki z rezultatami innych autorów.

6.1. Charakterystyka badanej grupy

Charakterystykę badanej grupy przedstawiono na wykresach 3-7. Stanowiły ją osoby z MetS w wieku od 30 do 65 lat (21 osób < 51. roku życia oraz 19 osób \geq 51. roku życia) w tym 28 kobiet i 12 mężczyzn (wykres 3.). Jednym z badań oceniających częstotliwość występowania MetS wśród kobiet i mężczyzn (odpowiednio 6894 i 6114) w wieku 20-74 lat był program WOBASZ. Stwierdzono, że 18,6% kobiet i 19,5% mężczyzn spełniało kryteria MetS zaproponowane przez NCEP-ATP III w 2001 roku, a zgodnie ze zmodyfikowanymi kryteriami z 2005 roku MetS odnotowano u 20% kobiet i 23% mężczyzn. Wyniki programu WOBASZ wykazały, że częstość występowania MetS rośnie z wiekiem. Jedynie 4% kobiet między 20. a 39. rokiem życia spełniało kryteria MetS, natomiast rozpowszechnienie MetS wzrosło prawie 12-krotnie (do 46%) wśród kobiet w wieku 60-74 lat. W grupie mężczyzn odsetek ten wynosił odpowiednio 10% i 35% (Wyrzykowski i wsp. 2005). Z danych zebranych wśród 57 osób podczas pikniku prozdrowotnego „Warszawski Uniwersytet Medyczny Społeczeństwo Warszawy”, który odbył się w 2012 r. w Warszawie, według kryteriów International Diabetes Federation z 2005 roku MetS diagnozowano u 25% respondentów. Najliczniejszą grupę ankietowanych stanowiły osoby między 61. a 70. rokiem życia (Życińska i wsp. 2013). W badaniu National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) przeprowadzonym w latach 2003-2006 w Stanach Zjednoczonych wśród 3423 osób dorosłych w wieku \geq 20 lat stwierdzono, że blisko 34% dorosłych spełniało kryteria MetS zaproponowane przez NCEP-ATP III. Kobiety i mężczyźni między 40. a 59. rokiem życia byli blisko trzy razy bardziej narażeni na spełnienie kryteriów MetS niż osoby między 20. a 39. rokiem życia. Odnotowano ponad sześciokrotnie większe prawdopodobieństwo spełnienia kryteriów MetS wśród kobiet w wieku \geq 60 lat, a w grupie mężczyzn w wieku 60 lat i starszych - ponad czterokrotnie większe niż u najmłodszej grupy wiekowej (Ervin 2009). Częstość występowania MetS odnotowano u 33,3% badanej grupy spośród 532 pacjentów szpitala ogólnego w Changsha w Chinach. Stwierdzono, że ryzyko wystąpienia MetS wśród kobiet wzrasta wraz z wiekiem i wyższymi wartościami wskaźnika BMI, a w grupie mężczyzn

wraz z wyższymi wartościami wskaźnika BMI, stosowaniem niezdrowej diety i paleniem tytoniu (Ye i wsp. 2023). Z przytoczonych powyżej badań wynika, że częstość występowania MetS w Polsce i innych krajach stale wzrasta, zwłaszcza wraz z wiekiem, a różnice między krajami mogą wynikać z innych czynników genetycznych i stylu życia badanych osób.



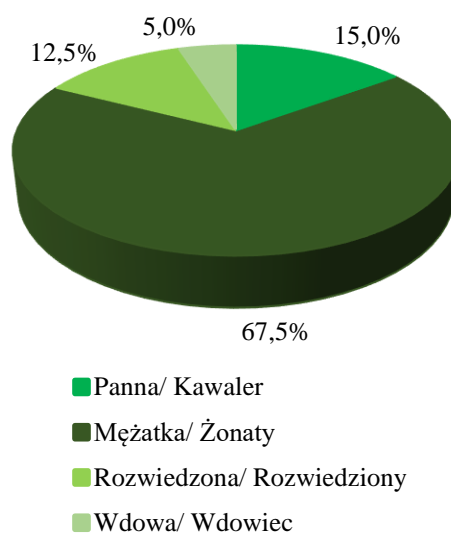
Wykres 3. Wiek badanych osób z podziałem na płeć (n = 40)

Na wykresie 4. przedstawiono strukturę miejsca zamieszkania badanych osób. Większość spośród pacjentów zamieszkiwała miasto Wrocław (70,0%).



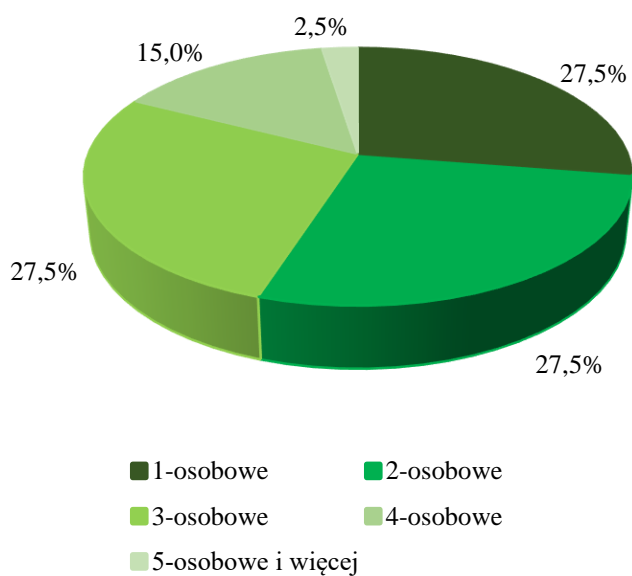
Wykres 4. Miejsce zamieszkania badanych osób [%] (n = 40)

Zauważalną większość wśród badanych (67,5%) stanowiły osoby w związkach małżeńskich. Odpowiednio 12,5% i 15,0% pacjentów zadeklarowało stan cywilny jako panna/kawaler lub rozwiedziona/rozwiedziony (wykres 5.). Z raportu GUS (2016) wynika, że w 2013 r. zawarto o ponad 23 tys. mniej nowych związków małżeńskich niż rok wcześniej (to jest ponad 180 tys.). Współczynnik kształtował się na poziomie 6-7‰ w latach 2006-2010, a w 2013 r. wyniósł 4,7‰ (Stańczak i wsp. 2016).



Wykres 5. Stan cywilny badanych osób [%] (n = 40)

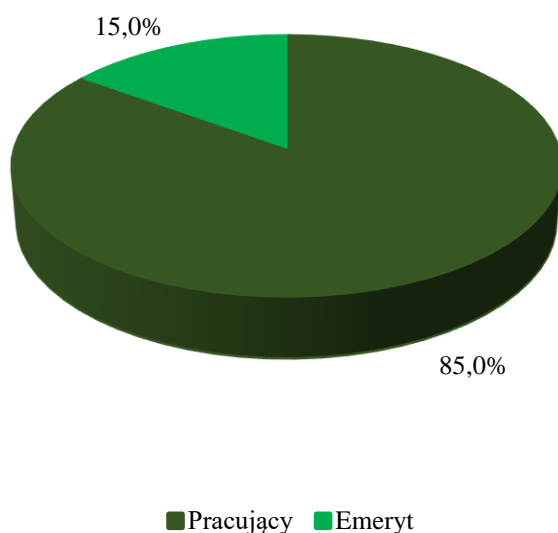
Osoby badane najczęściej deklarowały prowadzenie 1, 2- lub 3-osobowego gospodarstwa domowego (po 27,5%) (wykres 6.). Z danych GUS wynika, że średnia liczba osób w gospodarstwie domowym w 2011 r. na obszarze miejskim wynosiła 2,54, a wiejskim - 3,40 (Potyra 2016).



Wykres 6. Wielkość gospodarstw domowych badanych osób [%] (n = 40)

Znaczna część pacjentów była nadal aktywna zawodowo (85,0%), zaledwie 15,0% badanych przebywało na emeryturze (w tym 5 kobiet i 1 mężczyzna) (wykres 7.).

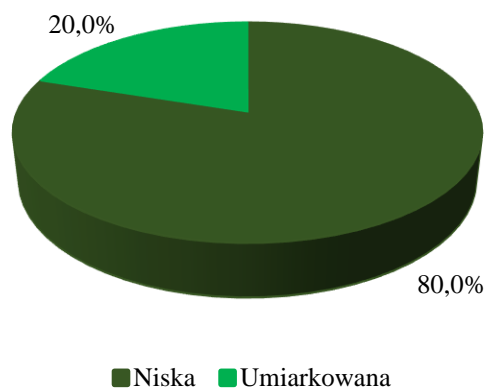
Zgodnie z raportem GUS (2023) liczba osób aktywnych zawodowo w 2022 r. wzrosła lub utrzymywała się na podobnym poziomie, w zależności od porównywanych kwartyli roku (Zgierska 2023). Według danych GUS (2023) współczynnik aktywności zawodowej w grupie osób powyżej 50. roku życia w 2021 r. wynosił 35,6%. Niemal co trzecia kobieta i prawie co drugi mężczyzna biorący udział w badaniu byli nadal aktywni zawodowo. Najwyższy współczynnik aktywności zawodowej (83,4%) odnotowano wśród osób między 50. a 54. rokiem życia. Bierność zawodową zaobserwowano u 8723 tys. osób w wieku ≥ 50 lat. Wśród najczęstszych przyczyn bycia poza rynkiem pracy podawano przejście na emeryturę, istniejące choroby lub niepełnosprawność (Gierańczyk 2023).



Wykres 7. Sytuacja zawodowa badanych osób [%] (n = 40)

W badaniu własnym, przeważająca część pacjentów (80,0%) deklaruwała niską **aktywność fizyczną** przed rozpoczęciem projektu (wykres 8.).

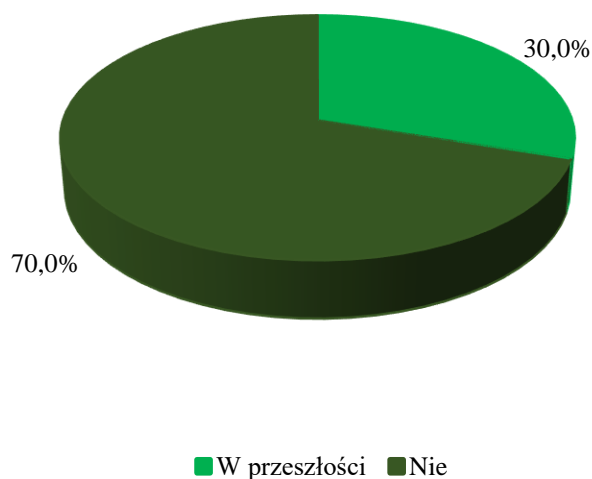
Uważa się, że oprócz nieprawidłowych nawyków żywieniowych, niedostateczna aktywność fizyczna sprzyja rozwojowi elementów składowych MetS. W badaniu Lee i wsp. (2016a) przeprowadzonym wśród 24178 osób w ramach Koreańskiego Narodowego Badania Zdrowia i Odżywiania zaobserwowano istotnie niższą częstość występowania MetS u osób o wyższej aktywności fizycznej w porównaniu do tych, którzy byli mniej aktywni. Uczestnicy badania deklarujący wykonywanie co najmniej jednego (lub więcej) rodzaju aktywności fizycznej w tygodniu, odznaczali się istotnie niższą częstością występowania poszczególnych komponentów MetS takich, jak: niskie stężenie frakcji HDL cholesterolu, wysokie stężenie glukozy na czczo i duży obwód talii, w porównaniu do osób, które nie uczestniczyły w żadnej aktywności fizycznej. Ponadto, niższe wartości elementów składowych wpływających na ryzyko rozwoju MetS odnotowano wśród osób charakteryzujących się wysoką i umiarkowaną aktywnością fizyczną lub spacerujących oraz u uczestników odznaczających się siłą i gibkością w porównaniu do osób, które nie uprawiały żadnej aktywności fizycznej. Najniższą częstość występowania MetS stwierdzono u osób, które spacerowały sześć razy w ciągu tygodnia.



Wykres 8. Aktywność fizyczna badanych osób [%] (n = 40)

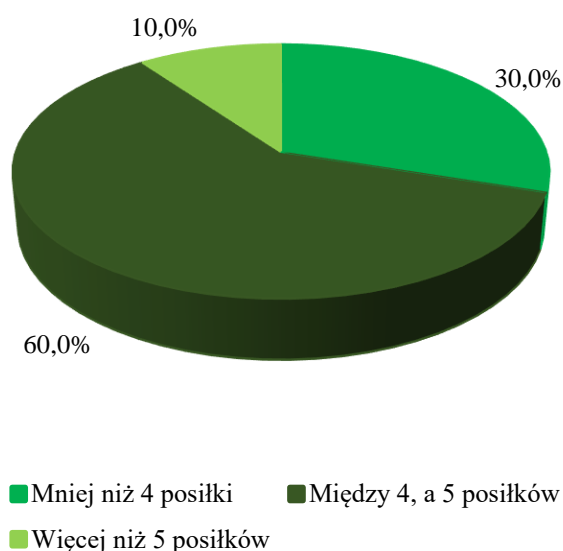
Wśród osób biorących udział w niniejszym badaniu, blisko $\frac{1}{3}$ z nich w przeszłości paliła **wyroby tytoniowe** (wykres 9.).

Z badań Kim i wsp. (2021) przeprowadzonych w grupie młodych dorosłych osób wynika, że zrezygnowanie z wyrobów tytoniowych jest niezbędne w celu prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego. Potwierdzono wpływ palenia na zmiany stężenia lipidów w surowicy krwi, nawet gdy czas palenia był krótki. Zaobserwowano istotnie wyższe ryzyko wystąpienia MetS wśród palaczy w porównaniu do grupy osób niepalących. W szczególności odnotowano 2,6-krotnie wyższe ryzyko wystąpienia hipertriglicydemii i 3 - krotnie wyższe ryzyko niskiego stężenia frakcji cholesterolu HDL. Podobne wnioski uzyskano w badaniach Khodamorad i wsp. (2021), do których włączono 4857 uczestników w wieku powyżej 20. roku życia. Autorzy wskazują, że palenie może przyczynić się do zwiększonego ryzyka niskiego stężenia frakcji cholesterolu HDL, co jest zgodne z wynikami innych badań (Wakabayashi 2014, Cheng i wsp. 2019). Negatywny wpływ używania wyrobów tytoniowych na zdrowie człowieka i zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia MetS potwierdzono także w badaniach Wang i wsp. (2022a). Autorzy podkreślają istotność zalecenia ograniczenia, a nawet zaprzestania palenia.



Wykres 9. Palenie papierosów przez badane osoby [%] (n = 40)

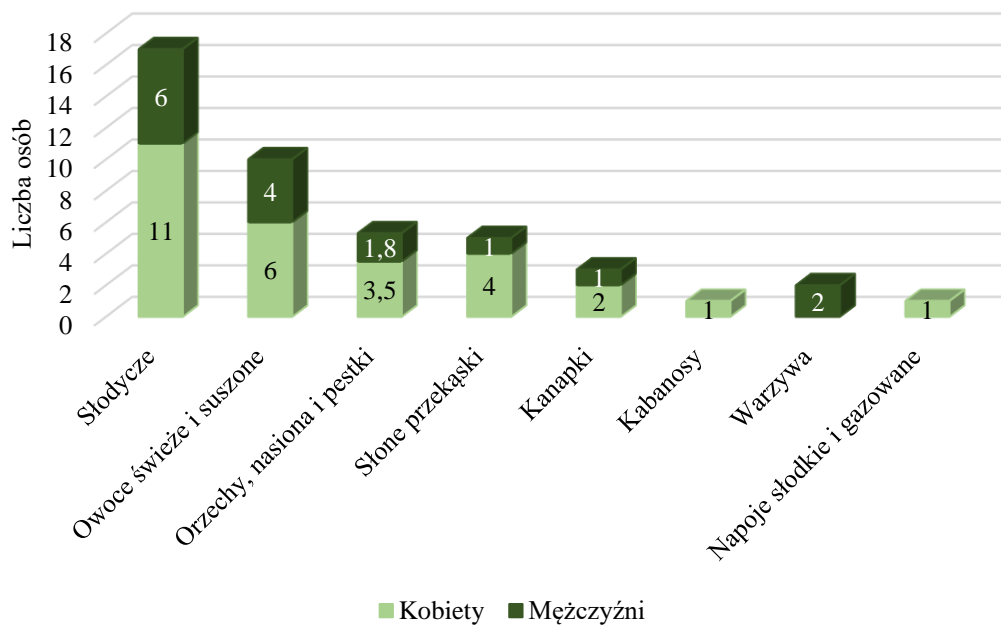
W badaniu własnym, pacjenci najczęściej deklarowali spożycie od 4 do 5 **posiłków w ciągu dnia** (wykres 10.), co jest zbieżne z wynikami badań prezentowanymi przez Brzuskiwicz i wsp. (2014), w których spożycie 4 posiłków dziennie zgłosiło 24,00% osób a 5 posiłków dziennie - 44,00%.



Wykres 10. Liczba posiłków spożywanych w ciągu dnia przez badane osoby [%] (n = 40)

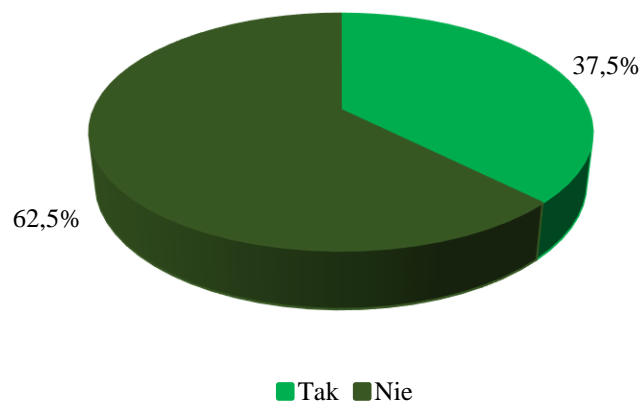
Dodatkowo w badaniu własnym ponad połowa pacjentów (52,00%) deklarowała **pojadanie między posiłkami**. Najczęściej wybierano słodczyce, owoce świeże i suszone oraz orzechy, nasiona i pestki (wykres 11.).

W przytoczonych wcześniej badaniach aż 62,00% osób, które deklarowały pojadanie między posiłkami, sięgało po słodczyce (Brzuskiwicz i wsp. 2014). Z kolei w badaniu obserwacyjnym przeprowadzonym przez Pimenta i wsp. (2016) w grupie 6851 absolwentów uniwersytetów z projektu *A dynamic prospective cohort study (the SUN Project)*, 34,60% uczestników deklarowała pojadanie między głównymi posiłkami. Ponadto uczestnicy deklarujący pojadanie nie przestrzegali ściśle zaleceń diety śródziemnomorskiej, ich całodzienna racja pokarmowa charakteryzowała się istotnie wyższą wartością energetyczną, spożywali mniej owoców, a więcej słodczych w ciągu dnia. Po uwzględnieniu czynników zakłócających autorzy wskazują na istotny związek między pojadaniem a wyższym ryzykiem rozwoju MetS i sugerują, że unikanie pojadania między posiłkami może stanowić istotny element prewencji rozwoju MetS.



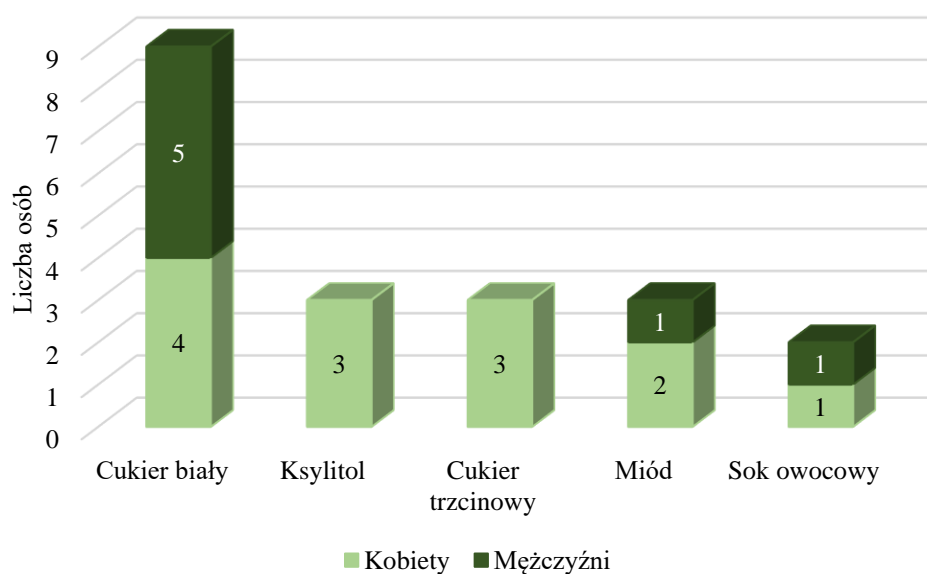
Wykres 11. Deklarowane produkty pojadane w ciągu każdego dnia przez badane osoby z podziałem na płeć (n = 40)

W autorskiej ankiecie (załącznik 4) zapytano respondentów o dosładzanie napojów. W badaniu własnym wykazano, że blisko 2/3 pacjentów nie **dosładzało** napojów (wykres 12.).



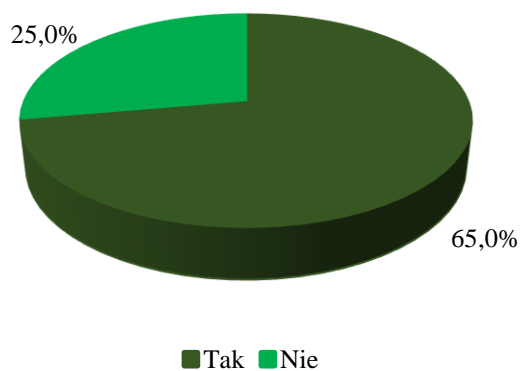
Wykres 12. Deklarowane dosładzanie napojów w ciągu każdego dnia przez badane osoby [%]
(n = 40)

Wśród osób deklarujących dosładzanie stosowano cukier biały lub trzcinowy, ksylitol, miód lub sok owocowy jako dodatek do wypijanych napojów (wykres 13.). Niewielki odsetek osób stosujących substancje słodzące do napojów może świadczyć o zwiększonej świadomości osób badanych o negatywnych skutkach zdrowotnych nadmiernej podaży cukrów oraz energii z pożywieniem na przyrost masy ciała oraz rozwój przewlekłych chorób niezakaźnych. Seo i wsp. (2019) wykazali, że mężczyźni w średnim wieku dostarczający powyżej 20,00% energii w całodziennej racji pokarmowej z cukru byli bardziej narażeni na wystąpienie otyłości, niedostateczne stężenie frakcji cholesterolu HDL i rozwój MetS w porównaniu do tych, u których udział energii z cukru w diecie był niższy.



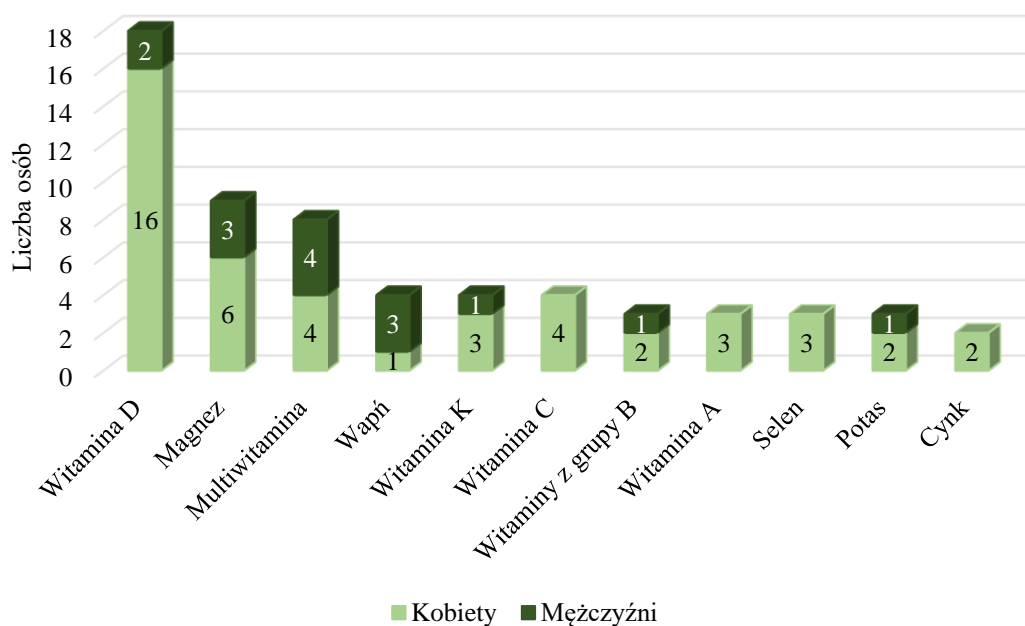
Wykres 13. Deklarowane produkty stosowane do dosładzania napojów w ciągu każdego dnia przez badane osoby z podziałem na płeć (n = 40)

W autorskiej ankiecie (załącznik 4) zapytano również pacjentów o zażywanie suplementów diety oraz o ich rodzaj. Ponad 3/5 pacjentów biorących udział w niniejszym badaniu stosowało **suplementy diety** (wykres 14.).



Wykres 14. Deklarowane stosowanie suplementów diety w ciągu każdego dnia przez badane osoby [%] (n = 40)

W badaniu własnym pacjenci najczęściej zażywali suplementy witaminy D, magnezu lub produkty zawierające zarówno witaminy, jak i składniki mineralne, co może wynikać z chęci poprawy stanu zdrowia i samopoczucia (wykres 15.). Z północno-irańskich badań Mahdavi-Roshan i wsp. (2021) przeprowadzonych wśród 10520 mężczyzn i kobiet z otyłością centralną (62,7%) i nadciśnieniem tętniczym (43,2%) w wieku od 35 do 70 lat wynika, że osoby z chorobami przewlekłymi najczęściej przyjmowały preparaty zawierające wapń i witaminę D (11,1% badanych), siarczan żelaza (8,8% badanych) lub witaminę D w postaci ampułek (7,7% badanych). Autorzy zaobserwowali, że osoby z otyłością, cukrzycą i chorobami układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnieniem tętniczym, częściej sięgały po suplementy diety niż osoby zdrowe. W badaniu Stoś i wsp. (2021b) wśród 1831 osób dorosłych odnotowano 178 respondentów stosujących suplementy diety. Mężczyźni częściej zażywali suplementy mineralne, natomiast kobiety sięgały po preparaty witaminowo-mineralne. Najczęściej suplementowanymi witaminami były: D (47,0%), C (53,0%) i B₆ (58,0%), a składnikami mineralnymi: żelazo (29,0%), cynk (34,0%) i magnez (43,0%).



Wykres 15. Deklarowany suplementowany składnik odżywczy w ciągu każdego dnia przez badane osoby z podziałem na płeć (n = 40)

6.2. Analiza rezultatów krótkoterminowego i długoterminowego włączenia preparatu derenia jadalnego do diety

Po 90 dniach stosowania dodatku derenia jadalnego zaobserwowano statystycznie istotną poprawę w zakresie niektórych analizowanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych. Wartości zmierzonych parametrów antropometrycznych i biochemicznych uzyskanych przez pacjentów podczas I, II i III wizyty w zależności od rodzaju przyjmowanego kisielu zamieszczono w tabelach 12-26.

U wszystkich osób przyjmujących kisel z **derenia** zauważono istotne statystycznie obniżenie wartości mediany WC (o 1,75 cm) (tabela 14.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o 2,50 mm) (tabela 15.), tłuszczowej masy ciała (z 39,35 kg do 35,00 kg) (tabela 17.) i zawartości wody zewnątrzkomórkowej (o 1,70 kg) (tabela 19.) oraz istotny statystycznie wzrost o 10% mediany stężenia kaweoliny-1 (z 0,10 ng/ml do 0,11 ng/ml) (tabela 26.).

Dla porównania, w grupie pacjentów spożywających kisel **placebo** odnotowano jedynie istotne obniżenie wartości mediany obwodu ramienia (o 2,5 cm) (tabela 13.) oraz obwodu łydki (o 0,25 cm) (tabela 15.). Zaobserwowano również tendencję wzrostową wartości mediany beztłuszczowej masy ciała ($p = 0,073$) (tabela 17.) oraz tendencję spadkową w wartości mediany grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką ($p = 0,063$) (tabela 15.), tłuszczowej masy ciała ($p = 0,058$) (tabela 17.), stężenia adiponektyny ($p = 0,057$) i stężenia rezystyny ($p = 0,056$) (tabela 25.).

W grupie badanej (**dereń**), jak i kontrolnej (**placebo**) widoczne było istotne obniżenie wartości mediany fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (dereń - o 4,50 mm, placebo - o 5,00 mm) i nad grzebieniem kości biodrowej (dereń - o 4,50 mm, placebo - o 3,50 mm) (tabela 16.) oraz skurczowego (dereń - o 11,00 mmHg, placebo - o 8,00 mmHg) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (dereń - o 5,50 mmHg, placebo - o 3,50 mmHg) (tabela 22.). Jednocześnie stwierdzono istotny wzrost wartości mediany zawartości wody wewnątrzkomórkowej (dereń - o 2,40%, placebo - o 2,80%) (tabela 19.), masy komórkowej ciała (dereń - o 1,90 kg, placebo - o 2,90 kg), indeksu masy komórkowej ciała (dereń - o 0,70 kg, placebo - o 1,05 kg) (tabela 20.) i kąta fazowego (dereń - o 0,50°, placebo - o 0,55°) (tabela 21.).

Wyniki badań prezentowane w literaturze są niejednoznaczne, a badacze donoszą zarówno o korzystnym wpływie związków polifenolowych, w tym tych zawartych w dereniu

jadalnym, na parametry antropometryczne i biochemiczne determinujące MetS, jak i na brak istotnych efektów zdrowotnych ich stosowania w dietoterapii.

Podczas 8-tygodniowego badania w grupie 61 osób z nadwagą i otyłością ($BMI > 23 \text{ kg/m}^2$) lub nadmiernym obwodem talii ($WC > 90 \text{ cm}$ dla mężczyzn, $> 85 \text{ cm}$ dla kobiet) wykazano korzystny wpływ bogatych w antocyjany ekstraktów z czarnej soi na zmniejszenie wartości **obwodu talii i bioder** (Lee i wsp. 2016b), co potwierdzono również w badaniu własnym.

Z kolei podczas 24-letniej obserwacji 124 086 pracowników służby zdrowia w Stanach Zjednoczonych stwierdzono, że wysokie spożycie antocyjanów pochodzących głównie z borówek i truskawek było odwrotnie skorelowane z przyrostem **masy ciała** (Bertoia i wsp. 2016). Podobnych rezultatów nie zaobserwowano jednak w grupie 11 kobiet z nadwagą lub otyłością po 12 tygodniach podawania 500 ml komercyjnego soku pomarańczowego bogatego w antocyjany. Stwierdzono bowiem brak istotnego wpływu dodatku soku do diety badanych kobiet na masę ich ciała (Azzini i wsp. 2017). Podobnie, w toku badań prowadzonych przez Kolehmainen i wsp. (2012) również nie odnotowano istotnych statystycznie różnic w redukcji masy ciała w grupie badanej i kontrolnej po podaniu ekwiwalentu dawki 400 g świeżych borówek czarnych przez 8 tygodni w postaci 40 g suszonych borówek czarnych i 200 g puree z borówek czarnych. Brak istotnej redukcji masy ciała oraz poprawy **składu ciała** stwierdzono także w badaniach Wright i wsp. (2013), po zastosowaniu 4-tygodniowej interwencji żywieniowej polegającej na włączeniu do całodziennej racji pokarmowej antocyjanów i kwasów fenolowych z suszu marchwi purpurowej.

Hipotensyjny efekt stosowania polifenoli u osób z MetS lub poszczególnych składowych tego zespołu chorobowego jest niejednoznaczny. Wprawdzie w literaturze można znaleźć wyniki badań wskazujące na istotne obniżenie wartości skurczowego i/lub rozkurczowego **ciśnienia tętniczego** krwi w grupach interwencyjnych po włączeniu do diety odpowiednio wysokich dawek polifenoli (Basu i wsp. 2010, Aghababae i wsp. 2015), jednakże zdecydowanie przeważają doniesienia o braku takiego wpływu. Cytowane już wcześniej badania Wright i wsp. (2013) oraz Basu i wsp. (2014) nie potwierdziły korzystnego wpływu antocyjanów i kwasów fenolowych pochodzących z suszu marchwi purpurowej i liofilizowanych truskawek na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi. Xie i wsp. (2017) przeprowadzający 12-tygodniową interwencję dietetyczną u 49 zdrowych dorosłych byłych palaczy polegającą na wprowadzeniu do diety 500 mg ekstraktu z aronii, także nie odnotowali istotnego wpływu na obniżenie wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi. Spożywanie soku z aronii o niskiej i wysokiej zawartości polifenoli

przez grupę 84 osób z podwyższonym stężeniem frakcji cholesterolu LDL, nadwagą i/lub WC powyżej wartości granicznych również nie wpłynęło istotnie na obniżenie skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (Pokimica i wsp. 2019). Obserwacje te są także zgodne z wynikami badań Curtis i wsp. (2022). Po podawaniu grupie 45 mężczyzn z rozpoznaniem MetS i wskaźnikiem BMI wskazującym na nadwagę lub otyłość ($31,4 \pm 3,1 \text{ kg/m}^2$) antocyjanów pochodzących z 26 g liofilizowanej borówki amerykańskiej (grupa badana, $n = 23$) lub 26 g placebo w proszku (grupa kontrolna, $n = 22$) nie odnotowano istotnego wpływu suplementacji na ciśnienie tętnicze krwi po 24 godzinach od spożycia liofilizatu. Podobnie, w toku badania własnego również nie wykazano hipotensyjnego wpływu derenia na wartość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi u pacjentów z MetS. Choć zaobserwowano istotne obniżenie wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi w kolejnych etapach interwencji dietetycznej, jednakże efekt ten obserwowano zarówno w grupie badanej (**derień**), jak i kontrolnej (**placebo**), co sugeruje korzystny wpływ wprowadzenia racjonalnego sposobu żywienia niż obecności derenia jadalnego w diecie.

Niejednoznaczność wyników mówiących o wpływie **antocyjanów** na parametry antropometryczne może wynikać z zastosowania w powyższych badaniach różnych źródeł ich pochodzenia oraz zróżnicowanych ilości produktów włączanych do diety pacjentów. Dodatkowo antocyjany wykazują niestabilność w środowisku o odczynie pH typowym dla komórek i większości płynów ustrojowych, przez co ich biodostępność z pożywienia jest bardzo niska i wynosi mniej niż 2% (Passamonti 2019). Na biodostępność i wchłanianie antocyjanów wpływa wiele czynników takich, jak: budowa chemiczna związku, wielkość cząsteczek, wzór acylacji i/lub glikozylacji i/lub połączenie z innymi związkami, pH panujące w różnych odcinkach przewodu pokarmowego, obecność innego pokarmu podczas spożywania produktów zawierających antocyjany, wydzielanie kwasów żółciowych i enzymów trawiennych, mikroflora jelitowa oraz motoryka przewodu pokarmowego (Eker i wsp. 2020, Gonçaves i wsp. 2021). Podczas procesu trawienia możliwa jest interakcja między cząsteczkami antocyjanów a innymi składnikami pokarmowymi (np. białkami, związkami pektynowymi i innymi związkami fenolowymi). W badaniach z udziałem szczurów wykazano, że kazeina α nawet 10-krotnie poprawia wchłanianie antocyjanów pochodzących z owoców jagodowych i ich metabolitów w osoczu (Lang i wsp. 2021). W badaniach Koh i wsp. (2020) w modelu trawienia in vitro dowiedziono ochronnego działania związków pektynowych na antocyjany. Stwierdzono, że interakcje między związkami pektynowymi a antocyjanami

oraz efekt współpigmentacji z innymi fenolami znajdującymi się w ekstrakcie mogą wpływać na stabilność antocyjanów i zwiększać ich dotarcie do okrężnicy.

Istnieje wiele czynników, które wpływają na wchłanianie i wykorzystanie przez organizm człowieka antocyjanów w związku z tym trudno jest określić dawkę, która wykazywałaby działanie profilaktyczne lub wspomagałaby leczenie w grupie osób z MetS.

W niniejszym badaniu, u osób z grupy badanej odnotowano istotne statystycznie obniżenie wartości mediany grubości **fałdów skórno-tłuszczowych** pod łopatką, co może świadczyć o poprawie ich stanu zdrowia. Ruiz-Alejos i wsp. (2020) wykazali bowiem silną zależność między grubością fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką a rozwojem zaburzeń metabolicznych związanych z cukrzycą typu 2 oraz nadciśnieniem tętniczym. Nadmiar tkanki tłuszczowej w odcinku podłopatkowym był związanymi z blisko 6-krotnym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 oraz 2,4-krotnym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego w grupie 988 dorosłych mieszkańców Peru.

Z badania własnego wynika, że wdrożenie przez pacjentów racjonalnego sposobu żywienia, niezależnie od rodzaju dodanego kisielu (**dereń** lub **placebo**) przyczyniło się do istotnego wzrostu prawidłowego **nawodnienia** organizmu i dystrybucji wody w odpowiednich segmentach ciała, integralności błon komórkowych oraz zmniejszenia występowania obrzęków, o czym świadczy obniżenie wartości mediany zawartości wody zewnątrzkomórkowej przy jednoczesnym wzroście zawartości wody wewnątrzkomórkowej, wartości mediany masy komórkowej ciała i kąta fazowego. Własne obserwacje potwierdzono w badaniach Barbosa-Silva i wsp. (2005), Bosa-Westphal i wsp. (2006), Xu i wsp. (2016) oraz de Oliveira i wsp. (2022).

Dokonano analizy powyższych czynników również z uwzględnieniem płci badanych. W grupie **kobiet** stosujących kisiel z dodatkiem **dereń** odnotowano istotną redukcję wartości mediany grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (z 43,00 mm do 40,00 mm) (tabela 15.), nad mięśniem trójgłowym ramienia (z 36,00 mm do 34,00 mm) i nad grzebieniem kości biodrowej (z 52,50 mm do 47,50 mm) (tabela 16.), rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 8,00 mmHg) (tabela 22.) i pulsu (o 10,50 uderzeń/minutę) (tabela 23.) oraz stężenia rezystyny (o 0,14 ng/ml) (tabela 25.). Dodatkowo stwierdzono istotny statystycznie wzrost mediany zawartości wody wewnątrzkomórkowej (z 51,75% do 54,60%) (tabela 19.), masy komórkowej ciała (o 3,05 kg), indeksu masy komórkowej ciała (o 0,85 kg) (tabela 20.) i kąta fazowego (o 0,65°) (tabela 21.) Ponadto zaobserwowano spadkową tendencję w wartości

mediany tłuszczowej masy ciała ($p = 0,076$) (tabela 17.) oraz wzrostową tendencję dla wartości mediany stężenia adiponektyny ($p = 0,059$) (tabela 25.).

Wśród **mężczyzn** stosujących kisiel z dodatkiem **derenia** odnotowano istotne obniżenie wartości mediany zawartości wody zewnątrzkomórkowej (o 12,13%) (tabela 19.) i stężenia kaweoliny-1 (z 0,14 ng/ml do 0,12 ng/ml) (tabela 26.).

W grupie **kobiet** spożywających kisiel **placebo** odnotowano istotną redukcję wartości mediany obwodu klatki piersiowej (ze 119,00 cm do 118,00 cm) (tabela 13.) i obwodu łydki (z 39,75 do 39,50 cm) (tabela 15.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (o 6,50 mm) i nad grzebieniem kości biodrowej (o 5,00 mm) (tabela 16.). Obniżeniu uległa tłuszczowa masa ciała (z 42,15 kg do 40,95 kg) (tabela 17.) oraz rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi (o 7,50 mmHg) (tabela 22.). Dodatkowo wykazano istotny wzrost mediany masy komórkowej ciała (o 2,30 kg) (tabela 20.). Zaobserwowano również spadkową tendencję w wartości mediany WC ($p = 0,057$) (tabela 14.) i skurczowego ciśnienia tętniczego krwi ($p = 0,078$) (tabela 22.) oraz wzrostową dla beztłuszczowej masy ciała ($p = 0,083$) (tabela 17.)

Wśród **mężczyzn** otrzymujących kisiel **placebo** stwierdzono jedynie istotne zmniejszenie wartości mediany zawartości wody zewnątrzkomórkowej (o 1,60 kg) (tabela 19.).

W grupie kobiet, jak i mężczyzn bez względu na przyjmowany rodzaj kisielu (**derień** lub **placebo**) nie odnotowano istotnych różnic w zmianie wartości mediany masy ciała, wskaźnika BMI (tabela 12.), obwodu bioder (tabela 14.), beztłuszczowej masy ciała (tabela 17.), masy mięśniowej i całkowitej ilości wody w organizmie (tabela 18.), stężenia wolnych kwasów tłuszczowych i całkowitego statusu antyoksydacyjnego (tabela 24.) oraz stężenia adiponektyny w surowicy krwi (tabela 25.).

Tabela 12. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 1 (n = 40)

Wskaźnik antropometryczny	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Masa ciała [kg]	I	Dereń ¹	99,74	16,30	100,78	84,00	107,40	79,80	138,25	0,101
	II		97,80	15,77	98,38	82,75	108,00	76,55	133,00	
	III		97,55	16,55	95,73	82,20	107,95	72,75	132,60	
	I	Placebo ²	98,91	15,02	100,40	84,40	112,80	72,90	119,50	0,150
	II		96,03	14,10	95,45	81,65	109,60	74,55	115,00	
	III		95,85	12,97	98,15	81,15	107,65	74,95	116,40	
Kobiety (n = 28)										
Masa ciała [kg]	I	Dereń ¹	96,05	13,99	93,25	83,00	105,03	79,80	123,70	0,163
	II		94,48	12,93	95,60	82,50	105,03	76,55	117,50	
	III		93,59	13,59	94,35	82,10	104,55	72,75	121,30	
	I	Placebo ²	96,75	17,30	94,13	81,23	113,85	72,90	119,50	0,510
	II		94,22	16,07	90,00	79,30	111,35	74,55	115,00	
	III		93,90	15,32	89,80	80,05	108,63	74,95	116,40	
Mężczyźni (n = 12)										
Masa ciała [kg]	I	Dereń ¹	109,58	19,23	106,68	98,55	123,90	83,45	138,25	0,513
	II		106,68	20,33	106,90	88,50	124,75	80,00	133,00	
	III		108,12	20,29	107,63	90,00	129,05	81,80	132,60	
	I	Placebo ²	103,25	8,64	102,50	98,30	112,80	90,50	112,90	0,223
	II		99,66	9,19	99,03	92,85	104,50	88,15	114,40	
	III		99,75	5,28	100,40	96,70	101,50	91,85	107,65	
Ogółem (n = 40)										
BMI [kg/m ²]	I	Dereń ¹	35,27	4,62	33,72	31,63	38,76	28,88	44,09	0,101
	II		34,59	4,51	33,74	31,67	38,76	27,01	41,98	
	III		34,47	4,60	33,28	30,68	38,74	27,47	43,23	
	I	Placebo ²	35,81	5,57	33,90	31,76	39,78	28,11	46,64	0,150
	II		34,76	5,22	33,16	30,85	38,19	28,34	44,93	
	III		34,71	4,96	32,58	31,33	38,76	28,34	46,04	
Kobiety (n = 28)										
BMI [kg/m ²]	I	Dereń ¹	35,33	4,32	33,72	32,04	38,06	30,41	44,09	0,163
	II		34,75	3,89	33,74	31,70	38,06	29,84	41,88	
	III		34,40	4,05	33,17	30,84	37,68	30,12	43,23	
	I	Placebo ²	37,20	6,14	36,72	32,76	41,97	28,11	46,64	0,510
	II		36,24	5,71	34,76	31,57	41,15	28,34	44,93	
	III		36,14	5,55	35,18	31,45	40,00	28,34	46,04	
Mężczyźni (n = 12)										
BMI [kg/m ²]	I	Dereń ¹	35,10	5,81	33,89	30,08	40,23	28,88	43,63	0,513
	II		34,18	6,30	33,96	27,68	40,50	27,01	41,98	
	III		34,65	6,29	34,18	28,30	41,85	27,47	41,90	
	I	Placebo ²	33,01	2,92	32,72	30,68	34,11	29,89	37,94	0,223
	II		31,81	2,31	30,94	30,60	34,16	29,12	35,12	
	III		31,86	1,05	31,86	31,33	32,31	30,34	33,47	

BMI - wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*)

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście U Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 13. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodiennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 2 (n = 40)

Wskaźnik antropometryczny	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Obwód klatki piersiowej [cm]	I	Dereń¹	117,95	8,87	118,75	114,00	122,50	99,00	133,00	0,368
	II		116,70	9,04	117,75	109,00	122,50	98,00	129,00	
	III		116,59	9,32	116,75	108,00	124,50	100,50	131,00	
	I	Placebo²	119,19	9,92	118,00	111,00	131,00	104,50	134,50	0,054
	II		116,75	8,02	115,75	111,00	122,00	104,00	131,00	
	III		116,33	8,15	115,75	110,00	120,00	105,00	131,00	
Kobiety (n = 28)										
Obwód klatki piersiowej [cm]	I	Dereń¹	118,59	9,00	119,50	114,50	123,75	99,00	133,00	0,382
	II		117,28	8,87	117,75	112,00	123,75	98,00	129,00	
	III		116,69	9,17	116,75	110,50	122,25	100,50	131,00	
	I	Placebo²	121,83	10,71	119,00	112,25	133,00	106,00	134,50	0,033*
	II		118,79	8,77	118,00	111,50	127,00	104,00	131,00	
	III		117,79	9,12	118,00	110,00	127,00	105,00	131,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Obwód klatki piersiowej [cm]	I	Dereń¹	116,25	9,10	116,50	110,00	121,00	103,50	130,00	0,834
	II		115,17	10,17	117,00	103,50	122,00	103,00	128,50	
	III		116,33	10,60	118,25	105,00	124,50	103,00	129,00	
	I	Placebo²	113,92	5,68	114,50	111,00	119,00	104,50	120,00	0,861
	II		112,67	4,38	114,50	111,00	115,50	104,50	116,00	
	III		113,42	5,26	114,50	110,00	116,50	105,00	120,00	
Ogółem (n = 40)										
Obwód ramienia [cm]	I	Dereń¹	34,18	3,21	35,00	32,00	37,00	28,00	40,00	0,654
	II		33,68	3,24	34,00	30,50	36,50	28,00	38,50	
	III		33,61	3,22	33,25	31,00	36,50	28,00	39,00	
	I	Placebo²	36,33	4,60	35,75	32,50	40,50	29,00	44,00	0,028*
	II		35,39	4,25	34,00	32,50	40,00	28,50	42,00	
	III		34,56	3,72	33,25	32,50	37,00	29,00	43,00	
Kobiety (n = 28)										
Obwód ramienia [cm]	I	Dereń¹	34,25	3,42	35,25	31,25	37,00	28,00	40,00	0,544
	II		33,53	3,36	34,50	30,25	36,00	28,00	38,50	
	III		33,31	3,34	32,50	30,50	36,50	28,00	38,50	
	I	Placebo²	36,54	5,19	36,00	32,00	40,75	29,00	44,00	0,097
	II		35,63	4,66	35,50	31,75	40,00	28,50	42,00	
	III		35,04	4,37	34,75	32,00	38,50	29,00	43,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Obwód ramienia [cm]	I	Dereń¹	34,00	2,83	34,50	33,00	36,00	29,00	37,00	0,287
	II		34,08	3,17	33,50	32,00	37,00	30,00	38,50	
	III		34,42	3,02	34,25	31,50	36,50	31,00	39,00	
	I	Placebo²	35,92	3,51	35,00	33,00	39,00	32,50	41,00	0,280
	II		34,92	3,64	34,00	33,00	37,00	30,50	41,00	
	III		33,58	1,83	33,25	33,00	34,50	31,00	36,50	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 14. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodiennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 3 (n = 40)

Wskaźnik antropometryczny	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Obwód talii [cm]	I	Dereń¹	108,27	11,08	106,75	101,00	114,00	89,00	129,00	0,040*
	II		106,02	10,05	106,50	98,00	112,50	90,00	129,00	
	III		105,36	10,09	105,00	98,00	110,50	90,00	132,00	
	I	Placebo²	111,19	10,47	110,00	1025	116,00	94,50	131,00	0,059
	II		107,75	9,55	107,00	100,00	112,00	92,00	130,00	
	III		107,39	9,02	107,00	101,00	112,00	90,00	125,00	
Kobiety (n = 28)										
Obwód talii [cm]	I	Dereń¹	106,66	10,87	106,75	97,00	113,25	89,00	127,00	0,124
	II		104,41	8,92	106,50	96,00	112,25	90,00	119,00	
	III		103,44	8,14	104,50	98,00	109,00	90,00	122,00	
	I	Placebo²	112,92	11,86	110,25	104,00	123,25	94,50	131,00	0,057
	II		108,63	11,02	107,00	99,50	115,75	92,00	130,00	
	III		107,83	10,81	107,00	99,00	116,00	90,00	125,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Obwód talii [cm]	I	Dereń¹	112,58	11,44	109,50	103,50	123,00	101,00	129,00	0,681
	II		110,33	12,44	106,50	100,00	122,00	98,00	129,00	
	III		110,50	13,63	108,00	99,50	120,00	95,50	132,00	
	I	Placebo²	107,75	6,46	107,75	102,50	114,00	100,00	114,50	0,676
	II		106,00	6,13	106,00	100,00	112,00	99,00	113,00	
	III		106,50	4,27	107,50	102,00	109,50	101,00	111,50	
Ogółem (n = 40)										
Obwód bioder [cm]	I	Dereń¹	116,23	11,17	114,75	106,50	125,50	102,00	143,00	0,334
	II		114,64	10,51	114,50	106,00	122,50	94,00	135,00	
	III		115,09	10,51	114,00	107,00	125,00	95,50	134,50	
	I	Placebo²	117,89	11,18	115,00	109,00	125,00	102,00	139,00	0,153
	II		116,08	10,42	112,75	106,00	123,50	103,00	135,00	
	III		115,94	10,25	114,75	107,00	120,00	102,00	137,00	
Kobiety (n = 28)										
Obwód bioder [cm]	I	Dereń¹	117,72	11,85	116,75	106,50	126,75	102,00	143,00	0,500
	II		116,22	10,24	116,75	107,00	124,00	100,00	135,00	
	III		116,47	10,43	115,50	107,00	126,25	100,00	134,50	
	I	Placebo²	121,25	11,64	119,75	112,00	132,00	102,00	139,00	0,290
	II		119,00	10,87	116,50	111,75	130,50	103,00	135,00	
	III		119,33	10,92	119,50	112,00	128,50	102,00	137,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Obwód bioder [cm]	I	Dereń¹	112,25	8,77	109,50	106,50	118,00	103,00	127,00	0,516
	II		110,42	10,96	111,00	103,00	119,50	94,00	124,00	
	III		111,42	10,74	112,50	103,00	121,00	95,50	124,00	
	I	Placebo²	111,17	6,77	110,50	106,50	113,00	103,50	123,00	0,513
	II		110,25	6,92	108,00	105,50	111,00	105,50	123,50	
	III		109,17	3,50	108,00	106,50	111,50	106,00	115,00	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 15. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodiennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 4 (n = 40)

Wskaźnik antropometryczny	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Obwód łydki [cm]	I	Dereń¹	41,82	4,62	42,25	39,00	45,00	32,00	49,00	0,146
	II		41,36	4,14	41,50	38,50	44,00	34,00	49,00	
	III		41,60	3,89	41,75	38,50	44,00	34,50	49,50	
	I	Placebo²	41,43	4,16	41,25	39,00	43,30	33,00	52,00	0,015*
	II		40,39	3,97	40,00	38,00	42,50	31,50	49,50	
	III		40,58	3,78	41,00	38,00	43,00	32,00	49,00	
Kobiety (n = 28)										
Obwód łydki [cm]	I	Dereń¹	41,28	4,25	41,75	39,00	44,00	32,00	47,00	0,338
	II		41,00	3,80	41,00	38,25	43,25	34,50	47,00	
	III		41,02	3,44	41,25	38,25	43,15	34,50	48,00	
	I	Placebo²	40,67	4,73	39,75	37,75	43,00	33,00	52,00	0,038*
	II		39,58	4,46	39,25	37,50	40,50	31,50	49,50	
	III		39,83	4,29	39,50	37,75	41,00	32,00	49,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Obwód łydki [cm]	I	Dereń¹	46,13	9,70	43,00	39,50	48,50	34,00	67,00	0,362
	II		42,63	7,41	43,00	36,50	47,50	30,00	56,00	
	III		40,19	5,71	40,00	35,00	42,50	32,00	50,00	
	I	Placebo²	40,58	9,30	39,50	32,00	50,00	30,00	54,00	0,350
	II		39,17	9,17	37,50	30,50	49,50	28,00	52,00	
	III		38,92	9,47	38,00	31,00	48,00	24,00	52,00	
Ogółem (n = 40)										
Fald skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	I	Dereń¹	44,86	9,37	42,50	39,00	48,00	32,00	67,00	< 0,001 *
	II		41,91	7,61	41,50	35,00	47,00	29,00	56,00	
	III		40,45	5,75	40,00	35,00	43,00	30,00	50,00	
	I	Placebo²	38,11	9,42	38,50	30,00	41,00	21,00	54,00	0,063
	II		36,33	9,54	35,50	30,00	40,00	18,00	52,00	
	III		35,94	9,10	33,50	29,00	44,00	24,00	52,00	
Kobiety (n = 28)										
Fald skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	I	Dereń¹	46,13	9,70	43,00	39,50	48,50	34,00	67,00	< 0,001 *
	II		42,63	7,41	43,00	36,50	47,50	30,00	56,00	
	III		40,19	5,71	40,00	35,00	42,50	32,00	50,00	
	I	Placebo²	40,58	9,30	39,50	32,00	50,00	30,00	54,00	0,266
	II		39,17	9,17	37,50	30,50	49,50	28,00	52,00	
	III		38,92	9,47	38,00	31,00	48,00	24,00	52,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Fald skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	I	Dereń¹	41,50	8,22	40,50	35,00	46,00	32,00	55,00	0,194
	II		40,00	8,51	39,00	35,00	44,00	29,00	54,00	
	III		41,17	6,34	42,00	39,00	46,00	30,00	48,00	
	I	Placebo²	33,17	8,21	36,50	25,00	39,00	21,00	41,00	0,186
	II		30,67	8,14	33,00	24,00	38,00	18,00	38,00	
	III		30,00	4,52	29,50	29,00	30,00	24,00	38,00	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 16. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 5 (n = 40)

Wskaźnik antropometryczny	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Fald skórno-tuszczy (triceps) [mm]	I	Dereń¹	33,41	8,18	34,50	29,00	38,00	12,00	45,00	<0,001*
	II		31,14	8,13	30,00	25,00	39,00	11,00	42,00	
	III		29,86	8,19	30,00	24,00	35,00	12,00	41,00	
	I	Placebo²	32,61	15,72	34,50	18,00	45,00	5,00	55,00	0,005*
	II		28,78	13,96	31,00	16,00	40,00	4,00	50,00	
	III		27,94	13,83	29,50	15,50	39,00	5,00	49,00	
Kobiety (n = 28)										
Fald skórno-tuszczy (triceps) [mm]	I	Dereń¹	35,44	6,62	36,00	31,00	40,50	25,00	45,00	<0,001*
	II		33,44	6,76	32,50	30,00	39,50	21,00	42,00	
	III		31,69	7,41	34,00	25,00	37,50	19,00	41,00	
	I	Placebo²	40,08	12,23	42,50	32,00	50,50	16,00	55,00	0,013*
	II		35,33	10,36	38,50	28,00	41,00	16,00	50,00	
	III		34,42	10,30	36,00	26,50	41,00	18,00	49,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Fald skórno-tuszczy (triceps) [mm]	I	Dereń¹	28,00	10,06	31,50	20,00	35,00	12,00	38,00	0,084
	II		25,00	8,83	26,00	20,00	32,00	11,00	35,00	
	III		25,00	8,83	27,00	18,00	30,00	12,00	36,00	
	I	Placebo²	17,67	10,46	16,00	11,00	23,00	5,00	35,00	0,094
	II		15,67	10,84	13,50	9,00	19,00	4,00	35,00	
	III		15,00	10,75	12,00	8,00	18,00	5,00	35,00	
Ogółem (n = 40)										
Fald skórno-tuszczy (nad kością biodrową) [mm]	I	Dereń¹	48,82	10,48	50,50	42,00	56,00	30,00	68,00	0,006*
	II		46,14	9,42	48,50	40,00	54,00	25,00	60,00	
	III		45,50	9,29	46,00	39,00	53,00	27,00	62,00	
	I	Placebo²	50,22	8,41	49,00	45,00	56,00	35,00	70,00	0,020*
	II		46,39	9,34	43,00	40,00	52,00	35,00	67,00	
	III		46,39	9,60	45,50	39,00	53,00	30,00	66,00	
Kobiety (n = 28)										
Fald skórno-tuszczy (nad kością biodrową) [mm]	I	Dereń¹	51,63	9,47	52,50	44,00	57,50	35,00	68,00	0,008*
	II		48,75	7,59	50,00	43,50	55,00	35,00	60,00	
	III		47,38	7,76	47,50	41,00	54,00	34,00	62,00	
	I	Placebo²	53,50	7,91	52,50	48,50	56,50	42,00	70,00	0,015*
	II		49,17	10,12	47,00	41,00	56,00	38,00	67,00	
	III		49,75	9,39	47,50	43,00	55,00	38,00	66,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Fald skórno-tuszczy (nad kością biodrową) [mm]	I	Dereń¹	41,33	9,99	40,50	34,00	45,00	30,00	58,00	0,760
	II		39,17	10,94	39,50	29,00	50,00	25,00	52,00	
	III		40,50	11,84	41,50	28,00	50,00	27,00	55,00	
	I	Placebo²	43,67	5,01	45,00	41,00	47,00	35,00	49,00	0,676
	II		40,83	4,02	41,00	38,00	44,00	35,00	46,00	
	III		39,67	6,15	39,50	38,00	42,00	30,00	49,00	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 17. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 1 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
FFM [kg]	I	Dereń ¹	59,62	11,79	59,95	51,50	62,60	38,00	85,10	0,480
	II		60,92	10,84	58,50	53,70	61,50	47,70	85,60	
	III		60,90	10,11	59,20	53,00	64,10	49,60	83,20	
	I	Placebo ²	60,14	12,62	59,20	48,30	71,30	41,90	81,00	0,073
	II		60,61	12,53	58,10	51,50	72,00	44,20	82,10	
	III		61,58	11,43	60,80	50,50	69,70	44,10	82,50	
Kobiety (n = 28)										
FFM [kg]	I	Dereń ¹	55,26	4,77	54,95	51,25	59,85	47,70	62,60	0,321
	II		55,70	4,45	54,90	52,45	59,85	47,70	61,50	
	III		55,99	5,18	53,95	51,60	62,00	49,60	64,10	
	I	Placebo ²	52,74	7,52	53,45	45,85	59,20	41,90	62,90	0,083
	II		53,10	6,32	52,30	47,65	58,10	44,20	63,70	
	III		55,03	6,66	57,85	50,10	60,80	44,10	62,60	
Mężczyźni (n = 12)										
FFM [kg]	I	Dereń ¹	71,25	17,09	76,00	70,70	81,70	38,00	85,10	0,718
	II		74,85	10,67	75,05	70,90	85,30	57,20	85,60	
	III		74,00	8,11	75,75	68,10	80,00	61,20	83,20	
	I	Placebo ²	74,95	4,71	76,25	71,30	77,20	67,70	81,00	0,727
	II		75,63	6,33	76,85	72,00	81,00	65,00	82,10	
	III		74,68	6,12	74,55	69,70	79,60	67,20	82,50	
Ogółem (n = 40)										
FM [kg]	I	Dereń ¹	39,94	10,41	39,35	31,00	45,50	24,60	63,80	0,034*
	II		37,35	10,11	36,75	30,30	44,50	16,40	59,80	
	III		36,49	10,35	35,00	28,60	45,70	20,60	54,80	
	I	Placebo ²	38,78	12,44	37,05	27,00	49,05	21,90	60,10	0,058
	II		35,46	13,19	31,25	27,30	48,80	17,50	57,10	
	III		34,12	11,46	29,25	24,70	47,20	19,00	54,10	
Kobiety (n = 28)										
FM [kg]	I	Dereń ¹	40,53	10,55	39,35	31,10	46,70	28,90	63,80	0,076
	II		39,41	9,19	39,35	31,05	46,30	28,80	59,80	
	III		37,38	8,79	38,55	30,25	43,80	23,20	54,80	
	I	Placebo ²	44,02	11,42	42,15	35,50	55,20	26,20	60,10	0,041*
	II		41,13	11,71	39,50	29,50	52,90	27,90	57,10	
	III		38,88	11,10	40,95	29,25	48,15	22,00	54,10	
Mężczyźni (n = 12)										
FM [kg]	I	Dereń ¹	38,37	10,82	39,45	28,00	45,50	24,60	53,20	0,575
	II		31,83	11,23	32,45	22,80	39,50	16,40	47,40	
	III		34,13	14,46	29,10	21,90	49,40	20,60	54,70	
	I	Placebo ²	28,30	6,44	26,30	22,80	35,70	21,90	36,80	0,568
	II		24,12	7,66	22,05	17,90	27,30	17,50	37,90	
	III		24,60	3,55	25,85	21,80	27,00	19,00	28,10	

FFM - beztłuszczowa masa ciała [kg], FM - tłuszczowa masa ciała [kg]

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 18. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodiennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 2 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
MM [kg]	I	Dereń ¹	28,12	6,47	26,55	23,10	32,10	19,70	40,80	0,722
	II		28,59	6,08	27,15	23,90	31,20	19,70	40,80	
	III		28,37	5,75	27,20	23,40	32,80	21,90	39,40	
	I	Placebo ²	29,33	8,46	28,20	24,70	34,70	15,50	47,50	0,314
	II		28,88	7,97	27,00	23,30	36,00	17,90	44,90	
	III		29,33	7,08	28,35	23,50	33,50	17,40	44,40	
Kobiety (n = 28)										
MM [kg]	I	Dereń ¹	25,53	3,31	25,70	22,60	27,30	20,40	32,10	0,659
	II		25,69	3,14	25,45	23,40	27,70	19,70	31,20	
	III		25,71	3,68	24,50	22,45	28,95	21,90	32,90	
	I	Placebo ²	24,53	4,67	25,60	21,70	28,20	15,50	30,10	0,352
	II		24,14	3,91	23,70	22,55	27,00	17,90	31,20	
	III		25,31	3,92	26,05	22,50	28,35	17,40	31,20	
Mężczyźni (n = 12)										
MM [kg]	I	Dereń ¹	35,03	8,00	38,35	33,00	40,00	19,70	40,80	0,572
	II		36,33	5,16	37,85	33,90	40,50	27,10	40,80	
	III		35,45	3,95	35,85	32,80	39,20	29,60	39,40	
	I	Placebo ²	38,93	5,43	36,95	34,70	43,60	33,90	47,50	0,568
	II		38,37	4,53	37,25	36,00	42,30	32,50	44,90	
	III		37,38	4,44	36,95	33,50	39,50	33,00	44,40	
Ogółem (n = 40)										
TBW [kg]	I	Dereń ¹	44,89	8,60	43,45	38,00	47,80	33,40	64,00	0,919
	II		45,26	8,00	43,90	39,70	47,30	34,90	63,20	
	III		44,97	7,54	43,40	39,20	48,70	36,50	61,30	
	I	Placebo ²	46,51	10,05	46,15	38,90	52,70	30,60	67,90	0,230
	II		45,74	9,17	43,40	38,90	53,10	32,50	63,00	
	III		46,18	8,25	45,70	39,40	51,20	32,20	63,00	
Kobiety (n = 28)										
TBW [kg]	I	Dereń ¹	41,46	4,07	41,30	37,75	44,75	35,00	47,80	0,725
	II		41,56	3,76	41,45	38,65	44,45	34,90	47,30	
	III		41,44	4,26	39,80	37,90	45,80	36,50	48,70	
	I	Placebo ²	57,57	6,63	56,30	52,70	62,50	49,70	67,90	0,297
	II		56,30	5,44	56,70	53,10	60,60	47,70	63,00	
	III		55,37	5,22	55,05	51,20	58,70	49,20	63,00	
Mężczyźni (n = 12)										
TBW [kg]	I	Dereń ¹	54,05	11,07	56,20	52,10	62,40	33,40	64,00	0,573
	II		55,13	8,11	55,40	52,00	63,10	41,70	63,20	
	III		54,38	6,15	55,80	49,60	59,00	44,80	61,30	
	I	Placebo ²	57,57	6,63	56,30	52,70	62,50	49,70	67,90	0,568
	II		56,30	5,44	56,70	53,10	60,60	47,70	63,00	
	III		55,37	5,22	55,05	51,20	58,70	49,20	63,00	

MM - masa mięśniowa [kg], TBW - całkowita ilość wody w organizmie [kg]

etap badania I, II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 19. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodiennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 3 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
ECW [kg]	I	Dereń ¹	21,88	4,01	21,45	18,60	24,40	16,00	29,40	0,025*
	II		20,93	3,49	19,45	18,60	23,40	15,80	28,10	
	III		20,21	3,35	19,75	18,10	22,80	15,10	28,30	
	I	Placebo ²	23,24	5,71	23,45	19,80	26,80	15,30	37,90	0,111
	II		21,83	3,80	21,75	18,30	25,50	15,80	27,80	
	III		21,33	3,79	21,15	19,60	24,50	13,80	27,40	
Kobiety (n = 28)										
ECW [kg]	I	Dereń ¹	19,93	2,53	19,65	17,75	22,20	16,00	24,10	0,152
	II		19,58	2,34	19,25	18,05	21,00	15,80	24,10	
	III		19,01	2,28	18,70	17,30	20,35	15,10	23,60	
	I	Placebo ²	21,08	4,59	20,90	16,30	25,00	15,30	27,80	0,761
	II		20,21	3,35	20,65	17,20	23,00	15,80	25,70	
	III		19,84	3,45	20,10	17,85	21,25	13,80	25,70	
Mężczyźni (n = 12)										
ECW [kg]	I	Dereń ¹	27,08	1,94	27,20	25,40	28,90	24,40	29,40	0,032*
	II		24,55	3,61	25,30	23,00	27,40	18,20	28,10	
	III		23,40	3,83	23,90	19,60	26,20	18,50	28,30	
	I	Placebo ²	27,55	5,57	26,45	25,40	27,90	21,20	37,90	0,030*
	II		25,08	2,34	25,55	23,90	26,60	21,10	27,80	
	III		24,32	2,59	24,85	22,10	26,10	20,60	27,40	
Ogółem (n = 40)										
ICW [%]	I	Dereń ¹	50,75	8,00	53,25	49,20	54,00	17,60	57,50	0,002*
	II		53,59	3,32	54,90	50,30	56,00	46,20	57,50	
	III		54,90	3,64	55,65	52,10	57,20	48,30	62,70	
	I	Placebo ²	49,89	7,23	51,40	48,70	55,10	34,00	57,90	0,023*
	II		51,74	6,09	53,65	48,60	55,80	34,00	57,90	
	III		53,46	6,59	54,20	50,25	56,50	34,20	67,20	
Kobiety (n = 28)										
ICW [%]	I	Dereń ¹	51,94	3,49	51,75	49,15	54,35	46,20	57,50	0,015*
	II		52,89	3,61	54,15	49,65	55,95	46,20	57,50	
	III		54,11	2,94	54,60	51,90	56,50	48,30	59,00	
	I	Placebo ²	48,62	8,09	50,35	44,45	53,85	34,00	57,90	0,161
	II		49,90	6,72	50,75	47,00	54,95	34,00	57,90	
	III		52,16	7,61	53,65	49,85	55,00	34,20	67,20	
Mężczyźni (n = 12)										
ICW [%]	I	Dereń ¹	47,57	14,68	53,45	53,20	53,70	17,60	54,00	0,117
	II		53,59	3,32	54,90	50,30	56,00	46,20	57,50	
	III		57,02	4,72	57,40	56,30	59,70	48,60	62,70	
	I	Placebo ²	52,43	4,70	53,65	50,50	55,30	44,20	57,30	0,119
	II		55,42	1,55	55,55	55,00	55,80	52,90	57,70	
	III		56,07	2,85	56,70	56,20	58,10	50,50	58,20	

ECW - woda zewnątrzkomórkowa [kg], ICW - woda wewnątrzkomórkowa [%]

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 20. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 4 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
BCM [kg]	I	Dereń ¹	30,20	8,53	30,10	25,70	34,20	5,00	45,50	0,008*
	II		32,41	6,92	31,25	25,80	34,20	23,90	48,20	
	III		33,26	6,78	32,00	29,20	35,50	25,10	47,30	
	I	Placebo ²	29,87	8,75	30,95	21,50	35,40	14,50	44,40	0,019*
	II		31,38	9,04	29,45	24,70	39,20	14,50	47,20	
	III		32,97	8,64	33,85	26,60	39,40	14,70	46,40	
Kobiety (n = 28)										
BCM [kg]	I	Dereń ¹	28,32	3,44	26,75	25,65	31,45	24,00	34,20	0,036*
	II		29,12	3,53	29,90	25,20	32,20	23,90	34,20	
	III		29,99	3,39	29,80	26,40	32,10	25,10	36,10	
	I	Placebo ²	25,43	6,81	26,95	20,75	30,95	14,50	35,00	0,044*
	II		26,28	5,78	27,75	22,25	29,45	14,50	34,30	
	III		28,64	6,74	29,25	23,90	33,85	14,70	39,80	
Mężczyźni (n = 12)										
BCM [kg]	I	Dereń ¹	35,23	15,10	40,15	37,20	43,40	5,00	45,50	0,342
	II		41,18	6,05	40,95	38,00	47,00	32,00	48,20	
	III		42,00	5,73	44,45	35,50	46,10	34,20	47,30	
	I	Placebo ²	38,75	4,08	38,85	35,40	41,80	33,20	44,40	0,337
	II		41,58	4,07	41,10	39,20	44,90	36,00	47,20	
	III		41,63	4,36	41,95	38,90	45,20	35,40	46,40	
Ogółem (n = 40)										
BCMI	I	Dereń ¹	10,63	2,53	10,65	9,60	12,10	1,70	14,40	0,010*
	II		11,41	1,75	11,20	9,70	12,10	8,90	15,20	
	III		11,68	1,58	11,35	10,90	12,60	9,30	15,00	
	I	Placebo ²	10,61	2,53	11,00	9,80	12,70	5,30	14,00	0,019*
	II		11,18	2,44	11,00	10,10	13,40	5,30	14,60	
	III		11,78	2,34	12,05	10,60	13,30	5,40	15,20	
Kobiety (n = 28)										
BCMI	I	Dereń ¹	10,43	1,15	10,15	9,50	11,25	8,90	12,70	0,043*
	II		10,74	1,21	11,05	9,60	11,75	8,90	12,70	
	III		11,04	1,04	11,00	10,10	11,70	9,30	12,80	
	I	Placebo ²	10,67	2,53	11,00	9,80	12,70	5,30	14,00	0,044*
	II		10,13	2,22	10,25	8,95	11,00	5,30	13,50	
	III		11,01	2,37	10,70	10,25	12,90	5,40	14,10	
Mężczyźni (n = 12)										
BCMI	I	Dereń ¹	11,15	4,73	12,40	12,00	14,00	1,70	14,40	0,339
	II		13,18	1,83	13,00	11,60	15,20	11,10	15,20	
	III		13,40	1,56	13,65	11,80	14,90	11,40	15,00	
	I	Placebo ²	12,40	1,26	12,20	11,20	13,70	11,10	14,00	0,337
	II		13,28	1,18	13,55	11,90	14,20	11,90	14,60	
	III		13,33	1,39	13,25	12,90	14,30	11,10	15,20	

BCM - masa komórkowa ciała [kg], BCMI - indeks masy komórkowej ciała

etap badania I, II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 21. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziejnej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 5 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
PA [°]	I	Dereń ¹	5,44	1,05	5,80	5,00	5,90	1,60	6,70	0,002*
	II		5,88	0,67	6,15	5,20	6,40	4,50	6,70	
	III		6,20	0,82	6,30	5,50	6,70	4,90	8,20	
	I	Placebo ²	5,28	1,19	5,45	4,90	6,20	2,90	6,80	0,015*
	II		5,57	1,06	5,85	4,90	6,30	2,90	6,80	
	III		5,99	1,37	6,00	5,20	6,50	3,00	9,90	
Kobiety (n = 28)										
PA [°]	I	Dereń ¹	5,55	0,69	5,45	5,00	6,00	4,50	6,70	0,024*
	II		5,74	0,73	5,95	5,05	6,40	4,50	6,70	
	III		5,99	0,62	6,10	5,50	6,50	4,90	7,10	
	I	Placebo ²	5,08	1,30	5,25	4,25	5,90	2,90	6,80	0,105
	II		5,24	1,14	5,25	4,60	6,15	2,90	6,80	
	III		5,78	1,60	5,85	5,10	6,15	3,00	9,90	
Mężczyźni (n = 12)										
PA [°]	I	Dereń ¹	5,13	1,73	5,80	5,80	5,90	1,60	5,90	0,123
	II		6,27	0,26	6,30	6,20	6,50	5,80	6,50	
	III		6,73	1,09	6,75	6,50	7,30	4,90	8,20	
	I	Placebo ²	5,68	0,90	5,90	5,20	6,20	4,20	6,70	0,119
	II		6,23	0,36	6,25	6,10	6,30	5,70	6,80	
	III		6,42	0,63	6,55	6,40	6,90	5,20	6,90	

PA - kąt fazowy [°]

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście U Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 22. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na parametry ciśnienia tętniczego krwi na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 1 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
SBP [mmHg]	I	Dereń ¹	132,86	13,47	134,50	128,00	140,00	102,00	157,00	0,018*
	II		126,23	16,09	127,50	114,00	139,00	97,00	155,00	
	III		123,73	13,76	123,50	114,00	132,00	100,00	158,00	
	I	Placebo ²	141,44	14,97	140,50	136,00	146,00	111,00	176,00	0,028*
	II		127,72	16,90	126,00	116,00	137,00	99,00	169,00	
	III		130,61	12,61	132,50	120,00	139,00	106,00	155,00	
Kobiety (n = 28)										
SBP [mmHg]	I	Dereń ¹	131,75	15,01	134,50	126,00	139,50	102,00	157,00	0,127
	II		124,69	18,17	126,00	108,50	138,50	97,00	155,00	
	III		122,75	15,53	119,50	113,00	130,50	100,00	158,00	
	I	Placebo ²	138,25	14,34	139,50	133,00	144,50	111,00	168,00	0,078
	II		124,92	13,71	121,50	115,50	136,50	99,00	149,00	
	III		127,33	11,87	131,50	118,00	134,50	106,00	148,00	
Mężczyźni (n = 12)										
SBP [mmHg]	I	Dereń ¹	135,83	8,47	135,00	128,00	141,00	127,00	149,00	0,234
	II		130,33	8,33	129,50	122,00	139,00	121,00	141,00	
	III		126,33	7,79	125,00	123,00	133,00	115,00	137,00	
	I	Placebo ²	147,83	15,37	145,00	141,00	150,00	130,00	176,00	0,223
	II		133,33	22,39	128,00	125,00	147,00	103,00	169,00	
	III		137,17	12,38	139,50	128,00	142,00	119,00	155,00	
Ogółem (n = 40)										
DBP [mmHg]	I	Dereń ¹	90,36	9,77	89,50	81,00	99,00	75,00	108,00	0,014*
	II		84,77	7,44	83,00	80,00	91,00	71,00	99,00	
	III		83,95	7,49	84,00	81,00	90,00	67,00	98,00	
	I	Placebo ²	95,56	12,28	91,50	88,00	102,00	79,00	128,00	0,005*
	II		87,28	11,72	86,00	82,00	91,00	70,00	123,00	
	III		87,33	12,89	88,00	78,00	95,00	60,00	116,00	
Kobiety (n = 28)										
DBP [mmHg]	I	Dereń ¹	91,50	9,83	91,00	83,00	99,50	75,00	108,00	0,010*
	II		85,50	8,48	85,00	78,50	93,00	71,00	99,00	
	III		83,56	8,64	83,00	79,00	91,00	67,00	98,00	
	I	Placebo ²	92,67	9,03	91,00	87,50	99,00	79,00	106,00	0,018*
	II		86,00	7,24	86,00	82,50	90,50	70,00	98,00	
	III		83,58	11,36	83,50	77,50	94,00	60,00	99,00	
Mężczyźni (n = 12)										
DBP [mmHg]	I	Dereń ¹	87,33	9,81	87,50	77,00	95,00	76,00	101,00	0,159
	II		82,83	3,25	82,00	80,00	86,00	80,00	87,00	
	III		85,00	3,10	84,50	82,00	87,00	82,00	90,00	
	I	Placebo ²	101,33	16,54	96,50	88,00	113,00	86,00	128,00	0,154
	II		89,83	18,43	85,50	79,00	96,00	70,00	123,00	
	III		94,83	13,42	93,00	85,00	103,00	79,00	116,00	

SBP - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg], DBP - rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg]

etap badania I, II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 23. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na parametry ciśnienia tętniczego krwi na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 2 (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Puls [uderzeń/min.]	I	Dereń¹	76,59	10,25	79,00	73,00	85,00	49,00	90,00	0,211
	II		72,91	11,63	74,50	63,00	83,00	52,00	97,00	
	III		72,73	11,59	70,50	64,00	83,00	55,00	95,00	
	I	Placebo²	5,28	1,19	5,45	4,90	6,20	2,90	6,80	0,402
	II		5,57	1,06	5,85	4,90	6,30	2,90	6,80	
	III		5,99	1,37	6,00	5,20	6,50	3,00	9,90	
Kobiety (n = 28)										
Puls [uderzeń/min.]	I	Dereń¹	78,63	8,85	81,00	74,50	85,50	58,00	90,00	0,041*
	II		74,38	11,30	74,00	67,00	83,00	56,00	97,00	
	III		72,13	10,93	70,50	61,50	82,50	58,00	89,00	
	I	Placebo²	77,92	13,36	74,50	69,50	86,50	59,00	102,00	0,977
	II		78,17	9,81	78,50	73,00	85,50	62,00	92,00	
	III		75,83	6,56	77,50	70,50	80,50	65,00	86,00	
Mężczyźni (n = 12)										
Puls [uderzeń/min.]	I	Dereń¹	71,17	12,54	73,00	67,00	80,00	49,00	85,00	0,142
	II		69,00	12,66	70,50	59,00	79,00	52,00	83,00	
	III		74,33	14,19	73,50	65,00	84,00	55,00	95,00	
	I	Placebo²	82,83	6,55	80,50	79,00	87,00	76,00	94,00	0,135
	II		71,33	18,11	76,00	66,00	83,00	38,00	89,00	
	III		82,17	11,69	79,50	78,00	83,00	69,00	104,00	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście U Manna Whitneya we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 24. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego na wszystkich etapach badania w zależności od płci (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
NEFA [mmol/l]	I	Dereń ¹	0,90	0,27	0,89	0,73	1,13	0,44	1,42	0,185
	II		0,84	0,30	0,85	0,65	1,10	0,00	1,29	
	III		0,88	0,32	0,85	0,64	1,14	0,27	1,44	
	I	Placebo ²	0,86	0,26	0,88	0,68	1,01	0,44	1,36	0,348
	II		0,72	0,26	0,70	0,60	0,84	0,00	1,10	
	III		0,74	0,18	0,73	0,65	0,84	0,35	1,08	
Kobiety (n = 28)										
NEFA [mmol/l]	I	Dereń ¹	0,99	0,25	0,97	0,77	1,21	0,55	1,42	0,646
	II		0,91	0,32	1,00	0,77	1,11	0,00	1,29	
	III		0,92	0,36	0,93	0,67	1,24	0,27	1,44	
	I	Placebo ²	0,89	0,30	0,92	0,61	1,06	0,44	1,36	0,472
	II		0,74	0,31	0,74	0,58	1,00	0,00	1,10	
	III		0,76	0,17	0,77	0,62	0,87	0,48	1,08	
Mężczyźni (n = 12)										
NEFA [mmol/l]	I	Dereń ¹	0,67	0,18	0,69	0,50	0,78	0,44	0,91	0,119
	II		0,66	0,15	0,63	0,58	0,80	0,45	0,85	
	III		0,79	0,21	0,80	0,56	0,96	0,56	1,07	
	I	Placebo ²	0,81	0,17	0,77	0,69	1,01	0,60	1,02	0,513
	II		0,69	0,10	0,69	0,66	0,72	0,52	0,84	
	III		0,70	0,21	0,71	0,68	0,74	0,35	1,02	
Ogółem (n = 40)										
TAS [mmol/l]	I	Dereń ¹	2,25	0,04	2,27	2,21	2,28	2,16	2,31	0,779
	II		2,22	0,09	2,25	2,14	2,29	1,97	2,33	
	III		2,24	0,04	2,25	2,23	2,27	2,10	2,30	
	I	Placebo ²	2,21	0,09	2,24	2,17	2,27	1,95	2,31	0,094
	II		2,11	0,54	2,26	2,21	2,29	1,92	2,35	
	III		2,24	0,09	2,26	2,24	2,27	1,92	2,33	
Kobiety (n = 28)										
TAS [mmol/l]	I	Dereń ¹	2,24	0,04	2,25	2,20	2,28	2,16	2,30	0,824
	II		2,21	0,10	2,24	2,13	2,29	1,97	2,33	
	III		2,24	0,05	2,25	2,23	2,27	2,10	2,30	
	I	Placebo ²	2,21	0,11	2,24	2,18	2,28	1,95	2,31	0,233
	II		2,04	0,65	2,26	2,09	2,29	0,00	2,35	
	III		2,23	0,10	2,26	2,25	2,27	1,92	2,29	
Mężczyźni (n = 12)										
TAS [mmol/l]	I	Dereń ¹	2,28	0,02	2,28	2,27	2,28	2,24	2,31	0,873
	II		2,25	0,06	2,27	2,24	2,29	2,15	2,31	
	III		2,26	0,02	2,26	2,24	2,28	2,23	2,29	
	I	Placebo ²	2,21	0,07	2,23	2,17	2,26	2,10	2,30	0,401
	II		2,27	0,04	2,28	2,24	2,30	2,21	2,31	
	III		2,25	0,05	2,25	2,22	2,28	2,17	2,33	

NEFA - wolne kwasy tłuszczowe [mmol/l], TAS - całkowity status antyoksydacyjny [mmol/l]

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 25. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na stężenie wybranych adipocytokin na wszystkich etapach badania w zależności od płci (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Adiponekty na [ng/ml]	I	Dereń¹	0,56	0,37	0,49	0,30	0,75	0,11	1,35	0,448
	II		0,74	0,45	0,63	0,40	0,97	0,26	2,18	
	III		0,65	0,30	0,60	0,42	0,87	0,09	1,18	
	I	Placebo²	0,61	0,26	0,56	0,39	0,87	0,25	1,06	0,057
	II		0,67	0,28	0,60	0,47	0,78	0,32	1,39	
	III		0,59	0,28	0,52	0,34	0,80	0,24	1,17	
Kobiety (n = 28)										
Adiponekty na [ng/ml]	I	Dereń¹	0,52	0,36	0,44	0,28	0,61	0,11	1,35	0,059
	II		0,68	0,47	0,52	0,38	0,85	0,26	2,18	
	III		0,62	0,29	0,58	0,43	0,79	0,09	1,18	
	I	Placebo²	0,54	0,22	0,52	0,40	0,71	0,25	0,89	0,862
	II		0,55	0,17	0,54	0,42	0,64	0,32	0,88	
	III		0,51	0,21	0,47	0,32	0,68	0,24	0,82	
Mężczyźni (n = 12)										
Adiponekty na [ng/ml]	I	Dereń¹	0,68	0,42	0,62	0,36	0,96	0,18	1,32	0,607
	II		0,89	0,37	0,90	0,69	1,26	0,30	1,27	
	III		0,73	0,33	0,83	0,42	0,94	0,26	1,15	
	I	Placebo²	0,73	0,33	0,82	0,36	0,99	0,32	1,06	0,311
	II		0,90	0,32	0,87	0,73	1,09	0,46	1,39	
	III		0,76	0,35	0,78	0,48	1,05	0,34	1,17	
Ogółem (n = 40)										
Rezystyna [ng/ml]	I	Dereń¹	1,55	0,62	1,37	1,10	1,84	0,76	3,22	0,135
	II		1,41	0,48	1,36	1,08	1,82	0,62	2,20	
	III		1,26	0,59	1,23	0,82	1,76	0,07	2,14	
	I	Placebo²	1,75	0,51	1,72	1,46	2,15	0,84	2,80	0,056
	II		1,51	0,54	1,47	1,16	2,06	0,53	2,29	
	III		1,56	0,35	1,43	1,34	1,83	1,13	2,24	
Kobiety (n = 28)										
Rezystyna [ng/ml]	I	Dereń¹	1,56	0,66	1,37	1,13	1,98	0,76	3,22	0,042*
	II		1,35	0,44	1,33	1,06	1,77	0,62	2,14	
	III		1,20	0,63	1,23	0,77	1,79	0,07	2,08	
	I	Placebo²	1,76	0,56	1,72	1,54	2,12	0,84	2,80	0,205
	II		1,52	0,56	1,43	1,17	2,07	0,53	2,29	
	III		1,49	0,25	1,43	1,31	1,63	1,14	2,02	
Mężczyźni (n = 12)										
Rezystyna [ng/ml]	I	Dereń¹	1,52	0,56	1,34	1,10	1,84	1,02	2,46	0,607
	II		1,57	0,60	1,66	1,26	2,02	0,64	2,20	
	III		1,40	0,50	1,33	1,13	1,76	0,70	2,14	
	I	Placebo²	1,73	0,42	1,66	1,43	2,18	1,23	2,23	0,223
	II		1,50	0,55	1,65	0,85	1,94	0,85	2,08	
	III		1,70	0,48	1,69	1,34	2,13	1,13	2,24	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 26. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na stężenie kaweoliny-1 na wszystkich etapach badania w zależności od płci (n = 40)

Wskaźnik	Etap badania	Rodzaj przyjmowanego kisielu	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	p
Ogółem (n = 40)										
Kawcolina -1 [ng/ml]	I	Dereń¹	0,30	0,53	0,10	0,08	0,19	0,07	2,02	0,035*
	II		0,12	0,08	0,09	0,08	0,11	0,07	0,40	
	III		0,13	0,08	0,11	0,09	0,14	0,07	0,40	
	I	Placebo²	0,13	0,09	0,10	0,08	0,15	0,07	0,46	0,146
	II		0,12	0,05	0,10	0,08	0,16	0,07	0,24	
	III		0,11	0,04	0,11	0,08	0,12	0,07	0,22	
Kobiety (n = 28)										
Kawcolina -1 [ng/ml]	I	Dereń¹	0,25	0,49	0,09	0,08	0,16	0,07	1,81	0,390
	II		0,12	0,09	0,09	0,08	0,11	0,07	0,40	
	III		0,14	0,10	0,10	0,08	0,14	0,07	0,40	
	I	Placebo²	0,16	0,11	0,14	0,10	0,16	0,07	0,46	0,144
	II		0,14	0,05	0,12	0,10	0,17	0,07	0,24	
	III		0,13	0,05	0,11	0,10	0,18	0,07	0,22	
Mężczyźni (n = 12)										
Kawcolina -1 [ng/ml]	I	Dereń¹	0,46	0,77	0,14	0,10	0,28	0,08	2,02	0,030*
	II		0,11	0,05	0,10	0,08	0,13	0,08	0,21	
	III		0,15	0,06	0,12	0,10	0,19	0,09	0,26	
	I	Placebo²	0,10	0,03	0,09	0,08	0,10	0,07	0,16	0,385
	II		0,09	0,03	0,08	0,08	0,09	0,07	0,16	
	III		0,10	0,02	0,10	0,08	0,12	0,07	0,12	

etap badania I,II i III - odpowiednio wizyta wstępna, kontrolna (po 3 miesiącach) i końcowa (po 6 miesiącach)

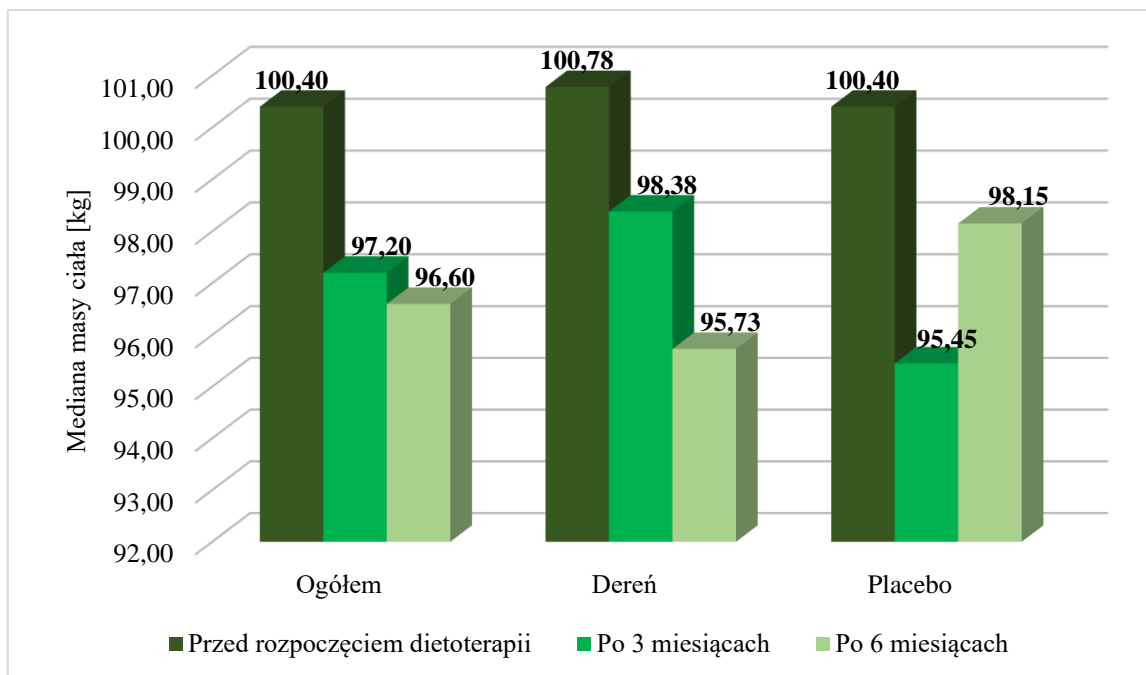
dereń¹, placebo² - różnice w nieparametrycznym teście \underline{U} Manna Whitney'a we wszystkich analizach pomiędzy grupą z dereń a placebo w odpowiadających sobie etapach były nieistotnie statystycznie na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

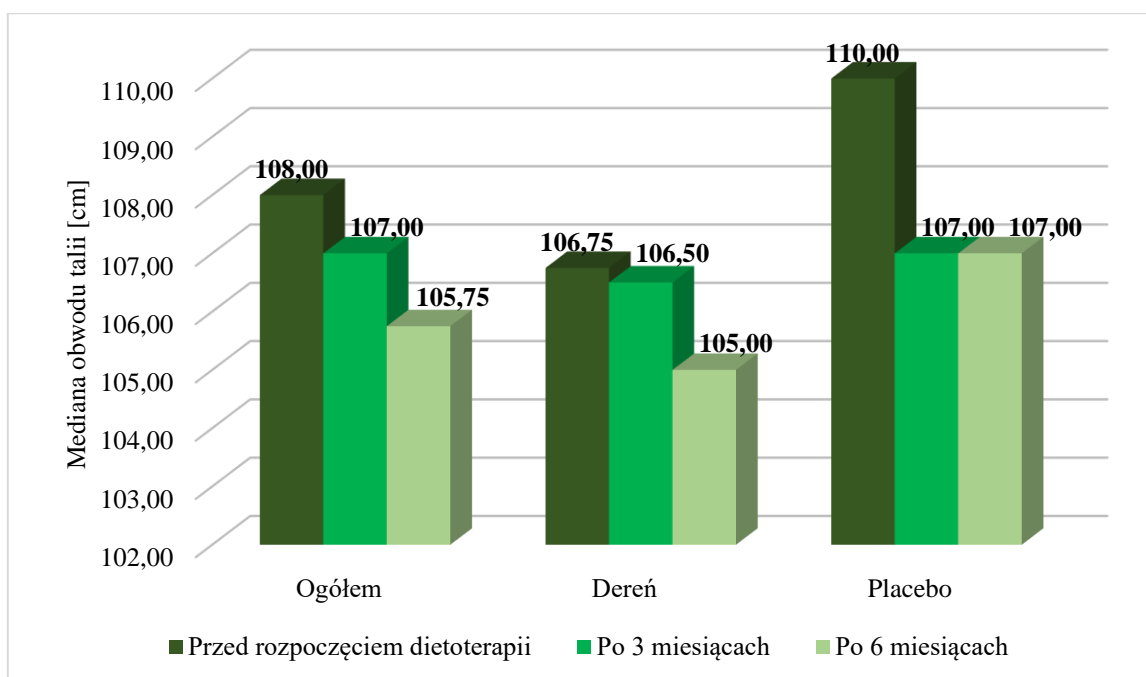
p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym Friedmanna na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

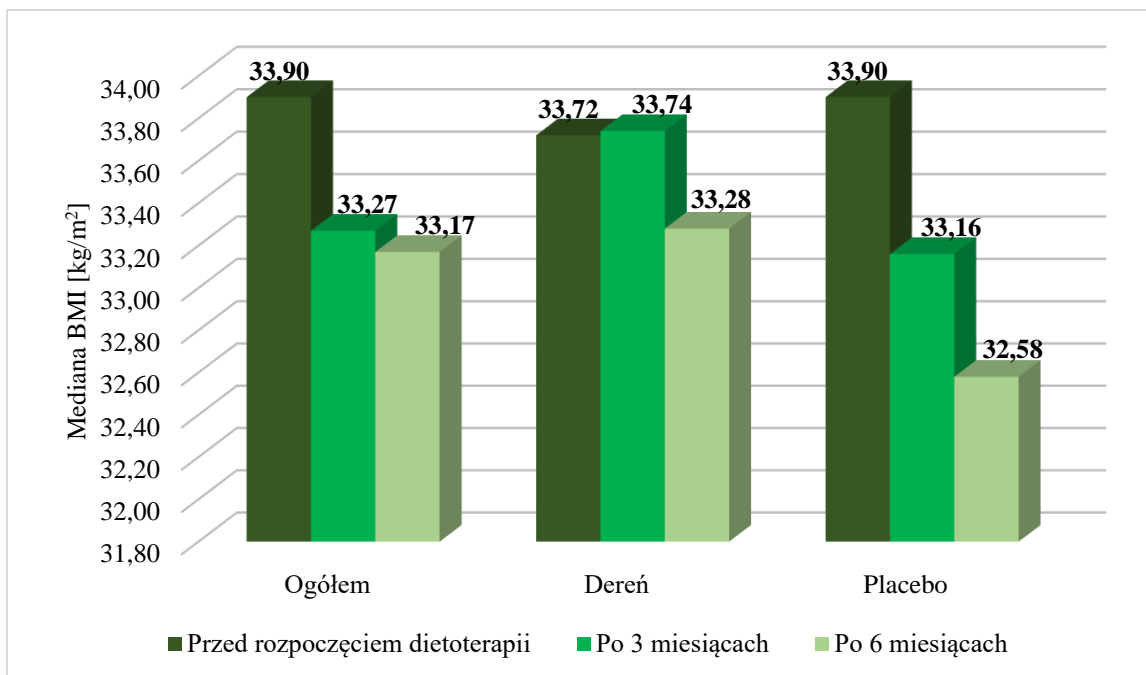
Na wykresach 16-22. przedstawiono zmiany wartości mediany dla elementów składowych MetS takich, jak: masa ciała, WC, BMI, WHR, skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi w każdym z trzech etapów zarówno wśród osób przyjmujących kisel z dodatkiem liofilizatu z owoców derenia jadalnego jak i placebo.



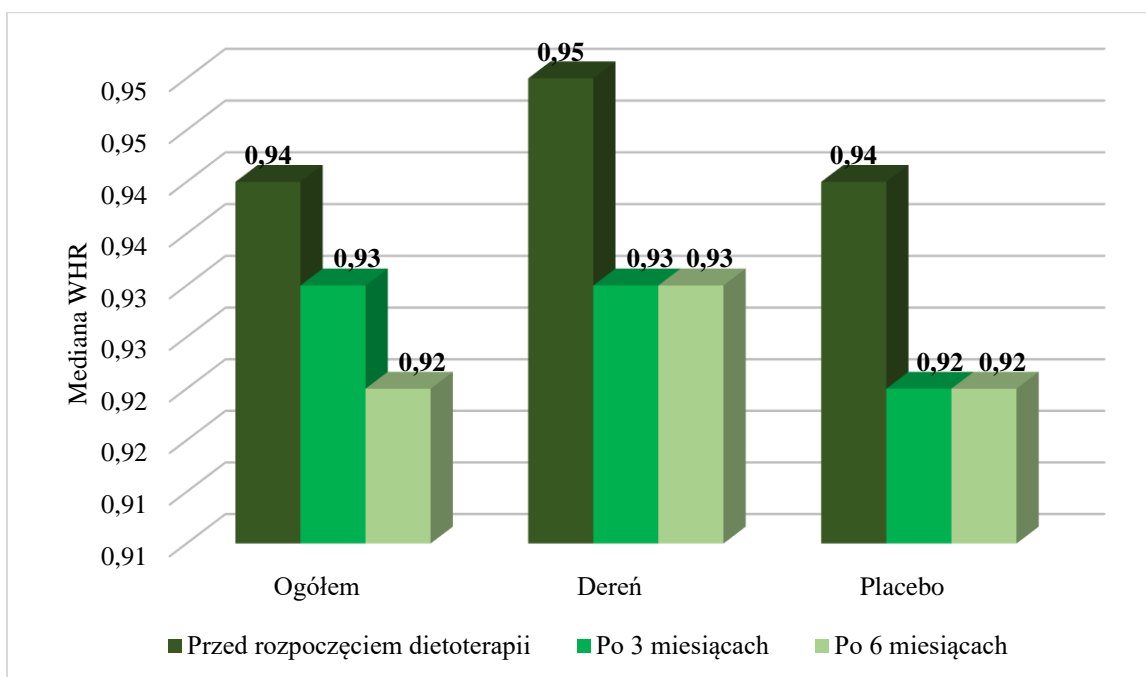
Wykres 16. Zmiana wartości mediany masy ciała w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)



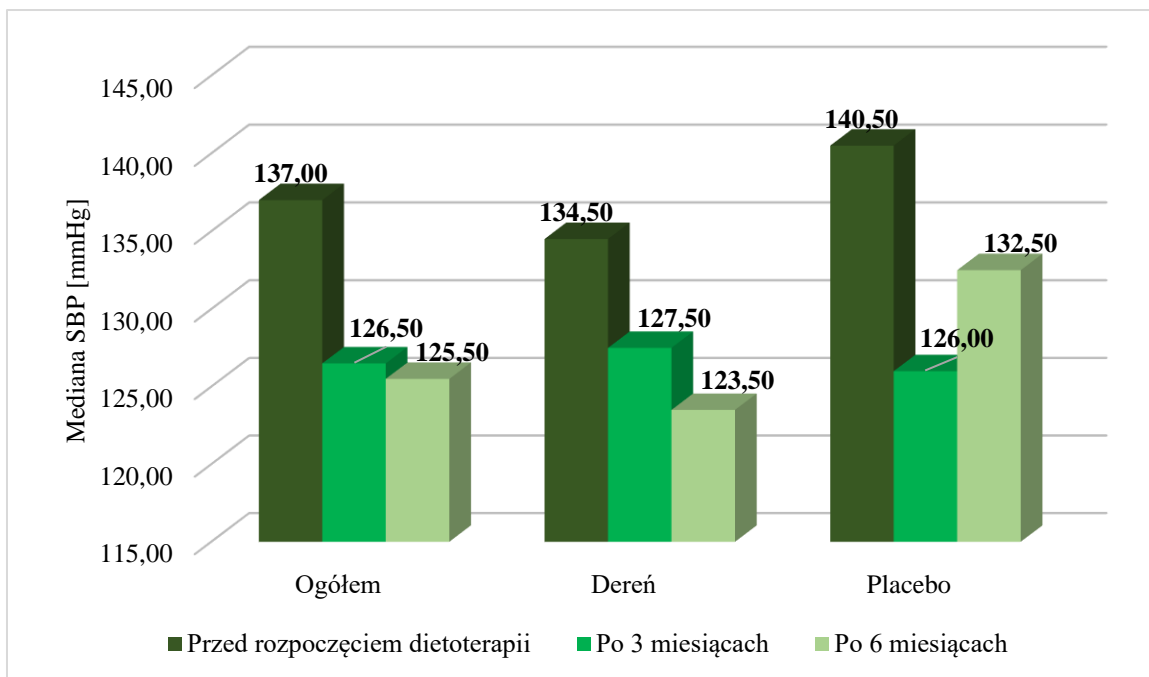
Wykres 17. Zmiana wartości mediany obwodu talii w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)



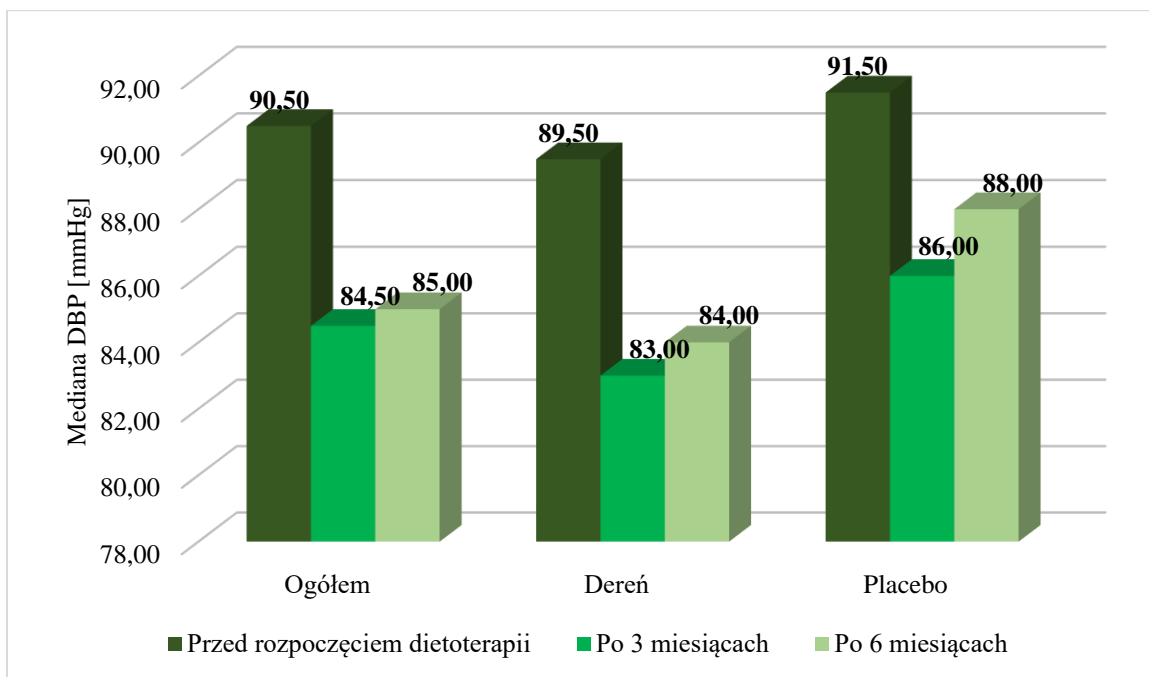
Wykres 18. Zmiana wartości mediany wskaźnika BMI w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)



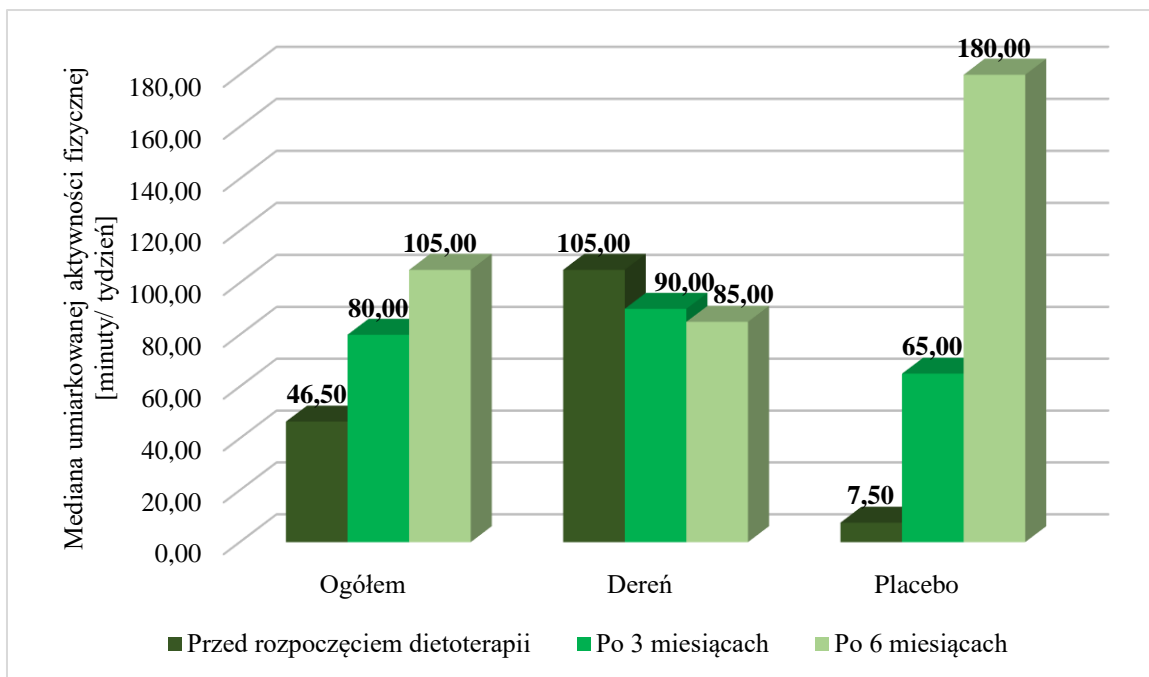
Wykres 19. Zmiana wartości mediany wskaźnika WHR w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)



Wykres 20. Zmiana wartości mediany skurczowego ciśnienia tętniczego krwi (SBP) w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)



Wykres 21. Zmiana wartości mediany rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (DBP) w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)



Wykres 22. Zmiana wartości mediany czasu spędzonego na umiarkowanej aktywności fizycznej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40)

6.3. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne, biochemiczne i skład ciała

Ze względu na brak istotnych statystycznie różnic w parametrach antropometrycznych i biochemicznych pacjentami przyjmującymi kisiel z dodatkiem derenia i placebo w odpowiadających sobie etapach (tabela 12-26.) oraz obowiązujący w Polsce stan zagrożenia epidemicznego przez pewien okres trwania badania, postanowiono wyodrębnić grupę 34 kobiet i mężczyzn, którzy wizytę wstępną (wizyta I) oraz kontrolną (wizyta II) odbywali przed rozpoczęciem pandemii COVID-19. Wstępne ustalenia sugerują, że pandemia COVID - 19, towarzyszący jej niepokój i stres przed zakażeniem, a nawet śmiercią oraz praca w trybie zdalnym lub hybrydowym mogły wywrzeć wpływ na zmianę nawyków żywieniowych i występowanie niekorzystnych dla zdrowia zachowań żywieniowych (Czeczor-Bernat i wsp. 2021, Dobrowolski i wsp. 2021, Jodczyk i wsp. 2021, Skotnicka i wsp. 2021, Białek-Dratwa i wsp. 2022), dlatego lockdown uznano za czynnik zakłócający.

Z przeprowadzonego badania wynika, że przed rozpoczęciem interwencji dietetycznej sposób żywienia żadnego z pacjentów nie opierał się głównie na produktach wysokoprzetworzonych, słodyczach, słonych przekąskach, tłuszczach pochodzenia zwierzęcego, mięsie czerwonym i jego przetworach, napojach słodzonych i energetycznych oraz wyrobach alkoholowych. Po przeprowadzeniu kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6) i analizie uzyskanych wyników stwierdzono, że 20 osób badanych odznaczało się umiarkowaną, a 14 - wysoką jakością diety na dwa miesiące poprzedzające interwencję żywieniową. Po 3-miesięcznym wdrożeniu zaleceń dietetycznych wzrosła liczba osób o wysokiej jakości diety, a zmalał udział badanych o umiarkowanej jakości diety (odpowiednio 19 i 15 osób).

Wśród wszystkich osób wyróżniających się **umiarkowaną jakością diety** (niezależnie od rodzaju stosowanego kisielu) odnotowano istotną redukcję wartości mediany masy ciała (o 0,40 kg) i wskaźnika BMI (o 0,72 kg/m²) (tabela 27.), obwodu klatki piersiowej (o 2,00 cm) (tabela 28.) i obwodu łydki (o 0,25 cm) (tabela 30.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką i nad grzebieniem kości biodrowej (o 1,50 mm w obu przypadkach) (tabela 31 - 32.), co mogło być efektem istotnego obniżenia tłuszczowej masy ciała (o 9,12%) (tabela 33.). Dodatkowo zaobserwowano istotne obniżenie wartości skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (odpowiednio o 12,00 mmHg - 8,63% i 8,50 mmHg - 9,29%) (tabela 37.). Zauważalna była jedynie tendencja w obniżeniu wartości mediany pulsu ($p = 0,068$) (tabela 38.). Jednocześnie zaobserwowano istotny statystycznie wzrost wartości

mediany obwodu bioder (o 2,00 cm) i WC (o 0,25 cm) (tabela 29.), obwodu łydki (o 0,25 cm) (tabela 30.), fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (o 3,50 mm) (tabela 31.), zawartości wody wewnątrzkomórkowej (o 3,65%) (tabela 34.) i kąta fazowego (PA) (o 16,07%) (tabela 35.) oraz stężenia obu badanych adipokiny w surowicy krwi (adiponektyny o 0,24 ng/ml, co odpowiada wzrostowi o 43,64% i rezystyny o 0,15 ng/ml - ↑ o 9,04%) (tabela 40.).

W badaniu własnym w grupie osób stosujących suplementację **dereniem** jadalnym i odznaczających się **umiarkowaną jakością diety** zaobserwowano istotny wzrost masy ciała (o 0,9 kg) i wskaźnika BMI (o 2,66 kg/m²) (tabela 27.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o 2,00 mm) (tabela 31.) i nad grzebieniem kości biodrowej (4,00 mm) (tabela 32.). Zauważalna była również tendencja we wzroście wartości mediany WC (p = 0,063) (tabela 29.) i wartości kąta fazowego (p = 0,076) (tabela 34.). Wyniki te mogą wskazywać na zmiany w składzie ciała osób badanych, polegające na (nieistotnym statystycznie) wzroście beztłuszczowej masy ciała (p = 0,327) (tabela 32.) i masy mięśniowej (p = 0,176) (tabela 33.) oraz widocznej tendencji w redukcji zawartości tkanki tłuszczowej (p = 0,069) (tabela 33.), co wpłynęło na poprawę stanu odżywienia ich organizmów, o czym świadczy (nieistotny statystycznie) wzrost komórkowej masa ciała (p = 0,161) (tabela 36.) i tendencja wzrostowa w wartości kąta fazowego (p = 0,076) (tabela 35.). Dodatkowo w tej grupie odnotowano istotny statystycznie wzrost o 0,42 ng/ml (76,36%) stężenia adiponektyny (tabela 40.) przy jednoczesnej redukcji o 0,03 ng/ml (25,00%) stężenia kaweoliny-1 (tabela 41.).

W grupie osób z **umiarkowaną jakością diety** i stosujących kisiel **placebo** odnotowano istotne zmniejszenie wartości mediany masy ciała (o 4,45 kg) i wskaźnika BMI (o 2,33 kg/m²) (tabela 27.), WC i obwodu bioder (odpowiednio o 5 cm i 1,5 cm) (tabela 29.), obwodu łydki (o 0,25 cm) (tabela 30.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o 5,00 mm) (tabela 31.) i nad grzebieniem kości biodrowej (o 8,00 mm) (tabela 32.), co mogło być spowodowane istotną redukcją tłuszczowej masy ciała (o 7,65 kg) (tabela 33.). Redukcja masy ciała i zmiana składu ciała osób badanych wpłynęła na istotne obniżenie rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 15 mmHg) (tabela 37.). Dodatkowo w grupie tej odnotowano istotny wzrost grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (o 0,50 mm) (tabela 31.), stężenia obu badanych adipocytokiny (tabela 40.) - o 0,21 ng/ml (38,18%) adiponektyny i o 0,06 ng/ml (3,28%) rezystyny. Zauważalna była również tendencja w obniżeniu wartości mediany obwodu klatki piersiowej (p = 0,052) (tabela 28.) oraz we wzroście obwodu ramienia (p = 0,080) (tabela 28.).

Wśród **ogółu osób o wysokiej jakości diety** (niezależnie od rodzaju stosowanego kisielu) stwierdzono jedynie istotne obniżenie wartości mediany grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o 4,00 mm) (tabela 31.), rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 4,5 mmHg) (tabela 37.), stężenia niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (o 0,22 mmol) (tabela 39.) oraz tendencję w obniżeniu wartości mediany grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia ($p = 0,056$) (tabela 31.) i redukcji skurczowego ciśnienia tętniczego krwi ($p = 0,060$) (tabela 37.).

W grupie osób stosujących suplementację **dereniem** jadalnym i wykazujących **wysoką jakość diety** zaobserwowano istotne obniżenie grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o 2,00 mm) (tabela 31.) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 10 mmHg) (tabela 37.) oraz tendencję w obniżeniu stężenia niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (tabela 39.) ($p = 0,086$). Natomiast w grupie osób przyjmują kisiel **placebo** nie odnotowano żadnych istotnych statystycznie różnic mimo wysokiej jakości diety.

Zujko i wsp. (2021) w 3-miesięcznym badaniu w grupie 90 osób zrekrutowanych w Łomżyńskim Centrum Medycznym potwierdzili wpływ indywidualnej edukacji żywieniowej na wybrane elementy składowe MetS. W grupie interwencyjnej odnotowano istotną zmniejszenie masy ciała (o ok. 15,47%), wartości wskaźnika BMI (o ok. 5,10 kg/m²) i WC (o ok. 14,20 cm) a także istotne obniżenie masy tkanki tłuszczowej (o ok. 8,00 kg), czego nie wykazano w badaniu własnym.

Wyniki te potwierdzają dotychczasowe doniesienia dowodzące kluczowej roli **zmiany nawyków żywieniowych** w leczeniu otyłości i modyfikacji parametrów antropometrycznych wśród osób z przewlekłymi chorobami niezakaźnymi. W badaniu przeprowadzonym wśród 131 osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym i nadwagą lub otyłością (Kucharska i wsp. 2018) stwierdzono, że dieta **DASH** jest korzystna dla pacjentów z nadwagą/otyłością i pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. W grupie interwencyjnej, po wdrożeniu spersonalizowanego planu żywieniowego opierającego się o zasady diety DASH, odnotowano istotne zmniejszenie masy ciała (o ok. 4,56%), wartości wskaźnika BMI (o ok. 1,50 kg/m²) i zawartości tkanki tłuszczowej (o ok. 1,71%).

Nieco korzystniejsze wyniki otrzymano w badaniu Montefusco i wsp. (2021), w którym grupie 18 mężczyzn rasy kaukaskiej z nadwagą lub otyłością (BMI od 25 do 35 kg/m²) ze stwierdzonym MetS wdrożono hipokaloryczną dietę. Po 6 miesiącach dietoterapii odnotowano istotną redukcję masy ciała o 5%, wskaźnika BMI (o ok. 3 kg/m²) oraz obniżenie wartość rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 9 mmHg). Dodatkowo nastąpiło obniżenie

o 12 mmHg wartości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi, co także zaobserwowano w badaniu własnym.

Kucharska i wsp. (2018) wykazali, zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn istotny wpływ 3-miesięcznej dietoterapii bazującej na zaleceniach diety DASH na obniżenie wartości skurczowego (♀ o ok. 4,00 mmHg, ♂ o ok. 5,34 mmHg) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (♀ o ok. 2,59 mmHg, ♂ o ok. 2,70 mmHg). W badaniu własnym korzystny wpływ na skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi zaobserwowano jedynie u ogółu osób badanych o umiarkowanej jakości diety. Może wynikać to z niewielkiej liczby osób biorących udział w badaniach, przez co niemożliwe było odnotowanie istotnych statystycznie różnic w wartościach ciśnienia tętniczego krwi zarówno w grupie kontrolnej, jak i badanej.

Bučan Nenadić i wsp. (2022) w badaniu obejmującym 208 dorosłych z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym oraz ze zdefiniowanym MetS zaobserwowali podobne zależności dotyczące stanu odżywienia. Wśród osób z wyższymi wartościami kąta fazowego obserwowano istotnie niższy procentowy udział tkanki tłuszczowej ($p = 0,040$). Porównywalne wyniki przedstawili Jaremków i wsp. (2021), którzy odnotowali ujemne korelacje między wartościami kąta fazowego a procentową zawartością tłuszczu i masą tłuszczową wśród 281 studentów Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Autorzy przytoczonego badania podkreślają, że stosowanie zasad prawidłowego żywienia i wdrożenie aktywności fizycznej w większości przypadków przyczynia się do zwiększenia wartości kąta fazowego.

W badaniu Barrea i wsp. (2017) przeprowadzonym wśród 1013 zdrowych osób dorosłych w wieku 18-59 lat dowiedziono, że dokładniejsze stosowanie się do zaleceń diety śródziemnomorskiej wpływało na zwiększenie wartości kąta fazowego, co świadczy o większej zdolności komórek do przechowywania energii oraz integralności błon komórkowych. W badaniu własnym nie potwierdzono tej tezy. Może to wynikać, że zbyt małej grupy badanej, zbyt krótkiego okresu trwania badania lub nieodpowiedniej dawki zastosowanego preparatu koniecznej do zaobserwowania istotnych zmian w wartościach kąta fazowego.

Jovanović i wsp. (2020) wykazali, że po zastosowaniu 6-miesięcznej interwencji żywieniowej zakładającej obniżoną wartość energetyczną całodziennej racji pokarmowej możliwa jest redukcja masy ciała i zmiana w składzie ciała wśród pacjentów z otyłością ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$). Zarówno w grupie osób stosujących dietę przeciwzapalną, jak i w grupie kontrolnej odnotowano zmniejszenie masy ciała (odpowiednio o 7,06% i o 6,21%), wskaźnika BMI (o 6,96% w grupie badanej i 7,22% w grupie kontrolnej), WC (odpowiednio o 5,09%

i 6,47%), całkowitej ilości tkanki tłuszczowej (o 12,15% w grupie badanej i o 14,10% w grupie kontrolnej).

Z metaanalizy Gay i wsp. (2016) wynika, że sposób żywienia opierający się o założenia diety DASH wykazywał największy efekt w obniżeniu skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (odpowiednio o 7,62 mmHg i 4,22 mmHg). Według Appel (2017) zmiany w sposobie żywienia polegające na zmniejszeniu spożycia sodu i produktów obfitujących w sól, zwiększeniu spożycia potasu, ograniczeniu konsumpcji wyrobów alkoholowych oraz wdrożenie zaleceń diety DASH i wegetariańskiej oraz redukcja masy ciała prowadzą do skutecznego obniżenia wartości ciśnienia tętniczego krwi, co zaobserwowano w badaniu własnym u ogółu osób odznaczającej się zarówno umiarkowaną, jak i wysoką jakością diety. De Pergola i wsp. (2018) podkreślają, że dieta śródziemnomorska, zbliżona założeniami do diety DASH, to niezaprzeczalnie zdrowy model żywienia, który może skutecznie zapobiegać chorobom układu sercowo-naczyniowego, chorobom metabolicznym i nowotworom. Jednak nie ma wystarczających dowodów na hipotensyjny wpływ MedDiet u osób z MetS.

Carlsson i wsp. (2000) po przeprowadzeniu badania wśród 140 osób z cukrzycą typu 2 i 343 osoby z prawidłową lub upośledzoną tolerancją glukozy sugerują, że podwyższone stężenie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NEFA) może być czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego i istotnie wpływać na przebieg procesów aterogennych. Wykazano, że przebyty zawał mięśnia sercowego lub udar u rodziców był istotnie związany z wysokim stężeniem NEFA u ich potomstwa. Itoh i wsp. (2003) wykazali, że wolne kwasy tłuszczowe działają jako cząsteczki sygnałowe i przez aktywację receptora sprzężonego z białkiem G (ang. *G-protein-coupled receptor 40*, *GPR40*), wpływają na stymulację wydzielania insuliny z komórek β trzustki. Cusi i wsp. (2007) potwierdzili istotną rolę NEFA w wydzielaniu insuliny w grupie osób zdrowych, ale predysponowanych do cukrzycy typu 2, co stwierdzano na podstawie wywiadu rodzinnego w kierunku rozwoju tej choroby. Furukawa i wsp. (2004) zasugerowali, że zwiększone stężenie kwasów tłuszczowych w nagromadzonej tkance tłuszczowej może stymulować produkcję reaktywnych form tlenu w adipocytach przez aktywację oksydazy NADPH (fosforan dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego) (ang. *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate*). W badaniach Arner i Rydén (2015) wśród 3888 osób (2800 kobiet i 1088 mężczyzn) wykazano, że stężenia NEFA było wyższe o prawie 30% w grupie osób z otyłością w porównaniu z osobami bez otyłości ($BMI < 30 \text{ kg/m}^2$). Dodatkowo odnotowano liniową zależność między stężeniem NEFA a wartością wskaźnika BMI, WC i masą tkanki tłuszczowej.

Na podstawie wyników uzyskanych w badaniu własnym można wnioskować, że poprzez istotne obniżenie stężenia NEFA w surowicy krwi w grupie osób odznaczających się wysoką jakością diety, obniżone zostało ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.

W badaniu własnym poddano również analizie wpływ interwencji dietetycznej na stężenie adiponektyny w surowicy krwi. Mimo iż wiele badań łączy redukcję masy ciała ze wzrostem stężenia adiponektyny (Ma i wsp. 2016, Foula i wsp. 2020, Rafey i wsp. 2022, Wooten i wsp. 2022), w niniejszej pracy nie wykazano takiej zależności wśród pacjentów stosujących suplementację dereniem jadalnym. W badaniu własnym odnotowano jedynie istotny statystycznie wzrost stężenia adiponektyny w surowicy krwi dla ogółu osób badanych i grupy kontrolnej o umiarkowanej jakości diety (odpowiednio o 0,24 ng/ml i 0,21 ng/ml). Włączenie kisielu z derenia jadalnego do diety pacjentów z MetS wpłynęło istotnie na wzrost stężenia adiponektyny w surowicy krwi mimo istotnego wzrostu masy ciała pacjentów. Podobne wyniki otrzymano w badaniu Ryan i wsp. (2003) przeprowadzonym wśród 40 kobiet po menopauzie z nadwagą lub otyłością, którym zaproponowano program odchudzający bądź redukcję masy ciała połączoną z ćwiczeniami aerobowymi lub oporowymi. Po przeprowadzeniu 6-miesięcznego badania klinicznego nie odnotowano wzrostu stężenia adiponektyny wśród pacjentek mimo redukcji masy ciała, obniżenia wartości wskaźnika BMI, zmniejszenia WC i obwodu bioder ($p < 0,001$).

Gariballa i wsp. (2019) w badaniu 206 osób z nadwagą lub otyłością również nie potwierdzili istotnego wpływu zmniejszenia zawartości tkanki tłuszczowej trzewnej i redukcji masy ciała na wzrost całkowitego stężenia adiponektyny. Podczas około 427-dniowej obserwacji połączonej z edukacją żywieniową zaobserwowano, że wraz ze wzrostem kwartyli wartości wskaźnika BMI i WC obniżało się stężenie adiponektyny. Klempel i wsp. (2011) podkreślają niejednoznaczność relacji między redukcją masy ciała, a stężeniem adiponektyny.

Sądzi się, że redukcja elementów składowych MetS mogłaby być wyższa gdyby nie fakt, że osoby z nadwagą i otyłością oraz chorobami towarzyszącymi niejednokrotnie mają za sobą wiele nieudanych prób zmiany zwyczajów żywieniowych czy prób odchudzania zakończonych niepowodzeniem. Ich motywacja do podjęcia kolejnych działań w celu poprawy swojego stanu zdrowia i samopoczucia jest coraz niższa. Zdrowa i trwała redukcja masy ciała oraz poprawa wskaźników biochemicznych wymaga długookresowej zmiany nieprawidłowych nawyków żywieniowych, które często są mocno zakorzenione oraz wdrożenia aktywności, na co pacjenci nie są gotowi. Dodatkowo brak regularnej utraty masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej może prowadzić do obniżenia się motywacji pacjentów do przestrzegania i kontynuowania zaleceń dietetycznych. W badaniu Jezierskiej-Kazberuk (2010) autorka

podkreśla, że element ważenia się przez pacjenta, zwykle skutkujący spadkiem motywacji, warto zastąpić oglądaniem w lustrze zmian wymiarów ciała lub mierzeniem taśmą centymetrową obwodów swojego ciała.

Z badania własnego można wnioskować, że wprowadzenie mniejszych restrykcji żywieniowych może okazać się skuteczniejszą metodą redukcji masy ciała oraz poprawy parametrów biochemicznych krwi i antropometrycznych w grupie osób z MetS niż zastosowanie całkowitej modyfikacji sposobu odżywiania i wdrożenie rygorystycznych zachowań żywieniowych.

Należy zaznaczyć, że użyty w badaniu własnym kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6) pozwolił wyłącznie na jakościową ocenę spożycia produktów przez co możliwe było jedynie określenie rodzaju oraz powszechności konsumowanych przez pacjentów artykułów spożywczych. Można przypuszczać, że pomimo skomponowania całodziennych racji pokarmowych głównie z produktów, zalecanych w profilaktyce MetS, wartość energetyczna posiłków była zbyt wysoka, co przyczyniło się do uzyskania przez pacjentów niewielkich efektów po wdrożeniu racjonalnego sposobu żywienia i suplementacji dereniem jadalnym.

Tabela 27. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne

- cz. 1 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Masa ciała [kg]	2	I	20	100,19	15,27	100,40	87,08	109,55	79,35	138,25	3,419	0,001*
		II	15	100,39	16,04	100,00	88,15	108,30	78,30	133,00		
	3	I	14	99,28	17,55	98,50	82,00	112,80	72,90	123,90	0,910	0,363
		II	19	94,86	14,38	94,80	80,55	108,65	74,55	117,50		
Dereń												
Masa ciała [kg]	2	I	9	101,98	18,34	104,60	84,60	107,40	79,80	138,25	2,240	0,025*
		II	9	102,80	19,31	105,50	82,75	108,30	78,30	133,00		
	3	I	9	99,26	17,46	94,00	82,00	112,45	80,80	123,90	0,770	0,441
		II	9	94,01	13,49	94,80	82,75	100,35	76,55	117,50		
Placebo												
Masa ciała [kg]	2	I	11	98,73	13,00	98,70	89,55	111,70	79,35	119,50	2,599	0,009*
		II	6	96,77	9,89	94,25	89,55	100,00	88,15	114,40		
	3	I	5	99,30	19,78	107,00	84,80	112,80	72,90	119,40	0,405	0,686
		II	10	95,64	15,83	98,68	80,00	109,60	74,55	115,00		
Ogółem												
BMI [kg/m ²]	2	I	20	34,72	4,83	33,41	30,54	37,50	28,11	43,89	3,419	0,001*
		II	15	33,80	4,24	32,69	30,60	37,06	27,68	41,98		
	3	I	14	36,21	5,27	33,92	32,51	40,23	30,15	46,64	0,847	0,397
		II	19	34,97	5,06	34,57	31,02	39,91	27,01	44,92		
Dereń												
BMI [kg/m ²]	2	I	9	34,65	5,19	32,70	30,41	37,06	28,88	43,63	2,240	0,025*
		II	9	35,10	4,93	35,36	31,92	38,96	27,68	41,98		
	3	I	9	35,97	4,81	34,15	32,51	40,23	30,41	44,09	0,770	0,441
		II	9	33,28	4,74	32,28	31,67	35,57	27,01	41,88		
Placebo												
BMI [kg/m ²]	2	I	11	34,78	4,77	34,11	30,68	37,94	28,11	43,89	2,599	0,009*
		II	6	31,84	1,96	31,78	30,63	33,63	29,12	34,16		
	3	I	5	36,64	6,60	33,68	32,97	39,78	30,15	46,64	0,405	0,686
		II	10	35,85	5,43	35,50	31,02	40,75	28,34	44,92		

BMI - wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*)

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 28. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne

- cz. 2 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Obwód klatki piersiowej [cm]	2	I	20	117,73	9,55	118,00	110,50	121,25	103,50	134,50	2,628	0,009*
		II	15	115,83	7,78	116,00	110,00	122,00	103,50	129,00		
	3	I	14	118,86	9,89	117,75	114,00	125,00	99,00	134,50	1,048	0,295
		II	19	116,58	8,99	116,00	109,50	125,00	98,00	130,00		
Dereń												
Obwód klatki piersiowej [cm]	2	I	9	117,67	9,95	117,00	110,00	122,50	103,50	133,00	1,753	0,080
		II	9	118,06	8,71	118,00	116,00	122,50	103,50	129,00		
	3	I	9	117,28	9,64	118,50	115,00	121,00	99,00	132,50	0,630	0,529
		II	9	113,72	10,52	115,00	105,50	121,00	98,00	129,00		
Placebo												
Obwód klatki piersiowej [cm]	2	I	11	117,77	9,69	119,00	111,00	120,00	104,50	134,50	1,944	0,052
		II	6	112,50	5,10	113,00	110,00	115,50	104,50	119,00		
	3	I	5	121,70	10,79	117,00	114,00	132,00	111,00	134,50	0,674	0,500
		II	10	119,15	6,92	116,50	114,00	127,00	109,50	130,00		
Ogółem												
Obwód ramienia [cm]	2	I	20	34,10	4,09	33,25	31,75	36,75	28,00	44,00	1,537	0,124
		II	15	33,90	3,69	33,00	30,50	37,00	28,00	41,00		
	3	I	14	35,61	4,09	35,25	34,00	37,00	29,50	43,00	1,125	0,260
		II	19	34,13	4,03	34,00	30,50	38,00	28,50	42,00		
Dereń												
Obwód ramienia [cm]	2	I	9	32,56	3,16	33,00	29,50	35,00	28,00	37,00	0,135	0,893
		II	9	33,06	3,55	33,00	30,00	35,50	28,00	38,50		
	3	I	9	34,28	2,67	35,00	34,00	36,00	29,50	37,00	0,734	0,463
		II	9	32,89	2,86	33,00	30,50	35,00	29,50	38,00		
Placebo												
Obwód ramienia [cm]	2	I	11	35,36	4,46	33,50	32,50	39,00	29,00	44,00	1,750	0,080
		II	6	35,17	3,86	35,00	32,50	37,00	30,50	41,00		
	3	I	5	38,00	5,39	41,00	35,00	41,00	30,00	43,00	0,802	0,423
		II	10	35,25	4,72	34,00	31,00	40,00	28,50	42,00		

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 29. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne

- cz. 3 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Obwód talii [cm]	2	I	20	109,58	10,45	105,75	102,00	115,25	94,50	129,50	2,896	0,004*
		II	15	106,37	10,21	106,00	99,00	113,00	92,00	129,00		
	3	I	14	110,54	13,10	110,00	101,00	120,00	89,00	131,00	1,020	0,308
		II	19	107,68	10,48	107,50	99,00	114,00	90,00	130,00		
Dereń												
Obwód talii [cm]	2	I	9	109,17	10,16	105,00	103,50	114,00	95,00	125,00	1,859	0,063
		II	9	109,11	11,38	107,00	100,00	113,50	95,00	129,00		
	3	I	9	108,39	14,06	106,00	98,00	114,00	89,00	129,00	1,268	0,205
		II	9	103,28	9,80	101,00	98,00	109,00	90,00	119,00		
Placebo												
Obwód talii [cm]	2	I	11	109,91	11,17	106,50	101,50	116,00	94,50	129,50	2,192	0,028*
		II	6	102,25	7,14	101,50	99,00	106,50	92,00	113,00		
	3	I	5	114,40	11,55	112,00	108,00	120,00	101,00	131,00	0,000	1,000
		II	10	111,65	9,88	110,50	107,00	119,50	98,00	130,00		
Ogółem												
Obwód bioder [cm]	2	I	20	114,73	11,44	111,00	106,25	123,50	102,00	143,00	2,611	0,009*
		II	15	114,97	9,29	113,00	106,00	123,50	103,00	135,00		
	3	I	14	118,61	11,73	118,75	109,00	128,00	102,00	139,00	0,745	0,456
		II	19	114,47	11,81	112,50	105,50	122,50	94,00	135,00		
Dereń												
Obwód bioder [cm]	2	I	9	115,06	13,63	109,00	106,00	125,50	103,00	143,00	1,677	0,093
		II	9	116,22	10,55	113,00	109,00	124,00	103,00	135,00		
	3	I	9	116,28	11,04	118,00	107,00	122,50	102,00	134,00	0,490	0,624
		II	9	112,33	11,83	116,00	103,50	120,50	94,00	129,00		
Placebo												
Obwód bioder [cm]	2	I	11	114,45	9,99	113,00	106,50	122,00	102,00	135,50	2,090	0,037*
		II	6	113,08	7,49	111,50	106,00	120,50	105,50	123,50		
	3	I	5	122,80	13,01	123,00	111,00	132,00	109,00	139,00	0,548	0,584
		II	10	116,40	12,09	111,75	106,00	131,00	103,00	135,00		

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 30. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne

- cz. 4 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
WHR	2	I	20	0,96	0,06	0,96	0,93	1,00	0,93	1,05	2,896	0,004*
		II	15	0,92	0,08	0,94	0,90	0,97	0,75	1,09		
	3	I	14	0,93	0,08	0,93	0,91	0,99	0,76	1,09	0,941	0,347
		II	19	0,92	0,06	0,94	0,90	0,97	0,75	1,00		
Dereń												
WHR	2	I	9	0,95	0,06	0,95	0,90	0,98	0,87	1,05	1,859	0,063
		II	9	0,94	0,08	0,97	0,90	0,97	0,79	1,09		
	3	I	9	0,93	0,10	0,95	0,86	0,99	0,76	1,09	1,183	0,237
		II	9	0,91	0,08	0,95	0,87	0,95	0,75	0,97		
Placebo												
WHR	2	I	11	0,96	0,06	0,96	0,93	1,01	0,83	1,05	2,192	0,028*
		II	6	0,91	0,08	0,93	0,88	0,94	0,78	1,00		
	3	I	5	0,93	0,04	0,91	0,91	0,94	0,91	0,99	0,135	0,893
		II	10	0,94	0,04	0,93	0,90	0,98	0,88	1,00		
Ogółem												
Obwód łydki [cm]	2	I	20	41,04	3,71	41,25	38,25	44,25	34,00	47,50	2,650	0,008*
		II	15	40,77	4,50	41,50	37,50	45,00	34,00	49,00		
	3	I	14	41,61	4,99	41,75	39,00	46,00	32,00	49,00	0,889	0,374
		II	19	40,45	3,54	41,00	38,00	43,00	31,50	47,00		
Dereń												
Obwód łydki [cm]	2	I	9	41,11	5,07	43,00	37,00	45,00	34,00	47,50	1,604	0,109
		II	9	40,78	5,51	42,00	34,50	45,00	34,00	49,00		
	3	I	9	42,06	5,02	41,50	41,00	46,00	32,00	49,00	0,365	0,715
		II	9	41,56	3,00	41,00	41,00	43,00	37,00	47,00		
Placebo												
Obwód łydki [cm]	2	I	11	40,98	2,37	41,00	39,00	43,30	37,50	44,50	2,113	0,035*
		II	6	40,75	2,84	40,75	38,00	42,50	37,50	45,00		
	3	I	5	40,80	5,40	43,00	38,00	43,00	33,00	47,00	1,079	0,281
		II	10	39,45	3,83	39,75	37,50	42,00	31,50	45,00		

WHR - stosunek talii do bioder (ang. *Waist-Hip Ratio*)

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 31. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na grubość fałdów skórno-tłuszczowych (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Fałd skórno-tłuszczowy (triceps) [mm]	2	I	20	27,90	13,66	25,50	17,00	38,50	5,00	52,00	3,296	0,001*
		II	15	26,07	10,33	29,00	20,00	35,00	4,00	40,00		
	3	I	14	37,21	6,53	36,00	34,00	44,00	25,00	49,00	1,912	0,056
		II	19	30,47	11,20	31,00	23,00	40,00	9,00	49,00		
Dereń												
Fałd skórno-tłuszczowy (triceps) [mm]	2	I	9	28,78	9,00	29,00	25,00	35,00	12,00	39,00	2,366	0,018*
		II	9	28,22	6,50	29,00	23,00	32,00	20,00	39,00		
	3	I	9	36,44	5,94	37,00	34,00	38,00	25,00	45,00	1,330	0,183
		II	9	31,89	9,55	35,00	30,00	39,00	11,00	42,00		
Placebo												
Fałd skórno-tłuszczowy (triceps) [mm]	2	I	11	27,18	16,99	23,00	14,00	45,00	5,00	52,00	2,366	0,018*
		II	6	22,83	14,50	23,50	11,00	35,00	4,00	4,00		
	3	I	5	38,60	8,02	35,00	34,00	45,00	30,00	49,00	1,604	0,109
		II	10	29,20	12,89	28,00	19,00	40,00	9,00	49,00		
Ogółem												
Fałd skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	2	I	20	40,90	10,36	40,50	35,00	47,00	21,00	65,00	3,296	0,001*
		II	15	40,47	11,12	39,00	35,00	50,00	18,00	56,00		
	3	I	14	43,21	10,51	40,00	35,00	49,00	30,00	67,00	2,650	0,008*
		II	19	38,16	7,51	36,00	31,00	45,00	28,00	52,00		
Dereń												
Fałd skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	2	I	9	44,78	10,24	42,00	39,00	48,00	32,00	65,00	2,201	0,028*
		II	9	45,44	8,06	44,00	39,00	54,00	35,00	56,00		
	3	I	9	46,00	10,58	40,00	40,00	49,00	34,00	67,00	2,201	0,028*
		II	9	38,56	7,26	38,00	34,00	45,00	29,00	49,00		
Placebo												
Fałd skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	2	I	11	37,73	9,77	39,00	30,00	41,00	21,00	54,00	2,521	0,012*
		II	6	33,00	11,44	34,00	24,00	38,00	18,00	50,00		
	3	I	5	38,20	9,28	35,00	34,00	38,00	30,00	54,00	1,461	0,144
		II	10	37,80	8,09	35,50	31,00	40,00	28,00	52,00		

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 32. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na grubość fałdów skórno-tłuszczowych i parametry składu ciała (n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Fałd skórno-tłuszczowy (nad kością biodrową) [mm]	2	I	20	46,90	8,92	47,50	42,00	52,50	30,00	66,00	3,296	0,001*
		II	15	44,60	8,96	46,00	38,00	52,00	25,00	57,00		
	3	I	14	50,79	11,23	48,50	42,00	59,00	35,00	70,00	1,556	0,120
		II	19	45,89	10,25	44,00	40,00	55,00	29,00	67,00		
Dereń												
Fałd skórno-tłuszczowy (nad kością biodrową) [mm]	2	I	9	46,22	11,77	45,00	37,00	54,00	30,00	66,00	2,201	0,028*
		II	9	45,89	9,79	49,00	42,00	52,00	25,00	56,00		
	3	I	9	48,56	10,81	45,00	42,00	55,00	35,00	68,00	1,153	0,249
		II	9	43,00	9,75	42,00	36,00	45,00	29,00	60,00		
Placebo												
Fałd skórno-tłuszczowy (nad kością biodrową) [mm]	2	I	11	47,45	6,30	48,00	44,00	51,00	35,00	57,00	2,521	0,012*
		II	6	42,67	7,99	40,00	38,00	46,00	35,00	57,00		
	3	I	5	54,80	12,03	53,00	45,00	64,00	42,00	70,00	1,214	0,225
		II	10	48,50	10,47	44,50	40,	55,00	38,00	67,00		
Ogółem												
FFM [kg]	2	I	20	62,37	13,85	59,20	52,35	75,25	38,00	85,10	0,544	0,586
		II	15	66,98	13,65	65,00	55,70	81,00	45,00	85,60		
	3	I	14	57,52	11,06	55,85	49,60	62,60	41,90	81,70	1,503	0,133
		II	19	57,29	9,14	57,50	51,40	61,50	44,20	77,20		
Dereń												
FFM [kg]	2	I	9	62,23	15,50	58,20	51,50	74,00	38,00	85,10	0,980	0,327
		II	9	66,39	13,77	59,90	55,70	78,00	50,90	85,60		
	3	I	9	57,81	10,36	54,20	51,00	60,60	47,70	81,70	1,400	0,161
		II	9	57,10	7,47	57,50	51,40	60,60	47,70	72,10		
Placebo												
FFM [kg]	2	I	11	62,47	13,13	59,40	53,20	76,50	43,20	81,00	0,178	0,859
		II	6	67,87	14,74	70,75	57,60	81,00	45,00	82,10		
	3	I	5	57,00	13,51	57,50	46,70	62,90	41,90	76,00	0,944	0,345
		II	10	57,46	10,83	55,10	51,50	63,70	44,20	77,20		

FFM - beztłuszczowa masa ciała [kg]

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 33. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 1

(n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
MM [kg]	2	I	20	30,80	8,36	28,35	24,20	37,65	17,20	47,50	0,000	1,000
		II	15	32,70	7,37	32,50	27,10	40,50	23,10	44,90		
	3	I	14	26,54	6,41	25,35	22,10	30,10	15,50	40,00	0,251	0,801
		II	19	26,46	6,06	24,70	23,30	31,20	17,90	38,20		
Dereń												
MM [kg]	2	I	9	29,86	7,97	27,50	23,10	37,60	19,70	40,80	1,352	0,176
		II	9	31,48	6,89	27,90	27,10	37,90	23,40	40,80		
	3	I	9	26,57	6,15	24,80	22,10	27,10	20,40	40,00	0,178	0,859
		II	9	26,44	5,41	26,30	23,30	27,20	19,70	37,80		
Placebo												
MM [kg]	2	I	11	31,56	8,98	28,40	25,30	37,70	17,20	47,50	1,274	0,203
		II	6	34,53	8,33	34,40	28,10	42,30	23,10	44,90		
	3	I	5	26,48	7,61	25,90	24,70	30,10	15,50	36,20	0,000	1,000
		II	10	26,48	6,89	24,25	23,30	31,20	17,90	38,20		
Ogółem												
FM [kg]	2	I	20	37,84	12,50	36,20	26,60	47,20	21,90	60,10	3,027	0,002*
		II	15	33,55	10,68	32,90	23,20	44,60	17,50	48,90		
	3	I	14	41,44	10,48	39,35	31,20	49,50	28,90	63,80	1,193	0,233
		II	19	38,03	12,45	34,40	29,40	49,20	16,40	59,80		
Dereń												
FM [kg]	2	I	9	39,77	11,70	36,70	30,90	48,90	24,60	57,00	1,820	0,069
		II	9	36,59	9,77	34,60	28,90	47,40	22,80	48,90		
	3	I	9	40,97	11,13	40,40	31,20	42,20	28,90	63,80	1,066	0,286
		II	8	37,84	12,25	38,90	31,40	41,10	16,40	59,80		
Placebo												
FM [kg]	2	I	11	36,26	13,46	35,70	25,60	44,60	21,90	60,10	2,497	0,013*
		II	6	29,00	11,20	28,05	17,90	37,90	17,50	44,60		
	3	I	5	42,30	10,40	37,70	36,80	49,50	31,00	56,50	0,674	0,500
		II	10	38,19	13,28	32,00	28,50	51,30	20,90	57,10		

MM - masa mięśniowa [kg], FM - tłuszczowa masa ciała [kg]

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 34. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 2

(n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
ECW [kg]	2	I	20	24,13	5,22	24,90	19,95	27,20	15,60	37,90	1,611	0,107
		II	15	23,30	3,79	24,10	19,50	26,60	17,00	28,10		
	3	I	14	21,51	4,28	21,60	17,30	23,20	15,30	28,90	1,036	0,300
		II	19	20,70	3,05	20,90	18,80	23,60	15,80	25,50		
Dereń												
ECW [kg]	2	I	9	23,77	4,12	24,40	19,60	26,90	18,00	29,40	0,910	0,363
		II	9	22,41	4,21	23,00	18,60	25,80	17,00	28,10		
	3	I	9	10,82	4,03	20,70	17,30	23,10	16,00	28,90	1,540	0,124
		II	9	20,30	2,65	19,40	19,20	21,10	15,80	24,80		
Placebo												
ECW [kg]	2	I	11	24,42	6,17	25,40	20,30	27,80	15,60	37,90	1,325	0,185
		II	6	24,63	2,89	25,65	21,10	26,60	21,00	27,80		
	3	I	5	22,74	4,90	22,60	21,50	26,80	15,30	27,50	0,135	0,893
		II	10	21,06	3,47	21,75	18,10	23,90	15,80	25,50		
Ogółem												
ICW [%]	2	I	20	49,03	9,42	52,15	47,45	54,15	17,60	57,90	2,130	0,033*
		II	15	53,09	6,10	55,80	51,50	56,30	34,00	57,70		
	3	I	14	50,53	5,31	51,80	49,20	53,80	34,50	56,00	0,804	0,422
		II	19	51,52	3,84	51,00	48,60	54,70	43,60	57,90		
Dereń												
ICW [%]	2	I	9	48,14	11,74	53,20	50,00	53,60	17,60	54,30	1,680	0,093
		II	9	54,30	3,63	55,80	55,10	56,30	46,20	57,00		
	3	I	9	51,96	3,14	53,70	49,20	53,90	47,00	56,00	1,120	0,263
		II	9	52,06	2,98	53,30	49,40	54,40	48,00	56,00		
Placebo												
ICW [%]	2	I	11	49,75	7,55	50,60	44,20	55,30	34,00	57,90	1,244	0,214
		II	6	51,28	8,76	54,35	51,50	55,80	34,00	57,70		
	3	I	5	47,96	7,68	50,10	49,60	52,20	34,50	53,40	0,135	0,893
		II	10	51,03	4,59	50,75	48,30	55,00	43,60	57,90		

ECW - woda zewnątrzkomórkowa [kg], ICW - woda wewnątrzkomórkowa [%]

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 35. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 3

(n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
TBW [kg]	2	I	20	47,99	10,43	46,95	38,90	55,60	31,60	67,90	0,757	0,449
		II	15	50,24	9,62	47,70	41,70	60,60	37,50	63,20		
	3	I	14	43,59	8,37	42,30	37,50	47,80	30,60	62,40	0,282	0,778
		II	19	42,88	6,90	42,40	37,60	46,70	32,50	57,00		
Dereń												
TBW [kg]	2	I	9	47,07	10,59	44,80	38,00	54,70	33,40	64,00	0,592	0,554
		II	9	49,30	9,98	44,80	41,70	57,60	37,50	63,20		
	3	I	9	43,38	8,35	41,00	37,50	45,50	35,00	62,40	0,296	0,767
		II	9	42,41	5,66	42,40	38,00	45,40	34,90	53,20		
Placebo												
TBW [kg]	2	I	11	48,75	10,74	47,40	38,90	56,50	31,60	67,90	1,580	0,114
		II	6	51,65	9,79	52,05	43,30	60,60	38,90	63,00		
	3	I	5	43,96	9,38	42,70	41,90	48,50	30,60	53,10	0,135	0,893
		II	10	43,31	8,13	42,25	37,60	49,10	32,50	57,00		
Ogółem												
PA [°]	2	I	20	5,19	1,29	5,60	4,70	5,95	1,60	6,80	2,197	0,028*
		II	15	5,85	1,02	6,30	5,40	6,50	2,90	6,80		
	3	I	14	5,33	0,85	5,50	5,00	5,90	3,00	6,40	0,804	0,422
		II	19	5,46	0,74	5,30	4,90	6,10	4,10	6,80		
Dereń												
PA [°]	2	I	9	5,10	1,40	5,80	5,10	5,80	1,60	6,00	1,775	0,076
		II	9	6,04	0,71	6,30	6,20	6,50	4,50	6,60		
	3	I	9	5,54	0,62	5,90	5,00	5,90	4,60	6,40	1,120	0,263
		II	9	5,56	0,60	5,80	5,00	6,00	4,80	6,40		
Placebo												
PA [°]	2	I	11	5,25	1,27	5,30	4,20	6,20	2,90	6,80	1,352	0,176
		II	6	5,57	1,40	6,00	5,40	6,30	2,90	6,80		
	3	I	5	4,94	1,12	5,20	5,10	5,60	3,00	5,80	0,135	0,893
		II	10	5,38	0,87	5,25	4,80	6,10	4,10	6,80		

TBW - całkowita ilość wody w organizmie [kg], PA - kąt fazowy [°]

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 36. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 4

(n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
BCM [kg]	2	I	20	30,74	10,40	31,25	24,55	38,90	5,00	45,50	1,502	0,133
		II	15	35,66	9,78	36,00	29,20	44,90	14,50	48,20		
	3	I	14	28,80	7,17	27,55	25,60	33,20	15,30	43,40	1,224	0,221
		II	19	29,24	6,15	28,70	24,70	33,00	20,10	42,30		
Dereń												
BCM [kg]	2	I	9	30,48	12,25	31,30	25,10	39,20	5,00	45,50	1,400	0,161
		II	9	35,91	8,75	33,20	30,60	42,60	25,10	48,20		
	3	I	9	29,66	5,99	27,10	25,70	31,70	24,40	43,40	1,362	0,173
		II	9	29,36	4,77	29,70	25,20	32,80	23,90	38,00		
Placebo												
BCM [kg]	2	I	11	30,95	9,23	31,20	21,50	38,60	14,50	44,40	0,866	0,386
		II	6	35,28	12,04	37,95	29,20	44,90	14,50	47,20		
	3	I	5	27,26	9,51	28,00	20,70	33,20	15,30	39,10	0,674	0,500
		II	10	29,14	7,45	28,30	22,30	34,30	20,10	42,30		
Ogółem												
BCMI	2	I	20	10,52	3,02	11,15	9,50	12,40	1,70	14,40	1,437	0,151
		II	15	11,89	2,63	11,90	10,90	14,00	5,30	15,20		
	3	I	14	10,44	1,99	10,35	9,40	11,70	6,00	14,00	1,099	0,272
		II	19	10,69	1,66	10,30	9,60	11,70	8,30	14,20		
Dereń												
BCMI	2	I	9	10,24	3,66	11,30	9,20	12,10	1,70	14,40	1,470	0,141
		II	9	12,20	2,23	12,00	11,10	13,90	8,90	15,20		
	3	I	9	10,72	1,54	10,30	9,90	10,80	9,20	14,00	1,244	0,214
		II	9	10,57	1,15	10,90	9,60	11,60	9,00	12,10		
Placebo												
BCMI	2	I	11	10,75	2,56	11,10	9,80	12,70	5,30	14,00	0,815	0,415
		II	6	11,43	3,32	11,90	10,90	14,00	5,30	14,60		
	3	I	5	9,92	2,75	10,40	8,50	11,70	6,00	13,00	0,674	0,500
		II	10	10,80	2,07	10,25	9,60	13,10	8,30	14,20		

BCM - masa ciała komórkowa [kg], BCMI - indeks masy komórkowej ciała

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 37. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry ciśnienia tętniczego krwi cz. - 1 (n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
SBP [mmHg]	2	I	20	137,70	17,06	139,00	129,00	144,50	102,00	176,00	2,243	0,025*
		II	15	128,07	16,33	127,00	122,00	137,00	102,00	169,00		
	3	I	14	139,21	9,85	137,50	131,00	146,00	124,00	157,00	1,883	0,060
		II	19	126,89	17,56	129,00	115,00	140,00	97,00	155,00		
Dereń												
SBP [mmHg]	2	I	9	130,44	14,29	134,00	127,00	139,00	102,00	149,00	1,400	0,161
		II	9	126,56	12,74	129,00	122,00	137,00	102,00	141,00		
	3	I	9	137,67	11,00	135,00	131,00	140,00	124,00	157,00	1,066	0,286
		II	9	125,56	20,30	121,00	114,00	140,00	97,00	155,00		
Placebo												
SBP [mmHg]	2	I	11	143,64	17,42	141,00	136,00	150,00	111,00	176,00	1,631	0,103
		II	6	130,33	21,83	126,00	122,00	136,00	103,00	169,00		
	3	I	5	142,00	762	144,00	140,00	146,00	130,00	150,00	1,483	0,138
		II	10	128,10	15,72	131,00	116,00	137,00	99,00	149,00		
Ogółem												
DBP [mmHg]	2	I	20	93,75	13,96	91,50	83,00	103,00	75,00	128,00	2,509	0,012*
		II	15	85,07	11,77	83,00	80,00	87,00	70,00	123,00		
	3	I	14	91,14	8,11	89,50	88,00	99,00	78,00	108,00	2,323	0,020*
		II	19	85,68	8,65	85,00	79,00	94,00	70,00	99,00		
Dereń												
DBP [mmHg]	2	I	9	86,78	10,92	85,00	77,00	95,00	75,00	104,00	1,268	0,205
		II	9	82,89	4,70	82,00	80,00	86,00	75,00	91,00		
	3	I	9	93,33	9,08	90,00	88,00	99,00	78,00	108,00	2,192	0,028*
		II	9	84,11	9,31	80,00	78,00	90,00	71,00	99,00		
Placebo												
DBP [mmHg]	2	I	11	99,45	13,98	100,00	88,00	106,00	79,00	128,00	2,191	0,028*
		II	6	88,33	18,20	85,00	79,00	88,00	70,00	123,00		
	3	I	5	87,20	4,32	88,00	87,00	90,00	80,00	91,00	0,944	0,345
		II	10	87,10	8,24	86,50	83,00	94,00	70,00	98,00		

SBP - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg], DBP - rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg]

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 38. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry ciśnienia tętniczego krwi - cz. 2 (n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Puls [uderzeń/min.]	2	I	20	76,55	12,03	79,50	70,50	82,50	49,00	98,00	1,823	0,068
		II	15	73,07	14,88	78,00	63,00	83,00	38,00	90,00		
	3	I	14	80,00	10,25	79,00	73,00	87,00	62,00	102,00	1,677	0,093
		II	19	73,47	11,54	73,00	63,0	79,00	58,00	97,00		
Dereń												
Puls [uderzeń/min.]	2	I	9	71,22	11,65	74,00	67,00	80,00	49,00	85,00	1,260	0,208
		II	9	71,78	12,39	78,00	63,00	82,00	52,00	85,00		
	3	I	9	79,67	8,67	80,00	76,00	86,00	62,00	90,00	1,610	0,107
		II	9	70,33	12,31	68,00	60,00	73,00	58,00	97,00		
Placebo												
Puls [uderzeń/min.]	2	I	11	80,91	10,96	81,00	76,00	90,00	59,00	98,00	1,362	0,173
		II	6	75,00	19,16	79,50	74,00	89,00	38,00	90,00		
	3	I	5	80,60	13,79	73,00	71,00	87,00	70,00	102,00	1,214	0,225
		II	10	76,30	10,63	77,00	66,00	83,00	62,00	92,00		

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 39. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego (n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
NEFA [mmol/l]	2	I	20	0,78	0,21	0,76	0,62	0,98	0,44	1,15	0,709	0,478
		II	15	0,77	0,20	0,72	0,59	0,85	0,52	1,10		
	3	I	14	1,01	0,26	0,99	0,79	1,27	0,55	1,42	2,166	0,030*
		II	19	0,75	0,34	0,77	0,60	1,03	0,00	1,29		
Dereń												
NEFA [mmol/l]	2	I	9	0,75	0,22	0,73	0,64	0,87	0,44	1,15	0,178	0,859
		II	9	0,83	0,22	0,80	0,67	1,08	0,58	1,10		
	3	I	9	0,98	0,27	0,97	0,79	1,13	0,55	1,42	1,718	0,086
		II	9	0,75	0,38	0,84	0,59	0,93	0,00	1,29		
Placebo												
NEFA [mmol/l]	2	I	11	0,81	0,21	0,82	0,60	1,01	0,51	1,11	0,889	0,374
		II	6	0,69	0,14	0,70	0,55	0,83	0,52	0,84		
	3	I	5	1,06	0,28	1,00	0,93	1,31	0,69	1,36	1,214	0,225
		II	10	0,76	0,33	0,74	0,66	1,03	0,00	1,10		
Ogółem												
TAS [mmol/l]	2	I	20	2,21	0,09	2,23	2,18	2,27	1,95	2,31	0,541	0,588
		II	15	2,23	0,09	2,27	2,21	2,29	1,98	2,31		
	3	I	14	2,26	0,04	2,28	2,23	2,28	2,16	2,31	0,629	0,529
		II	19	2,10	0,52	2,24	2,13	2,28	0,00	2,35		
Dereń												
TAS [mmol/l]	2	I	9	2,24	0,05	2,24	2,19	2,27	2,16	2,31	1,244	0,214
		II	9	2,24	0,07	2,28	2,24	2,29	2,11	2,31		
	3	I	9	2,26	0,04	2,28	2,24	2,28	2,20	2,30	1,120	0,263
		II	9	2,19	0,11	2,17	2,14	2,26	1,97	2,33		
Placebo												
TAS [mmol/l]	2	I	11	2,19	0,11	2,21	2,10	2,27	1,95	2,30	1,600	0,110
		II	6	2,22	0,12	2,27	2,21	2,30	1,98	2,31		
	3	I	5	2,24	0,06	2,24	2,23	2,28	2,16	2,31	0,270	0,787
		II	10	2,02	0,71	2,26	2,11	2,28	0,00	2,35		

NEFA - wolne kwasy tłuszczowe [mmol/l], TAS - całkowity status antyoksydacyjny [mmol/l]

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 40. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na stężenie wybranych adipocytokin (n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Adiponektyna [ng/ml]	2	I	20	0,59	0,31	0,55	0,36	0,82	0,13	1,27	3,472	0,001*
		II	15	0,88	0,47	0,79	0,47	1,09	0,33	2,18		
	3	I	14	0,66	0,38	0,59	0,38	0,87	0,11	1,35	0,664	0,507
		II	19	0,62	0,29	0,55	0,36	0,80	0,26	1,39		
Dereń												
Adiponektyna [ng/ml]	2	I	9	0,59	0,36	0,55	0,36	0,75	0,13	1,27	2,429	0,015*
		II	9	1,00	0,55	0,97	0,69	1,26	0,33	2,18		
	3	I	9	0,62	0,45	0,49	0,30	0,77	0,11	1,35	0,280	0,779
		II	9	0,56	0,29	0,49	0,32	0,80	0,26	1,05		
Placebo												
Adiponektyna [ng/ml]	2	I	11	0,59	0,28	0,55	0,36	0,89	0,25	1,06	2,667	0,008*
		II	6	0,72	0,27	0,76	0,46	0,88	0,38	1,09		
	3	I	5	0,73	0,23	0,81	0,57	0,87	0,41	0,99	0,944	0,345
		II	10	0,68	0,30	0,60	0,50	0,77	0,34	1,39		
Ogółem												
Rezystyna [ng/ml]	2	I	20	1,79	0,63	1,66	1,30	2,23	0,93	3,22	2,213	0,027*
		II	15	1,64	0,46	1,81	1,34	1,97	0,64	2,29		
	3	I	14	1,50	0,47	1,45	1,30	1,84	0,78	2,29	0,220	0,826
		II	19	1,040	0,47	1,28	1,08	1,85	0,68	2,21		
Dereń												
Rezystyna [ng/ml]	2	I	9	1,76	0,74	1,53	1,15	2,23	10,2	3,22	0,840	0,401
		II	9	1,55	0,44	1,72	1,34	1,82	0,64	2,02		
	3	I	9	1,44	0,46	1,36	1,30	1,68	0,78	2,29	0,770	0,441
		II	9	1,32	0,46	1,18	1,08	1,40	0,68	2,20		
Placebo												
Rezystyna [ng/ml]	2	I	11	1,82	0,55	1,83	1,43	2,23	0,93	2,80	2,490	0,013*
		II	6	1,78	0,50	1,89	1,70	2,08	0,85	2,29		
	3	I	5	1,61	0,54	1,51	1,46	2,10	0,84	2,15	0,674	0,500
		II	10	1,48	0,49	1,42	1,19	2,06	0,85	2,21		

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 41. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na stężenie kaweolin-1 (n = 34)

Wskaźnik	Jakość diety	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Kaweolina-1 [ng/ml]	2	I	20	0,21	0,38	0,10	0,09	0,17	0,07	1,81	1,629	0,103
		II	15	0,13	0,09	0,09	0,08	0,17	0,07	0,40		
	3	I	14	0,27	0,51	0,09	0,08	0,16	0,07	2,02	1,922	0,055
		II	19	0,11	0,03	0,10	0,08	0,12	0,07	0,18		
Dereń												
Kaweolina-1 [ng/ml]	2	I	9	0,33	0,56	0,12	0,10	0,24	0,07	1,81	2,197	0,028*
		II	9	0,14	0,11	0,09	0,08	0,13	0,07	0,40		
	3	I	9	0,31	0,64	0,09	0,08	0,09	0,07	2,02	1,540	0,123
		II	9	0,09	0,01	0,09	0,08	0,10	0,07	0,11		
Placebo												
Kaweolina-1 [ng/ml]	2	I	11	0,11	0,04	0,10	0,08	0,14	0,07	0,19	0,059	0,953
		II	6	0,12	0,07	0,08	0,08	0,17	0,07	0,24		
	3	I	5	0,20	0,15	0,15	0,14	0,16	0,08	0,46	1,214	0,225
		II	10	0,12	0,04	0,11	0,09	0,16	0,07	0,18		

2 - umiarkowana jakość diety, 3 - wysoka jakość diety

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

6.4. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne, biochemiczne i skład ciała

Elementem niniejszego badania, oprócz suplementacji diety liofilizatem z derenia jadalnego, było akcentowanie pacjentom jak istotna jest regularna aktywności fizyczna i informowanie o jej korzystnym wpływie na organizm człowieka oraz zachęcanie do jej wdrożenia. Po wypełnieniu z pacjentami Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ) i analizie uzyskanych wyników okazało się, że przed rozpoczęciem badania większość pacjentów (21 osób) charakteryzowała się niskim poziomem aktywności fizycznej. Pomimo zachęcania pacjentów do wprowadzania zmian w stylu życia, po 3 miesiącach dietoterapii nadal przeważająca część grupy (24 osoby) odznaczała się niską aktywnością fizyczną. Mogło to wynikać z nadmiaru obowiązków lub innych trudności, które nie pozwalają pacjentom na znalezienie odpowiedniej ilości czasu i motywacji do regularnego wykonywania dostosowanych indywidualnie ćwiczeń, które mogłyby znacząco wpłynąć na redukcję ich masy ciała, polepszenie samopoczucia i poprawę parametrów biochemicznych krwi. Wyniki dotyczące wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne, biochemiczne krwi i składu ciała przedstawiono w tabelach 42-56.

Wśród wszystkich osób o **niskiej aktywności fizycznej** (niezależnie od rodzaju stosowanego kisielu) po 3 miesiącach dietoterapii odnotowano istotną redukcję wartości mediany masy ciała (o 2,27 kg) i wskaźnika BMI (o 0,58 kg/m²) (tabela 42.), obwodu ramienia (tabela 43) oraz łydki (tabela 45.) (o odpowiednio 2,00 cm i 1,00 cm), grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (o 4,50 mm), pod łopatką (o 0,50 mm) i nad grzebieniem kości biodrowej (o 1,50 mm) (tabela 46-47.) oraz tłuszczowej masy ciała (o 3,6 kg) (tabela 48.). Dodatkowo nastąpiło istotne obniżenie wartości skurczowego, rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (odpowiednio o 10,36% - 14,5 mmHg i 5,68% - 5 mmHg) (tabela 52.) i pulsu (o 8,75% - 7 uderzeń/minutę) (tabela 53.). Jednocześnie zaobserwowano istotny statystycznie wzrost wartości mediany WC i obwodu bioder (o odpowiednio 0,50 cm i 1,25 cm) (tabela 44.). Ponadto odnotowano istotne obniżenie stężenia adiponektyny (0,10 ng/ml) (tabela 55.) i kaweoliny-1 (wartość Me bez zmian, \bar{x} - ↓ 0,19 ng/ml) (tabela 56.).

W grupie osób o **niskiej aktywności fizycznej** spożywających kisiel z **derenia** zaobserwowano istotne obniżenie wartości mediany masy ciała (o 2,55 kg) (tabela 42.), obwodu

ramienia (o 2 cm) (tabela 43.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (o 5,00 mm) (tabela 46.) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 7,5 mmHg) (tabela 52.) oraz tendencję w obniżeniu skurczowego ciśnienia tętniczego krwi ($p = 0,053$) (tabela 52.) oraz pulsu ($p = 0,076$) (tabela 53.). Odnotowano tendencję do wzrostu WC ($p = 0,059$) (tabela 44.) oraz istotny wzrost o $0,53 \text{ kg/m}^2$ wartość wskaźnika BMI (tabela 42.) mimo redukcji masy ciała. W przypadku wartości wskaźnika wagowo-wzrostowego wartość średniej uległa obniżeniu (o $0,2 \text{ kg/m}^2$), więc wynik ten wydaje się być niejednoznaczny. To samo dotyczy grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (tabela 46.), gdzie brana pod uwagę wartość Me nie uległa zmianie, a obniżyła się jedynie o $0,12 \text{ mm}$ wartość \bar{x} .

Wśród osób z grupy kontrolnej (**placebo**) i odznaczających się **niską aktywnością fizyczną** po 3 miesiącach badania stwierdzono istotne obniżenie się wartości mediany masy ciała (o $3,25 \text{ kg}$) i wskaźnika BMI (o $0,92 \text{ kg/m}^2$) (tabela 42.), o $1,00 \text{ cm}$ w przypadkach zarówno obwodu ramienia (tabela 43.), WC (tabela 44.) oraz łydki (tabela 45.), obwodu bioder (o $1,25 \text{ cm}$) (tabela 44.), grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (tabela 46.) i nad grzebieniem kości biodrowej (tabela 47.) (o odpowiednio $2,00 \text{ mm}$ i $3,00 \text{ mm}$), do czego przyczynić mogła się istotna redukcja o $5,55 \text{ kg}$ zawartości tkanki tłuszczowej (tabela 48.). Dodatkowo zaobserwowano istotne obniżenie pulsu (o 6 uderzeń/minutę) (tabela 53.) oraz podwyższenie grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o $0,50 \text{ mm}$) (tabela 46.). Uzyskano istotny lecz niejednoznaczny wynik w przypadku całkowitego statusu antyoksydacyjnego (tabela 54.), ponieważ wartość mediany uległa podwyższeniu o $0,02 \text{ mmol/l}$, a średniej - obniżeniu o $0,19 \text{ mmol/l}$. Ponadto zaobserwowano tendencję w redukcji skurczowego ciśnienia tętniczego krwi ($p = 0,074$) (tabela 52.).

U ogółu osób odznaczających się **optymalną aktywnością fizyczną** (niezależnie od rodzaju stosowanego kisielu) odnotowano wyłącznie istotną redukcję wartości mediany grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o $4,00 \text{ mm}$) (tabela 46.), nad grzebieniem kości biodrowej (o $7,00 \text{ mm}$) (tabela 47.) i wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o $2,00 \text{ mmHg}$) (tabela 52.) oraz tendencję do wzrostu obwodu klapki piersiowej ($p = 0,059$) (tabela 43.).

Wykazano, że optymalna aktywność fizyczna istotnie wpłynęła jedynie na zmniejszenie się grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o $5,50 \text{ mm}$) (tabela 46.) oraz tendencję w redukcji tłuszczowej masy ciała ($p = 0,076$) w grupie badanej (dereń) oraz na obniżenie wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (o 8 mmHg) (tabela 52.) w grupie kontrolnej (placebo).

Według Światowej Organizacji Zdrowia regularna aktywność fizyczna może przyczynić się do utrzymania prawidłowej masy ciała (WHO 2020a). Donnelly i wsp. (2009) podkreślają, że wdrożenie umiarkowanej aktywności fizycznej ma jedynie nieznaczny wpływ na redukcję masy ciała. Jack i wsp. (2010) obserwowali niski poziom stosowania się do zaleceń związanych z aktywnością fizyczną i wykonywania odpowiednio dobranych ćwiczeń zarówno podczas redukcji masy ciała, jak i leczenia dolegliwości i chorób w trakcie fizjoterapii i kinezyterapii. Mimo niewielkiego zaangażowania pacjentów i niejednokrotnie braku motywacji, zalecenia dotyczące włączenia aktywności fizycznej bądź co najmniej zwiększenia spontanicznej aktywności fizycznej osób z otyłością powinny stać się nieodzowną częścią programów dietetycznych w celu poprawy stanu zdrowia pacjentów (Wadden i wsp. 2012, Kotz i wsp. 2017).

Korzystniejsze wyniki uzyskano w badaniu Colombo i wsp. (2013), w których w grupie 16 pacjentów ze zdiagnozowanym MetS po ukończeniu 12-tygodniowego programu ćwiczeń obejmującego 3 razy w tygodniu między 40- a 50-minutowy marsz zaobserwowano istotną redukcję WC (ze $102,1 \pm 7,5$ cm do $100,8 \pm 7,4$ cm), wskaźnika BMI (ze $29,7 \pm 3,2$ kg/m² do $29,3 \pm 3,5$ kg/m²), skurczowego (ze 141 ± 18 mmHg do 129 ± 13 mmHg) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (z 79 ± 12 mmHg do 71 ± 10 mmHg). Podobny rezultat otrzymano w badaniu Slivovskaja i wsp. (2018), polegającym na ocenie wpływu ukierunkowanego na tętno aerobowego treningu wysiłkowego na wybrane wskaźniki antropometryczne osób z MetS. Po 8 tygodniach nadzorowanego programu treningowego w grupie badane ($n = 84$) odnotowano istotne zmniejszenie WC ($p < 0,004$) oraz skurczowego ($p < 0,015$) i rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi ($p < 0,004$). Mora-Rodriguez i wsp. (2018) również wykazali korzystny wpływ treningu na parametry ciśnienia tętniczego krwi. Po 6 miesiącach aerobowego treningu interwałowego, polegającego na jeździe na rowerze stacjonarnym, w grupie trenującej ($n = 23$) zaobserwowano obniżenie skurczowego (ze 136 ± 17 mmHg do 127 ± 12 mmHg) i rozkurczowego ciśnienie tętniczego krwi (z 84 ± 10 mmHg do 77 ± 6 mmHg).

Różnice między cytowanymi wynikami a obserwacjami własnymi mogą wynikać z nieprecyzyjnego i niedokładnego oszacowania poziomu aktywności fizycznej w badaniu własnym. Użyty Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej pozwala na ocenę aktywności fizycznej z ostatnich 7 dni poprzedzających jego wypełnienie, przez co nie było możliwe dokładne określenie spontanicznej aktywności fizycznej i aktywności zawodowej pacjentów podczas 3 lub 6 miesięcy. Przypuszcza się, że przeważająca część osób badanych wykazywała niższą aktywność fizyczną niż deklarowana podczas wypełniania powyższego

kwestionariusza. Ponadto trening i zaplanowane ćwiczenia nie wpływają na całkowity poziom aktywności fizycznej w ciągu każdego dnia. Pacjenci poprzez wzrost świadomości i wdrożenie regularnej aktywności fizycznej do swojego życia po wykonaniu zaplanowanych ćwiczeń mogli być zmęczeni przez co zmniejszyła się ich spontaniczna aktywność fizyczna, a w konsekwencji ogólna aktywność w ciągu dnia nie uległa zmianie. Dodatkowo rodzaj i intensywność codziennych aktywności fizycznych może różnić się w zależności od płci osoby badanej. Kobiety przeważnie więcej czasu poświęcają na prace domowe (lekkie lub o średniej intensywności) niż mężczyźni, którzy zazwyczaj wykonują bardziej intensywne aktywności zawodowe. Ponadto w cytowanych badaniach wdrożono ściśle nadzorowany program treningowy z kontrolą tętna, podczas gdy w badaniu własnym wzięto pod uwagę aktywność spontaniczną i zawodową deklarowaną przez pacjentów. Ponadto grupy o niskiej i optymalnej aktywności fizycznej były mało liczne przez co niemożliwe było zaobserwowanie istotnych różnic pomiędzy grupami.

Warto zwrócić szczególną uwagę na edukację pacjentów z MetS dotyczącą korzystnego wpływu spontanicznej i zawodowej aktywności fizycznej oraz zaplanowanego treningu na utratę masy ciała, poprawę insulinowrażliwości, kontrolę glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2, wydolność układu sercowo-naczyniowego i ciśnienia tętniczego krwi, co podkreślono w licznych badaniach (Swift i wsp. 2014, Cox 2017, Cuthbertson 2022).

Tabela 42. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 1 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Masa ciała [kg]	1	I	21	98,27	15,82	98,70	83,45	112,45	72,90	123,90	3,173	0,002*
		II	24	95,64	14,71	96,43	80,83	108,15	74,55	124,75		
	2	I	13	102,31	16,59	103,00	92,50	111,70	79,35	138,25	1,255	0,209
		II	10	101,39	16,26	98,38	88,50	114,40	80,55	133,00		
Dereń												
Masa ciała [kg]	1	I	10	99,70	17,61	102,25	81,00	112,45	79,80	123,90	2,090	0,037*
		II	12	96,25	15,80	99,70	81,38	108,15	76,55	124,75		
	2	I	8	101,77	18,33	98,50	88,55	109,90	82,00	138,25	1,014	0,310
		II	6	102,72	19,36	98,38	88,50	117,50	80,55	133,00		
Placebo												
Masa ciała [kg]	1	I	11	96,97	14,76	98,70	84,40	112,80	72,90	119,40	2,497	0,013*
		II	12	95,03	14,22	95,45	80,83	108,05	74,55	115,00		
	2	I	5	103,17	15,37	107,00	98,30	111,70	79,35	119,50	0,674	0,500
		II	4	99,15	12,57	97,03	88,85	109,45	88,15	114,40		
Ogółem												
BMI [kg/m ²]	1	I	21	34,79	4,90	33,68	30,41	36,75	28,88	46,64	3,211	0,001*
		II	24	34,70	4,66	33,10	30,94	38,57	27,68	44,92		
	2	I	13	36,21	5,21	36,26	32,44	40,05	28,11	43,89	1,177	0,239
		II	10	33,85	4,95	33,43	30,32	35,12	27,01	41,98		
Dereń												
BMI [kg/m ²]	1	I	10	34,73	5,36	33,43	30,41	40,23	28,8	44,09	2,090	0,037*
		II	12	34,53	4,13	33,96	31,83	38,01	27,68	40,50		
	2	I	8	36,03	4,51	34,72	32,47	39,31	31,63	43,63	1,014	0,310
		II	6	34,57	6,19	33,12	30,32	41,88	27,01	41,98		
Placebo												
BMI [kg/m ²]	1	I	11	34,84	4,71	33,68	31,76	36,75	29,89	46,64	2,497	0,013*
		II	12	34,87	5,31	32,76	30,85	39,47	28,34	44,92		
	2	I	5	36,50	6,75	39,75	30,68	40,05	28,11	43,89	0,674	0,500
		II	4	32,77	2,63	33,43	30,90	34,64	29,12	35,12		

BMI - wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index*)

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 43. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 2 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	\pm SD	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Obwód klatki piersiowej [cm]	1	I	21	115,48	8,53	116,00	111,00	119,00	99,00	134,50	1,761	0,078
		II	24	117,31	7,21	116,00	112,00	125,25	103,00	130,00		
	2	I	13	122,58	9,82	122,50	115,00	132,00	106,00	134,50	1,886	0,059
		II	10	113,70	10,65	115,75	104,50	119,00	98,00	129,00		
Dereń												
Obwód klatki piersiowej [cm]	1	I	10	114,25	9,72	116,00	107,00	120,50	99,00	132,50	0,845	0,398
		II	12	117,00	7,58	117,00	112,00	122,25	103,50	129,00		
	2	I	8	121,50	8,05	121,25	116,75	127,50	108,00	133,00	1,363	0,173
		II	6	113,67	13,42	111,75	103,00	128,50	98,00	129,00		
Placebo												
Obwód klatki piersiowej [cm]	1	I	11	116,59	7,58	117,00	111,00	119,00	104,50	134,50	1,750	0,080
		II	12	117,63	7,14	115,50	112,00	124,50	109,50	130,00		
	2	I	5	124,30	13,03	132,00	115,00	134,00	106,00	134,50	1,461	0,144
		II	4	113,75	6,36	115,75	110,00	117,50	104,50	119,00		
Ogółem												
Obwód ramienia [cm]	1	I	21	34,60	3,81	35,00	32,50	37,00	28,00	43,00	2,040	0,041*
		II	24	33,81	3,97	33,00	30,50	37,00	28,00	42,00		
	2	I	13	34,92	4,68	34,00	32,00	37,00	29,00	44,00	0,070	0,944
		II	10	34,55	3,62	34,50	30,50	37,00	30,00	41,00		
Dereń												
Obwód ramienia [cm]	1	I	10	33,50	3,28	34,50	30,50	36,00	28,00	37,00	2,803	0,005*
		II	12	32,54	3,15	32,50	29,75	34,75	28,00	38,00		
	2	I	8	33,31	2,75	34,00	30,75	35,25	29,50	37,00	0,000	1,000
		II	6	33,83	3,17	34,50	30,50	35,00	30,00	38,50		
Placebo												
Obwód ramienia [cm]	1	I	11	35,59	4,13	35,00	32,50	39,00	30,00	43,00	2,197	0,028*
		II	12	35,08	4,42	34,00	31,75	39,50	28,50	42,00		
	2	I	5	37,50	6,24	40,50	33,00	41,00	29,00	44,00	0,000	1,000
		II	4	35,63	4,46	35,50	32,25	39,00	30,50	41,00		

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, \pm SD - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 44. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 3 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Obwód talii [cm]	1	I	21	109,12	10,78	106,50	101,50	114,00	89,00	131,00	2,959	0,003*
		II	24	107,50	10,15	107,00	99,50	113,00	92,00	130,00		
	2	I	13	111,35	12,75	112,50	102,50	123,00	92,50	129,50	1,022	0,307
		II	10	106,15	10,91	107,75	98,00	113,00	90,00	122,00		
Dereń												
Obwód talii [cm]	1	I	10	108,35	12,85	105,50	101,00	114,00	89,00	129,00	1,890	0,059
		II	12	106,79	9,53	106,50	99,50	113,00	95,00	129,00		
	2	I	8	109,31	11,47	109,25	100,75	118,50	92,50	125,00	1,153	0,249
		II	6	105,00	13,74	103,50	92,00	119,00	90,00	122,00		
Placebo												
Obwód talii [cm]	1	I	11	109,82	9,10	108,00	101,50	114,50	100,00	131,00	2,369	0,018*
		II	12	108,21	11,11	107,00	99,50	115,75	92,00	130,00		
	2	I	5	114,60	15,36	120,00	102,50	126,50	94,50	129,50	0,405	0,686
		II	4	107,88	5,98	109,25	103,25	112,50	100,00	113,00		
Ogółem												
Obwód bioder [cm]	1	I	21	114,02	10,15	111,00	106,50	118,00	102,00	139,00	2,864	0,004*
		II	24	115,27	11,07	112,25	105,75	123,00	100,00	135,00		
	2	I	13	120,04	13,07	122,50	107,00	127,00	102,00	143,00	0,533	0,594
		II	10	113,30	9,87	114,50	106,00	122,50	94,00	124,00		
Dereń												
Obwód bioder [cm]	1	I	10	111,95	11,13	107,75	103,50	118,00	102,00	134,00	1,680	0,093
		II	12	114,79	11,10	112,50	105,50	123,00	100,00	135,00		
	2	I	8	120,31	12,21	121,00	109,50	126,25	106,00	143,00	0,105	0,917
		II	6	113,25	11,94	117,75	103,50	122,50	94,00	124,00		
Placebo												
Obwód bioder [cm]	1	I	11	115,91	9,29	113,00	109,00	122,0	106,50	139,00	2,488	0,013*
		II	12	115,75	11,51	111,75	105,75	125,75	103,00	135,00		
	2	I	5	119,60	15,85	125,00	103,50	132,00	102,00	135,50	0,405	0,686
		II	4	113,38	7,36	112,00	108,50	118,25	106,00	123,50		

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 45. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 4 (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
WHR	1	I	21	0,96	0,07	0,95	0,91	1,00	0,83	1,09	2,911	0,004*
		II	24	0,92	0,07	0,93	0,90	0,97	0,75	1,09		
	2	I	13	0,93	0,07	0,95	0,91	0,97	0,76	1,01	0,978	0,328
		II	10	0,92	0,07	0,94	0,92	0,96	0,75	0,99		
Dereń												
WHR	1	I	10	0,97	0,08	0,97	0,90	1,04	0,85	1,09	1,820	0,069
		II	12	0,93	0,08	0,95	0,90	0,97	0,79	1,09		
	2	I	8	0,91	0,07	0,93	0,89	0,96	0,76	0,98	1,153	0,249
		II	6	0,91	0,08	0,94	0,87	0,96	0,75	0,97		
Placebo												
WHR	1	I	11	0,95	0,06	0,94	0,91	0,99	0,83	1,05	2,429	0,015*
		II	12	0,92	0,07	0,92	0,89	0,97	0,75	1,00		
	2	I	5	0,96	0,04	0,96	0,93	0,99	0,91	1,01	0,405	0,686
		II	4	0,95	0,03	0,94	0,93	0,97	0,92	0,99		
Ogółem												
Obwód łydki [cm]	1	I	21	41,13	4,31	41,00	39,00	44,00	33,00	49,00	2,942	0,003*
		II	24	40,15	4,36	40,00	37,25	42,75	31,50	49,00		
	2	I	13	41,50	4,23	42,00	39,00	44,50	32,00	47,50	0,930	0,353
		II	10	41,65	2,49	41,50	41,00	44,00	37,50	45,00		
Dereń												
Obwód łydki [cm]	1	I	10	41,45	5,05	41,00	39,00	45,00	34,00	49,00	1,342	0,180
		II	12	40,58	5,17	40,50	35,75	45,00	34,00	49,00		
	2	I	8	41,75	5,08	42,50	39,25	45,50	32,00	47,50	0,944	0,345
		II	6	42,33	1,51	42,00	41,00	44,00	41,00	44,00		
Placebo												
Obwód łydki [cm]	1	I	11	40,85	3,74	41,00	38,00	43,30	33,00	47,00	2,650	0,008*
		II	12	39,71	3,54	40,00	38,25	42,00	31,50	45,00		
	2	I	5	41,10	2,86	41,50	39,00	43,00	37,50	44,50	0,447	0,655
		II	4	40,63	3,54	40,00	37,75	43,50	37,50	45,00		

WHR - stosunek talii do bioder (ang. *Waist-Hip Ratio*)

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 46. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na grubość fałdów skórno-tłuszczowych (n = 34)

Wskaźnik antropometryczny	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Fałd skórno-tłuszczowy (triceps) [mm]	1	I	21	30,67	11,62	34,00	23,00	37,00	11,00	52,00	3,413	0,001*
		II	24	38,13	10,76	29,50	22,00	36,50	4,00	49,00		
	2	I	13	33,46	13,07	35,00	25,00	39,00	5,00	52,00	1,777	0,076
		II	10	29,50	11,73	33,50	19,00	40,00	11,00	42,00		
Dereń												
Fałd skórno-tłuszczowy (triceps) [mm]	1	I	10	31,90	10,35	34,50	26,00	37,00	12,00	45,00	2,366	0,018*
		II	12	29,25	6,65	29,50	24,00	35,00	20,00	39,00		
	2	I	8	33,50	5,58	34,50	29,50	38,00	25,00	39,00	1,048	0,295
		II	6	31,67	11,11	33,50	30,00	40,00	11,00	42,00		
Placebo												
Fałd skórno-tłuszczowy (triceps) [mm]	1	I	11	29,55	13,06	30,00	18,00	40,00	11,00	52,00	2,803	0,005*
		II	12	27,00	13,97	28,00	16,00	39,00	4,00	49,00		
	2	I	5	33,40	21,41	45,00	16,00	49,00	5,00	52,00	1,604	0,109
		II	4	26,25	13,55	27,00	15,00	37,50	11,00	40,00		
Ogółem												
Fałd skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	1	I	21	39,67	10,66	39,00	34,00	41,00	21,00	67,00	3,296	0,001*
		II	24	39,92	9,05	38,50	34,50	48,50	24,00	56,00		
	2	I	13	45,38	9,06	42,00	40,00	48,00	34,00	65,00	2,650	0,008*
		II	10	37,40	9,78	38,00	30,00	45,00	18,00	50,00		
Dereń												
Fałd skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	1	I	10	43,70	10,49	40,00	39,00	49,00	32,00	67,00	2,201	0,028*
		II	12	43,58	8,31	40,00	36,50	51,50	34,00	56,00		
	2	I	8	47,50	9,91	46,50	41,00	53,00	34,00	65,00	2,201	0,028*
		II	6	38,83	7,83	41,00	30,00	45,00	29,00	47,00		
Placebo												
Fałd skórno-tłuszczowy (pod łopatką) [mm]	1	I	11	36,00	9,86	35,00	30,00	40,00	21,00	54,00	2,521	0,012*
		II	12	36,25	8,55	35,50	30,50	39,50	24,00	52,00		
	2	I	5	42,00	7,14	41,00	39,00	41,00	35,00	54,00	1,278	0,201
		II	4	35,25	13,20	36,50	26,50	44,00	18,00	50,00		

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 47. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na grubość fałdów skórno-tłuszczowych i parametry składu ciała (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Fałd skórno-tłuszczowy (nad kością biodrową) [mm]	1	I	21	46,10	10,30	45,00	41,00	49,00	30,00	70,00	2,783	0,005*
		II	24	45,21	9,47	43,50	39,00	49,50	25,00	67,00		
	2	I	13	52,38	8,33	52,00	47,00	58,00	37,00	66,00	2,141	0,032*
		II	10	45,60	10,34	45,00	36,00	55,00	29,00	60,00		
Dereń												
Fałd skórno-tłuszczowy (nad kością biodrową) [mm]	1	I	10	43,90	11,32	43,00	35,00	49,00	30,00	68,00	1,572	0,116
		II	12	43,83	8,71	45,00	38,50	49,50	25,00	56,00		
	2	I	8	51,75	9,56	53,00	44,00	58,50	37,00	66,00	1,677	0,093
		II	6	45,67	11,98	47,00	36,00	55,00	29,00	60,00		
Placebo												
Fałd skórno-tłuszczowy (nad kością biodrową) [mm]	1	I	11	48,09	9,38	45,00	42,00	53,00	35,00	70,00	2,488	0,013*
		II	12	46,58	10,38	42,00	39,00	52,00	38,00	67,00		
	2	I	11	53,40	6,80	51,00	49,00	56,00	47,00	64,00	1,278	0,201
		II	4	45,50	9,04	45,00	39,50	51,50	35,00	57,00		
Ogółem												
FFM [kg]	1	I	21	61,25	14,64	60,60	47,70	76,00	38,00	81,70	0,980	0,327
		II	24	60,10	11,89	57,40	51,80	67,30	44,20	85,30		
	2	I	13	58,95	9,58	55,70	53,20	59,40	51,00	85,10	0,784	0,433
		II	10	65,09	12,79	63,25	57,50	76,50	45,00	85,60		
Dereń												
FFM [kg]	1	I	10	60,91	14,77	60,25	48,90	74,00	38,00	81,70	1,125	0,260
		II	12	60,35	11,65	56,45	52,55	65,40	47,70	85,30		
	2	I	8	58,91	11,24	54,95	52,25	60,40	51,00	85,10	1,352	0,176
		II	6	64,53	12,56	61,05	57,50	72,10	49,90	85,60		
Placebo												
FFM [kg]	1	I	11	61,55	15,23	62,90	45,00	76,50	41,90	81,00	0,415	0,678
		II	12	59,84	12,65	57,65	51,80	67,85	44,20	82,10		
	2	I	5	59,02	7,34	57,50	53,70	59,40	53,20	71,30	0,135	0,893
		II	4	65,93	15,03	70,75	55,00	76,85	45,00	77,20		

FFM - beztłuszczowa masa ciała [kg]

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 48. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała

- cz. 1 (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
MM [kg]	1	I	21	29,80	9,07	27,50	21,90	37,60	15,50	47,50	0,019	0,985
		II	24	28,21	7,45	26,70	23,40	32,55	17,90	44,90		
	2	I	13	27,82	5,27	26,00	24,70	28,40	22,10	40,80	0,267	0,790
		II	10	31,62	6,59	31,85	26,80	37,80	22,30	40,80		
Dereń												
MM [kg]	1	I	10	28,75	8,05	27,00	21,80	37,60	19,70	40,00	0,764	0,445
		II	12	27,93	6,32	26,70	23,40	30,90	19,70	40,50		
	2	I	8	27,54	6,20	25,40	23,50	29,80	22,10	40,80	1,153	0,249
		II	6	31,02	7,07	29,20	26,80	37,80	22,30	40,80		
Placebo												
MM [kg]	1	I	11	30,75	10,21	30,10	23,10	37,70	15,50	47,50	0,968	0,333
		II	12	28,49	8,70	26,40	23,45	33,60	17,90	44,90		
	2	I	5	28,28	3,97	28,30	25,30	28,40	24,70	34,70	0,674	0,500
		II	4	32,53	6,72	34,40	27,80	37,25	23,10	38,20		
Ogółem												
FM [kg]	1	I	21	36,82	11,08	36,70	28,90	42,20	21,90	63,80	2,800	0,005*
		II	24	35,83	11,62	33,10	28,85	48,45	17,50	57,10		
	2	I	13	43,36	11,92	41,00	33,10	53,20	26,20	60,10	1,608	0,108
		II	10	36,60	12,67	38,40	27,30	44,60	16,40	59,80		
Dereń												
FM [kg]	1	I	10	38,37	12,44	33,95	28,90	45,50	24,60	63,80	1,376	0,169
		II	12	36,41	8,86	33,95	29,60	44,60	22,80	49,20		
	2	I	8	42,86	9,33	40,70	35,70	51,05	31,00	57,00	1,775	0,076
		II	6	38,83	14,72	39,35	30,70	47,40	16,40	59,80		
Placebo												
FM [kg]	1	I	11	35,42	10,08	36,80	25,60	39,70	21,90	56,50	2,497	0,013*
		II	12	35,24	14,25	31,25	24,70	50,05	17,50	57,10		
	2	I	5	44,16	16,52	49,50	27,00	58,00	26,20	60,10	0,944	0,345
		II	4	33,25	9,78	32,60	25,25	41,25	23,20	44,60		

MM - masa mięśniowa [kg], FM - tłuszczowa masa ciała [kg]

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 49. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała

- cz. 2 (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
ECW [kg]	1	I	21	23,47	5,55	24,40	19,70	26,90	15,30	37,90	1,605	0,108
		II	24	21,22	3,65	21,05	18,40	23,95	15,80	28,10		
	2	I	13	22,36	3,95	21,70	19,60	24,30	16,40	29,40	0,863	0,388
		II	10	23,36	3,10	24,10	20,90	25,70	18,80	27,40		
Dereń												
ECW [kg]	1	I	10	22,67	4,72	23,75	18,00	26,90	16,00	28,90	1,070	0,285
		II	12	20,81	3,71	19,40	18,40	23,55	15,80	28,10		
	2	I	8	21,83	3,81	21,20	19,10	23,65	17,30	29,40	1,268	0,205
		II	6	22,45	3,35	22,15	19,40	24,80	18,80	27,40		
Placebo												
ECW [kg]	1	I	11	24,20	6,35	25,40	20,30	27,50	15,30	37,90	1,070	0,285
		II	12	21,63	3,70	21,75	19,20	23,95	15,80	27,80		
	2	I	5	23,22	4,47	24,30	21,50	26,10	16,40	27,80	0,135	0,893
		II	4	24,73	2,46	25,60	23,30	26,15	21,10	26,60		
Ogółem												
ICW [%]	1	I	21	49,29	9,55	53,30	50,00	53,90	17,60	57,30	1,670	0,095
		II	24	52,50	4,20	54,55	49,00	55,80	43,60	57,90		
	2	I	13	50,22	4,46	50,50	48,20	53,80	40,20	57,90	1,289	0,197
		II	10	51,51	6,62	53,60	49,90	55,30	34,00	56,70		
Dereń												
ICW [%]	1	I	10	49,49	11,38	53,45	50,00	53,90	17,60	56,00	1,422	0,155
		II	12	53,34	3,76	55,30	49,85	55,90	46,20	57,00		
	2	I	8	50,75	3,26	51,25	47,60	53,90	46,20	54,30	1,268	0,205
		II	6	52,85	2,93	53,60	49,90	54,40	48,90	56,70		
Placebo												
ICW [%]	1	I	11	49,11	8,11	52,20	44,50	55,10	34,00	57,30	0,764	0,445
		II	12	51,67	4,61	51,25	48,45	55,40	43,60	57,90		
	2	I	5	49,38	6,30	49,60	48,70	50,50	40,20	57,90	0,365	0,715
		II	4	49,50	10,41	54,10	43,45	55,55	34,00	55,80		

ECW - woda zewnątrzkomórkowa [kg], ICW - woda wewnątrzkomórkowa [%]

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 50. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała

- cz. 3 (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
TBW [kg]	1	I	21	46,94	11,13	45,50	36,40	65,10	30,60	67,90	0,541	0,588
		II	24	45,03	8,98	43,00	38,60	50,55	32,50	63,10		
	2	I	13	44,95	7,24	42,90	40,10	47,40	37,50	64,00	0,089	0,929
		II	10	48,77	8,51	47,20	42,40	56,40	36,80	63,20		
Dereń												
TBW [kg]	1	I	10	45,79	10,50	45,10	36,00	54,70	33,40	62,40	0,408	0,683
		II	12	44,81	8,55	42,75	38,85	48,40	34,90	63,10		
	2	I	8	44,51	8,59	41,95	39,05	46,30	37,50	64,00	0,943	0,345
		II	6	47,95	9,20	46,05	42,40	53,20	36,80	63,20		
Placebo												
TBW [kg]	1	I	11	47,98	12,08	48,50	38,90	56,50	30,60	67,90	1,172	0,241
		II	12	45,25	9,77	43,00	38,40	51,10	32,50	63,00		
	2	I	5	45,64	5,19	46,50	42,70	47,40	38,90	52,70	0,674	0,500
		II	4	50,00	8,53	52,05	43,30	56,70	38,90	57,00		
Ogółem												
PA [°]	1	I	21	5,25	1,29	5,80	5,10	5,90	1,60	6,70	1,538	0,124
		II	24	5,68	0,82	6,05	4,95	6,30	4,10	6,80		
	2	I	13	5,24	0,81	5,20	4,80	5,90	3,60	6,80	1,376	0,169
		II	10	5,53	1,05	5,85	5,10	6,20	2,90	6,50		
Dereń												
PA [°]	1	I	10	5,33	1,37	5,80	5,10	5,90	1,60	6,40	1,540	0,123
		II	12	5,85	0,75	6,25	5,10	6,35	4,50	6,60		
	2	I	8	5,31	0,61	5,40	4,70	5,90	4,50	6,00	1,183	0,237
		II	6	5,70	0,60	5,85	5,10	6,00	4,90	6,50		
Placebo												
PA [°]	1	I	11	5,17	1,28	5,60	4,20	6,20	2,90	6,70	0,592	0,554
		II	12	5,51	0,89	5,35	4,85	6,20	4,10	6,80		
	2	I	5	5,12	1,14	5,10	4,90	5,20	3,60	6,80	1,069	0,285
		II	4	5,28	1,60	5,95	4,30	6,25	2,90	6,30		

TBW - całkowita ilość wody w organizmie [kg], PA - kąt fazowy [°]

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 51. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała

- cz. 4 (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
BCM [kg]	1	I	21	30,39	10,69	33,20	24,00	39,10	5,00	44,40	1,344	0,179
		II	24	31,43	8,07	29,45	25,15	36,75	20,10	47,20		
	2	I	13	29,22	6,18	28,00	25,60	31,30	20,80	45,50	1,177	0,239
		II	10	33,62	9,64	34,40	29,70	39,90	14,50	48,20		
Dereń												
BCM [kg]	1	I	10	30,46	11,28	31,30	25,70	39,20	5,00	43,40	1,070	0,285
		II	12	31,99	7,53	31,30	25,20	36,25	24,90	47,00		
	2	I	8	29,58	7,00	26,50	25,35	31,50	24,40	45,50	1,352	0,176
		II	6	33,92	8,36	31,85	29,70	38,00	23,90	48,20		
Placebo												
BCM [kg]	1	I	11	30,32	10,67	33,20	20,70	39,10	14,50	44,40	0,866	0,386
		II	12	30,87	8,87	28,95	23,50	36,75	20,10	47,20		
	2	I	5	28,66	5,29	28,40	28,00	30,70	20,80	35,40	0,405	0,686
		II	4	33,18	12,72	37,95	25,25	41,10	14,50	42,30		
Ogółem												
BCMI	1	I	21	10,60	3,11	11,60	9,80	12,70	1,70	14,00	1,307	0,191
		II	24	11,26	1,97	10,90	9,65	12,60	8,30	15,20		
	2	I	13	10,30	1,61	10,40	9,40	10,90	7,50	14,40	1,255	0,209
		II	10	11,13	2,77	11,65	9,40	11,90	5,30	15,20		
Dereń												
BCMI	1	I	10	10,51	3,42	11,40	9,90	12,40	1,70	14,00	1,121	0,262
		II	12	11,41	1,86	11,45	9,65	12,10	8,90	15,20		
	2	I	8	10,45	1,77	9,95	9,30	10,90	8,90	14,40	1,521	0,128
		II	6	11,33	2,21	11,35	9,40	11,70	9,00	15,20		
Placebo												
BCMI	1	I	11	10,68	2,97	11,60	8,50	13,00	5,30	14,00	0,815	0,415
		II	12	11,11	2,15	10,40	9,85	13,25	8,30	14,60		
	2	I	5	10,06	1,46	10,40	10,40	10,90	7,50	11,10	0,405	0,686
		II	4	10,83	3,84	11,90	8,60	13,05	5,30	14,20		

BCM - masa ciała komórkowa [kg], BCMI - indeks masy komórkowej ciała

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 52. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry ciśnienia krwi - cz. 1 (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
SBP [mmHg]	1	I	21	138,71	13,21	140,00	132,00	144,00	111,00	176,00	2,688	0,007*
		II	24	124,83	14,17	125,50	115,50	135,00	99,00	155,00		
	2	I	13	137,69	16,62	139,00	130,00	145,00	102,00	168,00	1,059	0,290
		II	10	133,60	21,43	138,00	121,00	147,00	97,00	169,00		
Dereń												
SBP [mmHg]	1	I	10	134,50	8,81	135,00	131,00	140,00	116,00	149,00	1,937	0,053
		II	12	124,00	15,83	124,00	113,50	133,50	101,00	155,00		
	2	I	8	133,50	17,46	132,50	125,50	146,50	102,00	157,00	0,338	0,735
		II	6	130,17	18,38	138,00	121,00	140,00	97,00	147,00		
Placebo												
SBP [mmHg]	1	I	11	142,55	15,65	144,00	136,00	150,00	111,00	176,00	1,784	0,074
		II	12	125,67	12,95	126,00	117,50	135,00	99,00	149,00		
	2	I	5	144,40	14,26	140,00	139,00	145,00	130,00	168,00	1,214	0,225
		II	4	138,75	27,50	141,50	119,50	158,00	103,00	169,00		
Ogółem												
DBP [mmHg]	1	I	21	92,38	12,33	88,00	86,00	99,00	76,00	128,00	2,539	0,011*
		II	24	83,33	7,51	83,00	79,50	87,50	70,00	79,50		
	2	I	13	93,15	11,43	90,00	88,00	104,00	75,00	108,00	2,134	0,033*
		II	10	90,40	13,49	88,00	80,00	96,00	77,00	123,00		
Dereń												
DBP [mmHg]	1	I	10	89,80	9,00	88,00	85,00	99,00	76,00	101,00	2,803	0,005*
		II	12	82,08	6,71	80,50	78,50	86,50	71,00	95,00		
	2	I	8	90,38	12,40	89,50	79,00	101,50	75,00	108,00	0,734	0,463
		II	6	86,33	7,87	86,00	80,00	90,00	77,00	99,00		
Placebo												
DBP [mmHg]	1	I	11	94,73	14,79	90,00	86,00	102,00	79,00	128,00	1,478	0,139
		II	12	84,58	8,34	84,50	82,50	89,50	70,00	98,00		
	2	I	5	97,60	9,10	100,00	88,00	106,00	88,00	106,00	2,023	0,043*
		II	4	96,50	18,98	92,00	83,50	109,50	79,00	123,00		

SBP - skurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg], DBP - rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi [mmHg]

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna,

Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 53. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry ciśnienia krwi - cz. 2 (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Puls [uderzeń/min.]	1	I	21	79,62	10,83	80,00	74,00	85,00	49,00	102,00	2,569	0,010*
		II	24	71,08	13,35	73,00	62,50	80,50	38,00	92,00		
	2	I	13	75,31	11,97	74,00	69,00	85,00	58,00	98,00	0,842	0,410
		II	10	78,60	10,54	79,00	73,00	83,00	59,00	97,00		
Dereń												
Puls [uderzeń/min.]	1	I	10	75,40	11,32	77,00	73,00	82,00	49,00	90,00	1,777	0,076
		II	12	68,67	11,37	67,00	59,00	80,00	52,00	85,00		
	2	I	8	75,50	11,06	77,00	67,00	85,50	58,00	87,00	0,845	0,398
		II	6	75,83	12,81	76,00	68,00	79,00	59,00	97,00		
Placebo												
Puls [uderzeń/min.]	1	I	11	83,45	9,25	81,00	76,00	90,00	71,00	102,00	2,073	0,038*
		II	12	73,50	15,19	75,00	64,50	84,50	38,00	92,00		
	2	I	5	75,00	14,68	70,00	69,00	79,00	59,00	98,00	0,405	0,686
		II	4	82,75	4,65	82,00	79,50	86,00	78,00	89,00		

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 54. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
NEFA [mmol/l]	1	I	21	0,83	0,24	0,79	0,69	0,93	0,44	1,36	1,571	0,114
		II	24	0,79	0,25	0,82	0,67	1,00	0,00	1,10		
	2	I	13	0,95	0,27	1,00	0,66	1,11	0,54	1,42	1,223	0,221
		II	10	0,69	0,35	0,68	0,55	0,84	0,00	1,29		
Dereń												
NEFA [mmol/l]	1	I	10	0,79	0,21	0,79	0,73	0,91	0,44	1,13	1,581	0,114
		II	12	0,84	0,19	0,85	0,96	1,01	0,58	1,10		
	2	I	8	0,95	0,32	0,97	0,65	1,21	0,55	1,42	0,354	0,724
		II	6	0,68	0,47	0,62	0,45	1,11	0,00	1,29		
Placebo												
NEFA [mmol/l]	1	I	11	0,87	0,27	0,82	0,68	1,01	0,51	1,36	1,156	0,248
		II	12	0,75	0,30	0,70	0,63	1,00	0,00	1,10		
	2	I	5	0,93	0,22	1,00	1,00	1,02	0,54	1,11	0,674	0,500
		II	4	0,70	0,12	0,71	0,63	0,78	0,55	0,84		
Ogółem												
TAS [mmol/l]	1	I	21	2,24	0,08	2,24	0,69	2,28	1,95	2,31	1,456	0,145
		II	24	2,12	0,46	2,25	2,12	2,29	0,00	2,35		
	2	I	13	2,22	0,08	2,23	2,16	2,27	2,06	2,30	1,363	0,173
		II	10	2,25	0,06	2,26	2,24	2,28	2,13	2,31		
Dereń												
TAS [mmol/l]	1	I	10	2,26	0,04	2,28	2,24	2,28	2,19	2,31	0,000	1,000
		II	12	2,21	0,11	2,27	2,14	2,29	1,97	2,33		
	2	I	8	2,24	0,05	2,25	2,20	2,28	2,16	2,30	1,768	0,077
		II	6	2,22	0,07	2,24	2,15	2,26	2,13	2,31		
Placebo												
TAS [mmol/l]	1	I	11	2,22	0,10	2,23	2,20	2,28	1,95	2,31	2,312	0,021*
		II	12	2,03	0,65	2,25	2,09	2,29	0,00	2,35		
	2	I	5	2,18	0,10	2,16	2,10	2,27	2,06	2,30	0,135	0,893
		II	4	2,28	0,02	2,28	2,27	2,30	2,26	2,31		

NEFA - wolne kwasy tłuszczowe [mmol/l], TAS - całkowity status antyoksydacyjny [mmol/l]

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 55. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na stężenie wybranych adipocytokin (n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Adiponektyna [ng/ml]	1	I	21	0,67	0,36	0,70	0,36	0,95	0,11	1,32	2,277	0,023*
		II	24	0,76	0,44	0,60	0,46	0,99	0,32	2,18		
	2	I	13	0,54	0,29	0,49	0,38	0,60	0,13	1,35	1,255	0,209
		II	10	0,69	0,27	0,76	0,49	0,88	0,26	1,05		
Dereń												
Adiponektyna [ng/ml]	1	I	10	0,64	0,45	0,62	0,24	0,96	0,11	1,32	1,581	0,144
		II	12	0,86	0,54	0,85	0,42	1,14	0,32	2,18		
	2	I	8	0,56	0,36	0,52	0,37	0,61	0,13	1,35	0,756	0,450
		II	6	0,60	0,30	0,59	0,30	0,80	0,26	1,05		
Placebo												
Adiponektyna [ng/ml]	1	I	11	0,70	0,28	0,70	0,41	0,95	0,25	1,06	1,245	0,213
		II	12	0,65	0,31	0,56	0,46	0,71	0,34	1,39		
	2	I	5	0,51	0,19	0,46	0,39	0,55	0,32	0,81	0,405	0,686
		II	4	0,84	0,10	0,83	0,76	0,92	0,73	0,96		
Ogółem												
Rezystyna [ng/ml]	1	I	21	1,76	0,56	1,60	1,43	2,15	0,95	3,22	1,547	0,122
		II	24	1,54	0,47	1,44	1,18	1,95	0,64	2,29		
	2	I	13	1,54	0,60	1,38	1,15	1,72	0,78	2,80	0,471	0,638
		II	10	1,44	0,51	1,37	1,08	1,85	0,68	2,20		
Dereń												
Rezystyna [ng/ml]	1	I	10	1,71	0,74	1,48	1,10	2,29	0,95	3,22	0,949	0,343
		II	12	1,46	0,42	1,39	1,16	1,82	0,64	2,02		
	2	I	8	1,45	0,43	1,37	1,24	1,70	0,78	2,23	0,000	1,000
		II	6	1,39	0,55	1,27	1,08	1,85	0,68	2,20		
Placebo												
Rezystyna [ng/ml]	1	I	11	1,80	0,38	1,83	1,46	2,15	1,23	2,41	1,156	0,248
		II	12	1,62	0,51	1,66	1,22	2,07	0,85	2,29		
	2	I	5	1,67	0,84	1,57	0,93	2,23	0,84	2,80	0,405	0,686
		II	4	1,52	0,51	1,58	1,16	1,89	0,85	2,08		

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

\bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalna

p - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$

* istotność statystyczna $p < 0,05$

Tabela 56. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na stężenie kaweoliny-1

(n = 34)

Wskaźnik	Aktywność fizyczna	Etap badania	N	\bar{x}	$\pm SD$	Me	Q ₁	Q ₃	Min	Max	Z	p
Ogółem												
Kaweolina-1 [ng/ml]	1	I	21	0,31	0,54	0,10	0,09	0,18	0,08	2,02	2,352	0,019*
		II	24	0,12	0,07	0,10	0,08	0,13	0,07	0,40		
	2	I	13	0,11	0,05	0,10	0,07	0,12	0,07	0,24	1,125	0,260
		II	10	0,11	0,05	0,08	0,08	0,10	0,07	0,24		
Dereń												
Kaweolina-1 [ng/ml]	1	I	10	0,48	0,76	0,10	0,09	0,28	0,08	2,02	0,949	0,343
		II	12	0,13	0,09	0,10	0,08	0,12	0,07	0,40		
	2	I	8	0,12	0,06	0,09	0,08	0,16	0,07	0,24	0,894	0,371
		II	6	0,09	0,01	0,08	0,08	0,09	0,07	0,10		
Placebo												
Kaweolina-1 [ng/ml]	1	I	11	0,15	0,11	0,14	0,09	0,16	0,08	0,46	1,172	0,241
		II	12	0,11	0,04	0,10	0,08	0,14	0,07	0,18		
	2	I	5	0,10	0,03	0,10	0,04	0,10	0,07	0,15	0,730	0,465
		II	4	0,14	0,08	0,12	0,08	0,20	0,08	0,24		

1 - niska aktywność fizyczna, 2 - optymalna aktywność fizyczna

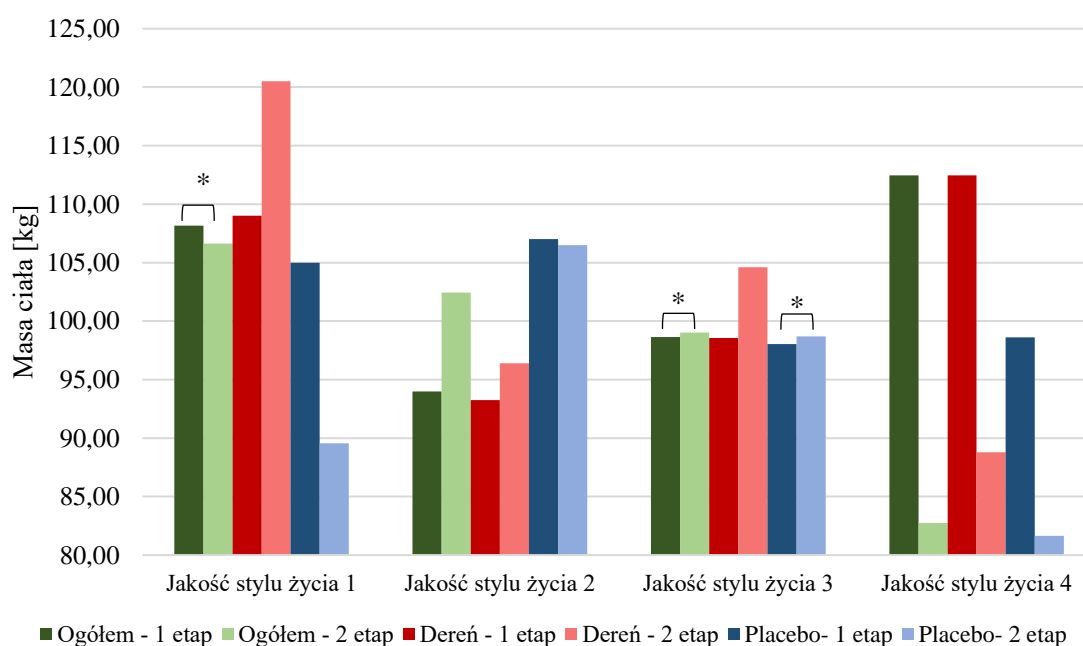
etap badania I i II - odpowiednio wizyta wstępna i kontrolna (po 3 miesiącach)

 \bar{x} - średnia, $\pm SD$ - odchylenie standardowe, Me - mediana, Q₁ - kwartył dolny, Q₃ - kwartył górny, Min - wartość minimalna, Max - wartość maksymalnap - prawdopodobieństwo w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcozona na poziomie istotności $\alpha = 0,05$ * istotność statystyczna $p < 0,05$

6.5. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wybrane parametry antropometryczne i skład ciała

Zdrowy styl życia ma istotne znaczenie w zapobieganiu lub opóźnianiu wystąpienia MetS oraz zmniejszaniu częstotliwości występowania cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego u osób z MetS (Pérez-Martínez i wsp. 2017).

W badaniu własnym poddano również ocenie wpływ zmiany **jakości stylu życia** osób z MetS, jako wypadkowej jakości diety i poziomu aktywności fizycznej, na parametry antropometryczne i biochemiczne krwi. Poszukiwano ponadto dowodów na wpływ dodatku liofilizatu z owoców derenia jadalnego oraz zmian w sposobie żywienia i poziomie aktywności fizycznej na redukcję masy ciała i poprawę składu ciała osób z MetS (wykres 23-33.).



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

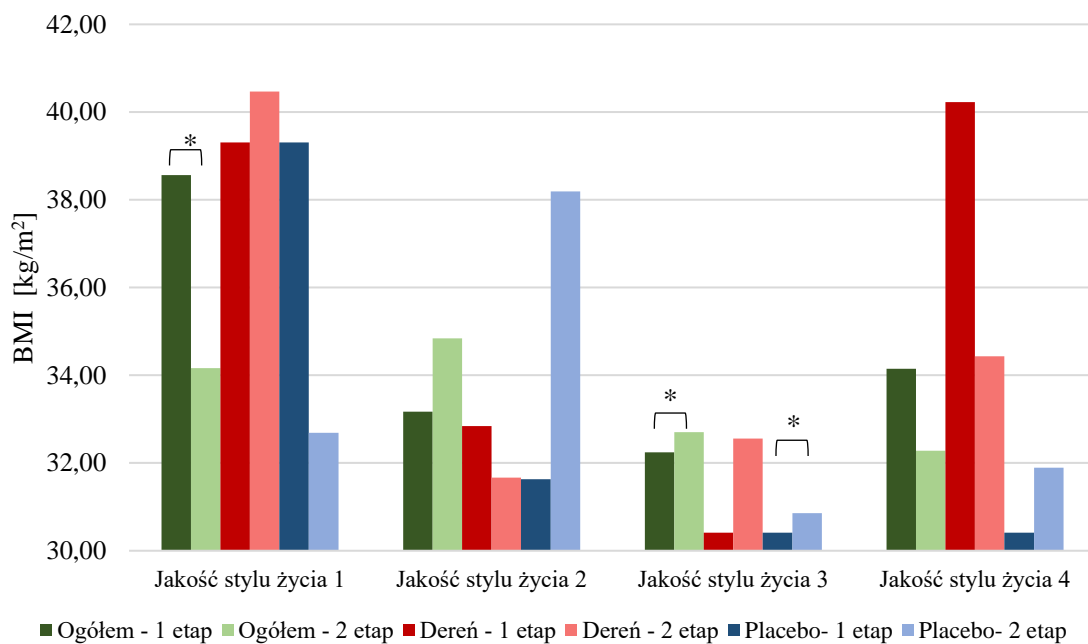
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon

Wykres 23. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany masy ciała osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

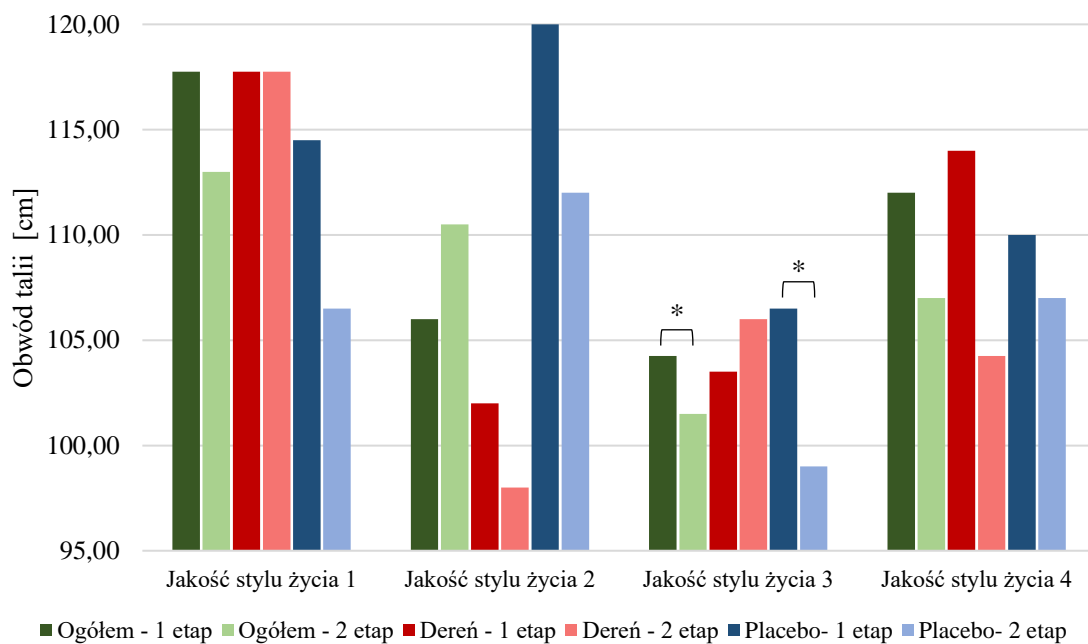
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona

Wykres 24. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany wskaźnika BMI [kg/m²] osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

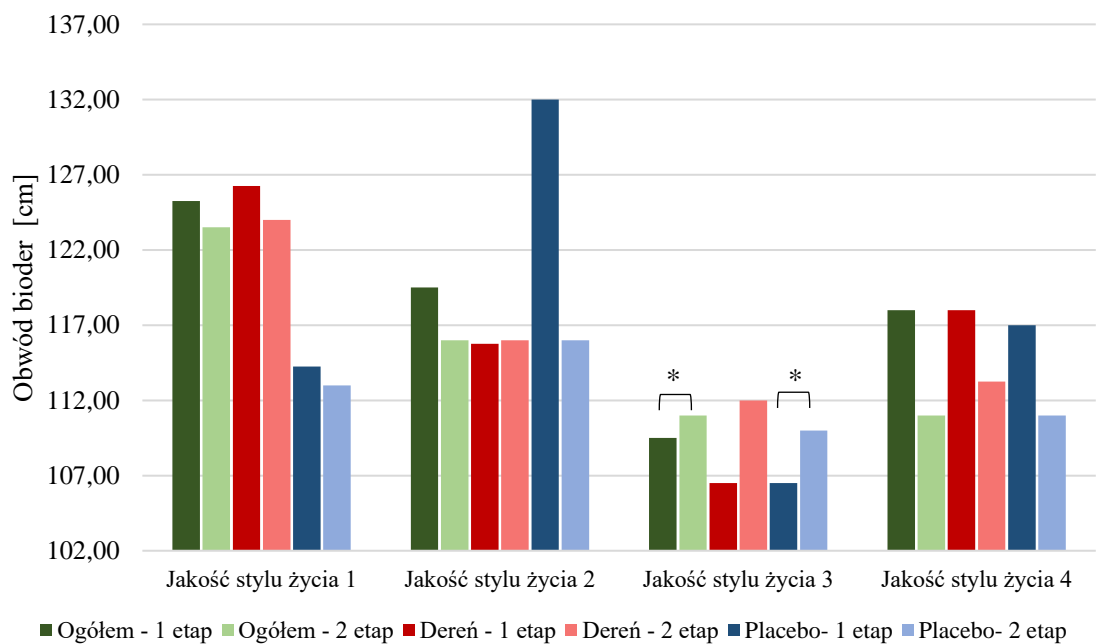
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona

Wykres 25. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany obwodu talii osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

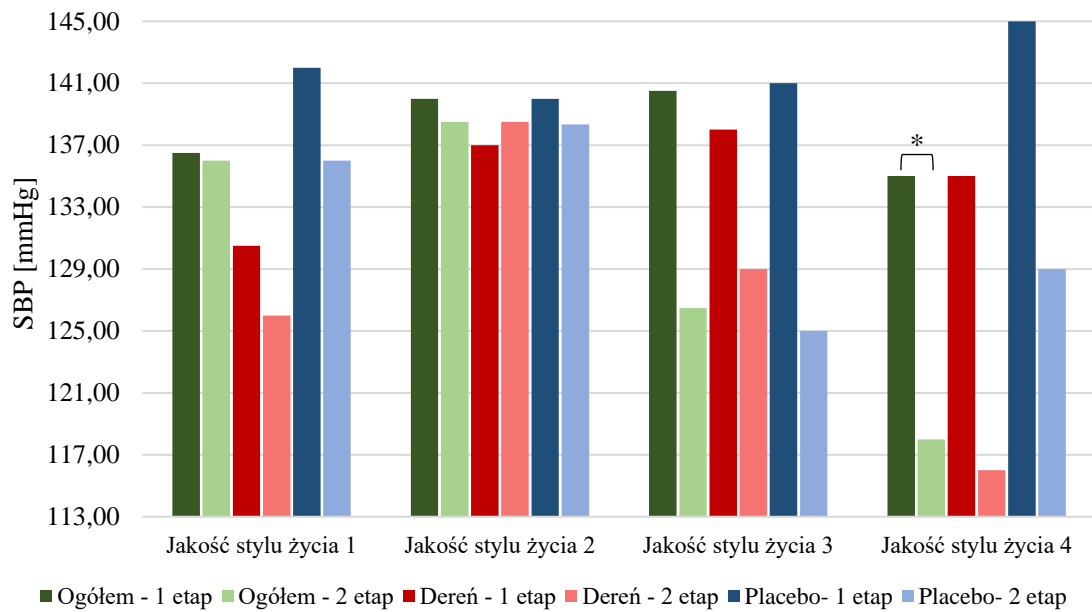
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona

Wykres 26. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany obwodu bioder osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

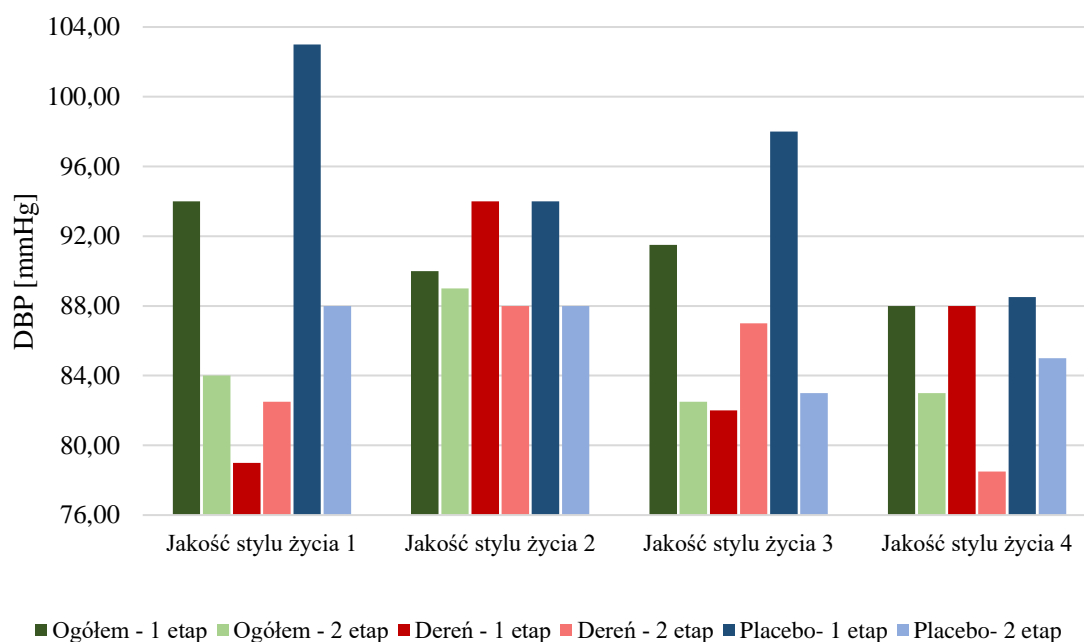
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon

Wykres 27. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany skurczowego ciśnienia tętniczego krwi (SBP) osób badanych ($n = 34$)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

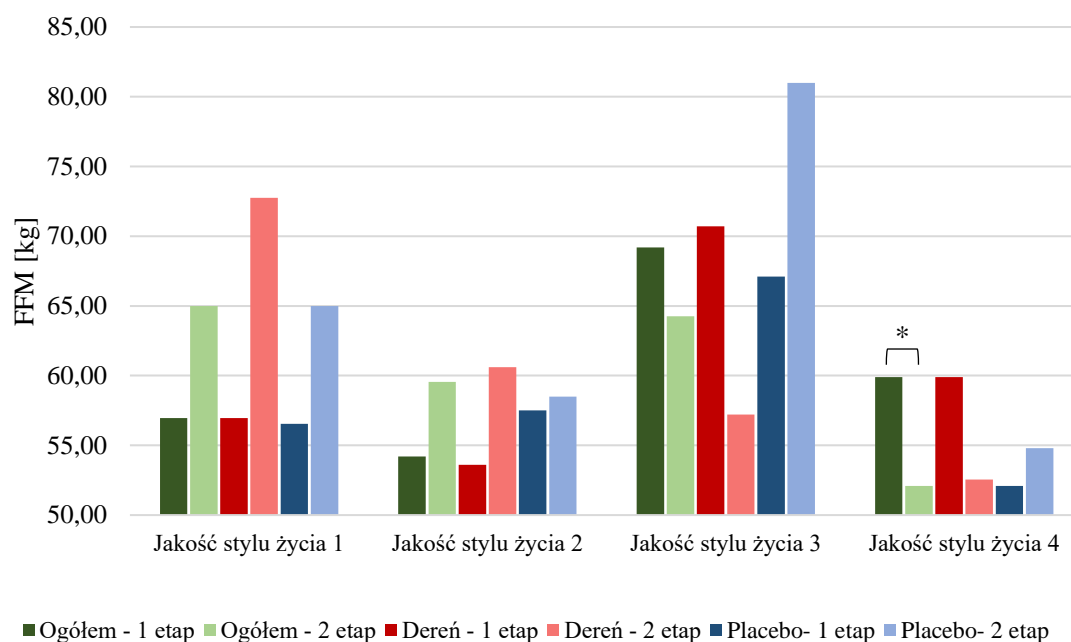
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon

Wykres 28. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (DBP) osób badanych ($n = 34$)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

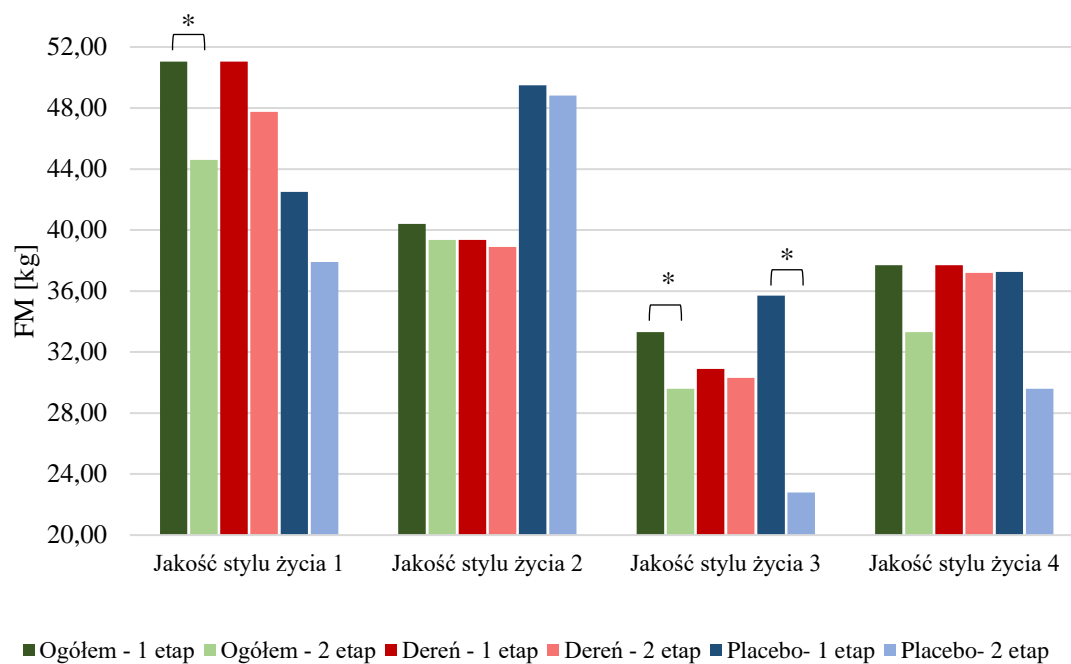
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona

Wykres 29. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany beztłuszczowej masa ciała (FFM) osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

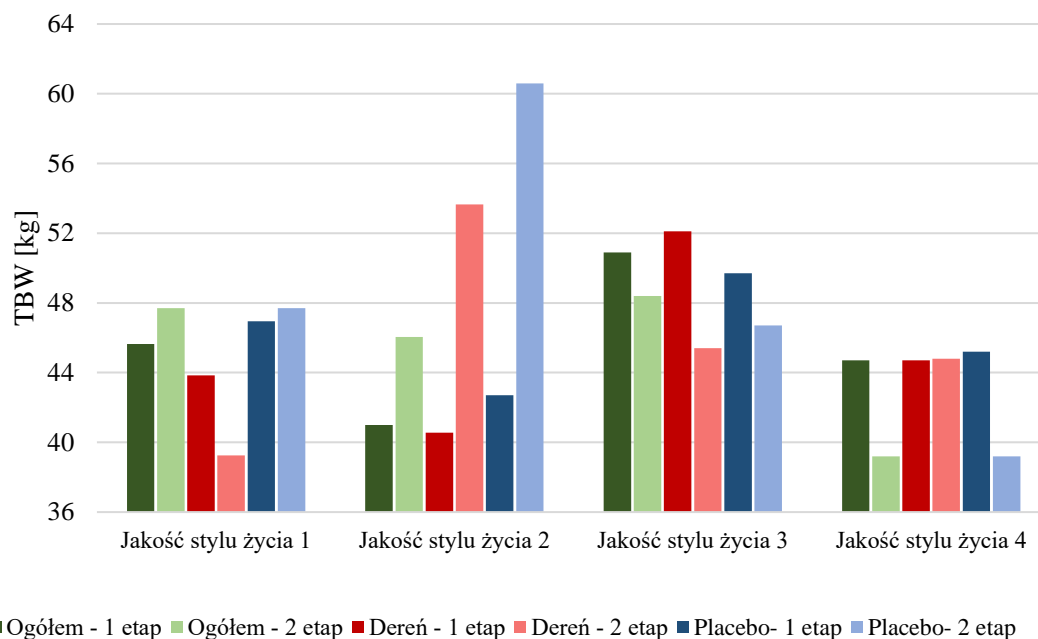
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona

Wykres 30. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany tłuszczowej masa ciała (FM) osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

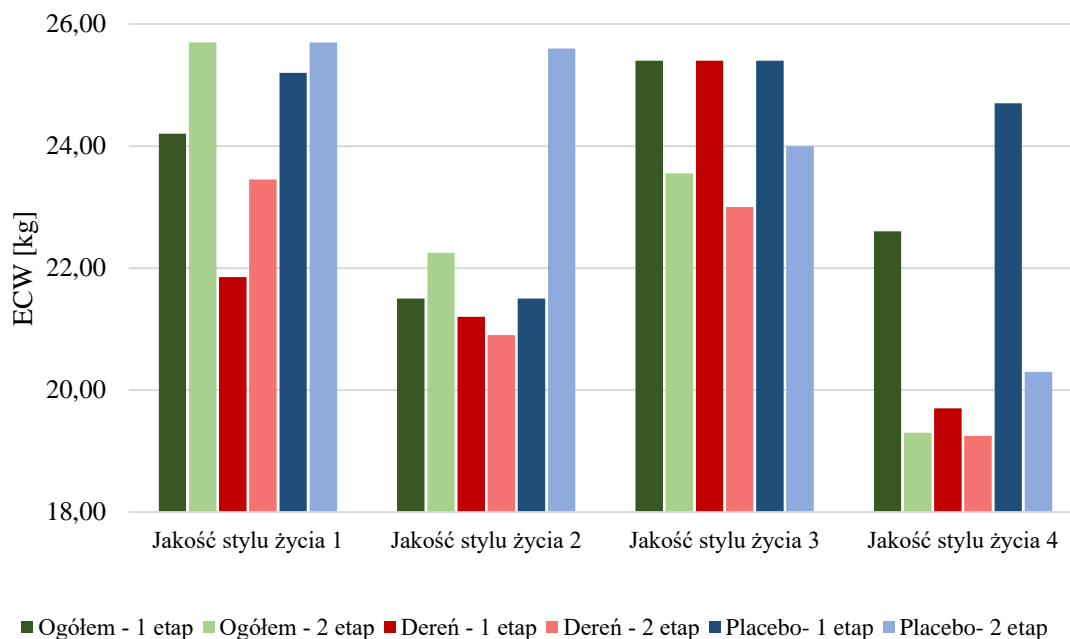
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxona

Wykres 31. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany całkowitej ilości wody w organizmie (TBW) osób badanych ($n = 34$)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

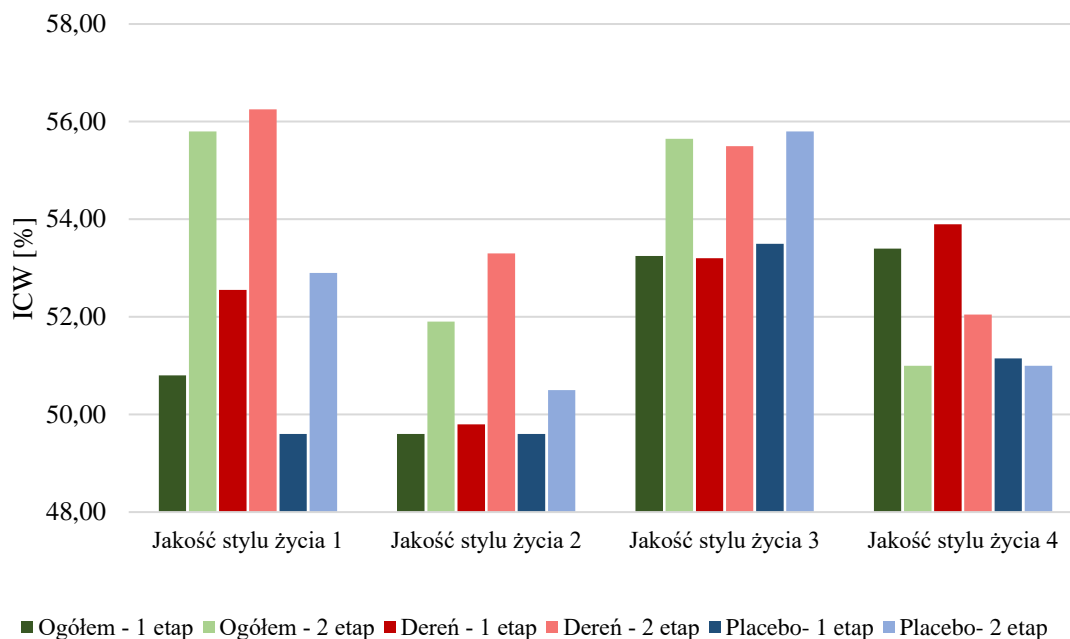
Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon

Wykres 32. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany wody zewnątrzkomórkowej (ECW) osób badanych (n = 34)



Jakość stylu życia 1 - umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 2 - wysoka jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna

Jakość stylu życia 4 - wysoka jakość diety i niska aktywność fizyczna

* istotność statystyczna $p < 0,05$ w teście nieparametrycznym kolejności par Wilcoxon

Wykres 33. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany wody wewnątrzkomórkowej (ICW) osób badanych (n = 34)

W badaniu własnym nie odnotowano zbyt wielu istotnych statystycznie różnic w wartościach mediany badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u pacjentów z MetS pomiędzy etapem I i II w badanych podgrupach (ogółem, dereń i placebo).

Warto jednak zwrócić uwagę na pewne obserwacje. U osób charakteryzujących się stylem życia 1 (umiarkowana jakość diety i umiarkowana aktywność fizyczna) odnotowano istotną redukcję wartości mediany **masy ciała** (o 1,53 kg u ogółu badanych, niezależnie od rodzaju stosowanego kisielu) (wykres 23.), wartości **wskaźnika BMI** (o 4,40 kg/m² u ogółu badanych) (wykres 24.) oraz tłuszczowej masy ciała (o 6,45 kg, 12,63% u ogółu badanych) (wykres 30.) pomiędzy I i II etapem badania. Z kolei w grupie pacjentów o tej samej jakości diety, ale niższej aktywności fizycznej (styl życia 3 - umiarkowana jakość diety i niska aktywność fizyczna) zaobserwowano istotny wzrost wartości mediany masy ciała (o 0,40 kg) (wykres 23.), wskaźnika BMI (o 0,46 kg/m²) (wykres 24.) i obwodu bioder (o 1,50 cm) (wykres 26.) pomiędzy I i II etapem badania. Wyniki te sugerują istotną rolę aktywności fizycznej

w kształtowaniu masy ciała u pacjentów z MetS, co jest spójne z doniesieniami literaturowymi (Wiklund i wsp. 2016, Kim i wsp. 2017).

Ponadto, zaobserwowano obniżenie skurczowego (wykres 27.) i rozkurczowego (wykres 28.) **ciśnienia tętniczego krwi** wśród prawie wszystkich pacjentów z MetS niezależnie od jakości stylu życia pomiędzy I i II etapem badania. Brak zależności tej korzystnej zmiany od jakości stylu życia (1-4), może wskazywać na istotną rolę już samej implikacji racjonalnego sposobu żywienia w profilaktyce i wsparciu leczenia nadciśnienia tętniczego (Shim i wsp. 2020, Strilchuk i wsp. 2020, Szczepańska i wsp. 2022). Podobnie, bez względu na styl życia pacjentów, po wprowadzeniu interwencji żywieniowej opartej o produkty z niskim i średnim indeksem glikemicznym, bogate w kwasy tłuszczowe z rodziny n-3 oraz ubogie w sód, zaobserwowano redukcję **tłuszczowej masy ciała** (wykres 30.) (w przypadku jednych - istotny, w przypadku innych - nieistotny). Sugeruje to, że już sama zmiana sposobu żywienia na racjonalny może korzystnie wpływać na skład ciała pacjentów z MetS, co znajduje potwierdzenie w literaturze (Drenowatz i wsp. 2014, Li i wsp. 2022).

Pożądaną wpływ modyfikacji trybu życia na elementy składowe MetS potwierdzono w licznych badaniach (Metzgar i wsp. 2015, Kushner 2018, Wadden i wsp. 2020). Kucharska (2017) wskazuje na wpływ sposobu żywienia na obniżenie masy ciała, zwłaszcza beztłuszczowej. Autorka podkreśla, że dopiero odpowiednio zbilansowana dieta połączona z ćwiczeniami fizycznymi może przyczynić się do redukcji masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością. Włączenie aktywności fizycznej pozwoli wówczas na poprawę składu ciała, wzmocnienie mięśni i zwiększenie redukcji tkanki tłuszczowej. Poprzez redukcję ilości tkanki tłuszczowej trzewnej dzięki wdrożeniu aktywności fizycznej możliwe jest ograniczenie występowania wysokiego ryzyka chorób dietozależnych. W badaniu Waddena i wsp. (2020) średnie obniżenie wartości wskaźnika BMI odnotowane wśród osób z otyłością w wieku 49 ± 9 lat wynosiło 6 ± 3 kg/m² (ponad 14,00%), a WC: 14 ± 9 cm (ponad 11,00%) po wdrożeniu sześciomiesięcznego programu opierającego się na redukcji wartości energetycznej całodziennej racji pokarmowej, włączeniu aktywności fizycznej i terapii behawioralnej. Wartości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi obniżyły się o 2 mmHg u uczestników z najmniejszą redukcją WC względem wartości wyjściowych oraz o 8 mmHg dla tercylu osób z największym względnym zmniejszeniem wartości WC. Z badania Rothberg i wsp. (2017), że po 2 latach od zastosowania kompleksowej dietoterapii wartość wskaźnika BMI obniżyła się o 5 kg/m², a WC o 11 cm. Większa poprawa stężenia lipidów i glikemii niezależnie od płci osoby badanej była widoczna w grupie uczestników o wyższych względnych redukcjach wartości WC zarówno po 6 miesiącach, jak i po 2 latach od rozpoczęcia

dietoterapii. W badaniu Goodpaster i wsp. (2010) polegającym na wprowadzaniu modyfikacji w stylu życia uczestników (zmiany w diecie i aktywności fizycznej) po 6 miesiącach jego trwania zaobserwowano redukcję masy ciała wynoszącą 8,2 kg dla osób stosujących jedynie zalecenia dietetyczne i 10,9 kg dla grupy ze zwiększoną aktywnością fizyczną i dietą. Wskaźnik BMI obniżył się odpowiednio o 3,08 kg/m² i 3,89 kg/m², a WC badanych zmniejszył się o 8,6 cm w grupie stosujących dietę i aktywność fizyczną i o 5,16 cm w grupie stosujących wyłącznie dietę.

Badanie własne dostarcza spostrzeżeń, które skłaniają do podejścia do pacjentów z MetS w sposób holistyczny - potraktowania organizmu chorego jako całości. Warto skupić się na uczeniu pacjentów z MetS zwyczajów żywieniowych sprzyjających ograniczeniu spożycia alkoholu, produktów smażonych oraz wysokoprzetworzonych i równocześnie zwiększających udział ryb, warzyw a także odpowiednich ilości orzechów oraz nasion. Wraz z edukacją żywieniową należy zwrócić szczególną uwagę na styl życia, w tym wdrożenie codziennej aktywności fizycznej. Obserwowana poprawa niektórych składowych MetS u pacjentów może być związana również ze wsparciem dietetycznym, które zostało im udzielone podczas badania, jak również świadomości okresowej kontroli rezultatów interwencji żywieniowej. Z kolei brak oczekiwanych korzystnych efektów suplementacji dereniem jadalnym może wynikać ze zbyt krótkiego czasu trwania badania, zbyt małej dawki liofilizatu lub złożoności MetS, w którego skład wchodzi wiele jednostek chorobowych.

7. Weryfikacja hipotez badawczych

Suplementacja liofilizatem z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas L.*) ma wpływ na stan odżywienia i wybrane parametry biochemiczne krwi pacjentów z zespołem metabolicznym.

Efekty zastosowanej interwencji dietetycznej u wszystkich badanych są zbliżone do wyników uzyskanych w innych badaniach, co może świadczyć o skuteczności zastosowanych zmian nawyków żywieniowych wśród pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem metabolicznym. Wymagają one jednak dalszych badań z zastosowaniem większej ilości uczestników oraz grupy kontrolnej.

Uzupełnienie całodziennej racji pokarmowej opartej na zasadach zdrowego żywienia z uwzględnieniem zaleceń dla poszczególnych jednostek chorobowych wchodzących w skład MetS o liofilizat z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas L.*), wpływa korzystnie na normalizację parametrów antropometrycznych i biochemicznych krwi oraz skład ciała pacjentów z zespołem metabolicznym.

Suplementacja liofilizatem z owoców derenia jadalnego włączona do całodziennej racji pokarmowej istotnie wpłynęła na zmniejszenie obwodu talii, grubości fałdów skórno-tłuszczowych pod łopatką (o 2,50 mm), redukcję tłuszczowej masy ciała (o 4,35 kg, 11,05%) i zawartości wody zewnątrzkomórkowej (o 1,7 kg, 7,93%). Nie stwierdzono jednak istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupą badaną i kontrolną.

Suplementacja dereniem jadalnym połączona z edukacją w kontekście aktywności fizycznej zgodnej z rekomendacjami Światowej Organizacji Zdrowia wpływa na poprawę parametrów antropometrycznych oraz biochemicznych krwi u pacjentów z zespołem metabolicznym.

W przebiegu interwencji żywieniowej zaobserwowano korzystne zmiany ciśnienia tętniczego krwi - istotnemu obniżeniu uległy wartości skurczowego (dereń - 11,00 mmHg, placebo - 8,00 mmHg) i rozkurczowego (dereń - 5,50 mmHg, placebo - 3,50 mmHg) ciśnienia tętniczego krwi.

8. Ocena zastosowanej metody badań

W literaturze znaleźć można jedynie badania dotyczące wpływu dodatku ekstraktu z owoców *Cornus mas* L. na markery antyoksydacyjne, miazdźcycowe czy stanu zapalnego na modelach zwierzęcych lub na liniach komórkowych (Abdollahi i wsp. 2014, Es Haghi i wsp. 2014, Francik i wsp. 2014, Sozański i wsp. 2014). W czasie przygotowywania dysertacji i przeszukiwania dostępnych polskich i zagranicznych baz publikacji naukowych nie naleziono artykułów, które potwierdzałyby wpływ derenia jadalnego w postaci ekstraktu lub liofilizatu na parametry antropometryczne lub biochemiczne osób z MetS. Ze względu na niewielką liczbę badań i brak dostępnych danych, przy ustalaniu porcji zastosowanego liofilizatu z owoców derenia jadalnego zastosowano dawkę bezpieczną dla pacjentów.

Mocną stroną badania zrealizowanego w niniejszej pracy jest fakt, że udzielono indywidualnego poradnictwa dietetycznego uwzględniającego stan zdrowia pacjenta oraz zasady zdrowego żywienia związane z Piramidą Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej dla osób dorosłych [1]. Występowanie MetS w grupie zrekrutowanych osób oceniono na podstawie danych uzyskanych podczas wywiadu lekarskiego z uwzględnieniem aktualnych kryteriów ustalonych przez polskie i zagraniczne towarzystwa naukowe. Dzięki czemu dobór pacjentów był bardziej rzetelny, niż w wypadku przeprowadzenia badań ankietowych, które bazowałyby na samodzielnej ocenie stanu zdrowia przez respondenta.

Jakościowej oceny sposobu żywienia z wykorzystaniem kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (FFQ-6) dokonano przy udziale dietetyka, co pozwoliło na poprawne wypełnienie formularza, uniknięcie błędnych interpretacji pytań przez pacjenta oraz wyjaśnienie pojawiających się wątpliwości związanych z określeniem właściwej częstotliwości spożycia żywności i odpowiednim zaszeregowaniem artykułu spożywczego do grup produktów ustalonych przez autorów kwestionariusza.

Zaproponowany 14-dniowy jadłospis był indywidualnie korygowany zgodnie z preferencjami żywieniowymi, możliwościami kulinarnymi oraz sytuacją zawodową pacjentów. Oceny częstości spożywanej zwyczajowo żywności w ciągu trwania badania oraz poziomu aktywności fizycznej pacjentów dokonano za pomocą standaryzowanych i walidowanych kwestionariuszy.

Głównym ograniczeniem w niniejszej pracy był **niewielki udział osób badanych** ze względu na brak kontaktu i współpracy z niektórymi pacjentami. Mogło to wynikać z obniżenia się motywacji pacjentów do przestrzegania i kontynuowania zaleceń dietetycznych. W kolejnych badaniach zaleca się stworzenie interdyscyplinarnego zespołu lub współpracę

z psychodietetykiem, który wdrożyłby elementy psychoterapii i interwencji terapeutycznej, które wspierałyby pacjentów w pogłębieniu wiedzy żywieniowej i wdrażaniu zaleceń dietetycznych. Dodatkowo fakt **ograniczenia okresu badania z 6 do 3 miesięcy**, ze względu na obowiązujący w Polsce stan zagrożenia epidemicznego, pozwolił jedynie na ocenę krótkoterminowych efektów zaproponowanej interwencji żywieniowej na parametry antropometryczne i biochemiczne osób z MetS.

Zastosowanie Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (IPAQ) na początku badania oraz po 3 i 6 miesiącach zamiast wykorzystanie zapisów z dzienniczka aktywności fizycznej lub krokomierza mogło doprowadzić do **nieobiektywnej oceny aktywności fizycznej** pacjentów. Istnieją badania potwierdzające znaczne przecenianie poziomu swojej aktywności fizycznej zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn (Schaller i wsp. 2016, Steene-Johannessen i wsp. 2016, Luo i Lee 2022).

9. Podsumowanie

Rozpowszechnienie zespołu metabolicznego (MetS) na świecie waha się od 10 do 86% populacji. Wraz ze starzejącym się społeczeństwem częstość jego występowania wzrasta jeszcze bardziej, a niebezpieczeństwo powikłań i zgonów wynikających z jego elementów składowych stanowi ogromny problem i wyzwanie dla współczesnych społeczeństw. Rosnąca zachorowalność na MetS skłania do wprowadzenia coraz to nowszych i nasilonych działań związanych z profilaktyką. Kluczową nieprawidłowością charakteryzującą MetS jest przede wszystkim nadwaga lub otyłość, zwłaszcza brzuszna. W związku z czym u każdego chorego należy wdrażać przede wszystkim modyfikację stylu życia, ze szczególnym uwzględnieniem zmiany zachowań żywieniowych.

Ważne jest, że MetS rozwija się przez wiele lat - najpierw dochodzi do wystąpienia nadwagi i otyłości, a następnie do poszczególnych składowych MetS - im wcześniejsza interwencja, tym możliwość wcześniejszego i bardziej wyraźnego zmniejszenia ryzyka MetS. Zmiany te powinny być realizowane w ramach prewencji pierwotnej, jak i wtórnej. W związku z powyższym realizacja badania omówionego w niniejszej dysertacji może przynieść rozwiązanie, które będzie z powodzeniem wykorzystywane zarówno w pierwotnej, jak i we wtórnej profilaktyce MetS.

10. Spostrzeżenia i wnioski

1. W niniejszym badaniu udział wzięło 40 osób spośród których 7,50% miało nadwagę a 92,50% - otyłość. Wszystkie kobiety posiadały obwód talii (WC) ≥ 88 cm oraz 83,33% mężczyzn WC ≥ 102 cm. Ciśnieniem tętniczym krwi ≥ 130 i/lub 80 mmHg charakteryzowało się 67,50% badanych osób. U wszystkich pacjentów przed rozpoczęciem interwencji wartość wskaźnika WHtR ($\geq 0,5$) wskazywała na zwiększone ryzyko rozwoju chorób układu krążenia oraz cukrzycy.
2. Zaproponowana interwencja żywieniowa z dodatkiem *Cornus mas* L. nie przyczyniła się do istotnej poprawy stężenia wybranych markerów stresu oksydacyjnego (NEFA i TAS) oraz adiponektyny i rezystyny.
3. Zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej nie odnotowano istotnej redukcji masy ciała, obwodu bioder oraz wzrostu beztłuszczowej masy ciała, masy mięśniowej i całkowitej zawartości wody w organizmie.
4. Obserwowano w badaniu, choć nieistotną statystycznie, redukcję masy ciała u osób z zespołem metabolicznym związaną z poprawą elementów składowych MetS niezależnie od stosowanej suplementacji.
5. Odnotowano istotne obniżenie grubości fałdów skórno-tłuszczowych nad mięśniem trójgłowym ramienia (dereń - 4,50 mm, placebo - 5,00 mm) i nad grzebieniem kości biodrowej (dereń - 4,50 mm, placebo - 3,50 mm). Jednocześnie zaobserwowano istotny wzrost zawartości wody wewnątrzkomórkowej (dereń - 2,40%, placebo - 2,80%), masy komórkowej ciała (dereń - 1,9 kg, placebo - 2,9 kg) i kąta fazowego (dereń - 0,50°, placebo - 0,55°).
6. W przebiegu interwencji żywieniowej zaobserwowano korzystne zmiany ciśnienia tętniczego krwi - istotnemu obniżeniu uległy wartości skurczowego (dereń - 11,00 mmHg, placebo - 8,00 mmHg) i rozkurczowego (dereń - 5,50 mmHg, placebo - 3,50 mmHg) ciśnienia tętniczego krwi.
7. Efekty zastosowanej interwencji dietetycznej u wszystkich badanych są zbliżone do wyników uzyskanych w innych badaniach, co może świadczyć o skuteczności zastosowanych zmian nawyków żywieniowych wśród pacjentów ze zdiagnozowanym MetS. Wymagają one jednak dalszych badań z zastosowaniem większej liczby uczestników oraz grupy kontrolnej.
8. Suplementacja liofilizatem z owoców derenia jadalnego włączona do całodziennej racji pokarmowej istotnie wpłynęła na zmniejszenie obwodu talii, grubości fałdów skórno-

tłuszczowych pod łopatką (o 2,50 mm), redukcję tłuszczowej masy ciała (o 4,35 kg, 11,05%) i zawartości wody zewnątrzkomórkowej (o 1,7 kg, 7,93%). Nie stwierdzono jednak istotnej statystycznie różnicy pomiędzy grupą badaną i kontrolną.

9. Włączenie do zaproponowanego jadłospisu dodatku liofilizatu z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) w dawce 100 mg/dobę nie wpłynęło istotnie na poprawę wszystkich parametrów antropometrycznych pacjentów z MetS w ciągu 182 dni.
10. Istnieje potrzeba dalszych badań w grupie osób z MetS, które polegałyby na wdrożeniu suplementacji wyższymi dawkami derenia jadalnego, aby potwierdzić jego korzystny wpływ na poprawę parametrów antropometrycznych oraz gospodarki węglowodanowej i lipidowej, które obecnie zostały potwierdzone jedynie w badaniach na modelach zwierzęcych.

11. Bibliografia

11.1. Spis literatury

1. Abbasi M.M, Narimani-Rad M., Zendehtdel M., Abdollahi B., Lotfi A. 2013. Cornelian cherry (*Cornus mas* L.) extract affects glycemic status in Wistar rats. *Bulletin Of Environment, Pharmacology And Life Sciences*: 2(9), 48-50.
2. Abdollahi B., Mesgari Abbasi M., Zakeri Milani P., Nourdadgar A.S., Banan Khojasteh S.M., Nejati V. 2014. Hydro-methanolic extract of cornus MAS L. And blood glucose, lipid profile and hematological parameters of male rats. *The Iranian Red Crescent Medical Journal*: 16, 5, e17784.
3. Abel E.D., O'Shea K.M., Ramasamy R. 2012. Insulin Resistance: Metabolic Mechanisms and Consequences in the Heart. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*: 32(9): 2068-2076.
4. Abirami A., Sinsinwar S., Rajalakshmi P., Brindha P., Rajesh Y.B.R.D., Vadivel V. 2022. Antioxidant and cytoprotective properties of loganic acid isolated from seeds of *Strychnos potatorum* L. against heavy metal induced toxicity in PBMC model. *Drug and Chemical Toxicology*: 45(1):239-249.
5. Abrignani M.G. 2018. Physical exercise and risk of arterial hypertension and diabetes mellitus. Let's move, it is never too late. *European Journal of Preventive Cardiology*: 25, 10, 1063-1064.
6. Achari A.E., Jain S.K. 2017. Adiponectin, a Therapeutic Target for Obesity, Diabetes, and Endothelial Dysfunction. *International Journal of Molecular Sciences*: 18, 1321.
7. Afonso M.S., Lavrador M.S., Koike M.K., Cintra D.E., Ferreira F.D., Nunes V.S., Castilho G., Gioielli L.A., Paula Bombo R., Catanozi S., Caldini E.G., Damaceno-Rodrigues N.R., Passarelli M., Nakandakare E.R., Lottenberg A.M. 2016. Dietary interesterified fat enriched with palmitic acid induces atherosclerosis by impairing macrophage cholesterol efflux and eliciting inflammation. *Journal of Nutritional Biochemistry*: 32:91-100.
8. Aghababae S.K., Vafa M., Shidfar F., Tahavorgar A., Gohari M., Katebi D., Mohammadi V. 2015. Effects of blackberry (*Morus nigra* L.) consumption on serum concentration of lipoproteins, apo A-I, apo B, and high-sensitivity-C-reactive protein and blood pressure in dyslipidemic patients. *Journal of Research in Medical Sciences*: 20, 7, 685-691.

9. Akhlaghi M. 2020. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH): potential mechanisms of action against risk factors of the metabolic syndrome. *Nutrition Research Reviews*: 33, 1-18.
10. Alberti K.G., Zimmet P.Z. 1998. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of WHO consultation. *Diabetic Medicine*: 15, 539-553.
11. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw J. 2006a. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*: 23, 469-448.
12. Alberti K.G., Zimmet P.Z., Shaw J., Grundy S.M. 2006b. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. *International Diabetes Federation*: 10-13.
13. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A., Fruchart J.C., Loria C.M., Smith S.C. Jr. 2009. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention, National heart, lung, and blood institute, American heart association, World heart federation, International atherosclerosis society, and international association for the study of obesity. *Circulation*: 120(16), 1640-1645.
14. Alhabbab R.Y. (red.) 2018. Enzyme Immunoassay (EIAs) and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). (w:) *Basic Serological Testing*. Springer International Publishing AG, Cham, Switzerland, 83-95.
15. Aminbakhsh A., Mancini G.B.J. 1999. Carotid intima-media thickness measurements: What defines an abnormality? A systematic review. *Clinical and Investigative Medicine*: 149-157.
16. Ans A.H., Anjum I., Satija V., Inayat A., Asghar Z., Akram I., Shrestha B. 2018. Neurohormonal Regulation of Appetite and its Relationship with Stress: A Mini Literature Review. *Cureus*: 10(7), e3032.
17. Appel L.J. 2017. The Effects of Dietary Factors on Blood Pressure. *Cardiology Clinics*: 35, 2, 197-212.
18. Araszkievicz A., Bandurska-Stankiewicz E., Budzyński A., Cypryk K., Czech A., Czupryniak L., Drzewoski J., Dzida G., Dziedzic T., Franek E., Gajewska D., Górská M., Grzeszczak W., Gumprecht J., Idzior-Waluś B., Jarosz-Chobot P., Kalarus Z., Klupa T., Koblík T., Kokoszka A., Korzon-Burakowska A., Kowalska I., Krętowski A., Majkowska L., Małecki M., Mamcarz A., Mirkiewicz-Sieradzka B., Młynarski W., Moczulski D., Myśliwiec M., Narkiewicz K., Noczyńska A., Piątkiewicz P., Rymaszewska J., Sieradzki

- J., Solnica B., Strączkowski M., Strojek K., Szadkowska A., Szelachowska M., Wender-Ożegowska E., Wierusz-Wysocka B., Wolnik B., Wyleżoł M., Wylęgała E., Zozulińska-Ziółkiewicz D. 2019. 2019 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland. *Clinical Diabetology*: 8(1):1-95.
19. Arias A., Patron1 A.R., Simmons S., Bell H., Alvarez V. 2023. Palm Oil and Coconut Oil Saturated Fats: Properties, Food Applications, and Health. *World Journal of Food Science and Technology*: 7(1): 9-19.
20. Arner P., Rydén, M. 2015. Fatty Acids, Obesity and Insulin Resistance. *Obesity Facts*: 8, 147-155.
21. Asemi Z., Samimi M., Tabassi Z., Sabihi S., Esmailzadeh A. 2013. A randomized controlled clinical trial investigating the effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes. *Nutrition*: 29(4), 619-624.
22. Asgary S, Rafieian-Kopaei M, Shamsi F, Najafi S, Sahebkar A. 2014. Biochemical and histopathological study of the anti-hyperglycemic and anti-hyperlipidemic effects of cornelian cherry (*Cornus mas* L.) in alloxan-induced diabetic rats. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*: 11(2), 63-69.
23. Awasthi A., Parween N., Kumar Singh V., Anwar A., Prasad B., Kumar J. 2016. Diabetes: Symptoms, Cause and Potential Natural Therapeutic Methods. *Advances in Diabetes and Metabolism*: 4, 1, 10-23.
24. Azzini E., Venneria E., Ciarapica D., Foddai M.S., Intorre F., Zaccaria M., Maiani F., Palomba L., Barnaba L., Tubili C., Maiani G., Polito A. 2017. Effect of Red Orange Juice Consumption on Body Composition and Nutritional Status in Overweight/Obese Female: A Pilot Study. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*: 1672567.
25. Bahadoran Z., Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F., Azizi F. 2013. Fast food consumption and the risk of metabolic syndrome after 3-years of follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study. *European Journal of Clinical Nutrition*: 67, 1303-1309.
26. Barbalho S.M., Tofano R.J., de Campos A.L., Rodrigues A.S., Quesada K., Bechara M.D., de Alvares-Goulart R., Oshiiwa M. 2018. Association between Vitamin D Status and Metabolic Syndrome Risk Factors. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*: 12, 501-507.
27. Barbosa-Silva M.C., Barros A.J., Wang J., Heymsfield S.B., Pierson R.N. Jr. 2005. Bioelectrical impedance analysis: population reference values for phase angle by age and sex. *The American Journal of Clinical Nutrition*: 82, 1, 49-52.

28. Barrea L., Muscogiuri G., Macchia P.E., di Somma C., Falco A., Savanelli M.C., Colao A., Savastano S. 2017. Mediterranean diet and phase angle in a sample of adult population: results of a pilot study. *Nutrients*: 9, 151.
29. Basu A., Du M., Leyva M.J., Sanchez K., Betts N.M., Wu M., Aston C.E., Lyons T.J. 2010. Blueberries Decrease Cardiovascular Risk Factors in Obese Men and Women with Metabolic Syndrome. *The Journal of Nutrition*: 140, 1582-1587.
30. Basu A., Betts N.M., Nguyen A., Newman E.D., Fu D., Lyons T.J. 2014. Freeze-Dried Strawberries Lower Serum Cholesterol and Lipid Peroxidation in Adults with Abdominal Adiposity and Elevated Serum Lipids. *The Journal of Nutrition*: 144, 6, 830-837.
31. Bertola M.L., Rimm E.B., Mukamal K.J., Hu F.B., Willett W.C., Cassidy A. 2016. Dietary flavonoid intake and weight maintenance: three prospective cohorts of 124086 US men and women followed for up to 24 years. *The BMJ*: 352:i17.
32. Białek-Dratwa A, Szczepańska E, Grajek M, Całyniuk B, Staśkiewicz W. 2022. Health Behaviors and Associated Feelings of Remote Workers During the COVID-19 Pandemic-Silesia (Poland). *Frontiers in Public Health*: 10,774509.
33. Biernat E., Stupnicki R., Gajewski A.K. 2007. Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (IPAQ) - wersja polska. *Wychowanie Fizyczne i Sport*: 51 (1), 47-54.
34. Boden G. 2011. Obesity, insulin resistance and free fatty acids. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*: 18, 2, 139-143.
35. Bolsinger J., Landstrom M., Pronczuk A., Auerbach A., Hayes K.C. 2017. Low glycemic load diets protect against metabolic syndrome and Type 2 diabetes mellitus in the male Nile rat. *Journal of Nutritional Biochemistry*: 42, 134-148.
36. Bonikowske A.R., Barillas Lara M.I., Koepf K.E., Medina Inojosa J.R., Squires R.W., Lopez-Jimenez F. Olson T.P. 2019. Fat Mass Index Better Identifies Metabolic Syndrome: Insights from Patients in Early Outpatient Cardiac Rehabilitation. *Journal of Clinical Medicine*: 8(12):2147.
37. Borsuk A., Biernat W., Zięba D. 2018. Wielokierunkowe działanie rezystyny w organizmie. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*: 72, 327-338.
38. Bosy-Westphal A., Danielzik S., Dörhöfer R.P., Later W., Wiese S., Müller M.J. 2006. Phase angle from bioelectrical impedance analysis: population reference values by age, sex, and body mass index. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*: 30, 4, 309-316.

39. Brończyk-Puzoń A., Koszowska A., Bieniek J. 2018. Podstawowe pomiary antropometryczne i pochodne wskaźniki w poradnictwie dietetycznym - część pierwsza. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*: 8, 3, 217-222.
40. Brunani A., Perna S., Soranna D., Rondanelli M., Zambon A., Bertoli S., Vinci C., Capodaglio P., Lukaski H., Canello R. 2021. Body composition assessment using bioelectrical impedance analysis (BIA) in a wide cohort of patients affected with mild to severe obesity. *Clinical Nutrition*: 40(6):3973-3981.
41. Brzuskiwicz P., Grzymisławski M., Swora-Cwynar E., Bogdański P. 2014. Ocena stanu odżywienia i sposobu żywienia w zespole metabolicznym. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*: 5,(3), 100-107.
42. Bu T., Popovic S., Huang H., Fu T., Gardasevic J. 2021. Relationship Between National Economic Development and Body Mass Index in Chinese Children and Adolescents Aged 5-19 From 1986 to 2019. *Frontiers in Pediatrics*: 9, 671504.
43. Bučan Nenadić D., Radić J., Kolak E., Vučković M., Novak I., Selak M., Radić M. 2022. Phase Angle Association with Dietary Habits and Metabolic Syndrome in Diabetic Hypertensive Patients: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*: 14, 5058.
44. Bujjirao G, Kumar P.K.R. 2013. Anti-obese therapeutics from medicinal plants a review. *International Journal of Bioassays*: 2(10), 1399-1406.
45. Campbell J.E., Newgard C.B. 2021. Mechanisms controlling pancreatic islet cell function in insulin secretion. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*: 22, 142-158.
46. Capcarova M., Kalafova M., Schwarzova M., Schneidgenova M., Svik K., Soltesova Prnovac, M., Slovak, L., Kovacik, A., Lory, V., Zorad, S., Brindza J. 2019. Cornelian cherry fruit improves glycaemia and manifestations of diabetes in obese Zucker diabetic fatty rats. *Research in Veterinary Science*: 126, 118-123.
47. Carlsson M., Wessman Y., Almgren P., Groop L. 2000. High Levels of Nonesterified Fatty Acids Are Associated With Increased Familial Risk of Cardiovascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*: 20, 1588-1594.
48. Castro-Barquero S., Ruiz-León A.M., Sierra-Pérez M., Estruch R., Casas R. 2020. Dietary Strategies for Metabolic Syndrome: A Comprehensive Review. *Nutrients*: 12, 10, 2983.
49. Chandola T., Brunner E., Marmot M. 2006. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *British Medical Journal*: 332(7540), 521-525.
50. Chen J.-P., Chen G.-C., Wang X.-P., Qin L., Bai Y. 2018. Dietary Fiber and Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis and Review of Related Mechanisms. *Nutrients*: 10(1), 24.

51. Cheng E., Burrows R., Correa P., Güichapani C.G., Blanco E., Gahagan S. 2019. Light smoking is associated with metabolic syndrome risk factors in Chilean young adults. *Acta Diabetologica*: 56, 473-479.
52. Chiolero A., Faeh D., Paccaud F., Cornuz J. 2008. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *The American Journal of Clinical Nutrition*: 87, 801-809.
53. Colombo C.M., de Macedo R.M., Fernandes-Silva M.M., Caporal A.M., Stinghen A.E., Costantini C.R., Baena C.P., Guarita-Souza L.C., Faria-Neto J.R. 2013. Short-term effects of moderate intensity physical activity in patients with metabolic syndrome. *Einstein (Sao Paulo)*: 11(3):324-30.
54. Cristi-Montero C., Rodríguez F. 2014. Paradoja: "activo físicamente pero sedentario, sedentario pero activo físicamente". Nuevos antecedentes, implicaciones en la salud y recomendaciones. *Revista Médica de Chile*: 142, 72-78.
55. Cox C.E. 2017. Role of Physical Activity for Weight Loss and Weight Maintenance. *Diabetes Spectrum*: 30(3):157-160.
56. Cusi K., Kashyap S., Gastaldelli A., Bajaj M., Cersosimo E. 2007. Effects on insulin secretion and insulin action of a 48-h reduction of plasma free fatty acids with acipimox in nondiabetic subjects genetically predisposed to type 2 diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*: 292,6,E1775-81.
57. Curtis P.J., Berends L., van der Velpen V., Jennings A., Haag L., Chandra P., Kay C.D., Rimm E.B., Cassidy A. 2022. Blueberry anthocyanin intake attenuates the postprandial cardiometabolic effect of an energy-dense food challenge: Results from a double blind, randomized controlled trial in metabolic syndrome participants. *Clinical Nutrition*: 41(1):165-176.
58. Cuthbertson D.J., Dobbie L.J. 2022. Role of Exercise and Physical Activity in Promoting Weight Loss and Weight Loss Maintenance. (w:) *Clinical Obesity in Adults and Children*, Fourth Edition. Kopelman P.G., Caterson I.D., Dietz W.H. (red.) Wiley-Blackwell, Hoboken.
59. Czekalska A. 2021. Zdrowie i ochrona zdrowia w 2020 r. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, Kraków, 31-47.
60. Czepczor-Bernat K., Swami V., Modrzejewska A., Modrzejewska J. 2021. COVID-19-Related Stress and Anxiety, Body Mass Index, Eating Disorder Symptomatology, and Body Image in Women from Poland: A Cluster Analysis Approach. *Nutrients*: 13,1384.

61. de Camargo Talon L., de Oliveira E.P., Moreto F., Portero-McLellan K.C., Burini R.C. 2015. Omega-3 fatty acids supplementation decreases metabolic syndrome prevalence after lifestyle modification program. *Journal of Functional Foods*: 19,922-928.
62. Delrue C., Speeckaert M.M. 2023. Vitamin D and Vitamin D-Binding Protein in Health and Disease. *International Journal of Molecular Sciences*: 24(5):4642
63. de Oliveira P.G. dos Santos A.S P., de Mello E.D. 2022. Bioelectrical Impedance Phase Angle: Utility in clinical practice. *International Journal of Nutrology*: 5(3), 123-127.
64. de Pergola G., D'Alessandro, A. 2018. Influence of Mediterranean Diet on Blood Pressure. *Nutrients*: 10,1700.
65. Dippong T., Dan D., Kovacs M.H., Kovacs E.D., Levei E.A., Cadar O. 2022. Analysis of Volatile Compounds, Composition, and Thermal Behavior of Coffee Beans According to Variety and Roasting Intensity. *Foods*: 11,3146.
66. Dobrowolski H., Włodarek D. 2021. Body Mass, Physical Activity and Eating Habits Changes during the First COVID-19 Pandemic Lockdown in Poland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*: 18,5682.
67. Dobrowolski P., Prejbisz A., Kuryłowicz A., Baska A., Burchardt P., Chlebus K., Dzida G., Jankowski P., Jaroszewicz J., Jaworski P., Kamiński K., Kapłon-Cieślicka A., Klocek M., Kukla M., Mamcarz A., Mastalerz-Migas A., Narkiewicz K., Ostrowska L., Śliż D., Tarnowski W., Wolf J., Wyleżoł M., Zdrojewski T., Banach M., Januszewicz A., Bogdański P. 2022. Zespół metaboliczny - nowa definicja i postępowanie w praktyce. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*: 8(2), 1-26.
68. Doseděl M., Jirkovský E., Macáková K., Krčmová L.K., Javorská L., Pourová J., Mercolini L., Remião F., Nováková L., Mladěnka P. 2021. Vitamin C - Sources, Physiological Role, Kinetics, Deficiency, Use, Toxicity, and Determination. *Nutrients*: 13(2):615.
69. Dołowacka A. 2016. Zespół metaboliczny jako kolejna choroba cywilizacyjna. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*: 6(3),241-245.
70. Donnelly J.E., Blair S.N., Jakicic J.M., Manore M.M., Rankin J.W., Smith B.K. 2009. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*: 41, 2,459-471.
71. Drenowatz C., Shook R., Hand G., Hébert J.R., Blair S.N. 2014. The independent association between diet quality and body composition. *Scientific Reports*: 4, 4928.

72. Dybkowska E. 2015. Rola kwasów tłuszczowych w żywieniu i zdrowiu człowieka. (w:) Znaczenie racjonalnego żywienia w edukacji zdrowotnej A. Wolska-Adamczyk (red.) WSiLiZ, Warszawa, 173-186.
73. Dzydzan O., Bila I., Kucharska A.Z., Brodyak I., Sybirna N. 2019. Antidiabetic effects of extracts of red and yellow fruits of cornelian cherries (*Cornus mas* L.) on rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Food & Function*: 10,6459-6472.
74. Dzydzan O., Brodyak I., Sokół-Łętowska A., Kucharska A.Z., Sybirna N. 2020. Loganic Acid, an Iridoid Glycoside Extracted from *Cornus mas* L. Fruits, Reduces of Carbonyl/Oxidative Stress Biomarkers in Plasma and Restores Antioxidant Balance in Leukocytes of Rats with Streptozotocin-Induced Diabetes Mellitus. *Life*:10, 349.
75. Dźygadło B., Łepecka-Klusek C., Pilewski B. 2012. Wykorzystanie analizy impedancji bioelektrycznej w profilaktyce i leczeniu nadwagi i otyłości. *Problemy Higieny i Epidemiologii*: 93(2): 274-280.
76. Eker M.E., Aaby K., Budic-Leto I., Rimac Brnčić S., El S.N., Karakaya S., Simsek S., Manach C., Wiczkowski W., de Pascual-Teresa, S. A. 2020. Review of Factors Affecting Anthocyanin Bioavailability: Possible Implications for the Inter-Individual Variability. *Foods*: 9(1):2.
77. Egert S., Baxheinrich A., Lee-Barkey Y.H., Tschoepe D., Wahrburg U., Stratmann B. 2014. Effects of an energy-restricted diet rich in plant-derived α -linolenic acid on systemic inflammation and endothelial function in overweight-to-obese patients with metabolic syndrome traits. *British Journal of Nutrition*: 112(8), 1315-1322.
78. Einhorn D., Reaven G.M., Cobin R.H., Ford E., Ganda O.P., Handelsman Y., Hellman R., Jellinger P.S., Kendall D., Krauss R.M., Neufeld N.D., Petak S.M., Rodbard H.W., Seibel J.A., Smith D.A., Wilson P.W.F. 2003. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrine Practice*: 9(3), 237-252.
79. Ervin R.B. 2009. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *National Health Statistics Reports*: 5(13):1-7.
80. Es Haghi M., Dehghan G., Banihabib N., Zare S., Mikaili P., Panahi F. 2014. Protective effects of *Cornus mas* fruit extract on carbon tetrachloride induced nephrotoxicity in rats. *Indian Journal of Nephrology*: 24(5):291-6.
81. Esposito K., Kastorini C.M., Panagiotakos D.B., Giugliano D. 2011. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*: 9(1):1-12.

82. Farhadnejad H., Darand M., Teymoori F., Asghari G., Mirmiran P., Azizi F. 2019. The association of Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet with metabolic healthy and metabolic unhealthy obesity phenotypes. *Scientific Reports*: 9(1):18690.
83. Feng R., Du S., Chen Y., Zheng S., Zhang W., Na G., Li Y, Sun C. 2015. High carbohydrate intake from starchy foods is positively associated with metabolic disorders: a Cohort Study from a Chinese population. *Scientific Reports*: 5:16919.
84. Ferraz-Bannitz R., Beraldo R.A., Peluso A.A., Dall M., Babaei P., Foglietti R.C., Martins L.M., Gomes P.M., Marchini J.S., Suen V.M.M., de Freitas L.C.C., Navegantes L.C., Pretti M.A.M., Boroni M., Treebak J.T., Mori M.A., Foss M.C., Foss-Freitas M.C. 2022. Dietary Protein Restriction Improves Metabolic Dysfunction in Patients with Metabolic Syndrome in a Randomized, Controlled Trial. *Nutrients*: 14(13):2670.
85. Foula W.H., Emara R.H., Eldeeb M.K., Mokhtar S.A., El-Sahn F.A. 2020. Effect of a weight loss program on serum adiponectin and insulin resistance among overweight and obese premenopausal females. *Journal of the Egyptian Public Health Association*: 95(1):32.
86. Fox A., Feng W., Asal V. 2019. What is driving global obesity trends? Globalization or “modernization”? *Globalization and Health*: 15(1):32.
87. Francik R., Kryczyk J., Krośniak M., Berköz M., Sanocka I., Francik S. 2014. The neuroprotective effect of cornus MAS on brain tissue of Wistar rats. *The Scientific World Journal*: 847368.
88. Francis P., Lyons M., Piasecki M., Mc Phee J., Hind K., Jakeman P. 2017. Measurement of muscle health in aging. *Biogerontology*: 18(6):901-911.
89. Franklin T., Saab B.J., Mansuy I.M. 2012. Neural Mechanisms of Stress Resilience and Vulnerability. *Neuron*: 75(5):747-61.
90. Freeman A.M., Pennings N. 2022. Insulin Resistance. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing: 29939616.
91. Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M., Iwaki M., Yamada Y., Nakajima Y., Nakayama O., Makishima M., Matsuda M., Shimomura I. 2004. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *Journal of Clinical Investigation*: 114(12):1752-61.
92. Gać P., Poręba M., Januszewska L., Prokopowicz A., Martynowicz H., Mazur G., Poręba R. 2021. The Total Antioxidant Status, Serum Selenium Concentrations and the Ultrasound Assessment Carotid Intima Media Thickness in Patients with Arterial Hypertension. *Antioxidants (Basel)*: 10(1):63.
93. Gan S.D., Patel K.R. 2013. Enzyme Immunoassay and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *Journal of Investigative Dermatology*: 133(9):e12.

94. Garcia-Oliveira P., Carreira-Casais A., Pereira E., Dias M.I., Pereira C., Calhella R.C., Stojković D., Sokovic M., Simal-Gandara J., Prieto M.A., Caleja C., Barros L. 2022. From Tradition to Health: Chemical and Bioactive Characterization of Five Traditional Plants. *Molecules*: 27(19):6495.
95. Garg N., Wansink B., Inman J.J. 2007. The influence of incidental affect on consumers' food intake. *Journal of Marketing*: 71(1), 194-206.
96. Gariballa S., Alkaabi J., Yasin, J., Al Essa A. 2019. Total adiponectin in overweight and obese subjects and its response to visceral fat loss. *BMC Endocrine Disorders*: 19(1):55.
97. Gawęcki J. (red.) 2022. *Żywnienie człowieka. Część 1. Podstawy nauki o żywieniu*. Wydawnictwo naukowe PWN SA, Warszawa.
98. Gay H.C., Rao S.G., Vaccarino V., Ali M.K. 2016. Effects of Different Dietary Interventions on Blood Pressure. *Hypertension*: 67(4):733-9.
99. Georgoulis M., Kontogianni M.D., Margariti A., Tiniakos D., Fragopoulou E., Zafiropoulou R., Papatheodoridis G. 2015. Associations between dietary intake and the presence of the metabolic syndrome in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*: 28(4):409-15.
100. Gierańczyk W. 2023. Osoby powyżej 50. roku życia na rynku pracy w 2021r. Główny Urząd Statystyczny, Bydgoszcz, 1-7.
101. Gonçalves A.C., Nunes A.R., Falcão A., Alves G., Silva L.R. 2021. Dietary Effects of Anthocyanins in Human Health: A Comprehensive Review. *Pharmaceuticals (Basel)*: 14(7):690.
102. Goodpaster B.H., Delany J.P., Otto A.D., Kuller L., Vockley J., South-Paul J.E., Thomas S.B., Brown J., McTigue K., Hames K.C., Lang W., Jakicic J.M. 2010. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA*: 304(16):1795-1802.
103. Grundy S.M. 2015. Adipose tissue and metabolic syndrome: too much, too little or neither. *European Journal of Clinical Investigation*: 45(11):1209-17.
104. Grundy S.M., Brewer Jr. H.B., Cleeman J.I., Smith Jr. S.C., Lenfant C. 2004. Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*: 109(3):433-438.
105. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R., Donato K.A, Eckel R.H., Franklin B.A., Gordon D.J., Krauss R.M., Savage P.J., Smith Jr S.C., Spertus J.A., Costa F. 2005. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *An American Heart*

- Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*: 112(17), 2735-2752.
106. Górna I., Napierala M., Florek E. 2020. Electronic Cigarette Use and Metabolic Syndrome Development: A Critical Review. *Toxics*: 8(4):105.
 107. Guasch-Ferré M., Willett W.C. 2021. The Mediterranean diet and health: a comprehensive overview. *Journal of Internal Medicine*: 290(3): 549-566.
 108. Guo H., Ding J., Liu Q., Li Y., Liang J., Zhang Y. 2021. Vitamin C and Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Frontiers in Nutrition*: 8:728880.
 109. Gwóźdź K. 2017. Charakterystyka zmian metabolicznych zachodzących w procesie starzenia się tkanki tłuszczowej. *Kosmos*: 66(2), 285-295.
 110. Haddad D., Al Madhoun A., Nizam R., Al-Mulla F. 2020. Role of Caveolin-1 in Diabetes and Its Complications. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*: 2020:9761539.
 111. Han G.-M., Meza J.L., Soliman G.A., Islama K.M.M., Watanabe-Galloway S. 2016a. Higher levels of serum lycopene are associated with reduced mortality in individuals with metabolic syndrome. *Nutrition Research*: 36(5):402-7.
 112. Han G.-M., Soliman G.A., Meza J.L., Islam K.M.M., Watanabe-Galloway S. 2016b. The influence of BMI on the association between serum lycopene and the metabolic syndrome. *British Journal of Nutrition*: 115(7):1292-300.
 113. Hassoun E.A., Vodhanel J., Holden B., Abushaban A. 2006. The Effects of Ellagic Acid and Vitamin E Succinate on Antioxidant Enzymes Activities and Glutathione Levels in Different Brain Regions of Rats After Subchronic Exposure to TCDD. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*: 69(5):381-393.
 114. Henderson G.C. 2021. Plasma Free Fatty Acid Concentration as a Modifiable Risk Factor for Metabolic Disease. *Nutrients*: 13(8):2590.
 115. Hidalgo-Mora J.J., García-Vigaraa A., Sánchez-Sánchezb M.L., García-Pérezc M.A., Tarínd J., Cano A. 2020. The Mediterranean diet: A historical perspective on food for health. *Maturitas*: 132, 65-69.
 116. Hrubša M., Siatka T., Nejmanová I., Vopršalová M., Kujovská Krčmová L., Matoušová K., Javorská L., Macáková K., Mercolini L., Remião F., Mářuš M., Mladěnka P., On Behalf Of The Oeonom. 2022. Biological Properties of Vitamins of the B-Complex, Part 1: Vitamins B₁, B₂, B₃, and B₅. *Nutrients*: 14(3):484.
 117. Hunter G.R., Gower B.A., Kane B.L. 2010. Age Related Shift in Visceral Fat. *International Journal of Body Composition Research*: 8(3):103-108.

118. Hyde P.N., Sapper T.N., Crabtree C.D., LaFountain R.A., Bowling M.L., Buga A., Fell B., McSwiney F.T., Dickerson R.M., Miller V.J., Scandling D., Simonetti O.P., Phinney S.D., Kraemer W.J., King S.A., Krauss R.M., Volek J.S. 2019. Dietary carbohydrate restriction improves metabolic syndrome independent of weight loss. *The Journal of Clinical Investigation*: 4(12):e128308.
119. Iriundo-DeHond A., Iriundo-DeHond M., del Castillo M.D. 2020. Applications of Compounds from Coffee Processing By-Products. *Biomolecules*: 10(9), 1219.
120. Itoh Y., Kawamata Y., Harada M., Kobayashi M., Fujii R., Fukusumi S., Ogi K., Hosoya M., Tanaka Y., Uejima, H., Tanaka H., Maruyama M., Satoh R., Okubo S., Kizawa H., Komatsu H., Matsumura, F., Noguchi Y., Shinohara T., Hinuma S., Fujisawa Y., Fujino M. 2003. Free fatty acids regulate insulin secretion from pancreatic beta cells through GPR40. *Nature*: 422(6928):173-6.
121. Jack K., McLean SM., Moffett JK., Gardiner E. 2010. Barriers to treatment adherence in physiotherapy outpatient clinics: a systematic review. *Manual Therapy*: 15(3):220-8.
122. Jamal M., Rezazadeh M., Zeinali M., Ghaffari M.A. 2015. Effect of ascorbic acid and alpha-tocopherol supplementations on serum leptin, tumor necrosis factor alpha, and serum amyloid A levels in individuals with type 2 diabetes mellitus. *Avicenna Journal of Phytomedicine*: 5(6): 531-539.
123. Janoušek J., Pilařová V., Macáková K., Nomura A., Veiga-Matos J., da Silva D.D., Remião F., Saso L., Malá-Ládová K., Malý J., Nováková L. Mladěnka P. 2022. Vitamin D: sources, physiological role, biokinetics, deficiency, therapeutic use, toxicity, and overview of analytical methods for detection of vitamin D and its metabolites. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*: 59:8, 517-554.
124. Jaremków A., Markiewicz-Górka I., Hajdusianek W., Gać P. 2021. Relationships between Body Composition Parameters and Phase Angle as Related to Lifestyle among Young People. *Journal of Clinical Medicine*: 11(1):80.
125. Jarosz M., Rychlik E., Stoś K., Charzewskiej J. (red.) 2020. Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego - Państwowy Zakład Higieny, Warszawa.
126. Jayaprakasam B., Olson L.K., Schuttk, R.E., Tai M.H., Nair M.G. 2006. Amelioration of obesity and glucose intolerance in high-fat-fed C57BL/6 mice by anthocyanins and ursolic acid in Cornelian cherry (*Cornus mas*). *Journal of Agricultural and Food Chemistry*: 54(1):243-8.

127. Jezierska-Kazberuk M. 2010. Zarządzanie zmianą masy ciała. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*: 1(1), 31-36.
128. Jodczyk A.M., Gruba G., Sikora Z., Kasiak P.S., Gębarowska J., Adamczyk N., Mamcarz A., Śliż D. 2021. PaLS Study: How Has the COVID-19 Pandemic Influenced Physical Activity and Nutrition? Observations a Year after the Outbreak of the Pandemic. *International Journal of Environmental Research and Public Health*: 18(18):9632.
129. Johnson E.O., Kamilaris T.C., Chrousos G.P., Gold P.W. 1992. Mechanisms of stress: a dynamic overview of hormonal and behavioral homeostasis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*: 16(2):115-30.
130. Jones D.J., Lal S., Gittins M., Strauss B.J.G., Burden S. T. 2019. Practical measurement of body composition using bioelectrical impedance, air displacement plethysmography and ultrasound in stable outpatients with short bowel syndrome receiving home parenteral nutrition: comparison of agreement between the methods. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*: 32, 288-294.
131. Jose S. 2022. Protein Importance and their Function in the Human Body. *Journal of Biomolecular Research & Therapeutics*: 11:194.
132. Jovanović, G.K., Mrakovčić-Šutić, I., Šutić Udović, I., Klobučar Majanović, S. 2020. The Influence of Energy-Restricted Anti-Inflammatory Diet on Innate Immune Response in-Patients with Obesity. *Biology and Life Sciences Forum*: 12(1):8.
133. Jun S., Lee S., Lee J., Kim. 2022. Diets high in glycemic index and glycemic load are associated with an increased risk of metabolic syndrome among Korean women. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*: 32(5):1154-1164.
134. Kaur J. 2014. Assessment and Screening of the Risk Factors in Metabolic Syndrome. *Medical Sciences*: 2(3), 140-152.
135. Kent E., O'Dwyer V., Fattah C., Farah N., O'Connor C., Turner M.J. 2013. Correlation between birth weight and maternal body composition. *Obstetrics and Gynecology*: 121(1):46-50.
136. Kerem L., Lawson E.A. 2021. The Effects of Oxytocin on Appetite Regulation, Food Intake and Metabolism in Humans. *International Journal of Molecular Sciences*: 22(14):7737.
137. Khan M.A.B., Hashim M.J., Mustafa H., Baniyas M.Y., Al Suwaidi S.K.B.M., AlKatheeri R., Alblooshi F.M.K., Almatrooshi M.E.A.H., Alzaabi M.E.H., Al Darmaki R.S., Lootah S.N.A.H. 2020. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*: 12(7):e9349.

138. Khodamoradi F., Nazemipour M., Mansournia N., Yazdani K., Khalili D., Mansournia M.A. 2021. The effects of smoking on metabolic syndrome and its components using causal methods in the Iranian population. *International Journal of Preventive Medicine*: 12:118.
139. Khoramipour K., Chamari K., Hekmatikar A.A., Ziyaiyan A., Taherkhani S., Elguindy N.M., Bragazzi N.L. 2021. Adiponectin: Structure, Physiological Functions, Role in Diseases, and Effects of Nutrition. *Nutrients*: 13(4):1180.
140. Khurshid K., Parveen Z., Jan M.M., Assad M. 2022. Association of causes of type 2 diabetes mellitus and gestational diabetes with the clinical profile in the population of Khyber Pakhtunkhwa Pakistan. *Archives of Medical Science - Civilization Diseases*: 7: e44-e52.
141. Kim B.Y., Choi D.H., Jung C.H., Kang S.K., Mok J.O., Kim C.H. 2017. Obesity and Physical Activity. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome*: 26(1): 15-22.
142. Kim S.W., Kim H.J., Min K., Lee H., Lee S.H., Kim S., Kim J.S., Oh B. 2021. The relationship between smoking cigarettes and metabolic syndrome: A cross-sectional study with non-single residents of Seoul under 40 years old. *PLoS ONE*: 16(8): e0256257.
143. Kimura I., Ichimura A., Ohue-Kitano R., Igarashi M. 2020. Free fatty acid receptors in health and disease. *Physiological Reviews*: 100: 171-210.
144. Klempel M.C., Varady K.A. 2011. Reliability of leptin, but not adiponectin, as a biomarker for diet-induced weight loss in humans. *Nutrition Reviews*: 69(3):145-54.
145. Koh J., Xu Z., Wicker L. 2020. Blueberry pectin and increased anthocyanins stability under in vitro digestion. *Food Chemistry*: 302, 125343.
146. Kolehmainen M., Mykkänen O., Kirjavainen P.V., Leppänen T., Moilanen E., Adriaens M., Laaksonen D.E., Hallikainen M., Puupponen-Pimiä R., Pulkkinen L., Mykkänen H., Gylling H., Poutanen K., Törrönen R. 2012. Bilberries reduce low-grade inflammation in individuals with features of metabolic syndrome. *Molecular Nutrition & Food Research*: 56(10):1501-10.
147. Kotz C.M., Perez-Leighton C.E., Teske J.A., Billington C.J. 2017. Spontaneous Physical Activity Defends Against Obesity. *Current Obesity Reports*: 6(4):362-370.
148. Kucharska E. 2017. Poprawa zdrowia poprzez prawidłowe żywienie i aktywność fizyczną. (w:) *Choroby XXI wieku - wyzwania w pracy fizjoterapeuty*. Podgórska M. (red.) Wydawnictwo Wyższej Szkoły Zarządzania, Gdańsk, 258-272.
149. Kucharska A., Gajewska D., Kiedrowski M., Sińska B., Juszczak G., Czerw A., Augustynowicz A., Bobiński K., Deptała A., Niegowska J. 2018. The impact of individualised nutritional therapy according to DASH diet on blood pressure, body mass,

- and selected biochemical parameters in overweight/obese patients with primary arterial hypertension: a prospective randomised study. *Kardiologia Polska*: 76(1):158-165.
150. Kulczyński B., Gramza-Michałowska A. 2015. Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*: 96(1): 51-56.
151. Kułaga Z., Różdżyńska-Świątkowska A., Grajda A., Gurzkowska B., Wojtyło M., Gózdź M., Świąder-Leśniak A., Litwin M. 2015. Siatki centylowe dla oceny wzrastania i stanu odżywienia polskich dzieci i młodzieży od urodzenia do 18 roku życia. *Standardy Medyczne Pediatria*: 12, 119-135.
152. Kushner R.F. 2018. Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity: Lifestyle Management and Pharmacotherapy. *Progress in Cardiovascular Diseases*: 61(2):246-252.
153. Kwiatkowska E. 2010. Kwas elagowy - zawartość w żywności i rola prozdrowotna. *Postępy Fitoterapii*: 4, 211-214.
154. Lang Y., Tian J., Meng X., Si X., Tan H., Wang Y., Shu C., Chen Y., Zang Z., Zhang Y., Wang J., Li B. 2021. Effects of α -Casein on the Absorption of Blueberry Anthocyanins and Metabolites in Rat Plasma Based on Pharmacokinetic Analysis. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*: 69(22):6200-6213.
155. Lari A., Sohoulı M.H., Fatahi S., Cerqueira H.S., Santos H.O., Pourrajab B., Rezaei M., Saneie S., Rahideh S.T. 2021. The effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on metabolic risk factors in patients with chronic disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*: 31(10):2766-2778
156. Lăcătușu C.M., Grigorescu E.D., Floria M., Onofriescu A., Mihai B.M. 2019. The Mediterranean Diet: From an Environment-Driven Food Culture to an Emerging Medical Prescription. *International Journal of Environmental Research and Public Health*: 16(6):942.
157. Lee J., Kim Y., Jeon, J.Y. 2016a. Association between physical activity and the prevalence of metabolic syndrome: from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2012. *SpringerPlus*: 5, 1870.
158. Lee M., Sorn S.R., Park T., Park H.K. 2016b. Anthocyanin Rich-Black Soybean Testa Improved Visceral Fat and Plasma Lipid Profiles in Overweight/Obese Korean Adults: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Medicinal Food*: 19(11):995-1003.

159. Lee J.Y., Ryu S., Sung K.C. 2018. Association of baseline level of physical activity and its temporal changes with incident hypertension and diabetes mellitus. *European Journal of Preventive Cardiology*: 25(10):1065-1073.
160. Leermakers E.T., Darweesh S.K.L., Baena C.P., Moreira E.M., van Lent D.M., Tielemans M.J., Muka T., Vitezova A., Chowdhury R., Bramer W.M., Kieft-de Jong J.C., Felix J.F., Franco O.H. 2016. The effects of lutein on cardiometabolic health across the life course: a systematic review and metaanalysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*: 103(2):481-94.
161. Leis R., de Lamas C., de Castro M.J., Picáns R., Gil-Campos M., Couce M.L. 2020. Effects of Nutritional Education Interventions on Metabolic Risk in Children and Adolescents: A Systematic Review of Controlled Trials. *Nutrients*: 12(1):31 .
162. Leja M., Mareczek A., Nanaszko B. 2007. Antyoksydacyjne właściwości owoców wybranych gatunków dziko rosnących drzew i krzewów. *Roczniki Akademii Rolniczej w Poznaniu. Ogrodnictwo*: 41, 327-331.
163. Lemos T., Gallagher D. 2017. Current body composition measurement techniques. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*: 24(5):310-314.
164. Li H., Li D., Wang X., Ding H., Wu Q., Li H., Wang X., Li K., Xiao R., Yu K., Xi Y. 2022. The Role of Dietary Patterns and Dietary Quality on Body Composition of Adolescents in Chinese College. *Nutrients*: 14(21):4544.
165. Lin X., Xu Y., Pan X., Xu J., Ding Y., Sun X., Song X., Ren Y., Shan P.F. 2020. Global, regional, and national burden and trend of diabetes in 195 countries and territories: an analysis from 1990 to 2025. *Scientific Reports*: 10:14790.
166. Liu D., Zhong J., Ruan Y., Zhang Z., Sun J., Chen H. 2021. The association between fat-to-muscle ratio and metabolic disorders in type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*: 13:129.
167. Lordan R., Tsoupras A., Mitra B., Zabetakis I. 2018. Dairy Fats and Cardiovascular Disease: Do We Really Need to Be Concerned? *Foods*: 7(3):29
168. Lotfi A., Aghdam Shahryar H., Rasoolian H. 2014. Effects of Cornelian cherry (*Cornus mas* L.) fruit on plasma lipids, cortisol, T3 and T4 levels in hamsters. *Journal of Animal and Plant Sciences*: 24(2), 459-462.
169. Luo J., Lee R.Y.W. 2022. Opposing patterns in self-reported and measured physical activity levels in middle-aged adults. *European Journal of Ageing*: 19, 567-573.

170. Ma W., Huang T., Zheng Y., Wang M., Bray G.A., Sacks F.M., Qi L. 2016. Weight-Loss Diets, Adiponectin, and Changes in Cardiometabolic Risk in the 2-Year POUNDS Lost Trial. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*: 101(6):2415-22.
171. Machado R.M., Nakandakare E.R., Quintao E.C., Cazita P.M., Koike M.K., Nunes V.S., Ferreira F.D., Afonso M.S., Bombo R.P., Machado-Lima A., Soriano F.G., Catanozi S., Lottenberg A.M.. 2012. Omega-6 polyunsaturated fatty acids prevent atherosclerosis development in LDLr-KO mice, in spite of displaying a pro-inflammatory profile similar to trans fatty acids. *Atherosclerosis*: 224(1):66-74.
172. Maćkowiak K., Torlińska-Walkowiak N., Torlińska B. 2016. Dietary fibre as an important constituent of the diet. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*: 70: 104-109.
173. Maiorino M.I., Bellastella G., Petrizzo M., Gicchino M., Caputo M., Giugliano D., Esposito K. 2017. Effect of a Mediterranean diet on endothelial progenitor cells and carotid intima-media thickness in type 2 diabetes: Follow-up of a randomized trial. *European Journal of Preventive Cardiology*: 24(4):399-408.
174. Malińska A., Podemska Z., Kowalska K., Witkiewicz W., Świerczewska M., Perek B., Nowicki, M. 2016. Rola kaweoli w patomechanizmie miażdżycy. *Postępy Biologii Komórki*: 43(3), 477-496.
175. Marini E., Campa F., Buffa R., Stagi S., Matias C.N., Toselli S., Sardinha L.B., Silva A.M. 2020. Phase angle and bioelectrical impedance vector analysis in the evaluation of body composition in athletes. *Clinical Nutrition*: 39(2):447-454.
176. Martín-Peláez M., Fito M., Castaner O. 2020. Mediterranean Diet Effects on Type 2 Diabetes Prevention, Disease Progression, and Related Mechanisms. A Review. *Nutrients*: 12(8):2236.
177. Masenga S.K., Kabwe L.S., Chakulya M., Kirabo A. 2023. Mechanisms of Oxidative Stress in Metabolic Syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*: 24(9):7898.
178. Mazzocchi M., Leone L., Agostoni C., Pali-Schöll I. 2019. The Secrets of the Mediterranean Diet. Does [Only] Olive Oil Matter? *Nutrients*: 11(12):2941.
179. Martínez-González M.A., Gea A., Ruiz-Canela M. 2019. The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. *Circulation Research*: 124(5):779-798.
180. Metzgar C.J., Preston A.G., Miller D.L., Nickols-Richardson S.M. 2015. Facilitators and barriers to weight loss and weight loss maintenance: a qualitative exploration. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*: 28(6):593-603.

181. Mills K.T., Bundy J.D., Kelly T.N., Reed J.E., Kearney P.M., Reynolds K., Chen J., He J. 2016. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*: 134(6):441-50.
182. Mills K.T., Stefanescu A., He J. 2020. The global epidemiology of hypertension. *Nature Reviews Nephrology*: 16(4):223-237.
183. Mahdavi-Roshan M., Rezazadeh A., Joukar F., Khorshidi Y., Naghipour M., Mansour-Ghanaei F. 2021. Dietary supplements consumption and its association with socioeconomic factors, obesity and main non-communicable chronic diseases in the north of Iran: the PERSIAN Guilan Cohort Study (PGCS). *BMC Nutrition*: 7(1):84.
184. Montefusco L., D'Addio F., Loretelli C., Ben Nasr M., Garziano M., Rossi A., Pastore I., Plebani L., Lunati M.L., Bolla A.M., Porta M.D., Piuri G., Rocchio F., Abdelsalam A., Assi E., Barichella M., Maestroni A., Usuelli V., Loreggian L., Muzio F., Zuccotti G. V., Cazzola R., Fiorina P. 2021. Anti-inflammatory effects of diet and caloric restriction in metabolic syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*: 44(11):2407-2415.
185. Mora-Rodriguez R., Ramirez-Jimenez M., Fernandez-Elias VE., Guio de Prada MV., Morales-Palomo F., Pallares JG., Nelson RK., Ortega JF. 2018. Effects of aerobic interval training on arterial stiffness and microvascular function in patients with metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Hypertension*: 20(1):11-18.
186. Morojele N.K., Shenoi S.V., Shuper P.A., Braithwaite R.S., Rehm J. 2021. Alcohol Use and the Risk of Communicable Diseases. *Nutrients*: 3(10): 3317.
187. Mraz M., Haluzik M. 2014. The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation. *The Journal of Endocrinology*: 222(3):R113-27.
188. Müller T.D., Finan B., Bloom S.R., D'Alessio D., Drucker D.J., Flatt P.R., Fritsche A., Gribble F., Grill H.J., Habener J.F., Holst J.J., Langhans W., Meier J.J., Nauck M.A., Perez-Tilve D., Pocai A., Reimann F., Sandoval D.A., Schwartz T.W., Seeley R.J., Stemmer K., Tang-Christensen M., Woods S.C., DiMarchi R.D., Tschöp M.H. 2019. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). *Molecular Metabolism*: 30:72-130.
189. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 2002. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*: 106(25):3143-421.

190. Nettleton J.A., Jebb S., Risérus U., Koletzko B., Fleming B. 2014. Role of dietary fats in the prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Annals of Nutrition and Metabolism*: 64(2):167-78.
191. Nirmalan N., Nirmalan M. 2020. Hormonal control of metabolism: regulation of plasma glucose. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*: 21(11), 578-583.
192. Nolan C.J., Prentki M. 2019. Insulin resistance and insulin hypersecretion in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: Time for a conceptual framework shift. *Diabetes & Vascular Disease Research*: 16(2):118-127.
193. Ofoedu C.E., Iwouno J.O., Ofoedu E.O., Ogueke C.C., Igwe V.S., Agunwah I.M., Ofoedum A.F., Chacha J.S., Muobike O.P., Agunbiade A.O., Njoku N.E., Nwakaudu A.A., Odimegwu N.E., Ndukauba O.E., Ogbonna C.U., Naibaho J., Korus M., Okpala C.O.R. 2021. Revisiting food-sourced vitamins for consumer diet and health needs: a perspective review, from vitamin classification, metabolic functions, absorption, utilization, to balancing nutritional requirements. *PeerJ - Life and Environment*: 9:e11940.
194. Paoli A., Moro T., Bosco G., Bianco A., Grimaldi K.A., Camporesi E., Mangar D. 2015. Effects of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids (ω -3) Supplementation on Some Cardiovascular Risk Factors with a Ketogenic Mediterranean Diet. *Marine Drugs*: 13(2):996-1009.
195. Park H.K., Kwak M.K., Kim, H.J., Ahima, R.S. 2017a. Linking resistin, inflammation, and cardiometabolic diseases. *The Korean Journal of Internal Medicine*: 32(2):239-247.
196. Park J.H., Kim S.H., Lee M.S., Kima M.S. 2017b. Epigenetic modification by dietary factors: Implications in metabolic syndrome. *Molecular Aspects of Medicine*: 54:58-70.
197. Pérez-Martínez P., Mikhailidis D.P., Athyros V.G., Bull, M., Couture P., Covas M.I., de Koning L., Delgado-Lista J., Díaz-López A., Drevon C.A., Estruch R., Esposito K., Fitó, M. Garaulet M., Giugliano D., García-Ríos A., Katsiki N., Kolovou G., Lamarche B., Maiorino M.I., Mena-Sánchez G., Muñoz-Garach A., Nikolic D., Ordovás J.M., Pérez-Jiménez F., Rizzo M., Salas-Salvadó J., Schröder H., Tinahones F.J., de la Torre R., van Ommen B., Wopereis S., Ros E., López-Miranda J. 2017. Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutrition Reviews*: 75(5):307-326.
198. Passamonti S. 2019. Role of the stomach in anthocyanin absorption, in *Anthocyanins from Natural Sources: Exploiting Targeted Delivery for Improved Health*. The Royal Society of Chemistry, London, United Kingdom, 216-246.
199. Patterson R., McNamara E., Tainio M., Hérick de Sá H., Smith A.D., Sharp S.J., Edwards P., Woodcock J., Brage S., Wijndaele K. 2018. Sedentary behaviour and risk of

- all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *European Journal of Epidemiology*: 33(9):811-829.
200. Petersen M.C., Shulman G.I. 2018. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiological Reviews*: 98(4):2133-2223.
201. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., Albus C., Brotons C., Catapano A.L., Cooney M.T., Corrà U., Cosyns B., Deaton C., Graham I., Hall M.S., Hobbs F.D.R., Løchen M.L., Löllgen H., Marques-Vidal P., Perk J., Prescott E., Redon J., Richter D.J., Sattar N., Smulders Y., Tiberi M., van der Worp H.B., van Dis I., Verschuren W.M.M., Binno S., ESC Scientific Document Group. 2016. 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). *European Heart Journal*: 37(29):2315-2381.
202. Pimenta A., Bes-Rastrollo M., Gea A., Sayón-Orea C., Zazpe I., Lopez-Iracheta R., Martinez-Gonzalez M. 2016. Snacking between main meals is associated with a higher risk of metabolic syndrome in a Mediterranean cohort: The SUN Project (Seguimiento Universidad de Navarra). *Public Health Nutrition*: 19(4):658-66.
203. Pinto R.M., Steinmetz L.S., Barbosa J.M.G., Mendes A.F.C.S., Curado M.P., da Cruz A. D. 2019. The Role of Genetics in the Pathophysiology of Obesity: A Systematic Review. *Obesity Research - Open Journal*: 6(1), 11-17.
204. Pistollato P., Battino B. 2014. Role of plant-based diets in the prevention and regression of metabolic syndrome and neurodegenerative diseases. *Trends in Food Science & Technology*: 40(1), 62-81.
205. Pokimica B., García-Conesa M.T., Zec M., Debeljak-Martačić J., Ranković S., Vidović N., Petrović-Oggiano P., Konić-Ristić A., Glibetić M. 2019. Chokeberry Juice Containing Polyphenols Does Not Affect Cholesterol or Blood Pressure but Modifies the Composition of Plasma Phospholipids Fatty Acids in Individuals at Cardiovascular Risk. *Nutrients*: 11(4):850.
206. Potyra M. 2016. Prognoza gospodarstw domowych na lata 2016 - 2050. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 3-11.
207. Rafey, M.F., Abdalgwad R., O'Shea P.M., Foy S., Claffey B., Davenport C., O'Keeffe D.T., Finucane F.M. 2022. Changes in the Leptin to Adiponectin Ratio Are Proportional to

- Weight Loss After Meal Replacement in Adults With Severe Obesity. *Frontiers in Nutrition*: 9:845574.
208. Rani U. 2022. Physiology of carbohydrates: Types, metabolism and clinical significance. *Nutrition and Metabolic Insights*: 6(4):119.
209. Razny U., Kiec-Wilk B., Polus A., Goralska J., Malczewska-Malec M., Wnek D., Zdzienicka A., Gruca A., Childs C.E., Kapusta M., Slowinska-Solnica K., Calder P.C., Dembinska-Kiec A. 2015. Effect of caloric restriction with or without n-3 polyunsaturated fatty acids on insulin sensitivity in obese subjects: A randomized placebo controlled trial. *BBA Clinical*: 4, 7-13.
210. Rodríguez-Correa E., González-Pérez I., Clavel-Pérez P.I., Contreras-Vargas Y., Carvajal K. 2020. Biochemical and nutritional overview of diet-induced metabolic syndrome models in rats: what is the best choice? *Nutrition & Diabetes*: 10(1):24.
211. Romero-Corral A., Somers V.K., Sierra-Johnson J., Thomas R.J., Collazo-Clavell M.L., Korinek J., Allison T.G., Batsis J.A., Sert-Kuniyoshi F.H., Lopez-Jimenez F. 2008. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *International Journal of Obesity*: 32(6):959-966.
212. Rothberg A.E., McEwen L.N., Kraftson A.T., Ajluni N., Fowler C.E., Nay C.K., Miller N.M., Burant C.F., Herman W.H. 2017. Impact of weight loss on waist circumference and the components of the metabolic syndrome. *BMJ Open Diabetes Research & Care*: 5(1):e000341.
213. Ruiz-Alejos A., Carrillo-Larco R.M., Miranda J.J., Gilman R.H., Smeeth L., Bernabé-Ortiz A. 2020. Skinfold thickness and the incidence of type 2 diabetes mellitus and hypertension: an analysis of the PERU MIGRANT study. *Public Health Nutrition*: 23(1):63-71.
214. Ryan A.S., Nicklas B.J., Berman D.M., Elahi D. 2003. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International Journal of Obesity*: 27(9):1066-71.
215. Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., Malanda B., Karuranga S., Unwin N., Colagiuri S., Guariguata L., Motala, A.A., Ogurtsova K., Shaw J.E., Bright D., Williams R., IDF Diabetes Atlas Committee. 2019. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*: 157:107843.

216. Salas-Salvadó J., Guasch-Ferré M., Lee C.H., Estruch R., Clish C.B., Ros E. 2016. Protective Effects of the Mediterranean Diet on Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome. *The Journal of Nutrition*: 146(4):920S-927S.
217. Saklayen M.G. 2018. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*: 20(2):12.
218. Santos-Marcos J.A., Perez-Jimenez F., Camargo A. 2019. The role of diet and intestinal microbiota in the development of metabolic syndrome. *The Journal of Nutritional Biochemistry*: 70:1-27.
219. Sánchez-Sánchez M.L., García-Vigarab A., Hidalgo-Morab J.J., García-Pérez M.A., Tarín J., Cano A. 2020. Mediterranean diet and health: A systematic review of epidemiological studies and intervention trials. *Maturitas*: 136:25-37.
220. Schaller A., Rudolf K., Dejonghe L., Grieben C., Froboese I. 2016. Influencing Factors on the Overestimation of Self-Reported Physical Activity: A Cross-Sectional Analysis of Low Back Pain Patients and Healthy Controls. *BioMed Research International*: 1497213.
221. Schmitt E.B., Nahas-Neto J., Bueloni-Dias F., Poloni P.F., Orsatti C.L., Petri-Nahas E.A. 2018. Vitamin D deficiency is associated with metabolic syndrome in postmenopausal women. *Maturitas*: 107:97-102.
222. Seidell J.C., Halberstadt J. 2015. The Global Burden of Obesity and the Challenges of Prevention. *Annals of Nutrition and Metabolism*: 66 Suppl 2:7-12.
223. Seo E.H., Kim H., Kwon O. 2019. Association between Total Sugar Intake and Metabolic Syndrome in Middle-Aged Korean Men and Women. *Nutrients*: 11(9):2042.
224. Serra-Majem L., Román-Viñas B., Sanchez-Villegasa A., Guasch-Ferré M., Corellah M., La Vecchia C. 2019. Benefits of the Mediterranean diet: Epidemiological and molecular aspects. *Molecular Aspects of Medicine*: 67:1-55.
225. Shab-Bidar S., Hosseini-Esfahani F., Mirmiran P., Hosseinpour-Niazi S., Azizi F. 2014. Metabolic syndrome profiles, obesity measures and intake of dietary fatty acids in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*: 27 Suppl 2:98-108.
226. Shaikh S., Yaqoob M., Kumar A. 2019. Importance in dietary fiber in food: a review. *International Journal of Research and Analytical Reviews*: 6(1), 810-817.
227. Sharifi-Rad M., Anil Kumar N.V., Zucca P., Varoni E.M., Dini L., Panzarini E., Rajkovic J., Tsouh Fokou P.V., Azzini E., Peluso I., Prakash Mishra A., Nigam M., El Rayess Y., Beyrouthy M.E., Polito L., Iriti M., Martins N., Martorell M., Docea A.O., Setzer W.N., Calina D., Cho W.C., Sharifi-Rad J. 2020. Lifestyle, Oxidative Stress, and

- Antioxidants: Back and Forth in the Pathophysiology of Chronic Diseases. *Frontiers in Physiology*: 11:694.
228. Shi J.Z., Zheng X.M., Zhou Y.F., Yun L.Y., Luo D.M., Hao J.J., Liu P.F., Zhang W.K., Xu J.K., Yan Y., Xie X.M., He Y.Y., Pang X.B. 2022. Cornuside Is a Potential Agent against Alzheimer's Disease via Orchestration of Reactive Astrocytes. *Nutrients*: 14(15):3179.
229. Shi M., Loftus H., McAinch A.J. Su X.Q. 2017. Blueberry as a source of bioactive compounds for the treatment of obesity, type 2 diabetes and chronic inflammation. *Journal of Functional Foods*. 2017, 30, 16-29.
230. Shim J.S., Heo J.E., Kim H.C. 2020. Factors associated with dietary adherence to the guidelines for prevention and treatment of hypertension among Korean adults with and without hypertension. *Clinical Hypertension*: 26, 5.
231. Siervo M., Lara J., Chowdhury S., Ashor A., Oggioni C. Mathers J.C. 2015. Effects of the Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) diet on cardiovascular risk factors: a systematic review and metaanalysis, *British Journal of Nutrition*: 113(1):1-15.
232. Skotnicka M., Karwowska K., Kłobukowski F., Wasilewska E., Małgorzewicz S. 2021. Dietary Habits before and during the COVID-19 Epidemic in Selected European Countries. *Nutrients*: 13(5):1690 .
233. Skrovankova S., Sumczynski D., Mlcek J., Jurikova T., Sochor J. 2015. Bioactive Compounds and Antioxidant Activity in Different Types of Berries. *International Journal of Molecular Sciences*: 16(10):24673-706.
234. Slivovskaja I., Ryliskyte L., Serpytis P., Navickas R., Badarienė J., Celutkienė J., Puronaitė R., Ryliskiėnė K., Cypienė A., Rinkuniėnė E., Sileikiėnė V., Petrauskiėnė B., Juocevicius A., Laucevicius A. 2018. Aerobic Training Effect on Arterial Stiffness in Metabolic Syndrome. *The American Journal of Medicine*: 131(2), 148-155.
235. Soltani S., Shirani F., Chitsazi M.J., Salehi-Abargouei A. 2016. The effect of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Obesity Reviews*: 17(5):442-54.
236. Somi M.H., Banihabib N., Dehghan G., Hagi M.E., Panahi F. 2014. Hepatoprotective effect of Cornus mas fruits extract against carbon tetrachloride-induced hepatic damage in male Albino rats. *Thirsa*: 3(2).
237. Song P., Fang Z., Wang H., Cai Y., Rahimi K., Zhu Y., Fowkes F.G.R., Fowkes F.J.I., Rudan I. 2020. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid

- atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study. *The Lancet Global Health*: 8(5):e721-e729.
238. Sozański T., Kucharska A.Z., Szumny A., Magdalan J., Bielska K., Merwid-Ląd A., Woźniak A., Dzimira S., Piórecki N., Trocha M. 2014. The protective effect of the *Cornus mas* fruits (cornelian cherry) on hypertriglyceridemia and atherosclerosis through PPAR α activation in hypercholesterolemic rabbits. *Phytomedicine*: 21(13):1774-1784.
239. Sozański T., Kucharska A.Z., Rapak A., Szumny D., Trocha M., Merwid-Ląd A., Dzimira S., Piasecki T., Piórecki N., Magdalan J., Szelał A. 2016. Iridoid-loganic acid versus anthocyanins from the *Cornus mas* fruits (cornelian cherry): Common and different effects on diet-induced atherosclerosis, PPARs expression and inflammation. *Atherosclerosis*: 254:151-160.
240. Sozen E., Demirel T., Ozer N.K. 2019. Vitamin E: Regulatory role in the cardiovascular system. *IUBMB Life*: 71(4):507-515.
241. Standl E., Khunti, K., Hansen, T.B., Schnell, O. 2019. The global epidemics of diabetes in the 21st century: Current situation and perspectives. *European Journal of Preventive Cardiology*: 26(2_suppl):7-14.
242. Stanisław A. 2006. Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom 1. Statystyki podstawowe. StatSoft Polska, Kraków.
243. Stanisław A. 2007. Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISTICA PL na przykładach z medycyny. Tom 2. Modele liniowe i nieliniowe. StatSoft Polska, Kraków.
244. Stańczak J., Stelmach K., Urbanowicz M. 2016. Małżeństwa oraz dzietność w Polsce. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 1-14.
245. Steene-Johannessen J., Anderssen S.A., van der Ploeg H.P., Hendriksen I.J.M., Donnelly A.E., Brage S., Ekelund U. 2016. Are self-report measures able to define individuals as physically active or inactive? *Medicine & Science in Sports & Exercise*: 48(2):235-244.
246. Stephens C.R., Easton J.F., Robles-Cabrera A., Fossion R., de la Cruz L., Martínez-Tapia R., Barajas-Martínez A., Hernández-Chávez A., López-Rivera, J.A., Rivera A.L. 2020. The Impact of Education and Age on Metabolic Disorders. *Public Health*: 8:180.
247. Stergiou G.S., Palatini P., Parati G., O'Brien E., Januszewicz A., Lurbe E., Persu A., Mancia G., Kreutz R., European Society of Hypertension Council and the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. 2021. European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*: 39(7):1293-1302.

248. Stoś K., Rychlik E., Woźniak A., Ołtarzewski M., Wojda B., Przygoda B., Matczuk E., Pietras E., Kłys W. 2021a. Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH - Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, 29-51.
249. Stoś K., Woźniak A., Rychlik E., Ziółkowska I., Głowala A., Ołtarzewski M. 2021b. Assessment of Food Supplement Consumption in Polish Population of Adults. *Frontiers in Nutrition*: 8:733951.
250. Strilchuk L., Cincione R.I., Fogacci F., Cicero A.F.G. 2020. Dietary interventions in blood pressure lowering: current evidence in 2020. *Kardiologia Polska*: 78 (7-8): 659-666.
251. Sudhakararao G., Anupama Priyadarsini K., Kiran G., Karunakar P., Chegu K. 2019. Physiological Role of Proteins and their Functions in Human Body. *International Journal of Pharma Research and Health Sciences*: 7(1), 2874-2878.
252. Suh H.W., Lee K.B., Kim K.S., Yang H.J., Choi E.K., Shin M.H., Park Y.S., Na Y.C., Ahn K.S., Jang Y.P., Um J.Y., Jang H.J. 2015. A bitter herbal medicine *Gentiana scabra* root extract stimulates glucagon-like peptide-1 secretion and regulates blood glucose in db/db mouse. *Journal of Ethnopharmacology*:172:219-26..
253. Swift D.L., Johannsen N.M., Lavie C.J., Earnest C.P., Church T.S. 2014. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Progress in Cardiovascular Diseases*: 56(4):441-7.
254. Szafraniec-Porada, A., Porada, D., Konopelko, M., Przybylska, D., Puculek M. 2018. The importance of adiponectin in the human body. *Journal of Education, Health and Sport*: 8(9), 1493-1500.
255. Szczepańska E., Białek-Dratwa A., Janota B., Kowalski O. 2022. Dietary Therapy in Prevention of Cardiovascular Disease (CVD)-Tradition or Modernity? A Review of the Latest Approaches to Nutrition in CVD. *Nutrients*: 14(13):2649.
256. Szymańska R., Nowicka B., Kruk J. 2017. Vitamin E - Occurrence, Biosynthesis by Plants and Functions in Human Nutrition. *Mini-Reviews in Medicinal Chemistry*: 17(12):1039-1052.
257. Te Morenga L.A., Levers M.T., Williams S.M., Brown R.C., Mann J. 2011. Comparison of high protein and higher fiber weight-loss diets in women with risk factors for the metabolic syndrome: a randomized trial. *Nutrition Journal*: 10:40.
258. Teixeira J.S., Bull-Ferreira-Campos A., Cordeiro A., Pereira S.E., Saboya C.J., Ramalho A. 2018. Vitamin D nutritional Status and Its Relationship with Metabolic Changes in Adolescents and Adults with Severe Obesity. *Nutrición Hospitalaria*: 35(4):847-853.

259. Thuita A.W., Nyanchama Kiage B., Onyango A.N., Makokha A.O. 2020. Effect of a nutrition education programme on the metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus patients at a level 5 Hospital in Kenya: “a randomized controlled trial”. *BMC Nutrition*: 6, 30.
260. Tobar-Bolaños G., Casas-Forero N., Orellana-Palma P., Petzold G. 2021. Blueberry juice: Bioactive compounds, health impact, and concentration technologies-A review. *Journal of Food Science*: 86(12):5062-5077.
261. Tripathi D., Kant S., Pandey S., Ehtesham N.Z. 2020. Resistin in metabolism, inflammation, and disease. *The Federation of European Biochemical Societies Journal*: 287(15):3141-3149.
262. Tuck M.K., Chan D.W., Chia D., Godwin, A.K., Grizzle W.E., Krueger K.E., Rom W., Sanda M., Sorbara L., Stass S., Wang W., Brenner D.E. 2009. Standard operating procedures for serum and plasma collection: early detection research network consensus statement Standard operating procedure integration working group. *Journal of Proteome Research*: 8(1):113-7.
263. Tuksanova N.E. 2022. The Effect of Alcohol on the Structures and Vessels of the Brain. *International Journal of Health Systems and Medical Science*: 1(5), 23-26.
264. Tuttolomondo A., Simonetta I., Daidone M., Mogavero A., Ortello A., Pinto A. 2019. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet. *International Journal of Molecular Sciences*: 20(19): 4716.
265. Tykarski A., Filipiak K.J., Januszewicz A., Litwin M., Narkiewicz K., Prejbisz A., Ostalska-Nowicka D., Widecka K., Kostka-Jeziorny K. 2019. Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym - 2019 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*: 5(2), 99-151.
266. Vafeiadou K., Weech M., Altowajri H., Todd S., Yaqoob P., Jackson K.G., Lovegrove J.A. 2015. Replacement of saturated with unsaturated fats had no impact on vascular function but beneficial effects on lipid biomarkers, E-selectin, and blood pressure: results from the randomized, controlled Dietary Intervention and VAScular function (DIVAS) study. *The American Journal of Clinical Nutrition*: 102(1):40-8.
267. Vastrad J.V., Badanayak P., Goudar G. 2021. Phenolic Compounds in Tea: Phytochemical, Biological, and Therapeutic Applications. *Phenolic Compounds. W Phenolic Compounds - Chemistry, Synthesis, Diversity, Non-Conventional Industrial, Pharmaceutical and Therapeutic Applications*. Badria, F.A. (red.) IntechOpen, London, United Kingdom.

268. Vieira B.A., Luft V.C., Schmidt M.I., Ellwood Chambless L., Chor D., Barreto S.M., Bartholow Duncan B. 2016. Timing and Type of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome - ELSA-Brasil. *PLoS One*: 11(9):e0163044.
269. Vissers L.E.T., Rijkse J., Boer J.M.A., Verschuren W.M.M., van der Schouw Y.T., Sluijs I. 2019. Fatty acids from dairy and meat and their association with risk of coronary heart disease. *European Journal of Nutrition*: 58(7):2639-2647.
270. Wadden T.A., Tronieri J.S., Butryn, M.L. 2020. Lifestyle modification approaches for the treatment of obesity in adults. *American Psychologist*: 75(2):235-251.
271. Wadden T.A., Webb V.L., Moran C.H., Bailer B.A. 2012. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation*. 6,125(9):1157-70.
272. Wakabayashi I. 2014. Relationship between smoking and metabolic syndrome in men with diabetes mellitus. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*: 12(1):70-8.
273. Walia A., Kumar Gupta A., Sharma V. 2019. Role of Bioactive Compounds in Human Health. *Acta Scientific Medical Sciences*: 3.9:25-33.
274. Wang J., Bai Y., Zeng Z., Wang J., Wang P., Zhao Y., Xu W., Zhu Y., Qi X. 2022a. Association between life-course cigarette smoking and metabolic syndrome: a discovery-replication strategy. *Diabetology & Metabolic Syndrome*: 14:11.
275. Wang L.X., Rainwater D.L., VandeBerg J.F., Mitchell D.B., Mahaney M.C. 2001. Genetic contributions to plasma total antioxidant activity. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biolog*: 21: 1190-1195.
276. Wang Z.X., Lian W.W., He J., He X.L., Wang Y.M., Pan C.H., Li M., Zhang W.K., Liu L.Q., Xu J.K. 2022b. Cornuside ameliorates cognitive impairments in scopolamine induced AD mice: Involvement of neurotransmitter and oxidative stress. *Journal of Ethnopharmacology*: 293:115252.
277. Wądołowska L. 2013. Zasady obliczania i interpretacji wyników. Rozdział 4 (w): Przewodnik metodyczny badań sposobu żywienia. Gronowska-Senger A. (red.) Wydawnictwo Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 38-67.
278. Weitzman M., Cook S., Auinger P., Florin T.A., Daniels S., Nguyen M., Winickoff J.P. 2005. Tobacco Smoke Exposure Is Associated With the Metabolic Syndrome in Adolescents. *Circulation*: 112:862-869.

279. Wiklund P. 2016. The role of physical activity and exercise in obesity and weight management: Time for critical appraisal. *Journal of Sport and Health Science*: 5(2), 151-154.
280. Wooten J.S., Breden M., Hoeg T., Smith, B.K. 2022. Effects of weight-loss on adipokines, total and regional body composition and markers of metabolic syndrome in women who are overweight and obese. *Endocrine and Metabolic Science*: 7-8, 100120.
281. World Health Organization. 2009. *Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. World Health Organization, Switzerland.
282. World Health Organization. 2017. *Towards more physical activity: Transforming public spaces to promote physical activity - a key contributor to achieving the Sustainable Development Goals in Europe*. WHO Regional Office for Europe, Denmark.
283. World Health Organization. 2020a. *WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance*, World Health Organization, Geneva.
284. World Health Organization. 2020b. *WHO report on cancer: setting priorities, investing wisely and providing care for all*. World Health Organization, Geneva.
285. Woźniak S., Wiczorkowski R., Czekalska A. 2021. Stan zdrowia ludności Polski w 2019 r. Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 32-70.
286. Wright O.R., Netzel G.A., Sakzewski A.R. 2013. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the effect of dried purple carrot on body mass, lipids, blood pressure, body composition, and inflammatory markers in overweight and obese adults: The QUENCH trial. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*: 91(6):480-8.
287. Wyrzykowski B., Zdrojewski T., Sygnowska E., Biela U., Drygas W., Tykarski A., Kozakiewicz K., Broda G. 2005. Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki program u WOBASZ. *Kardiologia Polska*: 63: 6 (supl. 4) .
288. Wyszowska D., Gabińska M., Romańska S. Kamińska Gawryluk E. (red.) 2020. *Sytuacja osób starszych w Polsce w 2020 r.* Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, Białystok.
289. Xiao J., Huang J.P., Xu G.F., Chen D.X., Wu G.Y., Zhang M., Shen Y., Cai H. 2015. Association of alcohol consumption and components of metabolic syndrome among people in rural China. *Nutrition & Metabolism*: 12:5.
290. Xie L., Vance T., Kim B., Lee S.G., Caceres C., Wang Y., Hubert P.A., Lee J.Y., Chun O.K., Bolling B.W. 2017. Aronia berry polyphenol consumption reduces plasma total and low-density lipoprotein cholesterol in former smokers without lowering biomarkers of

- inflammation and oxidative stress: a randomized controlled trial. *Nutrition Research*: 37:67-77.
291. Xu Y., Xie X., Duan Y., Wang L., Cheng Z., Cheng J. 2016 A review of impedance measurements of whole cells. *Biosensors and Bioelectronics*: 77, 824-836.
292. Yamazaki M., Munetsuna E., Yamada H., Ando Y., Mizuno G., Murase Y., Kondo K., Ishikawa H., Teradaira R., Suzuki K., Ohashi K. 2016. Fructose consumption induces hypomethylation of hepatic mitochondrial DNA in rats. *Life Sciences*: 149:146-152.
293. Yaribeygi H., Panahi Y., Sahraei H., Johnston T.P., Sahebkar A. 2017. The impact of stress on body function: A review. *EXCLI Journal*: 16:1057-1072.
294. Ye Y., Zhou Q., Dai W., Peng H., Zhou S., Tian H., Shen L., Han H. 2023. Gender differences in metabolic syndrome and its components in southern china using a healthy lifestyle index: a cross-sectional study. *BMC Public Health*: 23, 686.
295. Yoon N.R., Yoon S., Lee S.M. 2016. Rice cakes containing dietary fiber supplemented with or without artemisia annua and gynura procumbens merr. alleviated the risk factors of metabolic syndrome. *Clinical Nutrition Research*: 5(2):79-88.
296. Yu L., Che R., Zhang W., Xu J., Lian W., He J., Tu S., Bai X., He X. 2023. Cornuside, by regulating the AGEs-RAGE-IκBα-ERK1/2 signaling pathway, ameliorates cognitive impairment associated with brain aging. *Phytotherapy Research*:37(6), 2419-2436.
297. Zgierska A. 2023. Pracujący, bezrobotni i bierni zawodowo (wyniki wstępne Badania Aktywności Ekonomicznej Ludności). Główny Urząd Statystyczny, Warszawa, 1-9.
298. Zhao L., Ni Y., Ma X., Zhao A., Bao Y., Liu J., Chen T., Xie G., Panee J., Su M., Yu H., Wang C., Hu C., Jia W., Jia W. 2016a. A panel of free fatty acid ratios to predict the development of metabolic abnormalities in healthy obese individuals. *Scientific Reports*: 6:28418.
299. Zhao X., Shen C., Zhu H., Wang C., Liu X., Sun X., Han S., Wang P., Dong Z., Ma X., Hu K., Sun A., Ge J. 2016b. Trans-Fatty Acids Aggravate Obesity, Insulin Resistance and Hepatic Steatosis in C57BL/6 Mice, Possibly by Suppressing the IRS1 Dependent Pathway. *Molecules*: 21(6):705.
300. Zhao Y., Wu Y.Z., Wang M. 2015. Bioactive Substances of Plant Origin. (w:) *Handbook of Food Chemistry*, Cheung, Mehta B.M. (red.) Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Heidelberg, Niemcy, 967-1008.
301. Zhu W., Heil D.P. 2018. Associations of Vitamin D Status with Markers of Metabolic Health: A Community-Based Study in Shanghai, China. *Diabetology & Metabolic Syndrome*: 12(5):727-732.

302. Zorzi M., Gai F., Medana C., Aigotti R., Morello S., Peiretti P.G. 2020. Bioactive Compounds and Antioxidant Capacity of Small Berries. *Foods*: 9(5):623.
303. Zujko M.E., Rożniata M., Zujko K. 2021. Individual Diet Modification Reduces the Metabolic Syndrome in Patients Before Pharmacological Treatment. *Nutrients*: 13(6):2102.
304. Zujko M.E., Witkowska A. 2009. Aktywność antyoksydacyjna popularnych gatunków owoców, warzyw, grzybów i nasion roślin strączkowych. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*: 3, 895-899.
305. Życińska K., Wiktorowicz M., Moskal M., Surowiec P., Wardyn K.A. 2013. Częstość występowania zespołu metabolicznego wśród mieszkańców Warszawy - uczestników Pikniku Prozdrowotnego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2012 i 2011. *Family Medicine & Primary Care Review*: 15, 2: 207-209.

11.2. Spis netografii

1. <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/zasady-zdrowego-zywienia/piramida-zdrowego-zywienia-i-aktywnosci-fizycznej-dla-osob-doroslych-2/> (dostęp: 24.02.2022)
2. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (dostęp: 25.04.2022)
3. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco> (dostęp: 25.04.2022)
4. <http://www.uwm.edu.pl/edu/lidiawadolowska/> (dostęp: 05.05.2018)
5. <https://www.mikropolis.pl/akern-bia-101-i-101-ase> (dostęp: 01.10.2021)
6. <http://www.e-biotechnologia.pl/artykuly/elisa> (dostęp: 31.08.2022)
7. https://www.wako-chemicals.de/media/pdf/79/68/ac/nefa-hr_2_pl_0718_web.pdf (dostęp: 19.10.2020)

12. Spis tabel, wykresów, rycin i załączników

12.1. Spis tabel

Tabela 1. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego zmieniające się na przestrzeni lat...	22
Tabela 2. Kryteria włączenia do badań	65
Tabela 3. Średnie wartości realizacji norm i zaleceń na energię, wybrane składniki pokarmowe oraz wartość IG i LG w zaproponowanym 14-dniowym jadłospisie.....	69
Tabela 4. Zawartość wybranych składników liofilizatu z owoców derenia (<i>Cornus mas L.</i>) .	71
Tabela 5. Punkty przyznawane za spożycie produktów z określoną częstotliwością (opracowanie własne).....	74
Tabela 6. Interpretacja jakości diety (opracowanie własne)	74
Tabela 7. Interpretacja wartości wskaźnika BMI [kg/m^2].....	76
Tabela 8. Interpretacja wartości wskaźnika WHR	76
Tabela 9. Interpretacja wartości obwodu talii	77
Tabela 10. Klasyfikacja i interpretacja wartości ciśnienia tętniczego krwi	79
Tabela 11. Klasyfikacja poziomu aktywności fizycznej osób badanych	80
Tabela 12. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 1 (n = 40).....	109
Tabela 13. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 2 (n = 40).....	110
Tabela 14. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 3 (n = 40)	111
Tabela 15. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 4 (n = 40).....	112
Tabela 16. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry antropometryczne na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 5 (n = 40).....	113

Tabela 17. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 1 (n = 40)	114
Tabela 18. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 2 (n = 40)	115
Tabela 19. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 3 (n = 40)	116
Tabela 20. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 4 (n = 40)	117
Tabela 21. Analiza porównawcza wpływu włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na wybrane parametry składu ciała na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 5 (n = 40)	118
Tabela 22. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na parametry ciśnienia tętniczego krwi na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 1 (n = 40).....	119
Tabela 23. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na parametry ciśnienia tętniczego krwi na wszystkich etapach badania w zależności od płci - cz. 2 (n = 40).....	120
Tabela 24. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego na wszystkich etapach badania w zależności od płci (n = 40)	121
Tabela 25. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na stężenie wybranych adipocytokin na wszystkich etapach badania w zależności od płci (n = 40)	122
Tabela 26. Analiza porównawcza efektów włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej na stężenie kaweoliny-1 na wszystkich etapach badania w zależności od płci (n = 40).....	123
Tabela 27. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne - cz. 1 (n = 34)	135
Tabela 28. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne - cz. 2 (n = 34)	136

Tabela 29. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne - cz. 3 (n = 34)	137
Tabela 30. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry antropometryczne - cz. 4 (n = 34)	138
Tabela 31. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na grubość fałdów skórno-tłuszczowych (n = 34)	139
Tabela 32. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na grubość fałdów skórno-tłuszczowych i parametry składu ciała (n = 34)	140
Tabela 33. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 1 (n = 34)	141
Tabela 34. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 2 (n = 34)	142
Tabela 35. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 3 (n = 34)	143
Tabela 36. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry składu ciała - cz. 4 (n = 34)	144
Tabela 37. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry ciśnienia tętniczego krwi cz. - 1 (n = 34)	145
Tabela 38. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na parametry ciśnienia tętniczego krwi - cz. 2 (n = 34)	146
Tabela 39. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego (n = 34)	147
Tabela 40. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na stężenie wybranych adipocytokin (n = 34)	148
Tabela 41. Analiza krótkoterminowego wpływu jakości diety na stężenie kaweolin-1 (n = 34)	149
Tabela 42. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 1 (n = 34)	154
Tabela 43. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 2 (n = 34)	155
Tabela 44. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 3 (n = 34)	156
Tabela 45. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry antropometryczne - cz. 4 (n = 34)	157

Tabela 46. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na grubość fałdów skórno-tłuszczowych (n = 34).....	158
Tabela 47. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na grubość fałdów skórno-tłuszczowych i parametry składu ciała (n = 34).....	159
Tabela 48. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała - cz. 1 (n = 34).....	160
Tabela 49. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała - cz. 2 (n = 34).....	161
Tabela 50. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała - cz. 3 (n = 34).....	162
Tabela 51. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry składu ciała - cz. 4 (n = 34).....	163
Tabela 52. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry ciśnienia krwi - cz. 1 (n = 34).....	164
Tabela 53. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na parametry ciśnienia krwi - cz. 2 (n = 34).....	165
Tabela 54. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na stężenie wybranych markerów stresu oksydacyjnego (n = 34).....	166
Tabela 55. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na stężenie wybranych adipocytokin (n = 34).....	167
Tabela 56. Analiza krótkoterminowego wpływu aktywności fizycznej na stężenie kaweoliny-1 (n = 34).....	168

12.2. Spis wykresów

Wykres 1. Odsetek najczęściej deklarowanych chorób przewlekłych u osób powyżej 15. roku życia z uwzględnieniem płci (2019 i 2014).....	59
Wykres 2. Odsetek osób powyżej 15. roku życia z określonymi wartościami wskaźnika BMI z uwzględnieniem płci (2019).....	60
Wykres 3. Wiek badanych osób z podziałem na płeć (n = 40)	92
Wykres 4. Miejsce zamieszkania badanych osób [%] (n = 40)	92
Wykres 5. Stan cywilny badanych osób [%] (n = 40).....	93
Wykres 6. Wielkość gospodarstw domowych badanych osób [%] (n = 40).....	94
Wykres 7. Sytuacja zawodowa badanych osób [%] (n = 40).....	95
Wykres 8. Aktywność fizyczna badanych osób [%] (n = 40)	96
Wykres 9. Palenie papierosów przez badane osoby [%] (n = 40).....	97
Wykres 10. Liczba posiłków spożywanych w ciągu dnia przez badane osoby [%] (n = 40) ..	98
Wykres 11. Deklarowane produkty pojadane w ciągu każdego dnia przez badane osoby z podziałem na płeć (n = 40)	99
Wykres 12. Deklarowane dosładzanie napojów w ciągu każdego dnia przez badane osoby [%] (n = 40)	100
Wykres 13. Deklarowane produkty stosowane do dosładzania napojów w ciągu każdego dnia przez badane osoby z podziałem na płeć (n = 40).....	101
Wykres 14. Deklarowane stosowanie suplementów diety w ciągu każdego dnia przez badane osoby [%] (n = 40)	102
Wykres 15. Deklarowany suplementowany składnik odżywczy w ciągu każdego dnia przez badane osoby z podziałem na płeć (n = 40).....	103
Wykres 16. Zmiana wartości mediany masy ciała w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	124
Wykres 17. Zmiana wartości mediany obwodu talii w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	124
Wykres 18. Zmiana wartości mediany wskaźnika BMI w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	125

Wykres 19. Zmiana wartości mediany wskaźnika WHR w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	125
Wykres 20. Zmiana wartości mediany skurczowego ciśnienia tętniczego krwi (SBP) w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	126
Wykres 21. Zmiana wartości mediany rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (DBP) w wyniku włączenia derenia jadalnego do całodziennej racji pokarmowej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	126
Wykres 22. Zmiana wartości mediany czasu spędzonego na umiarkowanej aktywności fizycznej w grupie osób ogółem oraz stosujących kisiel z dodatkiem derenia lub placebo (n = 40).....	127
Wykres 23. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany masy ciała osób badanych (n = 34).....	169
Wykres 24. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany wskaźnika BMI [kg/m ²] osób badanych (n = 34).....	170
Wykres 25. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany obwodu talii osób badanych (n = 34).....	171
Wykres 26. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany obwodu bioder osób badanych (n = 34).....	172
Wykres 27. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany skurczowego ciśnienia tętniczego krwi (SBP) osób badanych (n = 34).....	173
Wykres 28. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi (DBP) osób badanych (n = 34).....	174
Wykres 29. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany beztłuszczowej masa ciała (FFM) osób badanych (n = 34).....	175
Wykres 30. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany tłuszczowej masa ciała (FM) osób badanych (n = 34).....	176
Wykres 31. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany całkowitej ilości wody w organizmie (TBW) osób badanych (n = 34).....	177
Wykres 32. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany wody zewnątrzkomórkowej (ECW) osób badanych (n = 34).....	178
Wykres 33. Analiza krótkoterminowego wpływu stylu życia na wartość mediany wody wewnątrzkomórkowej (ICW) osób badanych (n = 34).....	179

12.3. Spis rycin

Rycina 1. Przyczyny i skutki zespołu metabolicznego	19
Rycina 2. Schemat działania insuliny.....	30
Rycina 3. Schemat prowadzenia badania	67
Rycina 4. Procedura działania testów immunoenzymatycznych Elisa na przykładzie testu pośredniego	83
Rycina 5. Procedura wykonania oznaczenia stężeń wybranych adipocytokin i kaweoliny-1 .	87

12.4. Spis załączników

Załącznik 1. Zgoda Komisji Bioetycznej (nr KB - 630/2018 z dnia 13 listopada 2018 roku)

Załącznik 2. Wzór oświadczenia zgody pacjenta na udział w badaniu

Załącznik 3. 14-dniowy jadłospis

Załącznik 4. Autorska ankieta

Załącznik 5. Kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności (ang. *Food Frequency Questionnaire with 6 answers, FFQ-6*)

Załącznik 6. Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (ang. *International Physical Activity Questionnaire, IPAQ*)

Załącznik 7. Oświadczenie autora dysertacji

13. Załączniki

KOMISJA BIOETYCZNA
przy
Uniwersytecie Medycznym
we Wrocławiu
ul. Pasteura 1; 50-367 WROCLAW

OPINIA KOMISJI BIOETYCZNEJ Nr KB – 630/2018

Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu, powołana zarządzeniem Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu nr 133/XV R/2017 z dnia 21 grudnia 2017 r. oraz działająca w trybie przewidzianym rozporządzeniem Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. (Dz.U. nr 47, poz. 480) na podstawie ustawy o zawodzie lekarza z dnia 5 grudnia 1996 r. (Dz.U. nr 28 z 1997 r. poz. 152 z późniejszymi zmianami) w składzie:

dr hab. Jacek Daroszewski (endokrynologia, diabetologia)
prof. dr hab. Krzysztof Grabowski (chirurgia)
dr Henryk Kaczkowski (chirurgia szczękowa, chirurgia stomatologiczna)
mgr Irena Knabel-Krzyszowska (farmacja)
prof. dr hab. Jerzy Liebhart (choroby wewnętrzne, alergologia)
ks. dr hab. Piotr Mrzygłód (duchowny)
mgr Luiza Müller (prawo)
dr hab. Sławomir Sidorowicz (psychiatria)
dr hab. Leszek Szenborn (pediatria, choroby zakaźne)
Danuta Tarkowska (pielęgniarstwo)
prof. dr hab. Anna Wiela-Hojeńska (farmakologia kliniczna)
dr hab. Andrzej Wojnar (histopatologia, dermatologia) przedstawiciel Dolnośląskiej Izby Lekarskiej)
dr hab. Jacek Zieliński (filozofia)

pod przewodnictwem
prof. dr hab. Jana Kornafela (ginekologia i położnictwo, onkologia)

Przestrzegając w działalności zasad Good Clinical Practice oraz zasad Deklaracji Helsińskiej, po zapoznaniu się z projektem badawczym pt.

„Ocena wpływu doustnego stosowania liofilizatu z owoców derenia jadalnego *Cornus mas* L. na zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz wybrane parametry hormonalne u osób z zespołem metabolicznym”

będącym częścią projektu badawczego pt.:

„Badania farmakologiczne wybranych substancji pochodzenia naturalnego oraz leków w modelach z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych oraz wybranych pacjentów, ocena ich wpływu na gospodarkę lipidową, układ kostny i reakcje zapalne”

zgłoszonym przez **dr Tomasza Sozańskiego** zatrudnionego w Katedrze i Zakładzie Farmakologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz złożonymi wraz z wnioskiem dokumentami, w tajnym głosowaniu postanowiła wyrazić zgodę na przeprowadzenie badania w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej UM pod nadzorem **pod warunkiem zachowania anonimowości uzyskanych danych.**

Uwaga: Badanie to zostało objęte ubezpieczeniem odpowiedzialności cywilnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z tytułu prowadzonej działalności:

Pouczenie: W ciągu 14 dni od otrzymania decyzji wnioskodawcy przysługuje prawo odwołania do Komisji Odwoławczej za pośrednictwem Komisji Bioetycznej UM we Wrocławiu

Opinia powyższa dotyczy: projektu badawczego będącego podstawą działalności statutowej nr rejestrowy CWN: ST.A080.17.035

Wrocław, dnia 13 listopada 2018 r.

BW

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
KOMISJA BIOETYCZNA
przewodniczący
prof. dr hab. Jan Kornafel

Załącznik 2.

OŚWIADCZENIE BADANEGO

– zgoda na udział w badaniach

Nazwisko i imię osoby badanej.....

.....Lat.....

Adres:.....

.....

Temat badań: *Ocena wpływu doustnego stosowania liofilizatu z owoców derenia jadalnego *Cornus mas L.* na zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej oraz wybrane parametry hormonalne u osób z zespołem metabolicznym*

Niniejszym oświadczam, że zostałem/am szczegółowo poinformowany/na o sposobie przeprowadzenia badań i moim w nich udziale. Rozumiem, na czym polegają badania i do czego potrzebna jest moja zgoda.

Zostałem/am poinformowany/na o możliwości zadawania pytań prowadzącemu eksperyment i otrzymania odpowiedzi na te pytania

Zostałem poinformowany/na, że mogę odmówić uczestnictwa w badaniach w trakcie trwania realizacji projektu badawczego.

Wyrażam świadomą, dobrowolną zgodę na uczestnictwo w badaniach.

.....

podpis badacza

.....

podpis badanego

....., data

Zgoda na przetwarzanie danych

Niniejszym oświadczam, że wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w zakresie niezbędnym do realizacji projektu badawczego, w którym biorę udział.

.....

podpis badacza

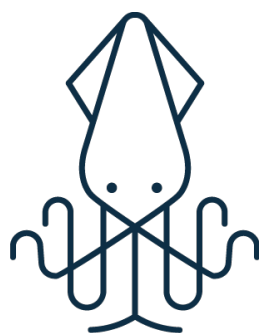
.....

podpis badanego

....., data

Załącznik 3.

INDYWIDUALNY PROGRAM ODŻYWIANIA



Kcal
mar

Jadłospis

Jadłospis podstawowy I

Dietetyk Michaela Godyla-Jabłoński

Poniedziałek

ŚNIADANIE 07:00

K:547.4 / B:22.9 / T:22.3 / WP:57.5 / F:12.3 / WW:5.9

JAJECZNICA Z POMIDORAMI I CHLEBEM ŻYTNIM

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 120 g (4 x Kromka)
Jaja kurze całe - 112 g (2 x Sztuka)
Cebula - 30 g (0.3 x Sztuka)
Sałata - 20 g (4 x Liść)
Masło ekstra - 5 g (1 x Łyżeczka)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Usmaż jajecznicę z dodatkiem cebuli na rozgrzanym tłuszczu.
2. Pokrój pomidor.
3. Podaj jajecznicę z chlebem posmarowanym cienko masłem z sałatą i pomidorem.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:260.3 / B:11.6 / T:5.0 / WP:38.0 / F:7.9 / WW:3.9

SAŁATKA MAKARONOWA Z WARZYWAMI (PRZEPIS NA 2 PORCJE)

Zjedz 1 z 2 porcji
Cukinia - 150 g (0.5 x Sztuka)
Pieczarka uprawna, świeża - 100 g (5 x Sztuka)
Makaron pełnoziarnisty - 100 g (1.4 x Szklanka)
Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
Jogurt naturalny (1,5% tł.) - 60 g (3 x Łyżka)
Szcypiorek - 20 g (4 x Łyżeczka)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)



Czas przygotowania: 25 minut

1. Makaron ugotuj al dente w lekko osolone wodzie.
2. Pieczarki i cukinię pokrój w grubą kostkę i bardzo krótko podsmaż na oleju.
3. Paprykę pokrój w kostkę.
4. Połącz wszystkie składniki razem z jogurtem. Dopraw do smaku pieprzem, oregano i kminkiem.

OBIAD 14:00

K:793.9 / B:51.2 / T:29.2 / WP:75.8 / F:19.4 / WW:7.8

INDYK Z WARZYWAMI

Mięso z piersi indyka, bez skóry - 150 g (1.5 x Kawatek)
Pomidory koktajlowe - 100 g (5 x Sztuka)
Kasza orkiszowa - 100 g (7.7 x Łyżka)
Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Rukola - 40 g (2 x Garść)
Kiełki brokoła - 24 g (3 x Łyżka)
Orzechy włoskie - 15 g (1 x Łyżka)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x Łyżka)
Curry - 5 g (5 x Szczypta)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Ugotuj indyka pokrojonego w kostkę, obtoczonego w curry.
2. Pokrój warzywa.
3. Wymieszaj warzywa z mięsem.
4. Całość polej oliwą i dopraw do smaku.
5. Podawać z ugotowaną kaszą.
6. Na deser zjeść orzechy włoskie.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:357.4 / B:14.5 / T:12.4 / WP:42.4 / F:10.7 / WW:4.3

KANAPKI Z POLĘDWICĄ I WARZYWAMI

Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Polędwica z indyka - 45 g (3 x Plasterek)
Papryka czerwona - 45 g (0.3 x Sztuka)
Sałata - 30 g (6 x Liść)
Masło ekstra - 10 g (2 x Łyżeczka)
Bazylija (suszona) - 4 g (1 x Łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Chleb posmaruj masłem, nałóż sałatę, plastry wędliny i pokrojoną paprykę.
2. Przypraw do smaku bazylią i pieprzem.

SUMA K: 2012.8 B: 100.3 T: 68.9 WP: 227.1 F: 50.3 WW: 23.2

ŚNIADANIE 07:00

K:515.3 / B:16.7 / T:16.6 / WP:69.9 / F:9.6 / WW:7.1

OWSIANKA Z GRUSZKĄ I ORZECHAMI

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 150 g (0.6 x Szklanka)
Gruszka - 130 g (1 x Sztuka)
Płatki owsiane (górskie) - 70 g (7 x Łyżka)
Orzechy włoskie - 15 g (1 x Łyżka)
Cynamon - 2 g (0.4 x Łyzeczka)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Płatki owsiane ugotuj na wodzie, następnie dodaj mleko.
2. W połowie gotowania dodaj gruszkę.
3. Możesz doprawić całość cynamonem.
4. Całość udekoruj pokruszonymi orzechami.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:352.5 / B:20.0 / T:14.9 / WP:34.2 / F:6.8 / WW:3.5

SAŁATKA MAKARONOWA Z MAKREŁĄ

Pomidory koktajlowe - 120 g (6 x Sztuka)
Makaron penne (pełnoziarnisty) - 50 g (0.7 x Szklanka)
Makreła, wędzona - 50 g (0.4 x Sztuka)
Rukola - 40 g (2 x Garść)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Makaron ugotuj al' dente. Wylóż go na płaski talerz.
2. Na makaron połóż warstwę optukanej rukoli, potem przekrojone pomidorki.
3. Wylóż rybę jako kolejną warstwę.
4. Olej dopraw i skrop sałatkę.

OBIAD 14:00

K:738.6 / B:54.1 / T:26.5 / WP:68.0 / F:16.4 / WW:6.8

POTRAWKA Z KURCZAKA Z CUKINIĄ

Cukinia - 150 g (0.5 x Sztuka)
Mięso z piersi kurczaka, bez skóry - 150 g (1.5 x Kawatek)
Makaron penne (pełnoziarnisty) - 100 g (1.4 x Szklanka)
Pieczarka uprawna, świeża - 100 g (5 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 20 g (2 x Łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Papryka słodka (mielona, wędzona) - 2 g (0.4 x Łyzeczka)
Curry - 2 g (2 x Szczypta)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Pokrój w kostkę mięso, pieczarki i cukinię. Przeciśnij czosnek przez praskę.
2. Podsmaż kurczaka bez tłuszczu i zdejmij z patelni.
3. Na oleju podsmaż czosnek i cukinię z dodatkiem oleju. Gdy cukinia będzie zgrillowana dodaj pieczarki i marchew. Duś z przyprawami.
4. Wymieszaj z ugotowanym makaronem.

SAŁATA

Sałata - 100 g (20 x Liść)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Umyj sałatę i porwij ją na kawałki.
2. Pokrój rzodkiewkę i szczypior.
3. Wymieszaj sałatę z rzodkiewką, szczypiorem, oliwą, sokiem z cytryny i przyprawami do smaku.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:345.4 / B:7.8 / T:12.4 / WP:44.9 / F:11.3 / WW:4.6

KANAPKI Z AWOKADO

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Awokado - 70 g (0.5 x Sztuka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Na chleb nałóż składniki.

SUMA K: 2005.6 B: 98.7 T: 70.4 WP: 230.4 F: 44.1 WW: 23.3

ŚNIADANIE 07:00

K:492.0 / B:29.8 / T:11.8 / WP:60.2 / F:12.7 / WW:6.0

KANAPKI Z PASTĄ Z SERA TWAROGOWEGO I WĘDZONEJ RYBY

Chleb żytni razowy - 120 g (4 x Kromka)
 Ogórek kwaszony - 120 g (2 x Sztuka)
 Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
 Ser twarogowy półtłusty - 60 g (0.3 x Opakowanie)
 Makrela, wędzona - 40 g (0.3 x Sztuka)
 Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 20 g (0.1 x Szklanka)
 Pietruszka, liście - 6 g (1 x Łyżeczka)
 Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Z ryby zdejmij skórę i oddziel ości.
2. Rybę rozgnieć widelcem dodaj ser i mleko.
3. Całość wymieszaj z posiekaną natką pietruszki
4. Przypraw do smaku pieprzem.
5. Przygotowaną pastą posmaruj pieczywo.
6. Zjedz z warzywami.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:413.2 / B:16.8 / T:19.1 / WP:41.3 / F:10.3 / WW:4.2

SAŁATKA Z AWOKADO I ZIELENEJ SOCZEWICY

Awokado - 70 g (0.5 x Sztuka)
 Ogórek - 54 g (1.4 x Sztuka)
 Soczewica zielona - 50 g (4.2 x Łyżka)
 Papryka czerwona - 45 g (0.3 x Sztuka)
 Cebula - 30 g (0.3 x Sztuka)
 Imbir - 10 g (2 x Plaster)
 Bazylia (świeża) - 5 g (5 x Listek)
 Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)
 Dynia, pestki, łuskane - 5 g (0.5 x Łyżka)
 Ocet balsamiczny - 2 g (0.7 x Łyżeczka)
 Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 30 minut

1. Soczewicę optucz, następnie ugotuj w lekko osolonej wodzie (przez ok.15-20 minut). Powinna być miękka ale nie rozgotowana.
2. W międzyczasie pokrój w drobną kostkę paprykę, ogórka i cebulę.
3. Posiekaj bazylię, a pestki dyni podpraż na suchej patelni.
4. Świeży imbir zetrzyj na tarce o małych oczkach, wymieszaj z odrobiną octu balsamicznego i oliwy.
5. Ugotowaną soczewicę odcedź, wymieszaj z warzywami, bazylią, pestkami dyni, świeżo zmielonym pieprzem i "sosem" imbirowym.
6. Przelóż do talerza/ miseczki.
7. Na wierzchu poukładaj plasterki awokado.

OBIAD 14:00

K:662.9 / B:17.3 / T:18.8 / WP:100.6 / F:16.0 / WW:10.2

WEGAŃSKIE PĘCZOTTO

Pomidory z puszki (krojone) - 200 g (2 x Porcja)
 Kasza jęczmienna, pęczak - 120 g (8 x Łyżka)
 Cebula - 100 g (1 x Sztuka)
 Pieczarka uprawna, świeża - 100 g (5 x Sztuka)
 Papryka żółta - 70 g (0.5 x Sztuka)
 Papryka zielona - 70 g (0.5 x Sztuka)
 Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Kaszę ugotuj na sypko.
2. Pieczarki, paprykę (dowolny kolor) i cebulę podduś na oliwie. Zalej pomidorami.
3. Wymieszaj sos z kaszą.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
 Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
 Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:388.9 / B:31.0 / T:24.7 / WP:8.8 / F:4.6 / WW:1.0

OMLET Z WARZYWAMI I ŁOSOSIEM

Jaja kurze całe - 168 g (3 x Sztuka)
 Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
 Brokuły, gotowane w wodzie - 50 g (0.5 x Porcja)
 Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
 Łosoś, wędzony - 30 g (1 x Kawalek)
 Koper ogrodowy - 8 g (1 x Łyżka)
 Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)
 Bazylia (suszona) - 2 g (0.5 x Łyżeczka)
 Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 15 minut

1. Pokrój warzywa oraz łososa. Podduś na tłuszczu pod przykryciem.
2. Rozmieszaj jajka widelcem i dopraw przyprawami.
3. Dodaj jajka i smaź pod przykryciem do ścięcia. Posyp koperkiem i przelóż na drugą stronę.

ŚNIADANIE 07:00

K:492.0 / B:17.0 / T:12.5 / WP:72.6 / F:10.7 / WW:7.3

GRYCZANKA Z GRUSZKĄ I MIGDAŁAMI

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 150 g (0.6 x Szklanka)
Gruszka - 130 g (1 x Sztuka)
Płatki gryczane - 70 g (7 x łyżka)
Migdały - 15 g (1 x łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Ugotuj płatki na wodzie z dodatkiem mleka.
2. Pokrojoną gruszkę dodaj do ugotowanych płatków.
3. Przelej do miseczki.
4. Posyp całość pokruszonymi migdałami.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:394.2 / B:29.2 / T:13.9 / WP:35.1 / F:6.1 / WW:3.4

KANAPKI Z SERKIEM WIEJSKIM

Serek twarogowy, ziarnisty - 200 g (1 x Opakowanie)
Ogórek - 90 g (2.2 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 60 g (2 x Kromka)
Szcypiorek - 10 g (2 x łyżeczka)
Masło ekstra - 5 g (1 x łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Posmaruj chleb masłem.
2. Wymieszaj serek z pokrojonym szczypiorkiem, ogórkiem i przyprawami do smaku.
3. Nałóż serek na pieczywo.
4. Zamiast ogórka możesz użyć pomidora, papryki.

OBIAD 14:00

K:643.4 / B:38.0 / T:20.9 / WP:68.4 / F:11.5 / WW:6.8

DROBIOWE KOTLECICKI Z SURÓWKĄ Z KAPUSTY

Kapusta biała - 110 g (2 x Liść)
Mielony filet z piersi kurczaka (bez skóry) - 100 g (1 x Porcja)
Kasza gryczana - 91 g (7 x łyżka)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Marchew - 45 g (1 x Sztuka)
Szpinak - 25 g (1 x Garść)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x łyżka)
Koper ogrodowy - 8 g (1 x łyżka)

Czas przygotowania: 40 minut

1. Pokrój cebulę w kostkę, posiekaj szpinak.
2. Na małej ilości oleju podduś szpinak i cebulę.
3. Do mięsa dodaj "farszu" z patelni i dopraw ulubionymi ziołami np. czubricą zieloną i ostrą papryką. Wymieszaj dokładnie.
4. Uformuj i smaż małe kotleciki na beztłuszczowej patelni.
5. Kapustę posiekaj, dodaj startą marchew, olej i dopraw. Możesz też skropić sokiem z cytryny.
6. Kaszę ugotuj do miękkości.
7. Zjedz mięso z kaszą i surówką.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:414.6 / B:15.0 / T:18.8 / WP:36.4 / F:13.8 / WW:3.7

WEGETARIANSKIE LECZO

Pomidory z puszki (krojone) - 200 g (2 x Porcja)
Cukinia - 150 g (0.5 x Sztuka)
Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Ciecierzycy - 45 g (3 x łyżka)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x łyżka)
Pietruszka, liście - 12 g (2 x łyżeczka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Namocz ciecierzycę przez ok 24 godziny. Ugotuj.
2. Posiekaj cebulę, przeciśnij czosnek przez praskę, podsmaż na oleju.
3. Pokrój warzywa duś na patelni razem pomidorami, czosnkiem i cebulą (pomiń pietruszkę).
4. Przypraw wg uznania.
5. Wyłóż na talerz i posyp posiekaną pietruszką.

SUMA K: 1998.0 B: 99.3 T: 66.1 WP: 225.9 F: 42.1 WW: 22.5

ŚNIADANIE 07:00

K:513.7 / B:21.7 / T:25.1 / WP:45.1 / F:10.3 / WW:4.6

JAJKO NA MIĘKKO Z WARZYWNĄ KANAPKĄ
Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Jaja kurze całe - 112 g (2 x Sztuka)
Chleb pełnoziarnisty z żyta - 90 g (3 x Kromka)
Sałata - 20 g (4 x Liść)
Masło ekstra - 15 g (3 x łyżeczka)
Oregano (suszone) - 1 g (0.3 x łyżeczka)

Czas przygotowania: 10 minut
1. Jajko umieść w garnku z zimną wodą i gotuj przez 2 minuty od momentu kiedy woda zacznie wrzeć.
2. Gdy miną 2 minuty umieść jajko w zimnej wodzie na około 1 minutę.
3. Chleb posmaruj masłem. Ułóż na nim sałatę i pomidor oraz posyp oregano. Podaj z jajkiem.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:379.7 / B:13.9 / T:15.4 / WP:44.9 / F:3.6 / WW:4.6

KOKTAJL BANANOWO - ORZECHOWY
Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 250 g (1 x Szklanka)
Banan - 120 g (1 x Sztuka)
Orzechy włoskie - 15 g (1 x łyżka)
Kakao 16%, proszek - 10 g (1 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut
1. Zmiksuj razem wszystkie składniki.
Pamiętaj aby wybierać banany niedojrzałe, z zieloną skórką.

OBIAD 14:00

K:625.5 / B:36.5 / T:13.2 / WP:82.7 / F:16.7 / WW:8.3

DORSZ W JARZYNACH Z RYŻEM
Dorsz, świeży, filety bez skóry - 150 g (1.5 x Kawalek)
Ryż brązowy - 105 g (7 x łyżka)
Por - 70 g (0.5 x Sztuka)
Passata pomidorowa (przecier) - 50 g (0.5 x Porcja)
Marchew - 45 g (1 x Sztuka)
Seler korzeniowy - 30 g (0.5 x Plaster)
Pietruszka, korzeń - 25 g (0.5 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x łyżka)
Pieprz czarny mielony - 2 g (2 x Szczypta)

Czas przygotowania: 30 minut
1. Rybę dopraw według uznania.
2. Jarzyny umyj, obierz i zetrzyj na grubych oczkach. Dodaj olej, passatę i dopraw.
3. Plastry ryby ułóż w naczyniu żaroodpornym warstwami na zmianę z warzywami.
4. Piecz w piekarniku, przykryte folią około 40 minut.
5. Ugotuj ryż i zjedz z rybą w warzywach.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM
Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut
1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:459.1 / B:19.9 / T:19.6 / WP:44.7 / F:15.2 / WW:4.6

ZUPA KREM Z PIECZAREK
Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 150 g (0.6 x Szklanka)
Pieczarka uprawna, świeża - 120 g (6 x Sztuka)
Warzywa na patelnię włoskie - 100 g (1 x Porcja)
Por - 70 g (0.5 x Sztuka)
Makaron pełnoziarnisty - 35 g (0.5 x Szklanka)
Olej rzepakowy - 15 g (1.5 x łyżka)
Pietruszka, liście - 12 g (2 x łyżeczka)
Czosnek - 10 g (2 x Ząbek)
Bazylija (suszona) - 8 g (2 x łyżeczka)
Sos sojowy jasny - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 30 minut
1. W garnku na oleju podsmaż pora. Następnie dodaj warzywa na patelnię oraz pokrojone pieczarki.
2. Zalej wodą, tak żeby tylko przykryła warzywa.
3. Dodaj przyprawy (również sos sojowy) i gotuj ok 30 minut.
4. Przecisnij czosnek przez praskę i dodaj do zupy wraz z mlekiem. Gotuj chwilę, a następnie zmiksuj blenderem na krem.
5. Ugotuj makaron i podawaj z zupą.
6. Posiekaną pietruszkę nałóż zaraz przed podaniem na zupę już przełożoną do talerza.
7. Pamiętaj, że przepis jest na 2 porcje zupy, makaronu i pietruszki.

SUMA K: 2031.8 B: 92.1 T: 73.3 WP: 230.8 F: 45.8 WW: 23.4

ŚNIADANIE 07:00

K:500.2 / B:33.6 / T:18.4 / WP:44.8 / F:10.4 / WW:4.6

KANAPKI Z PASTĄ Z TUŃCZYKA
Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Tuńczyk w sosie własnym - 90 g (3 x łyżka)
Chleb pełnoziarnisty z żyta - 90 g (3 x Kromka)
Jaja kurze całe - 56 g (1 x Sztuka)
Koper ogrodowy - 16 g (2 x łyżka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x łyżka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 20 minut
1. Ugotuj jajko.
2. Wszystkie składniki zmiksuj w blenderze.
3. Dopraw do smaku.
4. Posmaruj chleb pastą.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:302.6 / B:12.8 / T:5.9 / WP:48.9 / F:6.8 / WW:5.0

KOKTAJL Z GRUSZKĄ I JABŁKIEM
Kefir (1.5% tł.) - 300 g (15 x łyżka)
Jabłko - 150 g (1 x Sztuka)
Gruszka - 130 g (1 x Sztuka)
Otręby owsiane - 7 g (1 x łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut
1. Zmiksuj jabłko i gruszkę z kefirem.
2. Dodaj łyżkę otręb do koktajlu.

OBIAD 14:00

K:687.2 / B:26.1 / T:23.6 / WP:79.4 / F:26.3 / WW:7.9

CIECIERZYCA PO BRETOŃSKU
Ciecierzycza (w zalewie) - 180 g (9 x łyżka)
Passata pomidorowa (przecier) - 120 g (1.2 x Porcja)
Kasza orkiszowa - 50 g (3.8 x łyżka)
Cebula - 30 g (0.3 x Sztuka)
Koncentrat pomidorowy, 30% - 25 g (1 x łyżka)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x łyżka)
Mielona słodka papryka - 5 g (1 x łyżeczka)
Papryka słodka (mielona, wędzona) - 4 g (0.8 x łyżeczka)
Pieprz czarny ziarnisty - 3 g (3 x Sztuka)
Majeranek - 2 g (0.5 x łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)
Mielona papryka chili - 1 g (1 x Szczypta)
Liść laurowy - 1 g (1 x Listek)
Ziele angielskie - 1 g (1 x Sztuka)
Pietruszka, liście - 1 g (0.2 x łyżeczka)
Kmin rzymski (kumin) - 1 g (0.2 x łyżeczka)

Czas przygotowania: 50 minut
1. Cebulę pokroić w kostkę.
2. Na dnie garnka rozgrzać olej, dodać cebulę, liść laurowy, ziele angielskie i ziarna pieprzu. Smażyć przez 2-3 minuty do czasu, aż cebula będzie złota.
3. Następnie dodać ciecierzycę, dokładnie wymieszać i dodać pozostałe przyprawy.
4. Smażyć ok. 1 minutę, po tym czasie dodać resztę składników.
5. Garnek przykryć i gotować przez 7-15 minut.
6. Na koniec doprawić do smaku.
7. Podawać z ugotowaną kaszą.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM
Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut
1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

SAŁATKA JARZYNOWA LIGHT

Seler korzeniowy - 60 g (1 x Plaster)
Chleb żytni razowy - 60 g (2 x Kromka)
Marchew - 45 g (1 x Sztuka)
Groszek zielony, mrożony - 25 g (0.2 x Szklanka)
Pietruszka, korzeń - 25 g (0.5 x Sztuka)
Jogurt naturalny (1,5% tt.) - 20 g (1 x Łyżka)
Oliwa z oliwek - 20 g (2 x Łyżka)
Słonecznik, nasiona, łuskane - 10 g (1 x Łyżka)
Pietruszka, liście - 6 g (1 x Łyżeczka)
Musztarda - 3 g (0.3 x Łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 2 g (2 x Szczypka)

Czas przygotowania: 40 minut

1. Marchew, pietruszkę, seler, obierz i ugotuj razem z groszkiem w garnku do gotowania na parze lub na sitku umieszczonym w garnku z wrzątkiem.
2. Jarzyny wystudź, pokrój w drobną kosteczkę.
3. Przełóż do miski, połącz z sosem przygotowanym z jogurtu, oliwy, musztardy.
4. Całość wymieszaj i dopraw do smaku ulubionymi przyprawami.
5. Zjeść z pieczywem.

SUMA K: 2008.6 B: 84.1 T: 74.3 WP: 225.4 F: 57.1 WW: 22.8

ŚNIADANIE 07:00

K:595.9 / B:20.7 / T:18.7 / WP:82.7 / F:10.9 / WW:8.4

PŁATKI OWSIANE Z JABŁKIEM I CYNAMONEM

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 250 g (1 x Szklanka)
Jabłko - 250 g (1.7 x Sztuka)
Płatki owsiane (górskie) - 60 g (6 x Łyżka)
Orzechy nerkowca (bez soli) - 22 g (1.5 x Łyżka)
Cynamon - 2 g (0.4 x Łyzeczka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Jabłko pokrój w kostkę lub zetrzeć na tarce o grubych oczkach.
2. Płatki ugotować na wodzie z dodatkiem mleka.
3. Przelej płatki z mlekiem do miseczki i dodaj jabłko, pokruszone orzechy i cynamon.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:366.7 / B:15.4 / T:15.1 / WP:39.8 / F:5.8 / WW:4.0

KOKTAJL Z POMARAŃCZĄ

Kefir (1.5% tł.) - 300 g (15 x Łyżka)
Pomarańcza - 200 g (1 x Sztuka)
Orzechy laskowe - 15 g (1 x Łyżka)
Płatki owsiane (górskie) - 10 g (1 x Łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Wszystkie składniki zmiksuj blenderem.

OBIAD 14:00

K:668.7 / B:50.1 / T:20.7 / WP:59.1 / F:26.3 / WW:5.9

DUSZONA PIERŚ Z KURCZAKA W WARZYWACH

Mięso z piersi kurczaka, bez skóry - 150 g (1.5 x Kawalek)
Ryż brązowy - 45 g (3 x Łyżka)
Cebula - 25 g (0.2 x Sztuka)
Marchew - 22 g (0.5 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)
Liść laurowy - 1 g (1 x Listek)
Ziele angielskie - 1 g (1 x Sztuka)
Majeranek - 1 g (0.2 x Łyzeczka)
Tymianek - 1 g (0.2 x Łyzeczka)

Czas przygotowania: 25 minut

1. Mięso pokrój w kostkę a warzywa w słupki.
2. Na oleju zeszklij cebulę i podduś marchewkę z dodatkiem niewielkiej ilości wody. Dodaj przyprawy i pół szklanki wody.
3. Dodaj mięso i gotuj przez około 15 - 20 minut.
4. Podaj ze wcześniej ugotowanym ryżem.

SURÓWKA Z KAPUSTY PEKIŃSKIEJ

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Kapusta pekińska - 100 g (2 x Liść)
Ogórek - 40 g (1 x Sztuka)
Papryka czerwona - 35 g (0.2 x Sztuka)
Cebula - 25 g (0.2 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Pokrój warzywa.
2. Wymieszaj z oliwą i przyprawami do smaku.

ZUPA JARZYNOWA Z BRUKSELKĄ

Kalafior - 85 g (0.2 x Sztuka)
Brukselka - 85 g (5 x Sztuka)
Seler korzeniowy - 60 g (1 x Plaster)
Cukinia - 50 g (0.2 x Sztuka)
Marchew - 45 g (1 x Sztuka)
Pietruszka, korzeń - 25 g (0.5 x Sztuka)
Por - 22 g (0.2 x Sztuka)
Koper ogrodowy - 8 g (1 x Łyżka)
Olej rzepakowy - 5 g (0.5 x Łyżka)
Ziele angielskie - 3 g (3 x Sztuka)
Sok cytrynowy - 2 g (0.3 x Łyżka)
Kurkuma - 1 g (0.2 x Łyzeczka)
Liść laurowy - 1 g (1 x Listek)
Zioła prowansalskie - 1 g (0.3 x Łyzeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 70 minut

1. Por optucz, obierz i posiekaj. Marchewkę umyć, obrać i pokroić w plasterki. Cukinię umyć i pokroić w słupki. Brukselkę obrać wierzchnie listki i optukać.
2. W garnku rozgrzać olej, dodać por. Dusić przez kilka minut. Następnie wrzucić marchewkę, brukselki, cukinię i dusić kolejne kilka minut.
3. Wlać 500 ml wody, gotować ok. 20 minut.
4. Kalafiora umyć i podzielić na mniejsze różyczki. Dodać do gotującej się zupy.
5. Całość gotować jeszcze ok. 15 minut.
6. Na koniec podać przyprawy do smaku, sok z cytryny i posiekany koperek.

PODWIECZOREK 17:00**K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3****KISIEL Z DERENIEM**

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00**K:344.1 / B:14.3 / T:11.2 / WP:41.5 / F:8.7 / WW:4.2****KANAPKI Z JAJKIEM**

Ogórek kwaszony - 180 g (3 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Jaja kurze całe - 56 g (1 x Sztuka)
Sałata - 15 g (3 x Liść)
Masto ekstra - 5 g (1 x łyżeczka)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Ugotuj jajko.
2. Chleb posmaruj masłem.
3. Na chleb nałóż sałatę, pokrojone w plasterki jajko i pokrojonego ogórka.

SUMA K: 2029.2 B: 100.6 T: 65.7 WP: 236.5 F: 51.7 WW: 23.8

Lista zakupów


PRODUKT	GRAMATURA	ILOŚĆ SZACUNKOWA
PIECZYWO		
Chleb żytni razowy	630 g	21 x Kromka
Chleb pełnoziarnisty z żyta	180 g	6 x Kromka
NAPOJE		
Woda	1750 g	7 x Szklanka
Sok cytrynowy	2 g	0.3 x łyżka
TŁUSZCZE		
Oliwa z oliwek	170 g	17 x łyżka
Masło ekstra	40 g	8 x łyżeczka
olej rzepakowy	20 g	2 x łyżka
RYBY I OWOCE MORZA		
Dorsz, świeży, filety bez skóry	150 g	1.5 x Kawalek
Makrela, wędzona	90 g	0.7 x Sztuka
Tuńczyk w sosie własnym	90 g	3 x łyżka
Łosoś, wędzony	30 g	1 x Kawalek
MIEŚO I WYROBY MIĘSNE		
Mięso z piersi kurczaka, bez skóry	300 g	3 x Kawalek
Mięso z piersi indyka, bez skóry	150 g	1.5 x Kawalek
Mielony filec z piersi kurczaka (bez skóry)	100 g	1 x Porcja
Polędwica z indyka	45 g	3 x Plasterek
NABIAŁ		
Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu	970 g	3.9 x Szklanka
Kefir (1.5% tł.)	600 g	30 x łyżka
Jaja kurze całe	504 g	9 x Sztuka
Serek twarogowy, ziarnisty	200 g	1 x Opakowanie
Jogurt naturalny (1,5% tł.)	80 g	4 x łyżka
Ser twarogowy półtłusty	60 g	0.3 x Opakowanie
INNE		
Passata pomidorowa (przecier)	170 g	1.7 x Porcja
Cukier	35 g	3.5 x łyżka
Koncentrat pomidorowy, 30%	25 g	1 x łyżka
Sos sojowy jasny	5 g	0.5 x łyżka
Musztarda	3 g	0.3 x łyżeczka
Ocet balsamiczny	2 g	0.7 x łyżeczka
ORZECHY I ZIARNA		
Orzechy włoskie	45 g	3 x łyżka
Orzechy nerkowca (bez soli)	22 g	1.5 x łyżka
Migdały	15 g	1 x łyżka
Orzechy laskowe	15 g	1 x łyżka
Kakao 16%, proszek	10 g	1 x łyżka
Słonecznik, nasiona, łuskane	10 g	1 x łyżka
Dynia, pestki, łuskane	5 g	0.5 x łyżka
ZBOŻOWE		
Kasza orkiszowa	150 g	11.5 x łyżka
Makaron penne (pełnoziarnisty)	150 g	2.1 x Szklanka

PRODUKT	GRAMATURA	ILOŚĆ SZACUNKOWA
Ryż brązowy	150 g	10 x łyżka
Płatki owsiane (górskie)	140 g	14 x łyżka
Makaron pełnoziarnisty	135 g	1.9 x Szklanka
Kasza jęczmienna, pęczak	120 g	8 x łyżka
Kasza gryczana	91 g	7 x łyżka
Płatki gryczane	70 g	7 x łyżka
Skrobia ziemniaczana	70 g	2.8 x łyżka
Otręby owsiane	7 g	1 x łyżka
PRZYPRAWY I ZIOŁA		
Bazylija (suszona)	14 g	3.5 x łyżeczka
Pieprz czarny mielony	13 g	13 x Szczypta
Curry	7 g	7 x Szczypta
Papryka słodka (mielona, wędzona)	6 g	1.2 x łyżeczka
Mielona słodka papryka	5 g	1 x łyżeczka
Ziele angielskie	5 g	5 x Sztuka
Cynamon	4 g	0.8 x łyżeczka
Liść laurowy	3 g	3 x Listek
Majeranek	3 g	0.8 x łyżeczka
Pieprz czarny ziarnisty	3 g	3 x Sztuka
Kmin rzymski (kumin)	1 g	0.2 x łyżeczka
Kurkuma	1 g	0.2 x łyżeczka
Mielona papryka chili	1 g	1 x Szczypta
Oregano (suszone)	1 g	0.3 x łyżeczka
Tymianek	1 g	0.2 x łyżeczka
Zioła prowansalskie	1 g	0.3 x łyżeczka
OWOCE I WARZYWA		
Pomidor	600 g	5 x Sztuka
Cukinia	500 g	1.7 x Sztuka
Papryka czerwona	475 g	3.4 x Sztuka
Cebula	440 g	4.4 x Sztuka
Pieczarka uprawna, świeża	420 g	21 x Sztuka
Jabłko	400 g	2.7 x Sztuka
Pomidory z puszki (krojone)	400 g	4 x Porcja
Gruszka	390 g	3 x Sztuka
Ogórek kwaszony	300 g	5 x Sztuka
Pomidory koktajlowe	220 g	11 x Sztuka
Marchew	202 g	4.5 x Sztuka
Pomarańcza	200 g	1 x Sztuka
Sałata	185 g	37 x Liść
Ogórek	184 g	4.6 x Sztuka
Ciecierzycza (w zalewie)	180 g	9 x łyżka
Por	162 g	1.2 x Sztuka
Seler korzeniowy	150 g	2.5 x Plaster
Awokado	140 g	1 x Sztuka
Banan	120 g	1 x Sztuka
Kapusta biała	110 g	2 x Liść
Kapusta pekińska	100 g	2 x Liść
Warzywa na patelnię włoskie	100 g	1 x Porcja
Brukselka	85 g	5 x Sztuka
Kalafior	85 g	0.2 x Sztuka
Rukola	80 g	4 x Garść
Pietruszka, korzeń	75 g	1.5 x Sztuka
Papryka zielona	70 g	0.5 x Sztuka
Papryka żółta	70 g	0.5 x Sztuka

Lista zakupów

PRODUKT	GRAMATURA	ILOŚĆ SZACUNKOWA
Brokuły, gotowane w wodzie	50 g	0.5 x Porcja
Soczewica zielona	50 g	4.2 x łyżka
Ciecierzycza	45 g	3 x łyżka
Koper ogrodowy	40 g	5 x łyżka
Pietruszka, liście	37 g	6.2 x łyżeczka
Szczypiorek	30 g	6 x łyżeczka
Groszek zielony, mrożony	25 g	0.2 x Szklanka
Szpinak	25 g	1 x Garść
Kiełki brokuła	24 g	3 x łyżka
Czosnek	20 g	4 x Ząbek
Imbir	10 g	2 x Plaster
Bazylija (świeża)	5 g	5 x Listek

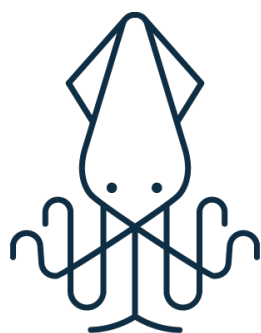
LEGENDA

K: kalorie B: białko T: tłuszcze W: węglowodany F: błonnik WW: wymienniki węglowodanowe
Wartości odżywcze oraz waga produktów dotyczy części jadalnych.  potrawa porcjowana

Przy opracowaniu jadłospisu korzystano m.in. z Bazy Danych Produktów i Potraw
Instytutu Żywności i Żywienia



INDYWIDUALNY PROGRAM ODŻYWIANIA



**Kcal
mar**

Jadłospis

Jadłospis podstawowy II

Dietetyk Michaela Godyla-Jabłoński

Poniedziałek

ŚNIADANIE 07:00

K:467.1 / B:16.2 / T:11.2 / WP:72.6 / F:8.0 / WW:7.4

GRYCZANY MUS NA SŁODKO Z NEKTARYNKĄ

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 150 g (0.6 x Szklanka)
Banan - 120 g (1 x Sztuka)
Nektarynka - 100 g (1 x Sztuka)
Kasza gryczana niepalona (biała) - 40 g (3.1 x łyżka)
Dyńa, pestki, tuskane - 15 g (1.5 x łyżka)
Ksylitol - 3 g (0.4 x łyżeczka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Ugotuj kaszę.
2. Zmiksuj kaszę ze słodzikiem, mlekiem i bananem.
3. Przelej do miseczki.
4. Dodaj pokrojony owoc i posyp pestkami dyni.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:274.8 / B:7.3 / T:6.4 / WP:42.4 / F:9.5 / WW:4.3

KANAPKI Z POMIDOREM I KIEŁKAMI

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Kiełki rzodkiewki - 24 g (3 x łyżka)
Masło ekstra - 5 g (1 x łyżeczka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Chleb posmaruj masłem, nałóż sałatę, plastry wędliny i pokrojoną paprykę.
2. Przypraw do smaku bazylią i pieprzem.

OBIAD 14:00

K:774.3 / B:47.5 / T:41.9 / WP:50.5 / F:10.3 / WW:5.1

SAŁATKA MAKARONOWA Z ŁOSOSIEM

Łosoś, świeży - 150 g (1.5 x Kawałek)
Pomidory koktajlowe - 100 g (5 x Sztuka)
Makaron penne (pełnoziarnisty) - 70 g (1 x Szklanka)
Rukola - 40 g (2 x Garść)
Słonecznik, nasiona, tuskane - 20 g (2 x łyżka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x łyżka)
Koper ogrodowy - 4 g (0.5 x łyżka)
Sok cytrynowy - 3 g (0.5 x łyżka)
Pieprz czarny mielony - 2 g (2 x Szczypta)

Czas przygotowania: 30 minut

1. Makaron ugotuj al dente. Wylóż na płaski talerz.
2. Na makaron połóż rukolę, następnie pokrojone pomidorki.
3. Rybę skrop sokiem z cytryny, oprósz pieprzem i posyp posiekanym koperkiem, ugotuj na parze. Ułóż rybę jako kolejną warstwę.
4. Dopraw oliwą i skrop sałatkę.
5. Całość posyp uprażonymi wcześniej na suchej patelni ziarnami słonecznika.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:436.0 / B:12.7 / T:16.3 / WP:56.8 / F:9.1 / WW:5.8

LEKKIE PĘCZOTTO Z ORZECHAMI

Kasza jęczmienna, pęczak - 60 g (4 x łyżka)
Szpinak, mrożony - 50 g (0.5 x Garść)
Suszone pomidory - 28 g (4 x Sztuka)
Orzechy włoskie - 15 g (1 x łyżka)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x łyżka)
Pieprz czarny mielony - 2 g (2 x Szczypta)

Czas przygotowania: 25 minut

1. Pęczak ugotuj na miękko.
2. Szpinak podduś na oleju, dodaj pokrojone pomidory. Połącz z kaszą.
3. Przypraw do smaku.
4. Po wyłożeniu na talerz posyp posiekkanymi orzechami.

SUMA K: 2006.0 B: 83.8 T: 75.8 WP: 235.7 F: 36.9 WW: 23.9

ŚNIADANIE 07:00

K:521.7 / B:21.5 / T:26.7 / WP:44.0 / F:11.9 / WW:4.4

JAJECZNICA Z CUKINIĄ CURRY

Jajka kurze całe - 112 g (2 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Pomidory koktajlowe - 80 g (4 x Sztuka)
Cukinia - 60 g (0.2 x Sztuka)
Masło ekstra - 10 g (2 x Łyzeczka)
Curry - 5 g (5 x Szczypta)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Cukinię pokrój w plasterki i podsmaż rozgrzanym oleju.
2. Dodaj 1 łyżeczkę curry.
3. Wbij jajka i zamieszaj.
4. Dodaj świeżo zmielony pieprz.
5. Gdy jajka się zetną wyłóż na talerz i podaj z pomidorkami oraz chlebem z masłem.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:362.1 / B:14.2 / T:11.8 / WP:45.4 / F:6.2 / WW:4.6

ZIELONY KOKTAJL

Kiwi - 150 g (2 x Sztuka)
Jogurt naturalny (1,5% tł.) - 140 g (7 x Łyżka)
Bułka żytnia - 32 g (0.5 x Sztuka)
Szpinak - 25 g (1 x Garść)
Migdały - 7 g (0.5 x Łyżka)
Masło ekstra - 5 g (1 x Łyzeczka)
Ksylitol - 3 g (0.4 x Łyzeczka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Zmiksuj wszystkie składniki w blenderze. Jeżeli kupisz niedojrzałe kiwi możesz dodać do koktajlu odrobinę ksylitolu.
2. Zjeść z bułką posmarowaną masłem.

OBIAD 14:00

K:680.2 / B:34.3 / T:15.5 / WP:92.9 / F:15.5 / WW:9.0

PULPETY Z INDYKA Z RYŻEM BRĄZOWYM

Ryż brązowy - 100 g (6.7 x Łyżka)
Mięso z piersi indyka, bez skóry - 90 g (0.9 x Kawalek)
Cebula - 40 g (0.4 x Sztuka)
Jogurt naturalny (1,5% tł.) - 20 g (1 x Łyżka)
Mąka pszenna (typ 2000, pełnoziarnista) - 5 g (0.3 x Łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Koper ogrodowy - 4 g (0.5 x Łyżka)
Rozmaryn - 1 g (0.2 x Łyzeczka)
Pieprz biały - 1 g (1 x Szczypta)
Oregano (suszone) - 1 g (0.3 x Łyzeczka)

Czas przygotowania: 30 minut

1. Wszystkie składniki połączyć i uformować pulpety. Gotować na parze pod przykryciem ok. 15 minut.
2. Podawać z wcześniej ugotowanym ryżem.

SOS ZE SZPINAKU

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 75 g (0.3 x Szklanka)
Szpinak - 50 g (2 x Garść)
Mąka pszenna (typ 2000, pełnoziarnista) - 5 g (0.3 x Łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)
Mielona gałka muskatołowa - 1 g (0.2 x Łyzeczka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Do garnka wrzucić rozdrobniony czosnek, szpinak, sól i mąkę. Całość wymieszać.
2. Wleć zimne mleko i mieszaj aż się zagotuje i zgęstnieje.
3. Doprawić do smaku pieprzem i gałką muskatołową.

MIZERIA LIGHT

Ogórek - 160 g (4 x Sztuka)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x Łyżka)
Koper ogrodowy - 4 g (0.5 x Łyżka)
Sok cytrynowy - 3 g (0.5 x Łyżka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Pokrój ogórki w plasterki.
2. Pokrój drobno cebulę.
3. Wymieszaj ogórki, cebulę, sól z pieprzem i odstaw je na 15 minut.
3. Po tym czasie dodaj sos przygotowany z oliwy, soku z cytryny i posiekanego koperku, ewentualnie popraw do smaku.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00**K:395.1 / B:29.1 / T:13.9 / WP:34.5 / F:6.1 / WW:3.4****KANAPKI Z SERKIEM WIEJSKIM**

Serek twarogowy, ziarnisty - 200 g (1 x Opakowanie)
Ogórek zielony (długi) - 90 g (0.5 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 60 g (2 x Kromka)
Szcypiorek - 10 g (2 x Łyżeczka)
Masło ekstra - 5 g (1 x Łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Posmaruj chleb masłem.
2. Wymieszaj serek z pokrojonym szczypiorkiem, ogórkiem i przyprawami do smaku.
3. Nałóż serek na pieczywo.
4. Zamiast ogórka możesz użyć pomidora, papryki.

SUMA K: 2012.9 B: 99.2 T: 67.9 WP: 230.2 F: 39.7 WW: 22.7

Środa

ŚNIADANIE 07:00**K:542.1 / B:18.7 / T:9.6 / WP:91.3 / F:8.4 / WW:9.1****OWSIANKA Z MUSEM Z KIWII**

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 250 g (1 x Szklanka)
Banan - 120 g (1 x Sztuka)
Kiwi - 75 g (1 x Sztuka)
Płatki owsiane - 70 g (7 x Łyżka)

Czas przygotowania: 15 minut

1. Płatki ugotuj na mleku, aż owsianka nabierze kremowej konsystencji.
2. Owoce zmiksuj razem i wylej na owsiankę.
- Pamiętaj aby kupować niedojrzałego banana.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30**K:319.8 / B:14.5 / T:13.7 / WP:31.5 / F:6.8 / WW:3.2****KANAPKI Z TWAROŻKIEM I WARZYWAMI**

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 60 g (2 x Kromka)
Ser twarogowy półtłusty - 50 g (0.2 x Opakowanie)
Szcypiorek - 10 g (2 x Łyżeczka)
Sałata - 10 g (2 x Liść)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x Łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Pokrój drobno szczypiorek.
2. Twaróg rozgnieć widelcem a następnie wymieszaj ze szczypiorkiem i oliwą.
3. Nałóż twaróg na chleb, dodaj sałatę i pomidora.

OBIAD 14:00**K:688.0 / B:46.5 / T:25.0 / WP:54.9 / F:19.8 / WW:5.7****PIERŚ Z KURCZAKA W SEZAMIE Z WARZYWAMI I RYŻEM**

Brokuły - 150 g (0.3 x Sztuka)
Kalafior - 150 g (0.3 x Sztuka)
Mięso z piersi kurczaka, bez skóry - 120 g (1.2 x Kawalek)
Kasza bulgur - 78 g (6 x Łyżka)
Olej rzepakowy - 15 g (1.5 x Łyżka)
Sesam, nasiona - 10 g (1 x Łyżka)
Mielona słodka papryka - 3 g (0.6 x Łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 3 g (3 x Szczypta)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Pierś dopraw solą, pieprzem i słodką papryką w proszku a następnie obtocz w sezamie.
2. Rozgrzej olej na patelni i usmaż na złoty kolor, tj około 2 minuty z każdej strony.
3. Podawać z wcześniej ugotowaną kaszą i warzywami ugotowanymi w wodzie lub na parze.

PODWIECZOREK 17:00**K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3****KISIEL Z DERENIEM**

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

SAŁATKA GRECKA

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Ogórek - 80 g (2 x Sztuka)
Chleb pełnoziarnisty z żyta - 60 g (2 x Kromka)
Sałata lodowa - 60 g (3 x Liść)
Ser typu "Feta" - 50 g (1 x Kawatek)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x Łyżka)
Ocet jabłkowy z dojrzałych jabłek - 3 g (1 x Łyżeczka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Porwij sałatę na kawałki.
2. Pokrój pomidora, ogórka, cebulę, ser.
3. Wymieszaj wszystkie składniki i dopraw do smaku.
4. Podaj z pieczywem.

SUMA K: 2004.9 B: 95.3 T: 68.0 WP: 227.5 F: 43.9 WW: 23.1

Czwartek

ŚNIADANIE 07:00

K:569.0 / B:30.1 / T:19.4 / WP:62.0 / F:15.0 / WW:6.1

KANAPKI Z PASTĄ DROBIOWĄ Z CURRY

Chleb żytni razowy - 120 g (4 x Kromka)
Mięso z ud kurczaka, bez skóry - 100 g (1 x Kawatek)
Jogurt naturalny (1,5% tł.) - 20 g (1 x Łyżka)
Kiełki brokoła - 16 g (2 x Łyżka)
Suszone pomidory - 14 g (2 x Sztuka)
Szczypiorek - 10 g (2 x Łyżeczka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x Łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Curry - 4 g (4 x Szczypota)

Czas przygotowania: 15 minut

1. Namocz pomidory, by zmiękły i utraciły trochę soli.
2. Ugotuj mięso i oddziel od kości.
3. Przepuść czosnek przez praskę, posiekaj szczypiorek.
4. Zmiksuj składniki.
5. Dopraw curry.
6. Posmaruj pieczywo pastą i nałóż na kanapki kiełki.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:333.5 / B:16.7 / T:18.7 / WP:21.6 / F:4.5 / WW:2.3

SAŁATKA CAPRESE ZE SZPINAKIEM

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Szpinak - 50 g (2 x Garść)
Ser, mozzarella - 45 g (3 x Kawatek)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x Łyżka)
Oregano (suszone) - 1 g (0.3 x Łyżeczka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Ser i pomidor pokrój w plastry i utóż na liściach szpinaku.
2. Skrop oliwą i posyp oregano.
3. Podawaj z pieczywem.

BUŁKA ŻYTNIA

Bułka żytnia - 32.5 g (0.5 x Sztuka)

OBIAD 14:00

K:703.3 / B:35.3 / T:21.8 / WP:86.2 / F:11.9 / WW:8.6

GULASZ Z INDYKA Z KASZĄ GRYCZANĄ

Mięso z udźca indyka, bez skóry - 100 g (1 x Kawatek)
Kasza gryczana - 100 g (7.7 x Łyżka)
Pietruszka, korzeń - 50 g (1 x Sztuka)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Seler korzeniowy - 30 g (0.5 x Plaster)
Skrobia ziemniaczana - 15 g (0.6 x Łyżka)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x Łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Ziele angielskie - 2 g (2 x Sztuka)
Pieprz czarny ziarnisty - 2 g (2 x Sztuka)
Liść laurowy - 1 g (1 x Listek)

Czas przygotowania: 40 minut

1. Podsmaż cebulkę z wyciśniętym przez praskę czosnkiem na oleju.
2. Dodaj pokrojone mięso i podsmaż.
3. Przygotuj bulion z selera, pietruszki, ziela angielskiego, liścia laurowego i pieprzu. Można dodać także gotowej mieszanki suszonych ziół bez soli i glutamianu sodu.
4. Zalej mięso odrobiną bulionu, cały czas dolewając małe ilości.
5. Duś razem z przyprawami takimi jak: sól, pieprz, liść laurowy, ziele angielskie.
6. Zagęść skrobią.
7. Gotuj aż mięso zmięknie.
8. Ugotuj kaszę i polej sosem.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:351.0 / B:23.4 / T:12.3 / WP:30.6 / F:12.0 / WW:3.2

ZUPA KREM Z BROKUŁA I KALAFIORA Z GRZANKAMI (PRZEPIS NA 2 PORCJE)

Zjedz 1 z 2 porcji
Bulion warzywny (domowy) - 375 g (1.5 x Szklanka)
Brokuły - 250 g (0.5 x Sztuka)
Kalafior - 150 g (0.3 x Sztuka)
Mięso z piersi kurczaka, bez skóry - 100 g (1 x Kawatek)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Seler korzeniowy - 60 g (1 x Plaster)
Pietruszka, korzeń - 25 g (0.5 x Sztuka)
Dyń, pestki, łuskane - 20 g (2 x łyżka)
Por - 20 g (0.1 x Sztuka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Ziele angielskie - 2 g (2 x Sztuka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)
Liść laurowy - 1 g (1 x Listek)



Czas przygotowania: 25 minut

1. Przygotuj bulion z pietruszki, selera, pora, ziela angielskiego i liścia laurowego.
 2. Pokrój mięso i gotuj w bulionie.
 3. Dodaj brokuła, kalafior i czosnek przeciśnięty przez praskę.
 4. Gotuj do momentu dogotowania mięsa i aż warzywa będzie miękkie.
 5. Dopraw do smaku.
 6. Zmiksuj zupę na krem, po wcześniejszym wyciągnięciu mięsa.
 7. Zupę wymieszaj z mięsem i oliwą. Posypać wcześniej uprażonymi pestkami dyni na suchej patelni.
 8. Podaj z chlebem.
- Chleb można pokroić na kosteczkę i zarumienić na suchej patelni, następnie posypać grzankami zupę.

SUMA K: 2010.6 B: 105.6 T: 72.2 WP: 213.8 F: 43.4 WW: 21.5

Piątek

ŚNIADANIE 07:00

K:493.5 / B:26.7 / T:22.0 / WP:42.6 / F:9.5 / WW:4.3

KANAPKI Z ŁOSOSIEM

Pomidor - 120 g (1 x Sztuka)
Łosoś, wędzony - 90 g (3 x Kawatek)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Sałata - 20 g (4 x Liść)
Masło ekstra - 15 g (3 x łyżeczka)
Kiełki rzodkiewki - 12 g (1.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Chleb posmaruj masłem.
2. Nałóż po kolei: sałatę, łososia, pomidor i kiełki.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30

K:412.3 / B:13.1 / T:12.8 / WP:57.7 / F:6.9 / WW:5.8

GRYCZANKA Z MUSEM Z GRUSZKI

Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu - 150 g (0.6 x Szklanka)
Gruszka - 65 g (0.5 x Sztuka)
Banan - 60 g (0.5 x Sztuka)
Płatki gryczane - 40 g (4 x łyżka)
Orzechy włoskie - 15 g (1 x łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Płatki ugotuj na mleku z dodatkiem wody.
 2. Zmiksuj owoce i zjedz z gryczanką.
- Pamiętaj aby kupować niedojrzałego banana.

OBIAD 14:00**K:667.7 / B:35.0 / T:22.9 / WP:73.7 / F:14.0 / WW:7.3****AROMATYCZNY DORSZ PIECZONY Z RYŻEM Z WARZYWAMI**

Dorsz, świeży, filety bez skóry - 150 g (1.5 x Kawatek)
Warzywa na patelnię z brokułami - 100 g (1 x Porcja)
Ryż brązowy - 100 g (6.7 x Łyżka)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x Łyżka)
Sok cytrynowy - 6 g (1 x Łyżka)
Olej rzepakowy - 5 g (0.5 x Łyżka)
Czosnek - 5 g (1 x Ząbek)
Bazylija (świeża) - 5 g (5 x Listek)
Curry - 2 g (2 x Szczypta)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Filety ołucz. Skrop sokiem z cytryny, natrzyj czosnkiem przeciśniętym przez praskę i oliwą wymieszaną z posiekaną bazylią.
2. Przełóż do naczynia żaroodpornego.
3. Piecz około 25 minut w nagrzanym piekarniku do ok.180 stopni.
4. W międzyczasie ugotować ryż.
5. Warzywa na patelnię poddusić na wodzie z odrobiną oleju rzepakowego.
6. Następnie do ugotowanych warzyw dodać ryż, wymieszać całość z curry i doprawić do smaku ulubionymi przyprawami (pieprz, czosnek granulowany).
7. Warzywa z ryżem podawać z przygotowaną rybą.

PODWIECZOREK 17:00**K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3****KISIEL Z DERENIEM**

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00**K:389.1 / B:28.2 / T:10.3 / WP:38.4 / F:8.3 / WW:4.0****SEREK WIEJSKI Z WARZYWAMI I PIECZYWEM**

Serek wiejski (naturalny) - 200 g (1 x Opakowanie)
Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
Pomidor - 65 g (0.5 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 60 g (2 x Kromka)
Cebula - 50 g (0.5 x Sztuka)
Ogórek - 40 g (1 x Sztuka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Warzywa pokrój w kostkę.
2. Wymieszaj warzywa z serkiem i ulubionymi przyprawami.
3. Podaj z pieczywem.

SUMA K: 2016.4 B: 103.1 T: 68.0 WP: 225.8 F: 38.7 WW: 22.7

Sobota

ŚNIADANIE 07:00**K:491.7 / B:21.8 / T:23.0 / WP:44.3 / F:10.2 / WW:4.6****KANAPKI Z PASTĄ JAJECZNĄ**

Jaja kurze całe - 112 g (2 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Papryka czerwona - 70 g (0.5 x Sztuka)
Ogórek - 40 g (1 x Sztuka)
Szcypiorek - 20 g (4 x Łyzeczka)
Pietruszka, liście - 12 g (2 x Łyzeczka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x Łyżka)

Czas przygotowania: 20 minut

1. Pokrój ugotowane jajko i rozdrobnij widelcem na pastę.
2. Dodaj startą paprykę, ogórka, pokrojoną na drobno pietruszkę i szczypiorek.
3. Dopraw solą, kurkumą, pieprzem, opcjonalnie papryczką chili.
4. Dodaj olej i wymieszaj.
5. Posmaruj chleb pastą.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30**K:365.0 / B:13.5 / T:10.7 / WP:49.0 / F:9.4 / WW:4.9****KOKTAJL ZE SZPINAKIEM**

Jabłko - 150 g (1 x Sztuka)
Jogurt naturalny (1,5% tł.) - 140 g (7 x Łyżka)
Gruszka - 65 g (0.5 x Sztuka)
Banan - 60 g (0.5 x Sztuka)
Szpinak - 50 g (2 x Garść)
Siemię lniane (świeżo mielone) - 10 g (2 x Łyzeczka)
Orzechy nerkowca (bez soli) - 7.5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 7 minut

1. Zmiksuj składniki w blenderze.
2. Koktajl zjedz z orzechami lub zblenduj je z innymi składnikami.

OBIAD 14:00

K:747.3 / B:43.4 / T:28.1 / WP:72.9 / F:15.4 / WW:7.3

KURCZAK PIECZONY W TYMIANKU

Mięso z ud kurczaka, bez skóry - 150 g (1.5 x Kawałek)
Kasza gryczana - 100 g (7.7 x Łyżka)
Olej rzepakowy - 10 g (1 x Łyżka)
Tymianek - 4 g (1 x Łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 2 g (2 x Szczypta)

Czas przygotowania: 45 minut

1. Udka zamarynuj w oleju, tymianku i pieprzu.
2. Umieść je w rękawie do pieczenia. Przed zawiązaniem rękawa dodaj do środka pół szklanki wody.
3. Wstaw do nagrzanego pieca. Piecz przez około 40 minut w temperaturze 180 stopni C.
4. Podawać z wcześniej ugotowaną kaszą.

SURÓWKA Z KAPUSTY KISZONEJ

Kapusta kwaszona - 165 g (1.5 x Szklanka)
Marchew - 90 g (2 x Sztuka)
Pietruszka, liście - 18 g (3 x Łyżeczka)
Oliwa z oliwek - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Poszatkuj kapustę.
2. Zetrzyj marchew.
3. Pokrój pietruszkę na drobno.
4. Wymieszaj z przyprawami i oliwą.

PODWIECZOREK 17:00

K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3

KISIEL Z DERENIEM

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x Łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x Łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00

K:345.9 / B:15.2 / T:10.0 / WP:42.8 / F:11.8 / WW:4.3

ZUPA CUKINIOWA Z PIECZARKAMI I SOCZEWICĄ (PRZEPIS NA 2 PORCJE)

Zjedz 1 z 2 porcji
Cukinia - 300 g (1 x Sztuka)
Pieczarka uprawna, świeża - 100 g (5 x Sztuka)
Cebula - 100 g (1 x Sztuka)
Chleb żytni razowy - 90 g (3 x Kromka)
Soczewica czerwona, nasiona suche - 60 g (5 x Łyżka)
Marchew - 45 g (1 x Sztuka)
Koper ogrodowy - 16 g (2 x Łyżka)
Oliwa z oliwek - 15 g (1.5 x Łyżka)
Estragon (suszony) - 3 g (1 x Łyżeczka)
Kurkuma - 2 g (0.4 x Łyżeczka)
Tymianek - 1 g (0.2 x Łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)
Mielona słodka papryka - 1 g (0.2 x Łyżeczka)



Czas przygotowania: 40 minut

1. Do 500 ml wody dodaj startą na tarce cukinię oraz marchewkę.
2. Do gotujących warzyw wsyp soczewicę i gotuj, mieszając co chwilę.
3. Pieczarki pokrój na cienkie plasterki, a cebulę w piórka.
4. Na oleju podsmaż cebulkę, a następnie dodaj pieczarki, by się poddużyły.
5. Dodaj do cukinii i marchewki poddużone pieczarki z cebulką, dolewając w razie potrzeby trochę wody.
6. Gotuj, aż soczewica i warzywa będą gotowe.
7. Przypraw do smaku.
8. Na talerzu posyp koperkiem.
9. Podawać z pieczywem.

SUMA K: 2003.7 B: 94.0 T: 71.8 WP: 222.4 F: 46.8 WW: 22.4

Niedziela

ŚNIADANIE 07:00

K:566.7 / B:20.1 / T:18.7 / WP:74.1 / F:10.0 / WW:7.4

CZEKOLADOWA OWSIANKA

Pomarańcza - 200 g (1 x Sztuka)
Jogurt naturalny (1,5% tł.) - 140 g (7 x Łyżka)
Płatki owsiane (górskie) - 60 g (6 x Łyżka)
Migdały - 15 g (1 x Łyżka)
Czekolada gorzka - 12 g (2 x Kostka)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Podgrzej płatki owsiane z małą ilością wody i czekoladą.
2. Pokrój pomarańczę w drobne cząstki.
3. Wymieszaj składniki z jogurtem.
4. Posypać pokruszonymi migdałami.

DRUGIE ŚNIADANIE 10:30**K:278.0 / B:12.4 / T:19.4 / WP:11.1 / F:5.0 / WW:1.0****CHRUPIĄCA SAŁATKA Z FETA**

Papryka czerwona - 140 g (1 x Sztuka)
Ogórek - 120 g (3 x Sztuka)
Ser typu "Feta" - 50 g (1 x Kawalek)
Kiełki rzodkiewki - 24 g (3 x łyżka)
Olej rzepakowy - 10 g (1 x łyżka)
Ocet jabłkowy z dojrzałych jabłek - 3 g (1 x łyżeczka)
Oregano (suszone) - 1 g (0.3 x łyżeczka)
Bazylija (suszona) - 1 g (0.2 x łyżeczka)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)

Czas przygotowania: 10 minut

1. Dodatkowo przygotuj łyżkę wody.
2. Wymieszaj olej z octem i wodą. Dodaj przyprawy i dokładnie wymieszaj.
3. Pokrój warzywa i wymieszaj je z kiełkami i dressingiem.
4. Pokrój fetę i dodaj do sałatki.

OBIAD 14:00**K:745.3 / B:49.9 / T:20.1 / WP:81.3 / F:21.3 / WW:8.1****ROSÓŁ DOMOWY NA WARZYWACH Z MAKARONEM (PRZEPIS NA 2 PORCJE)**

Zjedz 1 z 2 porcji
Marchew - 90 g (2 x Sztuka)
Makaron pełnoziarnisty - 70 g (1 x Szklanka)
Seler korzeniowy - 60 g (1 x Plaster)
Pietruszka, korzeń - 50 g (1 x Sztuka)
Pietruszka, liście - 6 g (1 x łyżeczka)
Ziele angielskie - 3 g (3 x Sztuka)
Liść laurowy - 2 g (2 x Listek)
Pieprz czarny mielony - 1 g (1 x Szczypta)



Czas przygotowania: 40 minut

1. Do zimnej wody dodaj obrane warzywa, liść laurowy, ziele angielskie oraz przyprawy. Gotuj około 1,5 h.
2. Podawaj z ugotowanym makaronem i drobno siekaną natką pietruszki.

MINTAJ DUSZONY W PORACH Z BROKUŁEM I POMIDOROWĄ KASZĄ BULGUR

Brokuły - 150 g (0.3 x Sztuka)
Mintaj, świeży - 150 g (1.5 x Kawalek)
Por - 140 g (1 x Sztuka)
Kasza jaglana - 52 g (4 x łyżka)
Cytryna - 40 g (0.5 x Sztuka)
Koncentrat pomidorowy, 30% - 25 g (1 x łyżka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x łyżka)
Dyńa, pestki, łuskane - 10 g (1 x łyżka)
Bazylija (suszona) - 4 g (1 x łyżeczka)

Czas przygotowania: 35 minut

1. Rybę dopraw i polej oliwą i obtóż plasterami cytryny, a następnie wyłóż do naczynia żaroodpornego.
2. Pora pokrój i dodaj do ryby. Całość piecz około 30 minut w 180 stopniach.
3. Kaszę ugotuj do miękkości, dodaj przecier i dopraw solą.
4. Brokuła ugotuj na parze.
5. Podaj rybę ugotowaną kaszą i brokułem, posypanymi pestkami dyni.

PODWIECZOREK 17:00**K:53.8 / B:0.1 / T:0.0 / WP:13.4 / F:0.0 / WW:1.3****KISIEL Z DERENIEM**

Woda - 250 g (1 x Szklanka)
Skrobia ziemniaczana - 10 g (0.4 x łyżka)
Cukier - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 5 minut

1. Przyrządź kisiel zgodnie z instrukcją na opakowaniu.

KOLACJA 20:00**K:416.1 / B:13.3 / T:15.1 / WP:51.7 / F:9.7 / WW:5.2****CUKINIA FASZEROWANA KASZĄ JĘCZMIENNĄ**

Cukinia - 300 g (1 x Sztuka)
Pieczonek uprawna, świeża - 80 g (4 x Sztuka)
Kasza jęczmienna, pęczak - 60 g (4 x łyżka)
Papryka czerwona - 45 g (0.3 x Sztuka)
Pietruszka, liście - 15 g (2.5 x łyżeczka)
Oliwa z oliwek - 10 g (1 x łyżka)
Sesam, nasiona - 5 g (0.5 x łyżka)

Czas przygotowania: 45 minut

1. Kaszę ugotuj na półmiękkko.
2. Pieczarki pokrój w kosteczkę i podduś na oliwie.
3. Kaszę wymieszaj z pieczarkami i posiekaną pietruszką. Dopraw.
4. Cukinię przekrój, wydrąż środek i włóż przygotowany farsz.
5. Zapiecz około 30 minut w 180 stopniach, na ok. 5 minut przed końcem pieczenia posypać cukinię sezamem.

SUMA K: 2059.9 B: 95.8 T: 73.3 WP: 231.6 F: 46.0 WW: 23.0

Lista zakupów


PRODUKT	GRAMATURA	ILOŚĆ SZACUNKOWA
NAPOJE		
Woda	1750 g	7 x Szklanka
Sok cytrynowy	12 g	2 x łyżka
PIECZYWO		
Chleb żytni razowy	840 g	28 x Kromka
Bułka żytnia	64,5 g	1 x Sztuka
Chleb pełnoziarnisty z żyta	60 g	2 x Kromka
TŁUSZCZE		
Oliwa z oliwek	160 g	16 x łyżka
Masło ekstra	40 g	8 x łyżeczka
Olej rzepakowy	40 g	4 x łyżka
MIĘSO I WYROBY MIĘSNE		
Mięso z ud kurczaka, bez skóry	250 g	2.5 x Kawalek
Mięso z piersi kurczaka, bez skóry	220 g	2.2 x Kawalek
Mięso z udźca indyka, bez skóry	100 g	1 x Kawalek
Mięso z piersi indyka, bez skóry	90 g	0.9 x Kawalek
RYBY I OWOCE MORZA		
Dorsz, świeży, filety bez skóry	150 g	1.5 x Kawalek
Łosoś, świeży	150 g	1.5 x Kawalek
Mintaj, świeży	150 g	1.5 x Kawalek
Łosoś, wędzony	90 g	3 x Kawalek
INNE		
Bulion warzywny (domowy)	375 g	1.5 x Szklanka
Cukier	35 g	3.5 x łyżka
Koncentrat pomidorowy, 30%	25 g	1 x łyżka
Czekolada gorzka	12 g	2 x Kostka
Ksylitol	6 g	0.9 x łyżeczka
Ocet jabłkowy z dojrzałych jabłek	6 g	2 x łyżeczka
ORZECHY I ZIARNA		
Dynia, pestki, łuskane	45 g	4.5 x łyżka
Orzechy włoskie	30 g	2 x łyżka
Migdały	22 g	1.5 x łyżka
Stoncznik, nasiona, łuskane	20 g	2 x łyżka
Sezam, nasiona	15 g	1.5 x łyżka
Siemię lniane (świeżo mielone)	10 g	2 x łyżeczka
Orzechy nerkowca (bez soli)	7.5 g	0.5 x łyżka
NABIAŁ		
Mleko spożywcze, 1,5 % tłuszczu	625 g	2.5 x Szklanka
Jogurt naturalny (1,5% tł.)	460 g	23 x łyżka
Jaja kurze całe	224 g	4 x Sztuka
Serek twarogowy, ziarnisty	200 g	1 x Opakowanie
Serek wiejski (naturalny)	200 g	1 x Opakowanie
Ser typu "Feta"	100 g	2 x Kawalek
Ser twarogowy półtłusty	50 g	0.2 x Opakowanie
Ser, mozzarella	45 g	3 x Kawalek

PRODUKT	GRAMATURA	ILOŚĆ SZACUNKOWA
ZBOŻOWE		
Kasza gryczana	200 g	15.4 x łyżka
Ryż brązowy	200 g	13.3 x łyżka
Kasza jęczmienna, pęczak	120 g	8 x łyżka
Skrobia ziemniaczana	85 g	3.4 x łyżka
Kasza bulgur	78 g	6 x łyżka
Makaron pełnoziarnisty	70 g	1 x Szklanka
Makaron penne (pełnoziarnisty)	70 g	1 x Szklanka
Płatki owsiane	70 g	7 x łyżka
Płatki owsiane (górskie)	60 g	6 x łyżka
Kasza jagłana	52 g	4 x łyżka
Kasza gryczana niepalona (biała)	40 g	3.1 x łyżka
Płatki gryczane	40 g	4 x łyżka
Mąka pszenna (typ 2000, pełnoziarnista)	10 g	0.7 x łyżka
PRZYPRAWY I ZIOŁA		
Pieprz czarny mielony	17 g	17 x Szczypka
Curry	11 g	11 x Szczypka
Ziele angielskie	7 g	7 x Sztuka
Bazylija (suszona)	5 g	1.2 x łyżeczka
Tymianek	5 g	1.2 x łyżeczka
Liść laurowy	4 g	4 x Listek
Mielona słodka papryka	4 g	0.8 x łyżeczka
Estragon (suszony)	3 g	1 x łyżeczka
Oregano (suszone)	3 g	1 x łyżeczka
Kurkuma	2 g	0.4 x łyżeczka
Pieprz czarny ziarnisty	2 g	2 x Sztuka
Mielona gałka muskatołowa	1 g	0.2 x łyżeczka
Pieprz biały	1 g	1 x Szczypka
Rozmaryn	1 g	0.2 x łyżeczka
OWOCE I WARZYWA		
Pomidor	665 g	5.5 x Sztuka
Cukinia	660 g	2.2 x Sztuka
Brokuły	550 g	1.1 x Sztuka
Ogórek	440 g	11 x Sztuka
Banan	360 g	3 x Sztuka
Cebula	340 g	3.4 x Sztuka
Papryka czerwona	325 g	2.3 x Sztuka
Kalafior	300 g	0.6 x Sztuka
Kiwi	225 g	3 x Sztuka
Marchew	225 g	5 x Sztuka
Pomarańcza	200 g	1 x Sztuka
Pieczarka uprawna, świeża	180 g	9 x Sztuka
Pomidory koktajlowe	180 g	9 x Sztuka
Szpinak	175 g	7 x Garść
Kapusta kwaszona	165 g	1.5 x Szklanka
Por	160 g	1.1 x Sztuka
Jabłko	150 g	1 x Sztuka
Seler korzeniowy	150 g	2.5 x Plaster
Gruszka	130 g	1 x Sztuka
Pietruszka, korzeń	125 g	2.5 x Sztuka
Nektarynka	100 g	1 x Sztuka
Warzywa na patelnię z brokułami	100 g	1 x Porcja
Ogórek zielony (długi)	90 g	0.5 x Sztuka

Lista zakupów

PRODUKT	GRAMATURA	ILOŚĆ SZACUNKOWA
Kiełki rzodkiewki	60 g	7.5 x łyżka
Sałata lodowa	60 g	3 x Liść
Soczewica czerwona, nasiona suche	60 g	5 x łyżka
Pietruszka, liście	51 g	8.5 x łyżeczka
Szczypiorek	50 g	10 x łyżeczka
Szpinak, mrożony	50 g	0.5 x Garść
Suszone pomidory	42 g	6 x Sztuka
Cytryna	40 g	0.5 x Sztuka
Rukola	40 g	2 x Garść
Czosnek	30 g	6 x Ząbek
Sałata	30 g	6 x Liść
Koper ogrodowy	28 g	3.5 x łyżka
Kiełki brokuła	16 g	2 x łyżka
Bazylija (świeża)	5 g	5 x Listek

LEGENDA

K: kalorie B: białko T: tłuszcze W: węglowodany F: białnik WW: wymienniki węglowodanowe
Wartości odżywcze oraz waga produktów dotyczy części jadalnych.  potrawa porcjowana

Przy opracowaniu jadłospisu korzystano m.in. z Bazy Danych Produktów i Potraw
Instytutu Żywności i Żywienia



Załącznik 4.

Ankieta dla osób z zespołem metabolicznym

Ocena sytuacji socjoekonomicznej

Imię i Nazwisko.....

Data.....

1. Płeć:

- Kobieta
- Mężczyzna

2. Wiek:

3. Miejsce zamieszkania:

- Miasto do 50 tys. mieszkańców
- Miasto do 100 tys. mieszkańców
- Miasto do 250 tys. mieszkańców
- Miasto powyżej 250 tys. mieszkańców
- Wieś

4. Stan cywilny:

- Panna / Kawaler
- Mężatka/ Żonaty
- Rozwiedziony/ Rozwiedziona
- Wdowa/ Wdowiec

5. Wielkość gospodarstwa domowego:

- 1 os.
- 2 os.
- 3 os.
- 4 os.
- 5 os. i więcej

6. Sytuacja zawodowa:

- Uczeń/ Student
- Pracujący
- Bezrobotny
- Emeryt

7. Wykonywany zawód:

8. Aktywność fizyczna:

- Niska
- Umiarkowana
- Wysoka

9. Palenie papierosów:

- Tak
- Nie
- W przeszłości

10. Liczba posiłków spożywanych w ciągu dnia:

11. Pojadanie w ciągu dnia:

- Tak
- Nie

Jeśli TAK jakie produkty?

.....

12. Dosładzanie napojów:

- Tak
- Nie

Jeśli TAK to iloma łyżeczek i jakiego rodzaju produktem?

.....

13. Stosowanie suplementów diety:

- Tak
- Nie

Jeśli TAK to jakiego rodzaju suplementy, dawkowanie i nazwa firmy?

.....

.....

.....

Kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności FFQ-6

Prowadzimy badania na temat odżywiania i zdrowia.

Proszę odpowiedzieć na wszystkie pytania najlepiej jak Pan(i) potrafi.

Jeśli nie umie Pan(i) odpowiedzieć, to proszę określić w przybliżeniu.

Taka odpowiedź będzie dla nas bardziej pomocna niż brak odpowiedzi.

Udzielone informacje są poufne i będą wykorzystane jedynie w celach naukowych.

Komentarz i instrukcje dla ankietera

Ankieter odczytuje pytanie, możliwe odpowiedzi i zapisuje odpowiedź wybraną przez Respondenta

We wskazanych pytaniach ankieter pokazuje Respondentowi karty odpowiedzi

1. Numer kodowy (wypełnia ankieter)

2. Płeć

1. Mężczyzna

2. Kobieta

3. Data badania (dd/mm/rrrr)

4. Data urodzenia (dd/mm/rrrr)

Proszę powiedzieć jak często jadł(a) Pan(i) następujące produkty?

*Proszę wybrać **jedną** odpowiedź najlepiej opisującą Pana(i) sposób odżywiania w ciągu ostatnich 12 miesięcy.*

Proszę wziąć pod uwagę wszystkie posiłki i pojadanie, jedzone w domu i poza nim.

Pokazać kartę odpowiedzi A

Jak często w ciągu ostatnich 12 miesięcy pił(a) lub jadł(a) Pan(i):	Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
<i>Kody częstości spożycia:</i>	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
5. Cukier do słodzenia napojów						
6. Miód do potraw i słodzenia napojów						
7. Czekolady, cukierki czekoladowe i batony czekoladowe						
8. Cukierki nie czekoladowe, np. cukierki owocowe, karmelki, żelki, krówki, toffi						
9. Herbatniki i ciastka, np. kruche, półkruche, ciastka z kremem, z owocami, drożdżowe, serniki, pączki, makowiec, drożdżówki, muffinki, croissanty						
10. Lody i budyń						
11. Przekąski słone, np. chipsy, solone chrupki, krakersy, paluszki						

Jak często w ciągu ostatnich 12 miesięcy pił(a) lub jadł(a) Pan(i):	Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
<i>Kody częstości spożycia:</i>	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
Produkty mleczne i jaja						
12. Mleko i naturalne napoje mleczne , np. mleko, zupy mleczne, jogurt naturalny, kefir, maślanka naturalna						
13. Napoje mleczne słodzone , np. jogurty owocowe, jogurty z płatkami czekoladowymi, maślanka smakowa, owocowy jogurt, kakao na mleku						
14. Twarogi naturalne , np. sery twarogowe różne, twarożki naturalne, mozzarella, serki twarogowe z ziołami						
15. Twarożki smakowe , np. owocowe, czekoladowe, waniliowe						
16. Sery , np. sery żółte, pleśniowe, sery topione, serki do smarowania						
17. Jaja i potrawy z jaj, w których jaja stanowią podstawowy składnik potrawy , np. jajecznica, omlet, pasta z jaj, jaja gotowane						
Produkty zbożowe						
18. Pieczywo razowe lub z ziarnami, tzw. ciemne np. chleb razowy żytni, graham, chleb pszenny lub żytni z ziarnami, pumpernikiel, grahamki, pieczywo chrupkie						
19. Pieczywo rafinowane, tzw. jasne , np. chleb jasny pszenny lub żytni, pszenno-żytni, pieczywo tostowe, bułki zwykłe, bułki i rogalce maślane						
20. Kasze gruboziarniste nie rafinowane , np. kasza gryczana, pęczak, ryż brązowy , makaron razowy						
21. Kasze drobnoziarniste rafinowane , np. manna, jęczmienna łamana, makaron , ryż biały , płatki ryżowe						
22. Gotowe śniadaniowe produkty zbożowe, tj. nie gotowane dodatki do mleka , np. muesli, płatki kukurydziane, z dodatkami lub bez						

Jak często w ciągu ostatnich 12 miesięcy pił(a) lub jadł(a) Pan(i):	Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
Kody częstości spożycia:	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
Tłuszcze						
23. Olej , wszystkie rodzaje						
24. Masło , wszystkie rodzaje						
25. Margaryna w kostkach (do pieczenia, smażenia), margaryna w kubeczkach (do smarowania), wszystkie rodzaje						
26. Śmietana, śmietanka , ukwaszona lub słodka, do potraw lub napojów						
27. Inne tłuszcze zwierzęce , np. smalec, słonina						
28. Majonez i dresingi , tj. sosy sałatkowe – wszystkie rodzaje						
Owoce						
29. Owoce, wszystkie rodzaje Zapytać oddzielnie o owoce ogółem, a potem o różne rodzaje owoców; „pytanie weryfikujące”						
30. Owoce pestkowe , np. morele, avocado, wiśnie, czereśnie, nektarynki, brzoskwinie, śliwki, winogrona						
31. Kiwi i cytrusy , np. pomarańcze, mandarynki, grejpfruty, cytryny, pomelo						
32. Owoce tropikalne pozostałe , np. ananas, arbuz, melon, daktyle świeże, figi świeże						
33. Owoce jagodowe , np. truskawki, maliny, jeżyny, czarna jagoda, porzeczki						
34. Banany						
35. Jabłka i gruszki						
36. Awokado						
37. Oliwki						
38. Owoce suszone , np. rodzynki, morele, figi, jabłka, śliwki						
39. Słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane , np. kompoty owocowe, dżemy, powidła, konfitury, daktyle, suszone banany						

Jak często w ciągu ostatnich 12 miesięcy pił(a) lub jadł(a) Pan(i):	Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
Kody częstości spożycia:	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
Warzywa i ziarna						
40. Warzywa, wszystkie rodzaje Zapytać oddzielnie o warzywa ogółem, a potem o różne rodzaje warzyw, „pytanie weryfikujące”						
41. Warzywa krzyżowe , np. kapusta biała, włoska, czerwona, pekińska, chińska, brukselka, kalafior, brokuły, jarmuż						
42. Warzywa żółto-pomarańczowe , np. marchew, papryka						
43. Warzywa zielone liściaste , np. szpinak, cykorja, sałata masłowa, sałata lodowa, sałata rzymska, rukola, pory, seler naciowy, liście pietruszki						
44. Pomidory						
45. Warzywa takie jak ogórek , ogórki świeże, kabaczek, cukinia, dynia, bakłażan						
46. Warzywa korzeniowe i pozostałe , np. pietruszka korzeń, buraki czerwone, pasternak, cebula, czosnek, seler korzeniowy, rzodkiew, rzepa, sałatki i surówki z warzyw mieszanych						
47. Świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze , np. kukurydza, groszek zielony, fasolka szparagowa, fasolka zielona						
48. Suche nasiona roślin strączkowych np. bób, fasola, soja, groch, ciecierzycy, i w potrawach , np. grochówka, fasolka po bretońsku, humus i inne pasty						
49. Ziemiaki , w różnej postaci, np. gotowane, pieczone, frytki, placki ziemniaczane, kopytka						
50. Orzechy , np. ziemne, laskowe, włoskie, migdały, pistacje, nerkowca, orzech kokosowy, kasztan, kremy orzechowe , np. masło orzechowe, krem czekoladowo-orzechowy,						
51. Ziarna, np. dyni, sezamu, słonecznika, zarodki pszenne						

Jak często w ciągu ostatnich 12 miesięcy pił(a) lub jadł(a) Pan(i):	Nigdy lub prawie nigdy	Raz w miesiącu lub rzadziej	Kilka razy w miesiącu	Kilka razy w tygodniu	Codziennie	Kilka razy dziennie
<i>Kody częstości spożycia:</i>	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)
Produkty mięsne i ryby						
52. Kielbasy , różne rodzaje, np. mielonka, parówki, toruńska, zwyczajna, wiejska, żywiecka, krakowska sucha, boczek, bekon						
53. Wędliny wysokogatunkowe , np. szynka, polędwica – drobiowe, wieprzowe, wołowe i mieszane						
54. Wyroby wędliniarskie i mięso narządowe , np. wątróbka, kaszanka, mózdzek, salceson, pasztety						
55. Mięso czerwone , np. mięso wieprzowe, wołowe, cielęce						
56. Mięso drobiowe i z królika , np. mięso drobiowe z kury, kurczaka, kaczki, indyka						
57. Dziczyzna , np. mięso z dzika, sarny, przepiórki, dzikiej kaczki, zająca						
58. Ryby chude , np. mintaj, dorsz, okoń, morszczuk, karp do 1 kg, tuńczyk, panga, pstrąg						
59. Ryby tłuste , np. łosoś, sardynki, śledź, makrela, karp duży, węgorz						
Napoje						
60. Soki owocowe i nektary owocowe , np. wieloowocowe, pomarańczowy, grejpfrutowy, jabłkowy, gruszkowy, winogronowy, z czarnej porzeczki, aronii, wiśniowy						
61. Soki warzywne i warzywno-owocowe , np. z warzyw mieszanych, pomidorowy, marchwiowy, marchwiowo-owocowy						
62. Napoje energetyzujące Pokazać kartę odpowiedzi B						
63. Słodzone napoje typu Fanta, Coca-cola, Mirinda, Sprite itp.						
64. Piwo						
65. Wino i drinki						
66. Wódkę i alkohole wysokoprocentowe						

Dziękujemy za udzielenie odpowiedzi i poświęcony czas

Terminologia i opis kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności FFQ-6

Kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności o akronimie FFQ-6 (*Food Frequency Questionnaire*) służy do zebrania informacji o częstotliwości spożywania 62 asortymentowych grup produktów, reprezentujących 8 głównych grup żywności:

1. Słodycze i przekąski:

Cukier
Miód
Czekolady, cukierki czekoladowe i batony czekoladowe
Cukierki nie czekoladowe
Herbatniki i ciastka
Lody i budyń
Przekąski słone

2. Produkty mleczne i jaja:

Mleko i naturalne napoje mleczne
Napoje mleczne słodzone
Twarogi naturalne
Twarożki smakowe
Sery
Jaja i potrawy z jaj

3. Produkty zbożowe:

Pieczywo razowe lub z ziarnami
Pieczywo rafinowane
Kasze gruboziarniste nie rafinowane
Kasze drobnoziarniste rafinowane
Gotowe śniadaniowe produkty zbożowe

4. Tłuszcze:

Olej
Masło
Margaryna w kostkach i kubeczkach
Śmietana śmietanka
Inne tłuszcze zwierzęce
Majonez i dresingi

5. Owoce:

Owoce, wszystkie rodzaje
Owoce pestkowe
Kiwi i cytrusy
Owoce tropikalne pozostałe
Owoce jagodowe
Banany
Jabłka i gruszki
Awokado
Oliwki
Owoce suszone
Słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane

6. Warzywa i ziarna:

Warzywa, wszystkie rodzaje
Warzywa krzyżowe
Warzywa żółto-pomarańczowe
Warzywa zielone liściaste
Pomidory
Warzywa takie jak ogórek
Warzywa korzeniowe i pozostałe
Świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze
Suche nasiona roślin strączkowych i w potrawach
Ziemniaki
Orzechy i kremy orzechowe
Ziarna
Pozostałe warzywa

7. Produkty mięsne i ryby:

Kiełbasy
Wędliny wysokogatunkowe
Wyroby wędliniarskie i mięso narządowe
Mięso czerwone
Mięso drobiowe i z królika
Dziczyzna
Ryby chude
Ryby tłuste

8. Napoje:

Soki owocowe i nektary owocowe
Soki warzywne i warzywno-owocowe
Napoje energetyzujące
Napoje słodzone
Piwo
Wino i drinki
Wódka i alkohole wysokoprocentowe

Kwestionariusz FFQ-6 składa się z dwóch części. Pierwsza część zawiera tzw. metryczkę, czyli pytania o płeć, datę urodzenia respondenta i datę badania.

Zasadnicza część kwestionariusza FFQ-6 dotyczy częstotliwości spożycia 62 asortymentowych grup produktów żywnościowych spożywanych w ciągu ostatnich 12 miesięcy. Listę produktów i ich podział na grupy żywności opracowano korzystając z doświadczeń własnych i wzorowano na kalibrowanym kwestionariuszu urozmaicenia spożycia żywności (FIVEQ) (Niedźwiedzka, Wądołowska 2008; Niedźwiedzka 2009). Kwestionariusz FFQ-6 zawiera dwa pytania dotyczące częstotliwości spożycia warzyw ogółem i owoców ogółem, które ułatwiają weryfikację i interpretację informacji o spożyciu asortymentowych grup warzyw i owoców, ponieważ wielu respondentów ma tendencję do przeszacowania spożycia, jeśli kwestionariusz zawiera wiele szczegółowych pytań dotyczących żywności o ogólnie znanych cechach prozdrowotnych. Respondenci mają do wyboru 6 kategorii częstotliwości spożycia żywności: (1) nigdy lub prawie nigdy, (2) raz w miesiącu lub rzadziej, (3) kilka razy w miesiącu, (4) kilka razy w tygodniu, (5) codziennie, (6) kilka razy dziennie.

Interpretacja wyników kwestionariusza FFQ-6

Uzyskane informacje mają format danych jakościowych i mogą być opracowywane, a następnie interpretowane w następujący sposób:

- przez zastosowanie analizy rozkładów dla oryginalnych sześciu kategorii częstotliwości spożycia żywności,
- przez przekształcenie oryginalnych kategorii częstotliwości spożycia żywności w inne kategorie (łączenie kategorii),
- przez przekształcenie oryginalnych kategorii częstotliwości spożycia żywności w dane „półilościowe”, które logicznie odzwierciedlają rosnące natężenie cechy (tabela) stosując:
 - ich rangowanie, tj. przypisanie kategoriom częstotliwości spożycia żywności umownych liczb całkowitych,
 - przekształcenie w liczby o charakterze liczb rzeczywistych i wyrażenie częstotliwości spożycia żywności jako krotność/dzień.

Tabela. Wskaźniki zastosowane dla kategorii częstotliwości spożycia żywności kwestionariusza FFQ-6

Kategorie częstotliwości spożycia	Rangi przypisane kategoriom częstotliwości	Częstotliwość dzienna (krotność/dzień)
Nigdy lub prawie nigdy	1	0,0
Raz w miesiącu lub rzadziej	2	0,025
Kilka razy w miesiącu	3	0,100
Kilka razy w tygodniu	4	0,571
Codziennie	5	1,000
Kilka razy dziennie	6	2,000

Opis wyników walidacji kwestionariusza FFQ-6

Kwestionariusz FFQ-6 zwalidowano, a wyniki tego postępowania opracowano i aktualnie są przygotowywane do opublikowania (stan na 2.03.2014).

Ocenę niezawodności kwestionariusza FFQ-6 przeprowadzono w grupie młodych dziewcząt w wieku od 13 do 21 lat. Niezawodność kwestionariusza zmierzono poprzez porównanie wyników pierwszego wywiadu (test) i wywiadu powtórnego z respondentem przez tego samego ankietera po okresie dwóch tygodni (retest). W ocenie niezawodności pytań kwestionariusza FFQ-6 (porównanie test-retest) zastosowano współczynnik korelacji Spearmana i statystykę kappa. Wysokie wartości współczynnika korelacji Spearmana (od 0,5 do 0,7) stwierdzono dla 26 grup żywności (42% ogólnej liczby produktów), zaś bardzo wysokie wartości współczynnika korelacji (od 0,7 do 0,9) uzyskano dla 31 grup żywności (50% ogólnej liczby produktów). Wartości statystyki kappa wynosiły od 0,32 do 0,72. Dobrą zgodność testu i retestu (wartości statystyki kappa od 0,6 do 0,8) stwierdzono dla 10 grup żywności (16% ogólnej liczby produktów), zaś umiarkowaną zgodność (kappa od 0,4 do 0,6) dla 50 grup żywności (81% ogólnej liczby produktów). Małą zgodność testu i retestu (kappa poniżej 0,4) uzyskano m.in. dla warzyw korzeniowych i pozostałych, lodów i budyniu, gotowych śniadaniowych produktów zbożowych, twarogów naturalnych, suchych nasion roślin strączkowych i w potrawach, wyrobów wędliniarskich i mięsa narządowego, a najwyższe wartości statystyki kappa uzyskano dla wódki i alkoholi wysokoprocentowych, wina i drinków, oliwek, piwa, tłuszczów zwierzęcych innych, napojów energetyzujących, pomidorów, owoców ogółem, warzyw zielonych liściastych, czekolady, cukierków czekoladowych i batonów czekoladowych.

Sposób cytowania źródła kwestionariusza FFQ-6:

- <http://www.uwm.edu.pl/edu/lidiawadolowska/>

Trwają prace nad opublikowaniem wyników walidacji FFQ-6 (Niedźwiedzka E. i in., 2014). Do czasu opublikowania wyników walidacji kwestionariusz FFQ-6 należy cytować podając stronę dostępu, a w metodyce własnej pracy należy podać wyniki walidacji zamieszczone powyżej (Opis wyników walidacji kwestionariusza FFQ-6).

Piśmiennictwo:

- Bland J.M., Altman D.G.: Agreement between methods of measurement with multiple observations per individual. *J. Biopharm. Stat.*, 2007, 17, 571-582.
- Cade J., Thompson R., Burley V., Warm D.: Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires – a review. *Pub. Health Nutr.*, 2002, 5, 567-587.
- Elmadfa I., Freisling H.: Fat intake, diet variety and health promotion. *Forum Nutr.*, 2005, 57, 1-10.
- Horwath C., Kouris-Blazos A., Savige G., Wahlqvist M.L.: Eating your way to a successful old age, with special reference to older women. *Asia Pacific J. Clin. Nutr.*, 1999, 8 (3), 216-225.
- Jędrychowski W.: Metoda zbierania wywiadów lekarskich i budowa kwestionariuszy zdrowotnych. PZWL, Warszawa, 1982.
- Niedźwiedzka E., Wądołowska L.: Accuracy analysis of the Food Intake Variety Questionnaire (FIVEQ). Reproducibility assessment among older people. *Pakistan J. Nutr.*, 2008, 7, 3, 426-435.
- Niedźwiedzka E.: Analiza urozmaicenia spożycia żywności i jego powiązań ze stanem odżywienia i ryzykiem niedożywienia u osób starszych. Rozprawa doktorska, Katedra Żywienia Człowieka, UWM Olsztyn, 2009 (maszynopis).
- Niedźwiedzka E., Wądołowska L., Słowińska A., Kwakowicz M.: Kalibracja kwestionariusza urozmaicenia spożycia żywności (FIVEQ) w odniesieniu do metody 7-dniowego bieżącego notowania. *Mat. VIII Krajowych Warsztatów Żywnościowych pt. „Metody ankietowe w badaniach żywieniowych”*, Mrózek k/Olsztynka, 2008, s. 55.
- Niedźwiedzka E., Wądołowska L.: Analiza urozmaicenia spożycia żywności i jego powiązań ze stanem odżywienia polskich seniorów. *Mat. VI Seminarium Środowiskowego Młodych Pracowników Nauki pt. „Bezpieczeństwo i jakość żywności”*, Olsztyn, Wyd. UWM, 2009, s. 20-21.
- Wądołowska L.: Walidacja metod i mierniki statystyczne w badaniach sposobu żywienia. Rozdz. 3 (w:) *Przewodnik metodyczny badań sposobu żywienia*. Red. Gronowska-Senger A., Wyd. Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 2013, 17-37.
- Wądołowska L.: Zasady obliczania i interpretacji wyników. Rozdz. 4 (w:) *Przewodnik metodyczny badań sposobu żywienia*. Red. Gronowska-Senger A., Wyd. Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 2013, 38-67.
- <http://www.knoz.pan.pl/index.php/37-uncategorised/89-przewodnik-metodyczny-badan-sposobu-zywienia>

Załącznik 6.

MIĘDZYNARODOWY KWESTIONARIUSZ AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ

Proszę określić, na ile ostatnie 7 dni były typowe, biorąc pod uwagę Pana/i normalnie wykonywane czynności

Czy w ciągu ostatnich 7 dni, tzn. od (podać dzień tygodnia) do wczoraj :

a. przez cały czas lub część czasu przebywał Pan/i w szpitalu.....	Tak	Nie
b. przez cały czas lub część czasu był Pan/i chory.....	Tak	Nie
c. przez cały czas lub część czasu odbywał Pan/i zajęcia rehabilitacyjne.....	Tak	Nie
d. przez cały czas lub część czasu przebywał Pan/i na urlopie.....	Tak	Nie
e. jest Pan/i w okresie rekonwalescencji po przebytej chorobie.....	Tak	Nie
f. (tylko dla kobiet) jest Pani w ciąży.....	Tak	Nie

Chciał(a)bym obecnie zadać kilka pytań dotyczących czasu spędzanego na czynnościach wymagających aktywności fizycznej. Dotyczą one wszystkich rodzajów aktywności fizycznej związanej z życiem codziennym, z pracą i z wypoczynkiem. Pytania te zadajemy wszystkim, niezależnie od tego, czy ktoś uważa się za osobę aktywną fizycznie, czy też nie.

Pytania będą dotyczyły czynności związanych z aktywnością fizyczną w ciągu ostatnich 7 dni, tzn. od (podać dzień tygodnia) do wczoraj.

Proszę teraz pomyśleć o wszystkich czynnościach wykonywanych w ciągu ostatnich 7 dni w domu i w jego otoczeniu, w pracy zawodowej, związanych z przemieszczaniem się z miejsca na miejsce, np. drodze do pracy i z pracy, robieniu zakupów. Proszę także uwzględnić czynności wykonywane w czasie wolnym, tj. spacer, rekreacja, praca na działce, ćwiczenia fizyczne oraz sport. Najpierw zapytam P. o czynności wymagające dużego wysiłku fizycznego, następnie o czynności wymagające umiarkowanego, średniego wysiłku, a na koniec o spacer i inne czynności związane z chodzeniem oraz siedzeniem.

Na początek proszę przypomnieć sobie wszystkie czynności wymagające intensywnego wysiłku fizycznego, wykonywane w ciągu ostatnich 7 dni.

Intensywny wysiłek fizyczny wywołuje bardzo szybkie oddychanie i bardzo szybkie bicie serca.

Intensywnego wysiłku fizycznego wymaga np. dźwiganie ciężkich przedmiotów, kopanie ziemi, aerobik, szybki bieg, szybka jazda rowerem. Interesują nas tylko czynności, które trwały *co najmniej 10 min. bez przerwy*.

1. Czy w ciągu ostatnich 7 dni wykonywał/a P. czynności wymagające intensywnego wysiłku fizycznego?

Tak – przez ile dni w ciągu ostatniego tygodnia? dni

Nie (przejdź do pyt. 3)

Nie wiem/Nie jestem pewien(a) (przejdź do pyt. 3)

2. Przeciętnie ile czasu wykonywał/a P. czynności wymagające **intensywnego wysiłku fizycznego** w ciągu takiego dnia?

..... minut dziennie

Nie wiem/Nie jestem pewien(a)

A teraz proszę przypomnieć sobie wszystkie czynności wymagające umiarkowanego (średniego) wysiłku fizycznego wykonywane w ciągu *ostatnich 7 dni.*,

Umiarkowany wysiłek fizyczny prowadzi do trochę szybszego oddychania i trochę szybszego bicia serca.

Umiarkowanego wysiłku fizycznego wymaga np. noszenie lżejszych ciężarów, jazda rowerem w normalnym tempie, gra w siatkówkę lub bardzo szybki marsz. Proszę jednak nie brać pod uwagę chodzenia. Chodzi znowu tylko czynności, które trwały *co najmniej 10 minut bez przerwy.*

3. Czy w ciągu **ostatnich 7 dni** wykonywał/a P. czynności wymagające umiarkowanego, średniego wysiłku fizycznego?

Tak - przez ile dni w ciągu ostatniego tygodnia? dni

Nie (przejdź do pyt. 5)

Nie wiem/Nie jestem pewien(a) (przejdź do pyt. 5)

4. Przeciętnie ile czasu wykonywał/a P. czynności wymagające **umiarkowanego wysiłku fizycznego** w ciągu takiego dnia?

..... minut dziennie

Nie wiem/Nie jestem pewien(a)

Teraz proszę przypomnieć sobie, ile czasu zajęło Panu/Pani chodzenie w ciągu *ostatnich 7 dni.* Interesuje nas chodzenie związane z pracą, chodzenie ulicą, np. po zakupy, do pracy, a także o spacer.

Chodzi znowu o chodzenie, które trwało *co najmniej 10 minut bez przerwy.*

5. Czy w ciągu **ostatnich 7 dni** chodził/a P. **co najmniej 10 min. bez przerwy?**

Tak - przez ile dni w ciągu ostatniego tygodnia? dni

Nie (przejdź do pyt. 7)

Nie wiem/Nie jestem pewien(a) (przejdź do pyt. 7)

6. Przeciętnie ile czasu poświęcał/a P. na **chodzenie lub spacer** w ciągu takiego dnia?

..... minut dziennie

Nie wiem/Nie jestem pewien(a)

A ile czasu w ostatnim tygodniu spędzał Pan/Pani siedząc? Tym razem *proszę uwzględnić tylko dni powszednie*, tzn. proszę pominąć sobotę i niedzielę. Chodzi np. o siedzenie przy biurku, siedzenie podczas odwiedzin u znajomych, podczas czytania, a także siedzenie lub leżenie podczas oglądania telewizji. Proszę uwzględnić czas spędzony na siedzeniu w domu, w pracy, w szkole, w pojazdach i w innych miejscach.

7. Biorąc pod uwagę dni powszednie w ciągu ostatniego tygodnia, ile zazwyczaj czasu w ciągu dnia spędzał/a P. siedząc?

..... minut dziennie

Nie wiem/Nie jestem pewien(a)

Załącznik 7.

OŚWIADCZENIE

Przedkładając pracę doktorską pod tytułem: Ocena sposobu żywienia, jakości życia oraz wpływu suplementacji diety liofilizatem z owoców derenia jadalnego (*Cornus mas* L.) na stan odżywienia i wybrane parametry biochemiczne osób z zespołem metabolicznym oświadczam, że:

- pracę ~~napisałem~~/napisałam* samodzielnie,
- praca nie stanowi istotnego fragmentu lub innych elementów cudzego utworu,
- praca nie narusza żadnych innych istniejących praw autorskich,
- wykorzystane w pracy materiały źródłowe zastosowane zostały z zachowaniem zasad prawa cytatu,
- przedstawiona praca w całości ani też w części nie była wcześniej podstawą do ubiegania się o nadanie stopnia naukowego doktora,
- wersja elektroniczna (na nośniku elektronicznym) pracy jest tożsama z wersją drukowaną.

.....
data i czytelny podpis Kandydata

*niewłaściwe skreślić