

**Badanie wzorów żywienia osób zdrowych
oraz obciążonych otyłością i jej wybranymi powikłaniami
w aspekcie stanu odżywienia**

Monika Bronkowska

**Badanie wzorów żywienia
osób zdrowych
oraz obciążonych otyłością
i jej wybranymi powikłaniami
w aspekcie stanu odżywienia**

Wrocław 2012



Autor
Monika Bronkowska

Opiniodawca
prof. dr hab. Anna Gronowska-Senger

Redaktor merytoryczny
prof. dr hab. Ewelina Dziuba

Opracowanie redakcyjne
Magdalen Kozińska

Korekta
Magdalen Kozińska

Łamanie
Teresa Alicja Chmura

Projekt okładki
Paweł Wójcik

Monografie CXLIX

© Copyright by Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wrocław 2012

ISSN 2083-5531
ISBN 978-83-7717-102-8

WYDAWNICTWO UNIWERSYTETU PRZYRODNICZEGO WE WROCŁAWIU

Redaktor Naczelny – prof. dr hab. inż. Andrzej Kotecki

ul. Sopocka 23, 50-344 Wrocław, tel. 71 328-12-77

e-mail: wyd@up.wroc.pl

Nakład 130 + 16 egz. Ark. wyd. 9,6. Ark. druk. 10,0
Druk i oprawa: EXPOL, P. Rybiński, J. Dąbek, Spółka Jawna
ul. Brzeska 4, 87-800 Włocławek

Wdzięczność nie jest przelotnym uczuciem, lecz egzystencjalną postawą, wyrosłą z doświadczenia z a w d z i ę c z a n i a czegoś komuś, a to znaczy: świadomości dopełnienia nas o coś, czego sami nie potrafilibyśmy osiągnąć.

W. Stróżewski

*Szczególne podziękowania chciałam złożyć
Pani Prof. dr hab. Jadwidze Biernat za inspirację,
wiarę we mnie, motywację i nieocenioną pomoc.
Bez mądrych rad Pani Profesor napisanie pracy
zapewne byłoby zdecydowanie trudniejsze.*

Dziękuję

*Pracę dedykuję mężowi Romanowi i córkom
Karolinie i Julii – bez których wsparcia i miłości
nic nie byłoby możliwe. Dziękuję im szczególnie
za wyrozumiałość w ciągu tych wszystkich godzin,
których nie spędziłam z nimi, pisząc pracę habilitacyjną.*

Dziękuję

1. WSTĘP	13
2. Przegląd piśmiennictwa	16
2.1. Wzory żywienia – wybrane zagadnienia	16
2.2. Etiologia i konsekwencje otyłości	21
2.3. Etiologia patologii skojarzonych z otyłością – wybrane zagadnienia	23
2.3.1. Nadciśnienie tętnicze	23
2.3.1.1. Zalecenia żywieniowe w nadciśnieniu tętniczym	26
2.3.2. Zespół metaboliczny	27
2.3.2.1. Zalecenia żywieniowe w zespole metabolicznym	31
2.3.3. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej	32
2.3.3.1. Zalecenia żywieniowe w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej	34
2.3.4. Obturacyjny bezdech śródśenny (OBS)	36
2.3.4.1. Zalecenia żywieniowe w obturacyjnym bezdechu śródśennym	39
3. HIPOTEZY BADAWCZE I CEL PRACY	40
4. MATERIAŁ I ZASTOSOWANE METODY	42
4.1. Czynniki socjodemograficzne i wiedza żywieniowa	44
4.2. Ilościowa ocena sposobu żywienia osób zdrowych i otyłych	46
4.3. Jakościowa ocena sposobu żywienia osób zdrowych i otyłych	50
4.4. Wyodrębnienie wzorów żywienia	51
4.5. Wybrane metody oceny stanu odżywienia	56
4.5.1. Pomiary antropometryczne	56
4.5.2. Oznaczenia wybranych wskaźników biochemicznych krwi	58
4.6. Walidacja metod badań żywieniowych: historii żywienia oraz bezpośredniego 24-godzinnego wywiadu żywieniowego	62
5. ANALIZA STATYSTYCZNA UZYSKANYCH WYNIKÓW	64
6. OMÓWIENIE WYNIKÓW	65
6.1. Czynniki socjodemograficzne i wiedza żywieniowa	65
6.2. Sposób żywienia – wzory żywienia	76
6.3. Stan odżywienia	112
7. Dyskusja	129
8. PODSUMOWANIE WYNIKÓW	137
9. WNIOSKI	138
10. PIŚMIENNICTWO	139

1. WSTĘP

Sposób żywienia w różnych grupach ludności jest wskaźnikiem kultury zdrowotnej społeczeństwa. Promowanie racjonalnych wzorów żywienia wśród osób zdrowych i chorych sprzyja doskonaleniu ich potencjału zdrowotnego, natomiast niewłaściwe wzory mogą prowadzić do rozwoju wielu schorzeń. Istotnymi składowymi w kształtowaniu prawidłowych wzorów żywienia zarówno wśród osób zdrowych, jak i chorych są determinanty środowiskowe, wśród których szczególne znaczenie ma styl życia. Stres, pośpiech, brak czasu, ale także sytuacja ekonomiczna to tylko kilka elementów kształtujących wzory żywienia [Gronowska-Senger 1995, Brown i wsp. 2001, Fung i wsp. 2001, 2004, Lopez-Garcia i wsp. 2004].

Istotną rolę w profilaktyce chorób żywieniowozależnych odgrywa poznanie czynników behawioralnych badanej grupy osób. Behawioryzm obejmuje zachowania prozdrowotne, jednocześnie także wiele zachowań konsumenckich. Dotyczą one m.in. sfery wyboru produktów żywnościowych, w tym poznania indywidualnych preferencji i upodobań, częstości spożywania posiłków, potraw i ich jakości. Niektóre z zachowań konsumenckich mają bezpośredni wpływ na wartość odżywczą racji pokarmowych, inne wpływają na ogólną prawidłowość sposobu żywienia, z uwzględnieniem wpływu pożywienia na zdrowie i dobre samopoczucie. Stan odżywienia organizmu zdrowego, jak i chorego jest determinowany przez wzory żywienia, wchłanianie i wykorzystywanie składników odżywczych, ale zależy także od czynników genetycznych i środowiskowych, które mogą wpływać na te procesy. Profilaktyka chorób żywieniowozależnych, opierająca się na promowaniu właściwych wzorów żywienia jest jednym z istotnych elementów poprawy stanu zdrowia ludzi. W Polsce od wielu lat prowadzi się badania, które mają na celu monitorowanie sposobu żywienia, a także stanu odżywienia różnych grup ludności [Ślusarska, Nowicki 2009, Wyka i wsp. 2005, 2009, Bronkowska i wsp. 2007 a,b, 2009, 2010 a–e, Wądołowska i wsp. 2010, Szponar i wsp. 2003, Przybyłowicz 2010].

Nieracjonalny wzór żywienia może być jednym z istotnych czynników nasilających stopień zagrożenia niezakaźnymi chorobami przewlekłymi. Przy ocenie wzoru żywienia w aspekcie jego udziału w procesie ewentualnego rozwoju niezakaźnych schorzeń przewlekłych, zwraca się głównie uwagę na: zbyt wysoką wartość energetyczną racji pokarmowych, zawartość tłuszczów zwierzęcych bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol lub/i podaż białka zwierzęcego. Ich rozwój mogą prowokować niedobory pewnych składników pokarmowych, np. błonnika pokarmowego oraz niektórych witamin i składników mineralnych. Błędy żywieniowe, zła jakość żywności i stres, niska aktywność fizyczna, nałogi mogą przyczyniać się do wystąpienia choroby i pogarszać stan zdrowia [Zdrojewski i wsp. 2004b, Brown i wsp. 2001, Fung i wsp. 2001, 2004, Montonen i wsp. 2005, Heidemann i wsp. 2005,

Lopez-Garcia i wsp. 2004, van Dam i wsp. 2002, Przybyłowicz 2010, Kromhout i wsp. 2002, Lindström i wsp. 2005].

Ujęcie otyłości, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, bezdechu śródsewnego, zespołu metabolicznego we wspólną grupę uzasadnione jest pokrewieństwem patomechanizmów, synergizmem szkodliwego oddziaływania na tętnice oraz zbliżonymi metodami profilaktyki i leczenia. Schorzenia te często współistnieją u tych samych osób, wykazując podobną zależność od behawioralnych czynników chorobotwórczych, m.in.: nieracjonalnych wzorów żywienia, nałogów, niskiej aktywności fizycznej [Czech 2005, van Dam i wsp. 2002, Wysocki, Zejda 2007].

Otyłości towarzyszą liczne powikłania, które wpływają na pogorszenie stanu zdrowia populacji [Kłosiewicz-Latoszek 2010]. Niektóre z nich znacznie upośledzają stan zdrowia i przyczyniają się do przedwczesnego zgonu. W badaniu Interheart [Öunpuu i wsp. 2001, Yusuf i wsp. 2004, Strazzullo i wsp. 2009] zidentyfikowano 9 modyfikowalnych czynników, które w 90% odpowiadają za ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, bez względu na wiek i rasę. Wśród nich występuje nadciśnienie tętnicze, którego związek z otyłością bezsprzecznie potwierdziły liczne wyniki badań klinicznych i doświadczalnych. Szacuje się, że w krajach zachodnich 30–65% przypadków nadciśnienia tętniczego bezpośrednio wiąże się z otyłością. Silny związek między wartością ciśnienia tętniczego a ilością tkanki tłuszczowej nie ogranicza się do otyłości patologicznej, lecz ma charakter ciągły, bez wartości progowej. Im dłuższy czas trwania otyłości, tym większe prawdopodobieństwo rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Otyłość w poważnym stopniu przyczynia się do ryzyka wystąpienia cukrzycy. W badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w USA, obejmującym grupę 100 tysięcy osób wykazano, że u ludzi, u których wartość wskaźnika masy ciała jest większa niż 35 kg/m², prawdopodobieństwo rozwoju cukrzycy typu 2 jest 30–40-krotnie większe niż u osób, których BMI wynosi mniej niż 22 kg/m². Nawet wśród ludzi o prawidłowej masie ciała (BMI 18,5–25,0 kg/m²) z BMI większym niż 23, ryzyko wystąpienia cukrzycy jest wyższe niż u osób z mniejszą masą ciała (BMI < 22 kg/m²) [Field i wsp. 2001, Knowler i wsp. 2002, Juhana-Vague 2003]. Ścisły związek pomiędzy otyłością a cukrzycą potwierdza fakt, iż wśród chorych na cukrzycę typu 2 aż 90% stanowią osoby z nadmierną masą ciała. Cukrzyca zwiększa prawdopodobieństwo przedwczesnego zgonu oraz różnorodnych powikłań [Pupek-Musialik 2008, Kłosiewicz-Latoszek 2010]. W badaniu United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) podczas 10-letniej obserwacji wykazano, że hiperglikemia, obok skurczowego ciśnienia tętniczego, palenia tytoniu, zwiększonego stężenia cholesterolu frakcji LDL, jest jednym z 5 najistotniejszych czynników ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Z danych tych wynika jednoznacznie, że aktywne zapobieganie i wczesne rozpoznanie cukrzycy w znaczący sposób wpływają na poprawę rokowania osób z otyłością. Szczególnie niekorzystny zestaw czynników ryzyka wchodzi w skład zespołu metabolicznego. Szacuje się, że ten niezwykle proaterogeny układ czynników ryzyka dotyczy co piątego dorosłego Polaka [ADA 2003, Holman i wsp. 2008, Kłosiewicz-Latoszek 2009, 2010, Turner i wsp. 1998, Juhana-Vague 1996, UKPDS Group 1998a,b, Tuomilehto i wsp. 2001].

Znaczny wpływ na częstotliwość występowania otyłości przypisuje się również uwarunkowaniom genetycznym, ponieważ dystrybucja tkanki tłuszczowej, jak i spoczynkowa przemiana materii, zmiany w wydatku energetycznym w odpowiedzi na zwiększone spożycie żywności oraz preferencje żywieniowe w 30–70% mają charakter dziedziczny [Ostrowska i wsp. 2003]. Obecnie za najważniejsze genetycznie uwarunkowane przyczyny nadwagi

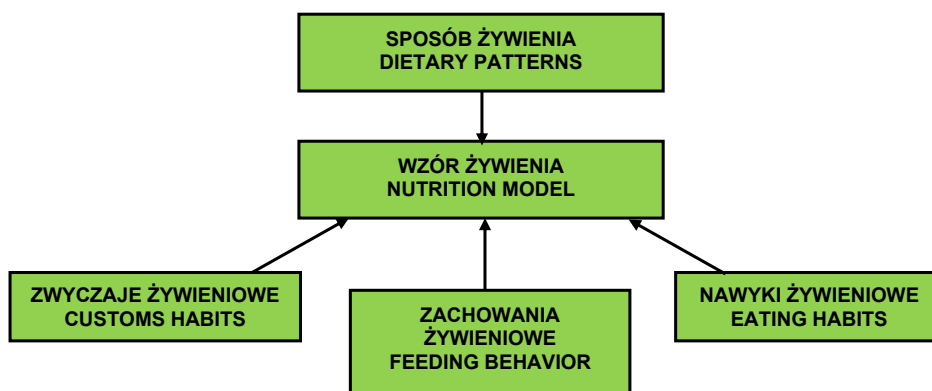
i otyłości uważa się nieprawidłowe funkcjonowanie ośrodka głodu/sytości oraz zaburzenia sekrecji i tkankowej wrażliwości na leptynę. Wśród dziedzicznych zaburzeń metabolicznych sprzyjających otyłości wymienia się również obniżoną zdolność do oksydacji zgromadzonej tkanki tłuszczowej [Fain i wsp. 2004]. Skłonność genetyczna oznacza jednak jedynie większą predyspozycję do rozwoju otyłości w przypadku istnienia niekorzystnych czynników środowiskowych [Ostrowska i wsp. 2003].

Aktualnie uważa się, że najważniejszą sprawą jest skierowanie wszystkich wysiłków na prewencję przewlekłych chorób żywieniowozależnych zarówno w populacji zdrowych, dorosłych osób, jak i w populacji dzieci i młodzieży, zaś leczenie powinno rozpoczynać się jak najwcześniej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na postępowanie nefarmakologiczne. Postępowanie profilaktyczne i lecznicze nefarmakologiczne obejmuje przede wszystkim regularną aktywność fizyczną oraz modyfikację ilościową i jakościową sposobu żywienia. Istotne znaczenie ma zmiana stylu życia, również zmiany behawioralne wprowadzane przy udziale m.in. edukacji żywieniowej. Uświadomienie przyczyn choroby, wyjaśnienie mechanizmu powstawania otyłości i wynikających z niej zagrożeń oraz omówienie sposobów jej eliminacji mogą być pomocne przy wprowadzaniu koniecznych modyfikacji dietetycznych [Kowalski i wsp. 2007, Wyrzykowski 2010, Hu i wsp. 2001, 2002, Maki 2004, Stampfer i wsp. 2000, Thompson i wsp. 2003, Tuomilehto i wsp. 2001, Wessel i wsp. 2004].

2. PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

2.1. Wzory żywienia – wybrane zagadnienia

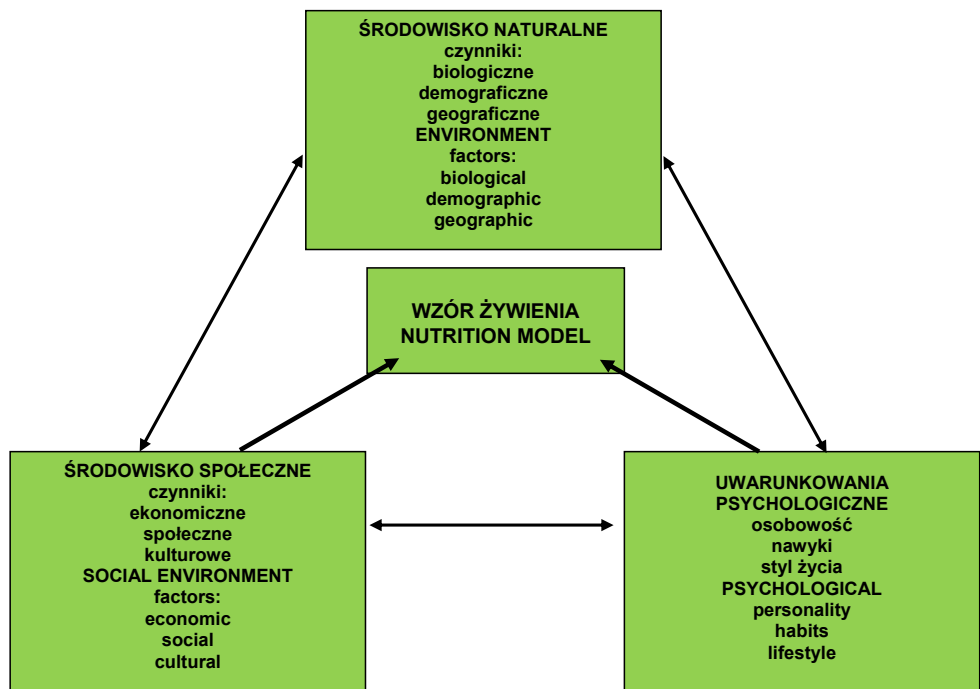
Wzór żywienia jest to zespół zachowań i zwyczajów związany z realizacją potrzeb pokarmowych. Składowe wzoru żywienia to: zwyczaje żywieniowe, zachowania żywieniowe i nawyki żywieniowe (rys. 1). Właściwa, racjonalna struktura tych składowych decyduje o prawidłowym wzorze żywienia [Gronowska-Senger 1995, cyt. za Gronowska-Senger 2009].



Rys. 1. Zależności składowych wzoru żywieniowego [Gronowska-Senger 1995, 2009]

Fig. 1. Depending on nutritional components of the nutrition model

Postępowanie człowieka w sferze żywienia determinowane było (i nadal jest) wieloma czynnikami. Zaczynając od elementów środowiska naturalnego, poprzez środowisko społeczne, a kończąc na uwarunkowaniach psychologicznych. Składowe te od początku rozwoju ewolucyjnego człowieka wyznaczały jego wzór żywienia (rys. 2). Należy również podkreślić, że w miarę rozwoju cywilizacji zmniejszył się wpływ środowiska naturalnego, natomiast znaczenia nabrały uwarunkowania społeczne i psychologiczne [cyt. za Gronowska-Senger 1995, 2005, 2009, Jeżewska-Zychowicz, Kosicka-Gębska 2007, Jeżewska-Zychowicz 2010].



Rys. 2. Główne determinanty kształtujące wzory żywienia [Gronowska-Senger 1995, 2009]

Fig. 2. The main determinants influencing of nutrition models

W leczeniu przewlekłych chorób niezakaźnych istotną rolę przywiązuje się do niefarmakologicznej terapii tych schorzeń. Podstawą jej jest eliminacja czynników środowiskowych, które odgrywają istotną rolę w patogenezie omawianych schorzeń. Do najważniejszych z nich należą niska aktywność fizyczna oraz nieprawidłowe wzory żywienia, związane ze zbyt dużą podażą energii w racji pokarmowej, nadmiernym spożyciem tłuszczów, nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu oraz cukrów prostych. Taki sposób żywienia prowadzi do nadwagi i otyłości, które są przyczyną nieprawidłowego metabolizmu glukozy, podwyższonego ciśnienia tętniczego, oporności na insulinę oraz zaburzeń lipidowych [Kozek 2002, Hedley i wsp. 2004, Hill i wsp. 2003, Hu 2002].

Istotne znaczenie racjonalnych modyfikacji żywienia w profilaktyce i terapii przewlekłych chorób niezakaźnych o podłożu metabolicznym podkreślają wytyczne ESH-ESC i WHO-ISH [Grodzicki, Narkiewicz 2003, Symonides 2007]. Według badań przeprowadzonych w grupie osób z nadciśnieniem przez Durkalec-Michalskiego i wsp. [2009], modyfikacje żywieniowe stosuje zaledwie jedna trzecia badanych. Prozdrowotna modyfikacja sposobu żywienia dotyczyła tylko obniżenia wartości energetycznej posiłków oraz zmniejszenia spożycia soli, cukru i tłuszczów.

Należy zwrócić także uwagę na konieczność racjonalnych zmian we wzorach żywienia osób zdrowych, aby nie dopuścić lub opóźnić u nich rozwój przewlekłych schorzeń metabolicznych. Najistotniejsze jest zapobieganie i leczenie otyłości typu brzusznego, która odpowiada za większość zaburzeń metabolicznych. Badania dowodzą, że zmniejszenie

obwodu talii już o 3 cm, korzystnie wpływa na gospodarkę lipidową organizmu, oraz przyczynia się do obniżenia ciśnienia tętniczego i stężenia glukozy we krwi [Miyatake i wsp. 2008].

W leczeniu osób z nadwagą lub otyłością zaleca się zastosowanie wzoru żywienia opartego na zasadach diety ubogoenergetycznej, w której podaż energii stopniowo ogranicza się do wartości około 1000 kcal/dobę, przy czym wartość tę zawsze należy ustalać indywidualnie [Jabłoński i wsp. 2002]. Uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego prowadzi do ubytku masy ciała, poprawy wskaźników metabolicznych, a także obniżenia wartości ciśnienia tętniczego krwi. Zmniejszanie masy ciała powinno być stopniowe. Najkorzystniejsza dla otyłego jest utrata 0,5–1 kg tygodniowo, co uzyskuje się poprzez obniżenie dziennej podaży energii o 500–1000 kcal. W żywieniu chorego z otyłością ważna jest odpowiednia częstotliwość spożywania posiłków, codzienne jedzenie śniadań oraz dostarczanie w posiłkach wszystkich niezbędnych składników odżywczych. Ograniczenie ilości spożywanych węglowodanów z 60 do 50% wraz ze zmniejszeniem spożycia cukrów prostych oraz nasyconych kwasów tłuszczowych jest najbardziej polecanym wzorem żywienia w profilaktyce i terapii chorób o podłożu metabolicznym [Pupek-Musialik i wsp. 2009, Przybyłowicz 2010, Kozłowska-Wojciechowska 2010, Giugliano, Esposito 2008].

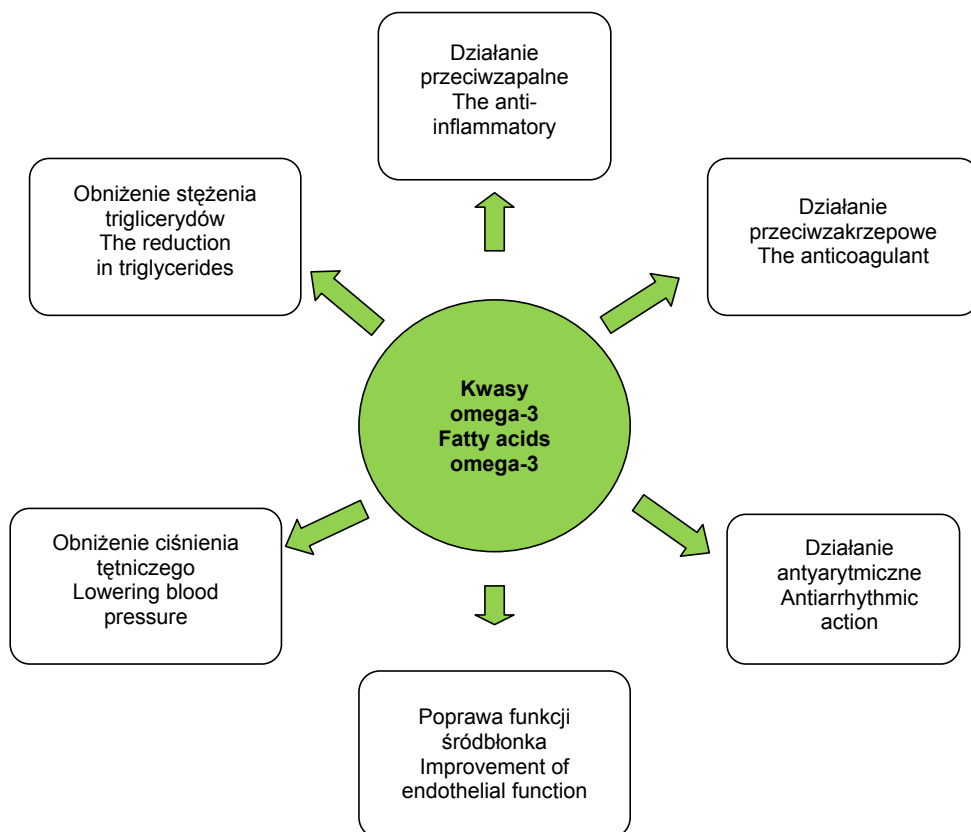
Za sukces w terapii otyłości przyjmuje się uzyskanie spadku masy ciała o około 10% i utrzymanie go przez minimum rok. Liczne badania [Szyndler i wsp. 2007, Pupek-Musialik 2009, Newby 2003, Wing, Phelan 2005, Kozłowska-Wojciechowska 2010] wskazują jednak na powrót u otyłych $\frac{1}{3}$, a nawet $\frac{1}{2}$ utraconej masy ciała w ciągu roku po zakończeniu stosowania diety. Ocenia się, że wielu chorych powraca do początkowej masy ciała podczas następnych trzech lat. Zmiana nawyków żywieniowych podczas leczenia otyłości wymaga dużego zaangażowania oraz wytrwałości chorego, dlatego chorzy często nie osiągają zakładanych celów [Wyatt i wsp. 2001, Ross i wsp. 2000].

Niewłaściwe wzory żywienia mają bezpośredni wpływ na ujawnianie się u chorych dyslipidemii. Stąd też, szczególnie u otyłych osób ze zdiagnozowaną cukrzycą, zespołem metabolicznym, nadciśnieniem tętniczym, ilość i jakość tłuszczów zawartych w diecie są niezwykle ważne. Zaleca się ograniczenie spożycia produktów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol pokarmowy. Nasycone kwasy tłuszczowe powinny dostarczać 6–10% całkowitej dziennej podaży energii. Ich źródłem są: produkty tłuszczowe pochodzenia zwierzęcego oraz tłuste mięsa, wędliny, tłuste mleko i przetwory mleczne. Ze wzoru żywienia trzeba wykluczyć tłusty nabiał, tłuste mięsa, przetwory mięsne, podroby. Zamiennie trzeba wprowadzać m.in. chude mięsa, odtłuszczone mleko i produkty mleczne. Tłuszcze roślinne powinny dostarczać należną ilość tłuszczu w ciągu dnia. Zgodnie z zaleceniami Światowej Organizacji Zdrowia i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zawartość cholesterolu w diecie musi być mniejsza niż 300 mg/dobę, a u osób z zaburzeniami metabolicznymi poniżej 200 mg/dobę. W celu obniżenia podaży cholesterolu, należy ograniczyć spożycie podrobów, tłustego nabiału i mięsa oraz jaj do 2–4 w tygodniu [Kobus i wsp. 2009, Brown i wsp. 2001, van Dam i wsp. 2002, Fraser 2003, Wirfält 2001, Åkesson i wsp. 2007].

Osoby z predyspozycją do rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego na tle miażdżycy powinny unikać również spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w formie izomerów trans. Związki te, podobnie jak nasycone kwasy tłuszczowe, zwiększają w surowicy krwi stężenie cholesterolu LDL oraz zmniejszają stężenie cholesterolu HDL. Głównym źródłem są utwardzane oleje roślinne oraz produkty wytwarzane z ich udziałem, takie jak: pieczywo cukiernicze, ciastka, batoniki, produkty typu fast food. Kwasy tłuszczowe

trans powinny stanowić mniej niż 1% dziennej podaży energii, co oznacza praktycznie całkowitą rezygnację ze spożywania wyżej wymienionych produktów spożywczych.

Składnikami pożądanymi we wzorach żywienia osób z zaburzeniami gospodarki lipidowej są kwasy tłuszczowe jednonienasycone oraz kwasy tłuszczowe wielonienasycone z rodziny n-3 i n-6. Występują one przede wszystkim w olejach roślinnych, a wielonienasycone kwasy z rodziny n-3 znajdują się dodatkowo w orzechach i tłustych rybach morskich. Kwasy jednonienasycone (n-9) oraz wielonienasycone z rodziny n-6 zmniejszają stężenie cholesterolu LDL, zaś kwasy z rodziny n-3 obniżają stężenie triglicerydów w surowicy krwi, obniżają ciśnienie krwi, zmniejszają skłonność do tworzenia się zakrzepów, działają przeciwzapalnie oraz podwyższają stężenie cholesterolu HDL (rys. 3) [Cybulska 2007, Fetterman, Zdanowicz 2009, Tai Ding 2010, Wyrzykowski 2010, Oh i wsp. 2005, Lee, Lip 2003].



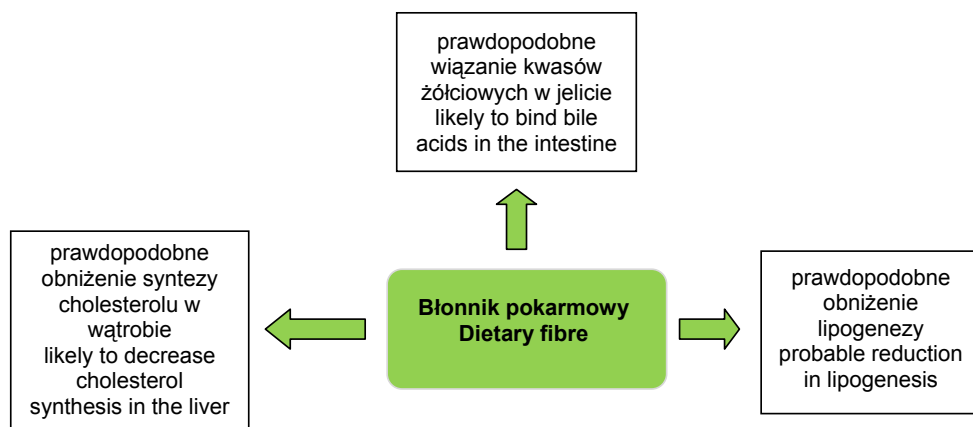
Rys. 3. Wpływ kwasów omega-3 na organizm [Wyrzykowski 2010]

Fig. 3. Effects of omega-3 on the body

W profilaktyce chorób o podłożu metabolicznym we wzorach żywienia preferowane są węglowodany złożone o niskim indeksie glikemicznym, które w przewodzie pokarmowym są trawione i wchłaniane wolniej niż węglowodany o wysokim indeksie glikemicznym. Powodują mniejszy wzrost glikemii poposiłkowej. U osób otyłych z towarzyszącą insulinoopornością, wysoki indeks glikemiczny spożywanych pokarmów powoduje stały wzrost

wydzielania insuliny, prowadząc do insulinooporności, a w konsekwencji do rozwoju pełnoobjawowej cukrzycy typu 2 [Zozulińska 2006, Brand-Miller i wsp. 2009, Ciok i wsp. 2004, Jenkins 2002, McMillan-Price, Brand-Miller 2006]. Węglowodany powinny znajdować się w każdym spożywanym posiłku, głównie jako składnik pieczywa razowego, grubych kasz, nieoczyszczonego, brązowego ryżu, płatków zbożowych i nasion roślin strączkowych. Natomiast nie zaleca się spożywania miodu, cukru, słodczy, dżemów, słodzonych soków i niektórych owoców [Tatoń, Czech 2007].

Składnikiem korzystnie wpływającym na gospodarkę lipidową oraz węglowodanową organizmu jest rozpuszczalny błonnik pokarmowy, przede wszystkim pektyna i β -glukan. Znacznie zmniejszają one stężenie cholesterolu LDL w surowicy krwi. Wzrost spożycia błonnika o 10 g na dzień zmniejsza o 14% ryzyko rozwoju choroby wieńcowej oraz o 27% ryzyko śmierci z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [Pereira i wsp. 2004]. Błonnik rozpuszczalny zmniejsza również glikemię poposiłkową, co jest szczególnie istotne u osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Dobrym jego źródłem są produkty owsiane (płatki, otręby), jęczmień, owoce, warzywa i nasiona roślin strączkowych [Kobus i wsp. 2009, Weickert, Pfeiffer 2008, Katscher i wsp. 2007, Brock i wsp. 2006]. Prawdopodobne mechanizmy hipolipemicznego działania błonnika pokarmowego to wiązanie kwasów żółciowych w jelicie, obniżona synteza cholesterolu w wątrobie oraz obniżona lipogeneza (rys. 4) [Wyrzykowski 2010].



Rys. 4. Prawdopodobne mechanizmy hipolipemicznego działania błonnika [Wyrzykowski 2010]
Fig. 4. Possible mechanisms of action of fiber hypolipemic

Na początku XXI wieku Światowa Organizacja Zdrowia zaklasyfikowała niskie spożycie warzyw i owoców do dziesięciu kluczowych czynników ryzyka rozwoju chorób żywieniowo zależnych w krajach rozwiniętych [WHO 2003]. Niepokojący jest zatem fakt, że w Polsce w 2002 roku konsumpcja warzyw i owoców wynosiła jedynie 67% ilości zalecanych [Halicka 2006].

Warzywa są bardzo ważnym składnikiem prawidłowego wzoru żywienia zarówno osób zdrowych, jak i cierpiących na różnorakie schorzenia. Dostarczają one składników mineralnych, błonnika pokarmowego oraz są bogatym źródłem witamin, w tym antyoksyda-

cyjnych, przy jednoczesnej niskiej wartości energetycznej [Kobus i wsp. 2009, Giugliano, Esposito 2008, Tzima i wsp. 2007, Esposito i wsp. 2007].

Owoce, oprócz cennych witamin i składników mineralnych, najczęściej zawierają 7–20% węglowodanów. W większości są to cukry proste, dlatego muszą być uwzględniane w bilansie energii. Owoce nie powinny być spożywane w nieograniczonych ilościach, gdyż fruktoza, która jest ich głównym sacharydem, z łatwością przekształcana jest w wątrobie w triglicerydy. Następstwem tego procesu może być zwiększanie masy ciała oraz zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej [Kinalska i wsp. 2006].

Wzory żywienia, uwzględniające racjonalnie zbilansowaną dietę powinny w każdym posiłku zawierać warzywa i owoce, w ilości nie niższej niż 400 g dziennie, a optymalna ilość to 700–1000 g. Jest to szczególnie istotne ze względu na zawartość witamin antyoksydacyjnych: beta-karotenu, witamin C i E oraz polifenoli, które powinny być dostarczane organizmowi ze źródeł naturalnych. Witaminy te chronią przed tworzeniem się nadmiernych ilości wolnych rodników tlenowych, co ma szczególne znaczenie m.in. u chorych z hipercholesterolemią. Zmniejszają one podatność lipidów i lipoprotein osocza na ich oksydacyjną modyfikację, prowadzącą do powstawania zmodyfikowanych cząstek cholesterolu LDL o wysokiej aterogenności [cyt. za Mamcarz 2008, Szczeklik-Kumala i wsp. 2011].

2.2. Etiologia i konsekwencje otyłości

Otyłość jest jednym z podstawowych zagrożeń zdrowia populacji XXI wieku. W ciągu ostatnich 30 lat przybrała ona formę epidemii [WHO 2000 a,b, WHO 2006]. Do przyczyn otyłości u ludzi zaliczają się: czynniki behawioralne, m.in. nieprawidłowe żywienie, niska aktywność fizyczna, nałogi, czynniki genetyczne (dziedziczenie wielogenowe) oraz nieprawidłowa regulacja apetytu i sytości (czynniki neurogenne i endokryne). W każdym klinicznym przypadku otyłości można doszukać się współistnienia zaburzeń wszystkich tych mechanizmów, przy czym jeden z nich może dominować. Powszechnie uważa się, że przyczyny otyłości u ludzi w około 30% są dziedziczne, a w 70% mają środowiskowy, zewnętrzny charakter [Cichocka 2004].

Istotnymi przyczynami wzrostu częstości występowania otyłości są: siedzący tryb życia, coraz większa popularność wzorów żywienia bogatych w produkty wysokotłuszczowe, o wysokiej gęstości energetycznej, globalizacja rynku żywnościowego oraz postęp w industrializacji, urbanizacji i mechanizacji w różnych krajach. Istotną rolę w rozwoju otyłości odgrywa także stres związany ze współczesnym stylem życia, który prowadzi często do nadmiernego w stosunku do zapotrzebowania spożycia żywności [Charles i wsp. 2008, Cichocka 2004].

Otyłość jest przewlekłą chorobą metaboliczną wynikającą z zaburzenia bilansu energii. Jej pierwotną przyczyną są zaburzenia odczuwania głodu i sytości prowadzące do zwiększania się ilości tkanki tłuszczowej w organizmie; w miarę upływu czasu i nasilania się tego procesu pojawiają się patologie i dysfunkcje, dotyczące wszystkich układów i narządów. Mogą one powodować inwalidztwo i ryzyko istotnego skrócenia oczekiwanego okresu życia. Zaburzenia regulacyjne utrzymują się także po objawowej redukcji wielkości tłuszczowej masy ciała. Redukcja masy ciała za pomocą zmiany stylu życia ogranicza występowanie wielu objawów otyłości, nie usuwa jednak jej przyczyn i zawsze istnieje możliwość nawrotu tej przewlekłej choroby [Karelis i wsp. 2004, Tsigosa i wsp. 2008, Fabricatore, Wadden 2003, WHO 2006].

Pierwsze czynniki sprzyjające rozwojowi otyłości pojawiają się często już w dzieciństwie lub w okresie dojrzewania i wynikają głównie z nieracjonalnych wzorów żywienia i małej aktywności fizycznej. Na podstawie wyników badań przytaczanych przez Augustyniak i Brzozowską, z lat 1990–2000 [2002] wśród dzieci i młodzieży w Polsce, wyraźnie widać powtarzane za starszym pokoleniem błędy żywieniowe. Analiza racji pokarmowych badanych osób wykazała nieprawidłowe proporcje pomiędzy podstawowymi składnikami odżywczymi, nadmierny udział tłuszczów w realizacji zapotrzebowania energetycznego oraz niedostateczną podaż białek i węglowodanów. Zaobserwowano także bardzo poważne niedobory składników mineralnych: wapnia, magnezu, miedzi i żelaza, z nadmierną podażą fosforu. Młodzież spożywała również niedostateczne ilości błonnika pokarmowego. Brak prozdrowotnych zmian wzorów żywienia w badanej grupie może stać się istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób na tle żywieniowym, w tym szczególnie otyłości.

Nadwaga i otyłość u większości osób jest następstwem nieprawidłowego bilansu energetycznego, czyli długotrwałego dostarczania do organizmu nadmiaru energii, przekraczającego ilość energii wydatkowanej [Plewa, Markiewicz 2006]. Z tego też względu zmiana nawyków żywieniowych oraz zwiększenie aktywności fizycznej mają zasadnicze znaczenie w leczeniu tych chorób [Szyndler i wsp. 2007].

Problem nieprawidłowej masy ciała oraz chorób z nią związanych dotyczy coraz większej liczby mieszkańców świata. Wyniki badania National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) przeprowadzonego w latach 1999–2002 wykazały, że aż 65,7% dorosłych mieszkańców Stanów Zjednoczonych cierpiało na nadwagę lub otyłość, przy czym aż u 5,1% populacji stwierdzono otyłość olbrzymią [Ford i wsp. 2002].

Podobną, niekorzystną sytuację obserwuje się w krajach Europy Zachodniej. Szacuje się, że na otyłość cierpi 27% mężczyzn i 10–38% kobiet. W Wielkiej Brytanii, prawie $\frac{2}{3}$ mężczyzn i ponad połowa kobiet ma $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$. Według badań przeprowadzonych w 2001 r. w Danii, nadwaga dotyczyła 40% mężczyzn oraz 27% kobiet, zaś na otyłość cierpiało 11,8% mężczyzn oraz 12,5% kobiet. Podobne wyniki uzyskano w Szwecji i Francji [Karelis i wsp. 2004, Tsigos i wsp. 2008, Benedixen i wsp. 2004, Diouf i wsp. 2010, Charles i wsp. 2008, Olsen i wsp. 2006, Sundquist i wsp. 2004].

Otyłość to także problem znacznej części polskiego społeczeństwa. U ponad 60% dorosłych mężczyzn i ok. 50% kobiet wykazuje się nadwagę lub otyłość. Częstotliwość występowania $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ u kobiet była niższa niż u mężczyzn i wynosiła odpowiednio 27 i 33% [Główny Urząd Statystyczny 2006]. Wskaźniki otyłości według badań POL-MONICA Bis przeprowadzonych wśród mieszkańców Warszawy w wieku od 20 do 74 lat były jeszcze wyższe: $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ stwierdzono u 26% mężczyzn i 24% kobiet [Pupek-Musialik i wsp. 2008, Rywik, Broda 2002 a,b, Zdrojewski 2004 b].

W 1998 roku Światowa Organizacja Zdrowia zdefiniowała otyłość jako przewlekłą chorobę epidemiczną, która prowadzi do wielu zaburzeń zdrowotnych oraz znacznie skraca życie. Szacuje się, że w USA ok. 300 tysięcy zgonów rocznie spowodowanych jest otyłością oraz jej powikłaniami [Owecki 2009, WHO 1998, 2002, 2003, WHO 2000 a,b, 2007, Peters i wsp. 2003].

W świetle aktualnej wiedzy niewłaściwe wzory żywienia, charakteryzujące się zbyt wysoką podażą energii, niezbilansowanym udziałem głównych składników odżywczych, mineralnych oraz witamin mogą prowadzić do nasilenia występowania nadwagi i otyłości. Niewielkie zainteresowanie poprawą aktywności fizycznej, coraz większy stres, pośpiech i wybór żywności typu fast-food są nieodzownymi elementami stylu życia potęgującymi

ryzyko rozwoju nadwagi i otyłości. Można je potraktować jako składowe środowiskowe przyczyniające się do rozwoju epidemii nadwagi i otyłości.

Genetycznie uwarunkowane różnice w budowie i składzie ciała, np. uwidaczniające się w klasyfikacjach budowy somatycznej człowieka (z powodu płci i wieku) oraz istotny wpływ środowiska biologicznego i społecznego powodują, że wyznaczenie ścisłej granicy między prawidłową a nieprawidłową masą ciała jest dość trudne. Stwierdzenie to odnosi się również do ustalenia, jaka ilość tkanki tłuszczowej w organizmie nie ma znaczenia patologicznego, a jaka świadczy o występowaniu choroby (otyłości). Tkanka tłuszczowa u mężczyzn nie powinna przekraczać 18% rzeczywistej masy ciała, natomiast u kobiet 28%. Otyłość diagnozuje się wtedy, gdy wskaźniki określające udział tkanki tłuszczowej w ogólnej masie ciała wzrastają o 20% lub więcej, niezależnie od masy innych elementów składowych organizmu człowieka [Tatoń i wsp. 2007].

Otyłości, głównie typu androidalnego, towarzyszy wiele innych zaburzeń hormonalnych oraz metabolicznych. Nie bez przyczyny jest ona wymieniana na pierwszym miejscu wśród czynników ryzyka zespołu metabolicznego w definicjach IDF [Alberti 2006] oraz NCEP ATP [Alexander i wsp. 2003]. Według badań przeprowadzonych przez Cyganek i Sieradzkiego [2004] wśród osób z otyłością olbrzymią zespół metaboliczny, zgodnie z kryteriami NCEP ATP III [AHA 2002], rozpoznano u 60,6% pacjentów. Były to osoby o istotnie większej masie ciała, obwodzie talii oraz zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. W grupie z zespołem metabolicznym u 42,7% chorych stwierdzono zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Wykazano również wyższe stężenie cholesterolu całkowitego, triglicerydów oraz niższe stężenie frakcji HDL cholesterolu.

Nadmierna masa ciała ma też istotny wpływ na częstotliwość występowania nadciśnienia tętniczego. Otyłe dzieci 2,5-krotnie częściej chorują na nadciśnienie niż ich szczupli rówieśnicy. U osób w wieku 20–45 lat ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego jest aż sześciokrotnie wyższe przy BMI ≥ 30 kg/m² niż przy prawidłowym [He i wsp. 2001, Kinalska i wsp. 2007].

2.3. Etiologia patologii skojarzonych z otyłością – wybrane zagadnienia

Epidemia otyłości występuje zarówno w krajach uprzemysłowionych, jak i rozwijających się i zaczyna wypierać niedożywienie i choroby zakaźne jako przyczyny śmierci. Otyłość jest chorobą, która stanowi bardzo złożony problem zdrowotny [WHO 2003]. W wielu badaniach naukowych [Buksińska-Lisik i wsp. 2006, Galobardes i wsp. 2003, Seidell 2002] potwierdzono, że nadmierna masa ciała znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, niedokrwiennej choroby serca, zaburzeń gospodarki lipidowej, a także zespołu bezdechu śródsewnego.

2.3.1. Nadciśnienie tętnicze

Pomimo wieloletnich badań ukierunkowanych na wyjaśnienie patogenezy nadciśnienia tętniczego, prawie w 95% przypadków nie jest możliwe jednoznaczne ustalenie jego przyczyn. Bez względu na rodzaj i stopień nasilenia nadciśnienia istnieje zespół wielu czynników, które przyczyniają się do rozwoju schorzenia [Januszewicz 2002]. Według badań dotyczących

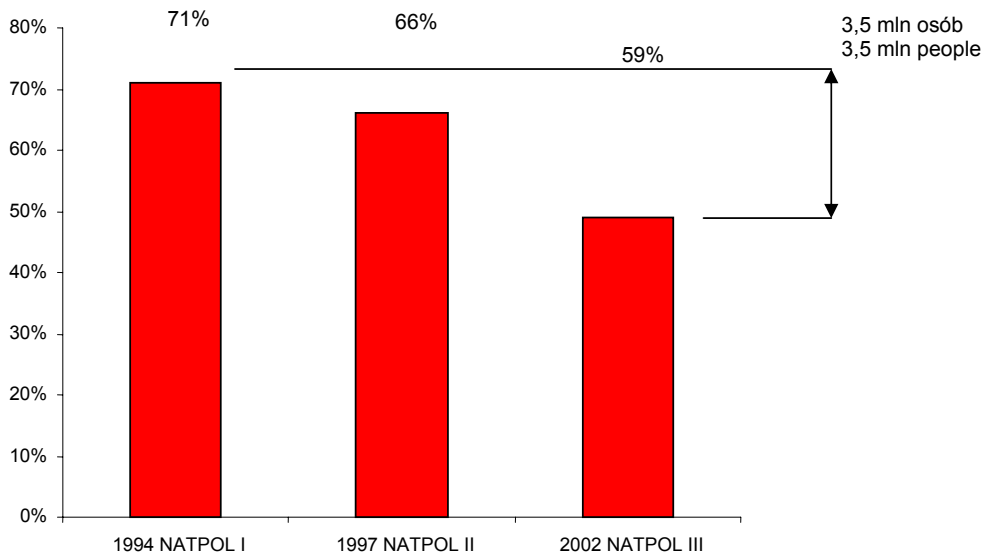
genetycznego podłoża nadciśnienia tętniczego, w niemal 30% przypadków za zmiany wartości ciśnienia tętniczego odpowiadają czynniki genetyczne, przy czym zawsze na rozwój choroby istotny wpływ mają czynniki środowiskowe oraz styl życia i sposób żywienia [Łącka i wsp. 2003].

Kluczową kwestią jest indywidualne podejście do każdego chorego. Progową wartość ciśnienia tętniczego szacuje się w zależności od całkowitego ryzyka wystąpienia schorzeń sercowo-naczyniowych, które zależy nie tylko od hipertensji, ale też od współistniejących chorób [Głównczyńska 2008].

Nadciśnienie tętnicze to schorzenie o początkowo utajonym przebiegu, w którym pierwsze objawy ujawniają się najczęściej po kilku latach. Chory zgłasza się do lekarza dopiero, gdy występują u niego symptomy takie jak: częste bóle głowy, zadyszka, udar mózgu czy zawał. W tej sytuacji zmiany miażdżycowe, które zaszły w organizmie są już nieodwracalne [Rywik 2001]. Przeprowadzone badania epidemiologiczne [Mancia i wsp. 2007b] wykazują znaczne różnice w rozpowszechnieniu nadciśnienia tętniczego między rozwiniętymi krajami europejskimi a państwami Ameryki Północnej. W Niemczech aż 55% ogółu populacji chorowało na hipertensję. Odsetek ten był nieco niższy w Finlandii – 49%, Hiszpanii – 47%, Anglii – 42%, w Szwecji oraz we Włoszech – 38%. Liczba osób z nadciśnieniem tętniczym w USA i Kanadzie była o połowę mniejsza niż w Niemczech i wynosiła odpowiednio 28 i 27% [Mancia i wsp. 2007 a,b, Gami i wsp. 2007]. Zgodnie z wynikami badania WOBASZ [Wolf-Maier i wsp. 2003, Tykarski i wsp. 2005], częstotliwość występowania nadciśnienia tętniczego w Polsce wynosiła 36% i była istotnie większa wśród mężczyzn (42,1%) niż wśród kobiet (32,9%). Ocenia się, że w naszym kraju nadciśnienie tętnicze jest najbardziej rozpowszechnionym schorzeniem układu krążenia. Choroba ta dotyka co trzeciego dorosłego Polaka, co stanowi aż 8,5 mln osób [Reksa i wsp. 2007, Tykarski i wsp. 2005].

W badaniach populacji Warszawy w ramach programu POL-MONICA Bis [Rywik, Broda 2002a,b] przeprowadzonych w 2001 roku wykazano, że wykrywalność nadciśnienia tętniczego u kobiet kształtowała się na poziomie 78,5%, natomiast u mężczyzn na poziomie 63,7%. U 27,8% mężczyzn oraz 26,6% kobiet mimo zdiagnozowania nadciśnienia nie zastosowano leczenia zmierzającego do jego obniżenia.

Według raportu NATPOL III PLUS z 2002 r. dotyczącego badań nad populacją całej Polski, na nadciśnienie chorowało około 29% mieszkańców kraju. Niezdiagnozowane nadciśnienie dotyczyło 33% populacji, co oznaczało, że co trzeci chory nie wiedział, że ma nadciśnienie. Wśród osób ze zdiagnozowanym nadciśnieniem tętniczym 10% osób nie chciało podjąć leczenia, a tylko 12% (około 1 mln) było leczonych efektywnie. Za leczenie skuteczne uznawano obniżenie ciśnienia tętniczego do wartości poniżej 140/90 mmHg, po przyjmowaniu leków hipotensyjnych, a jednak aż 45% chorych było leczonych nieskutecznie. Wynikało to z wielu przyczyn, z których istotną było nieregularne przyjmowanie leków. Wśród badanych osób 19% deklarowało, że wcale nie przyjmowało leków. Kolejne 19% przyjmowało leki nieregularnie. Bardzo często chorzy sami modyfikowali sposób przyjmowania leku. Wyniki badań NATPOL I, NATPOL II, NATPOL III Plus pozwoliły również zaobserwować systematyczny spadek znajomości własnego ciśnienia na przestrzeni lat 1994–2002. W 2002 roku tylko 59% Polaków znało swoje ciśnienie tętnicze (rys. 5) [Banach, Goch 2006, Zdrojewski i wsp. 2004b].



Rys. 5. Znajomość własnego ciśnienia tętniczego krwi (wg raportu NATPOL III PLUS – www.natpol.pl) (opracowanie własne)

Fig. 5. Knowing your blood pressure (according to the report NATPOL III PLUS – www.natpol.pl) (own)

Za przyczyny rozwoju nadciśnienia uznano wiele czynników, takich jak: płeć męska, styl życia, palenie tytoniu, niska aktywność fizyczna, nieprawidłowa dieta, stres oraz cukrzyca, nadwaga i otyłość [Krzyż i wsp. 2006]. W patogenezie pierwotnego nadciśnienia tętniczego wiele uwagi zwraca się także na rolę czynników genetycznych, zaburzeń hemodynamicznych i czynności nerek, wzrostu aktywności adrenergicznej i zaburzeń układu renina – angiotensyna – aldosteron, oporności na insulinę oraz dysfunkcji śródbłonna [Januszewicz 2002].

Na podstawie badań przeprowadzonych przez Dudę i Suliburską [2005], w grupie mieszkańców województwa wielkopolskiego stwierdzono, że styl życia charakteryzujący się niską aktywnością fizyczną, paleniem tytoniu oraz spożywaniem alkoholu stanowi czynnik ryzyka zapadalności na pierwotne nadciśnienie tętnicze, a ryzyko to jest wyższe u mężczyzn niż kobiet. Tymczasem, rozpatrując wpływ palenia papierosów na skłonność do rozwoju nadciśnienia tętniczego, wykazano, że samo palenie tytoniu nie wpływa istotnie na występowanie nadciśnienia [Suliburska, Duda 2006, 2007]. W innych badaniach tych samych autorów zaobserwowano również dodatnią korelację pomiędzy ciśnieniem tętniczym krwi a nieprawidłowymi wskaźnikami BMI i WHR, co może świadczyć o wyższej predyspozycji osób z nadmierną masą ciała do wystąpienia nadciśnienia [Duda, Suliburska 2005]. Szuba i wsp. [2006] udowodnili, że osoby chorujące na nadciśnienie mają istotnie wyższy wskaźnik masy ciała w porównaniu z osobami zdrowymi, a odsetek osób z nadwagą lub otyłością wśród chorych na nadciśnienie jest znacznie wyższy niż wśród osób bez nadciśnienia. Na tej podstawie stwierdzono, że wysokie wartości wskaźnika masy ciała (BMI), świadczące o nadwadze lub otyłości stanowią istotny czynnik ryzyka tego schorzenia. W polskiej populacji wielokrotnie prowadzono badania, określające wpływ masy ciała na ryzyko wystąpienia zaburzeń sercowo-naczyniowych i skojarzonej z nimi śmiertelności. Mało natomiast jest doniesień na temat

ich związku z nadciśnieniem. Jedne z nielicznych badań w tym zakresie – LIPIDOGRAM 2004 potwierdziły dodatnią korelację pomiędzy stopniem nadciśnienia tętniczego a wartością BMI. W badaniach tych wykazano również, że u osób z niedowagą i prawidłową masą ciała wartość ciśnienia jest niezależna od wartości BMI [Szuba 2006, Szczepaniak-Chichel i wsp. 2007]. Za istotny czynnik ryzyka rozwoju nadciśnienia uważa się także nadmierną podaż sodu w diecie, co potwierdziły międzynarodowe badania INTERSALT [Stamler 1997] wykazując znamienne, dodatnie korelacje pomiędzy wartościami ciśnienia skurczowego i rozkurczowego a wydalaniem sodu.

Prawdopodobieństwo wystąpienia nadciśnienia tętniczego zwiększa się wraz z wiekiem. Podczas gdy w grupie wiekowej 40–59 lat choruje na nie 34% osób, to po przekroczeniu 60. roku życia dotyka ono już 58% [Banach, Goch 2006, Szczepaniak-Chichel i wsp. 2006].

Wtórne nadciśnienie tętnicze dotyczy niewielkiego odsetka wszystkich chorych na nadciśnienie i jest niezależne od czynników środowiskowych, w tym stylu życia.

Priorytetem dla osób chorych na nadciśnienie tętnicze powinna być odpowiednia kontrola ciśnienia i efektywne leczenie. Pozwala ono w istotnym stopniu zmniejszyć częstotliwość nagłych zgonów, udarów mózgu, zawałów serca, niewydolności serca oraz nerek. Ocenia się, że efektem obniżenia ciśnienia rozkurczowego o ok. 5–6 mm Hg jest spadek liczby udarów mózgu o ok. 40%, a choroby wieńcowej o 14% [Apel i wsp. 2006, Banach, Goch 2006, Zdrojewski i wsp. 2004 a,b, Suliburska i wsp. 2008].

2.3.1.1. Zalecenia żywieniowe w nadciśnieniu tętniczym

Leczenie osoby otyłej z nadciśnieniem tętniczym musi spełniać podstawowe warunki. Przede wszystkim musi nastąpić wdrożenie wzoru żywienia o charakterze hipotensyjnym, w połączeniu ze zredukowaną wartością energetyczną. Zaleca się zmianę wzoru żywienia zarówno pod względem ilościowym, jak i jakościowym. Należy zmniejszyć ilość pokarmów, ograniczyć spożycie produktów bogatych w tłuszcze, zwiększyć podaż owoców i warzyw (wzór żywienia oparty na schemacie żywienia DASH – *Dietary Approaches to Stop Hypertension*). Głównym, nadrzędnym celem wzoru żywienia w tym schorzeniu jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego, dlatego ważne jest także włączenie aktywności fizycznej. Konieczne jest zaprzestanie palenia tytoniu i picia alkoholu. Badania potwierdzają, że zastosowanie takiej kuracji powinno być wystarczające, zwłaszcza gdy nadciśnienie jest mało nasilone [Chrostowska i wsp. 2004].

Zasady żywienia według badań DASH oparte są na ograniczeniu podaży kwasów tłuszczowych nasyconych, czerwonego mięsa i węglowodanów oraz na zwiększonym spożyciu warzyw, owoców, orzechów, ryb, drobiu i niskotłuszczowych produktów mlecznych. Wzór żywienia oparty na zasadach DASH ma działanie hipotensyjne, głównie w grupie osób chorujących na nadciśnienie tętnicze, natomiast u osób zdrowych efekt ten jest mniej widoczny. Wzór żywienia oparty na schemacie DASH normalizuje także stężenie cholesterolu we krwi, co obniża ryzyko innych powikłań sercowo-naczyniowych [Ard i wsp. 2004, The DASH–Sodium Collaborative Research Group 2001].

W programie DASH oceniano wpływ dwóch przykładowych wzorów żywienia na wartość ciśnienia. Jeden z nich zawierał warzywa i owoce, drugi został poszerzony o niskotłuszczowe produkty mleczne, ziarna, drób, ryby i orzechy. Okazało się, że efekt hipotensyjny towarzyszy głównie wzorowi rozszerzonemu, ale ten oparty na spożywaniu owoców i warzyw również dawał efekt hipotensyjny, chociaż w mniejszym stopniu. Na tej podstawie

stwierdzono, iż główne działanie hipotensyjne należy przypisać błonnikowi znajdującemu się w owocach, warzywach i ziarnach zbóż. Wzór żywienia typu DASH zakłada zwiększoną podaż kwasów tłuszczowych n-3, zawartych głównie w olejach rybich. Poza faktem, że kwasy te, jak wykazały badania, obniżają wartość ciśnienia krwi, to dodatkowo korzystnie wpływają na triglicerydy osocza i poprawiają proces krzepnięcia krwi [The DASH–Sodium Collaborative Research Group 2001, Mellen i wsp. 2008, Sacks i wsp. 2001, Svetkey i wsp. 2004, Ard i wsp. 2004].

Według założeń wzoru żywienia typu DASH należy spożywać od 4–5 porcji owoców i warzyw w ciągu doby, z uwagi na zawarty w nich potas, regulujący gospodarkę wodną w organizmie, oraz witaminę C i β -karoten. Osobom z nadciśnieniem zaleca się ponadto spożycie 5–6 porcji produktów zbożowych i kasz, dostarczających odpowiednią ilość błonnika, utrudniającego przyswajanie tłuszczów i obniżającego stężenie cholesterolu. Wprowadza się także 5–6 porcji orzechów tygodniowo, co dostarcza znaczących ilości potasu, magnezu i błonnika oraz kwasów tłuszczowych n-3. Zalecenia we wspomnianym wzorze żywienia dotyczą również zwiększonej podaży ryb, bogatych w nienasycone kwasy tłuszczowe n-3. Wpływają one korzystnie na obniżenie wartości ciśnienia, zmniejszając przy tym ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych [DASH–Sodium Collaborative Research Group 2001, Mellen i wsp. 2008, Sacks i wsp. 2001, Svetkey i wsp. 2004, Ard i wsp. 2004].

Duża ilość spożywanych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, zwłaszcza z grupy n-3, może obniżać ciśnienie u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Efekt ten jednak obserwuje się przy zastosowaniu bardzo dużych dawek, powyżej 3 gramów na dobę. U pacjentów ze stwierdzonym nadciśnieniem zaobserwowano spadek wartości ciśnienia o około 4 przy skurczowym i 2,5 mm Hg przy ciśnieniu rozkurczowym [Tykarski, Grodzicki 2007]. Inne badania, przeprowadzone wśród chorych stosujących różne rodzaje wzorów żywienia, wykazały, że ciśnienie tętnicze powyżej 170/105 mm Hg, utrzymywało się tylko u około 3% stosujących wzór żywienia typu DASH. Tymczasem wśród osób niestosujących zaleceń tego wzoru, tak wysokie wartości ciśnienia stwierdzono u 17,5% badanych [The DASH–Sodium Collaborative Research Group 2001, Mellen i wsp. 2008].

Hipotensyjność wzoru żywienia DASH wynika z faktu, iż jest on bardzo bogaty w potas, który z uzasadnionych przyczyn jest niezbędny w diecie chorego na nadciśnienie tętnicze. Dodatkowo, wzór ten jest źródłem dużych ilości witaminy E, magnezu oraz argininy, co także korzystnie wpływa na regulację wartości ciśnienia krwi [Januszewicz 2002, Mellen i wsp. 2008].

Wyniki badań, przeprowadzonych w latach 1999–2004, pozwalają stwierdzić, że zaledwie 19,4% osób z nadciśnieniem preferowało taki wzór żywienia. Wskaźnik ten był jeszcze niższy niż w latach 1988–1994, kiedy wynosił 16,7% [Mellen i wsp. 2008, Svetkey i wsp. 2004, Ard i wsp. 2004, Sacks i wsp. 2001].

2.3.2. Zespół metaboliczny

Pojęcie zespołu metabolicznego związane jest z współistnieniem objawów o różnorodnym znaczeniu klinicznym, złożonej etiologii i patogenezie. Stąd brak jest jednoznacznej definicji schorzenia. Pod koniec lat 90. XX wieku podjęto próby ujednoczenia definicji zespołu metabolicznego, co miało ułatwić identyfikację czynników ryzyka, ale także sposób leczenia. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 1999 r. jako pierwsza podała formalne kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego. Kolejne przedstawiane były przez: NCEP ATP III

(*National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III*) w 2001 r. wraz modyfikacją z 2005 r. i IDF (International Diabetes Federation) opracowanej w 2005 r. [Alberti 2006, Eckel 2005].

Aktualnie stosowane są ujednolicone, nowe zalecenia rozpoznawania zespołu metabolicznego, wydane w 2009 r. Zostały one opracowane przez IDF, Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (*American Heart Association – AHA*) oraz Narodowy Instytut Kardiologii, Pulmonologii i Hematologii (*National Heart, Lung and Blood Institute – NHLBI*). Zgodnie ze wspólnym stanowiskiem IDF, AHA, NHLBI (2009) oraz zmodyfikowanymi kryteriami NCEP – ATP III do diagnozy schorzenia potrzebne jest rozpoznanie 3 spośród następujących czynników:

- a. obwód talii – zróżnicowany etnicznie, w populacji europejskiej > 102 cm u mężczyzn oraz > 88 cm u kobiet;
- b. stężenie triglicerydów ≥ 150 mg/dl ($\geq 1,7$ mmol/l) i/lub leczenie hipolipemizujące;
- c. stężenie frakcji HDL cholesterolu < 40 mg/dl (< 1,0 mmol/l) u mężczyzn oraz < 50 mg/dl (< 1,3 mmol/l) u kobiet i/lub odpowiednie leczenie farmakologiczne;
- d. ciśnienie tętnicze skurczowe ≥ 130 mmHg i/lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg i/lub leczenie hipotensyjne;
- e. stężenie glukozy na czczo ≥ 100 mg/dl ($\geq 5,6$ mmol/l) i/lub leczenie hipoglikemizujące [Ferrannini, Mari 1998, Zimmet i wsp. 2005, Braksator i wsp. 2010, Field i wsp. 2001].

Przyjmowane są jednak różne kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego, co prowadzi do rozbieżności w badaniach częstotliwości występowania powikłań oraz ma niekorzystny wpływ na postępowanie terapeutyczne. W sytuacji gdy jako przyczynę schorzenia uwzględnia się przede wszystkim otyłość, w leczeniu chorych preferuje się redukcję masy ciała. Jeśli jest to insulinoporność, to stosuje się leki hipoglikemiczne [Tatoń i wsp. 2007].

Według raportu Trzeciego Narodowego Programu Badań Stanu Zdrowia i Odżywiania (NHANES III) częstotliwość występowania tego schorzenia w USA, określanego według definicji NCEP ATP III, wynosiła 23% i szybko wzrastała wraz z wiekiem. Wśród osób w wieku 20–29 lat na zespół metaboliczny chorowało 6,7%, a w grupie powyżej 60. roku życia u 42% można było wykryć jego cechy [Ford i wsp. 2002].

Badania przeprowadzone przez Isomaa i wsp. [2001] wskazały, iż częstość występowania zespołu metabolicznego u osób bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej, wynosiła 15% u mężczyzn i 10% u kobiet. Na schorzenie to chorowało 42% kobiet i 64% mężczyzn, cechujących się zaburzoną tolerancją glukozy oraz 78% kobiet i 84% mężczyzn chorych na cukrzycę typu 2.

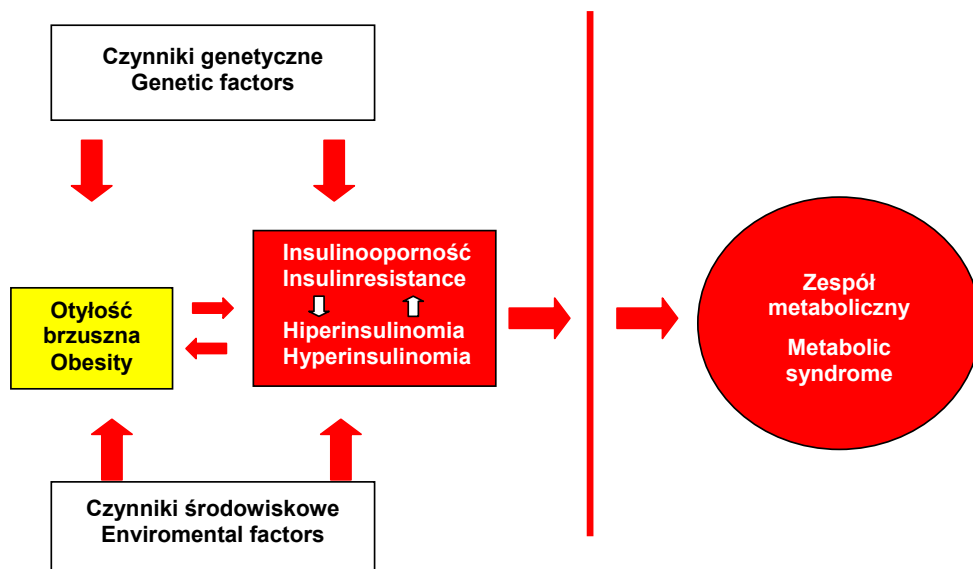
Według badania NATPOL PLUS przeprowadzonego w 2002 roku jedynie u 11% Polaków nie stwierdzono żadnego z czynników ryzyka zespołu metabolicznego. Na nadciśnienie tętnicze chorowało 29% osób, hipercholesterolemię rozpoznano u 61% badanych, a cukrzycę stwierdzono u 5,6%. Nadwagę miało aż 34% osób, zaś otyłość występowała u 19% chorych [Wysocki, Zejda 2007].

Zgodnie z badaniami prowadzonymi w ramach programu POL-MONICA w 2001 r., wśród osób w wieku 20–74 lat częstotliwość występowania zespołu metabolicznego wynosiła 17,4% u kobiet i 20,6% u mężczyzn [Rywik, Broda 2002a,b].

Zgodnie z wynikami badań programu WOBASZ (2005) i definicją NCEP ATP III z 2001 r., kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego w Polsce spełniało 19,5% mężczyzn i 18,6% kobiet. Według zmodyfikowanych kryteriów z 2005 r. schorzenie zaobserwowano

u 23% mężczyzn i 20% kobiet. Częstość występowania zespołu metabolicznego wzrosła wraz z wiekiem, co było szczególnie widoczne wśród kobiet. W wieku 20–39 lat 4% kobiet oraz 10% mężczyzn spełniało kryteria rozpoznania schorzenia, zaś w przedziale od 60 do 74 lat odsetek ten wynosił 46% u kobiet oraz 35% u mężczyzn. Stwierdzono również, że najczęściej występującym kryterium choroby u obu płci jest nadciśnienie tętnicze (mężczyźni – 69%, kobiety – 50%) oraz wysokie stężenie triglicerydów u mężczyzn (34%) i otyłość brzuszna u kobiet (41%). Zauważalne były duże różnice w rozpowszechnieniu zespołu metabolicznego na terenie Polski. Najrzadziej (16–17%) występował on w rejonie południowo-wschodnim, zaś najczęściej u mężczyzn z województwa wielkopolskiego (33%) oraz u kobiet z województw opolskiego i zachodniopomorskiego (25–26%) [Wyrzykowski i wsp. 2005].

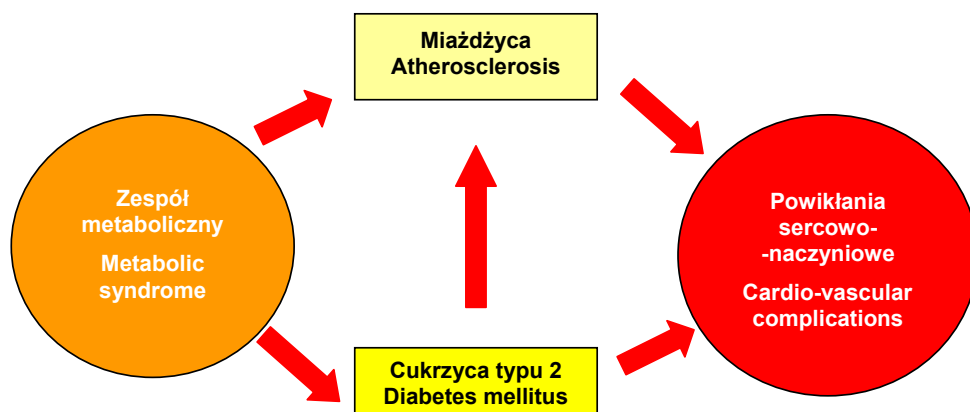
Zespół metaboliczny jest zaburzeniem niezwykle złożonym (rys. 6). Do klinicznych objawów, niezależnie od zastosowanej definicji, należą otyłość, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, nadciśnienie tętnicze oraz dyslipidemia. Dodatkowo, u chorych ze zdiagnozowanym zespołem metabolicznym częściej niż u innych występują takie zaburzenia jak: osteoporoza, upośledzenie fibrylizacji, skłonność do zakrzepów, niealkoholowe stłuszczenie wątroby, bezdech śródseny, miażdżyca i niedokrwienie mózgu, serca oraz kończyn dolnych [Tatoń i wsp. 2003].



Rys. 6. Patofizjologia zespołu metabolicznego [Wyrzykowski 2010]
Fig. 6. Pathophysiology of metabolic syndrome

Celem prewencji i leczenia zespołu metabolicznego jest obniżenie ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego oraz cukrzycy typu 2. Schorzenia te są podstawową przyczyną wielu groźnych powikłań oraz przedwczesnych zgonów w całej populacji. Wykrycie któregoś z czynników zespołu metabolicznego jest podstawą do dalszej diagnostyki, mającej na celu rozpoznanie lub wykluczenie pozostałych zaburzeń metabolicznych [Wożakowska-Kapłon i wsp. 2005, cyt. za Mamcarz i wsp. 2008, Daskalopoulou i wsp. 2006, Pacholczyk i wsp. 2008].

Współistnienie kilku chorób, składających się na zespół metaboliczny, znacznie zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju następnych schorzeń. Jedną z nich jest choroba niedokrwienna serca, która rozwija się z powodu miażdżycy tętnic wieńcowych [Ptaszyński i wsp. 2006]. Istotą choroby niedokrwiennej serca jest zmniejszenie średnicy naczyń wieńcowych, w wyniku odkładającej się blaszki miażdżycowej. Następstwem tego stanu jest niedotlenienie mięśnia sercowego, które często prowadzi do zawału. Składowe zespołu metabolicznego w różnym stopniu zwiększają ryzyko wystąpienia zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym, w tym również choroby niedokrwiennej serca, jednak to kumulacja kilku schorzeń najbardziej zwiększa niebezpieczeństwo powikłań (rys. 7) [Hu i wsp. 2004, cyt. za Wyrzykowski 2010, Daskalopoulou i wsp. 2006].



Rys. 7. Zespół metaboliczny jako czynnik ryzyka miażdżycy, cukrzycy typu 2 i powikłań sercowo-naczyniowych [Wyrzykowski 2010]

Fig. 7. Metabolic syndrome as a risk factor for atherosclerosis, type 2 diabetes and complications cardio-vascular

Badania dowodzą, że osoby cierpiące na cztery choroby wchodzące w skład zespołu metabolicznego, są sześć razy bardziej zagrożone wystąpieniem niedokrwiennej choroby serca niż chorzy z jednym schorzeniem [Brown 2004].

W ciągu ostatnich lat naukowcy [Dytfeld, Horst-Sikorska 2009] zaczęli również łączyć zespół metaboliczny z osteoporozą. Udowodniono, że u chorych ze zdiagnozowanymi zaburzeniami metabolicznymi częściej niż u zdrowych występuje zmniejszenie masy kostnej, prowadzące do zwiększonej podatności na złamania. Zależności te obserwuje się zwłaszcza wśród osób z podwyższonym ciśnieniem tętniczym oraz cierpiących na cukrzycę. Zespół metaboliczny podwaja ryzyko wystąpienia depresji, jest wymieniany także jako potencjalny czynnik ryzyka nowotworów. Wśród kobiet cierpiących na zespół policystycznych jajników

zaburzenia metaboliczne występują cztery razy częściej. Z uwagi na to niezmiernie ważna jest prewencja zespołu metabolicznego, nielekceważenie pierwszych objawów chorób wchodzących w jego skład, a także odpowiednia diagnoza i terapia u osób ze zdiagnozowanym schorzeniem [cyt. za Mamcarz 2008].

2.3.2.1. Zalecenia żywieniowe w zespole metabolicznym

Zmiana codziennych, nieprawidłowych wzorów żywienia i wprowadzenie odpowiedniego postępowania żywieniowego zalecane są wszystkim chorym z zespołem metabolicznym. Ważne jest, aby chorzy z otyłością obniżali wartość energetyczną diety stopniowo o 500–1000 kcal/dzień, co zwykle daje lepsze i bardziej trwałe efekty utraty masy ciała niż rygorystyczna dieta ubogoenergetyczna. Zmiany w sposobie żywienia powinny obejmować także obniżenie podaży nasyconych kwasów tłuszczowych oraz nienasyconych kwasów tłuszczowych trans, cholesterolu i węglowodanów prostych. Konieczne jest zwiększenie spożycia warzyw i owoców oraz pełnoziarnistych produktów zbożowych, a także zmniejszenie podaży produktów tłuszczowych pochodzenia zwierzęcego, tłustych mięs, tłuszczów przetworzonych, produktów słodkich. Leczenie zaburzeń metabolicznych powinno uwzględniać również odpowiednią aktywność fizyczną, mającą na celu redukcję wagi. Zaleca się stopniowe zmniejszanie nadwagi i otyłości o ok. 7–10% aktualnej masy ciała w ciągu 6–12 miesięcy, aż do osiągnięcia prawidłowej wagi. Utrata ok. 7 kg u otyłych osób zmniejsza ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego o 21–29%. W badaniu Diabetic Prevention Program [Orchard i wsp. 2005, Ratner i wsp. 2005] wykazano, że częstotliwość występowania zespołu metabolicznego w grupie, w której wdrożono właściwe postępowanie dietetyczne oraz aktywność fizyczną zmniejszyła się z 51 do 43%. W tym samym czasie, w grupie osób pozostających przy swoich dotychczasowych nawykach żywieniowych zaobserwowano wzrost liczby chorych z zespołem metabolicznym z 55 do 61% [Mancia i wsp. 2007a,b, Zalecenia ESC i ESH 2007].

Najważniejsze zalecenia, które powinny zostać uwzględnione we wzorze żywienia dla osób z zespołem metabolicznym są zgodne z ogólnymi zasadami prawidłowego żywienia. Sprowadzają się do spożywania w każdym posiłku różnorodnych produktów, zbilansowania wartości energetycznej żywności z nasileniem aktywności fizycznej w celu utrzymania należytej masy ciała lub zmniejszenia jej nadmiaru, kontrolowania jakości i ilości spożywanych tłuszczów poprzez ich ograniczanie, a szczególnie tłuszczów zwierzęcych, zwiększenia porcji warzyw i owoców oraz pełnoziarnistych produktów zbożowych, a także zmniejszenia spożycia cukru i soli kuchennej [Kozłowska-Wojciechowska 2010].

Tłuszcze, w zależności od ich pochodzenia są składnikiem wzoru żywienia najsilniej oddziałującym nie tylko na promowanie lub zahamowanie rozwoju miażdżycy, ale także leczenie otyłości. Wzory żywienia dla osób z zespołem metabolicznym muszą uwzględniać odpowiednie ilości oraz jakość tłuszczów pokarmowych. Należy wziąć pod uwagę właściwe proporcje kwasów tłuszczowych: nasyconych, jednonienasyconych, wielonienasyconych oraz kwasów nasyconych trans. Odpowiednie miejsce w codziennej diecie powinny znaleźć źródła kwasów tłuszczowych omega-3 (kwasu dokozaheksaenowego – DHA, eikozapentaenowego – EPA, alfa-linolenowego – ALA) [Kozłowska-Wojciechowska 2010, Rea 2001, Fransson 2006, Must 1999, Giugliano, Esposito 2008, Esposito i wsp. 2007].

2.3.3. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

W historii diabetologii powstało wiele klasyfikacji oraz kryteriów rozpoznania tego schorzenia. Obecnie obowiązujący podział cukrzycy pochodzi z 1999 roku [WHO 1999] i opiera się na etiologii hiperglikemii:

- cukrzyca typu 1;
- cukrzyca typu 2;
- inne określone typu cukrzycy, jak np.: defekty genetyczne czynności komórek czy działania insuliny, choroby wewnątrzwydzielnicze trzustki, endokrynopatie, cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne, rzadkie postacie choroby wywołane procesem immunologicznym itp.;
- cukrzyca ciążowa [Polskie Towarzystwo Diabetologiczne 2010].

Cukrzyca typu 1 charakteryzuje się bezwzględnym brakiem endogennej insuliny wywołanym uszkodzeniem i zniszczeniem komórek β wysp Langerhansa trzustki. Cukrzyca tego typu wymaga stałego stosowania egzogennej insuliny. Niepodjęcie natychmiastowego leczenia powoduje ostre powikłania pod postacią hiperglikemii oraz śpiączki ketonowej, co może doprowadzić do zgonu [Czech i wsp. 2001].

Cukrzyca typu 1 zazwyczaj ujawnia się u dzieci i młodzieży, rzadko chorują na nią ludzie starsi. W 10% przypadków rozpoznanie następuje przed 14. rokiem życia. W następnych 10% – w wieku 14–18 lat. W 80% przypadków zachorowalność następuje przed osiągnięciem 40. roku życia [Czech i wsp. 2001].

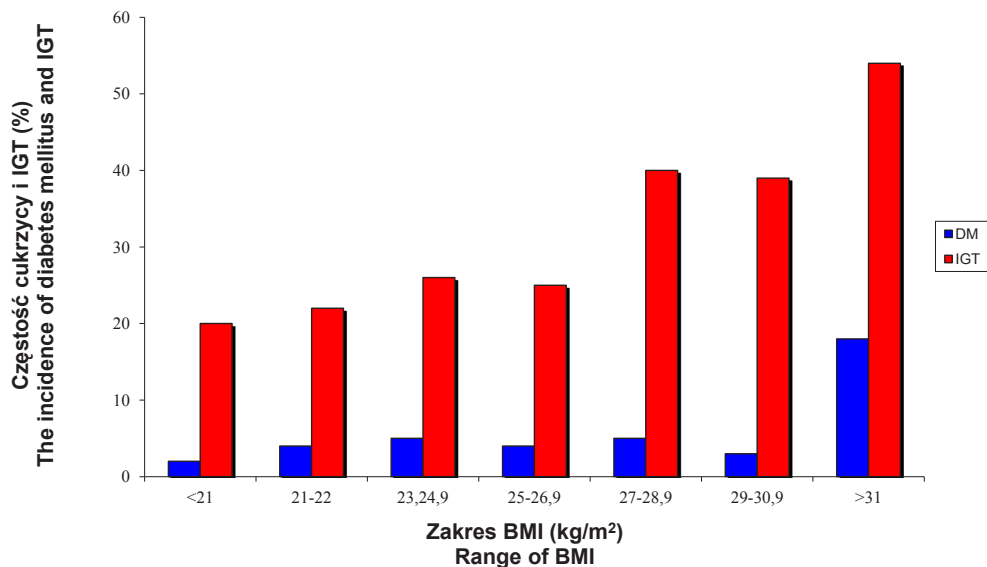
Cukrzyca typu 2 charakteryzuje się zmniejszoną wrażliwością tkanek na działanie insuliny (tzw. insulinooporność) oraz zaburzeniami funkcji wydzielniczej komórek β . Zwykle ten typ cukrzycy pozostaje przez wiele lat nierozpoznany, ponieważ hiperglikemia rozwija się stopniowo. Ryzyko rozwoju choroby zwiększa się wraz z wiekiem, występowaniem otyłości i brakiem aktywności fizycznej, jak również u osób z nadciśnieniem tętniczym lub z zaburzeniami lipidowymi oraz u kobiet ciężarnych, z cukrzycą w wywiadach. Cukrzycę typu 2 charakteryzuje również silnie zaznaczona predyspozycja genetyczna [Czech i wsp. 2001].

Niepokojącym faktem jest to, że częstotliwość występowania cukrzycy typu 2 rośnie wśród dzieci i młodych otyłych osób. U 90% chorych następuje rozpoznanie po 40. roku życia. Najczęściej jednak po 65. roku życia (60% przypadków) [Szewczyk 2011].

W początkowym okresie choroby można uzyskać poprawę stanu zdrowia już za pomocą zmian w sposobie żywienia przez dostosowanie podaży węglowodanów do możliwości wykorzystania ich przez organizm. Z czasem może stać się konieczne zastosowanie doustnych leków przeciwcukrzycowych, które wiążą glukozę, pobudzają komórki β do produkcji insuliny lub zwiększają wrażliwość komórek na insulinę. Z upływem lat, a także wraz ze wzrostem otyłości takie leczenie może być niewystarczające i wtedy konieczne staje się podawanie (okresowo lub stale) preparatów insuliny [Szewczyk i wsp. 2011].

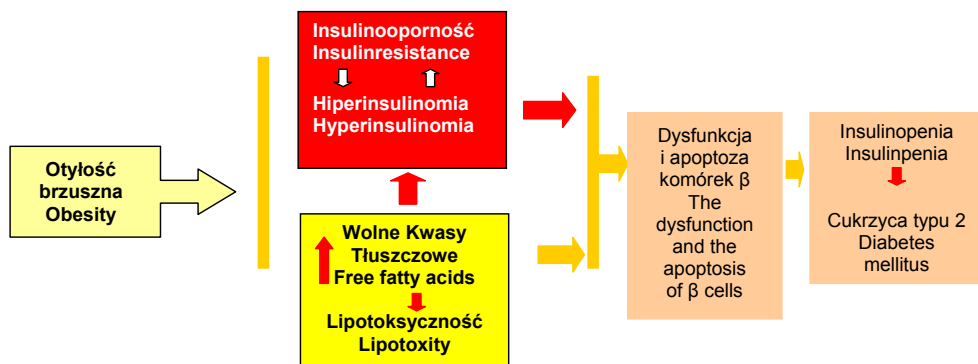
U osób z nadwagą i otyłością cukrzyca występuje częściej niż w populacji generalnej. Wraz ze zwiększaniem się stopnia otyłości, wzrasta także częstość nietolerancji glukozy i insulinooporności (rys 8).

Insulinooporność towarzysząca otyłości jest podstawowym czynnikiem ryzyka cukrzycy i innych zaburzeń gospodarki węglowodanowej (rys. 9).



Rys. 8. Zależność pomiędzy częstością występowania cukrzycy i IGT (*Impaired Glucose Tolerance*) a stopniem otyłości [Sieradzki 2000]

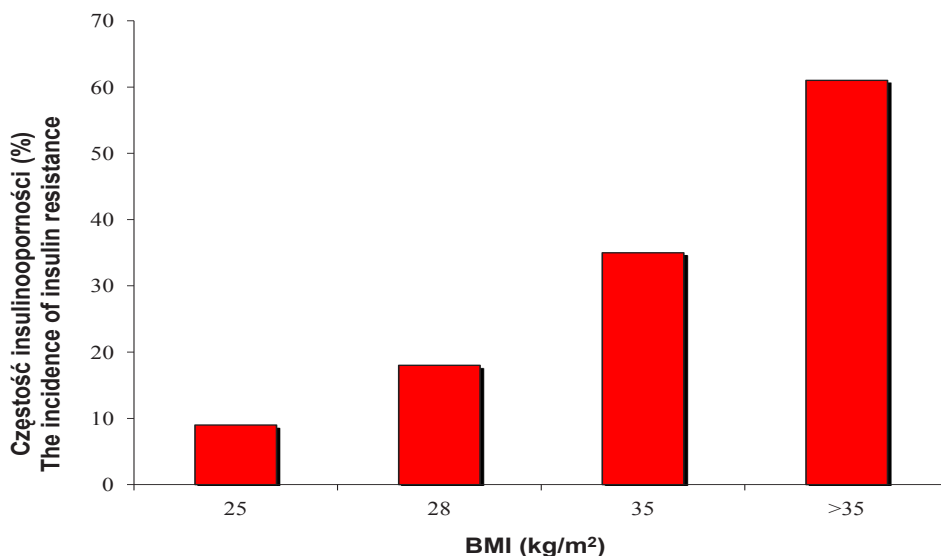
Fig. 8. The relationship between the incidence of diabetes and IGT (Impaired Glucose Tolerance) and the degree of obesity



Rys. 9. Otyłość brzuszna jako czynnik ryzyka cukrzycy typu 2 [Wyrzykowski 2010]

Fig. 9. Abdominal obesity as a risk factor for type 2 diabetes

Wraz ze wzrostem oporności na insulinę wzrasta również wydzielanie insuliny z komórek β trzustki. Jest to niewątpliwie duże obciążenie funkcji wewnątrzwydzielniczej trzustki. W ten sposób komórki β stają się mniej sprawne, może dojść do ich niewydolności i rozwoju jawnej cukrzycy [Czech i wsp. 2001].



Rys. 10. Wzrost stopnia oporności na insulinę w zależności od wzrastającego wskaźnika masy ciała (BMI) [Sieradzki 2000]

Fig. 10. The increase in the degree of insulin resistance depending on the increasing body mass index (BMI)

Na rozwój cukrzycy ma również wpływ typ otyłości. Zwiększona zawartość tłuszczu w obrębie jamy brzusznej (otyłość androidalna) przyspiesza rozwój cukrzycy przez większe generowanie insulinooporności i nadprodukcję kwasów tłuszczowych (lipogeneza). Ważne znaczenie w rozwoju cukrzycy mają również czas trwania otyłości, zmiany nasilenia nadwagi i wiek [Sieradzki 2000].

Zwykle cukrzyca nie występuje jako oddzielna jednostka chorobowa. U ponad 40% osób chorych na nadciśnienie tętnicze stwierdza się insulinooporność i hiperinsulinemię. W 2000 roku cukrzyca występowała u 2,8% osób na świecie. Szacuje się, że do 2030 r. odsetek ten wzrośnie do 4,4% [Wild i wsp. 2004]. W Stanach Zjednoczonych na przestrzeni ostatniej dekady XX wieku odnotowano wzrost liczby chorych na cukrzycę o 33% [Mokdad i wsp. 2000]. W Polsce w 2000 roku 2 mln (ponad 5%) osób miało cukrzycę, w tym u około 50% osób była ona nierozpoznana [Strus, Szlachowska 2007].

W badaniu Diabetic Prevention Program [Orchard i wsp. 2005, Ratner i wsp. 2005] wykazano, że w wyniku zmiany stylu życia ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 zmniejszyło się o prawie 60%.

2.3.3.1. Zalecenia żywieniowe w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej

Wzór żywienia zalecany w leczeniu zaburzeń gospodarki węglowodanowej oparty jest na ograniczeniu ilości cukrów łatwo przyswajalnych. Powinien być dostosowany indywidualnie do chorego i musi uwzględniać aktualną masę ciała, wzrost, wiek, płeć i aktywność fizyczną oraz stan zdrowia (współistniejące choroby, powikłania cukrzycy). Celem żywienia przy nadmiernej masie ciała jest uzyskanie i utrzymanie prawidłowej masy ciała, dzięki czemu zmniejsza się ryzyko powikłań (ważne przede wszystkim u chorych na cukrzycę typu 2,

gdzie u 80% występuje nadwaga lub otyłość). We wzorze żywienia dla osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej uwzględnia się odpowiednie proporcje poszczególnych składników odżywczych. Zgodnie z zaleceniami PTD [2010], ilość energii pochodzącej z węglowodanów powinna wynosić 45–50%, z tłuszczów 30–35% (w tym < 10% wartości energetycznej diety powinny stanowić nasycone kwasy tłuszczowe, 10–15% kwasy tłuszczowe jednonienasycone, zaś 6–10% kwasy tłuszczowe wielonienasycone) oraz białka 15–20%. Zawartość witamin i składników mineralnych w diecie musi być zgodna z fizjologicznym zapotrzebowaniem organizmu, aby uniknąć stosowania suplementacji witaminowo-mineralnej. Zalecana ilość [według PTD 2010] błonnika pokarmowego we wzorze żywienia chorych to około 20–35 g/d. Należy unikać cukru i produktów o jego dużej zawartości, a także zrezygnować ze spożywania alkoholu. Proponowany wzór żywienia w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej zgodny z zaleceniami diety powinien również uwzględniać nawyki żywieniowe chorego, jego styl życia oraz możliwości finansowe [Cypryk 2006, PTD 2010, Szewczyk i wsp. 2011].

Racjonalne żywienie zarówno ludzi zdrowych, jak i chorych to nie tylko odpowiednie proporcje poszczególnych składników odżywczych, ale także właściwy rozkład posiłków w ciągu dnia. U chorych z cukrzycą typu 2 powinien on być taki, aby spożycie posiłków harmonizowało z nasileniem działania insuliny lub doustnych leków hipoglikemicznych. Najwięcej węglowodanów powinny zawierać posiłki przypadające na okres szczytu działania insuliny. W przypadku cukrzycy typu 1 oraz typu 2 (leczonej insuliną) liczba posiłków powinna wynosić 6–7 w ciągu doby. Posiłki muszą być spożywane o stałej porze. W przypadku cukrzycy typu 2, opartej na proponowanym wzorze żywienia lub wzorze żywienia z doustnymi lekami hipoglikemizującymi, liczba posiłków powinna wynosić co najmniej 3. Zaleca się jednak chorym spożycie 4–5 posiłków na dzień, co pomaga zapobiegać hiperglikemii poposiłkowej [Cypryk 2006, PTD 2010, Szewczyk i wsp. 2011, Anderson i wsp. 2012].

W przypadku stwierdzenia otyłości czy nadwagi należy zredukować wartość energetyczną racji, zaś w momencie niedowagi wzbogacić ją w dodatkową ilość energii. We wzorze żywienia dla osób chorych na cukrzycę chory leżący powinien otrzymać 20–25 kcal (84–105 kJ)/1 kg należnej masy ciała/dobę; osoby chodzące i pracujące umysłowo 25–30 kcal (105–126 kJ); lekko pracujące fizycznie 30–35 kcal (126–147 kJ); zaś ciężko pracujące 35–40 kcal (147–167 kJ) [Tatoń, Czech 2007, PTD 2010, Szewczyk i wsp. 2011].

Podstawowym składnikiem odżywczym dla osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej są węglowodany. Ich spożycie – zarówno ilość, jak i rodzaj – ma wpływ na wartość glikemii. Osoby z cukrzycą powinny zwracać szczególną uwagę na rodzaj spożywanych węglowodanów ze względu na to, że produkty spożywcze zawierają węglowodany wchłaniające się z różną szybkością.

Jednym z węglowodanów odgrywających ważną rolę w żywieniu osób z cukrzycą jest błonnik pokarmowy. Należą do niego roślinne wielocukry i ligniny odporne na działanie enzymów trawiennych przewodu pokarmowego człowieka. Do błonnika pokarmowego zaliczane są: β -glukany, gumy, śluz roślinne, agar, woski, pektyny, celuloza, hemiceluloza oraz skrobia oporna (nie występuje w naturze, ale powstaje podczas ogrzewania skrobi w niedostatecznej ilości wody) [Wądołowska i wsp. 1998, Kamp i wsp. 2010, ADA 2010]. Obecność błonnika pokarmowego w racji pokarmowej chorych zwalnia tempo trawienia i wchłaniania węglowodanów z przewodu pokarmowego, wpływając korzystnie na profil glikemii [Anderson i wsp. 1999, Chandalia 2000, Kamp i wsp. 2010, ADA 2010]. Głównym źródłem błonnika

w racjach pokarmowych chorych powinny być warzywa, owoce, produkty zbożowe oraz nasiona roślin strączkowych.

We wzorze żywienia chorych z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej ważne jest racjonalne rozłożenie produktów węglowodanowych w ciągu dnia. Pomocna jest w tym kwalifikacja produktów węglowodanowych według indeksu glikemicznego. Wartości indeksu glikemicznego dają możliwość uporządkowania produktów spożywczych w zależności od ich wpływu na glikemię poposiłkową [Ciok, Dolna 2006]. Indeks glikemiczny jest obecnie najlepszą metodą oceny jakości węglowodanów [WHO 1999, Ciok, Dolna 2006].

Wzór żywienia dla osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej powinien uwzględniać ograniczoną podaż tłuszczów, zwłaszcza pochodzenia zwierzęcego, ponieważ nadmierna ich ilość sprzyja zaburzeniom gospodarki lipidowej, rozwojowi miażdżycy oraz może powodować szybki przyrost masy ciała. Zaleca się zastąpienie tłuszczów zwierzęcych i twardych margaryn – olejem rzepakowym lub oliwą, ze względu na zawartość jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Do smarowania pieczywa proponuje się używanie miękkich margaryn. Należy ograniczyć podaż produktów bogatych w cholesterol, takich jak: masło, śmietana, podroby, jaja, tłuste sery, salami i inne. Cholesterol w diecie nie powinien przekraczać 200 mg. Z produktów zwierzęcych o dużej ilości tłuszczu poleca się ryby morskie, które zawierają korzystne dla zdrowia kwasy tłuszczowe n-3 polecane w profilaktyce miażdżycy [PTD 2010].

Promowanie racjonalnego wzoru żywienia opartego na zasadach diety z ograniczeniem węglowodanów łatwo przyswajalnych stanowi jedną z podstawowych nefarmakologicznych metod zapobiegania bądź leczenia zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Głównym celem jest uzyskanie i utrzymanie:

- prawidłowego stężenia glukozy we krwi,
- odpowiedniego profilu lipidowego krwi,
- należytych wartości ciśnienia tętniczego krwi

oraz zapobieganie lub spowolnienie rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy [Kamp i wsp. 2010, ADA 2010, Szostak, Cichocka 2008].

2.3.4. Obturacyjny bezdech śródsenny (OBS)

Sen, stan fizjologiczny obejmujący $\frac{1}{3}$ życia człowieka, warunkuje prawidłowy przebieg wielu zróżnicowanych procesów życiowych, odpowiedzialnych za rozwój psychiczny i fizjologiczny człowieka. Większość narządów w czasie snu znajduje się w fazie spoczynku. W mózgu to okres aktywności, w którym odbywa się synteza białek i neuroprzekaźników, dokonują się podziały komórkowe, odbudowywane są zapasy energii, zaś procesy uczenia się i zapamiętywania podlegają uporządkowaniu [Czech 2005, Zieliński i wsp. 2006].

Podjęmowane badania dotyczące OBS koncentrują się na ocenie częstotliwości występowania choroby w różnych populacjach, jej czynników ryzyka i konsekwencji zdrowotnych oraz metod terapii.

Objawy i powikłania OBS prowadzą do istotnego obniżenia jakości życia chorych, szczególnie w grupach ze zdiagnozowanym umiarkowanym i ciężkim stadium choroby [Kasibowska-Kuźniar i wsp. 2004]. Obturacyjny bezdech śródsenny (3,5-krotnie) i chrapanie (2-krotnie) zwiększają ryzyko pogorszenia koncentracji uwagi i pamięci. Przy ciężkiej postaci bezdechów obserwuje się znaczne obniżenie pamięci świeżej oraz podwyższony poziom lęku i napięcia psychicznego. Mechanizm powstawania obturacyjnego bezdechu sennego

polega na zapadaniu się ścian gardła w czasie snu i blokowaniu przepływu powietrza do i z płuc. Istotny wpływ na rozwój tego schorzenia mają także czynniki anatomiczne, które mogą dodatkowo zwężać światło gardła. Są to: otyłość, przerost języka lub migdałków podniebiennych, długie podniebienie bądź języczek i anomalie w budowie twarzoczaszki [Zieliński i wsp. 2006].

Pogłębianie snu doprowadza do zmniejszenia napięcia mięśni i zaburzenia równowagi mechanizmu utrzymującego drożność dróg oddechowych na poziomie gardła. Efektem tego jest zamknięcie światła drogi oddechowej, czyli bezdech. Przerwa w przepływie powietrza lub silnie spłycony oddech prowadzą do hipoksji (niedotlenienia tkanek) i hiperkapni (podwyższenia stężenia dwutlenku węgla we krwi). Wzrasta wówczas wysiłek oddechowy, prowadzący do nieświadomionego przebudzenia. Powoduje ono wzrost napięcia mięśni oraz przywrócenie przepływu powietrza przez górne drogi oddechowe. Hiperwentylacja normalizuje poziom tlenu i dwutlenku węgla we krwi, co pozwala na ponowne zaśnięcie [Banaszewski 2002, Zieliński 2006].

Poznano czynniki, które znacznie nasilają ryzyko wystąpienia obturacyjnego bezdechu w czasie snu. Do najistotniejszych należą: otyłość, podeszły wiek, płeć męska, występowanie choroby w rodzinie, spożywanie alkoholu oraz palenie papierosów [Eckel 2005].

Otyłość jest jednym z najważniejszych, dobrze udokumentowanych i niezależnych czynników ryzyka rozwoju obturacyjnego bezdechu śródśennego [Milmann 1995, Young i wsp. 2002]. Wyniki badań epidemiologicznych wykazują, że około 40% otyłych kobiet i mężczyzn jest chorych na OBS, a wśród pacjentów z OBS około 70% jest otyłych [Bronkowska i wsp. 2009, 2010d, Zieliński i wsp. 2006]. W 4-letnim badaniu przeprowadzonym w grupie 690 mieszkańców stanu Wisconsin wykazano, że zwiększenie masy ciała o 10% jest związane z 6-krotnym wzrostem prawdopodobieństwa wystąpienia OBS [cyt. za Pływaczewski i wsp. 2008].

U osób otyłych ruchy górnych dróg oddechowych są znacznie słabsze, m.in. przez zwiększoną wielkość języka i języczka, akumulację tkanki tłuszczowej w tkankach miękkich otaczających gardło, nadmierną ilość tkanki tłuszczowej w obrębie szyi, a tym samym zmniejszoną drożność gardła i tchawicy. Negatywny wpływ na przepływ powietrza przez górne drogi oddechowe może mieć ponadto otyłość brzuszna, która utrudnia wentylację przez zmniejszenie pojemności oddechowej płuc i wymuszenie oddychania za pomocą mięśni oddechowych. To z kolei powoduje silne pociąganie ku dołowi tchawicy w trakcie oddychania [Rollheim i wsp. 1997, Antczak i wsp. 2005].

Obturacyjny bezdech śródśenny występuje częściej u mężczyzn. Na podstawie wyników badań populacyjnych stwierdzono, że zachorowalność na OBS u osób w wieku średnim jest 2–4-krotnie większa u mężczyzn niż u kobiet [Hahn, Staats 2004, Antczak i wsp. 2005]. Prawdopodobnie przyczyną mniejszego narażenia kobiet na bezdech jest ich aktywność hormonalna. Hormony żeńskie – zwłaszcza progesteron – wpływają korzystnie na aktywność nerwu językowo-gardłowego [Zieliński 2006]. Charakterystyki epidemiologiczne pokazują z kolei, że u osób w wieku starszym wzrasta udział kobiet w ogólnej populacji chorych na OBS. Związane jest to ściśle z wiekiem, menopauzą i zmienioną czynnością hormonalną [Hahn, Staats 2004, Antczak i wsp. 2005].

Istotnym mechanizmem odpowiedzialnym za częstotliwość występowania zaburzeń oddychania w czasie snu jest związany z płcią rozkład tkanki tłuszczowej. Ilość tkanki tłuszczowej, która otacza mięśnie gardła jest zdecydowanie większa u mężczyzn. Wynika to z przeważającej u płci męskiej otyłości andronoidalnej, która charakteryzuje się koncentracją

tkanki tłuszczowej w okolicy pasa i szyi. Akumulacja nadmiernych ilości tkanki tłuszczowej w tych miejscach stwarza duże prawdopodobieństwo wystąpienia bezdechów w czasie snu [Pływaczewski i wsp. 2007, Carter, Watenpaugh 2008]. Wśród mężczyzn stwierdza się częstszą zachorowalność na OBS niż u kobiet, także z tego powodu, że odpowiedź oddechowa na hipoksję jest u nich mniejsza, a długość dróg oddechowych większa, co sprzyja zapadaniu się gardła w czasie snu [Pływaczewski i wsp. 2007].

Na podstawie wyników badań przeprowadzonych w latach 1992–2005 wśród osób zgłaszających się do Poradni Zaburzeń Oddychania Podczas Snu Kliniki Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii AM w Warszawie stwierdzono, że obturacyjny bezdech śródsenny rozpoznaje się częściej u osób starszych. W grupie osób poniżej 35. roku życia OBS rozpoznano u 45%, natomiast w wieku powyżej 65 lat u 68%. Wyniki tego badania potwierdziły, że starszy wiek jest również czynnikiem ryzyka OBS, a szczególnie wzmożone nasilenie tego rodzaju zaburzeń oddychania obserwuje się u mężczyzn w wieku 45–64 lat i u kobiet powyżej 65. roku życia [Bielicki i wsp. 2006]. Z kolei u mężczyzn po 65. roku życia widoczne jest zahamowanie wzrostu występowania obturacyjnego bezdechu sennego [Young i wsp. 2002, Carter, Watenpaugh 2008].

Na podstawie wyników badań epidemiologicznych stwierdzono, że obturacyjny bezdech śródsenny zwiększa ryzyko zachorowania na choroby układu sercowo-naczyniowego, a jednocześnie nasila objawy już istniejących schorzeń [Chazan 2007]. Jest czynnikiem ryzyka powstawania takich chorób jak: nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, choroby mózgowo-naczyniowe [Gałuszko, Wilkowska 2005, Kloch-Badełek i wsp. 2008].

Mechanizm rozwoju nadciśnienia tętniczego u chorych z OBS wynika z tego, że powtarzające się w czasie snu bezdechy prowadzą do nadmiernej aktywacji układu współczulnego. Dochodzi wówczas do przyspieszenia tętna i silnego, przejściowego wzrostu ciśnienia krwi. Konsekwencją stale nawracających bezdechów, spłyceń oddychania, hipoksji i wybudzeń oraz wahań ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej jest utrzymywanie się wyższych wartości ciśnienia krwi [Zieliński i wsp. 2006]. W efekcie takie długotrwałe obciążenie naczyń krwionośnych prowadzi do przebudowy warstwy mięśniowej ścian naczyń [Wolf, Narkiewicz 2007]. Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań epidemiologicznych dowodzą, że chorzy z obturacyjnym bezdechem śródsennym mają wyższe wartości ciśnienia krwi i częściej chorują na nadciśnienie tętnicze. W badaniu Wisconsin Sleep Cohort Study wykazano, że wraz z nasileniem stopnia ciężkości OBS wzrasta częstotliwość występowania nadciśnienia. U chorych z łagodną postacią OBS prawdopodobieństwo rozwoju nadciśnienia zwiększa się 2-krotnie, natomiast u osób z umiarkowaną postacią bezdechu 3-krotnie [Peppard i wsp. 2000]. Wyniki uzyskane w badaniu The Sleep Heart Health Study [Young 2003, Kono 2007] potwierdziły z kolei, że OBS jest niezależnym czynnikiem rozwoju nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza u osób poniżej 50. roku życia.

Choroba niedokrwienności serca jest groźnym powikłaniem obturacyjnego bezdechu sennego i występuje od 2 do 4 razy częściej u osób z zaburzeniami oddychania w czasie snu [Pływaczewski i wsp. 2007]. Cykliczne obniżanie wysycenia krwi tętniczej tlenem, wzmożona aktywacja układu współczulnego oraz wahania ciśnienia tętniczego związane z powtarzającymi się bezdechami, wpływają na rozwój choroby wieńcowej i są przyczyną epizodów niedokrwienia mięśnia sercowego [Wolf i wsp. 2003, Kloch-Badełek i wsp. 2008].

Wyniki badań epidemiologicznych wykazują, że u osób chorych na OBS zawał serca występuje 23 razy częściej niż u zdrowych palących papierosy. Istotne jest również to, że

w porównaniu z osobami z nadciśnieniem tętniczym palących papierosy, u chorych z nieleczonym OBS częstotliwość występowania zgonu z przyczyn sercowych jest siedem razy wyższa [Chazan 2007, Gruber i wsp. 2006, Malhotra 2002].

W badaniu The Sleep Heart Health Study [Young 2003, Kono 2007] udowodniono, że obturacyjny bezdech śródśenny jest niezależnym czynnikiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca. Na podstawie innych analiz wykazano natomiast, że leczenie chorych z OBS zmniejsza częstotliwość nocnych epizodów wieńcowych [Chazan 2007, Kloch-Badełek i wsp. 2008].

2.3.4.1. Zalecenia żywieniowe w obturacyjnym bezdechu śródśennym

Nadmierna masa ciała jest jednym z czynników ryzyka rozwoju OBS, obniżenie i zapobieganie jej ponownemu wzrostowi może być najlepszym sposobem zmniejszenia częstotliwości oraz stopnia nasilenia obturacyjnego bezdechu w czasie snu [Czech 2007].

Wzór żywienia dla osób z obturacyjnym bezdechem śródśennym powinien być zgodny z założeniami diety ubogoenergetycznej. Należy promować zmniejszenie podaży tłuszczów – przede wszystkim zwierzęcych, bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe. Za podstawowe źródło energii przyjmuje się węglowodany, które zgodnie z zaleceniami powinny pochodzić z pokarmów o niskim indeksie glikemicznym, obfitujących w węglowodany złożone i błonnik [Dytfeld i wsp. 2005].

Wzór żywienia proponowany w OBS powinien obejmować przede wszystkim naukę nowych zachowań żywieniowych i wypracowanie umiejętności kontroli apetytu. Uczenie się zachowań, które mają wpłynąć na zmniejszenie ilości spożywanych pokarmów polega m.in. na wprowadzeniu zmian w jakości i liczbie bodźców żywieniowych. Służy temu uproszczenie jadłospisu, technologii przygotowania potraw i ujednolicenie czasu, miejsca oraz sposobu ich spożywania. W praktyce osoby otyłe powinny unikać bodźców wywołujących apetyt (np. nie kupować ulubionych smakołyków), jeść małymi kęsami i wydłużać czas żucia pokarmu, nie jeść w czasie wykonywania innych czynności (np. czytania, oglądania telewizji), a uczucie głodu łagodzić przekąskami o obniżonej wartości energetycznej (np. marchewką, jabłkiem) [Jabłoński i wsp. 2002].

We wzorze żywienia proponowanym w obturacyjnym bezdechu śródśennym podkreśla się znaczenie regularności oraz sposobu przyrządzania potraw. Zalecane są potrawy gotowane (również na parze), pieczone, duszone, należy zdecydowanie unikać potraw smażonych. Zwraca się również uwagę na wybór produktów spożywczych. Ze zbożowych najlepsze są te, które pochodzą z pełnego przemiału, np. ciemne gruboziarniste pieczywo, kasze. Należy kupować mięso i nabiał o obniżonej zawartości tłuszczu, a także uwzględnić spożywanie ryb. Wskazane jest, aby warzywa i owoce spożywać kilka razy w ciągu dnia, natomiast trzeba wystrzegać się alkoholu.

3. HIPOTEZY BADAWCZE I CEL PRACY

Z raportu ekspertów FAO/WHO z 2003 roku [WHO 2003] wynika, że żywienie wysuwa się na pierwszy plan jako główna, dająca się modyfikować determinanta chorób będącymi powikłaniami otyłości. Istnieją także coraz mocniejsze dowody naukowe, wspierające pogląd, że różne wzory żywienia mają silny wpływ (korzystny bądź ujemny) na zdrowie człowieka przez całe życie. Obecnie, u coraz większej liczby osób stwierdza się nadwagę lub otyłość. Staje się ona bardzo ważnym problemem społecznym nie tylko w krajach rozwiniętych, ale również w rozwijających się. Główną jej przyczyną są zmiany w stylu życia, preferowanie niewłaściwych wzorów żywienia, charakteryzujących się wysoką konsumpcją produktów wysokoenergetycznych, a także niską aktywnością fizyczną. Nieprawidłowy sposób żywienia stanowi podstawowy czynnik ryzyka w etiologii żywieniozależnych chorób, nazywanych przewlekłymi niezakaźnymi chorobami metabolicznymi. Choroby układu krążenia, nadciśnienie tętnicze krwi, otyłość, nowotwory, cukrzyca, osteoporoza stanowią w 70% przyczynę zgonów wśród populacji dorosłych osób w Polsce i przyczyniają się do istotnego skrócenia długości życia. Kolejnym determinantem, mającym wpływ na jakość zdrowia jest stan odżywienia. Na stan odżywienia człowieka wpływa wiele czynników, wśród których kluczową rolę przypisuje się sposobowi żywienia. Kształtowanie się wzorów żywienia determinowane jest m.in. przez zwyczaje i nawyki żywieniowe, poziom wiedzy o żywności i żywieniu, a także stosowanie używek (palenie tytoniu lub picie alkoholu).

Niewłaściwe wzory żywienia, w tym niedobory substancji odżywczych i zła jakość żywności, mogą przyczyniać się do wystąpienia chorób i pogarszać stan zdrowia. Na terenie Dolnego Śląska brak jest naukowych badań z zakresu epidemiologii żywienia porównujących wzory żywienia osób zdrowych i otyłych, obciążonych dodatkowo wybranymi powikłaniami. W związku z tym celowe staje się określenie i porównanie wzorów żywienia osób zdrowych i otyłych, dodatkowo obciążonych powikłaniami. Dlatego też zagadnienia te stały się przedmiotem niniejszej pracy.

Profilaktyka otyłości prowadzona systematycznie wśród różnych populacji oraz właściwa terapia osób już dotkniętych otyłością może przynieść zmniejszenie ryzyka występowania różnorodnych powikłań. Niefarmakologiczne postępowanie zapobiegawcze i lecznicze ma wielokierunkowy charakter i obejmuje zmiany w środowisku zewnętrznym, a więc między innymi – sposobu żywienia.

W toku tworzenia koncepcji badań przyjęto następujące hipotezy badawcze:

Hipoteza główna

Wzory żywienia osób zdrowych i otyłych z powikłaniami są różne i skutkują istotnymi zmianami w ich stanie odżywienia. Dzięki optymalizacji wzorów żywienia można ograniczyć występowanie czynników ryzyka i wydłużyć życie, podnosząc jego jakość i komfort.

Hipotezy szczegółowe

1. Nieprawidłowy styl życia, wynikający z uwarunkowań środowiskowych badanych osób wpływa na kształtowanie wzorów żywienia.
2. Określony wzór żywienia może predysponować do rozwoju schorzenia metabolicznego oraz istotnie wpływa na stan odżywienia.

Zgodnie z przyjętymi hipotezami przyjęto następujący główny cel pracy:

Cel główny

Celem badań było porównanie wzorów żywienia osób zdrowych oraz otyłych, obciążonych dodatkowo wybranymi powikłaniami w aspekcie ich stanu odżywienia.

Realizację tego celu umożliwiły następujące cele szczegółowe:

1. Wyodrębnienie wzorów żywienia osób zdrowych;
2. Wyodrębnienie wzorów żywienia osób z otyłością, obciążonych wybranymi powikłaniami;
3. Porównanie uzyskanych wzorów żywienia osób zdrowych i otyłych;
4. Porównanie uzyskanych wzorów żywienia osób otyłych z wzorem żywienia przyjętym za prozdrowotny;
5. Ocena stanu odżywienia badanych grup osób zdrowych i otyłych;
6. Wyodrębnienie wzorów żywienia jako czynników ryzyka rozwoju określonych zaburzeń metabolicznych w grupie osób otyłych;
7. Prognozowanie długości życia w grupie osób zdrowych, przy określonym wzorze żywienia.

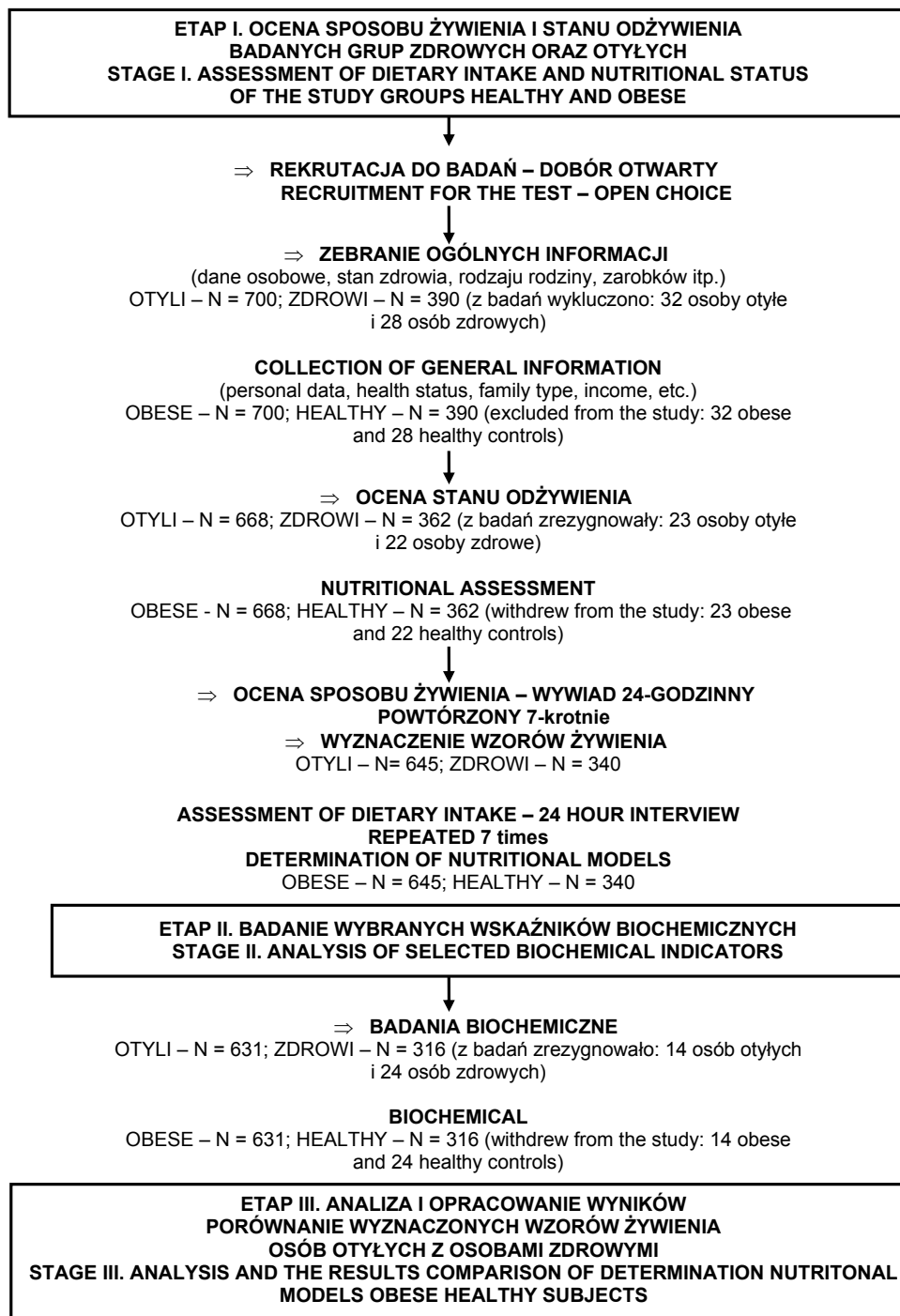
4. MATERIAŁ I ZASTOSOWANE METODY

Aby zweryfikować postawione hipotezy badawcze oraz zrealizować założony cel główny i cele szczegółowe wykorzystano schemat badań przedstawiony na rysunku 11. Badania wśród osób zdrowych i otyłych przeprowadzono w latach 2008–2010 w wybranych ośrodkach klinicznych na terenie Wrocławia.

Oceniono sposób żywienia, parametry antropometryczne i wybrane wskaźniki biochemiczne osób zdrowych oraz otyłych, chorujących na następujące schorzenia: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, bezdech śródsenny oraz zespół metaboliczny. Łącznie zbadano 316 osób zdrowych i 631 osób otyłych. Wszystkie przebadane osoby pochodziły z Wrocławia oraz innych miejscowości Dolnego Śląska. W grupie osób zdrowych kobiety stanowiły 62,3%, natomiast mężczyźni 37,7%. W przypadku osób otyłych proporcje te były następujące: kobiety – 55%, mężczyźni – 45%. Średni wiek badanych kobiet zarówno zdrowych, jak i otyłych wynosił 54 lata, natomiast zdrowych mężczyzn – 55 lat, otyłych – 52 lata.

Badania prowadzono wśród osób otyłych i niehospitalizowanych, zgłaszających się w celu diagnostyki lub konsultacji do Poradni Diabetologicznej Katedry i Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Kliniki Chorób Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz Dolnośląskiego Centrum Chorób Płuc. Równolegle w tych samych ośrodkach klinicznych przeprowadzono badania w grupie 316 osób zdrowych, bez nadwagi i otyłości, a także bez innych z wymienionych wyżej schorzeń. Kryteria wykluczenia i włączenia do badań zdrowych i otyłych były następujące:

1. Kryteria wykluczenia z badań osób zdrowych:
 - nadwaga lub otyłość oraz inne schorzenia;
 - brak wyników badań biochemicznych;
 - brak zgody na ocenę sposobu żywienia;
 - brak zgody na pobranie krwi.
2. Kryteria wykluczenia osób otyłych z badań:
 - długotrwały pobyt w szpitalu przed rozpoczęciem badań;
 - brak kompletu wyników badań biochemicznych;
 - brak zgody na ocenę sposobu żywienia;
 - brak zgody na pobranie krwi;
 - występowanie innych schorzeń niż: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, bezdech śródsenny oraz zespół metaboliczny.



Rys. 11. Schemat przeprowadzonych badań

Fig. 11. Diagram of the study

1. Kryteria włączenia do badań osób zdrowych:
 - brak nadwagi lub otyłości;
 - brak schorzeń: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, obturacyjny bezdech śródsenny, zespół metaboliczny;
 - zgoda na przeprowadzenie badań biochemicznych;
 - zgoda na ocenę sposobu żywienia;
 - obecność na wszystkich wizytach, związanych z przeprowadzaniem wywiadu 24-godzinnego.
2. Kryteria włączenia osób otyłych do badań:
 - nadwaga lub otyłość;
 - obecność schorzeń: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, obturacyjny bezdech śródsenny, zespół metaboliczny;
 - zgoda na przeprowadzenie badań biochemicznych;
 - komplet wyników badań biochemicznych;
 - zgoda na ocenę sposobu żywienia;
 - obecność na wszystkich wizytach, związanych z przeprowadzaniem wywiadu 24-godzinnego.

Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu nr KB-28/2008.

4.1. Czynniki socjodemograficzne i wiedza żywieniowa

W badaniach wiedzy o żywieniu oraz pozyskiwaniu informacji o statusie socjoekonomicznym wykorzystano autorski kwestionariusz, opracowany w Zakładzie Żywienia Człowieka Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, składający się z 3 części:

1. informacje ogólne dotyczące danych osobowych, stanu zdrowia, rodzaju rodziny, zarobków itp.,
2. historia żywienia (informacje o zwyczajach i nawykach żywieniowych),
3. wiedza żywieniowa.

Część kwestionariusza, obejmująca uwarunkowania socjodemograficzne zawierała trzynaście pytań, dzięki którym zostały zebrane ogólne informacje, takie jak: płeć, wiek, miejsce zamieszkania, wykształcenie, rodzaj rodziny, status socjoekonomiczny, a także pytania dotyczące aktywności ruchowej i form spędzania wolnego czasu oraz palenia papierosów.

Druga część kwestionariusza dotyczyła historii żywienia. Zawarte w niej były pytania dotyczące zwyczajów żywieniowych, charakterystyki sposobu żywienia oraz częstotliwości spożycia produktów i potraw w ostatnich 2 miesiącach przed badaniem.

W ostatniej, trzeciej części kwestionariusza zdrowi i otyli badani oceniali: czy ich zdaniem dieta ma wpływ na stan zdrowia, własny poziom wiedzy żywieniowej oraz źródła informacji na ten temat. Dokonywali również oceny poprawności swojego sposobu odżywiania. Odpowiadali także na pytania, czy stosują dietę (w przypadku osób zdrowych) lub dietę leczniczą (w przypadku osób otyłych) w związku z występowaniem chorób, oraz jakie produkty powinni przy zaleceniach dietetycznych spożywać często bądź rzadko. Zbierane były także informacje na temat ilości spożywanej soli kuchennej i cukru, jak również rodzaju i częstości stosowanych suplementów diety. Za każdą odpowiedź, w zależności czy była

prawidłowa czy nie, można było uzyskać odpowiednio 0, 1, 2 lub 3 punkty. W tabeli 1 przedstawiono skalę w punktach oraz prawidłowe odpowiedzi na pytania zawarte w ankiecie.

Badane osoby podzielono na 3 grupy, w zależności od poziomu ich wiedzy żywieniowej:

- < 13 punktów – niski poziom wiedzy żywieniowej,
- 13–20 punktów – zadowalający poziom wiedzy żywieniowej,
- > 20 punktów – wysoki poziom wiedzy żywieniowej.

Tabela 1

Table 1

Ocena pytań dotyczących wiedzy żywieniowej (opracowanie własne)
The evaluation of questions concerning the nutrition knowledge (own data)

Lp.	Pytanie Question	Prawidłowe odpowiedzi The correct answer	Skala punktowa Scale points
1	2	3	4
1	Czy Pan(i) zdaniem dieta ma wpływ na zdrowie człowieka? Do you think diet has an impact on human health?	Tak – Yes	0–1 pkt
2	Jakie są źródła Pana(i) wiedzy żywieniowej? What are your sources of nutrition knowledge?	etykiety produktów spożywczych, prasa, kursy, prelekcje, warsztaty żywieniowe labeling of food products, newspaper, courses, lectures, nutrition workshops	0–3 pkt
3	Zaznacz produkty, które są dobrym źródłem żelaza w diecie. Check items that are good sources of iron in the diet.	mięso i przetwory, zielone części roślin, ryby meat and meat products, green parts of plants, fish	0–3 pkt
4	Zaznacz produkty, które są dobrym źródłem pełnowartościowego białka. Select products that are good sources of complete protein.	wołowina, jaja, soja beef, eggs, soy	0–3 pkt
5	Które ze składników diety należałoby ograniczyć w diecie, aby zapobiec nadciśnieniu tętniczemu? Which of the components of the diet should be reduced in the diet to prevent high blood pressure?	tłuszcze zwierzęce, sód, cholesterol animal fat, sodium, cholesterol	0–2 pkt
6	Które z produktów spożywczych należałoby ograniczyć w diecie, aby zapobiec nadciśnieniu tętniczemu? Which foods should be reduced in the diet to prevent high blood pressure?	sól kuchenna, jaja, cukier salt, eggs, sugar	0–3 pkt
7	Który produkt zawiera najwięcej błonnika pokarmowego? Which product has the most fiber?	jabłko, chleb razowy apple, wholemeal bread	0–2 pkt

Tabela 1 cd.
Table 1 cont.

1	2	3	4
8	W jaki sposób można utracić zbędne kilogramy? How can I lose excess weight?	zmniejszyć ilość energii dostarczanej z dietą i zwiększyć aktywność fizyczną reduce the amount of energy supplied from the diet and increase physical activity	0–1 pkt
9	Jakie produkty mają właściwości przeciwutleniające? What products have antioxidant properties?	papryka, pomidory, marchew peppers, tomatoes, carrots	0–1 pkt
10	Jakie produkty zawierają cholesterol? What foods contain cholesterol?	podroby, masło offal, butter	0–2 pkt
11	Który produkt Pana(i) zdaniem zawiera najwięcej witaminy A? Which product do you think has the most vitamin A?	marchew carrots	0–1 pkt
12	Który produkt Pana(i) zdaniem zawiera najwięcej witaminy E? Which product do you think has the most vitamin E?	olej słonecznikowy sunflower oil	0–1 pkt
13	Jakie produkty należy spożywać w diecie odchudzającej? Which products should be consumed in a diet?	mleko 0,5% tłuszczu, warzywa, kasza gryczana 0.5% fat milk, vegetables, buckwheat	0–3 pkt

4.2. Ilościowa ocena sposobu żywienia osób zdrowych i otyłych

I. Sposób żywienia osób zdrowych i otyłych oceniony został przy użyciu metod: historii żywienia oraz wywiadu 24-godzinnego, powtórnego siedmiokrotnie. Wywiady były zbierane podczas 7 spotkań indywidualnych z osobami zdrowymi i otyłymi. W celu oszacowania wielkości porcji spożywanych produktów, potraw oraz napojów wykorzystano „Album fotografii produktów i potraw” opracowany przez Instytut Żywności i Żywienia [Szponar i wsp. 2000].

Z siedmiokrotnie powtórnego 24-godzinnego wywiadu żywieniowego obliczono za pomocą programu komputerowego „Energia v. 4.1” średnią wartość energetyczną oraz odżywczą całodzienną każdej racji pokarmowej. Program wykorzystuje bazę danych opracowaną na podstawie „Tabel składu i wartości odżywczej żywności” [Kunachowicz i wsp. 2005], uwzględniającą receptury potraw oraz straty wynikające z obróbki produktów. W przypadku większości składników odżywczych przyjęto straty wynoszące $\pm 10\%$. Wyjątek stanowiły witaminy, dla których przyjęto wyższe straty podczas obróbki kulinarnej: witamina C – 55%, kwas foliowy (foliany) – 40%, witamina A – 25%, B₁ – 20%, B₂ – 15%, PP (niacyna) – 15% oraz E – 20%.

Uzyskane wyniki dla osób zdrowych porównano z odpowiednimi normami [Jarosz, Bułhak-Jachymczyk 2008] na poziomie średniego zapotrzebowania grupy (EAR) (tab. 2). Zapotrzebowanie na energię oraz pozostałe makroskładniki obliczono na podstawie średniej ważonej, uwzględniającej płeć i wiek badanych:

$$Z = \frac{S_1U_1 + S_2U_2 + \dots + S_xU_x}{100} - \frac{P_1Y_1 + P_2Y_2 + \dots + P_zY_z}{100}$$

gdzie:

Z – średnioważone zapotrzebowanie na energię w przeliczeniu na 1 osobę żywioną,

S_1, S_2, \dots, S_x – zapotrzebowanie na energię w każdej z „x” grup żywności,

U_1, U_2, \dots, U_x – udział procentowy poszczególnych grup żywności,

P_1, P_2, \dots, P_z – zalecana dzienna redukcja podaży energii, obniżająca masę ciała w zależności od jej wyjściowego poziomu,

Y_1, Y_2, \dots, Y_z – udział procentowy poszczególnych grup, podzielonych ze względu na masę ciała.

W grupie osób otyłych uzyskane wyniki porównano z prozdrowotnym wzorem żywienia, ułożonym na podstawie wytycznych Mamcarza [2008], AHA [2006], NCEP – ATP III [Braksator i wsp. 2010] oraz norm opracowanych przez Jarosza i Bułhak-Jachymczyk [2008]. Założenia prozdrowotnego wzoru żywienia dla otyłych kobiet i mężczyzn przedstawiono w tabeli 3. W prozdrowotnym wzorze żywienia wartość energetyczną ustalono na podstawie zalecanych dla osób otyłych 25 kcal/kg należnej masy ciała/dobę. Dla kobiet należną masę ciała przyjęto na poziomie 65 kg, natomiast dla mężczyzn – 75 kg.

W prozdrowotnym modelu żywienia uwzględniono stosunek białka roślinnego do zwierzęcego 40:60.

II. Aterogenność badanych racji pokarmowych osób zdrowych i otyłych oceniono na podstawie wskaźnika Keys’a. Określa on zależność pomiędzy zawartością nasyconych kwasów tłuszczowych w racjach pokarmowych, a stężeniem cholesterolu w surowicy krwi. Wskaźnik Keys’a obliczono wg następującego wzoru (Rywik i wsp., 2001):

$$\Delta \text{chol} [\text{mg/dl}] = 1,35 \times (2 \times \% \text{ energii z NKT} - \% \text{ energii z WKT}) + 1,5 \times \sqrt{\text{chol mg}/1000 \text{ kcal}}$$

gdzie:

$\Delta \text{chol} [\text{mg/dl}]$ – zmiana stężenia cholesterolu w surowicy krwi,

% energii z NKT – procentowy udział energii z nasyconych kwasów tłuszczowych,

% energii z WKT – procentowy udział energii z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych

chol [mg/1000 kcal] – zawartość cholesterolu całkowitego na 1000 kcal całodziennej racji pokarmowej.

Do obliczeń przyjęto podaż nasyconych kwasów tłuszczowych – 10%; wielonienasyconych kwasów tłuszczowych – 8% oraz cholesterolu – 147,4 mg/1000 kcal dla kobiet i 127,3 mg/1000 kcal dla mężczyzn. Prawidłowy wskaźnik Keys’a, dla osób zdrowych wynosi dla kobiet 34,4 mg/dl i dla mężczyzn 27,5 mg/dl.

W obliczeniach tego składnika dla osób otyłych uwzględniono zalecenia proponowane w prozdrowotnym modelu żywienia. Udział w podaży energii z nasyconych kwasów tłuszczowych – 6%, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych – 6% oraz podaż cholesterolu – 123,1 mg/1000 kcal dla otyłych kobiet i 106,7 mg/1000 kcal dla otyłych mężczyzn. Prawidłową, prozdrowotną wartość wskaźnika Keys’a dla osób otyłych ustalono na poziomie – 24,7 mg/dl dla kobiet i 23,6 mg/dl dla mężczyzn.

Tabela 2 – Table 2

Normy i zalecenia na energię i pozostałe składniki pokarmowe dla osób zdrowych (średnia ważona)
The standards and recommendations for energy and other nutrients for healthy people (weighted average)

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Zalecenia i normy [Jarosz, Bułhak-Jachymczyk 2008] The standards and recommendations		
	Udział w całodziennym zapotrzebowaniu na energię [%] Participation in all day energy demand	Ilość składników dla kobiet Amount components for women	Ilość składników dla mężczyzn Amount com- ponents for men
Wartość energetyczna (kcal) – Energy	–	2035,6	2357,2
Białko ogółem (g) – Total protein	12	54	58,5
Białko zwierzęce (g) – Animal protein	–	21,6#	23,4#
Białko roślinne (g) – Plant protein	–	32,4#	35,1#
Tłuszcz ogółem (g) – Total fat	30	67,8	78,6
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	10	22,6	26,2
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g) Monounsaturated fatty acids	12	27,1	31,4
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g) Polyunsaturated fatty acids	8	18,1	21,0
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) – Linolenic acid	–	2#	2#
Kwasy długołańcuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids (mg)*	–	200#	200#
Cholesterol pokarmowy (mg) – Cholesterol	–	300#	300#
Węglowodany ogółem (g) – Total carbohydrates	52	100	100
Sacharoza (g) – Sacharose	10	50,9 #	58,9#
Błonnik pokarmowy (g) – Dietary fibre	–	30 #	30#
Wskaźnik Keysa – Keys index	–	34,4#	27,5#
Witamina A (μg) – Vitamin A	–	500	630
Witamina E ² (mg) – Vitamin E ²	–	8,0	10,0
Witamina D ₂ (μg) – Vitamin D ₂	–	8,2	8,6
Witamina C (mg) – Vitamin C	–	60	75
Witamina B ₁₂ (μg) – Vitamin B ₁₂	–	2,0	2,0
Foliany (μg) –Folate	–	320	320
Wapń ² (mg) – Calcium	–	1183,4	1181,5
Witamina B ₁ (mg) – Vitamin B ₁	–	0,9	1,1
Witamina B ₂ (mg) – Vitamin B ₂	–	0,9	1,1
Witamina PP (mg) – Vitamin PP	–	11	12
Witamina B ₆ (mg) – Vitamin B ₆	–	1,4	1,5
Jod (μg) – Iodine	–	95	95
Miedź (mg) – Copper	–	0,7	0,7
Potas ² (mg) – Potassium	–	4700	4700
Sód ² (mg)* – Sodium	–	1435,6	1428,6

EAR – średnie zapotrzebowanie grupy (średnia ważona) – estimated Average Requirement (weighted average), ²AI – wystarczające spożycie – Adequate Intake, # zalecenia dla populacji polskiej – recommendations for the Polish population

Tabela 3 – Table 3

Założenia prozdrowotnego modelu żywienia – Assumptions healthy diets

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Założenia prozdrowotnego modelu żywienia Assumptions healthy diets		
	Udział w całodziennym zapotrzebowaniu na energię [%] Participation in all day energy demand	Ilość składników dla kobiet Amount components for women	Ilość składników dla mężczyzn Amount components for men
Wartość energetyczna (kcal) – Energy	–	1625	1875,0
Białko ogółem (g) – Total protein	13	52,8	60,9
Białko zwierzęce (g) – Animal protein	–	21,1	24,4
Białko roślinne (g) – Plant protein	–	31,7	36,5
Tłuszcz ogółem (g) – Total fat	25	45,1	52,1
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	6	10,8	12,5
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g) Monounsaturated fatty acids	13	23,5	27,1
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g) Polyunsaturated fatty acids	6	10,8	12,5
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) – Linolenic acid	–	2	2
Kwasy długołańcuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids	–	200	200
Cholesterol pokarmowy (mg) – Cholesterol	–	200	200
Węglowodany ogółem (g) – Total carbohydrates	62	251,9	290,6
Sacharoza (g) – Saccharose	5	20,3	23,4
Błonnik pokarmowy (g) – Dietary fibre	–	35	35
Wskaźnik Keysa – Keys index	–	24,7	23,6
Witamina A (µg) – Vitamin A	–	500	630
Witamina E ² (mg) – Vitamin E ²	–	8,0	10,0
Witamina D ₂ (µg) – Vitamin D ₂	–	8,2	8,6
Witamina C (mg) – Vitamin C	–	60	75
Witamina B ₁ (mg) – Vitamin B ₁	–	0,9	1,1
Witamina B ₂ (mg) – Vitamin B ₂	–	0,9	1,1
Witamina PP (mg) – Vitamin PP	–	11	12
Witamina B ₆ (mg) – Vitamin B ₆	–	1,4	1,5
Witamina B ₁₂ (µg) – Vitamin B ₁₂	–	2,0	2,0
Foliany (µg) – Folate	–	400	400
Wapń ² (mg) – Calcium	–	1183,4	1181,5
Fosfor* (mg) – Phosphorus	–	580	580
Magnez (mg) – Magnesium	–	265	350
Żelazo (mg) – Iron	–	6,9	6,0
Cynk (mg) – Zinc	–	6,8	9,4
Jod (µg) – Iodine	–	95	95
Miedź (mg) – Copper	–	0,7	0,7
Potas ² (mg) – Potassium	–	4700	4700
Sód ² (mg)* – Sodium	–	1179,5	1179,5

4.3. Jakościowa ocena sposobu żywienia osób zdrowych i otyłych

Do oceny jakości racji pokarmowych badanych osób zarówno zdrowych, jak i otyłych wykorzystano trzy wskaźniki: WZZ (Wskaźnik Zdrowego Żywienia), HDI (Healthy Diet Indicator) i DQI (Diet Quality Index). W przypadku wskaźników WZZ i HDI – im wyższa punktacja, tym lepsza jakość racji pokarmowej, natomiast w przypadku wskaźnika DQI – im niższa punktacja, tym wyższa jakość. Wskaźnik Zdrowego Żywienia (WZZ) obliczono na podstawie wskaźnika HEI [Kennedy i wsp. 1995]. W skali 0–10 punktów poddano ocenie 10 wybranych komponentów racji pokarmowej. Były to następujące składowe:

- wartość energetyczna,
- produkty zbożowe,
- warzywa i owoce,
- mięso i jego przetwory,
- cukier i słodczyce,
- tłuszcz ogółem (% całodziennej energii),
- nasycone kwasy tłuszczowe (% całodziennej należnej energii),
- cholesterol pokarmowy,
- sód dostarczany w całodziennej racji pokarmowej,
- błonnik pokarmowy.

Maksymalną ilość punktów (10) przyznawano, gdy ilość produktów spożywczych, spożytych w ciągu dnia z wymienionych grup lub podaży składników pokarmowych, była zgodna z zaleceniami. Sposób żywienia oceniano na minimalną ilość punktów (0), gdy racja pokarmowa nie zawierała produktów spożywczych z danych grup lub charakteryzowała się wysoką zawartością składników pokarmowych, których spożywanie w nadmiarze szkodzi zdrowiu człowieka (cholesterol, nasycone kwasy tłuszczowe, sód). Punkty pośrednie przyznawano proporcjonalnie do spożycia prozdrowotnych produktów i potraw. Wartość Wskaźnika Zdrowego Żywienia obliczono przez zsumowanie punktów przyznanych za poszczególne składowe diety. Pozwoliło to zakwalifikować racje pokarmowe do jednej z 3 grup:

- WZZ < 51 punktów – niska jakość żywienia,
- WZZ 51–75 punktów – sposób żywienia wymagający poprawy,
- WZZ > 75 punktów – dobra jakość żywienia.

W celu wyliczenia wskaźnika HDI (Healthy Diet Indicator) – Wskaźnik Zdrowej Die-ty [Rafferty i wsp. 2002, cyt. za Gronowska-Senger 2009, Dubois i wsp. 2000] oceniono całodzienną podaż następujących składników pokarmowych i produktów spożywczych:

- cholesterolu pokarmowego,
- sacharozy,
- błonnika pokarmowego,
- wartość energetyczną,
- białka ogółem (% całodziennej energii),
- węglowodanów ogółem (% całodziennej energii),
- warzyw i owoców,
- nasycone kwasy tłuszczowe (% całodziennej należnej energii),
- wielonienasycone kwasy tłuszczowe (% całodziennej należnej energii).

Wartość wskaźnika HDI wyliczono przez zsumowanie punktów przyznanych za poszczególne składowe racje pokarmowej. Pozwoliło to zakwalifikować racje pokarmowe do jednej z 3 grup:

- HDI < 3 punktów – niska jakość żywienia,
- HDI 3–5 punktów – sposób żywienia poprawny,
- HDI > 5 punktów – dobra jakość żywienia.

W celu obliczenia wskaźnika DQI (Diet Quality Index) – Indeks Jakości Racji Pokarmowej [Haines i wsp. 1999, cyt. za Gronowska-Senger 2009] oceniono udział następujących składowych:

- białko ogółem (g),
- produkty zbożowe,
- warzywa i owoce,
- mięso i jego przetwory,
- tłuszcz ogółem (% całodziennej energii),
- nasycone kwasy tłuszczowe (% całodziennej należącej energii),
- sód dostarczany w całodziennej racji pokarmowej,
- wapń dostarczany w całodziennej racji pokarmowej.

Wartość wskaźnika DQI wyliczono przez zsumowanie punktów przyznanych za poszczególne składowe całodziennej racji pokarmowej. Pozwoliło to zakwalifikować racje do jednej z 3 grup:

- DQI < 4 punktów – dobra jakość żywienia,
- DQI 4–8 punktów – sposób żywienia wymagający poprawy,
- DQI > 8 punktów – niska jakość żywienia.

4.4. Wyodrębnienie wzorów żywienia

W celu wyodrębnienia z racji pokarmowych różnych wzorów żywienia wśród osób zdrowych oraz otyłych wykonano analizę czynnikową i analizę skupień posługując się programem Statistica v. 9.0.

W analizie czynnikowej zmiennymi wejściowymi było 84 cech, obejmujących zawartości składników pokarmowych w badanych racjach pokarmowych. W analizie czynnikowej wykorzystano metodę głównych składowych, poddając czynniki rotacji Varimax znormalizowanej. Cechy, które wykorzystano w analizie czynnikowej zredukowano do czynników głównych, uwzględniając ich wartości własne ($> 0,75$) i wykres osypiska. Wyodrębnione czynniki główne zidentyfikowano na podstawie wartości współczynników korelacji – r między zmienną wejściową a utworzonym czynnikiem głównym. Czynniki główne nazwano uwzględniając właściwości zmiennych wyjściowych i ich wartości. Czynniki głównymi ($r > 0,75$; poziom istotności $p < 0,05$) w analizie czynnikowej były: wartość energetyczna racji pokarmowych, zawartość białka zwierzęcego, tłuszczu ogółem, cholesterolu pokarmowego, nasyconych kwasów tłuszczowych oraz wskaźnik Keys'a.

W tabelach 4 i 5 przedstawiono ładunki czynnikowe 16 wskaźników użytych do wyodrębnienia 6 głównych czynników grupujących osoby zdrowe i otyłe.

Tabela 4

Table 4

Ładunki czynnikowe 16 wskaźników użytych do wyodrębnienia 6 głównych czynników grupujących badane osoby zdrowe (n = 316)

The factor loadings 16 indicators used to extract the six main factors studied healthy individuals are grouped (n = 316)

Nr No.	Czynniki – Factors	1	2	3	4	5	6
C1	Wartość energetyczna – Energy	0,8749	0,5882	0,2340	0,5282	0,2262	-0,0471
C2	Białko ogółem – Total protein	0,3827	0,4248	0,7945	0,1388	0,1710	-0,0387
C3	Białko zwierzęce – Animal protein	0,3644	0,1195	0,8941	0,0958	0,1317	-0,0358
C4	Białko roślinne – Plant protein	0,2013	0,8930	0,0950	0,1587	0,1844	-0,0259
C5	Tłuszcz ogółem – Total fat	0,9059	0,2827	0,1813	0,2042	0,3900	0,0376
C6	Węglowodany ogółem Total carbohydrates	0,1013	0,7112	0,0313	0,6681	0,0492	-0,0723
C7	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,7880	0,1805	0,1619	0,2375	-0,0038	0,1023
C8	Jednonienasycone kwasy tłuszczowe Monounsaturated fatty acids	0,8863	0,2268	0,1653	0,1681	0,4552	0,0020
C9	Wielonienasycone kwasy tłuszczowe Polyunsaturated fatty acids	0,6509	0,3272	0,1295	-0,0272	-0,0651	0,0122
C10	Cholesterol – Cholesterol	0,4547	0,8611	0,4531	0,3374	0,0764	-0,1414
C11	Sacharoza – Sacharose	0,0413	0,0598	-0,0323	0,9113	0,1352	0,3601
C12	Błonnik pokarmowy – Dietary fibre	0,0301	0,8721	0,0128	-0,0194	-0,1005	0,0534
C13	% energii z białka % energy from protein	-0,1425	-0,1283	0,8195	-0,4480	0,3018	0,1011
C14	% energii z tłuszczu % energy from fat	0,8123	-0,3144	0,0054	-0,3126	-0,3196	-0,1165
C15	% energii z węglowodanów % energy from carbohydrates	-0,6480	0,3028	-0,3321	0,4675	-0,0020	0,0962
C16	Wskaźnik Keys'a – Keys index	0,1945	0,9238	0,1099	0,0626	-0,1763	0,0728
Wariancja wyjściowa – Output variance		9,9976	8,1093	3,2787	3,8383	3,8045	2,4013
Udział – Share		0,2325	0,1885	0,0762	0,0892	0,0884	0,0558

Zaznaczono ładunki czynnikowe o istotności statystycznej > 0,75

Stated factor loadings of statistical significance > 0.75

Tabela 5

Table 5

Ładunki czynnikowe 16 wskaźników użytych do wyodrębnienia 6 głównych czynników grupujących badane osoby otyłe (n = 631)

The factor charges of 16 indicators used to extract the six main factors grouping the studied obese people (n = 631)

Nr No.	Czynniki – Factors	1	2	3	4	5	6
C1	Wartość energetyczna – Energy	0,5548	0,9358	0,2118	0,3806	0,4965	0,0031
C2	Białko ogółem – Total protein	0,3878	0,3440	0,7448	0,2630	0,1529	-0,0130
C3	Białko zwierzęce – Animal protein	0,3775	0,0861	0,8613	0,2131	0,0897	-0,0135
C4	Białko roślinne – Plant protein	0,1945	0,8181	0,1414	0,2434	0,2305	-0,0042
C5	Tłuszcz ogółem – Total fat	0,7953	0,2205	0,1204	0,5159	0,1221	0,0136
C6	Węglowodany ogółem Total carbohydrates	0,2036	0,6248	0,0323	0,1714	0,7046	-0,0002
C7	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,9358	0,2163	0,0638	0,1278	0,1048	-0,0203
C8	Jednonienasycone kwasy tłuszczowe Monounsaturated fatty acids	0,7223	0,1812	0,1272	0,5782	0,0915	0,0230
C9	Wielonienasycone kwasy tłuszczowe Polyunsaturated fatty acids	0,2043	0,1547	0,1144	0,5408	0,0431	0,0053
C10	Cholesterol – Cholesterol	0,9410	-0,0439	0,3683	0,2271	0,2467	0,0912
C11	Sacharoza – Sacharose	0,1926	0,0006	-0,0507	0,0798	0,6926	0,0326
C12	Błonnik pokarmowy – Dietary fibre	0,0469	0,6729	-0,0024	0,1125	0,0093	-0,0172
C13	% energii z białka % energy from protein	-0,1558	-0,1037	0,6503	-0,1075	-0,4176	-0,0024
C14	% energii z tłuszczu % energy from fat	0,6719	-0,3204	-0,0761	0,4050	-0,4536	0,0297
C15	% energii z węglowodanów % energy from carbohydrates	-0,5144	0,3462	-0,3214	-0,2981	0,5844	-0,0261
C16	Wskaźnik Keysa – Keys index	0,9686	0,0842	0,1214	-0,0499	0,0826	0,0072
Wariancja wyjściowa – Output variance Udział – Share		6,9290	2,8479	2,6887	3,5605	2,4827	1,0470
		0,3149	0,1294	0,1222	0,1618	0,1128	0,0475

Zaznaczono ładunki czynnikowe o istotności statystycznej > 0,75
Stated factor loadings of statistical significance > 0.75

W celu wyodrębnienia odpowiednich skupień wykorzystano metodę grupowania k – średnich; sposób ten jest najczęściej wykorzystywany w badaniach żywieniowych. Polega na przemieszczaniu obiektów między skupieniami w celu uzyskania minimalnej zmienności wewnątrz skupień i maksymalnej między skupieniami [Millen i wsp. 2001, Brzozowska, Wierzbicka 2002, Przysławski i wsp. 2002, Bronkowska i wsp. 2006]. Utworzono k różnych, możliwych średnich. W metodzie tej minimalizuje się zmienności wewnątrz powstałych

skupień, a maksymalizuje zmienności między skupieniami. Liczbę skupień (wzorów żywienia) uzgodniono na podstawie wyników uzyskanych w analizie wariancji, wykonanej w przypadku wielu możliwości, na podstawie wartości testu F przy istotnym statystycznie prawdopodobieństwie (tab. 6 i 7).

Tabela 6

Table 6

Analiza wariancji w ocenie analizy skupień wśród osób zdrowych (n = 316)
The analysis of variance in the evaluation of clustering among healthy subjects (n = 316)

Czynnik Factor	między SS among SS	df	wewnątrz SS inside SS	df	F	istotność p signifi- cance p
1	82123380	2	15459550	313	831,35	0,000000
2	25254	2	88732	313	44,54	0,000000
3	136738	2	96280	313	222,26	0,000000
4	14918	2	20897	313	111,72	0,000000
5	1814947	2	14605700	313	19,45	0,000000
6	17705	2	43250	313	64,07	0,000000

SS – skupienia

SS – clusters

Tabela 7

Table 7

Analiza wariancji w ocenie analizy skupień wśród osób otyłych (n = 631)
The analysis of variance in the evaluation of clustering among obese patients (n = 631)

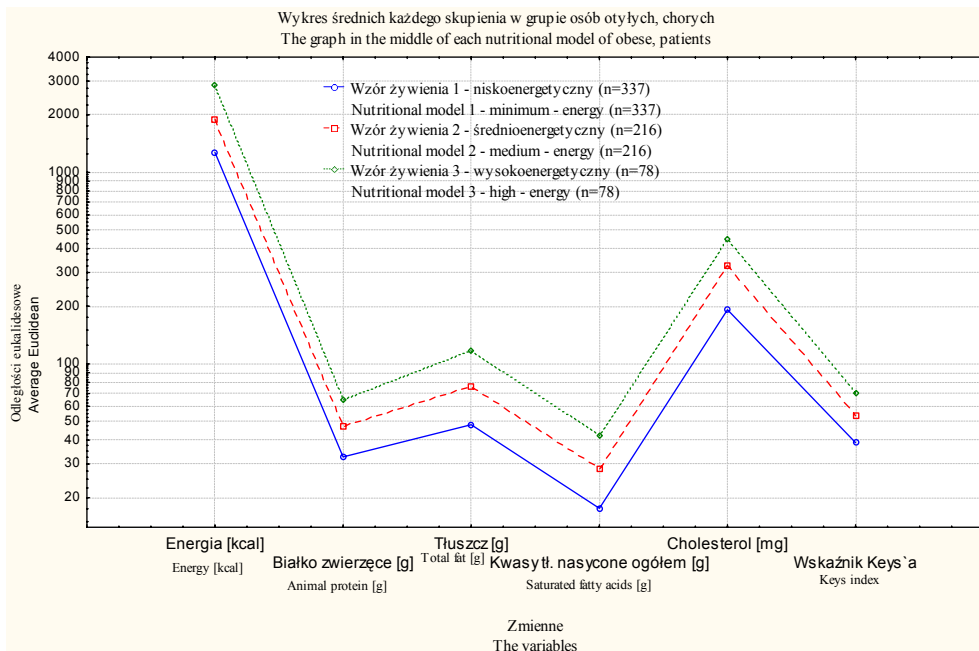
Czynnik Factor	między SS among SS	df	wewnątrz SS inside SS	df	F	istotność p significance p
1	174432300	2	32349250	628	1693,14	0,000000
2	75103	2	201795	628	116,86	0,000000
3	331319	2	214002	628	486,14	0,000000
4	43938	2	48283	628	285,74	0,000000
5	5146703	2	15735390	628	102,70	0,000000
6	73706	2	143171	628	161,65	0,000000

SS – skupienia

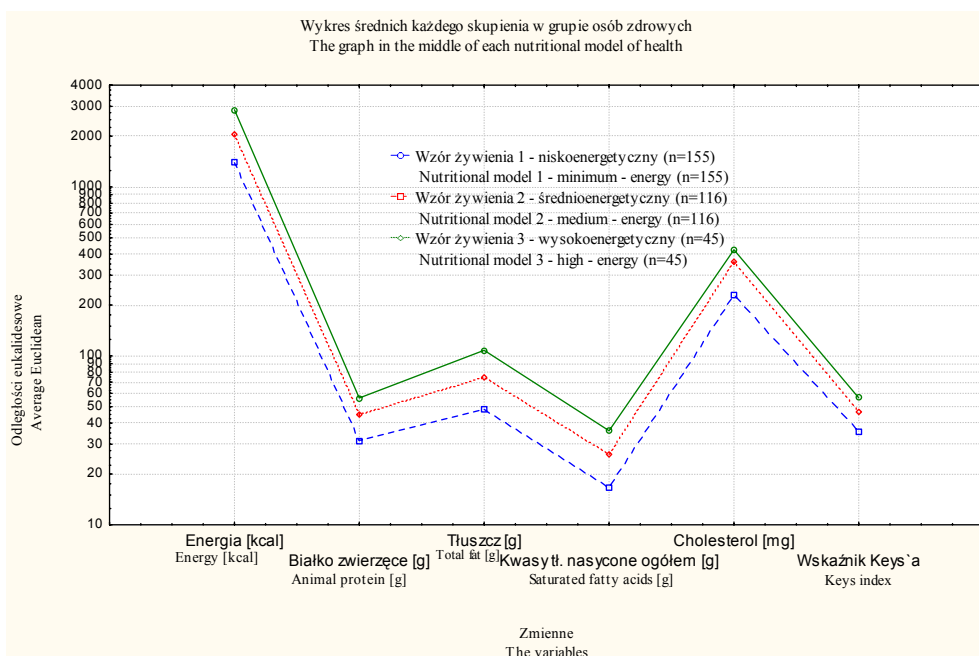
SS – clusters

Wzory te opisywały wzajemne współzależności między spożywanymi składnikami pokarmowymi. Podział badanych osób zarówno zdrowych, jak i otyłych pozwolił wyodrębnić po trzy, jednorodne grupy ludzi charakteryzujących się podobnym pobraniem składników pokarmowych uznanych za aterogenne. W grupie osób zdrowych, jak i otyłych wyodrębniono następujące wzory żywienia: „wysokoenergetyczny”, „średnioenergetyczny” i „niskoenergetyczny”. Dla każdego z wzorów żywienia wyznaczono medianę, odchylenie ćwiartkowe, a także końcowe kwartyle.

Rozkład wielkości średnich każdego skupienia (wzoru żywienia) przedstawiono na rysunkach 12 i 13.



Rys. 12. Odległości euklidesowe średnich 6 czynników w grupie osób zdrowych (n = 316)
Fig. 12. The Euclidean distance of six average factors in the healthy control group (n = 316)



Rys. 13. Odległości euklidesowe średnich 6 czynników w grupie osób otyłych (n = 631)
Fig. 13. The Euclidean distance of six average factors in the obese group (n = 631)

4.5. Wybrane metody oceny stanu odżywienia

Stan odżywienia zdrowych i otyłych oceniono za pomocą:

- pomiarów antropometrycznych,
- oznaczeń wybranych wskaźników biochemicznych w krwi,
- oceny sposobu żywienia (omówiono w punkcie 4.2).

4.5.1. Pomiary antropometryczne

- Masę ciała, wyznaczano za pomocą wagi lekarskiej (dokładność 0,1 kg);
- Pomiary wysokości ciała wykonywano za pomocą taśmy antropometrycznej (dokładność 0,5 cm);
- Obwód pasa, mierzono za pomocą taśmy antropometrycznej na wysokości pępka i przy swobodnym oddychaniu (za prawidłowy przyjęto u kobiet < 88 cm, u mężczyzn < 102 cm; dokładność 0,5 cm);
- Obwód bioder mierzono za pomocą taśmy antropometrycznej na poziomie krętarza większego (dokładność 0,5 cm);
- Obwód ramienia mierzono za pomocą taśmy antropometrycznej, w połowie długości niedominującego przedramienia, przy swobodnie opuszczonej ręce (dokładność 0,1 cm);
- Grubość fałdów skórno-tłuszczowych mierzono fałdomierzem Harpendera:
 - nad mięśniem dwugłowym ramienia (biceps),
 - nad mięśniem trójgłowym ramienia (triceps),
 - pod dolnym kątem łopatki,
 - nad talerzem biodrowym w płaszczyźnie środkowo-pachowej (wynik średni z 3 pomiarów). Pomiary te posłużyły do obliczenia zawartości tłuszczu w organizmie, wyrażanej w procentach.

Na podstawie uzyskanych wyników obliczono:

- BMI (Body Mass Index) – wskaźnik wagowo-wzrostowy, który charakteryzuje względną masę ciała w stosunku do jego wysokości. Oblicza się go na podstawie wzoru [WHO 1999, 2003]:

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

Klasyfikację masy ciała na podstawie wartości wskaźnika BMI przedstawiono w tabeli 8.

Tabela 8
Table 8

Klasyfikacja wartości BMI [WHO 2003]
The classification of BMI values

Masa ciała – Body mass	BMI [kg/m ²]
niedowaga – underweight	< 18,5
prawidłowa – correct	18,5–24,9
nadwaga – overweight	25,0–29,9
otyłość I° – obesity I°	30,0–34,9
otyłość II° – obesity II°	35,0–39,9
otyłość III° – obesity III°	≥ 40,0

- Wskaźnik WHR (Waist Hip Ratio) wyraża się stosunkiem obwodu pasa do obwodu bioder. Pomaga on ocenić dystrybucję tkanki tłuszczowej, ze wskazaniem na jej lokalizację w jamie brzusznej lub udach i pośladkach [WHO 2003]

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

Wartości wskaźnika wykorzystuje się jako kryterium podziału otyłości na: androidalną (brzuszną, typu „jabłko”) i gynoidalną (pośladkowo-udową, typu „gruszka”). Zależność między wskaźnikiem WHR a typem otyłości przedstawiono w tabeli 9 [WHO 2003]

Tabela 9
Table 9

Klasyfikacja rodzajów otyłości w zależności od WHR [WHO 2003]
The classification of obesity types dependency on WHR

Rodzaj otyłości Type obesity	Kobiety Women	Mężczyźni Men
Otyłość androidalna (brzuszną, typu „jabłko”) Android obesity (abdominal, like an „apple”)	WHR \geq 0,8	WHR \geq 1
Otyłość gynoidalna (pośladkowo-udową, typu „gruszka”) Gynoidal obesity (gluteal-thigh, like a „pear”)	WHR < 0,8	WHR > 1

Klasyfikacja rodzajów otyłości w zależności od WHR [WHO 2003]

- Index Conicity (CI) – jest jednym ze wskaźników dystrybucji tkanki tłuszczowej. Oblicza się go na podstawie wzoru [Valdez 1991]:

$$\text{CI} = \text{obwód pasa (m)} / 0,109 * \sqrt{\text{masa ciała (kg)} / \text{wysokość ciała (m)}}$$

- Wskaźnik WHeR (Waist High Ratio) wyraża się go stosunkiem obwodu pasa do wysokości ciała [WHO 2003]

$$\text{WHeR} = \frac{\text{obwód pasa [m]}}{\text{wysokość ciała [m]}}$$

- Zawartości tkanki tłuszczowej (%) obliczono za pomocą wzoru Siri [Durnin, Womersley 1974]:

$$\% \text{ tłuszczu} = (4,95/G - 4,6) \times 100\%$$

gdzie:

G – gęstość ciała obliczono na podstawie odpowiedniego dla wieku i płci algorytmami opracowanymi przez Durnina i Womersleya [1974], wykorzystując grubość fałdów skórno-tłuszczowych.

Dla kobiet:

$$20-29 \text{ lat} \quad G = 1,599 - 0,0717 \times \log \Sigma$$

$$30-39 \text{ lat} \quad G = 1,423 - 0,0632 \times \log \Sigma$$

$$40-49 \text{ lat} \quad G = 1,133 - 0,0612 \times \log \Sigma$$

$$50 \text{ lat i więcej} \quad G = 1,1339 - 0,0645 \times \log \Sigma$$

Dla mężczyzn:

$$20-29 \text{ lat} \quad G = 1,1620 - 0,0630 \times \log \Sigma$$

$$30-39 \text{ lat} \quad G = 1,1422 - 0,0544 \times \log \Sigma$$

$$40-49 \text{ lat} \quad G = 1,1620 - 0,0700 \times \log \Sigma$$

$$50 \text{ lat i więcej} \quad G = 1,1715 - 0,0779 \times \log \Sigma$$

gdzie:

$\log \Sigma$ – logarytm sumy grubości 4 fałdów skórno-tłuszczowych

Uzyskaną zawartość tkanki tłuszczowej porównano z zawartością w zależności od wieku i płci przedstawia tabela 10 [WHO 2003].

Tabela 10

Table 10

Prawidłowa zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie człowieka w zależności od wieku i płci [WHO 2003]

The correct adipose tissue (body fat) content in the human body dependency on the age and sex [WHO 2003]

Płeć Sex	Wiek Age				
	20–29 lat 20–29 years	30–39 lat 30–39 years	40–49 lat 40–49 years	50–59 lat 50–59 years	powyżej 60 lat Above 60 years
Prawidłowa zawartość tkanki tłuszczowej (%) Normal body fat					
Kobiety Women	16–24	17–25	19–28	22–31	22–33
Mężczyźni Men	7–17	12–21	14–23	16–24	17–25

4.5.2. Oznaczenia wybranych wskaźników biochemicznych krwi

W badanych grupach zarówno wśród osób zdrowych, jak i otyłych przeprowadzono oznaczenia zawartości wskaźników biochemicznych krwi, umożliwiających ocenę stanu odżywienia. Krew w ilości 10 cm³ pobierano w laboratorium klinicznym na czczo, z żyły łokciowej do probówek na skrzep. Po uformowaniu skrzepu, krew odwirowywano, a uzyskaną surowicę mrożono i przechowywano w temperaturze -80°C. Przed zamrożeniem każdą z surowic dzielono na kilka mniejszych próbek w celu uniknięcia kilkukrotnego rozmrażania i zamrażania. Wszystkie oznaczenia wykonywano w laboratorium Zakładu Żywienia Człowieka Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, zgodnie z przepisami proponowanymi przez producentów poszczególnych testów.

Oznaczono:

- **stężenie cholesterolu całkowitego (mg/dl)** w surowicy krwi oznaczano testem BioSystems metodą enzymatyczną z oksydazą i peroksydazą po hydrolizie i utlenieniu wolnego cholesterolu. W reakcji nadtlenu wodoru z 4-aminoantypiryną i fenolem w obecności peroksydazy powstawała barwna chinoimina, której zawartość była mierzona spektrofotometrycznie przy długości fali 500 nm. Do oznaczenia pobierano 1 cm³ reagentu oraz 0,01 cm³ surowicy. Próbę inkubowano w temperaturze 37°C w łaźni wodnej przez 5 minut. Stężenie cholesterolu proporcjonalne do stężenia barwnego kompleksu wyliczano ze wzoru:

$$C_{\text{próba}} = A_{\text{próba}} / A_{\text{standard}} \cdot c_{\text{standard}}$$

gdzie:

- $A_{\text{próba}}$ – absorbancja próby badanej;
- A_{standard} – absorbancja standardu;
- C_{standard} – stężenie standardu;
- $C_{\text{próba}}$ – stężenie próby badanej.

- **stężenie cholesterolu frakcji HDL (mg/dl)** w surowicy krwi oznaczano testem BioSystems z odczynnikiem wytracającym – polietylenoglikolem. Lipo-proteiny o niskiej i bardzo niskiej gęstości strącano za pomocą jonów magnezowych oraz fosforowolframanu. Supernatant zawierał tylko frakcje cholesterolu HDL. Oznaczono stężenie cholesterolu w supernatancie metodą stosowaną do oznaczania stężenia cholesterolu całkowitego. Do oznaczenia pobierano 1 cm³ reagentu oraz 0,1 cm³ supernatantu. Próby inkubowano w temperaturze 37°C w łaźni wodnej przez 10 minut. Absorbancję próbek oraz standardu mierzono przy długości fali 500 nm. Stężenie cholesterolu frakcji HDL wyliczono korzystając z wzoru:

$$C_{\text{próba}} = (A_{\text{próba}} / A_{\text{standard}} - c_{\text{standard}}) * \text{współczynnik rozcieńczenia}$$

gdzie:

- $A_{\text{próba}}$ – absorbancja próby badanej;
- A_{standard} – absorbancja standardu;
- C_{standard} – stężenie standardu;
- $C_{\text{próba}}$ – stężenie próby badanej.

- **stężenie triglicerydów (mg/dl)** w surowicy krwi oznaczano testem BioSystems metodą enzymatyczną. Glicerol powstaje podczas enzymatycznej hydrolizy triglicerydów. W obecności kinazy glicerolowej uwalnia się reszta fosforanowa i przechodzi w glicerolo-3-fosforan. Związek ten poddawany jest następnie utlenianiu w obecności tlenu i oksydazy fosfoglicerolu jako katalizatora. Produktem reakcji jest nadtlenuk wodoru, który w reakcji z 4-aminoantypiryną i fenolem, w obecności katalizatora – peroksydazy, daje barwną chinoiminę. Zawartość barwnego produktu, proporcjonalna do zawartości triglicerydów, była mierzona spektrofotometrycznie przy długości fali 500 nm. Do oznaczenia pobierano 1 cm³ reagentu oraz 0,01 cm³ surowicy. Próby

inkubowano w temperaturze 37°C w łaźni wodnej przez 5 minut. Mierzono absorbancję prób badanych oraz standardu wobec próby ślepej (nieprzereagowany odczynnik). Stężenie triglicerydów wyliczono korzystając z wzoru:

$$C_{\text{próba}} = A_{\text{próba}} / A_{\text{standard}} \cdot c_{\text{standard}}$$

gdzie:

- $A_{\text{próba}}$ – absorbancja próby badanej;
- A_{standard} – absorbancja standardu;
- C_{standard} – stężenie standardu;
- $C_{\text{próba}}$ – stężenie próby badanej.

➤ **stężenie cholesterolu LDL** w surowicy krwi – obliczano z wzoru Friedewalda:

$$\text{cholesterol LDL} = \text{cholesterol całkowity} - \text{HDL} - \left[\frac{\text{triglicerydy}}{5} \right]$$

- **stężenie glukozy (mg/dl)** w surowicy krwi oznaczano metodą enzymatyczną, wykorzystując test BioSystems. Zasada metody opiera się na enzymatycznym utlenianiu glukozy w obecności oksydazy glukozowej. Powstający w wyniku reakcji nadtlenek wodoru reaguje w obecności peroksydazy z 4-aminoantypiryną i fenolem dając barwny kompleks, którego stężenie, proporcjonalne do stężenia glukozy, było mierzone spektrofotometrycznie przy długości fali 500 nm. Do oznaczenia pobierano 1 cm³ reagentu oraz 0,01 cm³ surowicy. Próby inkubowano w temperaturze 37°C w łaźni wodnej przez 5 minut. Stężenie glukozy obliczono wg następującego wzoru:

$$C_{\text{próba}} = A_{\text{próba}} / A_{\text{standard}} \times c_{\text{standard}}$$

gdzie:

- $A_{\text{próba}}$ – absorbancja próby badanej;
- A_{standard} – absorbancja standardu;
- C_{standard} – stężenie standardu;
- $C_{\text{próba}}$ – stężenie próby badanej.

W obu grupach badanych wykonano także oznaczenia zawartości w surowicy krwi następujących wskaźników:

- **adiponektyny**, której stężenie w surowicy krwi oznaczono metodą immunoenzymatyczną fazy stałej (ELISA) wykorzystując zestaw firmy R&D Systems. Następnie 96-dołkową mikroplótkę opłaszczano mysim przeciwciałem, swoistym względem ludzkiej adiponektyny w stężeniu 1 µg/cm³. Plótkę zabezpieczoną przed parowaniem inkubowano przez noc w temperaturze pokojowej. Po usunięciu przeciwciał opłaszczających, plótkę płukano trzykrotnie buforem (0,05% Tween 20 w PBS). Do dołków наносzono po 100 µl odpowiednio rozcieńczonej surowicy. Każde rozcieńczenie wykonywano w dwóch powtórzeniach. Po okresie

inkubacji płytkę ponownie płukano i наносzono po 100 μl biotynylowanego koziego przeciwciała skierowanego przeciwko ludzkiej adiponektynie w stężeniu 200 ng/cm^3 . Następnie do dołków dodano po 100 μl kompleksu enzymatycznego streptawidyny sprzężonej z peroksydazą chrzanową (HRP). Jako zestaw do wizualizacji reakcji enzymatycznej wykorzystano substrat TMB firmy R&D Systems. Pomiar absorbancji wykonywano przy użyciu spektrofotometru uQuant firmy BioTek przy długości fali 450 nm. Obliczenia zawartości adiponektyny w surowicy krwi przeprowadzono na podstawie krzywej standardowej 4-parametrycznej.

- **leptyny**, której stężenie w surowicy krwi oznaczono metodą immunoenzymatyczną fazy stałej (ELISA) wykorzystując zestaw firmy R&D Systems. Następnie 96-dołkową mikropłytkę opłaszczono przeciwciałem poliklonalnym, swoistym względem ludzkiej leptyny w stężeniu 1 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$. Płytkę zabezpieczoną przed parowaniem inkubowano przez noc w temperaturze pokojowej. Po usunięciu przeciwciał opłaszczających, płytkę płukano trzykrotnie buforem (0,05% Tween 20 w PBS). Do dołków наносzono po 100 μl odpowiednio rozcieńczonej surowicy. Każde rozcieńczenie wykonywano w dwóch powtórzeniach. Po okresie inkubacji płytkę ponownie płukano i наносzono po 100 μl biotynylowanego koziego przeciwciała skierowanego przeciwko ludzkiej leptynie w stężeniu 200 ng/cm^3 . Następnie do dołków наносzono po 100 μl kompleksu enzymatycznego streptawidyny sprzężonej z peroksydazą chrzanową (HRP). Jako zestaw do wizualizacji reakcji enzymatycznej wykorzystano substrat TMB firmy R&D Systems. Pomiar absorbancji wykonywano przy użyciu spektrofotometru uQuant firmy BioTek przy długości fali 450 nm. Obliczenia zawartości leptyny w surowicy krwi przeprowadzono na podstawie krzywej standardowej 4-parametrycznej.
- **insuliny**, której zawartość w surowicy krwi oznaczano metodą immunoenzymatyczną, z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych. Jednoczesna inkubacja próby badanej i znakowanego enzymem przeciwciał w dołkach płytki opłaszczonych drugim, swoistym dla insuliny przeciwciałem powoduje powstawanie kompleksu, który następnie jest wykrywany w reakcji 3,3',5,5'-tetrametylobenzydyną (TMB). Pomiar powstałego zabarwienia mierzony jest spektrofotometrycznie przy długości fali 450 nm. Do dołków opłaszczonych przeciwciałem monoklonalnym dodawano po 0,025 cm^3 surowicy, standardu i ślepej próby, następnie dodawano 0,1 cm^3 koniugatu. Płytkę inkubowano przez 60 min w temperaturze pokojowej, następnie dołki płukano 3-krotnie. W kolejnym etapie do każdego z dołków dodawano 0,1 cm^3 substratu TMB i inkubowano płytkę przez 15 min w temperaturze pokojowej. Reakcję barwną zatrzymywano dodając 0,1 cm^3 roztworu hamującego. W przypadku każdego dołka odczytywano absorbancję przy długości fali 450 nm. Obliczenia stężenia insuliny w surowicy wykonywano na podstawie krzywej standardowej 4-parametrycznej.

Zakresy referencyjne wyników przyjęto zgodnie z wytycznymi Grupy Ekspertów Amerykańskiego Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej [U.S. NCEP, 2005] oraz American Heart Association Nutrition Committee [Lichtenstein i wsp. 2006] i przyjętymi w Polsce w roku 2010 wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego [PTD 2010].

Wśród badanych osób zdrowych oszacowano również ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca w ciągu 10-letniej obserwacji. Dla każdej osoby, bez wcześniejszego incydentu choroby układu krążenia, określono liczbę punktów uwzględniając opracowany na podstawie Framingham Heart Study algorytm [Grundy i wsp. 2001, Wilson i wsp. 1998]. Liczba uzyskanych punktów związana była z występowaniem czynników ryzyka takich jak: wiek, stężenie cholesterolu całkowitego, palenie papierosów, stężenie cholesterolu frakcji HDL oraz wartość ciśnienia skurczowego. Na podstawie uzyskanych punktów badane osoby zakwalifikowano do grup: niskiego, umiarkowanego lub wysokiego ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwinną serca w ciągu 10 lat obserwacji wynosi 1% u osób, które uzyskały liczbę punktów od 9 do 12. Osoby, dla których ryzyko choroby niedokrwiennej serca oszacowano na 2–3% (13–15 pkt) zaliczono do grupy niskiego ryzyka. Badanych z liczbą punktów 16–19 zakwalifikowano do grupy umiarkowanego ryzyka rozwoju choroby niedokrwiennej serca (ryzyko 4–6%), natomiast osoby, które uzyskały liczbę punktów > 19 zaliczono do grupy wysokiego ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ryzyko 10–30%).

4.6. Walidacja metod badań żywieniowych: historii żywienia oraz bezpośredniego 24-godzinnego wywiadu żywieniowego

Wiarygodność i powtarzalność wyników uzyskanych przy opracowaniu kwestionariusza historii żywienia i wywiadu żywieniowego oceniono metodą walidacji. Przydatność i skuteczność danej metody zostały określone przez wyznaczenie współczynników korelacji, a także wskaźników czułości i swoistości [Wądołowska 2005]. Analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu programu „STATISTICA 9.0”.

Za pomocą korelacji Spearmana (r) oceniono zmienność wewnątrzsobniczą odpowiedzi. W celu dokonania analizy zmienności międzysobniczej wykorzystano test χ^2 , który bada niezależność cech. Przy jego zastosowaniu porównano wartości średnie uzyskane w całej grupie w pierwszej oraz drugiej ankiecie, przyjmując jako istotne wartości na poziomie $p < 0,05$.

Uzyskany średni współczynnik korelacji Spearmana wyniósł $r = 0,79$. Jego wartość świadczyła o małej zmienności wewnątrzsobniczej, a tym samym o dużej powtarzalności odpowiedzi udzielanych przez te same osoby. W teście χ^2 wykazano natomiast małą zmienność międzysobniczą ($p = 0,08$ statystycznie nieistotne), która świadczy o powtarzalności odpowiedzi udzielanych w całej grupie.

W związku z uzyskanymi wynikami przyjęto, iż zastosowany w niniejszym badaniu kwestionariusz był dobrym narzędziem w ocenie historii żywienia oraz wiedzy żywieniowej. Na podstawie przeprowadzonej walidacji wykazano, że wyniki uzyskane metodą wywiadu 24-godzinnego, powtórnego siedmiokrotnie, osiągają zadowalający stopień wiarygodności.

5. ANALIZA STATYSTYCZNA UZYSKANYCH WYNIKÓW

Wartość energetyczną oraz zawartość poszczególnych składników odżywczych w racjach pokarmowych obu grup wyrażono w postaci mediany, odchylenia ćwiartkowego oraz kwartyła 1 i 4. Obliczono odsetek osób (%), których racje pokarmowe były niezgodne z założonym prozdrowotnym modelem żywienia (otyli) bądź nie realizowały średniego (EAR) zapotrzebowania grupy (zdrowi). U osób tych z prawdopodobieństwem poniżej 50% prozdrowotnego modelu żywienia bądź EAR występowały niedobory poszczególnych składników odżywczych (z wyjątkiem wartości energetycznej i żelaza). Prawdopodobieństwo to wynoszące powyżej 50% prozdrowotnego modelu żywienia bądź EAR oznacza, że podaż danego składnika jest na właściwym poziomie [Murphy i wsp. 2006, Jarosz, Bułhak-Jachymczyk 2008].

Aby sprawdzić, czy wyniki charakteryzowały się rozkładem normalnym zastosowano test Shapiro-Wilka. Rozkład zmiennych w większości grup odbiegał od normalnego ($p < 0,05$), nie obserwowano także równości wariancji (test Leven'a). W związku z tym podjęto decyzję o przeprowadzeniu wszystkich analiz statystycznych testami nieparametrycznymi. Do porównania istotności różnic zmiennych skokowych w dwóch grupach (zdrowych i otyłych) wykorzystano test U Manna-Whitney'a, na poziomie istotności $p < 0,05$. W przypadku zmiennych skokowych wykonano także analizę zmienności międzyosobniczej, w tym celu wykorzystano test χ^2 , który bada niezależność cech.

Do porównania istotności różnic zmiennych ciągłych żywieniowych, antropometrycznych i biochemicznych, w grupie z podziałem na rodzaj występującego schorzenia oraz podziałem na grupy otyłych i zdrowych, wykorzystano test nieparametryczny Kruskalsa – Wallis'a, na poziomie istotności $p < 0,05$. Wynik tego testu daje odpowiedź o występujących istotnych różnicach pomiędzy grupami.

Do analizy zależności cech związanych ze spożyciem poszczególnych składników odżywczych, zwłaszcza aterogennych oraz wybranych wskaźników biochemicznych, szczególnie – lipidowych i parametrów antropometrycznych, przede wszystkim tych, które charakteryzują otłuszczenie organizmu posłużono się analizą kanoniczną, która pozwala na ocenienie związku pomiędzy dwoma zbiorami zmiennych. W tym celu obliczono korelację kanoniczną, która informuje o sile związku pomiędzy zbiorami.

W celu wyodrębnienia wzorów żywienia wykonano analizę skupień, którą opisano w punkcie 4.4.

Do przeprowadzenia analizy statystycznej wykorzystano program statystyczny Statistica 9.0 PL.

6. OMÓWIENIE WYNIKÓW

6.1. Czynniki socjodemograficzne i wiedza żywieniowa

W wyniku przeprowadzonej analizy skupień w grupach osób zdrowych i otyłych, wyodrębniono 3 wzory żywienia, które określono jako: „niskoenergetyczny”, „średnioenergetyczny” oraz „wysokoenergetyczny”.

W tabelach 11–15 przedstawiono charakterystykę wyodrębnionych wzorów żywienia w grupie osób zdrowych i otyłych.

„Niskoenergetyczny” wzór żywienia występował w grupie 117 zdrowych osób, w tym 59,8% stanowiły kobiety (tab. 11). W większości osoby te zamieszkiwały miasto powyżej 50 000 mieszkańców (61,5%) i były w wieku 51–65 lat (42,7%) oraz 66–75 lat (48,7%). We wzorze tym przeważały osoby z wykształceniem średnim (55,6%) lub wyższym (26,5%), żyjące wraz ze współmałżonkiem lub dziećmi (89,7%).

„Średnioenergetyczny” wzór żywienia liczył 155 osób, z których większość były to kobiety (64,5%). Osoby ujęte w tym wzorze żywienia to przede wszystkim mieszkańcy Wrocławia (57,4%). Większość zdrowych kobiet i mężczyzn w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia była w wieku 51–65 lat (43,9%) lub 66–75 lat (48,7%). Najwyższy odsetek osób w tym wzorze żywienia, podobnie jak w poprzednim, miał wykształcenie średnie (58,1%) lub wyższe (32,2%). Osoby ze „średnioenergetycznego” wzoru żywienia w 89% mieszkały wraz z małżonkiem lub z dziećmi.

„Wysokoenergetyczny” wzór żywienia liczył 44 zdrowe osoby i tu też, podobnie, jak w pozostałych omówionych wzorach, największy odsetek stanowiły kobiety (61,4%). Miejscem zamieszkania osób z „wysokoenergetycznego” wzoru żywienia był głównie Wrocław (59,1%). W porównaniu z innymi wzorami żywienia – w tej grupie najczęściej osób mieszkało w małym mieście (36,4%). Zdrowe kobiety i mężczyźni w tym wzorze żywienia mieli w większości 66–75 lat (63,6%). Największy udział w tej grupie stanowiły osoby z wyższym (47,7%) lub średnim (43,2%) wykształceniem. Samotnie żyło 13,6% osób z „wysokoenergetycznego” wzoru żywienia, natomiast 86,4% z rodziną.

W tabelach 12 i 13 przedstawiono stan wiedzy i zachowań żywieniowych osób zdrowych z uwzględnieniem podziału na poszczególne wzory żywienia. Oceniając wiedzę żywieniową zdrowych kobiet i mężczyzn, wykazano, że w „niskoenergetycznym” wzorze żywienia był najwyższy odsetek osób twierdzących, że ich wiedza żywieniowa jest bardzo dobra (25,6%). W „średnioenergetycznym” wzorze żywienia 38,7% zdrowych kobiet i mężczyzn określiło swoją wiedzę żywieniową jako dobrą. Warto również podkreślić, że we wszystkich wzorach żywienia większość badanych osób oceniała jednak swoją wiedzę żywieniową jako złą: „niskoenergetyczny” – 37,6%, „średnioenergetyczny” – 42,6% i „wysokoenergetyczny” – 45,5%.

Tabela 11
Table 11

Charakterystyka badanych zdrowych (n = 316) i otyłych (n = 631) osób pod względem czynników socjodemograficznych z uwzględnieniem wzorów żywienia
 Characteristics of healthy subjects (n = 316) and obese (n = 631) in terms of sociodemographic factors, including the standard diet

Czynniki socjodemograficzne Factors socio-demographic	Kryteria podziału Criteria sharing	Zdrowi – Healthy			Chi ²	Otyli – Obese			Chi ²
		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 117 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 155 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 44 (% grupy of group)		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 337 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 216 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 78 (% grupy of group)	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Płeć Sex	kobieta women	70 (59,8%) ^a	100 (64,5%) ^a	27 (61,4%) ^a	23,80*	215 (63,8%) ^a	101 (46,8%) ^b	31 (39,7%) ^c	0,65
	mężczyźni men	47 (40,2%) ^b	55 (35,5%) ^a	17 (38,6%) ^a	p = 0,002	122 (36,2%) ^a	115 (53,2%) ^b	47 (60,3%) ^c	p = 0,72
Miejsce zamieszkania Place of residence	miało – city > 50 000	72 (61,5%)	89 (57,4%)	26 (59,1%)	2,87*	190 (56,4%)	133 (61,6%)	40 (51,2%)	0,47
	małe miasto small town < 50 000	34 (29,1%)	52 (33,5%)	16 (36,4%)	p = 0,024	96 (28,5%)	52 (24,1%)	19 (24,4%)	p = 0,79
	wieś – village	11 (9,4%)	14 (9,1%)	2 (4,5%)		51 (15,1%)	31 (14,3%)	19 (24,4%)	
	19–30	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)		8 (2,4%)	12 (5,6%)	0 (0%)	
Wiek Age	31–50	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	8,72	116 (34,4%)	104 (48,1%)	6 (7,7%)	0,25
	51–65	50 (42,7%) ^a	68 (43,9%) ^a	14 (31,8%) ^a	p = 0,01*	165 (49,0%) ^a	74 (34,2%) ^b	27 (34,6%) ^a	p = 0,88
	66–75	57 (48,7%) ^b	71 (45,8%) ^a	28 (63,6%) ^a		35 (10,3%) ^a	21 (9,7%) ^b	35 (44,9%) ^a	
	>75	10 (8,6%)	16 (10,3%)	2 (4,6%)		13 (3,9%)	5 (2,4%)	10 (12,8%)	

Tabela 11 cd.
Table 11 cont.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Wykształcenie Education	podstawowe – basic	2 (1,7%)	0 (0%)	0 (0%)	4,84 p = 0,008*	30 (8,9%)	10 (4,6%)	4 (5,1%)	3,09 p = 0,21
	zawodowe professional	19 (16,2%)	15 (9,7%)	4 (9,1%)		70 (20,8%)	47 (21,8%)	13 (16,7%)	
	średnie – average	65 (55,6%)	90 (58,1%)	19 (43,2%)		168 (49,8%)	123 (56,9%)	48 (61,6%)	
	wyższe – higher	31 (26,5%)	50 (32,2%)	21 (47,7%)		69 (20,5%)	36 (16,7%)	13 (16,7%)	
Rodzaj rodziny Type family	samotnie – alone	12 (10,3%)	17 (11,0%)	6 (13,6%)	0,63 p = 0,80	32 (9,5%)	18 (8,3%)	5 (6,4%)	0,22 p = 0,33
	z rodziną with family	105 (89,7%)	138 (89,0%)	38 (86,4%)		305 (90,5%)	198 (91,7%)	73 (93,6%)	

* różnice istotne statystycznie – statistically significant differences

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa – significance level for test Kruskal – Wallis

a, b, c – grupy statystycznie jednorodnie poszczególnych czynników (analiza w wierszach) – statistically homogeneous group of individual factors (analysis in rows)

Tabela 12
Table 12

Charakterystyka badanych zdrowych (n = 316) i otyłych (n = 631) osób pod względem wiedzy i zachowań żywieniowych z uwzględnieniem wzorów żywienia

The characteristic of healthy (n = 316) and obese (n = 631) subjects of people in a way of knowledge and dietary behavior patterns, including the nutritional formulas

Wiedza i zachowania żywieniowe Nutrition knowledge and behavior	Kryteria podziału Criteria sharing	Zdrowi – Healthy			Chi ²	Otyli – Obese			Chi ²
		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 117 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 155 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 44 (% grupy of group)		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 337 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 216 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 78 (% grupy of group)	
Subiektywna ocena wiedzy żywieniowej Subjective assessment of nutrition knowledge	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	bardzo dobra very good	30 (25,6%) ^a	29 (18,7%) ^b	9 (20,4%) ^c	1,93 p = 0,38	122 (36,2%) ^d	70 (32,4%) ^e	21 (26,9%) ^a	2,71 p = 0,26
	dobra – good zła – evil	43 (36,8%) ^a 44 (37,6%) ^a	60 (38,7%) ^b 66 (42,6%) ^b	15 (34,1%) ^a 20 (45,5%) ^c		166 (49,3%) ^d 49 (14,5%) ^d	92 (42,6%) ^e 54 (25,0%) ^e	41 (52,6%) ^f 16 (20,5%) ^f	
Subiektywna ocena sposobu żywienia Subjective assessment of diet	3	4	5	6	7	8	9	10	
	prawidłowa correct	15 (12,9%) ^a	19 (12,3%) ^b	8 (18,2%) ^c	1,08 p = 0,58	133 (39,5%) ^d	69 (31,9%) ^e	31 (39,7%) ^d	3,50 p = 0,17
	zadawalająca satisfactory	83 (70,9%) ^a	106 (68,3%) ^b	31 (70,4%) ^a		138 (40,9%) ^e	103 (47,7%) ^d	28 (35,9%) ^f	
Subiektywna ocena wpływu diety na zdrowie Subjective assessment of diet in health	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	nieprawidłowa – incorrect tak – yes	19 (16,2%)	30 (19,4%)	5 (11,4%)	0,36 p = 0,72	66 (19,6%)	44 (20,4%)	19 (24,4%)	2,2 p = 0,80
	nie – no nie wiem I do not know	116 (99,1%) 1 (0,9%) 0 (0%)	154 (99,4%) 1 (0,6%) 0 (0%)	44 (100%) 0 (0%) 0 (0%)		336 (99,7%) 1 (0,3%) 0 (0%)	213 (98,6%) 3 (1,4%) 0 (0%)	77 (98,7%) 1 (1,3%) 0 (0%)	

Tabela 12 cd.
Table 12 cont.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Stosowanie suplementów Supple- mentation	tak – yes	59 (50,4%) ^a	65 (41,9%) ^b	21 (47,7%) ^c	2,01 p =	134 (39,8%) ^d	78 (36,1%) ^e	34 (43,6%) ^f	6,36 p = 0,042*
	nie – no	58 (49,6%) ^a	90 (58,1%) ^b	23 (52,3%) ^c		142 (42,1%) ^d	82 (38,0%) ^e	32 (41,0%) ^d	
	nieregular- nie – casual	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,37	61 (18,1%) ^a	56 (25,9%) ^b	12 (15,4%) ^c	
Stosowa- nie diety leczeni- czej Thera- peutic diet	tak – yes	13 (11,1%)	32 (20,6%)	18 (40,9%)	1,60 p =	48 (14,2%)	44 (20,4%)	40 (51,3%)	5,89 p =
	nie – no	104 (88,9%)	123 (79,4%)	26 (59,1%)	0,62	289 (85,8%)	172 (79,6%)	38 (48,7%)	0,022*
Liczba spo- żywanych posiłków Number of meals	1–2	4 (3,4%) ^d	5 (3,2%) ^e	2 (4,5%) ^a	2,57 p =	97 (28,8%) ^a	53 (24,5%) ^b	18 (23,0%) ^a	0,62 p = 0,73
	3	95 (81,2%) ^d	130 (83,9%) ^e	19 (43,2%) ^a		99 (29,4%) ^a	79 (36,6%) ^b	30 (38,5%) ^a	
	4 i więcej 4 and more	18 (15,4%) ^e	20 (12,9%) ^d	23 (52,3%) ^c	0,28	141 (41,8%) ^a	84 (38,9%) ^b	30 38,5%) ^a	

* różnice istotne statystycznie – statistically significant differences

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa – significance level for test Kruskal – Wallis

a, b, c – grupy statystycznie jednorodnie poszczególnych czynników (analiza w wierszach) – statistically homogeneous group of individual factors (analysis in rows)

Tabela 13
Table 13

Charakterystyka badanych zdrowych (n = 316) i otyłych (n = 631) osób pod względem wiedzy i zachowań żywieniowych z uwzględnieniem wzorów żywienia

The characteristic of healthy (n = 316) and obese (n = 631) subjects of people in a way of knowledge and dietary behavior patterns, including the nutritional formulas

Wiedza i zachowania żywieniowe Nutrition knowledge and behavior	Kryteria Podziału Criteria sharing	Zdrowi – Healthy			Chi ²	Otyli – Obese			Chi ²
		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 117 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 155 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 44 (% grupy of group)		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 337 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 216 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 78 (% grupy of group)	
Podanie Snack Solenie	tak – yes	99 (84,6%) ^a	115 (74,7%) ^b	29 (65,9%) ^c	1,25	235 (69,7%) ^d	166 (76,8%) ^b	51 (65,4%) ^e	10,37
	nie – no	18 (15,4%) ^a	40 (25,8%) ^b	15 (34,1%) ^c	p = 0,18	102 (30,3%) ^c	50 (23,2%) ^b	27 (34,6%) ^e	p = 0,006*
Solenie napojów The sweetening of beverages	tak – yes	111 (94,9%) ^a	147 (94,8%) ^a	42 (95,5%) ^a	2,23	292 (86,6%) ^b	192 (88,9%) ^b	62 (79,5%) ^c	3,62
	nie – no	6 (5,1%) ^a	8 (5,2%) ^a	2 (4,5%) ^a	p = 0,26	45 (13,4%) ^b	24 (11,1%) ^c	16 (20,5%) ^d	p = 0,16
Dostarczanie napojów The sweetening of beverages	tak – yes	67 (57,3%)	85 (54,8%)	26 (59,1%)	2,28	143 (42,4%)	93 (43,1%)	36 (46,2%)	0,86
	nie – no	50 (42,7%)	70 (45,2%)	18 (40,9%)		166 (49,3%)	102 (47,2%)	37 (47,4%)	
	słodzik sweetener	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,19	28 (8,3%)	21 (9,7%)	5 (6,4%)	

* różnice istotne statystycznie – statistically significant differences

p < 0,05 poziomu istotności dla testu Kruskala – Wallisa – significance level for test Kruskal – Wallis

a, b, c – grupy statystycznie jednorodnie poszczególnych czynników (analiza w wierszach) – statistically homogeneous group of individual factors (analysis in rows)

Osoby z „wysokoenergetycznego” wzoru żywienia oceniły swój sposób żywienia jako zadawalający w 70,4% i prawidłowy w 18,2%. W przypadku wzoru „niskoenergetycznego” ocena ta wyglądała następująco: zadawalający – 70,9% i prawidłowy – 12,9%. Subiektywna ocena sposobu żywienia przedstawiała się najgorzej w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia: 19,4% badanych, zdrowych kobiet i mężczyzn określiło swój sposób żywienia jako nieprawidłowy, 68,3% – zadawalający i 12,3% – prawidłowy. W „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia wszyscy badani stwierdzili, że mają wiedzę dotyczącą wpływu diety na zdrowie, w grupie tej najwięcej też osób deklarowało stosowanie diety leczniczej (40,9%).

Osoby z „wysokoenergetycznego” wzoru żywienia charakteryzowały się najracjonalniejszym rozkładem posiłków w ciągu dnia; 52,3% zdrowych kobiet i mężczyzn deklarowało spożycie 4 i więcej posiłków na dobę. W przypadku wzoru „niskoenergetycznego” było to 15,4%, w „średnioenergetycznym” tylko 12,9% badanych.

Analizując zachowania żywieniowe zdrowych kobiet i mężczyzn, wzięto pod uwagę także „podjadanie”. Zaobserwowano, że to właśnie we wzorze „niskoenergetycznym” najwięcej osób deklarowało „podjadanie” – 84,6%, najmniej paradoksalnie we wzorze „wysokoenergetycznym” – 65,9%.

W pracy sprawdzono także, ile osób spośród zdrowych kobiet i mężczyzn dosala produkty i potrawy na talerzu oraz dosładza napoje. Okazało się, że najwięcej osób dosalających i dosładzających znajduje się w „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia, było to odpowiednio: 95,5 i 59,1%.

Przeprowadzono również analizę jakości racji pokarmowych trzema wskaźnikami WZZ, DQI, HDI (tab. 14). Uwzględniając wskaźnik WZZ, najwięcej racji pokarmowych wymagających poprawy znajdowało się w „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia (61,3%); racji złej jakości było z kolei najwięcej we wzorze „średnioenergetycznym” (43,3%). W przypadku analizy rozkładu wskaźnika DQI wykazano, że to właśnie we wzorze żywienia „wysokoenergetycznym” było najwięcej racji pokarmowych o złej jakości (59,1%). Z kolei najwięcej, w porównaniu z pozostałymi wzorami żywienia, racji pokarmowych dobrej jakości znajdowało się w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia (23,2%). Podobny trend zaobserwowano w przypadku analizy trzeciego z wskaźników – HDI. To właśnie w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia było najwięcej racji pokarmowych dobrej jakości (69,7%).

Styl życia zdrowych kobiet i mężczyzn w poszczególnych wzorach żywienia przedstawiono w tabeli 15. Aktywny tryb życia w największym odsetku wykazano w „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia (22,7%). We wzorach „niskoenergetycznym” i „średnioenergetycznym” wykazano, że około 41–42% osób deklarowało przeciętny pod względem aktywności fizycznej tryb życia. Największy odsetek osób z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia (46,1%) określiło, że ich tryb życia jest nieaktywny. W „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia stwierdzono najwięcej osób palących papierosy (61,4%), najmniej palaczy znajdowało się natomiast w „niskoenergetycznym” wzorze żywienia (38,5%).

W grupie osób otyłych wyodrębniono także trzy wzory żywienia i określono je również jako: „niskoenergetyczny”, „średnioenergetyczny” i „wysokoenergetyczny”. Analizując czynniki socjodemograficzne, wiedzę żywieniową, zachowania żywieniowe oraz styl życia otyłych osób, wykazano zdecydowanie większe zróżnicowanie w poszczególnych wzorach żywienia w porównaniu z grupą osób zdrowych. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabelach 11–15.

„Niskoenergetyczny” wzór żywienia liczył 337 otyłych osób, z czego 63,8% stanowiły kobiety i 36,2% mężczyźni. Osoby te w większości mieszkały we Wrocławiu (56,4%), a także w małym mieście (28,5%). Otyłe kobiety i mężczyźni z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia byli przeważnie w wieku 51–65 lat (49%), a także 31–50 lat (34,4%). Osoby te charakteryzowały się głównie wykształceniem średnim (49,8%), a także zawodowym (20,8%) i wyższym (20,5%). Badani mieszkali w zdecydowanej większości z rodziną (90,5%) (tab. 11).

Wzór żywienia „średnioenergetyczny” liczył 216 osób, z których większość byli to mężczyźni (53,2%). Badani zakwalifikowani do tego wzoru w przeważającej ilości zamieszkiwali duże miasto (61,6%) i byli w wieku 31–50 lat (48,1%) oraz 51–65 lat (34,2%). Osoby te charakteryzowały się wykształceniem średnim (56,9%), ale także zawodowym (21,8%). Podobnie jak we wszystkich wcześniejszych wzorach żywienia badani mieszkali głównie z rodziną (91,7%).

„Wysokoenergetyczny” wzór żywienia liczył 78 osób, w tym 60,3% stanowili mężczyźni (tab. 11). W większości badani zamieszkiwali miasto powyżej 50 000 mieszkańców (51,2%), natomiast małe miasto i wieś po 24,4%. Były to przede wszystkim osoby w wieku 66–75 lat (44,9%), a także 51–65 lat (34,6%). Największy udział w tej grupie stanowiły osoby z wykształceniem średnim (61,6%), a także z zawodowym i wyższym po 16,7%. W tym przypadku były to też osoby, które mieszkały głównie ze współmałżonkiem lub dziećmi (93,6%).

Wiedzę i zachowania żywieniowe kobiet i mężczyzn otyłych, uwzględniając podział badanych na poszczególne wzory żywienia przedstawiono w tabeli 12 i 13. We wszystkich analizowanych wzorach żywienia badani deklarowali dobrą wiedzę żywieniową: wzór „niskoenergetyczny” – 49,3%, wzór „średnioenergetyczny” – 42,6% i wzór „wysokoenergetyczny” – 52,6%. W przypadku subiektywnej oceny sposobu żywienia otyłe kobiety i mężczyźni także deklarowali, że ich sposób żywienia był zadawalający, odpowiedzi wyglądały następująco: wzór „wysokoenergetyczny” – 40,9%, wzór „średnioenergetyczny” – 47,7% i wzór „niskoenergetyczny” – 35,9%. Otyłe kobiety i mężczyźni niemal w 99–100%, niezależnie od wzoru żywienia uznali, że dieta ma zdecydowany wpływ na zdrowie. Pomimo tego jednak w większości nie stosowali oni żadnej diety leczniczej, odpowiedzi negatywne mieściły się w zakresie 48,7–85,6% (tab. 12). Najracjonalniejszym rozkładem posiłków w ciągu dnia charakteryzowały się osoby z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia, 41,8% deklarowało spożycie 4 i więcej posiłków. W przypadku wzoru „średnioenergetycznego” było to 38,9%, natomiast we wzorze „niskoenergetycznym” – 38,5%.

Analizując odpowiedzi dotyczące „podjadania”, okazuje się, że w przypadku osób ze „średnioenergetycznego” wzoru żywienia aż 76,8% otyłych kobiet i mężczyzn deklarowało odpowiedź pozytywną. Otyłe kobiety i mężczyźni zapytano także o dosalanie produktów i potraw i dosładzanie napojów: 80–89% otyłych osób przyznało się do dosalania produktów i potraw na talerzu, także w przypadku dosładzania była to dość duża grupa badanych – około 42–46%, niezależnie od wzoru żywienia.

Jakość racji pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn oceniono trzema wskaźnikami: WZZ, DQI i HDI. Okazuje się, że niezależnie od wykorzystanego w ocenie wskaźnika i wzoru żywienia zdecydowana większość racji pokarmowych była złej jakości lub wymagała poprawy (tab. 14).

Czynniki stylu życia, a także występujące schorzenia w badanej grupie osób otyłych przedstawiono w tabeli 15. Stwierdzono, że 38,5% osób z „wysokoenergetycznego”

wzoru żywienia deklarowała wysoką aktywność fizyczną w ciągu dnia. Z kolei aż 72,7% otyłych kobiet i mężczyzn ze wzoru „średnioenergetycznego” twierdziło, że są przeciętnie aktywni. Niepokojący jest fakt, że aż 52,8–61,4% badanych było aktywnymi palaczami. Analizując wskaźnik wzrostowo-wagowy wykazano, że zdecydowana większość badanych (48,7–55,2%), niezależnie od wzoru żywienia, charakteryzowała się BMI >30.

Oceniono także udział poszczególnych osób otyłych z dodatkowym schorzeniem w wyodrębnionych wzorach żywienia. W przypadku wzoru żywienia „wysokoenergetycznego” byli to głównie badani obciążeni dodatkowo nadciśnieniem tętniczym (34,1%) i zespołem metabolicznym (33,5%). Analizując „średnioenergetyczny” wzór żywienia to były przede wszystkim osoby obciążone zespołem metabolicznym – 41,2%, nadciśnieniem tętniczym – 25% i bezdechem śródseptycznym – 24,5%. We wzorze „niskoenergetycznym” przeważali zaś otyli dodatkowo z nadciśnieniem tętniczym – 29,5%, cukrzycą typu 2 i zespołem metabolicznym po 28,2% (tab. 15).

Uzyskane wyniki w grupie osób zdrowych i otyłych, dotyczące czynników socjo-demograficznych, wiedzy i zachowań żywieniowych oraz stylu życia w poszczególnych wzorach żywienia, poddano analizie statystycznej, wykorzystując w tym celu test Kruskala-Wallisa. Analizę statystyczną przeprowadzono również wewnątrz wzorów żywienia, zastosowano tutaj test χ^2 .

Na podstawie przeprowadzonego testu Kruskala-Wallisa wykazano różnice statystyczne pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia w obu grupach badanych zdrowych i otyłych. Różnice takie uzyskano, analizując płeć i wiek badanych zdrowych oraz otyłych osób we wszystkich wzorach żywienia. Oceniając subiektywną wiedzę żywieniową, sposób żywienia czy liczbę spożywanych posiłków pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia w grupie osób zdrowych i otyłych stwierdzono różnice istotne statystycznie. Różnice takie uzyskano również w ocenie jakości racji pokarmowych wskaźnikom DQI i HDI pomiędzy wzorami: „niskoenergetycznym”, „średnioenergetycznym” i „wysokoenergetycznym” w grupach osób zdrowych i otyłych. Analiza statystyczna udowodniła istnienie różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami w grupach osób zdrowych i chorych w aktywności fizycznej, paleniu papierosów czy wskaźniku BMI (tab. 11–15).

W wyniku oceny statystycznej poszczególnych wzorów żywienia w grupie osób zdrowych wykazano, że badani różnili się istotnie statystycznie ze względu na: miejsce zamieszkania ($\chi^2 = 2,87$, $p = 0,024$), wiek ($\chi^2 = 8,72$, $p = 0,01$) oraz wykształcenie ($\chi^2 = 4,84$, $p = 0,008$). Różnice statystyczne uzyskano także w tej grupie badanych w ocenie jakości racji pokarmowych wskaźnikiem DQI ($\chi^2 = 43,89$, $p = 0,012$), a także w przypadku palenia papierosów ($\chi^2 = 8,83$, $p = 0,012$) (tab. 11–15).

Przeprowadzając taką samą analizę testem χ^2 w grupie osób otyłych, stwierdzono istnienie różnic statystycznie istotnych w przypadku stosowania diety leczniczej ($\chi^2 = 5,89$, $p = 0,022$), podjadania ($\chi^2 = 96,3$, $p = 0,004$), a także w ocenie jakości racji pokarmowych wskaźnikiem HDI ($\chi^2 = 34,98$, $p = 0,0002$). Analizie testem χ^2 w grupie osób otyłych poddano także aktywność fizyczną badanych, wykazano istnienie różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami: aktywny, przeciętnie aktywny i nieaktywny ($\chi^2 = 4,86$, $p = 0,0009$). Różnice istotnie statystyczne stwierdzono również pomiędzy otyłymi palącymi i niepalącymi ($\chi^2 = 15,21$, $p = 0,006$), w ocenie wskaźnika BMI ($\chi^2 = 11,36$, $p = 0,05$), a także występowania dodatkowego schorzenia ($\chi^2 = 25,31$, $p = 0,004$) (tab. 11–15).

Tabela 14
Table 14

Charakterystyka jakościowa sposobu żywienia osób zdrowych (n = 316) i otyłych (n = 631) z uwzględnieniem wzorów żywienia
The qualitative characteristic of diet of healthy (n = 316) and obese (n = 631) people, including the nutritional formulas

Wiedza i zachowania żywieniowe Nutrition knowledge and behavior	Kryteria podziału Criteria sharing	Zdrowi – Healthy			Chi ²	Otyli – Obese			Chi ²
		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model N = 117 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 155 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 44 (% grupy of group)		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 337 (% grupy of group)	Średnio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 216 (% grupy of group)	Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 78 (% grupy of group)	
WZ punkty DOI	≥ 75	2 (1,7%)	3 (1,9%)	1 (2,3%)	1,44	9 (2,7%)	2 (0,9%)	1 (1,3%)	0,28 p = 0,87
	51–75	68 (58,1%)	85 (54,8%)	27 (61,3%)	p =	174 (51,6%)	123 (57,0%)	39 (50,0%)	
	≤ 51	47 (40,2%)	67 (43,3%)	16 (36,4%)	0,48	154 (45,7%)	91 (42,1%)	38 (35,9%)	
DOI punkty HDI	0–4	15 (12,8%) ^a	36 (23,2%) ^b	3 (6,8%) ^c	43,89	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	96,3 p = 0,004*
	4–8	69 (59,0%) ^a	105 (67,8%) ^b	15 (34,1%) ^c	p =	191 (56,7%) ^a	47 (21,8%) ^d	9 (11,5%) ^e	
	8–16	33 (28,2%) ^a	14 (9,0%) ^b	26 (59,1%) ^c	0,01*	146 (43,3%) ^d	169 (78,2%) ^e	69 (88,5%) ^f	
HDI punkty WZ	0–3	73 (62,4%) ^a	108 (69,7%) ^b	26 (53,1%) ^c	2,50	279 (82,8%) ^d	197 (91,2%) ^e	73 (93,6%) ^e	34,98 p = 0,0002*
	3–5	38 (32,5%) ^a	47 (30,3%) ^b	17 (38,6%) ^c	p =	57 (16,9%) ^d	19 (8,8%) ^e	5 (6,4%) ^f	
	5–9	6 (5,1%) ^a	0 (0%) ^b	1 (2,3%) ^b	0,29	1 (0,3%) ^b	0 (0%)	0 (0%)	

* różnice istotne statystycznie – statistically significant differences

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa – significance level for test Kruskal – Wallis

a, b, c – grupy statystycznie jednorodnie poszczególnych czynników (analiza w wierszach) – statistically homogeneous group of individual factors (analysis in rows)

Tabela 15
Table 15

Charakterystyka badanych zdrowych (n=316) i otyłych (n=631) osób z uwzględnieniem czynników stylu życia, chorób oraz wzorów żywienia
The characteristic of healthy (n = 316) and obese (n = 631) subjects of people including the lifestyle factors, diseases and feeding formulas

Czynniki stylu życia Factors life style	Kryteria podziału Criteria sharing	Zdrowi – Healthy		Chi ²	Otyli – Obese			Chi ²
		Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 117 (% grupy of group)	Srednio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 155 (% grupy of group)		Wysoko-energetyczny High-energy nutritional model n = 44 (% grupy of group)	Nisko-energetyczny Minimum-energy nutritional model n = 337 (% grupy of group)	Srednio-energetyczny Medium-energy nutritional model n = 216 (% grupy of group)	
Tryb życia pod względem aktywności fizycznej Life style in terms of physical activity	aktywny – active (30 min dziennie 30 min a day)	14 (12,0%) ^a	24 (15,5%) ^b	10 (22,7%) ^c	91 (27%) ^d	56 (25,9%) ^e	30 (38,5%) ^f	4,86 p = 0,009*
	przeciętnie aktywny average aktywne	49 (41,9%) ^a	63 (40,6%) ^a	23 (52,3%) ^c	244 (72,4%) ^d	157 (72,7%) ^d	47 (60,2%) ^e	
	nieaktywny – inactive	54 (46,1%) ^a	68 (43,9%) ^b	11 (25,0%) ^c	2 (0,6%) ^d	3 (1,4%) ^e	1 (1,3%) ^e	
	tak – yes	45 (38,5%) ^a	82 (52,9%) ^b	27 (61,4%) ^c	189 (56,1%) ^d	114 (52,8%) ^b	48 (61,4%) ^c	
Palenie rosów (kg-m ²) BMI	nie – no	72 (61,5%) ^a	73 (47,1%) ^b	17 (38,6%) ^c	148 (43,9%) ^d	102 (47,2%) ^b	34 (43,6%) ^d	15,21 p = 0,006*
	≤ 24,9	117 (100%) ^a	155 (100%) ^a	44 (100%) ^a	35 (10,4%) ^b	15 (6,9%) ^c	10 (12,8%) ^d	
	25–30	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	116 (34,4%)	91 (42,1%)	30 (38,5%)	
Choroby	> 30	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	186 (55,2%)	110 (51,0%)	38 (48,7%)	11,36 p = 0,05*
	nadciśnienie tętnicze arterial hypertension	–	–	–	115 (34,1%) ^a	54 (25,0%) ^b	23 (29,5%) ^c	
	cukrzyca typu 2 diabetes mellitus	–	–	–	43 (12,8%) ^a	20 (9,3%) ^b	22 (28,2%) ^c	
	bezdech śród-senny – OSA	–	–	–	66 (19,6%) ^a	53 (24,5%) ^b	11 (14,1%) ^c	
	zespół metaboliczny metabolic syndrome	–	–	–	113 (33,5%) ^a	89 (41,2%) ^b	22 (28,2%) ^c	25,31 p = 0,004*

* różnice istotne statystycznie – statistically significant differences; p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa – significance level for test Kruskal – Wallis
a, b, c – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych czynników (analiza w wierszach) – statistically homogeneous group of individual factors (analysis in rows)

6.2. Sposób żywienia – wzory żywienia

W grupie osób zdrowych i otyłych dokonano oceny ilościowej sposobu żywienia. Przedstawiono ją w tabelach 16–25 a. Badaną grupę osób zdrowych podzielono ze względu na płeć (tab. 16–19). Osoby otyłe zaś pogrupowano według płci, a także dodatkowo według zdiagnozowanego schorzenia (tab. 20–25 a).

W omówieniu zwrócono szczególną uwagę na wyniki wykazujące różnice istotne statystycznie pomiędzy wyodrębnionymi grupami. Porównując grupę zdrowych kobiet z grupą zdrowych mężczyzn, nie wykazano różnic istotnie statystycznych w podaży energii i w większości pozostałych składników odżywczych. Istotność taką stwierdzono tylko w podaży witamin: A, D oraz realizacji zapotrzebowania na białko. W racjach pokarmowych zarówno zdrowych kobiet, jak i mężczyzn mediana podaży energii była poniżej poziomu EAR. W przypadku kobiet mediana pobrania energii z racją pokarmową wynosiła tylko 1721,8 kcal, natomiast wśród mężczyzn – 1829,1 kcal. W obu grupach stwierdzono także racje pokarmowe, w których podaż energii była zdecydowanie wyższa niż EAR, w przypadku kobiet było to aż 31% racji, natomiast u mężczyzn – 17,6%. Podaż białka ogółem w racjach pokarmowych zdrowych kobiet była wyższa od przyjętej normy o 15,4%, natomiast w racjach pokarmowych mężczyzn była na poziomie zaproponowanego zapotrzebowania. Wykazano nadmierne pobranie białka zwierzęcego z racjami pokarmowymi zarówno kobiet – 38,6 vs 21,6 g, jak i mężczyzn – 35,1 vs 23,4 g (tab. 16). W obu grupach niezależnie od płci stwierdzono niskie spożycie białka roślinnego. W 84–90% racji pokarmowych zawartość tego składnika odżywczego nie realizowała przyjętych zaleceń. Zawartość węglowodanów w racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn była na poziomie przekraczającym EAR. W ocenie składu racji pokarmowych, niezależnie od płci, stwierdzono bardzo niską podaż błonnika. W przypadku 92–93% racji była ona poniżej zleceń (tab. 16).

W racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn mediana zawartości tłuszczu była zgodna z normą, chociaż w przypadku 41,6% racji pokarmowych kobiet i 27,7% racji mężczyzn mediana podaży tego składnika była wyższa niż przyjęta EAR (tab. 16). W racjach tych wykazano także nieco niższą od zaleceń medianę podaży nasyconych kwasów tłuszczowych. Około 29–45% racji pokarmowych kobiet i mężczyzn zawierało zdecydowanie wyższe niż zalecane ilości nasyconych kwasów tłuszczowych. W racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn stwierdzono także bardzo niską medianę zawartości jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Podaż ta mieściła się odpowiednio w następujących zakresach: jednonienasycone kwasy tłuszczowe – 67–85% i wielonienasycone – 45–53% zaleceń (tab. 16). Wskaźnik Keysa wykazał wysoką aterosogenność większości racji pokarmowych. W grupie kobiet mediana tego wskaźnika wynosiła 41,9 vs 34,4 zalecanych, natomiast w grupie mężczyzn 39,8 vs 27,5.

W tabeli 17 przedstawiono medianę podaży witamin w badanych racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn. Najniższą realizację normy EAR wykazano w przypadku witaminy D, zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn. Zawartość większości witamin w całodziennych posiłkach była na poziomie 60–80% przyjętych norm EAR lub AI. Udowodniono statystycznie istotną różnicę w medianie zawartości witaminy A w racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn (622,4 vs 706,4 µg, $p < 0,05$). W 34% racji kobiet i 37% racji pokarmowych mężczyzn wykazano niższą niż EAR medianę zawartości tej witaminy.

Mediana zawartości witaminy E w racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn była także poniżej normy AI i wynosiła odpowiednio 8,1 mg i 7,9 mg. Dotyczyło to 49,2% racji pokarmowych kobiet i 68,9% racji mężczyzn. Zbliżoną medianę spożycia zaobserwowano także w przypadku witaminy C: w 57,4% racji pokarmowych zdrowych kobiet i 60,5% racji mężczyzn mediana zawartości tej witaminy nie przekraczała EAR. Na uwagę zasługuje fakt, że mediana zawartości w racjach pokarmowych kwasu foliowego była niska w obu grupach, niezależnie od płci. W przypadku racji pokarmowych aż 87,3% zdrowych kobiet i 89,9% zdrowych mężczyzn mediana spożycia tej witaminy była poniżej EAR.

Zawartość składników mineralnych w racjach pokarmowych badanych zdrowych osób przedstawiono w tabeli 18. W ocenie udziału w racjach pokarmowych składników mineralnych wykazano bardzo niską medianę podaży wapnia i potasu.

Mediana podaży fosforu była powyżej normy AI w 89,3% całodziennych racji pokarmowych kobiet i 86,6% racji mężczyzn. Natomiast w 62% racji kobiet i 60% racji mężczyzn podaż sodu została przekroczona w porównaniu z poziomem AI. W ocenie statystycznej wykazano istnienie różnic statystycznie istotnych pomiędzy kobietami a mężczyznami w pobraniu potasu i sodu.

Udziały energii dostarczanej przez poszczególne składniki odżywcze w racjach pokarmowych osób poddanych badaniu przedstawiono w tabeli 19. Udział energii pochodzącej z białek i tłuszczów w racjach pokarmowych obu grup, niezależnie od płci był zbyt wysoki, w grupie kobiet wynosił on odpowiednio – 14,4 i 32,8%, natomiast w grupie mężczyzn – 12,9 i 30,7%. Udział energii dostarczanej przez poszczególne grupy nienasyconych kwasów tłuszczowych był niższy niż przyjęty w zaleceniach. Udział w podaży energii z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w obu badanych grupach, niezależnie od płci, był niższy od zaleceń, a jego mediana wynosiła około 4%.

Jakość racji pokarmowych oceniona trzema różnymi wskaźnikami (WZZ, HDI i DQI) w obu badanych grupach, niezależnie od płci, była niska. Większość racji pokarmowych była wymagająca poprawy lub niskiej jakości (tab. 20).

Ilościową ocenę sposobu żywienia osób otyłych z podziałem według schorzeń, a także z uwzględnieniem płci przedstawiono w tabelach 21–25 a.

W grupach kobiet stwierdzono statystycznie istotne różnice w pobraniu energii w zależności od schorzenia. W grupie mężczyzn różnic takich nie wykazano. Wartość energetyczna racji pokarmowych kobiet i mężczyzn, w żadnej z ocenianych grup nie przekraczała wartości przyjętej w prozdrowotnym modelu żywienia. Mediana wartości energetycznej racji pokarmowych otyłych kobiet mieściła się w zakresie od 1394,4 do 1572,4 kcal, zaś mężczyzn od 1628,2 do 1839,6 kcal, w zależności od schorzenia (tab. 21, 21 a).

Mediana podaży białka ogółem nie różniła się statystycznie istotnie w analizowanych racjach pokarmowych kobiet i mężczyzn. Zawartość białka ogółem w racjach pokarmowych, niezależnie od płci i schorzenia, przekraczała wartości przyjęte w prozdrowotnym modelu żywienia. Mediana spożycia białka zwierzęcego przez otyłe kobiety mieściła się w zakresie 34,6–41,2 g, zaś białka roślinnego 19,6–21,3 g (tab. 21), w zależności od schorzenia. Mediana zawartości białka zwierzęcego w ich jadłospisach to zakres 40,2–44,6 g, zaś roślinnego 21–24,8 g (tab. 21 a). Zawartość białka zwierzęcego w zdecydowanej większości analizowanych racji pokarmowych (u 82,4–94,4% kobiet i 80–93,6% mężczyzn) była na poziomie wyższym niż przyjęta w prozdrowotnym modelu żywienia (tab. 21, 21 a).

W racjach pokarmowych kobiet różnice w podaży białka zwierzęcego były istotne statystycznie (36,1 vs 34,6 vs 41,2 vs 35,1 g). Różnice istotne statystycznie stwierdzono także w przypadku zawartości węglowodanów ogółem i błonnika w racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn, niezależnie od występującego schorzenia (tab. 21, 21 a). Zarówno mediana podaży węglowodanów ogółem, jak i błonnika pokarmowego w racjach otyłych kobiet i mężczyzn była niższa w porównaniu z zaleceniami przyjętych w prozdrowotnym modelu żywienia. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że mediana pobrania tłuszczów ogółem w analizowanych racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn przekraczała wartości zaproponowane w prozdrowotnym modelu żywienia. Jest to dość niepokojące, ponieważ osoby otyłe powinny zwracać szczególną uwagę na ilość i jakość spożywanych tłuszczów. Przy zdecydowanie obniżonym w stosunku do zaleceń pobraniu energii, obserwuje się w ich posiłkach wysoki udział tłuszczów ogółem. Podobnie jest w przypadku podaży nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu pokarmowego. Wykazano zdecydowanie wyższe ilości tych składników w racjach pokarmowych otyłych osób, niezależnie od płci i dodatkowego schorzenia (tab. 21, 21 a). Racje pokarmowe otyłych kobiet i mężczyzn z różnymi schorzeniami charakteryzowały się wysoką aterogennością. Wskaźnik Keysa w przypadku racji pokarmowych kobiet z różnymi schorzeniami mieścił się w granicach 38,9–43,3 vs 24,7 zalecanego w prozdrowotnym modelu żywienia. Racje pokarmowe mężczyzn charakteryzowały się jeszcze wyższym wskaźnikiem Keysa, który mieścił się w zakresie 48,3–56,1 vs 23,6 zalecanego. Wysoka aterogenność badanych racji pokarmowych otyłych osób wynikała przede wszystkim z wysokiej podaży nasyconych kwasów tłuszczowych, a niskiej wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Najwyższym wskaźnikiem aterogenności racji pokarmowych charakteryzowały się racje otyłych kobiet i mężczyzn, obciążonych dodatkowo cukrzycą typu 2. Najniższym wskaźnikiem Keysa charakteryzowały się racje otyłych kobiet z zespołem metabolicznym, natomiast w grupie otyłych mężczyzn – bezdechem śródseptycznym. W ocenie tej wykazano także różnice istotne statystycznie zachodzące pomiędzy poszczególnymi schorzeniami.

Medianę podaży poszczególnych witamin w racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn, z uwzględnieniem podziału na występujące schorzenie przedstawiono w tabelach 22 i 22 a. Podaż witaminy D w posiłkach, niezależnie od schorzenia była poniżej normy AI. Równie niska była podaż witaminy C. Wykazano różnice istotne statystycznie w zawartości następujących witamin: C, B₁, B₂, B₆ oraz folianów, w zależności od płci, ale także od schorzenia. Najniższą podażą tych witamin charakteryzowały się racje pokarmowe otyłych kobiet i mężczyzn obciążonych dodatkowo bezdechem śródseptycznym. W omawianych racjach pokarmowych podaż folianów niezależnie od płci, była bardzo niska (125–180 vs 400 µg zalecanych).

Medianę spożycia wybranych składników mineralnych na poziomie przyjętego prozdrowotnego modelu żywienia w grupie otyłych kobiet przedstawiono w tabeli 23, zaś wśród otyłych mężczyzn w tabeli 23 a. W badanych grupach otyłych osób wyraźnie widoczne były niekorzystne tendencje w spożyciu poszczególnych składników mineralnych. Podaż sodu i fosforu w racjach pokarmowych otyłych kobiet – odpowiednio 1430,1–1557,3 mg i 830,3–936,6 mg przekraczała wartości przyjęte w prozdrowotnym modelu żywienia. Wraz z wysokim spożyciem składników mineralnych niekorzystnie wpływających na ciśnienie tętnicze krwi, odnotowano niską podaż potasu, wapnia i magnezu. Mediana zawartości potasu w jadłospisach otyłych kobiet umożliwiała realizację prozdrowotnego modelu żywienia w zakresie 44,3–53% (2082,1–2490,7 mg), w przypadku wapnia zaledwie w 33,6–35,6% (398,2–421,9 mg), a dla magnezu w 72,6–85,2% (192,5–224,2 mg) (tab. 23).

Racje pokarmowe otyłych mężczyzn były gorzej zbilansowane niż w przypadku kobiet. Zapewniały medianę podaży sodu w zakresie 133,6–160,9% (1576,1–1898,5 mg) i fosforu na poziomie 163,9–194,2% prozdrowotnego modelu żywienia, czyli odpowiednio w ilości 950,8–1126,2 mg. Większość racji znacznie przekraczała ilości sodu (75–91,4% osób) oraz fosforu (92,1–100% osób) ustalone w prozdrowotnym modelu żywienia. Odnotowano bardzo niską podaż potasu, wapnia i magnezu w racjach pokarmowych otyłych mężczyzn (tab. 23 a).

Mediana spożycia żelaza przez otyłe kobiety, w zależności od schorzenia mieściła się w zakresie 7,5–9,2 mg, przez co realizowały one prozdrowotny model żywienia na ten składnik mineralny w 108,7–133,3%. Najwyższą podażą żelaza charakteryzowały się racje otyłych kobiet z zespołem metabolicznym, najniższą zaś z bezdechem śródsennym. W przypadku jodu mediana podaży na poziomie 17,7–23 µg spełniała prozdrowotny model żywienia zaledwie w 18,6–24,2% (tab. 23).

Spożycie żelaza i jodu przez otyłych mężczyzn, w zależności od schorzenia stanowiło odpowiednio 141,7–166,7% i 23,1–24,9% prozdrowotnego modelu żywienia (tab. 23 a). W przypadku racji pokarmowych otyłych mężczyzn, najwyższą podaż żelaza wykazano w racjach pokarmowych osób obciążonych dodatkowo cukrzycą typu 2, najniższą zaś – zespołem metabolicznym.

Mediana podaży cynku w jadłospisach otyłych kobiet wyniosła 7,4–7,9 mg (108,8–116,2% prozdrowotnego modelu żywienia), zaś w racjach pokarmowych otyłych mężczyzn 7,9–10,7 mg (84–113,8% prozdrowotnego modelu żywienia). Niedostateczne spożycie było charakterystyczne dla 33,3–42% otyłych kobiet i 42,9–67,1% otyłych mężczyzn, zależnie od schorzenia (tab. 23 i 23 a).

Mediana zawartości miedzi w racjach pokarmowych otyłych kobiet wynosiła 0,8–0,9 mg, w zależności od schorzenia. W przypadku otyłych mężczyzn natomiast 0,9–1,0 mg. Niedobory tego mikroelementu były charakterystyczne dla blisko 21,2–28% racji pokarmowych otyłych kobiet i 11,8–25,3% otyłych mężczyzn (tab. 23, 23 a).

Procentowe udziały poszczególnych składników odżywczych w całodzienniej podaży energii zaprezentowano w tabelach 24 i 24 a. W racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn wykazano statystycznie istotne różnice w udziale białka ogółem oraz węglowodanów w zależności od schorzeń. Udział białka ogółem w racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn, niezależnie od schorzeń, był wyższy niż zaproponowany w prozdrowotnym modelu żywienia i wynosił u kobiet od 14,2 do 16,8 vs 13% zalecanych, natomiast u mężczyzn – od 14,2 do 15,9 vs 13%. Udział węglowodanów w dostarczaniu energii był zdecydowanie niższy niż zalecany (kobiety – 49,6–53,1 vs 62%; mężczyźni 44,2–50,1 vs 62%). W racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn odsetek energii z tłuszczów był zbyt wysoki i wynosił w przypadku kobiet – 32,9–35,4%, w zależności od schorzenia, natomiast wśród mężczyzn – 32,7–37,8%. Udział energii z nasyconych kwasów tłuszczowych zarówno w racjach pokarmowych otyłych kobiet, jak i mężczyzn był zbyt wysoki i wynosił odpowiednio 10,3–11,1% i 13,2–16% vs 6% zalecanych. W przypadku analizowanych racji pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn wykazano zbyt niską podaż jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. W około 69–81% analizowanych racjach pokarmowych otyłych kobiet stwierdzono podaż obu rodzin kwasów tłuszczowych poniżej przyjętych zaleceń (tab. 24). Nieco wyższą medianę podaży jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zaobserwowano w przypadku mężczyzn, jednak tu także 46–59% racji nie realizowało prozdrowotnego modelu żywienia (tab. 24 a).

Wyniki uzyskane z oceny jakości racji pokarmowych, przeprowadzonej przy wykorzystaniu wskaźników WZZ, HDI, DQI przedstawiono w tabelach 25 i 25 a. Ocena jakości racji pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn dowiodła, że wszystkie analizowane racje pokarmowe były złej jakości lub wymagały poprawy.

Charakterystykę ilościową wyodrębnionych wzorów żywienia wśród osób zdrowych i otyłych, z uwzględnieniem podziału na płeć przedstawiono w tabelach 26–30 a.

Wartość energetyczna racji pokarmowych we wzorach „średnioenergetycznym” i „wysokoenergetycznym” była zdecydowanie wyższa niż normy na poziomie EAR w grupie osób zdrowych, niezależnie od płci. Stwierdzono, że 31% zdrowych kobiet, bez względu na wzór żywienia, nie realizowało przyjętego poziomu EAR dla wartości energetycznej racji pokarmowych, w grupie zdrowych mężczyzn było to 17,6%. Największą medianę spożycia białka ogółem wykazano w „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia, zarówno kobiet (94,2 g), jak i mężczyzn (88,9 g). Różnica ta w stosunku do wzoru żywienia „niskoenergetycznego” (52,4 g – kobiety; 42,4 g – mężczyźni) była istotna statystycznie ($p < 0,05$). We wzorze „wysokoenergetycznym” wszystkie racje pokarmowe zdrowych kobiet i mężczyzn przekraczały normę EAR. We wzorze żywienia „wysokoenergetycznym” zdrowych kobiet i mężczyzn, mediana zawartości białka zwierzęcego była również zdecydowanie wyższa (56,3 g – kobiety; 57,9 g – mężczyźni) niż wartości zalecane (21,6 g – kobiety; 35,1 g – mężczyźni). W przypadku tego składnika stwierdzono także różnice istotne statystycznie, niezależnie od płci ($p < 0,05$). Podobnie spożycie białka roślinnego – największą jego ilość odnotowano w racjach pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn z „wysokoenergetycznego” wzoru żywienia (odpowiednio – 38,1 i 37,1 g). Zawartość tego typu białka w pozostałych wzorach żywienia była rażąco niska, a odsetek osób nieprzekraczających zalecanego spożycia białka roślinnego wynosił 88% w grupie zdrowych kobiet i 100% w grupie mężczyzn w „niskoenergetycznym” wzorze żywienia oraz 82,6% wśród kobiet i 95,7% – mężczyzn w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia. Tutaj wykazano także istnienie różnic istotnych statystycznie ($p < 0,05$). Zawartość błonnika pokarmowego w racjach pokarmowych we wzorze „niskoenergetycznym” była zdecydowanie najniższa (14,4 g – kobiety; 14,8 g – mężczyźni) i w sposób istotny statystycznie różnicowała badane wzory żywienia ($p < 0,05$), niezależnie od płci (tab. 26, 26 a).

Mediana zawartości tłuszczu ogółem w racjach pokarmowych zdrowych kobiet w „niskoenergetycznym” wzorze żywienia była istotnie statystycznie niższa (48,8 g) niż w racjach pokarmowych z wzoru „średnioenergetycznego” (77,9 g) i „wysokoenergetycznego” (115,8 g). Tylko 9% racji pokarmowych zdrowych kobiet z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia było powyżej założeń prozdrowotnego modelu żywienia. Podobny trend zaobserwowano w ocenie podaży tłuszczu ogółem w racjach pokarmowych zdrowych mężczyzn. Tu także stwierdzono, że najniższą zawartością tłuszczu charakteryzowały się racje pokarmowe zaliczone do „niskoenergetycznego” wzoru żywienia (44,2 g). Najniższą medianę zawartości nasyconych kwasów tłuszczowych stwierdzono w racjach pokarmowych również w przypadku wzoru „niskoenergetycznego” – wśród kobiet (16,2 g) oraz mężczyzn (14,5 g). Różnice w medianie podaży nasyconych kwasów tłuszczowych w poszczególnych wzorach żywienia były istotne statystycznie, zarówno w grupie zdrowych mężczyzn, jak i kobiet. Mediana spożycia długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w wzorze „niskoenergetycznym” zdrowych kobiet wynosiła 9,6 mg i było najniższą w porównaniu z pozostałymi wzorami ($p < 0,05$). W przypadku racji pokarmowych zdrowych mężczyzn mediana podaży tych kwasów również była najniższa we wzorze „niskoenergetycznym” i wynosiła tylko 7,3 vs 200 mg zalecanych

w modelu prozdrowotnym. W około 90–96% racji pokarmowych z wzoru „niskoenergetycznego” w grupie osób zdrowych, podaż długołańcuchowych kwasów tłuszczowych była poniżej zaleceń zaproponowanych w modelu prozdrowotnym. Najwyższą wartość wskaźnika Keysa stwierdzono w przypadku wzorów „wysokoenergetycznych” w grupach kobiet i mężczyzn. Wykazano, że 100% racji pokarmowych zdrowych kobiet i mężczyzn, które znalazły się we wzorze „wysokoenergetycznym” charakteryzowało się wysoką aterogennością (kobiety – 59,8 vs 34,4 zalecane; mężczyźni – 48,1 vs 27,5 zalecane).

Zawartości witamin w poszczególnych wzorach żywienia, w zależności od płci przedstawiono w tabelach 27 i 27 a. Wśród badanych zdrowych wykazano, niezależnie od płci, istotne różnice statystyczne w podaży witamin pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia. W znaczącym odsetku racji pokarmowych kobiet i mężczyzn ze wszystkich wzorów żywienia występowały niedobory tych składników odżywczych. Niskie zawartości witaminy E wykazano w całodziennych posiłkach zdrowych kobiet i mężczyzn z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia (odpowiednio 6,9 i 6,5 mg).

Na uwagę zasługuje fakt, że ilości witamin: D oraz folianów w racjach pokarmowych była na dramatycznie niskim poziomie, we wszystkich wzorach żywienia, niezależnie od płci (tab. 27, 27 a). Cała grupa zdrowych kobiet i mężczyzn, dostarczała tylko od 1,4 do 4,8 μg witaminy D, w porównaniu z 8,2 i 8,6 μg zalecanymi. W aż 87,3% racjach pokarmowych kobiet i 89,9% racji mężczyzn wykazano podaż folianów poniżej 400 μg zalecanych w prozdrowotnym modelu żywienia. Niskie zawartości witaminy C odnotowano we wszystkich wzorach żywienia wyodrębnionych w grupie kobiet (44,6–57,3 mg), natomiast w grupie mężczyzn niską medianę podaży witaminy C stwierdzono we wzorach „średnioenergetycznym” (39,1 mg) i „niskoenergetycznym” (52,9 mg). W około 56,5–61% racji pokarmowych kobiet i 47,1–63,8% racji mężczyzn nie realizowało poziomu EAR dla tej witaminy.

Niepokojąca jest także zawartość składników mineralnych w racjach pokarmowych. Różnice w spożyciu większości składników mineralnych pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia były istotne statystycznie, niezależnie od płci. Stwierdzono bardzo niską podaż wapnia, bez względu na płeć i wzór żywienia. W przypadku aż 94,4% racji pokarmowych zdrowych kobiet i 97,5% racji mężczyzn zawartość tego pierwiastka była poniżej przyjętej w modelu prozdrowotnym. Zaobserwowano wysoką podaż fosforu i sodu, niezależnie od płci i wzoru żywienia w porównaniu z wartościami zaproponowanymi w modelu prozdrowotnym (tab. 28, 28 a).

Udziały należyj całej dziennej energii z poszczególnych makroskładników przedstawiono w tabelach 29 i 29 a. W „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia kobiet udowodniono najniższy udział energii z białka (13,2%). W grupie mężczyzn odsetek ten był taki sam we wszystkich wzorach żywienia i wynosił 12,9%. Udział energii z węglowodanów we wzorach „wysokoenergetycznym” i „średnioenergetycznym” w grupie zdrowych kobiet był taki sam i wynosił 51,4%, wartość ta była nieco poniżej zaproponowanej w modelu prozdrowotnym (52%). W grupie mężczyzn udział energii z węglowodanów we wszystkich wzorach był zgodny z modelem prozdrowotnym. Warto zwrócić uwagę na fakt, że aż w 88% racji kobiet i 91% racji mężczyzn udział energii z tłuszczów zdecydowanie przekraczał wartości zaproponowane w modelu prozdrowotnym. Podobną tendencję obserwowano w podaży energii z nasyconych kwasów tłuszczowych. W ocenie wskaźników jakości diety wykazano, że większość z analizowanych racji zdrowych kobiet i mężczyzn we wszystkich wzorach żywienia była zła lub wymagała poprawy.

Wartość energetyczna we wzorze żywienia „średnioenergetycznym” (1817,7 kcal) i „wysokoenergetycznym” (2790,1 kcal) w grupie otyłych kobiet zdecydowanie przewyższała wartości zaproponowane w prozdrowotnym modelu żywienia (1625 kcal). Podobnie było w przypadku wzorów żywienia „średnioenergetycznego” i „wysokoenergetycznego” w grupie mężczyzn (odpowiednio 1889,3, 2699,6 vs 1875 kcal zalecane). Różnice w podaży energii w poszczególnych wzorach żywienia zarówno otyłych kobiet, jak i mężczyzn były istotne statystycznie. Stwierdzono w 36–37,3% racji pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn, że podaż energii była poniżej prozdrowotnego modelu żywieniowego. W 59,2% racji pokarmowych otyłych kobiet zawartość białka ogółem nie przekraczała prozdrowotnego modelu żywieniowego. W grupie otyłych mężczyzn było to 59,6% racji pokarmowych. Zawartość białka zwierzęcego w poszczególnych wzorach żywienia otyłych kobiet i mężczyzn była na bardzo wysokim poziomie w porównaniu z wzorem prozdrowotnym (kobiety – 31,7, 43,7, 58,6 vs 20,8 g; mężczyźni – 32,3, 48,7, 58,4 vs 24,4 g) (tab. 26, 26 a). Uzyskane wyniki, dotyczące podaży białka zwierzęcego także różniły się statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami. W 89,6% racji pokarmowych otyłych kobiet i 91,9% otyłych mężczyzn zawartość białka roślinnego była poniżej wartości przyjętej w modelu prozdrowotnym. Zarówno otyłe kobiety, jak i otyli mężczyźni nie spożywali wystarczającej ilości błonnika pokarmowego, w 98,3% racji pokarmowych kobiet i 95,8% racji mężczyzn spożycie tego składnika było niższe od zalecanego (35 g). Podaż tłuszczu ogółem oraz nasyconych kwasów tłuszczowych była także niewłaściwa. W znacznym odsetku racji pokarmowych otyłych kobiet (72,3%) i mężczyzn (70,8%) we wszystkich wzorach żywienia spożycie tłuszczu przekraczało wartości zaproponowane w modelu prozdrowotnym (45 i 52,1 g) (tab. 26, 26 a). Większość badanych racji pokarmowych otyłych osób, niezależnie od płci i wzoru żywienia przekraczała wartości na nasycone kwasy tłuszczowe przyjęte w modelu prozdrowotnym, było to odpowiednio dla kobiet – 93,1% i mężczyzn – 90,8% racji. Obliczony wskaźnik Keysa, świadczący o aterogenności racji pokarmowych w żadnym z analizowanych wzorów, nie był na poziomie zalecanym tak jak prozdrowotny model żywienia. Niepokojące jest, że wskaźnik ten w przypadku 90% racji kobiet i 93% racji mężczyzn zaliczonych do wzoru „niskoenergetycznego” przekraczał wartości przyjęte (37,0 vs 24,7 – kobiety i 39,5 vs 23,6 – mężczyźni).

Zawartość witamin w racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn, z uwzględnieniem podziału na poszczególne wzory żywienia przedstawiono w tabelach 27 i 27 a. W posiłkach otyłych kobiet i mężczyzn podaż witamin: E, D, C, B₁, B₆ i folianów była poniżej wartości przyjętych w modelu prozdrowotnym. W analizie mediany podaży wszystkich witamin w grupie otyłych kobiet i mężczyzn stwierdzono różnice istotne statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia.

Zawartość składników mineralnych w racjach pokarmowych otyłych kobiet i mężczyzn z uwzględnieniem wyodrębnionych wzorów żywienia zaprezentowano w tabelach 28 i 28 a. Zawartość wapnia, jodu i potasu we wszystkich racjach pokarmowych, niezależnie od płci i wzoru żywienia była niedostateczna, jednak we wzorze „wysokoenergetycznym” nieznacznie wyższa. W przypadku podaży sodu i fosforu również stwierdzono zdecydowane przekroczenia wartości zaproponowanych w modelu prozdrowotnym.

Udziały energii z poszczególnych składników odżywczych przedstawiono w tabelach 29 i 29 a. W racjach otyłych kobiet i mężczyzn ze wszystkich wzorach żywienia udział energii z tłuszczów był zbyt wysoki i wynosił: we wzorze „niskoenergetycznym” – 33,5%, wzorze „średnioenergetycznym” – 34% i wzorze „wysokoenergetycznym” – 39,3%; w grupie mężczyzn było to odpowiednio – 35,3, 37,7 i 35,5%. Udział energii z nasyconych kwasów

tłuszczowych w racjach pokarmowych zarówno otyłych kobiet, jak i mężczyzn był także zbyt wysoki w porównaniu do modelu prozdrowotnego (odpowiednio – 10,6 kobiety i 14,2 mężczyźni vs 6% zalecanych).

W wyodrębnionych wzorach żywienia wśród osób zdrowych i otyłych, z uwzględnieniem podziału na płeć wykazano istotne statystycznie różnice w podaży większości składników pokarmowych pomiędzy wszystkimi wyszczególnionymi wzorami żywienia, niezależnie od płci i stanu zdrowia. W odniesieniu do większości składników pokarmowych wykazano istnienie nawet 6 grup niejednorodnych. Dowodzić to może bardzo dużego zróżnicowania podaży tych składników w danych wzorach żywienia. Najmniejsze różnice zauważono jednak we wzorach „niskoenergetycznych” osób zdrowych i otyłych. W ocenie wzorów „wysokoenergetycznych” osób zdrowych i otyłych, niezależnie od płci zaobserwowano największe zróżnicowanie w podaży poszczególnych składników pokarmowych.

We wszystkich wyodrębnionych wzorach żywienia zarówno wśród osób zdrowych, jak i otyłych, (niezależnie od płci) wykazano wysoką aterogenność racji pokarmowych (tab. 26, 26 a), niską podaż błonnika pokarmowego oraz węglowodanów ogółem. Niepokojąca jest również wysoka zawartość tłuszczu ogółem, nasyconych kwasów tłuszczowych czy białka zwierzęcego we wszystkich rozpatrywanych wzorach żywienia. Podaż witamin i składników mineralnych we wszystkich wyszczególnionych wzorach żywienia budzi także duże zastrzeżenia, ze względu na ich niskie zawartości w analizowanych racjach pokarmowych (tab. 26, 26 a).

Dowiedzione zróżnicowanie w pobraniu wszystkich składników pokarmowych w wyodrębnionych wzorach żywienia, niezależnie od płci i stanu zdrowia znalazło odzwierciedlenie w występujących istotnych statystycznie różnicach pomiędzy poszczególnymi wzorami. Potwierdza to także założenia pracy, że sposób żywienia osób otyłych, obciążonych dodatkowo metabolicznymi schorzeniami zdecydowanie różni się od sposobu żywienia osób zdrowych. Warto podkreślić, że wzór żywienia „niskoenergetyczny” osób otyłych jest bardziej zbilansowany w porównaniu z wzorem „niskoenergetycznym” osób zdrowych. Podobny trend zaobserwowano także w przypadku pozostałych wzorów żywienia – „średnioenergetycznego” i „wysokoenergetycznego”.

Podaż energii i składników pokarmowych w racjach pokarmowych zdrowych kobiet (n = 197)
i mężczyzn (n = 119)

The supply of energy and nutrients in food portions of healthy women (n = 197) and men (n = 119)

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Kobiety – Women n = 197		Mężczyźni – Men n = 119	
	Me±QD (% racji of rations > EAR)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > EAR)	Q1 Q4
Wartość energetyczna (kcal) Energy	1721,8±364,6 (31%)	1425,8 3893,1	1829,1±361,3 (17,6%)	1426,2 3343,5
Białko ogółem (g) Total protein	62,3±14,1 (66,5%)	49,7 136,6	58,7±16,6 (30,5%)	43,8 132,2
Białko zwierzęce (g) Animal protein	38,6±12,8 (86,3%)	27,0 121,6	35,1±14,5 (73,1%)	22,8 102,3
Białko roślinne (g)* Plant protein	22,4±5,7 (83,8%)	17,8 68,1	22,3±5,1 (89,9%)	17,4 52,0
Węglowodany ogółem (g)* Total carbohydrates	230,9±53,4 (0,5%)	186,3 563,4	249,6±60,2 (0%)	190,1 461,9
Sacharoza (g) Sacharose	38,8±19,3 (37%)	24,4 262,5	45,4±19,4 (33,6%)	14,1 41,1
Błonnik pokarmowy (g)* Dietary fibre	18,1±4,9 (92,9%)*	13,3 47,53	17,6±4,5 (93,3%)	30,2 177,2
Tłuszcz ogółem (g) Total fat	61,4±16,6 (41,6)	47,6 188,1	61,3±18,2 (27,7%)	44,8 136,4
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	21,2±7,0 (44,7%)	15,0 63,6	20,4±6,1 (28,6%)	15,0 54,9
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Monounsaturated fatty acids	23,1±7,8 (62,9%)	17,2 91,2	20,9±7,9 (75,6%)	14,8 58,8
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Polyunsaturated fatty acids	9,6±3,6 (87,3%)	6,6 35,3	9,6±4,3 (93,3%)	5,8 30,3
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) Linolenic acid	1,9±0,9 (55,8%)	1,1 12,3	1,9±0,9 (50,4%)	1,1 11,0
Kwasy długołańcuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids	17,3±7,0 (89,8%)	1,0 439,1	10,1±4,0 (91,6%)	2,2 441,8
Cholesterol pokarmowy (mg) Cholesterol	229,9±119,9 (37,6%)	160,2 1137,7	242,1±114,1 (37,8%)	147,5 1409,4
Wskaźnik Keysa Keys index	41,9±9,2 (72,1%)	32,8 83,3	39,8±9,7 (85,7%)	30,9 75,5

* poniżej EAR – under EAR

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwantyle 1,4; p < 0,05 poziom istotności dla testu Manna – Whitneya

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4; p < 0.05 significance level for test Mann – Whitney

Tabela 17

Table 17

Podaż witamin w racjach pokarmowych zdrowych kobiet (n = 197) i mężczyzn (n = 119)
 The supply of vitamins in food portions of healthy women (n = 197) and men (n = 119)

Witaminy Vitamins	Kobiety – Women n = 197		Mężczyźni – Men n = 119	
	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4
Witamina A (µg) Vitamin A	622,4±207,8 ^a (34,0%)	400,4 5095,0	706,4±195,2 ^b (37,0%)	531,7 5291,1
Witamina E ² (mg) Vitamin E ²	8,1±2,7 (49,2%)	5,8 28,7	7,9±2,7 (68,9%)	5,3 26,7
Witamina D ² (µg) Vitamin D ²	1,6±0,8 ^a (62,4%)	1,0 5,2	4,3±0,6 ^b (73,1%)	3,3 4,8
Witamina C (mg) Vitamin C	49,6±41,6 (57,4%)	26,6 553,7	50,9±49,4 (60,5%)	27,0 539,0
Witamina B (mg) Vitamin B ₁	1,0±0,3 (40,1%)	0,7 2,5	0,9±0,2 (72,3%)	0,7 2,4
Witamina B ₂ (mg) Vitamin B ₂	1,2±0,3 (15,2%)	1,0 5,2	1,3±0,3 (38,7%)	0,9 6,3
Witamina PP (mg) Vitamin PP	11,2±3,9 (49,7%)	8,2 43,6	10,7±3,6 (59,7%)	7,2 32,6
Witamina B ₆ (mg) Vitamin B ₆	1,5±0,4 (45,2%)	1,1 3,1	1,3±0,4 (61,3%)	1,0 3,9
Witamina B ₁₂ (µg) Vitamin B ₁₂	1,9±0,8 (56,3%)	1,2 42,1	1,8±0,9 (58,8%)	1,0 48,4
Foliany (µg) Folate	207,2±55,8 (87,3%)	161,5 672,3	203,3±55,3 (89,9%)	158,2 423,7

¹EAR – średnie zapotrzebowanie grupy (średnia ważona), ²AI – wystarczające spożycie

EAR – Estimated Average Requirement (weighted average), ²AI – Adequate Intake

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4; p < 0,05 poziom istotności dla testu Manna – Whitney

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4; p < 0.05 significance level for test Mann – Whitney

a, b – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

a, b – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 18

Table 18

Podaż składników mineralnych w racjach pokarmowych zdrowych kobiet (n = 197) i mężczyzn (n = 119)
The supply of minerals compounds in food rations of healthy women (n = 197) and men (n = 119)

Składniki mineralne Minerals	Kobiety – Women n = 197		Mężczyźni – Men n = 119	
	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4
Wapń ² (mg) Calcium	423,7±173,6 (94,4%)	282,2 1818,2	474,9±197,1 (97,5%)	290,6 1681,9
Fosfor* (mg) Phosphorus	968,4±230,7 (89,3%)	773,8 2230,6	918,9±272,6 (86,6%)	693,7 2621,2
Magnez (mg) Magnesium	227,8±52,7 (66,0%)	175,8 641,3	210,2±56,7 (88,2%)	171,4 779,7
Żelazo (mg) Iron	9,9±2,5 (16,2%)	7,9 39,8	9,3±2,4 (10,1%)	7,7 42,1
Cynk (mg) Zinc	8,6±1,8 (24,9%)	6,9 20,7	8,2±1,9 (68,1%)	6,6 20,9
Jod (µg) Iodine	28,7±4,2 (98,0%)	22,9 46,1	29,1±9,2 (92,3%)	23,9 53,3
Miedź (mg) Copper	0,9±0,2 (21,8%)	0,7 2,8	0,9±0,2 (23,5%)	0,7 3,0
Potas ² (mg) Potassium	2524,9±566,8 (96,4%)	1986,5 5530,8	2384,4±616,3 (95,0%)	1837,2 5807,9
Sód ² (mg)* Sodium	1647,5±491,0 (62,4%)	1264,8 6197,3	1546,5±463,0 (59,7%)	1134,0 4879,2

¹EAR – średnie zapotrzebowanie grupy (średnia ważona), ² AI – wystarczające spożycie

EAR – Estimated Average Requirement (weighted average), ²AI – Adequate Intake

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4; p < 0,05 poziom istotności dla testu Manna – Whitney

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4; p < 0.05 significance level for test Mann – Whitney

* powyżej AI lub EAR- *below AI or EAR

Tabela 19

Table 19

Udział energii ze składników odżywczych w racjach pokarmowych zdrowych kobiet (n = 197) i mężczyzn (n = 119) oraz wskaźniki oceny jakości diety
The share of energy from nutrients in food rations of healthy women (n = 197) and men (n = 119) as well as (and) the indicators of diet quality assessment

Udział energii [%] Participation in all day energy demand	Kobiety – Women n = 197		Mężczyźni – Men n = 119	
	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4
białko protein	14,4±2,5 (72,1%)	11,7 28,2	12,9±2,2 (66,4%)	10,8 31,0
węglowodany* carbohydrates	52,6±5,8 (48,2%)	47,3 78,7	54,7±6,0 (36,1%)	48,9 77,8
sacharoza sacharose	7,6±3,8 (37,1%)	4,8 51,6	8,9±3,8 (42,8%)	5,9 34,8
łuszcze fat	32,8±5,3 (62,9%)	27,4 61,1	30,7±5,7 (73,9%)	25,6 48,9
nasycone kwasy tłuszczowe saturated fatty acids	8,7±2,8 (35,5%)	6,1 26,0	8,3±2,5 (35,3%)	6,1 22,4
jednonienasycone kwasy tłuszczowe* monounsaturated fatty acids	9,4±3,2 (68,5%)	7,0 37,2	8,5±3,2 (72,3%)	6,1 24,0
wielonienasycone kwasy tłuszczowe* polyunsaturated fatty acids	4,0±1,5 (88,3%)	2,7 14,4	3,9±1,7 (91,6%)	2,4 12,4

* poniżej zaleceń – under recommendations

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Manna – Whitneya

p < 0.05 significance level for test Mann-Whitney

Tabela 20

Table 20

Wskaźniki oceny jakości racji pokarmowych zdrowych kobiet (n = 197) i mężczyzn (n = 119)
The indicators of assessment the quality of food portions of healthy women (n = 197) and men (n = 119)

Wskaźnik jakości całodziennych racji pokarmowych Quality indicator of daily diets	Kobiety – women n = 197		Mężczyźni – men n = 119	
	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < EAR)	Q1 Q4
WZZ punkty* WZZ points	55,0±9,0 (97,7%)	43,0 79,0	55,0±7,8 (59,4%)	45,5 79,0
HDI punkty* HDI points	4,0±1,0 (66,5%)	3,0 8,0	4,0±1,0 (63,9%)	3,0 7,0
DQI punkty DQI points	7,0±1,8 (86,3%)	5,0 15,0	7,0±1,5 (77,3%)	5,0 14,0

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

WZZ – wskaźnik zdrowego żywienia – The Indicator of Healthy Eating

DQI – Indeks Jakości Racji Pokarmowej – The Diet Quality Index-International

HDI – Wskaźnik Zdrowej Diety – The Healthy Diet Indicator

Podaż energii i składników pokarmowych w racjach pokarmowych otyłych kobiet (n = 347) z uwzględnieniem schorzeń
The supply of energy and nutrients of obese women (n = 347) including the diseases

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Rodzaj Schorzenia – Diseases							
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 113		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 50		Bezdech śródsemy OSA n = 36		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 148	
	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Wartość energetyczna (kcal) Energy	1408,4±258,3 ^a (31,8%)	1237,5 3893,1	1394,4±348,8 ^b (36,0%)	1183,4 3814,0	1572,4±350,6 ^c (16,7%)	1238,6 3239,5	1554,2±420,8 ^d (43,9%)	1281,8 3530,0
Białko ogółem (g) Total protein	55,9±9,4 (64,6%)	47,4 119,6	54,1±15,7 (52,0%)	41,7 159,6	63,9±15,0 (52,8%)	49,8 237,0	55,8±15,7 (60,1%)	45,4 183,9
Białko zwierzęce (g) Animal protein	36,1±6,9 ^a (92,0%)	30,0 72,2	34,6±12,7 ^b (880,0%)	21,9 113,2	41,2±12,2 ^c (94,4%)	32,1 205,8	35,1±13,4 ^d (82,4%)	24,5 172,4
Białko roślinne (g)* Plant protein	19,6±3,4 (92,0%)	16,2 54,3	19,7±6,0 (80,0%)	16,4 46,4	20,8±5,2 (97,2%)	16,8 52,5	21,3±4,7 (89,2%)	16,8 48,4
Węglowodany ogółem (g)* Total carbohydrates	190,8±43,0 ^a (80,5%)	158,4 563,4	190,8±58,8 ^b (74,0%)	160,2 572,8	187,6±48,6 ^c (94,4%)	145,0 418,9	215,8±52,2 ^d (66,2%)	175,9 538,0
Sacharaza (g) Sacharose	31,5±13,7 (72,6%)	19,5 181,5	34,5±21,1 (72,0%)	18,6 180,0	26,6±12,6 (58,3%)	16,4 183,8	33,1±28,0 (70,3%)	17,1 208,0
Błonnik pokarmowy (g)* Dietary fibre	16,4±3,1 ^a (98,2%)	13,6 48,0	17,7±3,1 ^b (98,0%)	14,1 35,6	15,5±4,3 ^c (100,0%)	12,0 51,0	17,9±3,4 ^d (98,0%)	14,8 48,0
Tłuszcz ogółem (g) Total fat	53,0±13,0 (70,8%)	43,4 171,2	59,0±13,8 (74,0%)	44,1 174,4	52,4±9,4 (72,2%)	43,5 91,9	53,5±22,7 (73,0%)	44,2 174,4
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	18,3±4,7 (96,5%)	15,5 60,5	20,1±8,1 (86,0%)	13,6 69,6	19,6±4,5 (91,7%)	15,7 33,6	18,5±9,2 (93,2%)	15,0 69,6

Tabela 21 cd.
Table 21 cont.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Monounsaturated fatty acids	19,5±6,2 (63,7%)	15,4 70,2	20,5±6,3 (56,0%)	15,9 62,7	19,3±3,0 (72,2%)	16,3 35,8	19,8±12,6 (60,1%)	14,8 62,7
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Polyunsaturated fatty acids	9,5±2,3 (61,1%)	7,6 34,0	9,4±3,3 (58,0%)	6,8 24,9	9,1±2,8 (61,1%)	6,4 17,0	9,7±4,1 (61,5%)	7,0 30,4
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) Linolenic acid	1,4±0,6 ^a (73,5%)	0,8 9,2	1,2±0,6 ^b (70,0%)	0,8 0,5	0,9±0,2 ^c (94,4%)	0,8 7,2	1,6±1,2 ^d (60,1%)	1,0 10,4
Kwasy długociąncuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids	29,6±20,4 (89,4%)	5,6 347,0	30,4±12,6 (88,0%)	0,0 144,7	26,7±19,4 (91,7%)	2,8 98,6	9,5±7,5 (91,2%)	0,0 144,7
Cholesterol pokarmowy (mg) Cholesterol	202,9±71,1 (53,1%)	150,3 796,5	212,2±89,6 (56,0%)	148,6 1240,0	178,0±49,2 (38,9%)	145,1 474,4	195,3±161,3 (48,0%)	128,2 1240,0
Wskaźnik Keysa Keys index	40,7±8,7 (94,7%)	35,4 102,6	43,3±13,2 (90,0%)	32,4 111,2	40,7±9,0 (94,4%)	34,2 69,1	38,9±13,2 (89,9%)	33,6 111,2

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; * poniżej PMŻ

PMŻ – healthy diets; * under PMŻ

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1, 4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Podaż energii i składników pokarmowych w racjach pokarmowych otyłych mężczyzn (n = 284) z uwzględnieniem schorzeń
The supply of energy and nutrients of the food rations of obese men (n = 284) including the diseases

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Rodzaj schorzenia – Diseases									
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 79		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 35		Bezdech śródśenny OSA n = 94		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 76			
	Me±QD (% racji of rations > PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMZ)	Q1 Q4
1	2	3	4	5	6	7	8	9		
Wartość energetyczna (kcal) Energy	1628,2±400,6 (34,2%)	1263,7 3459,5	1839,6±580,3 (48,6%)	1421,1 3814,0	1707,4±376,8 (38,3%)	1299,9 3239,5	1701,8±329,0 (34,2%)	1385,3 3849,9		
Białko ogółem (g) Total protein	65,6±14,8 (58,2%)	51,5 138,3	70,7±18,2 (62,9%)	51,7 159,6	67,5±16,7 (64,9%)	52,2 236,9	62,6±13,8 (51,3%)	49,4 193,4		
Białko zwierzęce (g) Animal protein	42,5±11,2 (92,4%)	31,2 98,8	44,6±14,8 (80,0%)	29,9 113,2	44,2±12,8 (93,6%)	34,5 205,7	40,2±12,0 (85,5%)	28,4 152,5		
Białko roślinne (g)* Plant protein	21,4±5,7 (92,4%)	18,2 46,5	24,8±6,0 (88,6%)	20,8 53,9	22,0±5,3 (92,6%)	18,3 52,5	21,0±3,6 (92,1%)	18,7 68,6		
Węglowodany ogółem (g)* Total carbohydrates	210,2±55,5 ^a (81,0%)	150,4 431,1	224,7±74,9 ^b (65,7%)	187,8 572,8	205,8±52,2 ^c (87,2%)	150,3 399,7	217,3±44,7 ^d (82,9%)	173,3 538,9		
Sacharoza (g) Sacharose	27,6±21,1 ^a (57,0%)	15,4 131,2	22,0±26,2 ^b (48,6%)	12,4 180,0	28,1±13,3 ^c (56,4%)	16,8 183,8	39,5±24,6 ^d (69,7%)	19,4 205,0		
Błonnik pokarmowy (g)* Dietary fibre	16,8±4,8 ^a (96,2%)	12,5 47,5	19,7±5,2 ^b (94,3%)	16,7 45,4	15,9±5,2 ^c (94,7%)	12,2 51,0	15,9±3,1 ^d (97,4%)	13,2 66,5		
Tłuszcz ogółem (g) Total fat	69,1±20,0 (70,9%)	49,3 151,1	71,8±25,8 (71,4%)	50,7 174,4	69,6±17,5 (74,5%)	52,0 217,2	67,3±21,1 (65,8%)	46,0 208,5		
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	23,9±7,8 (92,4%)	18,0 65,3	28,8±9,8 (100,0%)	18,8 69,5	24,3±6,5 (89,4%)	18,2 93,4	27,0±9,7 (86,8%)	17,5 72,7		

Tabela 21 a cd.
Table 21 a cont.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Monounsaturated fatty acids	26,2±7,1 (53,2%)	19,1 64,6	25,9±10,4 (51,4%)	20,2 62,7	26,2±8,8 (55,3%)	19,4 86,4	24,3±8,1 (60,5%)	15,8 90,5
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Polyunsaturated fatty acids	10,7±4,4 ^a (59,5%)	7,8 39,5	10,0±4,5 ^b (60,0%)	6,9 24,9	12,8±3,3 ^c (44,7%)	9,1 42,0	7,8±3,2 ^d (75,0%)	5,8 32,0
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) Linolenic acid	1,3±0,4 ^a (81,0%)	1,0 4,3	1,1±0,6 ^b (74,3%)	0,8 9,2	1,2±0,5 ^c (79,8%)	0,8 3,4	0,9±0,4 ^d (82,9%)	0,6 5,3
Kwasy długolącuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids	30,5±28,8 (86,1%)	9,6 160,7	30,1±27,0 (100,0%)	4,3 187,2	26,7±19,4 (77,6%)	2,8 985,5	36,3±27,2 (89,5%)	9,0 121,1
Cholesterol pokarmowy (mg) Cholesterol	246,5±65,8 (67,1%)	170,9 632,5	284,4±119,5 (65,7%)	174,0 1240,0	269,1±86,6 (71,3%)	190,6 1375,4	252,3±92,5 (61,8%)	150,9 655,8
Wskaźnik Keysa Keys index	48,8±10,9 (96,2%)	38,7 106,5	56,1±13,2 (100,0%)	41,3 113,1	48,3±10,2 (95,7%)	37,9 147,2	50,9±15,0 (96,1%)	36,9 105,9

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; * poniżej PMŻ

PMŻ – healthy diets; * under PMŻ

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1,4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Zawartość witamin w racjach pokarmowych otyłych kobiet (n = 347) z uwzględnieniem schorzeń
The vitamin content in food portions of obese women (n = 347) including the diseases

Witaminy Vitamins	Rodzaj Schorzenia – Diseases									
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 113		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 50		Bezdech śródnesny OSA n = 36		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 148			
	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4
Witamina A (µg) Vitamin A	589,1±169,3 (31,0%)	457,6 5190,8	481,5±222,2 (54,0%)	352,8 2345,3	546,1±206,5 (44,4%)	296,3 3490,6	560,4±215,4 (41,2%)	416,0 5443,9		
Witamina E (mg) Vitamin E	8,7±2,2 (44,2%)	6,7 23,8	8,5±2,6 (48,0%)	5,7 20,2	8,5±2,1 (44,4%)	6,2 14,5	8,5±2,9 (43,9%)	5,9 22,8		
Witamina D (µg) Vitamin D	1,8±0,7 (64,6%)	1,3 6,6	1,8±0,8 (100,0%)	1,1 8,0	1,7±0,5 (94,4%)	1,3 27,7	1,8±0,7 (64,9%)	1,1 10,2		
Witamina C (mg) Vitamin C	39,9±26,7 ^a (67,2%)	26,6 454,8	44,7±29,1 ^b (68,0%)	18,3 391,8	25,3±9,3 ^c (83,3%)	18,8 122,8	56,7±49,5 ^d (53,4%)	32,0 724,1		
Witamina B ₁ (mg) Vitamin B ₁	0,8±0,2 ^a (65,5%)	0,6 2,2	0,8±0,2 ^b (42,0%)	0,7 2,6	0,7±0,1 ^c (88,9%)	0,6 1,3	0,9±0,3 ^d (56,8%)	0,7 1,9		
Witamina B ₂ (mg) Vitamin B ₂	1,1±0,2 ^a (23,9%)	0,9 3,0	1,0±0,3 ^b (38,0%)	0,8 3,0	1,0±0,2 ^c (41,7%)	0,8 1,9	1,1±0,3 ^d (25,0%)	0,9 3,1		
Witamina PP (mg) Vitamin PP	12,4±2,8 (39,8%)	9,6 27,2	11,0±3,5 (50,0%)	7,6 34,2	10,9±2,3 (52,8%)	9,7 26,5	11,3±3,6 (45,9%)	7,3 25,6		
Witamina B ₆ (mg) Vitamin B ₆	1,5±0,3 ^a (44,2%)	1,2 3,0	1,3±0,3 ^b (60,0%)	0,9 2,8	1,3±0,2 ^c (63,9%)	1,1 2,1	1,4±0,3 ^d (51,3%)	1,0 3,2		
Witamina B ₁₂ (µg) Vitamin B ₁₂	2,1±0,7 (46,0%)	1,5 23,6	1,9±0,9 (54,0%)	1,3 23,3	1,8±0,8 (55,6%)	1,5 20,4	2,0±0,7 (50,0%)	1,2 15,3		
Foliany (µg) Folate	148,6±49,3 ^a (97,3%)	122,9 564,2	168,2±32,4 ^b (98,0%)	130,3 419,3	125,1±17,6 ^c (100,0%)	99,7 277,6	180,5±60,2 ^d (97,3%)	139,2 564,1		

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; PMŻ – healthy diets; QD – odchylenie ćwiartkowe; Q1, Q4 – kwartyle 1,4 – QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4
p < 0,05 poziomu istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 22 a – Table 22 a

Zawartość witamin w racjach pokarmowych otyłych mężczyzn (n = 284) z uwzględnieniem schorzeń
The vitamin content in food portions of obese men (n = 284) including the diseases

Witaminy Vitamins	Rodzaj Schorzenia – Diseases									
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 79		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 35		Bezdech śródnesny OSA n = 94		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 76			
	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMŻ)	Q1 Q4
Witamina A (µg) Vitamin A	602,3±231,7 (52,2%)	447,5 7620,1	627,5±184,3 (54,3%)	466,3 1156,5	539,5±207,9 (61,7%)	354,5 9652,9	527,0±188,1 (65,8%)	391,3 15155,8		
Witamina E (mg) Vitamin E	10,1±3,6 ^a (49,4%)	7,0 32,2	8,8±2,3 ^b (27,8%)	5,7 21,5	10,8±2,5 ^c (43,6%)	7,6 31,6	7,2±2,8 ^d (73,7%)	4,9 37,8		
Witamina D (µg) Vitamin D	2,5±1,2 ^a (96,2%)	1,5 28,8	1,8±0,6 ^b (100,0%)	1,3 5,7	2,9±1,2 ^c (96,8%)	1,6 41,7	1,7±0,8 ^d (96,1%)	1,2 9,9		
Witamina C (mg) Vitamin C	30,2±13,3 ^a (86,1%)	19,7 191,6	32,6±18,2 ^b (36,7%)	18,4 391,8	30,2±13,5 ^c (87,2%)	19,1 196,7	40,0±17,1 ^d (85,5%)	27,6 419,9		
Witamina B ₁ (mg) Vitamin B ₁	0,9±0,2 (70,9%)	0,7 2,3	1,1±0,3 (51,4%)	0,7 2,6	0,9±0,3 (68,1%)	0,7 2,8	0,9±0,3 (64,5%)	0,7 4,2		
Witamina B ₂ (mg) Vitamin B ₂	1,1±0,3 (50,6%)	0,9 3,5	1,2±0,4 (40,0%)	0,8 3,0	1,2±0,2 (38,3%)	1,0 4,5	1,1±0,3 (51,3%)	0,9 4,5		
Witamina PP (mg) Vitamin PP	12,9±4,6 (39,2%)	9,9 33,5	14,4±2,7 (28,6%)	11,7 43,9	13,1±4,8 (38,3%)	10,2 47,8	14,4±5,0 (31,6%)	11,0 46,3		
Witamina B ₆ (mg) Vitamin B ₆	1,6±0,4 (43,0%)	1,3 3,5	1,6±0,3 (31,4%)	1,4 3,3	1,6±0,3 (40,4%)	1,3 3,8	1,7±0,4 (30,3%)	1,4 4,9		
Witamina B ₁₂ (µg) Vitamin B ₁₂	2,5±1,1 ^a (36,7%)	1,8 33,3	2,1±0,7 ^b (42,8%)	1,6 7,0	2,8±1,0 ^c (21,3%)	2,1 36,8	1,7±0,9 ^d (56,6%)	1,4 34,7		
Foliany (µg) – Folate	134,1±32,2 ^a (97,5%)	110,5 524,1	154,0±48,4 ^b (97,2%)	125,1 419,3	128,8±30,0 ^c (98,9%)	105,8 412,5	143,8±24,3 ^d (97,4%)	122,2 437,4		

PMŻ – prozdrowotny model żywienia – PMŻ – healthy diets; QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4 – QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4
p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Zawartość składników mineralnych w racjach pokarmowych otyłych kobiet (n = 347) z uwzględnieniem schorzeń
The mineral content in food portions of obese women (n = 347) including the diseases

Składniki mineralne Minerals	Rodzaj Schorzenia – Diseases							
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 113		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 50		Bezdech sródmenny OSA n = 36		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 148	
	Me±QD (% racji of rations < PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji < PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji < PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji < PMZ)	Q1 Q4
Wapń (mg) Calcium	421,9±123,4 (98,2%)	328,5 1442,1	402,7±186,2 (96,0%)	253,7 1504,9	398,2±123,3 (100,0%)	274,5 893,3	404,5±176,6 (98,0%)	274,5 2103,3
Fosfor* (mg) Phosphorus	900,2±157,4 (96,5%)	780,2 2068,8	936,6±271,7 (90,0%)	656,1 2068,7	830,3±180,0 (100,0%)	692,0 1278,0	904,4±216,6 (86,5%)	703,1 2068,8
Magnez (mg) Magnesium	216,4±39,7 (75,2%)	185,0 628,8	224,2±55,2 (68,0%)	168,2 565,3	192,5±32,5 (91,7%)	164,4 348,9	225,8±44,6 (70,9%)	177,0 628,8
Żelazo (mg) Iron	8,6±1,7 ^a (18,6%)	7,2 26,1	8,5±2,4 ^b (28,0%)	6,9 58,5	7,5±1,1 ^c (30,6%)	6,4 14,9	9,2±2,2 ^d (16,2%)	7,5 58,5
Cynk (mg) –Zinc	7,9±1,4 (34,5%)	6,4 17,2	7,5±2,6 (42,0%)	5,6 18,9	7,4±0,9 (33,3%)	6,4 11,3	7,9±2,3 (37,2%)	6,2 25,5
Jod (µg) Iodine	23,0±9,2 (63,7%)	15,4 112,2	17,7±5,4 (100,0%)	13,6 67,9	21,8±9,8 (100,0%)	13,3 82,6	22,3±6,2 (62,2%)	17,9 127,8
Miedź (mg) Copper	0,9±0,1 (21,2%)	0,7 2,4	0,9±0,2 (28,0%)	0,7 2,2	0,8±0,1 (27,8%)	0,7 1,3	0,9±0,2 (25,7%)	0,7 2,4
Potas (mg) Potassium	2490,7±549,5 ^a (97,3%)	2056,9 5290,6	2353,6±546,9 ^b (98,0%)	1677,5 5094,1	2082,1±262,3 ^c (100,0%)	1897,2 3454,2	2489,6±530,8 ^d (98,0%)	1966,5 5157,9
Sód* (mg)* Sodium	1430,1±256,5 (70,8%)	1152,6 4343,9	1551,9±500,1 (76,0%)	1182,6 4936,5	1472,0±418,3 (69,4%)	1132,0 2643,7	1557,3±502,0 (73,0%)	1149,6 4936,5

PMZ – prozdrowotny model żywienia – PMZ – healthy diets; * powyżej PMZ – above PMZ; QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwantyle 1,4 – QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1,4; p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych – p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d - statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 23 a
Table 23 a

Zawartość składników mineralnych w racjach pokarmowych otyłych mężczyzn (n = 284) z uwzględnieniem schorzeń
The mineral content in food portions of obese men (n = 284) including the diseases

Składniki mineralne Minerals	Rodzaj Schorzenia – Diseases							
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 79		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 35		Bezdech śródsemy OSA n = 94		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 76	
	Me±QD (% racji of rations < PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMZ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations < PMZ)	Q1 Q4
Wapń (mg) Calcium	458,4±205,8 ^a (97,5%)	277,4 1485,2	394,5±169,0 ^b (91,4%)	248,0 1504,9	436,6±173,0 ^c (100,0%)	271,7 1146,3	291,0±148,4 ^d (96,1%)	220,2 1472,9
Fosfor* (mg) Phosphorus	1002,0±3031,9 ^a (96,2%)	746,3 2205,3	1126,2±275,4 ^b (97,1%)	872,0 2068,7	1110,1±203,4 ^c (100,0%)	920,2 2262,0	950,8±203,4 ^d (92,1%)	762,8 2753,3
Magnez (mg) Magnesium	239,5±59,2 (86,1%)	186,6 530,8	255,8±47,0 (82,8%)	215,7 565,3	245,6±61,1 (83,0%)	182,5 674,9	234,8±45,4 ^d (90,8%)	193,8 604,2
Żelazo (mg) Iron	9,0±2,1 (12,7%)	7,1 20,0	10,0±2,1 (2,9%)	8,2 58,5	9,3±2,1 (9,6%)	7,6 31,5	8,5±2,0 (7,9%)	7,3 32,1
Cynk (mg) Zinc	8,9±2,1 ^a (58,2%)	6,8 17,6	10,7±2,5 ^b (42,9%)	7,6 20,0	9,6±1,9 ^c (48,9%)	7,5 25,9	7,9±1,9 ^d (67,1%)	6,6 28,5
Jod (µg) Iodine	23,4±9,6 (93,7%)	15,2 188,3	22,3±12,0 (97,1%)	12,2 67,9	23,7±10,7 (95,7%)	13,9 471,7	21,9±7,9 (94,7%)	16,5 82,5
Miedź (mg) Copper	0,9±0,2 (25,3%)	0,7 2,6	1,0±0,2 (5,7%)	0,8 2,3	0,9±0,2 (15,9%)	0,8 2,6	0,9±0,2 (11,8%)	0,8 3,2
Potas (mg) Potassium	2537,1±607,3 (86,1%)	2165,8 7652,5	2821,3±510,0 (97,1%)	2294,2 5094,1	2556,4±498,5 (97,9%)	1916,0 6335,1	2711,6±419,7 (94,7%)	2336,5 7712,3
Sód (mg)* Sodium	1786,7±526,8 ^a (87,3%)	1431,1 4161,4	1857,9±454,9 ^b (91,4%)	1621,6 5259,5	1898,5±595,7 ^c (88,3%)	1384,5 5010,0	1576,1±550,9 ^d (75,0%)	1189,2 7084,6

PMZ – zdrowy model żywienia; PMZ – healthy diets; * powyżej PMZ – above PMZ; QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4 – QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4; p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Udział energii ze składników pokarmowych w racjach pokarmowych otyłych kobiet (n = 347) z uwzględnieniem schorzeń
The share of energy from nutrients in food rations of obese women (n = 347) including the diseases

Udział energii [%] Participation in all day energy demand	Rodzaj schorzenia – Diseases							
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 113		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 50		Bezdech śródsemy OSA n = 36		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 148	
	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4
białko protein	15,8±2,3 ^a (74,3%)	12,7 33,8	14,2±2,4 ^b (72,0%)	12,2 23,4	16,8±2,2 ^c (88,9%)	14,8 25,6	14,5±1,8 ^d (67,6%)	11,9 37,3
węglowodany* carbohydrates	49,6±4,7 ^a (93,8%)	45,1 67,6	49,7±5,2 ^b (90,0%)	45,2 72,1	47,1±5,0 ^c (94,4%)	42,6 67,0	53,1±7,5 ^d (85,1%)	45,7 72,1
sacharozą sacharose	7,8±3,4 (77,0%)	4,8 44,7	8,5±5,2 (72,0%)	4,6 44,3	6,4±2,6 (58,3%)	3,8 38,9	8,2±6,7 (70,3%)	4,2 51,2
tluszczę fat	34,3±3,9 (95,6%)	30,0 48,4	34,0±4,7 (90,0%)	29,7 51,4	35,4±2,8 (88,9%)	32,4 46,3	32,9±6,2 (81,8%)	27,1 60,5
nasycone kwasy tłuszczowe saturated fatty acids	10,7±2,6 (96,5%)	8,6 33,5	11,1±4,5 (86,0%)	7,6 38,5	10,9±2,5 (91,7%)	8,7 18,6	10,3±5,1 (93,2%)	8,3 38,5
jednonienasycone kwasy tłuszczowe* monounsaturated fatty acids	9,9±3,2 (69,0%)	7,9 35,9	10,5±3,2 (66,0%)	8,1 32,1	9,9±1,5 (86,1%)	8,3 18,3	10,1±6,4 (64,2%)	7,6 32,1
wielonienasycone kwasy tłuszczowe* polyunsaturated fatty acids	4,4±1,1 (80,5%)	3,5 15,7	4,3±1,5 (74,0%)	3,1 11,5	4,2±1,3 (86,1%)	2,9 7,9	4,5±1,9 (77,0%)	3,2 14,0

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; PMŻ – healthy diets; * poniżej PMŻ – under PMŻ.

QD – odechylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4 QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 24 a
Table 24 a

Udział energii z makroskładników w racjach pokarmowych otyłych mężczyzn (n = 284) z uwzględnieniem schorzeń
The share of energy from macrocomponents in food rations of obese men (n = 284) including the diseases

Udział energii [%] Participation in all day energy demand	Rodzaj Schorzenia – Diseases											
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 79			Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 35			Bezdech śródsemy OSA n = 94			Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 76		
	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4
białko protein	15,9±1,9 ^a (84,8%)	14,0 26,9	14,2±1,8 ^b (74,3%)	12,7 25,6	14,4±1,9 ^c (90,4%)	14,6 35,4	15,0±2,7 ^d (65,8%)	12,3 26,4				
węglowodany* carbohydrates	46,0±4,8 ^a (93,7%)	43,3 69,0	47,6±4,6 ^b (94,3%)	43,1 65,9	44,2±7,5 ^c (96,8%)	36,2 68,1	50,1±5,9 ^d (89,5%)	44,6 67,1				
sacharoza sacharose	5,9±4,5 (57,0%)	3,3 28,0	5,7±4,6 (48,6%)	2,7 38,5	6,4±2,6 (22,3%)	3,8 38,9	8,5±5,2 (69,7%)	4,2 43,8				
tuszcze fat	37,2±3,9 (93,7%)	33,7 52,9	36,4±4,6 (91,4%)	30,9 46,4	37,8±5,6 (92,6%)	30,0 60,9	32,7±6,6 (88,2%)	27,4 50,6				
nasycone kwasy tłuszczowe saturated fatty acids	13,2±4,3 (96,2%)	10,0 36,2	16,0±5,4 (100,0%)	10,4 38,5	13,4±3,6 (91,5%)	10,1 51,7	14,9±5,4 (90,8%)	9,7 40,3				
jednonienasycone kwasy tłuszczowe* monounsaturated fatty acids*	13,4±3,6 (45,6%)	9,8 33,0	13,2±5,3 (48,6%)	10,3 32,1	13,4±4,5 (46,8%)	9,9 44,2	12,4±4,1 (53,9%)	8,1 46,3				
wielonienasycone kwasy tłuszczowe* polyunsaturated fatty acids*	4,9±2,0 ^a (59,5%)	3,6 18,2	4,6±2,1 ^b (60,0%)	3,2 11,5	5,9±1,5 ^c (51,1%)	4,2 19,4	3,6±1,5 ^d (77,6%)	2,7 14,8				

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; PMŻ – healthy diets; * poniżej PMŻ – under PMŻ

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1, 4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 25
Table 2.5

Wskaźniki oceny jakości racji pokarmowych otyłych kobiet (n= 347) z uwzględnieniem schorzeń
The indicators of assessment the quality of food portions of obese women (n = 347) including the diseases

Wskaźnik jakości całodziennych racji pokarmowych Quality indicator of daily diets	Rodzaj Schorzenia – Diseases							
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 113		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 50		Bezdech śródsemy OSA n = 36		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 148	
	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4
WŻŻ punkty* WŻŻ points	54,6±7,1 (100,0%)	48,8 74,3	49,0±8,5 (84,0%)	41,0 79,0	51,8±4,5 (100,0%)	47,7 70,9	54,0±8,6 (98,0%)	42,7 79,0
HDI punkty* HDI points	3,0±1,0 (83,2%)	2,0 6,0	3,0±1,0 (82,0%)	2,0 6,0	3,0±0,6 (88,9%)	2,0 5,0	3,0±0,5 (78,4%)	3,0 7,0
DQI punkty DQI points	9,0±1,5 (100,0%)	7,0 14,0	8,5±1,0 (100,0%)	8,0 14,0	9,5±1,6 (100,0%)	7,0 13,0	8,5±2,0 (100,0%)	7,0 15,0

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; PMŻ – healthy diets

* poniżej PMŻ – *under PMŻ

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1, 4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

WŻŻ – wskaźnik zdrowego żywienia – The Indicator of Healthy Eating

DQI – Indeks Jakości Racji Pokarmowej – The Diet Quality Index-International

HDI – Wskaźnik Zdrowej Diety – The Healthy Diet Indicator

Tabela 25 a
Table 25 a

Wskaźniki oceny jakości racji pokarmowych otyłych mężczyzn (n = 284) z uwzględnieniem schorzeń
The indicators assessment the quality of food portions of obese men (n = 284) including the diseases

Wskaźnik jakości pokarmowych całodziennych racji Quality indicator of daily diets	Rodzaj Schorzenia – Diseases							
	Nadciśnienie tętnicze Arterial hypertension n = 79		Cukrzyca typu 2 Diabetes mellitus n = 35		Bezdech śródśenny OSA n = 94		Zespół metaboliczny Metabolic syndrome n = 76	
	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4	Me±QD (% racji of rations > PMŻ)	Q1 Q4
WŻŻ, punkty* WŻŻ points	39,0±8,2 (100,0%)	29,7 67,0	48,0±12,0 (100,0%)	33,5 73,0	52,3±5,7 (100,0%)	47,7 70,9	54,5±9,6 (98,7%)	41,0 79,0
HDI punkty* HDI points	2,0±0,5 (92,4%)	2,0 6,0	3,0±0,5 (94,3%)	2,0 5,0	2,0±1,0 (96,8%)	1,0 6,0	3,0±0,6 (90,8%)	2,0 6,0
DQI punkty DQI points	9,0±1,5 (93,7%)	8,0 14,0	10,0±1,5 (100,0%)	8,5 14,0	10,5±2,0 (97,9%)	8,0 15,0	9,0±2,0 (96,1%)	7,0 13,0

PMŻ – prozdrowotny model żywienia; * poniżej PMŻ

PMŻ – healthy diets; * under PMŻ

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1, 4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

WŻŻ – wskaźnik zdrowego żywienia–The Indicator of Healthy Eating

DQI – Indeks Jakości Racji Pokarmowej– The Diet Quality Index-International

HDI – Wskaźnik Zdrowej Diety– The Healthy Diet Indicator

Tabela 26
Table 26

Porównanie podaży energii i składników pokarmowych w wyodrębnionych wzorach kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
The comparison of energy supply and nutrients in a separate feeding patterns of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Kobiety otyłe – Obese women						Kobiety zdrowe – Healthy women					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 101)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 31)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 69)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 28)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Wartość energetyczna (kcal) Energy	1289±145,1 ^a	1115,5 1599,8	1817,7±164,4 ^b	1719,7 2392,4	2790,1±309,8 ^c	2581,4 3893,1	1425,8±145,6 ^d	1261,5 1729,0	1986,0±146,6 ^e	1882,9 2455,4	2775,2±205,2 ^f	2610,7 3893,1
Białko ogółem (g) Total protein	51,0±8,0 ^a	40,7 113,8	65,0±9,8 ^b	55,6 183,9	89,8±14,1 ^c	77,4 159,6	52,4±10,7 ^a	41,2 103,7	68,9±11,1 ^d	59,6 136,6	94,2±11,2 ^e	83,8 119,4
Białko zwierzęce (g) Animal protein	31,7±7,7 ^a	23,2 104,3	43,7±9,7 ^b	31,9 172,4	58,6±10,0 ^c	44,3 113,2	32,7±8,9 ^a	22,7 75,3	41,9±14,0 ^d	29,3 121,6	56,3±10,7 ^e	44,2 76,4
Białko roślinne (g)* Plant protein	17,8±3,1 ^a	14,7 32,6	24,1±3,0 ^b	20,2 48,4	33,1±2,9 ^c	30,4 54,3	18,3±3,1 ^a	15,8 36,8	24,4±4,0 ^b	21,7 58,7	38,1±8,8 ^e	30,1 68,1
Węglowodany ogółem (g)* Total carbohydrates	171,7±25,7 ^a	147,6 268,1	260,9±33,4 ^b	220,1 418,9	348,5±40,2 ^c	326,5 572,8	197,8±29,3 ^d	167,0 295,9	273,2±43,0 ^e	229,0 431,7	370,0±62,1 ^f	322,9 563,4
Sacharoza (g) Sacharose	25,7±11,1 ^a	14,9 111,9	42,3±21,4 ^b	28,6 181,4	91,0±40,9 ^c	46,0 208,0	31,6±13,7 ^d	21,0 113,3	49,2±22,9 ^e	30,8 262,5	66,9±37,0 ^f	38,8 231,4
Błonnik pokarmowy (g)* Dietary fibre	16,3±3,2 ^a	12,6 29,0	18,0±3,9 ^b	15,1 48,0	24,2±3,1 ^c	20,7 36,8	14,4±4,0 ^d	11,6 33,6	19,6±3,8 ^e	15,5 47,5	26,1±4,8 ^f	19,9 40,6
Tłuszcz ogółem (g) Total fat	46,8±6,3 ^a	40,9 76,4	70,1±12,6 ^b	60,0 124,4	121,1±11,4 ^c	107,7 174,4	48,8±7,6 ^d	40,3 81,4	77,9±11,0 ^d	64,7 129,3	115,8±21,3 ^e	87,3 188,1

Tabela 26 cd.
Table 26 cont.

	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	16,7±3,4 ^a	13,5 37,6	24,4±6,8 ^b	19,0 58,5	40,3±5,4 ^c	35,3 69,5	16,2±4,1 ^a	12,6 34,0	25,9±5,2 ^b	20,7 50,2	36,3±6,7 ^d	29,6 63,6
Jednonienasyczone kwasy tłuszczowe (g)* Monounsaturated fatty acids	16,9±3,3 ^a	14,2 36,1	27,5±5,8 ^b	21,5 59,1	47,9±6,7 ^c	42,6 70,2	18,3±4,6 ^d	13,4 42,6	29,0±6,3 ^e	21,9 62,0	42,0±10,3 ^f	32,5 91,2
Wielonienasyczone kwasy tłuszczowe (g)* Polyunsaturated fatty acids	8,6±2,4 ^a	6,1 24,2	11,4±3,1 ^b	7,8 30,3	17,6±5,1 ^c	12,2 34,0	7,2±2,7 ^a	5,1 23,3	11,7±3,1 ^b	9,6 33,8	14,4±6,0 ^d	9,8 35,4
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) Linolenic acid	1,1±0,4 ^a	0,7 10,4	1,8±0,8 ^b	1,2 10,3	3,6±1,5 ^c	1,8 9,2	1,3±0,5 ^a	1,0 9,9	2,4±1,2 ^b	1,3 12,3	2,7±1,1 ^b	2,0 7,9
Kwasy tłuszczowe długolącuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids	27,4±15,0 ^a	1,2 346,9	28,3±10,5 ^a	0,0 144,6	29,5±27,0 ^b	1,0 109,5	9,6±7,0 ^c	0,0 154,2	14,6±4,5 ^d	0,0 289,3	33,5±30,0 ^e	0,0 121,9
Cholesterol pokarmowy (mg) Cholesterol	163,6±50,3 ^a	118,8 984,4	281,1±134,7 ^b	184,7 943,1	388,7±132,8 ^c	283,8 1240,0	175,9±89,6 ^d	123,1 808,5	253,7±106,1 ^e	206,3 1137,7	397,3±129,9 ^f	300,4 1126,5
Wskaźnik Keysa Keys index	37,0±5,9 ^a	32,0 73,1	51,2±11,7 ^b	37,9 102,6	65,7±12,0 ^c	60,2 111,2	36,2±6,2 ^d	30,1 56,4	45,5±7,0 ^e	40,4 86,1	59,8±7,2 ^f	51,3 87,3

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4 – QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 26 a – Table 26 a
 Porównanie podaży energii i składników pokarmowych w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n=284) i zdrowych (n=119)
 The comparison of energy supply and nutrients in a separate feeding patterns of obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Wartość energetyczna i składniki pokarmowe Energy and nutrients	Mężczyźni otyli – Obese men						Mężczyźni zdrowi – Healthy men					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Wartość energetyczna (kcal) Energy	1273,9±149,5 ^a	1132,8 1591,8	1889,3±152,4 ^b	1749,5 2339,2	2699,6±183,6 ^c	2577,8 3849,9	1388,1±195,6 ^d	1156,8 1717,8	2040,9±116,3 ^e	1917,2 2435,9	2741,8±214,2 ^f	2615,3 3343,5
Białko ogółem (g) Total protein	50,7±8,3 ^a	43,4 97,4	73,3±10,4 ^b	64,6 127,5	89,4±19,9 ^c	78,9 236,9	42,4±10,3 ^d	35,0 109,9	67,5±12,2 ^e	56,3 111,2	88,9±11,9 ^e	84,3 132,3
Białko zwierzęce (g) Animal protein	32,3±7,7 ^a	25,9 78,7	48,7±11,2 ^b	37,5 112,8	58,4±16,6 ^c	49,3 205,8	24,0±8,5 ^d	18,4 98,0	43,5±12,7 ^e	30,1 102,3	57,9±8,4 ^c	46,3 93,1
Białko roślinne (g)* Plant protein*	18,5±2,8 ^a	15,3 43,1	24,5±4,6 ^b	20,7 52,5	32,3±5,0 ^c	28,1 68,6	19,0±4,5 ^a	13,6 33,2	25,2±3,6 ^d	21,4 49,2	37,1±7,5 ^e	28,6 52,0
Węglowodany ogółem (g)* Total carbohydrates*	165,6±31,2 ^a	134,9 273,4	234,2±34,5 ^b	194,0 399,7	343,4±44,7 ^c	294,4 572,8	190,3±26,0 ^d	167,3 311,2	293,6±32,4 ^e	250,6 409,4	404,9±33,8 ^f	375,8 461,9
Sacharoza (g) Sacharose	18,0±8,6 ^a	12,7 131,9	38,6±19,3 ^b	19,6 130,7	68,4±37,1 ^c	37,6 205,0	33,8±15,6 ^d	20,7 120,2	55,1±15,5 ^e	40,5 143,6	76,9±24,3 ^f	40,2 177,2
Blonnik pokarmowy (g)* Dietary fibre*	14,8±3,3 ^a	11,5 47,5	17,6±3,7 ^b	14,0 51,0	23,1±6,2 ^c	17,0 66,5	14,8±3,4 ^a	11,8 27,4	18,5±3,4 ^b	16,2 30,8	26,7±4,7 ^f	22,7 41,1
Tłuszcz ogółem (g) Total fat	49,8±9,2 ^a	41,2 87,0	80,5±11,4 ^b	68,9 154,1	109,5±18,7 ^c	94,3 217,2	44,2±9,6 ^d	37,6 76,4	72,9±16,4 ^e	56,2 113,1	106,1±19,2 ^f	85,6 136,4

Tabela 26 a cd.
Table 26 a cont.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Nasycone kwasy tłuszczowe (g) Saturated fatty acids	17,9±4,6 ^a	13,7 43,3	29,7±6,0 ^b	23,7 55,1	39,3±6,4 ^c	33,5 93,3	14,5±4,8 ^d	11,2 37,3	23,4±6,5 ^e	18,8 49,0	29,3±7,9 ^b	26,2 54,9
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Monounsaturated fatty acids*	18,3±4,3 ^a	14,6 37,3	30,0±6,3 ^b	25,1 69,4	44,0±11,6 ^c	34,0 90,5	15,8±3,7 ^d	12,2 50,4	25,6±7,2 ^e	18,4 48,6	39,3±8,7 ^f	34,1 58,8
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (g)* Polyunsaturated fatty acids	7,8±2,3 ^a	5,9 20,2	12,8±3,9 ^b	8,5 31,0	16,8±3,7 ^c	13,6 42,0	7,5±3,5 ^a	4,3 28,5	10,5±3,5 ^d	7,0 24,4	14,9±2,2 ^e	19,9 30,3
Kwas linolenowy 18:3 n-3* (g) Linolenic acid *	0,8±0,3 ^a	0,6 3,9	1,3±0,5 ^b	0,9 3,4	2,1±0,7 ^c	1,4 9,2	1,4±0,6 ^b	0,9 11,0	2,1±1,0 ^c	1,2 10,6	3,0±0,9 ^d	2,2 8,9
Kwasy długołańcuchowe n-3* (mg) Long-chain fatty acids*	35,3±28,8 ^a	6,1 148,3	38,1±28,5 ^b	9,2 166,8	45,7±30,0 ^c	7,7 121,5	7,3±0,0 ^d	0,0 791,1	41,0±5,1 ^e	0,0 235,9	14,0±3,5 ^f	0,0 291,8
Cholesterol pokarmowy (mg) Cholesterol	184,6±61,9 ^a	121,3 642,2	298,8±70,5 ^b	230,4 655,8	354,5±111,4 ^c	277,3 1375,3	154,4±88,5 ^d	107,4 697,5	253,9±118,1 ^e	191,4 1409,4	362,4±59,8 ^f	311,2 817,1
Wskaźnik Keysa Keys index	39,5±8,8 ^a	31,2 85,4	54,0±9,9 ^b	45,8 97,3	65,4±14,0 ^c	53,9 147,2	35,3±7,7 ^d	27,1 59,5	43,1±12,4 ^e	33,1 75,5	48,1±9,0 ^f	41,1 74,6

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa a, b, c, d... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

p < 0.05 significance level for test Kruskala – Wallisa a, b, c, d... – statistically homogeneous group of individual factors

Porównanie podaży witamin w wyodrębnionych wzorach żywienia kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
The comparison of the supply of vitamins in separate feeding patterns of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Witaminy Vitamins	Kobiety otyłe – Obese women						Kobiety zdrowe – Healthy women					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 101)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 31)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 69)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 28)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Witamina A (µg) Vitamin A	508,3±168,8 ^a 5443,9	354,2 5190,8	616,6±211,2 ^b 5190,8	467,0 5190,8	793,5±236,3 ^c 1267,6	583,9 1267,6	538,2±183,4 ^a 3395,5	354,6 3395,5	684,3±208,7 ^d 3300,9	460,7 3300,9	721,9±346,3 ^c 5095,0	531,7 5095,0
Witamina E (mg) Vitamin E	7,9±2,2 ^a 20,1	5,6 20,1	9,5±3,2 ^b 22,8	6,3 22,8	10,2±3,6 ^c 23,8	8,2 23,8	6,9±2,0 ^d 17,2	5,2 17,2	10,1±3,2 ^e 26,4	7,0 26,4	11,2±3,5 ^e 28,7	7,9 28,7
Witamina D (µg) Vitamin D	1,5±0,7 ^a 27,7	1,9 27,7	2,3±0,5 ^b 19,9	1,7 19,9	2,0±0,8 ^b 8,0	1,2 8,0	1,6±0,7 ^c 5,2	1,0 5,2	1,8±0,3 ^d 2,4	1,5 2,4	1,4±0,4 ^a 2,1	0,9 2,1
Witamina C (mg) Vitamin C	41,2±25,0 ^a 724,1	24,3 724,1	49,8±35,4 ^b 454,8	28,9 454,8	77,1±35,7 ^c 391,8	37,0 391,8	44,6±33,8 ^d 487,8	26,1 487,8	57,3±38,6 ^e 553,7	33,8 553,7	51,3±47,4 ^b 330,7	28,1 330,7
Witamina B ₁ (mg) Vitamin B ₁	0,7±0,1 ^a 1,3	0,6 1,3	1,0±0,2 ^b 3,1	0,8 1,9	1,4±0,2 ^c 2,6	1,3 2,6	0,8±0,2 ^a 1,7	0,7 1,7	1,1±0,3 ^b 2,2	0,9 2,2	1,8±0,4 ^d 2,5	1,3 2,5
Witamina B ₂ (mg) Vitamin B ₂	1,0±0,2 ^a 2,9	0,8 2,9	1,3±0,2 ^b 3,1	1,1 3,1	1,7±0,3 ^c 3,0	1,3 3,0	1,1±0,2 ^a 2,4	0,9 2,4	1,3±0,2 ^b 4,1	1,1 4,1	1,7±0,4 ^c 5,2	1,5 5,2
Witamina PP (mg) Vitamin PP	10,8±3,1 ^a 27,0	8,1 27,0	12,2±3,5 ^b 26,5	7,7 26,5	14,6±1,7 ^c 34,2	14,0 34,2	9,3±3,3 ^d 24,7	7,4 24,7	12,4±4,0 ^b 43,6	8,7 43,6	16,2±3,0 ^e 30,7	13,0 30,7
Witamina B ₆ (mg) Vitamin B ₆	1,3±0,3 ^a 2,7	1,0 2,7	1,6±0,4 ^b 3,2	1,1 3,2	1,8±0,2 ^c 3,0	1,5 3,0	1,2±0,3 ^a 2,9	0,9 2,9	1,6±0,3 ^b 2,9	1,2 2,9	1,8±0,4 ^c 3,1	1,5 3,1
Witamina B ₁₂ (µg) Vitamin B ₁₂	1,8±0,8 ^a 23,3	1,2 23,3	2,1±0,7 ^b 23,6	1,6 23,6	2,8±0,6 ^c 7,0	2,2 7,0	1,7±0,7 ^a 13,0	1,0 13,0	2,0±0,9 ^b 42,0	1,3 42,0	2,9±0,9 ^c 35,6	1,8 35,6
Foliany (µg) Folate	140,0±30,6 ^a 448,9	119,4 448,9	193,1±60,3 ^b 564,2	141,4 564,2	261,0±49,8 ^c 419,3	201,4 419,3	184,2±47,1 ^d 463,9	129,1 463,9	235,6±50,4 ^e 537,0	191,8 537,0	278,5±40,9 ^f 672,3	218,2 672,3

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d... – grupy statystycznie jednorodnie poszczególne składników pokarmowych
p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 27 a
Table 27 a

Porównanie podaży witamin w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n = 284) i zdrowych (n = 119)
The comparison of the supply of vitamins in separate feeding patterns of obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Witaminy Vitamins	Mężczyźni otyli – Obese men						Mężczyźni zdrowi – Healthy men					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Witamina A (µg) Vitamin A	473,6±159,5 ^a 15155,8	326,8 15155,8	559,2±165,2 ^b 7620,1	413,1 7620,1	813,2±222,6 ^c 9652,9	627,8 9652,9	660,1±257,1 ^b 3511,1	377,0 3511,1	729,0±186,3 ^d 5291,1	549,3 5291,1	777,0±162,0 ^e 2108,1	651,1 2108,1
Witamina E (mg) Vitamin E	7,5±2,2 ^a	5,4 21,5	10,4±3,2 ^b	7,2 27,8	12,9±3,8 ^c	9,5 37,8	6,5±2,0 ^d	5,0 26,7	8,3±2,7 ^e	5,4 22,2	10,9±3,9 ^b	8,1 23,0
Witamina D (µg) Vitamin D	1,6±0,3 ^a	1,1 28,8	2,6±1,1 ^b	1,7 41,7	3,3±1,3 ^c	2,0 13,9	1,9±0,1 ^d	1,7 2,0	4,8±0,3 ^e	4,3 4,8	1,8±0,2 ^d	1,4 1,9
Witamina C (mg) Vitamin C	32,5±16,4 ^a	20,3 191,6	32,7±14,1 ^a	21,2 196,9	36,8±28,5 ^b	22,9 419,9	52,9±37,4 ^c	29,5 539,0	39,1±48,6 ^d	21,4 281,1	91,1±59,4 ^e	39,8 317,6
Witamina B ₁ (mg) Vitamin B ₁	0,7±0,1 ^a	0,6 1,7	1,0±0,2 ^b	0,8 2,8	1,3±0,2 ^c	1,1 4,2	0,7±0,1 ^a	0,7 1,7	1,0±0,1 ^d	0,9 2,4	1,7±0,3 ^e	1,3 2,4
Witamina B ₃ (mg) Vitamin B ₃	0,9±0,2 ^a	0,8 4,4	1,3±0,2 ^b	1,1 3,5	1,8±0,3 ^c	1,5 4,4	0,9±0,3 ^a	0,7 2,9	1,4±0,3 ^b	1,1 6,4	1,9±0,2 ^c	1,6 3,0
Witamina PP (mg) Vitamin PP	11,4±2,6 ^a	8,9 40,3	15,7±4,5 ^b	11,9 43,9	18,1±5,2 ^c	14,6 47,8	8,3±3,2 ^d	5,8 22,5	10,7±3,2 ^e	8,1 32,6	14,5±3,4 ^b	13,2 30,4
Witamina B ₆ (mg) Vitamin B ₆	1,4±0,3 ^a	1,1 3,0	1,7±0,3 ^b	1,5 3,5	2,2±0,6 ^c	1,7 4,9	1,1±0,3 ^d	0,8 2,7	1,4±0,4 ^a	1,1 3,0	1,8±0,5 ^e	1,6 3,9
Witamina B ₁₂ (µg) Vitamin B ₁₂	1,9±0,7 ^a	1,4 34,7	2,6±0,9 ^b	2,0 36,8	3,5±0,9 ^c	2,8 34,1	1,3±0,7 ^d	0,7 23,3	2,0±0,8 ^a	1,4 48,4	3,2±1,0 ^e	1,9 16,9
Foliany (µg) Folate	120,4±25,7 ^a	96,4 412,5	144,7±23,8 ^b	121,2 524,1	195,6±40,2 ^c	160,5 437,4	187,5±45,1 ^d	138,2 423,7	207,4±46,4 ^e	163,7 404,0	297,6±42,1 ^f	2588,0 414,9

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4
p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d... – statistically homogeneous group of individual factors

Porównanie podaży składników mineralnych w wyodrębnionych wzorach żywienia kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
The comparison of the supply of minerals in separate feeding patterns of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Składniki mineralne Minerals	Kobiety otyłe – Obese women				Kobiety zdrowe – Healthy women							
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 101)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 31)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 69)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 28)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Wapń (mg) Calcium	363,2±110,2 ^a 1442,1	259,7 1442,1	505,6±153,3 ^b 2103,3	358,2 1504,9	631,4±219,5 ^c 1504,9	355,5 1504,9	393,9±144,4 ^d 1263,2	241,7 1263,2	413,5±179,3 ^e 1462,0	326,3 1462,0	569,9±207,1 ^f 1818,2	419,7 1818,2
Fosfor(mg) Phosphorus	813,4±146,6 ^a 1836,7	670,8 1836,7	1063,4±176,8 ^b 2068,8	847,6 2068,8	1302,5±202,8 ^c 2068,7	1136,2 2068,7	823,4±169,8 ^d 1797,5	651,5 1797,5	1099,9±211,1 ^e 2230,6	866,1 2230,6	1397,6±306,8 ^c 2144,5	1170,8 2144,5
Magnez (mg) Magnesium	202,3±34,9 ^a 437,8	174,0 437,8	244,2±64,3 ^b 628,8	180,9 628,8	284,0±57,3 ^c 565,3	243,7 565,3	189,7±41,2 ^d 447,4	157,8 447,4	247,1±37,6 ^b 641,3	210,7 641,3	321,9±63,6 ^e 602,3	277,3 602,3
Żelazo (mg) Iron	7,6±1,1 ^a 28,6	6,7 28,6	10,8±1,6 ^b 31,1	8,8 31,1	15,0±2,1 ^c 58,5	13,2 58,5	8,3±1,5 ^a 29,4	6,8 29,4	11,0±2,0 ^b 34,0	9,6 34,0	14,6±2,5 ^c 39,8	12,7 39,8
Cynk (mg) Zinc	6,8±1,3 ^a 14,2	5,5 14,2	9,2±1,7 ^b 25,5	7,2 25,5	12,3±1,5 ^c 18,9	10,5 18,9	7,2±1,6 ^a 14,1	5,8 14,1	9,4±1,8 ^b 20,7	8,0 20,7	12,8±2,1 ^c 19,1	10,2 19,1
Jod (µg) Iodine	20,7±7,8 ^a 127,8	14,9 127,8	24,9±8,8 ^b 67,2	15,5 67,2	19,4±5,5 ^a 43,3	16,6 43,3	28,6±5,7 ^c 46,1	22,9 46,1	29,7±0,8 ^d 31,4	28,9 31,4	32,5±6,2 ^c 48,2	24,3 48,2
Miedź (mg) Copper	0,8±0,1 ^a 2,0	0,7 2,0	0,9±0,2 ^b 2,4	0,8 2,4	1,1±0,2 ^c 2,2	1,0 2,2	0,8±0,2 ^a 1,9	0,6 1,9	1,0±0,2 ^c 2,4	0,8 2,4	1,2±0,4 ^b 2,8	1,0 2,8
Potas (mg) Potassium	2341,5±368,9 ^a 5157,9	1899,3 5157,9	2630,5±693,6 ^b 4913,8	2006,1 4913,8	3116,1±448,8 ^c 5290,6	2647,9 5290,6	2186,7±512,0 ^a 4854,4	1730,2 4854,4	2779,1±528,5 ^b 6197,3	2218,0 4777,3	3122,1±700,6 ^c 5530,8	2537,8 5530,8
Sód (mg) Sodium	1333,5±310,4 ^a 3740,0	1012,0 3740,0	1703,7±368,5 ^b 3222,7	1416,5 3222,7	2245,8±728,6 ^c 4936,5	1680,6 4936,5	1447,3±415,2 ^d 4854,4	1046,3 4854,4	1838,0±424,5 ^e 6197,3	1414,3 6197,3	2640,8±722,7 ^f 4629,4	1664,6 4629,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d... – grupy statystycznie jednorodnie poszczególnych składników pokarmowych
p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 28 a
Table 28 a

Porównanie podaży składników mineralnych w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n = 284) i zdrowych (n = 119)
The comparison of the supply of minerals in obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Składniki mineralne Minerals	Mężczyźni otyli – Obese men				Mężczyźni zdrowi – Healthy men							
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Wapń (mg) Calcium	309,6±121,3 ^a 1384,0	218,6 1384,0	425,7±164,1 ^b 1179,0	262,5 1179,0	635,9±195,2 ^c 1505,0	501,9 1505,0	412,5±185,3 ^d 963,5	249,0 963,5	502,4±160,9 ^e 681,9	366,8 681,9	684,8±165,9 ^f 1452,3	562,0 1452,3
Fosfor (mg) Phosphorus	817,1±153,8 ^a 1753,7	671,4 1753,7	1134,2±180,7 ^b 1738,2	964,3 1738,2	1436,0±241,6 ^c 2753,3	1267,2 2753,3	680,9±168,8 ^d 1464,1	565,9 1464,1	1073,1±212,2 ^e 2098,4	876,4 2098,4	1293,2±216,7 ^f 2621,2	1172,7 2621,2
Magnez (mg) Magnesium	197,5±40,1 ^a 367,6	158,4 367,6	254,7±37,9 ^b 581,8	224,3 581,8	312,1±55,3 ^c 674,9	291,3 674,9	187,5±37,1 ^d 463,9	139,2 463,9	229,1±53,6 ^e 779,7	190,6 779,7	294,5±103,4 ^f 717,7	251,5 717,7
Żelazo (mg) Iron	7,6±1,4 ^a 32,1	6,3 32,1	9,8±1,8 ^b 20,0	8,3 20,0	13,6±3,7 ^c 58,5	10,8 58,5	7,8±1,0 ^a 29,0	6,7 29,0	10,6±1,8 ^c 42,1	9,0 42,1	15,3±2,1 ^f 24,4	13,3 24,4
Cynk (mg) Zinc	7,0±1,4 ^a 13,4	5,7 13,4	10,0±1,7 ^b 23,2	8,4 23,2	12,5±1,9 ^c 28,5	10,3 28,5	6,6±1,7 ^d 19,6	5,0 19,6	8,7±1,7 ^e 17,0	7,9 17,0	11,3±1,4 ^f 20,9	9,9 20,9
Jod (µg) Iodine	20,1±6,9 ^a 188,3	14,0 188,3	24,4±10,3 ^b 471,7	15,4 471,7	29,1±10,5 ^c 115,5	17,9 115,5	28,1±1,0 ^d 29,4	26,8 29,4	28,9±11,2 ^e 53,3	18,8 53,3	27,4±0,9 ^f 28,3	16,5 28,3
Miedź (mg) Copper	0,8±0,2 ^a 1,7	0,6 1,7	1,0±0,1 ^b 1,9	0,8 1,9	1,4±0,3 ^c 3,2	1,1 3,2	0,7±0,2 ^a 2,2	0,6 2,2	1,0±0,2 ^b 3,0	0,8 3,0	1,2±0,3 ^f 2,0	1,0 2,0
Potas (mg) Potassium	2289,2±464,5 ^a 4470,2	1823,4 4470,2	2701,5±410,1 ^b 6335,1	2316,1 6335,1	3612,5±659,6 ^c 7712,3	2953,0 7712,3	2107,4±522,8 ^d 4628,0	1526,0 4628,0	2522,1±552,1 ^e 5195,8	2040,8 5195,8	3231,2±1239,7 ^f 5807,9	2738,7 5807,9
Sód (mg) Sodium	1436,7±294,5 ^a 4974,8	1160,6 4974,8	2030,4±526,1 ^b 4869,9	1573,6 4869,9	2664,0±489,1 ^c 7084,5	2161,0 7084,5	1262,9±352,1 ^d 3364,4	936,4 3364,4	1608,0±425,6 ^e 3263,9	1260,9 3263,9	2219,2±615,0 ^f 4879,2	1806,5 4879,2

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d, ... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d, ... – statistically homogeneous group of individual factors

Table 29 – Table 29
 Porównanie udziału energii z makroskładników w wyodrębnionych wzorach żywienia kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
 The comparison of the proportion of energy from macrocomponents in separate feeding formulas of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Udział energii [%] Participation in all day energy demand	Kobiety otyłe – Obese women						Kobiety zdrowe – Healthy women					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 101)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 31)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 69)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 28)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Białko Protein	16,0±2,2 ^a	13,9 37,3	14,0±2,2 ^b	12,1 33,8	12,5±1,3 ^c	11,5 19,9	14,9±2,3 ^b	12,2 28,2	13,8±2,7 ^d	11,3 27,8	13,2±1,7 ^e	11,7 16,7
Węglowodany Carbohydrates	49,7±5,2 ^a	45,1 72,2	51,2±6,3 ^b	45,7 68,4	47,6±6,2 ^c	43,3 65,9	53,0±5,2 ^d	48,5 78,7	51,4±6,6 ^b	45,6 76,0	51,4±5,8 ^b	47,2 69,2
Sacharoza Sacharose	6,3±2,7 ^a	3,7 27,6	10,4±5,3 ^b	7,0 44,7	22,4±10,1 ^c	11,3 51,2	6,2±2,7 ^a	4,1 22,3	9,7±4,5 ^b	6,1 51,6	13,1±7,3 ^d	7,6 45,5
Tłuszcze Fat	33,5±4,0 ^a	29,2 48,2	34,0±4,9 ^b	28,5 60,5	39,3±5,0 ^c	32,2 44,5	30,8±4,7 ^d	26,7 56,1	34,0±4,5 ^b	29,2 52,3	34,2±6,2 ^b	27,6 61,1
Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated Fatty Acids	9,3±1,9 ^a	7,5 20,8	13,5±3,8 ^b	10,5 32,4	22,3±3,0 ^c	19,5 38,5	6,6±1,7 ^d	5,2 13,9	10,6±2,1 ^e	8,4 20,5	14,8±2,7 ^f	12,1 26,0
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe Monounsaturated fatty acids	8,6±1,7 ^a	7,2 18,4	14,0±2,9 ^b	11,0 30,2	24,5±3,4 ^c	21,8 35,9	7,5±1,9 ^d	5,5 17,4	11,8±2,6 ^e	8,9 25,3	17,3±4,2 ^f	13,3 37,2
wielonienasycone kwasy tłuszczowe Polyunsaturated fatty acids	4,0±1,1 ^a	2,8 11,2	5,3±1,4 ^b	3,6 14,0	8,1±2,3 ^c	5,6 15,7	3,0±1,1 ^d	2,1 9,5	4,8±1,3 ^e	3,9 13,8	5,9±2,4 ^b	4,0 14,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4
 p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d, ... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
 p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d, ... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 29 a
Table 29 a

Porównanie udziału energii z makroskładników w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n = 284) i zdrowych (n = 119)
The comparison of the proportion of energy from macrocomponents in separate feeding patterns of obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Udział energii [%] Participation in all day energy demand	Mężczyźni otyli – Obese men						Mężczyźni zdrowi – Healthy men					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Białko Protein	16,3±2,0 ^u	14,7 35,4	15,7±2,2 ^a	13,3 29,4	13,9±2,2 ^b	12,0 34,0	12,9±2,5 ^c	10,6 31,0	12,9±2,1 ^c	10,8 23,1	12,9±1,7 ^c	12,3 19,6
Węglowodany Carbohydrates	47,3±6,4 ^a	41,7 69,0	45,2±5,4 ^b	40,5 68,1	47,6±5,0 ^u	41,4 66,1	55,2±5,9 ^c	49,3 77,8	52,8±7,3 ^d	45,7 74,6	54,4±5,3 ^c	46,6 64,6
Sacharoza Sacharose	3,8±1,8 ^a	2,7 28,2	8,2±4,1 ^b	4,2 27,9	14,6±7,9 ^c	8,1 43,8	5,7±2,6 ^d	3,5 20,4	9,4±2,6 ^c	6,9 24,4	13,1±4,1 ^f	6,8 30,1
Tłuszcze Fat	35,3±6,2 ^a	28,4 57,7	37,7±4,6 ^b	31,8 60,9	35,5±5,8 ^a	30,9 59,2	30,4±5,2 ^c	25,6 43,2	31,0±6,1 ^c	24,8 48,9	30,6±6,4 ^c	26,6 44,0
Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	9,9±2,6 ^a	7,6 24,0	16,5±3,3 ^b	13,2 30,5	21,8±3,5 ^c	18,5 51,7	5,9±2,0 ^d	4,6 15,2	9,5±2,0 ^u	7,7 20,0	11,9±3,2 ^e	10,7 22,4
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe Monounsaturated fatty acids	9,3±2,2 ^a	7,5 19,1	15,3±3,2 ^b	12,9 35,5	22,5±5,9 ^c	17,4 46,3	6,4±1,5 ^d	5,0 20,6	10,4±2,9 ^e	7,5 19,8	16,1±3,5 ^f	13,9 24,0
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe Polyunsaturated fatty acids	3,6±1,1 ^a	2,8 9,3	5,9±1,8 ^b	3,9 14,3	7,7±1,7 ^c	6,3 19,4	3,1±1,4 ^d	1,8 11,6	4,3±1,4 ^c	2,9 9,9	6,1±0,9 ^b	5,3 12,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d, ... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d, ... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 30
Table 30

Wskaźniki oceny jakości racji pokarmowych w wyodrębnionych wzorach żywienia kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
The indicators of assessment the quality of food portions in separate feeding patterns of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Wskaźnik jakości całodziennych racji pokarmowych Quality indicator of daily diets	Kobiety otyłe – Obese women				Kobiety zdrowe – Healthy women							
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 101)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 31)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 69)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 28)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
WZZ punkty WZZ points	53,0±7,5 ^a	46,0 79,0	51,0±6,5 ^b	46,0 79,0	51,0±6,5 ^b	45,0 79,0	54,0±7,5 ^d	46,0 79,0	52,5±9,9 ^a	41,0 79,0	57,0±5,8 ^c	49,0 79,0
HDI punkty HDI points	3,0±0,5 ^a	3,0 7,0	3,0±1,0 ^a	2,0 6,0	2,0±0,5 ^b	2,0 5,0	4,0±1,0 ^c	3,0 6,0	4,0±1,0 ^c	3,0 8,0	4,0±0,5 ^c	4,0 6,0
DQI punkty DQI points	8,0±1,5 ^a	7,0 14,0	10,0±1,5 ^b	8,0 15,0	11,0±1,5 ^c	9,0 14,0	6,0±1,0 ^d	5,0 12,0	7,0±1,5 ^e	6,0 15,0	9,0±1,8 ^f	7,5 14,0

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyły 1,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

WZZ – wskaźnik zdrowego żywienia – The Indicator of Healthy Eating

DQI – Indeks Jakości Racji Pokarmowej – The Diet Quality Index-International

HDI – Wskaźnik Zdrowej Dieci – The Healthy Diet Indicator

Tabela 30 a
Table 30 a

Wskaźniki oceny jakości racji pokarmowych w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n = 284) i zdrowych (n = 119)
The indicators of assessment the quality of food portions in separate feeding patterns of obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Wskaźnik jakości całościennych racji pokarmowych Quality indicator of daily diets	Mężczyźni otyli – Obese men				Mężczyźni zdrowi – Healthy men							
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
WZZ punkty WZZ points	47,0±10,3 ^a	38,2 73,0	50,5±8,1 ^b	41,0 79,0	49,0±11,2 ^b	37,2 73,0	51,0±8,5 ^b	46,0 79,0	55,0±7,5 ^c	46,0 74,0	54,0±10,0 ^c	39,0 74,0
HDI punkty HDI points	3,0±1,0 ^a	2,0 6,0	2,0±0,5 ^b	2,0 5,0	2,0±1,0 ^b	1,0 5,0	4,0±1,0 ^c	3,0 6,0	4,0±1,0 ^c	3,0 7,0	5,0±1,0 ^d	4,0 7,0
DQI punkty DQI points	8,0±1,5 ^a	7,0 13,0	11,0±1,5 ^b	9,0 15,0	11,0±1,5 ^b	10,0 15,0	6,0±1,5 ^c	4,0 10,0	7,0±1,5 ^a	5,0 14,0	9,0±1,5 ^e	7,0 13,0

QD – odchylenie ćwiartkowe, Q1, Q4 – kwartyle 1,4

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

WZZ – wskaźnik zdrowego żywienia – The Indicator of Healthy Eating

DQI – Indeks Jakości Racji Pokarmowej – The Diet Quality Index-International

HDI – Wskaźnik Zdrowej Diety – The Healthy Diet Indicator

6.3. Stan odżywienia

Wartości wybranych wskaźników biochemicznych oznaczonych w surowicy krwi zdrowych kobiet i mężczyzn, z uwzględnieniem płci i wyodrębnionych wzorów żywienia przedstawiono w tabelach 31–31 a.

Najniższą medianę stężenia cholesterolu całkowitego wykazano u osób, niezależnie od płci, z „wysokoenergetycznego” wzoru żywienia, najwyższą zaś we wzorze „średnioenergetycznym”. W żadnym z analizowanych wzorów żywienia, niezależnie od płci, w grupie osób zdrowych nie stwierdzono przekroczenia wartości referencyjnych stężenia cholesterolu całkowitego. Zaobserwowano natomiast zarówno w grupie zdrowych kobiet, jak i mężczyzn istotne statystycznie różnice pomiędzy medianą stężenia cholesterolu całkowitego w poszczególnych wzorach. Mediana stężenia LDL – cholesterolu w grupie kobiet zdrowych była z kolei najwyższa we wzorze „wysokoenergetycznym”, natomiast w grupie mężczyzn we wzorze „średnioenergetycznym”. Podobnie mediana stężenia triglicerydów i glukozy w surowicy krwi zdrowych kobiet we wzorze „wysokoenergetycznym” znajdowała się na najwyższym poziomie (odpowiednio 104,91 mg/dl), jednak wskaźniki biochemiczne charakteryzowały się prawidłowym stężeniem. W grupie zdrowych mężczyzn kształtowało się to odmiennie, najwyższe stężenie triglicerydów obserwowano we wzorze „niskoenergetycznym” (108 mg/dl), natomiast stężenie glukozy – we wzorach „średnioenergetycznym” i „niskoenergetycznym” (po 93 mg/dl). Tu, podobnie jak w grupie kobiet, wskaźniki te były poniżej wartości referencyjnych. W ocenie stanu odżywienia zdrowych kobiet i mężczyzn wzięto pod uwagę także stężenie leptyny, adiponektyny i insuliny. Udowodniono, że w przypadku aż 80% kobiet i 100% mężczyzn stężenie adiponektyny było poniżej wartości zalecanych. Najniższymi wartościami mediany stężenia adiponektyny charakteryzowały się w grupie kobiet zdrowych osoby ze wzoru „wysokoenergetycznego” (3,4 µg/ml), natomiast w grupie zdrowych mężczyzn ze wzoru „średnioenergetycznego” (6 µg/ml). Warto podkreślić, że im niższe stężenie tego wskaźnika, tym wyższe prawdopodobieństwo rozwoju różnych procesów prozapalnych. W ocenie stężenia leptyny, zarówno w grupie zdrowych kobiet, jak i mężczyzn wykazano różnice istotne statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia. Najwyższą medianę stężenia leptyny zaobserwowano we wzorze „średnioenergetycznym” (14,4 pg/ml) zdrowych kobiet i „niskoenergetycznym” (22,3 pg/ml) zdrowych mężczyzn.

W ocenie wartości wybranych wskaźników biochemicznych oznaczonych w surowicy krwi otyłych kobiet i mężczyzn, z uwzględnieniem płci i wyodrębnionych wzorów żywienia przedstawiono w tabelach 31–31 a, stwierdzono, że w zasadzie w wyodrębnionych wzorach żywienia występują osoby z nieprawidłowymi wskaźnikami biochemicznymi. We wszystkich wzorach żywienia w grupie otyłych kobiet stwierdzono, że mediana stężenia cholesterolu całkowitego była wyższa od wartości referencyjnych (210, 220, 212,7 vs 200 mg/dl zalecane). Różnice te były istotne statystycznie. W grupie otyłych mężczyzn wartości te były nieco niższe i wynosiły odpowiednio: wzór „niskoenergetyczny” i „średnioenergetyczny” – 198 mg/dl, wzór „wysokoenergetyczny” – 212 mg/dl. Nie dowiedziono różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami. Stężenie cholesterolu LDL we wzorze „wysokoenergetycznym” otyłych kobiet wynosiło 123 mg/dl i była to najwyższa mediana stężenia tego wskaźnika, natomiast w grupie otyłych mężczyzn najwyższą medianą stężenia charakteryzowały się osoby ze wzorów „niskoenergetycznego” i „wysokoenergetycznego” (126 mg/dl). Stężenie triglicerydów i glukozy w surowicy otyłych kobiet statystycznie różnicowało wyodrębnione wzory żywienia. Wykazano najwyższe stężenie tych wskaźników we wzorze

„niskoenergetycznym” w grupie otyłych kobiet (odpowiednio 153, 106,3 mg/dl) i we wzorze „wysokoenergetycznym” (odpowiednio 178, 118,9 mg/dl) w grupie otyłych mężczyzn. W ocenie parametrów biochemicznych o charakterze prozapalnym wykazano znamienne niską medianę stężenia adiponektyny, niezależnie od wzoru żywienia (1,6 – kobiety, 1,5 – mężczyźni vs 25 µg/ml preferowane). Dowodzi to istnienia powikłań otyłości wśród badanych kobiet i mężczyzn. W przypadku stężenia leptyny zaobserwowano zaś bardzo wysoką medianę tego wskaźnika.

Porównując oznaczone wskaźniki biochemiczne u osób zdrowych i otyłych we wszystkich wyodrębnionych wzorach żywienia, wykazano statystycznie istotne różnice pomiędzy wynikami uzyskanymi w poszczególnych wzorach żywienia. We wzorach żywienia wyodrębnionych wśród osób otyłych stwierdzono zdecydowanie wyższe wartości oznaczonych parametrów biochemicznych w porównaniu do osób zdrowych. W przypadku niektórych z oznaczonych wskaźników biochemicznych udowodniono istnienie nawet sześciu grup niejednorodnych (oznaczenia literowe w poszczególnych tabelach), co świadczy o dużym ich zróżnicowaniu osobniczym.

Wyniki pomiarów antropometrycznych w grupach osób zdrowych i otyłych, z uwzględnieniem płci i wyodrębnionych wzorów żywienia przedstawiono w tabelach 32–32 a. W grupie osób zdrowych, niezależnie od płci, nie stwierdzono występowania różnic istotnych statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia. Mediana masy ciała zdrowych kobiet wynosiła 57 kg, stąd BMI mieściło się w zakresie optymalnego (21,6 vs 25). W grupie zdrowych mężczyzn mediana masy ciała wynosiła 58 kg, a BMI – 22,1 vs 25); podobnie obwód talii u kobiet – 72, a u mężczyzn – 71 cm. Odsetek tkanki tłuszczowej z kolei w grupie zdrowych kobiet wynosił 28 vs 33%, natomiast u mężczyzn – 21,2 vs 25%. W żadnym z badanych parametrów antropometrycznych, niezależnie od płci i wzoru żywienia, w grupie osób zdrowych nie stwierdzono przekroczenia wartości uznanych za prawidłowe.

W grupie otyłych wykazano znaczne przekroczenia wartości referencyjnych w większości z analizowanych wskaźników antropometrycznych, niezależnie od płci i wzoru żywienia. Mediana masy ciała otyłych kobiet wynosiła 76 kg, a BMI – 29 vs 25; w grupie otyłych mężczyzn mediana ta stanowiła 96,2 kg, BMI – 31,5 vs 25. Najwyższą medianą masy ciała charakteryzowały się otyłe kobiety ze wzorów „niskoenergetycznego” i „wysokoenergetycznego” – 78 kg; zaś w grupie mężczyzn najwyższą medianę masy ciała zauważono we wzorze „niskoenergetycznym” – 97,8 kg. Najwyższym odsetkiem tkanki tłuszczowej charakteryzowały się otyłe kobiety ze wzoru „średnioenergetycznego” (40,4%), i mężczyźni ze wzoru „wysokoenergetycznego” (33%).

Zaobserwowano istotnie statystycznie niższe wskaźniki antropometryczne w grupie osób zdrowych w porównaniu z grupą otyłych, niezależnie od płci i wyodrębnionego wzoru żywienia. Najbardziej znaczące różnice dotyczyły wskaźnika BMI, obwodu talii oraz grubości fałdu skórno-tłuszczowego nad mięśniem trójgłowym.

Do oceny zależności cech związanych ze spożyciem poszczególnych składników odżywczych, szczególnie aterogennych oraz wybranych wskaźników biochemicznych – zwłaszcza lipidowych i parametrów antropometrycznych, przede wszystkim tych, które charakteryzują otluszczenie organizmu, posłużono się analizą kanoniczną. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabelach 33–40. W pierwszym zbiorze zamieszczono wybrane zmienne żywieniowe, takie jak: wartość energetyczna, zawartość w racjach pokarmowych białka zwierzęcego, tłuszczu ogółem, nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu pokarmowego, sodu, tłuszczów zwierzęcych oraz WZZ. Drugi zbiór zmiennych stanowiły wybrane

wskaźniki biochemiczne oraz antropometryczne, takie jak: stężenie cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, triglicerydów, glukozy, obwodu talii, BMI, IC, % tłuszczu w organizmie oraz WHeR.

Analizę kanoniczną przeprowadzono w całych grupach osób zdrowych i otyłych, a także w poszczególnych wzorach żywienia. W grupie osób zdrowych wykazano istotny związek ($p < 0,0009$) między badanymi zmiennymi, mimo że korelacja nie była zbyt silna ($r = 0,41$). W przypadku osób otyłych była ona nieco mocniejsza ($r = 0,57$, $p < 0,002$), co może świadczyć o istnieniu większej zależności pomiędzy poszczególnymi zmiennymi. Strukturę czynnikową, która charakteryzowała ważność zmiennych w określeniu czynników analizy kanonicznej przedstawiono w tabelach 33–40. Ważność ta wyrażona została przez współczynniki korelacji czynnika ze zmiennymi. We wszystkich badanych grupach, niezależnie od wzoru żywienia, wykazano, że jednymi z ważniejszych parametrów w przypadku czynnika 1 były: wartość energetyczna, zawartość tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych, a także wskaźniki BMI i IC (*Index concity*). Najistotniejszymi parametrami biochemicznymi okazały się: stężenie cholesterolu całkowitego, HDL oraz LDL. W związku z tym, że korelacje kanoniczne czynnika 1 nie wyczerpywały największej liczby wariancji, przedstawiono również udział czynnika 2. Do tego czynnika obliczono także wagi kanoniczne i strukturę czynnikową.

Badane osoby zdrowe podzielono ze względu na oszacowane ryzyko zachorowania na chorobę niedokrwienną serca w ciągu 10 lat obserwacji (tab. 41, 42). Uwzględniono następujące czynniki ryzyka: wiek, palenie papierosów oraz stężenie cholesterolu całkowitego we krwi, frakcji HDL – cholesterolu oraz wartość ciśnienia skurczowego. Do grupy referencyjnej zaliczono 109 osób, do grupy z niskim ryzykiem – 60, z umiarkowanym ryzykiem – 80. Badanych ($n = 67$), którzy uzyskali > 20 punktów zaliczono do grupy wysokiego ryzyka rozwoju u nich choroby niedokrwiennej serca w ciągu następnych 10 lat (ryzyko 10–30%). Najwięcej osób z wysokim ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca znalazło się w „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia (18,2%), natomiast z ryzykiem umiarkowanym w „średnioenergetycznym” – 23,9%.

Tabela 31
Table 31

Porównanie wskaźników biochemicznych w wyodrębnionych wzorach żywienia kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
The comparison of biochemical indices in separate feeding patterns of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Wskaźniki biochemiczne Biochemical parameters	Kobiety otyłe – Obese women						Kobiety zdrowe – Healthy women					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)		średnioener- getyczny medium-energy nutritional model (n = 101)		wysokoener- getyczny high-energy nutritional model (n = 31)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)		średnioener- getyczny medium-energy nutritional model (n = 69)		wysokoener- getyczny high-energy nutritional model (n = 28)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Cholesterol całkowity (mg-dl)	210,0±24,5 ^a	191,0 366,0	220,0±21,3 ^b	201,1 363,5	212,7±21,3 ^c	204,6 347,6	184,3±17,9 ^d	163,3 250,0	187,2±15,4 ^e	170,2 219,6	181,8±16,7 ^d	164,0 216,6
HDL-cholesterol (mg-dl)	47,0±10,6 ^a	39,7 95,0	50,3±7,7 ^b	41,4 91,0	49,0±8,7 ^c	39,1 73,5	59,0±11,0 ^d	47,6 106,7	59,9±9,7 ^e	50,3 121,8	58,0±10,1 ^f	47,6 91,7
LDL-cholesterol (mg-dl)	122,0±26,8 ^a	103,0 316,6	122,0±28,0 ^a	104,0 316,6	123,0±20,3 ^a	107,0 265,0	101,5±20,5 ^b	80,0 168,0	92,0±17,0 ^c	79,0 168,0	107,0±14,0 ^d	89,0 168,0
Triglicerydy (mg-dl)	153,0±56,5 ^a	115,0 571,0	147,0±57,6 ^b	84,9 571,0	143,0±43,5 ^c	102,5 362,0	101,0±60,0 ^d	73,0 477,5	98,5±60,8 ^e	71,5 477,5	104,0±33,8 ^d	92,58 229,0
Chol. całkow. HDL	4,4±1,2 ^a	3,3 14,4	4,4±1,2 ^a	3,3 11,8	4,5±1,1 ^a	3,7 9,0	3,1±0,6 ^b	2,5 6,6	3,0±0,6 ^b	2,5 5,8	3,2±0,7 ^b	2,6 6,0
Chol. całkow. HDL	106,3±11,0 ^a	94,0 341,0	97,3±10,5 ^b	90,1 281,1	104,0±18,0 ^c	90,1 196,4	88,3±6,2 ^d	81,8 148,5	89,6±5,7 ^e	84,2 120,0	91,0±4,5 ^f	86,5 118,9
Glukoza (mg-dl)	19,9±17,4 ^a	9,0 125,6	16,4±10,5 ^b	10,4 127,0	28,4±13,5 ^c	17,5 137,4	14,3±8,2 ^d	8,0 60,9	14,4±7,0 ^d	9,2 77,3	12,1±7,4 ^e	6,5 78,2
Leptyna (pg-ml)	1,6±0,02 ^a	0,5 1,9	1,6±0,04 ^a	0,5 1,9	1,6±0,05 ^a	0,5 1,8	5,7±1,7 ^b	3,2 136,6	5,9±1,7 ^b	3,2 264,6	3,4±1,6 ^c	3,2 82,4
Adiponektyna (µg-ml)	15,1±9,6 ^a	9,9 378,7	14,7±8,9 ^b	11,4 246,3	12,9±10,1 ^c	8,4 322,9	6,9±4,3 ^d	50,0 99,9	6,3±2,0 ^d	4,1 65,5	6,6±2,7 ^a	5,6 60,9
Insulina (µIU-ml)												

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d, ... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych
p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d, ... – statistically homogeneous group of individual factors

Porównanie wskaźników biochemicznych w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n = 284) i zdrowych (n = 119)

The comparison of biochemical indices in separate feeding patterns of obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Wskaźniki biochemiczne Biochemical parameters	Mężczyźni otyli – Obese men						Mężczyźni zdrowi – Healthy men					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Cholesterol całkowity (mg-dl) Total cholesterol	198,0±27,5 ^a 42,0±9,4 ^a	165,8 348,0	198,0±32,0 ^a 42,0±8,3 ^a	168,0 320,0	212,0±36,3 ^b 39,8±9,2 ^b	179,0 348,0	183,7±19,3 ^c 60,7±11,6 ^c	166,3 218,5	197,0±15,2 ^a 65,7±7,7 ^a	172,9 216,6	177,5±9,9 ^d 56,1±4,8 ^c	204,9 92,8
HDL-cholesterol (mg-dl) HDL-cholesterol	42,0±9,4 ^a	36,0 85,8	42,0±8,3 ^a	35,5 95,0	39,8±9,2 ^b	32,3 85,8	60,7±11,6 ^c	48,9 104,4	65,7±7,7 ^a	58,0 123,7	56,1±4,8 ^c	50,3 92,8
LDL-cholesterol (mg-dl) LDL-cholesterol	126,5±36,9 ^a	92,0 244,1	123,0±31,0 ^b	97,0 244,1	126,0±35,6 ^a	107,0 244,1	97,0±28,0 ^c	685,5 146,0	137,0±28,0 ^d	85,5 146,0	137,0±18,4 ^d	146,0
Triglicerydy (mg-dl) Triglycerides	153,5±40,1 ^a	109,0 508,0	156,8±38,4 ^b	124,1 508,0	178,0±35,9 ^c	145,0 366,0	108,0±7,3 ^d	1058,5 132,0	107,0±7,3 ^d	105,0 132,0	107,5±9,5 ^d	132,0
Chol.całk. – chol. HDL Chol.całk. – chol. HDL	4,4±1,1 ^a	3,8 12,0	4,5±1,5 ^b	3,7 13,8	4,9±1,3 ^c	4,2 12,0	3,1±0,5 ^d	2,5 5,5	2,8±0,4 ^d	2,5 7,4	3,1±0,3 ^d	2,9 5,1
Glukoza (mg-dl) Glucose	110,0±16,2 ^a	98,0 290,0	103,0±10,5 ^b	94,0 281,1	118,9±18,5 ^c	97,0 281,0	93,0±5,3 ^d	86,5 196,4	93,0±4,5 ^d	87,5 121,5	85,1±7,2 ^e	82,9 113,5
Leptyna (pg-ml) Leptin	28,7±19,4 ^a	13,7 130,8	24,6±18,0 ^b	13,7 123,7	32,2±18,9 ^c	79,4 672,9	22,3±10,4 ^d	18,8 140,8	19,2±6,6 ^e	12,8 212,3	21,1±6,0 ^f	13,7 113,7
Adiponektyna (µg-ml) Adiponectin	1,5±0,07 ^a	0,5 1,8	1,5±0,07 ^a	0,5 1,6	1,6±0,07 ^a	0,5 1,6	6,1±0,2 ^b	5,7 6,4	6,0±0,6 ^b	4,8 6,4	6,1±0,1 ^b	5,9 6,3
Insulina (pU-ml) Insulin	14,4±6,8 ^a	9,5 260,7	16,1±9,1 ^b	10,3 322,9	16,8±14,2 ^b	331,4	8,0±2,8 ^c	4,5 92,4	8,1±3,7 ^c	6,7 69,4	6,8±6,2 ^d	3,9 85,3

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4

p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d, ... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych

p < 0.05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d, ... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 32 – Table 32

Porównanie parametrów antropometrycznych w wyodrębnionych wzorach żywienia kobiet otyłych (n = 347) i zdrowych (n = 197)
The comparison of anthropometric parameters in a separate feeding patterns of obese women (n = 347) and controls (n = 197)

Parametry antropometryczne (zakres) Anthropometric parameters (scope)	Kobiety otyłe – Obese women						Kobiety zdrowe – Healthy women											
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 215)			średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 101)			wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 31)			niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 100)			średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 69)			wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 28)		
	Me±QD	Q1	Q4	Me±QD	Q1	Q4	Me±QD	Q1	Q4	Me±QD	Q1	Q4	Me±QD	Q1	Q4	Me±QD	Q1	Q4
Wzrost (m) Height	1,62±0,04 ^a	1,62	1,85	1,63±0,04 ^b	1,58	1,85	1,60±0,04 ^a	1,56	1,75	1,60±0,03 ^b	1,60	1,87	1,63±0,03 ^b	1,59	1,73	1,61±0,04 ^a	1,58	1,74
Masa ciała (kg) Body mass	78,0±9,5 ^a	70,0	122,0	74,0±7,0 ^a	70,0	114,0	78,0±9,8 ^a	64,0	95,0	58,0±4,5 ^b	54,0	86,5	57,0±4,8 ^b	53,3	71,0	55,0±3,9 ^c	53,3	69,5
BMI (kg·m ⁻²) (<25)	29,6±3,4 ^a	26,6	44,5	28,7±2,6 ^a	25,9	39,6	28,3±3,4 ^a	25,6	37,5	22,0±1,4 ^b	20,7	25,0	21,6±1,2 ^b	20,6	25,0	21,5±1,2 ^b	20,4	24,7
Obwód talii (cm) (<88 cm) Waist measurement	94,0±10,5 ^a	85,0	133,0	91,0±7,5 ^b	81,0	128,0	90,0±7,3 ^a	83,5	125,0	72,5±3,6 ^c	69,0	89,0	71,0±3,4 ^c	68,0	88,0	71,1±3,8 ^c	67,5	85,0
Obwód bioder (cm) Hip measurement	109,0±6,5 ^a	103,0	149,0	107,0±6,0 ^b	101,0	131,0	108,0±4,0 ^a	106,0	122,0	96,0±3,5 ^c	92,0	116,0	96,0±2,9 ^c	93,0	108,0	96,0±3,0 ^c	92,5	104,0
WHR	0,8±0,05 ^a	0,8	1,1	0,8±0,05 ^a	0,8	1,1	0,8±0,04 ^a	0,8	1,1	0,8±0,03 ^a	0,7	0,9	0,7±0,03 ^b	0,7	0,9	0,7±0,03 ^b	0,7	0,8
IC	1,2±0,1 ^a	1,2	1,6	1,2±0,1 ^a	1,1	1,6	1,2±0,05 ^a	1,2	1,6	1,1±0,04 ^b	1,1	1,4	1,1±0,03 ^b	1,1	1,4	1,1±0,04 ^b	1,1	1,3
WHeR	0,6±0,1 ^a	0,5	0,8	0,6±0,05 ^a	0,5	0,8	0,6±0,05 ^a	0,5	0,8	0,4±0,02 ^b	0,4	0,6	0,4±0,02 ^b	0,4	0,5	0,4±0,02 ^b	0,4	0,5
Procent tkanki tłuszczowej (<33%) Body fat	39,4±4,4 ^a	34,9	49,4	40,4±4,0 ^a	35,0	49,4	39,2±3,6 ^a	38,5,6	46,8	27,8±4,4 ^b	24,2	58,0	29,2±4,0 ^c	26,4	58,0	26,4±5,5 ^d	22,6	58,0
Trójgłowy (<12,3 mm) Triceps	22,0±5,0 ^a	18,0	60,0	24,0±5,5 ^b	18,0	60,0	22,0±5,0 ^a	18,0	42,0	23,0±6,0 ^c	18,0	45,0	23,0±5,9 ^c	18,3	45,0	22,9±5,3 ^c	18,0	45,0
Dwugłowy Biceps	18,0±5,5 ^a	14,0	45,0	18,0±5,3 ^a	14,0	45,0	19,0±5,5 ^a	15,0	37,0	16,5±7,5 ^b	9,0	33,0	16,5±5,5 ^b	13,0	33,0	16,5±7,3 ^b	7,5	33,0
Pod łopatką Subscapular	28,0±6,5 ^a	22,0	58,0	28,0±6,5 ^a	22,0	58,0	28,0±5,5 ^a	22,0	586,0	15,0±4,3 ^b	11,8	32,0	16,0±6,0 ^b	11,0	32,0	13,0±4,5 ^c	11,0	32,0
Nad talerzem biodrowym Suprailiac	29,0±7,0 ^a	24,0	66,0	29,0±7,0 ^a	24,0	66,0	28,0±7,5 ^a	24,0	57,0	20,0±5,0 ^b	14,0	38,0	19,0±4,4 ^b	14,3	38,0	18,5±5,0 ^b	14,0	38,0
Grubość fatu skórno-tłuszczowego nad mięśniami Skinfold thickness																		

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4, p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych – p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 32 a – Table 32 a
 Porównanie parametrów antropometrycznych w wyodrębnionych wzorach żywienia mężczyzn otyłych (n = 284) i zdrowych (n = 119)
 The comparison of anthropometric parameters in a separate feeding patterns of obese men (n = 284) and controls (n = 119)

Parametry antropometryczne (zakres) Anthropometric parameters (scope)	Mężczyźni otyli – Obese men						Mężczyźni zdrowi – Healthy men					
	niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 122)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 115)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 47)		niskoenergetyczny minimum-energy nutritional model (n = 55)		średnioenergetyczny medium-energy nutritional model (n = 47)		wysokoenergetyczny high-energy nutritional model (n = 17)	
	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4	Me±QD	Q1 Q4
Wzrost (m) Height	1,76±0,03 ^a	1,73 1,90	1,76±0,03 ^a	1,73 1,91	1,76±0,07 ^a	1,64 1,885	1,60±0,04 ^b	1,56 1,83	1,64±0,05 ^b	1,60 1,82	1,64±0,04 ^b	1,60 1,77
Masa ciała (kg) Body mass	97,8±12,4 ^a	88,0 170,0	96,0±12,0 ^a	86,0 170,0	94,0±14,0 ^a	83,0 170,0	58,0±3,5 ^b	54,0 78,0	60,0±5,0 ^c	54,5 76,0	58,0±4,5 ^b	54,0 69,0
BMI (kg·m ⁻²) (< 25)	31,8±3,0 ^a	29,3 54,9	31,1±3,5 ^a	28,0 54,9	31,6±3,7 ^a	28,4 54,9	22,6±1,1 ^b	21,4 24,9	21,8±1,4 ^b	20,8 25,0	21,8±0,7 ^b	20,8 24,4
Obwód talii (cm) (< 88 cm) Waist measurement	110,0±8,0 ^a	103,0 160,0	110,0±8,8 ^a	102,0 160,0	105,0±6,8 ^b	101,0 160,0	72,0±4,0 ^c	68,0 90,0	70,0±4,5 ^c	67,0 93,0	73,0±3,0 ^d	70,0 84,0
Obwód bioder (cm) Hip measurement	110,0±5,0 ^a	104,0 162,0	109,0±4,5 ^a	104,5 162,0	108,0±6,0 ^a	103,0 162,0	97,0±2,8 ^b	93,5 106,0	96,0±3,8 ^b	92,5 106,0	96,0±3,0 ^b	94,0 108,0
WHR	1,0±0,04 ^a	1,0 1,2	1,1±0,06 ^a	0,9 1,2	1,0±0,06 ^b	0,9 1,2	0,7±0,03 ^c	0,7 0,9	0,7±0,03 ^c	0,7 0,9	0,8±0,02 ^d	0,7 0,8
IC	1,4±0,05 ^a	1,3 1,6	1,4±0,05 ^a	1,3 1,6	1,3±0,04 ^a	1,3 1,5	1,1±0,05 ^b	1,1 1,3	1,1±0,04 ^b	1,0 1,3	1,1±0,05 ^b	1,1 1,2
WHeR	0,6±0,05 ^a	0,6 0,9	0,6±0,05 ^a	0,6 0,9	0,6±0,03 ^a	0,6 0,9	0,5±0,03 ^b	0,4 0,5	0,4±0,03 ^b	0,4 0,5	0,4±0,03 ^b	0,4 0,5
Procent tkanki tłuszczowej (< 33%) Body fat	31,1±4,3 ^a	27,8 47,8	30,6±4,7 ^a	26,3 47,0	33,0±4,6 ^b	27,5 43,9	20,4±2,0 ^c	20,0 28,9	21,2±1,9 ^d	20,2 28,9	23,9±1,9 ^e	20,4 28,9
Trójgłowy (< 12,3 mm) Triceps	18,0±4,9 ^a	14,0 58,0	18,0±7,0 ^a	12,0 42,0	16,0±5,0 ^b	12,5 58,0	13,0±2,3 ^c	11,5 28,0	13,0±3,5 ^c	11,0 28,0	13,0±7,0 ^c	12,0 28,0
Dwugłowy Biceps	17,0±5,4 ^a	13,3 58,0	17,0±6,5 ^a	12,0 50,0	17,0±5,3 ^a	12,0 55,0	8,0±1,0 ^b	6,0 18,0	8,0±2,5 ^b	6,0 18,0	8,0±4,0 ^b	6,0 18,0
Pod łopatką Subscapular	27,5±6,4 ^a	20,2 53,0	28,0±7,0 ^a	20,0 57,0	26,0±8,5 ^b	17,0 53,0	16,0±5,0 ^c	11,0 31,0	16,0±7,5 ^c	11,0 31,0	18,0±7,5 ^d	11,0 27,0
Nad talerzem biodrowym Suprailiac	24,0±7,5 ^a	18,0 61,0	24,0±6,5 ^a	19,0 68,0	22,0±6,5 ^b	18,0 61,0	19,0±4,8 ^c	18,0 32,0	23,0±5,0 ^d	18,0 32,0	24,0±5,0 ^d	18,0 32,0
Grubość fałdu skórno-tłuszczowego Skinfold thickness												

QD – quartile deviation, Q1, Q4 – quartiles 1, 4; p < 0,05 poziom istotności dla testu Kruskala – Wallisa, a, b, c, d, ... – grupy statystycznie jednorodne poszczególnych składników pokarmowych – p < 0,05 significance level for test Kruskal – Wallis, a, b, c, d, ... – statistically homogeneous group of individual factors

Tabela 33

Table 33

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi całej badanej grupy osób zdrowych (n = 316)

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and biochemical and anthropometric parameters of the entire group of healthy subjects (n = 316)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,7420	0,4023	0,6872	0,7486
	Białko zwierzęce Animal protein	0,3814	0,3337	0,8122	0,6812
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,6687	0,3672	0,7676	0,4860
	Sód – Sodium	0,3901	0,4101	0,6035	0,5721
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,4784	0,4493	0,7973	0,6979
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,9018	0,4594	0,5029	0,5293
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,2967	0,5823	0,5949	0,5512
	WZŻ – WZŻ	0,3559	0,5260	0,4990	0,3884
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,8420	0,2341	0,5673	0,6729
	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,5878	-0,4696	-0,6793	-0,4676
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,5194	0,3932	0,8461	0,4210
	Trilicerydy Triglycerides	0,3918	0,3750	0,4182	0,4361
	Glukoza – Glucose	0,5796	0,3877	0,5920	0,5664
	Obwód talii Waist measurement	0,5414	0,6762	0,8293	0,5390
	BMI	0,3701	0,3546	0,8041	0,4738
	IC	0,5500	0,7863	0,6345	0,4588
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,4817	0,3864	0,5581	0,5958
	WHeR	0,2662	0,5356	0,7879	0,5613

R = 0,41, p < 0,0009

Tabela 34
Table 34

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi osób zdrowych we wysokoenergetycznym wzorze żywienia (n = 45)

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and anthropometric and biochemical parameters in healthy subjects in the high-energy nutritional model (n = 45)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,7417	0,8048	0,7420	0,3688
	Białko zwierzęce Animal protein	-0,6537	0,4244	-0,0884	0,5991
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,8835	0,5002	0,3131	0,6429
	Sód – Sodium	0,4526	0,4825	0,0601	0,5721
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,4384	0,3397	0,5947	0,8486
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,9563	0,5824	2,5947	0,4770
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,1815	0,5559	0,8049	0,4637
	WZŻ – WZŻ	0,8049	0,4719	0,9815	0,7364
Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,5386	0,6645	0,5914	0,4541	
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,4596	0,6038	0,6010	0,4709
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,6476	-0,7393	-0,7799	-0,7317
	Trilicydy Triglycerides	0,4743	0,3009	0,4826	0,7323
	Glukoza – Glucose	0,5653	0,4536	0,5126	0,3797
	Obwód talii Waist measurement	0,7884	0,5374	0,0085	0,4118
	BMI	0,8093	0,5493	0,9088	0,7738
	IC	0,7393	0,8018	0,7317	0,1965
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,6171	0,7480	0,5289	0,4028
	WHeR	0,8786	0,4798	0,4199	0,7810

R = 0,81, p < 0,005

Tabela 35
Table 35

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi osób zdrowych w średnioenergetycznym wzorze żywienia (n = 155)

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and anthropometric and biochemical parameters in healthy subjects in the medium-energy nutritional model (n = 155)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,8304	0,6299	0,7509	0,5213
	Białko zwierzęce Animal protein	0,6820	0,3711	0,8807	0,5809
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,7554	0,6064	0,5402	0,3843
	Sód – Sodium	0,7627	0,4652	0,5375	0,6400
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,9789	0,4948	0,8527	0,4371
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,9963	0,5032	0,6708	0,6285
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,4954	0,4979	0,5296	0,4684
	WZŻ – WZŻ	0,8667	0,6281	0,6740	0,5294
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,6218	0,6267	0,5322	0,5312
	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,8086	0,5218	0,4276	0,3430
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,3682	-0,4140	-0,3159	-0,3937
	Trilicydy Triglycerides	0,7334	0,3845	0,4144	0,7770
	Glukoza – Glucose	0,4647	0,5622	0,6749	0,6051
	Obwód talii Waist measurement	0,4904	0,7890	0,3936	0,2359
	BMI	0,5772	0,7452	0,7190	0,4796
	IC	0,4451	0,7232	0,7846	0,5151
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,7469	0,5642	0,4890	0,3870
WHeR	0,3741	0,7194	0,8244	0,3747	

R = 0,81, p < 0,000

Tabela 36
Table 36

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi osób zdrowych w wysokoenergetycznym wzorze żywienia (n = 116)

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and anthropometric and biochemical parameters in healthy subjects in the minimum-energy nutritional model (n = 116)

Zmienne Variables		Czynnik 1 Factor 1		Czynnik 2 Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,7442	0,4197	0,5879	0,4815
	Białko zwierzęce Animal protein	0,7803	0,6447	0,7978	0,4006
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,6683	0,4528	0,6054	0,5043
	Sód – Sodium	0,8269	0,5757	0,2696	0,4121
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,4858	0,5431	0,8911	0,4909
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,5274	0,7388	0,5369	0,4115
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,5975	0,4014	0,7643	0,5903
	WZŻ – WZŻ	0,5795	0,3668	0,5652	0,5909
Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,7720	0,7021	0,4072	0,4707	
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,6172	0,5706	0,4738	0,4571
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,4197	-0,7309	-0,6271	-0,4992
	Trilicydy Triglycerides	0,6281	0,4477	0,5778	0,3319
	Glukoza – Glucose	0,7850	0,7063	0,3359	0,3263
	Obwód talii Waist measurement	0,5374	0,5077	0,4934	0,3090
	BMI	0,3672	0,5827	0,7829	0,5639
	IC	0,9239	0,4365	0,8347	0,6020
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,3720	0,3359	0,3215	0,3238
	WHeR	0,3458	0,4870	0,9711	0,7038

R = 0,59, p < 0,005

Tabela 37

Table 37

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi całej badanej grupy osób otyłych (n = 631)
The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and biochemical and anthropometric parameters of the entire group of obese (n = 631)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,5998	0,5496	0,6708	0,4199
	Białko zwierzęce Animal protein	0,5998	0,4904	0,8713	0,6185
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,7113	0,5694	0,5654	0,5692
	Sód – Sodium	0,5126	0,5551	0,5246	0,5676
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,7534	0,5007	0,9001	0,5549
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,7876	0,6032	0,8647	0,5882
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,4411	0,3759	0,7861	0,5419
	WZŻ – WZŻ	0,4096	0,4141	0,5543	0,5348
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,3484	0,3199	0,6689	0,5022
	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,6895	-0,6719	-0,4474	-0,4206
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,3663	0,3658	0,4544	0,8254
	Trilicerydy Triglycerides	0,5763	0,5479	0,4290	0,5735
	Glukoza – Glucose	0,4006	0,4431	0,7143	0,7429
	Obwód talii Waist measurement	0,6475	0,5239	0,9030	0,7048
	BMI	0,6489	0,6226	0,9030	0,7048
	IC	0,7129	0,5268	0,8235	0,7032
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,4814	0,7419	0,5381	0,4783
	WHeR	0,5119	0,8026	0,4797	0,4515

R = 0,57, p < 0,002

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi osób otyłych w wysokoenergetycznym wzorze żywienia (n = 31)

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and anthropometric and biochemical parameters in obese subjects in the high-energy nutritional model (n = 31)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,9958	0,4904	0,3162	0,6845
	Białko zwierzęce Animal protein	0,6612	0,4041	0,4657	0,7741
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,7704	0,3551	0,6160	0,8928
	Sód – Sodium	0,8327	0,5686	0,4626	0,4938
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,8408	0,5914	0,7070	0,5143
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,8988	0,5904	0,4851	0,6290
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,8158	0,4639	0,6439	0,5954
	WZŻ – WZŻ	0,3773	0,8457	0,8667	0,3643
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,6235	0,6951	0,1947	0,1171
	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,5796	-0,5664	-0,6607	-0,6539
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,3166	0,2220	0,5096	0,5436
	Trilicerydy Triglycerides	0,4206	0,4451	0,4930	0,4388
	Glukoza – Glucose	0,2293	0,1718	0,2839	0,6798
	Obwód talii Waist measurement	0,3026	0,4281	0,5892	0,4112
	BMI	0,1497	0,5373	0,7528	0,7054
	IC	0,6765	0,4935	0,6842	0,5114
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,7621	0,6681	0,4393	0,5592
	WHeR	0,7101	0,3941	0,6788	0,4704

R = 0,55, p < 0,0002

Tabela 39

Table 39

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi osób otyłych w średnioenergetycznym wzorze żywienia (n = 101).

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and anthropometric and biochemical parameters in obese subjects in the medium-energy nutritional model (n = 101)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,9487	0,5443	0,5470	0,5815
	Białko zwierzęce Animal protein	0,3784	0,3332	0,5870	0,5762
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,4679	0,6681	0,7225	0,3853
	Sód – Sodium	0,5000	0,4285	0,6951	0,7268
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,5487	0,7260	0,7631	0,4220
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,5103	0,3633	0,4129	0,6474
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,8368	0,5924	0,6947	0,5912
	WZŻ – WZŻ	0,4700	0,6555	0,4848	0,4024
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,3413	0,2881	0,5430	0,4305
	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,8529	-0,4650	-0,4143	-0,4819
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,5571	0,4890	0,8891	0,7079
	Trilicerydy Triglycerides	0,6648	0,4996	0,6991	0,5779
	Glukoza – Glucose	0,6726	0,6115	0,5264	0,5142
	Obwód talii Waist measurement	0,3162	0,8539	0,8452	0,4641
	BMI	0,4823	0,8403	0,7591	0,2376
	IC	0,4673	0,5673	0,7285	0,5950
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,6319	0,6268	0,4383	0,4155
	WHeR	0,2432	0,7387	0,8440	0,5352

R = 0,63, p < 0,0008

Tabela 40
Table 40

Wagi kanoniczne i struktura czynnikowa pomiędzy zmiennymi związanymi ze sposobem żywienia a parametrami biochemicznymi i antropometrycznymi osób otyłych w niskoenergetycznym wzorze żywienia (n = 215)

The canonical weights and structure factor between variables related to nutrition and anthropometric and biochemical parameters in obese subjects in the minimum-energy nutritional model (n = 45)

Zmienne Variables		Czynnik 1 – Factor 1		Czynnik 2 – Factor 2	
		Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor	Wagi kanoniczne The canonical weights	Struktura czynnikowa Structure factor
Zmienne związane ze sposobem żywienia Variables related diet	Wartość energetyczna Energy	0,6830	0,2640	0,8898	0,6123
	Białko zwierzęce Animal protein	0,4175	0,5606	0,8198	0,4987
	Tłuszcz ogółem Total fat	0,2952	0,2867	0,6320	0,5161
	Sód – Sodium	0,4421	0,6659	0,5457	0,4495
	Cholesterol pokarmowy Cholesterol	0,4754	0,5232	0,8537	0,6137
	Nasycone kwasy tłuszczowe Saturated fatty acids	0,8680	0,5019	0,5438	0,6131
	Tłuszcze zwierzęce Animal fat	0,3204	0,3021	0,8021	0,8904
	WZŻ – WZŻ	0,5362	0,6144	0,5333	0,3793
Parametry biochemiczne i antropometryczne Biochemical and anthropometric parameters	Cholesterol całkowity Total cholesterol	0,3392	0,3474	0,7783	0,6306
	HDL-cholesterol HDL-cholesterol	-0,2795	-0,3870	-0,5637	-0,4775
	LDL-cholesterol HDL-cholesterol	0,5176	0,3047	0,8628	0,5555
	Trilicerydy Triglycerides	0,4843	0,3170	0,5063	0,5124
	Glukoza – Glucose	0,4217	0,3844	0,5630	0,5815
	Obwód talii Waist measurement	0,7938	0,4169	0,4373	0,5640
	BMI	0,5811	0,4503	0,7420	0,3275
	IC	0,8554	0,5214	0,2426	0,5665
	% Tłuszczu w organizmie Body fat	0,7581	0,7001	0,3414	0,3743
	WHeR	0,2021	0,3415	0,4925	0,6301

R = 0,46, p < 0,002

Tabela 41
Table 41

Ryzyko wystąpienia w ciągu 10 lat choroby niedokrwiennej serca wśród osób zdrowych (n = 316) z uwzględnieniem wzorów żywienia
The risk of occurrence the coronary heart disease over last 10 years among healthy subjects (n = 316) including the standard diet

Wiedza i zachowania żywieniowe Nutrition knowledge and behavior	Kryteria podziału Criteria sharing	Zdrowi – Health			Otyli – Obese			Chi ²
		Niskoenergetyczny Minimum-energy nutritional model n = 117 (% grupy of group)	Średnioenergetyczny Medium-energy nutritional model n = 155 (% grupy of group)	Wysokoenergetyczny High-energy nutritional model n = 44 (% grupy of group)	Niskoenergetyczny Minimum-energy nutritional model n = 337 (% grupy of group)	Średnioenergetyczny Medium-energy nutritional model n = 216 (% grupy of group)	Wysokoenergetyczny High-energy nutritional model n = 78 (% grupy of group)	
Framing score	< 9–12	54 (46,1%)	60 (38,7%)	16 (36,4%)	–	–	–	4,53 p = 0,10
	13–15	31 (26,6%)	35 (22,6%)	12 (27,2%)	–	–	–	
	16–19	21 (17,9%)	37 (23,9%)	8 (18,2%)	–	–	–	
	≥ 19	11 (9,4%)	23 (14,8%)	8 (18,2%)	–	–	–	

Tabela 42
Table 42

Oszacowane ryzyko wystąpienia w ciągu 10 lat choroby niedokrwiennej serca wśród osób zdrowych (n = 316) z uwzględnieniem 5 czynników ryzyka (wiek, cholesterol całkowity, nikotynizm, HDL-cholesterol, ciśnienie skurczowe krwi)

The estimated risk of coronary heart disease over last 10 years among healthy subjects (n = 316) including the five risk factors (age, total cholesterol, smoking, HDL-cholesterol, systolic blood pressure)

Stopień ryzyka The degree of risk	Ilość punktów wg Framingham Point Scores Number of points Framingham Point Scores	Ilość osób Number of persons	% populacji of group	Ryzyko w ciągu 10 lat (%) Risk during the 10 years
Grupa referencyjna Reference group	< 9	46	14,6	< 1
	9	20	6,3	1
	10	15	4,7	1
	11	18	5,7	1
	12	10	3,2	1
	13	17	5,4	2
	14	24	7,6	2
	15	19	6,0	3
	16	24	7,6	5
	17	24	7,6	5
Umiarkowane ryzyko Moderate risk	18	13	4,1	6
	19	19	6,0	8
	20	18	5,7	11
	21	19	6,0	14
	22	14	4,4	17
	23	11	3,5	22
Wysokie ryzyko High risk	24	1	0,3	27
	≥ 25	4	1,3	≥ 30

7. DYSKUSJA

W wielu badaniach dowiedziono, że o stopniu odżywienia i stanie fizjologicznym organizmu decydują przede wszystkim styl życia oraz sposób żywienia. Niska aktywność fizyczna, palenie papierosów, nadużywanie alkoholu i niewłaściwe nawyki żywieniowe odpowiadają za rozwój chorób żywieniowozależnych (ok. 60% zachorowań). Inne uwarunkowania decydujące o jakości stylu życia to wykształcenie, stan wiedzy żywieniowej, a także status socjodemograficzny [Intorre i wsp. 2007, Kozłowska i wsp. 2008, Addor i wsp. 2003, Tsai i wsp. 2006, Kaplan i wsp. 2003, Stelmach i wsp. 2005, Słowińska i Wądołowska 2006, De Groot i wsp. 2004, Volkert i wsp. 2004]. Powyższe uwarunkowania socjodemograficzne przedstawiono w wyodrębnionych wzorach żywienia. W pracy przeanalizowano trzy wzory żywienia w grupie osób zdrowych i otyłych. Wzory te tłumaczyły ponad 59% wariancji spożycia w grupie osób zdrowych i ponad 56% wariancji w grupie osób otyłych. Uzyskane wyniki w analizie wariancji można uznać za znaczące w porównaniu z otrzymanymi w innych badaniach [Ishimoto i wsp. 1994, Fung i wsp. 2001, Newby i wsp. 2003, 2004a, Schulze i wsp. 2008]. Wzór żywienia „niskoenergetyczny” osób zdrowych dotyczył przede wszystkim kobiet (59,8%) mieszkających w mieście powyżej 50 000 ludności (61,5%), głównie w wieku 66–75 lat (48,7%) i z wykształceniem średnim (55,6%). Osoby z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia w większości uważały, że posiadają złą wiedzę żywieniową, jednocześnie mając świadomość wpływu diety na zdrowie. We wzorze tym w dużej mierze oceniane racje pokarmowe były racjami wymagającymi poprawy (58,1%). Osoby zdrowe z „niskoenergetycznego” wzoru żywienia raczej nie paliły papierosów (61,5%) i charakteryzowały się wysokim ryzykiem rozwoju choroby niedokrwiennej serca w ciągu 10 lat (9,4%). W przypadku tego samego wzoru żywienia – ale w grupie osób otyłych – wykazano, że większość stanowią także kobiety (63,8%), mieszkające w dużym mieście, głównie w wieku 51–65 lat (49%) z wykształceniem średnim (49,8%). W tej grupie badanych osób 49,3% twierdziło, że ma dobrą wiedzę żywieniową, a 40,9% uznało swój sposób żywienia za zadowalający. W „niskoenergetycznym” wzorze żywienia osób otyłych aż 56,1% paliło papierosy. W tej grupie także 55,2% osób charakteryzowało się BMI > 30. We wzorze tym przeważały osoby obciążone dodatkowo nadciśnieniem tętniczym (34,1%) i zespołem metabolicznym (34,1%).

„Średnioenergetyczny” wzór żywienia w grupie osób zdrowych charakteryzował się znaczącym udziałem w nim kobiet (64,5%) oraz osób w wieku 66–75 lat (48,7%) i 51–65 lat (43,9%), głównie z wykształceniem średnim (58,1%). Osoby z tego wzoru żywienia oceniały swą wiedzę żywieniową jako złą (42,6%). Do tej grupy należały osoby raczej nieaktywne fizycznie (43,9%) i palące papierosy (52,9%). Dziesięcioletnie ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca dotyczyło 14,8% badanych. Charakteryzując ten sam wzór żywienia w grupie osób otyłych, wykazano, że w większości dotyczył on mężczyzn (53,2%). Otyłe

osoby z tego wzoru to przede wszystkim mieszkańcy dużego miasta, w wieku 51–65 lat z wykształceniem średnim. W dużej mierze były to osoby przeciętnie aktywne (72,7%), palące papierosy (52,8%) i z BMI > 30 (51%). Otyli badani ze „średnioenergetycznego” wzoru żywienia byli obciążeni dodatkowo przede wszystkim zespołem metabolicznym.

Zdrowe kobiety (61,4%) i mężczyźni (38,6%) z trzeciego z wyodrębnionych wzorów żywienia – „wysokoenergetycznego” to przede wszystkim mieszkańcy dużego miasta (59,1%), z wykształceniem wyższym (47,7%) i wieku 66–75 lat. Osoby te w 61,4% paliły papierosy, a wysokie ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca dotyczyło 18,2% badanych. W grupie osób otyłych większość stanowiąca wzór „wysokoenergetyczny” to mężczyźni (60,3%) w wieku 66–75 lat z wykształceniem średnim (61,6%). W większości niestety to również aktywni palacze – 61,4%, z BMI > 30 (48,7%) i obciążeni dodatkowo zespołem metabolicznym, cukrzycą typu 2 (po 28,2%) i nadciśnieniem tętniczym (29,5%).

Wyodrębnione wzory żywienia dobrze odzwierciedlały sposób żywienia badanych grup osób. Porównując uzyskane wyniki z danymi literaturowymi, udział w wyjaśnieniu spożycia należy uznać za dość wysoki [Maskarinec i wsp. 2000, Hearty, Gibney 2009, Newby i wsp. 2003, 2004a, Costacou i wsp. 2003, Kjøllesdal i wsp. 2010]. W innych badaniach, zajmujących się analizą wzorów żywienia, ich liczba była podobna do wyłonionych w niniejszej pracy [Maskarinec i wsp. 2000, Kjøllesdal i wsp. 2010, McNaughton i wsp. 2007, Nakade i wsp. 2007, Esmailzadeh i wsp. 2007]. Opublikowano także prace, w których opisano zdecydowanie większą liczbę wzorów żywienia [Newby i wsp. 2003, 2004a, Hearty, Gibney 2009, Togo i wsp. 2003, Naja i wsp. 2011, Anderson i wsp. 2012]. Newby i wsp. [2003, 2004a] pomimo wyodrębnienia sześciu wzorów żywienia w grupie osób dorosłych, przeanalizowali tylko 3: wzór określony jako „prozdrowotny”, drugi nazwany „białko i słodycze” oraz trzeci – „słodycze”. Najlepiej opracowany został wzór „prozdrowotny” ze względu na jego istotny wpływ na stan zdrowia. Podobnie przedstawiono to w pracy Hearty’ego i Gibneya [2009], w której scharakteryzowano głównie wzory – „niezdrowa żywność”, „zdrowa żywność” i „tradycyjna żywność irlandzka”. W pracy Esmailzadeh i wsp. [2007] omówiono z kolei wzory żywienia, które określono jako: „zdrowy”, „zachodni” i „tradycyjny”.

W literaturze światowej najczęściej autorzy opisują dwa wzory żywienia o charakterze przeciwstawnym. Często wzory te określane są jako „prawidłowy” („racjonalny”, „zdrowy”) i „zachodni”. Wzór tzw. „prawidłowy” charakteryzuje się wysokim spożyciem warzyw i owoców, roślin strączkowych, drobiu, ryb, a także produktów zbożowych z pełnego ziarna. Z kolei wzór określany jako „zachodni” opisuje wysokie spożycie czerwonego mięsa, wysokoprzetworzonych produktów zbożowych, tłuszczów zwierzęcych, jaj, deserów, frytek i wysokotłuszczowych produktów mlecznych oraz żywności typu „fast food” [Maskarinec i wsp. 2000, Hearty, Gibney 2009, Newby i wsp. 2003, 2004a, Costacou i wsp. 2003, Kjøllesdal i wsp. 2010, McNaughton i wsp. 2007, Nakade i wsp. 2007, Esmailzadeh i wsp. 2007, Naja i wsp. 2011].

W literaturze krajowej znajdują się nieliczne pozycje piśmiennictwa, z którymi można porównać wyniki uzyskane w niniejszej pracy. U Przybyłowicz [2010] wyodrębniono 4 wzory żywienia w grupie kobiet – „urozmaicony”, „tłuszczowy”, „witamina E” oraz „witamina A”. W pracy tej scharakteryzowane zostały jednak tylko 2 z 4 wyłonionych wzorów – „urozmaicony” i „tłuszczowy”. Pokusić się można o porównanie wzoru żywienia „wysokoenergetycznego” otrzymanego w badaniach własnych ze wzorem „zachodnim” [Maskarinec i wsp. 2000, Hearty, Gibney 2009, Newby i wsp. 2003, 2004a, Costacou i wsp. 2003, Kjøllesdal i wsp. 2010, McNaughton i wsp. 2007, Nakade i wsp. 2007, Esmailzadeh i wsp. 2007, Naja

i wsp. 2011] lub „tłuszczowym” [Przybyłowicz 2010]. Uzyskany w niniejszych badaniach, w obu grupach osób wzór „wysokoenergetyczny” charakteryzował się wysokim, w porównaniu z normami czy też przyjętym „prozdrowotnym” modelem żywienia, pobraniem tłuszczów, nasyconych kwasów tłuszczowych, cholesterolu oraz wysokim wskaźnikiem Keysa.

Porównując wszystkie trzy wzory żywienia, niezależnie od grupy osób, wśród których zostały one wyodrębnione stwierdzono, że najbardziej zbliżony do modelu „prozdrowotnego” był wzór określony jako „niskoenergetyczny”. Analizując zawartość składników pokarmowych w pierwszym i ostatnim kwartylu wszystkich trzech wzorów, niezależnie od grupy osób wykazano, że we wzorze „wysokoenergetycznym” podaż tych składników była zdecydowanie wyższa niż w pozostałych wzorach.

Należy także nadmienić, że w żadnym z wyodrębnionych wzorów żywienia nie realizowano norm dla osób zdrowych czy też założeń modelu „prozdrowotnego”, opracowanego na podstawie zaleceń żywieniowych w profilaktyce wybranych schorzeń metabolicznych. Podobną sytuację obserwowano także w innych badaniach, dotyczących sposobu żywienia Polaków (POL-MONICA Bis, NATPOL, WOBASZ, POLKARD) [Rywik, Broda 2002 a,b, Zdrojewski i wsp. 2004 a,b, Waśkiewicz i wsp. 2008 a,b, Wizner i wsp. 2010]. W badaniach POL-MONICA Bis przeprowadzonych wśród kobiet i mężczyzn w wieku 20–74 lat na terenie Warszawy, mediana pobrania energii wynosiła odpowiednio 1471 i 2185 kcal. Takie same badania prowadzono także na terenie byłego województwa tarnobrzeskiego, w grupie kobiet mediana pobrania energii wynosiła 1557 kcal, a w grupie mężczyzn – 2045. W przypadku energii pochodzącej z tłuszczu, w grupie mężczyzn odsetek energii z nasyconych kwasów tłuszczowych wynosił 12,3% (Warszawa) i 11,3% (rejon Tarnobrzega), natomiast wśród kobiet odpowiednio: 12 i 10,9%. W badaniach wykazano również wysoką zawartość sodu i fosforu oraz niedobór potasu i wapnia. W ocenie zawartości witamin wykazano niską medianę podaży witaminy C i kwasu foliowego [Rywik, Broda 2002 a,b]. W innych badaniach przeprowadzonych w ramach projektu WOBASZ wśród 6392 mężczyzn i 7153 kobiet na terenie całego kraju, średnie pobranie energii przez mężczyzn wynosiło 2473 kcal, a przez kobiety – 1681. Tłuszcze dostarczały 37% energii w racjach pokarmowych mężczyzn oraz 35% w racjach kobiet. Wśród poszczególnych grup kwasów tłuszczowych, nasycone kwasy tłuszczowe w racjach mężczyzn i kobiet wynosiły odpowiednio: 14 i 13%. W przypadku oceny zawartości składników mineralnych w racjach pokarmowych zaobserwowano niedobór wapnia, magnezu i potasu, natomiast stwierdzono zdecydowany nadmiar fosforu i sodu [Waśkiewicz i wsp. 2005].

W innych badaniach porównujących sposób żywienia kobiet z prawidłową masą ciała oraz otyłością, w wieku 59–61 lat i 69–71 lat, wykazano wyższą zawartość energii w racjach pokarmowych pierwszej grupy (odpowiednio 1665 i 1475 kcal) w porównaniu z racjami pokarmowymi drugiej grupy (odpowiednio 1514 i 1336 kcal). W przypadku białka i pozostałych makroskładników, poza cholesterolem, wykazano podobne relacje między osobami z prawidłową masą ciała a otyłymi. Odsetek energii z tłuszczu u kobiet w wieku 59–61 lat wyniósł 33,7%, natomiast u kobiet w wieku 69–71 lat – 31,7% [Jarosz i wsp. 2006, Chabros i wsp. 2004].

W ocenie sposobu żywienia kobiet i mężczyzn prowadzonej przez Cieloszczyk i wsp. [2011] wśród 70 chorych na cukrzycę typu 2 w średnim wieku około 56,9 lat stwierdzono, że pobranie energii w posiłkach kobiet wynosiło około 1565 kcal, natomiast w posiłkach mężczyzn było to 1647 kcal. Średni udział energii z białka w tych samych badaniach wynosił około 19%. Przeciętna podaż tłuszczu z kolei była równie wysoka, jak w przypadku badań

własnych i wynosiła 37%. Podaż węglowodanów była zaś na poziomie 44% energii w całodziennym racji pokarmowej. W cytowanej pracy oceniano także udział energii z poszczególnych kwasów tłuszczowych. W żywieniu osób z cukrzycą typu 2 wykazano – podobnie jak w niniejszej pracy – niewłaściwe proporcje w spożyciu kwasów tłuszczowych z poszczególnych rodzin. Racje pokarmowe zarówno kobiet, jak i mężczyzn z cukrzycą 2 charakteryzowały się wysokim udziałem kwasów nasyconych. W innych badaniach, porównujących ocenę sposobu żywienia kobiet zdrowych i z osteoporozą wykazano, że pobranie energii przez kobiety chorujące na osteoporozę było zdecydowanie niższe (1615 kcal) niż w przypadku kobiet zdrowych (2022 kcal) [Goluch-Koniuszy i wsp. 2009]. Podobną tendencję obserwowano w badaniach własnych. Stwierdzono również, że osoby zdrowe charakteryzowały się wyższą podażą poszczególnych składników pokarmowych niż otyłe, niezależnie od wzoru żywienia. Udział energii z białek, tłuszczów i węglowodanów u kobiet chorujących na osteoporozę był również niewłaściwy i zbliżony do uzyskanego w badaniach własnych.

Wzór żywienia „niskoenergetyczny” można uznać za podobny do sposobu żywienia ocenionego przez Suliburską i Bogdańskiego [2011] wśród kobiet i mężczyzn z cukrzycą typu 2, w wieku około 47 lat. Pobranie energii przez chorych na cukrzycę typu 2 wynosiło 1476 kcal i było bardzo zbliżone do wyników uzyskanych w badaniach własnych. Podobną tendencję zaobserwowano także w udziale w całodziennym zapotrzebowaniu energetycznym z tłuszczów (35,5%), węglowodanów ogółem (44,8%). Spożycie błonnika pokarmowego oraz cholesterolu było również porównywalne. W wyodrębnionym w badaniach własnych „niskoenergetycznym” wzorze żywienia 12,8% stanowiły osoby z cukrzycą typu 2.

Inne podobne cechy żywienia, dotyczące z kolei wzoru „średnioenergetycznego” wykazano porównując uzyskane w niniejszej pracy wyniki z badaniami Gajewskiej i Niegowskiej [2008]. Autorki oceniały sposób żywienia osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. Średnia podaż energii w racjach pokarmowych kobiet wynosiła 1520 kcal, natomiast mężczyzn 1711 kcal. W dietach badanych kobiet i mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym zawartość tłuszczu wynosiła odpowiednio 66,4 i 72,6 g. Wartości te były także zbliżone do uzyskanych w niniejszej pracy w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia. Jednocześnie stwierdzono zbyt wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych, niskie jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz błonnika pokarmowego. Osoby otyłe w „średnioenergetycznym” wzorze żywienia obciążone dodatkowo nadciśnieniem tętniczym stanowiły 25%, natomiast zespołem metabolicznym 41,2%.

Wyłoniony w niniejszej pracy wzór „wysokoenergetyczny”, niezależnie od poszczególnych grup, analizowano także w innych badaniach naukowych – zarówno polskich, jak i zagranicznych [Maskarinec i wsp. 2000, Hearty, Gibney 2009, Newby i wsp. 2003, 2004a, Costacou i wsp. 2003, Kjøllesdal i wsp. 2010, McNaughton i wsp. 2007, Nakade i wsp. 2007, Esmailzadeh i wsp. 2007, Naja i wsp. 2011, Anderson i wsp. 2012], chociaż nie zawsze był on określany jako wzór „wysokoenergetyczny”. Podobny wzór żywienia do otrzymanego w niniejszej pracy „wysokoenergetycznego” uzyskano w badaniach prowadzonych przez Instytut Żywności i Żywienia w 2000 r. [Jarosz i wsp. 2006] w grupie 1611 kobiet i 1282 mężczyzn. Wykazano, że średnie pobranie z racją pokarmową energii wśród kobiet wynosiło 1976 kcal, natomiast w grupie mężczyzn 3098 kcal. Jednocześnie odnotowano zbyt wysokie spożycie cholesterolu pokarmowego (317,7 mg – kobiety, 523,3 mg – mężczyźni) i niską podaż wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (odpowiednio: 4,1 i 4,7%).

W badaniach tych racje pokarmowe oceniano pod kątem podaży składników mineralnych i witamin. W racjach pokarmowych kobiet i mężczyzn zaobserwowano wysoką podaż

sodu, fosforu, zaś niską potasu, wapnia i magnezu. W przypadku oceny zawartości witamin stwierdzono, że zawartość w racjach pokarmowych witamin z grupy B była zbliżona do przyjętych norm. Wykazano z kolei niedobór witaminy C i kwasu foliowego [Jarosz i wsp. 2006]. W badaniach Stefańskiej i wsp. [2011], analizujących racje pokarmowe 346 kobiet z różnym stanem odżywienia, odnotowano zdecydowanie zbyt wysoką podaż sodu, fosforu i miedzi, a bardzo niską wapnia i potasu. Podobne tendencje zaobserwowano także w niniejszej pracy.

Sposób odżywiania opisany w „wysokoenergetycznym” wzorze żywienia był bardzo aterogenny i może przyczynić się do rozwoju zmian miażdżycowych. Szczególnie niekorzystny jest dla osób otyłych, u których występowały już powikłania metaboliczne.

W badaniach epidemiologicznych (WOBASZ, NATPOL Plus, POLSCREEN, HELIUS – Dietary Patterns, MOLI – SAL Project, DASH, Framingham Nutrition Study, Screening Kohort in Sweden, INTERHEART) stwierdzono, że spożywanie żywności bogatej m.in. w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol, przy niskiej podaży błonnika pokarmowego jest istotnym predykatorem otyłości i przewlekłych chorób żywieniowo zależnych. Przyczynić się to może do pogorszenia jakości życia zarówno osób już otyłych z powikłaniami metabolicznymi, jak i osób zdrowych. W badaniach tych podkreśla się także, że np. połowa chorych z zespołem metabolicznym nie stosowała się do zaleceń żywieniowych [Neuhouser i wsp. 2002, Tatoń i wsp. 2007, Papadopoulou i wsp. 2005, Wyrzykowski i wsp. 2005, Zdrojewski i wsp. 2004 a,b, Cieśliński i wsp. 2006, Dekker i wsp. 2011, Yusuf i wsp. 2004, Di Giuseppe i wsp. 2008, Millen i wsp. 2006, Michels 2002, DASH–Sodium Collaborative Research Group 2001]. Racjonalizacja zaleceń sposobu żywienia stanowi ciągle jeszcze niedocenianą strategię nefarmakologicznego leczenia tych chorób. Błędy żywieniowe, szczególnie skojarzone z niską aktywnością fizyczną i niewłaściwym stylem życia, indukują dodatkowo wewnątrzustrojowe czynniki ryzyka takie jak hipercholesterolemia, hipertriglicerydemia, niskie stężenie cholesterolu HDL, nadciśnienie tętnicze, hiperglikemia i cukrzyca, nadwaga i otyłość, a w ślad za tym zaburzenia w układzie fibrynolizy i układzie krzepnięcia, a także wzrost stężenia markerów zapalnych w surowicy krwi. Udowodniono, że modyfikacja żywienia i zwiększenie aktywności fizycznej są najważniejszymi metodami nefarmakologicznego leczenia przewlekłych chorób niezakaźnych [Jarosz i wsp. 2006, Szponar i wsp. 2003, Bronkowska i wsp. 2010a,b]. Wyniki badania Framingham Nutrition Study [Millen i wsp. 2006, Quatromoni i wsp. 2002] potwierdzają także, że długotrwałe spożywanie pokarmów bogatotłuszczowych zdecydowanie zwiększa ryzyko rozwoju lub nasila już istniejące powikłania metaboliczne organizmu. Należy podkreślić, że pojawienie się otyłości jest głównym czynnikiem ryzyka chorób dietozależnych, niezależnym od występowania innych czynników ryzyka związanych ze stylem życia (środowiskowych) [Heidemann i wsp. 2008, Przybyłowicz 2010, Panagiota i wsp. 2007]. W innych badaniach akcentuje się także istotny wpływ diety bogatotłuszczowej i jednocześnie ubogiej w składniki mineralne i witaminy, na powstawanie stresu oksydacyjnego, który prowokuje zmiany zapalne w organizmie [Millen i wsp. 2006].

W prezentowanej pracy, we wszystkich wyodrębnionych wzorach żywienia zarówno w grupie osób zdrowych, jak i otyłych, oceniono wartości wybranych wskaźników biochemicznych oraz parametrów antropometrycznych.

Oceniając uzyskane wyniki wskaźników gospodarki lipidowej w grupie osób zdrowych, niezależnie od wzoru żywienia i płci, nie stwierdzono przekroczeń przyjętych wartości referencyjnych. Podobnie było w ocenie stężenia glukozy we krwi. Porównując wyniki

uzyskane w niniejszej pracy, dotyczące gospodarki lipidowej z wynikami otrzymanymi przez Gural i wsp. [2006] w grupie osób zdrowych, stwierdzono, że stężenie poszczególnych frakcji cholesterolu, cholesterolu całkowitego i triglicerydów było bardzo zbliżone. Analizując jednak czwarty kwartył stężenia wybranych wskaźników gospodarki lipidowej i glukozy, zauważono, że we wszystkich wzorach żywienia, niezależnie od płci, były one zdecydowanie wyższe niż wartości referencyjne.

Największy niepokój budziły natomiast w grupie osób zdrowych wartości parametrów określanych mianem zapalnych (adiponektyny, leptyny) i insuliny. Uzyskana mediana stężenia adiponektyny w surowicy krwi była zdecydowanie niższa od przyjętych wartości referencyjnych. Wykazano różnice istotne statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia, niezależnie od płci, w medianach stężeń oznaczanych wskaźników prozapalnych. Stężenie insuliny było także niewłaściwe w porównaniu z wartościami referencyjnymi.

Zdecydowanie niekorzystniejsze wyniki oznaczeń wskaźników biochemicznych uzyskano w grupie osób otyłych. W ocenie parametrów gospodarki lipidowej we wszystkich wzorach żywienia, niezależnie od płci, wykazano istotne przekroczenia w porównaniu z przyjętymi wartościami referencyjnymi. Ocena ta jest o tyle niepokojąca, że wszyscy badani z grupy otyłych obciążeni byli dodatkowo różnymi powikłaniami metabolicznymi. W ocenie stężenia cholesterolu całkowitego w surowicy krwi otyłych kobiet i mężczyzn wykazano wartości odpowiednio: 210–220 mg/dl oraz 198–212 mg/dl. Najwyższe wartości stężenia cholesterolu wykazano w grupie kobiet we wzorze „średnioenergetycznym”, natomiast w grupie mężczyzn we wzorze „wysokoenergetycznym”. W grupie otyłych kobiet uzyskane wartości stężenia cholesterolu całkowitego różniły się istotnie statystycznie pomiędzy poszczególnymi wzorami żywienia.

Podwyższone wartości (>190 mg/dl) stężenia cholesterolu całkowitego wykazano także w badaniach WOBASZ (2003–2005) wśród 61% kobiet i 63% mężczyzn w wieku 20–74 lat (50% badanych charakteryzowało się nadwagą lub otyłością) [Pająk i wsp. 2005 a, Jarosz i wsp. 2006]. W projekcie POLSCREEN prowadzonym wśród 469 690 kobiet i 242 024 mężczyzn stwierdzono podwyższone wartości stężenia cholesterolu całkowitego w grupie 72,9% kobiet i 66,2% mężczyzn [Pająk i wsp. 2005 b]. Gural i wsp. [2006] oceniali stan odżywienia 50 osób z nadciśnieniem tętniczym i wykazali, że stężenie cholesterolu całkowitego (238,3 mg/dl) w tej grupie było także podwyższone w porównaniu z wartościami referencyjnymi (200 mg/dl). Podobne tendencje stwierdzono w badaniu NATPOL PLUS, 51% badanych miało podwyższone wartości stężenia cholesterolu całkowitego [Zdrojewski i wsp., 2004 a,b]. Analogiczne wyniki uzyskano także w innych kohortowych badaniach krajowych – STOK, POLKARD-SPOK i 3 ST POL [Główczyńska i wsp. 2006 a,b, Pietrasik i wsp. 2006, Filipiak i wsp. 2005]. W badaniu WOBASZ niskie stężenie cholesterolu HDL obserwowano w grupie 26% kobiet i 20% mężczyzn. Wśród 20% kobiet i 32% mężczyzn wykazano zwiększone stężenie triglicerydów. W grupie 55% kobiet i 59% mężczyzn odnotowano także podwyższone wartości stężenia cholesterolu frakcji LDL [Pająk i wsp. 2005 a,b]. W niniejszej pracy we wszystkich wzorach żywienia zauważono obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL, podwyższone zaś cholesterolu LDL i triglicerydów. Najniższe stężenie HDL cholesterolu wykazano we wzorze „niskoenergetycznym” otyłych kobiet (47 mg/dl) i we wzorach „niskoenergetycznym” i „średnioenergetycznym” otyłych mężczyzn (42 mg/dl), natomiast najwyższe stężenie triglicerydów we wzorze „niskoenergetycznym” otyłych kobiet (153 mg/dl) i we wzorze „wysokoenergetycznym” otyłych mężczyzn (178 mg/dl). W przypadku cholesterolu frakcji LDL najwyższą medianę stężenia wykazano zaś we wzorze

„wysokoenergetycznym” kobiet (123 mg/dl) i we wzorach „niskoenergetycznym” i „wysokoenergetycznym” mężczyzn (po 126 mg/dl). W pracy Gural i wsp. [2006] w grupie osób z zespołem metabolicznym stwierdzono również niskie stężenie cholesterolu HDL (37,7 mg/dl) i wysokie stężenie triglicerydów (183,7 mg/dl).

W ocenie stężenia glukozy w grupie kobiet otyłych wykazano przekroczenia wartości referencyjnych we wzorach „niskoenergetycznym” i „wysokoenergetycznym”, natomiast wśród mężczyzn wyższe od wartości referencyjnych stężenie glukozy stwierdzono we wszystkich wzorach żywienia.

W niniejszej pracy wśród osób otyłych ocenie poddano także stężenia parametrów określanych jako prozapalne. Jednym z ocenianych wskaźników było stężenie adiponektyny. W badaniach własnych stężenie adiponektyny w grupie osób otyłych, niezależnie od płci i wzoru żywienia wynosiło u kobiet – 1,6 µg/ml, a u mężczyzn – 1,5–1,6 µg/ml i było niższe niż stężenie tego wskaźnika uzyskane w innych badaniach [Żurawska-Kliś i wsp. 2009, Krasnodębski i wsp. 2009, Katsuki i wsp. 2003]. W badaniach Żurawskiej-Kliś i wsp. [2009] wykazano, że stężenie adiponektyny wśród osób z cukrzycą typu 2 i zespołem metabolicznym kształtowało się na poziomie 7,26 µg/ml. W tych samych badaniach oceniono także stężenie adiponektyny wśród osób z chorobą niedokrwienną serca, które wynosiło 9,81 µg/ml. Podobne wyniki uzyskali także Krasnodębski i wsp. [2009] w grupie osób chorych z zawałem serca i cukrzycą typu 2. Ponadto wykazano, że stężenie adiponektyny wśród kobiet równało się 7,6 µg/ml, a u mężczyzn – 6,4 µg/ml. W badaniach Miczke i wsp. [2005] w grupie otyłych kobiet i mężczyzn z cukrzycą typu 2 stężenie adiponektyny było zdecydowanie wyższe, odpowiednio 31,8 i 23 µg/ml. Z kolei w innych badaniach przeprowadzonych w podobnej grupie chorych stężenie adiponektyny było jeszcze wyższe i wynosiło 77 µg/ml [Jakubowska i wsp. 2008]. Stwierdzono, że stężenie tego wskaźnika w grupie osób obciążonych otyłych i chorych na miażdżycę było zdecydowanie niższe i wynosiło 10,2 ng/ml [Sattar i wsp. 2009].

W omawianej pracy oceniono także stężenie leptyny w grupach osób otyłych. W przypadku leptyny nie określono wartości referencyjnych, ponieważ w dostępnym piśmiennictwie krajowym i światowym brak jest takich danych. Mediana stężenia leptyny uzyskana w niniejszej pracy w grupie otyłych kobiet i mężczyzn wynosiła odpowiednio 23,2 i 28,4 ng/ml. Niższe wyniki stężenia leptyny uzyskali Sattar i wsp. [2009] oceniający stan odżywienia otyłych z miażdżycą, stężenie tego parametru równało się 4,7 ng/ml. Gromadzka-Ostrowska i Dwornicki [2003] oceniali stężenie leptyny u 56 kobiet w wieku 24–42 lat z nadwagą i wynosiło 17,5 ng/ml. Zbliżone stężenie leptyny uzyskali Gural i wsp. [2006] wśród pacjentów z zespołem metabolicznym i bez niego, odpowiednio: 17,5 i 8,22 ng/ml.

W badanej grupie osób otyłych pracy przeanalizowano także stężenie insuliny. Mediana stężenia insuliny, niezależnie od płci i wzoru, była niezgodna z wartościami referencyjnymi i wynosiła 15,1 µIU/ml w grupie kobiet oraz 16,1 µIU/ml wśród mężczyzn. W pracy oceniającej z kolei stężenie insuliny wśród otyłych, chorych z zespołem metabolicznym wykazano nieco wyższe wartości tego parametru, a mianowicie – 21,4 µIU/ml [Cyganeck, Sieradzki 2004]. Niższe wyniki stężenia insuliny uzyskali Gural i wsp. [2006] wśród pacjentów z zespołem metabolicznym i bez niego, odpowiednio: 9,8 i 6,26 µIU/ml.

W niniejszej pracy we wszystkich wzorach żywienia, zarówno w grupie osób zdrowych, jak i otyłych oceniono także wybrane wskaźniki antropometryczne. W grupie osób zdrowych, niezależnie od płci i wzoru żywienia nie stwierdzono przekroczeń przyjętych wartości referencyjnych w przypadku oznaczanych wskaźników. W grupie osób otyłych wykaza-

no natomiast wiele nieprawidłowości, które mogą predysponować do pogłębiania się zmian metabolicznych. W grupie kobiet, we wszystkich wzorach żywienia mediana BMI wynosiła 29 kg/m², przy czym 85,9% kobiet przekraczało wartość referencyjną (25 kg/m²). Wśród mężczyzn natomiast mediana BMI była jeszcze wyższa i wynosiła 31,5 kg/m² i aż 96,1% badanych osiągnęło wartość > 25 kg/m². Podobnie wysokie wartości uzyskano w przypadku obwodu talii i procentowej zawartości tkanki tłuszczowej. W niniejszej pracy oceniono także grubość 4 fałdów skórno-tłuszczowych. Stwierdzono, że zarówno w grupie osób zdrowych, jak i otyłych, we wszystkich wyodrębnionych wzorach żywienia, grubość fałdu trójgłowego zdecydowanie przekraczała wartości referencyjne.

Oceniając wyznaczone wzory żywienia w grupie osób zdrowych i otyłych, stwierdzono, że bez względu na rodzaj wzoru żywienia, z powodu niewłaściwej podaży różnych składników pokarmowych były one czynnikami predysponującymi do rozwoju lub pogłębiania się zmian chorobowych. We wszystkich wzorach niekorzystne zmiany chorobowe mogły pogłębiać się wraz ze wzrostem wartości kwartyli spożycia poszczególnych składników pokarmowych, szczególnie tych, które uznane są za aterogenne.

Porównując zależności pomiędzy wartościami parametrów biochemicznych i antropometrycznych a podażą wybranych składników pokarmowych, przeprowadzono analizę kanoniczną. Najwyższą korelację stwierdzono pomiędzy wartością energetyczną racji pokarmowych, zawartością tłuszczu, nasyconych kwasów tłuszczowych a wskaźnikami BMI, IC (*Index concity*), stężeniem cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i cholesterolu LDL. Wielu autorów stwierdza, że jednym z najwiarygodniejszych wskaźników charakteryzujących otyłość jest jego wpływ na typ otyłości jest właśnie wskaźnik IC (*Index concity*) [Kusumaa i wsp. 2008, Kim i wsp. 2000, Valdez i wsp. 1993, Pitanga 2004, Valdez 1991, Flora i wsp. 2009]. Wyniki uzyskane w analizie kanonicznej również potwierdzają tę tezę.

8. PODSUMOWANIE WYNIKÓW

1. W grupach osób zdrowych i otyłych na podstawie przeprowadzonej analizy skupień wyodrębniono po trzy wzory żywienia, które określono jako „niskoenergetyczny”, „średnioenergetyczny” i „wysokoenergetyczny”.

2. Skład wyodrębnionych wzorów żywienia zarówno w grupie osób zdrowych, jak i otyłych był podobny. Wzory żywienia, które wyłoniono spośród racji pokarmowych większości badanych osób nie były właściwie zbilansowane pod względem wartości energetycznej i podaży poszczególnych składników pokarmowych. Zawartości białka zwierzęcego, tłuszczów ogółem, nasyconych kwasów tłuszczowych przekraczały przyjęte normy (przede wszystkim we wzorze „wysokoenergetycznym”), a jednocześnie wyodrębnione wzory charakteryzowały się niedoborami innych składników pokarmowych, takich jak: błonnik pokarmowy, wielonienasycone kwasy tłuszczowe, witaminy D, C, kwas foliowy, wapń, potas i magnez.

3. W wyodrębnionych wzorach żywienia spośród racji pokarmowych osób zdrowych i otyłych najwięcej zastrzeżeń budził skład wzoru „wysokoenergetycznego”. Stwierdzono w nim najwięcej nieprawidłowych zawartości składników pokarmowych oraz stężeń wskaźników biochemicznych i wartości parametrów antropometrycznych. Nieprawidłowy sposób żywienia badanych osób zarówno zdrowych, jak i otyłych potwierdzono w ocenie wskaźników jakości diety (WZŻ, HDI, DQI).

4. W analizie wskaźników biochemicznych w grupie otyłych osób we wszystkich wyodrębnionych wzorach żywienia stwierdzono podwyższone stężenie w surowicy krwi cholesterolu całkowitego (210–220 mg/dl), LDL cholesterolu (122–126,5 mg/dl), triglicerydów (143–178 mg/dl), a także glukozy (97,3–118 mg/dl). Wykazano także obniżone w porównaniu do wartości referencyjnych stężenie HDL cholesterolu (39,8–50,3 mg/dl) i adiponektyny (1,5–1,6 µg/ml). Takie wartości wybranych parametrów biochemicznych pogłębiać mogą zły stan odżywienia badanych otyłych osób, tym bardziej że wszystkie osoby z tej grupy badanych obciążone były różnymi powikłaniami metabolicznymi.

5. W celu oceny zależności pomiędzy sposobem żywienia a stanem odżywienia badanych wykonano analizę kanoniczną. W analizie tej oceniono wpływ wartości energetycznej, zawartość białka zwierzęcego, tłuszczu ogółem, sodu, cholesterolu pokarmowego, nasyconych kwasów tłuszczowych, tłuszczów zwierzęcych oraz wskaźnika WZŻ na stężenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL, cholesterolu LDL, triglicerydów, glukozy, a także na wartości wybranych wskaźników antropometrycznych – obwód talii, BMI, IC, % tłuszczu w organizmie i WHeR. Potwierdzono występowanie istotnych statystycznie zależności pomiędzy wymienionymi wskaźnikami żywieniowymi, biochemicznymi i antropometrycznymi. Udowodniono istotny wpływ typu wzoru żywienia na stan odżywienia badanych.

9. WNIOSKI

1. Wszystkie wzory żywienia wyodrębnione wśród osób zdrowych i otyłych odbiegały pod względem wartości energetycznej i podaży składników pokarmowych od norm żywienia i/lub od wartości przyjętych w modelu prozdrowotnym.

2. Skład wzorów żywienia wyodrębnionych wśród osób zdrowych i otyłych był zbliżony, jednak podaż energii oraz poszczególnych składników pokarmowych różniła się w nich istotnie.

3. Wzór „wysokoenergetyczny” w grupie osób zdrowych był najniekorzystniejszy dla zdrowia, ponieważ dominowały w nim składniki pokarmowe uznane za aterogenne, co miało istotny związek ze stwierdzonym wysokim, 10-letnim prawdopodobieństwem rozwoju choroby niedokrwiennej serca.

4. Wzór „wysokoenergetyczny” w grupie osób otyłych charakteryzował się największą liczbą powikłań metabolicznych kwalifikowanych jako zespół metaboliczny.

5. Zarówno wśród zdrowych, jak i otyłych wykazano, że osoby żywiące się według wzoru „wysokoenergetycznego” charakteryzowały się najgorszym stanem odżywienia.

6. Wartość energetyczna całodziennych racji pokarmowych, podaż tłuszczów ogółem, nasyconych kwasów tłuszczowych i wskaźnik Keysa były istotnie zależne od stężenia cholesterolu ogółem, cholesterolu LDL we krwi oraz od BMI, a także Indexu concity we wszystkich wzorach żywienia, i u zdrowych, i u otyłych.

7. Badane osoby zdrowe i otyłe były w znacznym stopniu zagrożone utratą zdrowia lub pogłębianiem się zmian metabolicznych już występujących ze względu na niekorzystne wartości wskaźników biochemicznych i antropometrycznych z powodu nieprawidłowo zbilansowanego sposobu żywienia.

10. PIŚMIENICTWO

- Addor V., Weitlisbach V., Narring F., 2003. Cardiovascular risk factor profiles and their social gradient from adolescences to age 74 in Swiss region. *Prev. Med.*, 36, 217–228.
- AHA, 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. Journal of the American Heart Association*, 106, 3143–3421.
- AHA, 2006. Scientific Statement. Diet and Life style Recommendations Revision. A Scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee.
- Åkesson A., Weismayer Ch., Newby P.K., Wolk A., 2007. Combined Effect of Low-Risk Dietary and Lifestyle Behaviors in Primary Prevention of Myocardial Infarction in Women. *Arch. Intern. Med.*, 167 (19), 2122–2127.
- Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J., 2006. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet. Med.*, 23 (5), 469–80.
- Alexander C.M., Landsman P.B., Teutsch S.M., Haffner S.M., 2003. NCEP – Defined Metabolic Syndrome, Diabetes and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Diabetes*, 52, 1210–1214.
- American Diabetes Association, 2003. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. Position statement. *Diabetes Care*, 26 (1), 33–50.
- American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: Food and Nutrition Programs for Community-Residing Older Adults, 2010. *J. Am. Diet. Assoc.*, 110, 463–472.
- Anderson A.L., Harris T.B., Tyllavsky F.A., Perry S.E., Houston D.K., Lee J.S., Kanaya A.M., Sahyoun N.R., 2012. Dietary patterns, insulin sensitivity and inflammation in older adults. *Eur J Clin Nutr.*, 66, 18–24.
- Anderson J., Hanna T., 1999. Whole grains and protection against coronary heart disease: what are the active components and mechanisms? *Am. J. Clin. Nutr.*, 70, 307–308.
- Antczak J., Jernajczyk W., Wichniak A., Pokorski M., 2005. Obturacyjny bezdech senny u osób w podeszłym wieku. *Gerontol. Polska*, 13, 1, 14–18.
- Apel L.J., Brandy M.W., Daniels S.R., Karanja N., Elmer P.J., Sacks F.M., 2006. Dietary approaches to prevent and treat hypertension. *Hypertens.*, 47, 296–308.
- Ard J.D., Coffman C.J., Lin P.H., Svetkey L.P., 2004. One-year follow-up study of blood pressure and dietary patterns in dietary approaches to stop hypertension (DASH) – sodium participants. *Am. J. Hypertens.*, Dec, 17 (12 Pt 1), 1156–1162.

- Augustyniak U., Brzozowska A., 2002. Sposób żywienia młodzieży w Polsce na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 10 lat (1990–2000). *Roczniki PZH*, 54 (4), 399–406.
- Banach M., Goch A., 2006. Co lekarz powinien wiedzieć o postępowaniu w nadciśnieniu tętniczym? *Przew. Lek.*, 10, 20–28.
- Banaszewski J., 2002. Zaburzenia oddychania w czasie snu. *Przew. Lek.*, 5, 10, 120–123.
- Bendixen H., Holst C., Sorensen T.A., Raben A., Bartels E.M., Astrup A., 2004. Major increase in prevalence of overweight and obesity between 1987 and 2001 among Danish adults. *Obes. Res.*, 12 (9), 1464–1472.
- Bielicki P., Byśkiniewicz K., Kumor M., Korczyński P., Chazan R., 2006. Obturacyjny bezdech podczas snu u osób młodych i w podeszłym wieku – różnice i podobieństwa. *Pneum. i Alergol. Polska*, 74, 56–58.
- Braksator W., Chybowska B., Mamcarz A., 2010. Zespół metaboliczny Anno Domini 2009/2010. *Kardiol. na co Dzień*, 5, 14–18.
- Brand-Miller J., McMillan-Price J., Steinbeck K., Caterson J., 2009. Dietary Glycemic Index: Health Implications. *J. Am. Coll. Nutr.*, Vol. 28, 4, 446S–449S.
- Brock, T.J., Browse, J., and Watts, J.L., 2006. Genetic regulation of unsaturated fatty acid composition in *C. elegans*. *PLoS Genet.* 2, e108.
- Bronkowska M., 2007a. Ocena sposobu żywienia z elementami stylu życia kobiet o małej aktywności fizycznej. Spożycie wybranych składników pokarmowych. *Roczniki PZH*: 58,1,177–183.
- Bronkowska M., Gołecky M., Mikołajczak J., Kosacka M., Porębska I., Jankowska R., Słomian J., Biernat J., 2010a. Zwyczaje żywieniowe osób z rozpoznaniem obturacyjnym bezdechem podczas snu. *Brom. Chem. Toksykol.*, XLIII, 1, 41–50.
- Bronkowska M., Gołecky M., Mikołajczak J., Kosacka M., Porębska I., Jankowska R., Słomian J., Biernat J., Piesik P., 2010b. Wiedza żywieniowa oraz wybrane elementy stylu życia otyłych osób z rozpoznaniem obturacyjnym bezdechem w czasie snu *Roczn. PZH*, 3, 317–322.
- Bronkowska M., Gołecky M., Mikołajczak J., Kosacka M., Porębska I., Jankowska R., Słomian J., Biernat J., 2010c. Evaluation of vitamin and mineral intake in the daily food rations of overweight and obese patients diagnosed with obstructive sleep apnea. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 19, 5, 607–617.
- Bronkowska M., Gołecky M., Mikołajczak J., Kosacka M., Porębska I., Jankowska R., Słomian J., Biernat, J. Piesik P., 2010d. Podaż podstawowych składników odżywczych w całodziennych racjach pokarmowych otyłych osób z rozpoznaniem obturacyjnym bezdechem w czasie snu. *Adv. Clin. Exp. Med.*, 19, 5, 607–617.
- Bronkowska M., Martynowicz H., Szuba A., Żmich K., Biernat J., 2010e. Zwyczaje żywieniowe osób z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym. *Roczn. PZH*, 1, 75–81.
- Bronkowska M., Martynowicz H., Żmich K., Szuba A., Biernat J., 2009. Wybrane elementy stylu życia oraz wiedza żywieniowa otyłych osób z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie tętnicze*, 13 (4), 266–274.
- Bronkowska M., Sadowska B. 2007b. Ocena sposobu żywienia kobiet w okresie okołomenopauzalnym w aspekcie zagrożenia chorobami cywilizacyjnymi – spożycie wybranych składników pokarmowych. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*: 6, 55, 359–368.
- Bronkowska M., Wyka J., Żechałko-Czajkowska A., 2006. Zastosowanie analizy skupień w ocenie sposobu żywienia i stanu zdrowia dorosłych mieszkańców Wrocławia. *Ann. Acad. Med. Siles.*, 60, supl., 95, 12–23.

- Brown A.A., Hu F.B., 2001. Dietary modulation of endothelial function: implications for cardiovascular disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73, 673–686.
- Brown W.V., 2004. Metabolic Syndrome and Risk of Stroke. *Clinical Cornerstone*, 6 (supl. 3), 30–34.
- Brzozowska A., Wierzbicka E., 2002. Zastosowanie analizy skupień do badań sposobu żywienia. V Krajowe Warsztaty Żywieniowe, Poznań, 4–6 września.
- Buksińska-Lisik M., Lisik W., Zaleska T., 2006. Otyłość – choroba interdyscyplinarna. *Przew. Lek.*, 1, 72–77.
- Carter R., Watenpaugh D., 2008. Obesity and obstructive sleep apnea: Or is it OSA and obesity? *Pathophysiology*, 15, 71–77.
- Chabros E., Charzewska J., Rogalska-Niedźwiedz M., Chwojnowska Z., Jajszczyk B., 2004. Styl życia a częstość występowania nadwagi u kobiet w starszym wieku. *Żyw. Człow. Metab.*, 31, supl. 2, II, 56–62.
- Chandalia M., Garg A., Lutjohann D., von Bergmann K., Grundy S.M., Brinkley L.J., 2000. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *NEJM*, 342, 1392–1398.
- Charles M.A., Eschwege E., Basdevant A., 2008. Monitoring the Obesity Epidemic in France: The Obepi Surveys 1997-2006. *Obesity (Silver Spring)*, 16, 2182–2186.
- Chazan R., 2007. Powikłania sercowo-naczyniowe związane z zaburzeniami oddychania w czasie snu. *Terapia*, 10, 60–64;
- Chrostowska M., Narkiewicz K., Szczęch R. 2004. Otyłość a nadciśnienie tętnicze. *Kardiologia w praktyce* 3, 26–31.
- Cichocka A., 2004. Otyłość – epidemia XX wieku. *Przem. Spożyw.*, 7, 6–9.
- Cieloszczyk K., Zujko M. E., Witkowska A., 2011. Ocena sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 2 Brom. *Chem. Toksykol.*, 44, 1, 89–94.
- Cieśliński A., 2006. Ryzyko ogólne u badanych w programie POLSCREEN – analiza według systemu SCORE, [w:] Ogólnopolski Program Prewencji Choroby Wieńcowej POLSCREEN. Cieśliński A., Pająk A., Podolec P., Rynkiewicz A. Wyd. Termedia, Poznań, 85–95.
- Ciok J., Dolna A., 2006. Indeks glikemiczny w patogenezie i leczeniu dietetycznym cukrzycy. *Diabetol. Prakt.*, tom 7, 2, 78–85.
- Ciok J., Dzieńiszewski J., Lang V., 2004. Glycemic and insulinemic responses to six cereal products in healthy adults. *Cent. Eur. J. Public Health*, 12, 134–140.
- Costacou T., Bamia C., Ferrari P., Riboli E., Trichopoulos D., Trichopoulou A., 2003. Tracing the Mediterranean diet through principal components and cluster analyses in the Greek population. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 57, 1378–1385.
- Cybulska B., 2007. Zdrowe żywienie dla zdrowego serca. *Przew. Lek.*, 2, 49–54.
- Cyganek K., 2003. Indywidualizacja postępowania w otyłości. Algorytm leczenia. *Przew. Lek.*, 6 (2), 56–61.
- Cyganek K., Sieradzki J., 2004. Występowanie cech zespołu metabolicznego u otyłych osób. *Diabetol. Prakt.*, 5 (3), 123–129.
- Cypryk K., 2006. Cukrzyca i zespół metaboliczny – problem interdyscyplinarny. *Przeegl. Menopauz.*, 1, 36–42.
- Czech A., 2007. Zasady żywienia i leczenie farmakologiczne otyłości u osób z obturacyjnym bezdechem podczas snu. *Pneum. i Alerg. Pol.*, 75, 1, 39–43.
- Czech A., 2005. Czynniki środowiskowe sprzyjające otyłości. *Terapia*, 5, 17–19.

- Czech A., Tatoń J., Szczeklik-Kumala Z., 2001. Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy. *Przew. Lek.*, 4, 5, 18–22.
- Daskalopoulou S.S., Athyros V.G., Kolovou G.D., Anagnostopoulou K.K., Mikhailidis D.P., 2006. Definitions of metabolic syndrome: Where are we now? *Curr Vasc Pharmacol.*, 4 (3), 185–197.
- De Groot C.P.M.G.G., Verheijden M.W., De Henauw S., Schroll M., Van Steeveren W., 2004. Lifestyle, nutritional status, health, and mortality in elderly people across Europe: a review of the longitudinal results of the SENECA study. *J. Gerontol.*, 59A(12), 1277–1284.
- Dekker L.H., Snijder M.B., Beukers M.H., de Vries J.E., Brants H., de Boer E.J., van Dam R.M., Stronks K., Nicolaou M., 2011. A prospective cohort study of dietary patterns of non-western migrants in the Netherlands in relation to risk factors for cardiovascular diseases: HELIUS-Dietary Patterns. *Public Health*, 11, 441–450.
- Di Giuseppe R., Bonanni A., Olivieri M., Di Castelnuovo A., Donati M.D., de Gaetano G., Cerletti Ch., Iacoviello L., 2008. Adherence to Mediterranean diet and anthropometric and metabolic parameters in an observational study in the “Alto Molise” region: The MOLI-SAL project. *Nutr., Metab. Cardio. Diseases*, 18, 6, 415–421.
- Diouf I., Charles M. A., Ducimetière P., Basdevant A., Eschwege E., Heude B., 2010. Evolution of obesity prevalence in France: An Age-Period-Cohort analysis. *Epidemiology*, 21 (3), 360–365.
- Dubois L., Girard M., Bergeron N., 2000. The choice of a diet quality indicator to evaluate the nutritional health of populations. *Public Health Nutrition*, 3 (3), 357–365.
- Duda G., Suliburska J., 2005. Wybrane elementy stylu życia, występowanie nadciśnienia tętniczego u osób dorosłych. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 38 (1), 1–6.
- Durkalec-Michalski K., Suliburska J., Krejpcio Z., Bogdański P., 2009. Ocena stosowanych modyfikacji dietetycznych i profilu lipidowego pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Żyw. Człow. Metab.*, 36 (2), 396–401.
- Durnin A., Womersley J., 1974. Body fat assessment from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurement on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr.*, 32, 77–96.
- Dytfeld J., Horst-Sikorska W., 2009. Zespół metaboliczny a kość. *Endokrynol. Polska*, 60 (6), 476–482.
- Dytfeld J., Kujawska-Łuczak M., Pupek-Musialik D., 2005. Kontrowersje dotyczące stosowania diet niskowęglowodanowych. *Diab. Dośw. Klin.*, 5, 5, 337–344.
- Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., 2005. The metabolic syndrome. *Lancet*, 365 (9468), 1415–28.
- Esmailzadeh A., Kimiagar M., Mehrabi Y., Azadbakht L., Hu F.B., Willett W.C., 2007. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 85, 910–918.
- Esposito K., Ciotola M., Giugliano D., 2007. Mediterranean diet and the metabolic syndrome. *Mol. Nutr. Food Res.*, 51(10), 1268–1274.
- Fabricatore A.N., Wadden T.A., 2003. Treatment of obesity: An Overview. *Clin. Diabetes*, 21, 67–72.
- Fain J.N., Madan A.K., Hiler M.L., Cheema P., Bahouth S.W., 2004. Comparison of the Release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from

- visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology*, 145 (5), 2273–2282.
- Ferrannini E., Mari A., 1998. How to measure insulin sensitivity. *Journal of Hypertens.*, 16, 895–906.
- Fetterman J.W., Zdanowicz M.M., 2009. Therapeutic potential of n-3 polyunsaturated fatty acids in disease. *Am. J. Health Syst. Pharm.*, 66, 1169–1179.
- Field A.E., Coakley E.H., Must A., Spadano J.L., Laird N., Dietz W.H., Rimm E., Colditz G.A., 2001. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch. Intern. Med.*, 161 1581–1586.
- Filipiak K., Pietrasik A., Starczewska M., 2006. Wieloośrodkowy Ogólnopolski System Monitorowania Standardu Podstawowej Opieki Kardiologicznej w Warunkach Podstawowej Opieki zdrowotnej (POLKARD-SPOK): metody przyjęte podczas realizacji programu. *Kardiol. Pol.*, 64 (8), S167–S171.
- Flora M.S., Taylor M., Rahman I., 2009. Conicity Index of adult Bangladeshi population and their socio-demographic characteristics. *Ibrahim Med. Coll. J.*, 3 (1), 1–8.
- Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H., 2002. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, 287 (3), 356–359.
- Fransson E., de Faire U., Ahlbom A., Reuterwall Ch., Hallqvist J., Alfredsson L., 2006. The effect of leisure-time physical activity on the risk of acute myocardial infarction depending on Body Mass Index: a population-based case-control study. *BMC Public Health*, 6, 296, <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/296>.
- Fraser G.E., 2003. A search for truth in dietary epidemiology. *Am. J. Clin. Nutr.*, 78 (suppl), 521S–525S.
- Fung T.T., Rimm E.B., Spiegelman D., Rifai N., Tofler G.H., Willett W.C., Hu F.B., 2001. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk 1–3. *Am. J. Clin. Nutr.*, 73, 61–67.
- Fung T.T., Schulze M., Manson J.E., Willett W.C., Hu F.B., 2004. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. *Arch. Intern. Med.*, 164, 2235–2240.
- Gajewska D., Niegowska J., 2008. Analiza sposobu żywienia pacjentów z nadciśnieniem tętniczym pierwotnym i zaburzeniami tolerancji glukozy. *Bromat. Chemia Toksykol.*, 3, 405 – 409.
- Galobardes B., Costanza M.C., Bernstein M.S., Delhumeau C., Morabia A., 2003. Trends in risk factors for lifestyle-related diseases by socioeconomic position in Geneva, Switzerland, 1993–2000: health inequalities persist. *Am. J. Public Health*, 93, 1302–1309.
- Gałuszko M., Wilkowska A., 2005. Wpływ zaburzeń snu na powstawanie i przebieg nadciśnienia tętniczego. *Sen*, 5, 2, 65–68.
- Gami A.S., Witt B.J., Howard D.E., Erwin P.J., Gami L.A., Somers V.K., Montori V.M., 2007. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death – a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J. Am. Coll. Kardiol.*, 49, 403–414.
- Giugliano D., Esposito K., 2008. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol.*, 19 (1), 63–68.
- Główczyńska R., 2008. Nadciśnienie tętnicze – aktualne rozumienie istoty problemu. *Kardiol. na co Dzień*, 3 (1), 3–6.

- Główczyńska R., Pietrasik A., Starczewska M.E., Filipiak K.J., Opolski G., 2006a. Prewencja wtórna zdarzeń sercowo-naczyniowych w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej – podgrupa osób z chorobą wieńcową. *Kardiol. Pol.*, 64, 210–217.
- Główczyńska R., Pietrasik A., Starczewska M.E., Filipiak K.J., Opolski G., 2006b. Prewencja pierwotna zdarzeń sercowo-naczyniowych w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. *Kardiol. Pol.*, 64, 190–197.
- Główny Urząd Statystyczny. Departament Statystyki Społecznej, 2006. Stan zdrowia ludności Polski w 2004 r. Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa.
- Goluch-Koniuszy Z., Radziszewska M., Dega S., 2009. *Folia Pomer. Univ. Technol. Stein., Agric., Aliment., Pisc., Zootech.*, 269 (9), 5–18.
- Grodzicki T., 2004. Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym – co wniosły nowe zalecenia PTNT? *Choroby serca i naczyń*, 1 (1), 11–17.
- Grodzicki T., Narkiewicz K., 2003. Nowe wytyczne dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym – VII raport Joint National Committee i zalecenia Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. *Nadciśnienie tętnicze* 7 (2), 99–104.
- Gromadzka-Ostrowska J., Dwornicki J., 2003. Zmiany stężenia leptyny i lipidów osocza u kobiet z nadwagą. *Bromat. Chem. Toksykol., supl.*, 36, 155–159.
- Gronowska-Senger A., 1995. Zalecenia żywieniowe – korzyści i kontrowersje. *Żyw. Człow. Metab.*, 22, 2, 184 – 191.
- Gronowska-Senger A., 2009. *Zarys oceny żywienia*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa.
- Gronowska-Senger A., 2005. Zachowania żywieniowe Polaków w świetle zaleceń FAO/WHO z 2003 roku, [w:] *Konsument żywności i jego zachowania w warunkach polskiego członkostwa w Unii Europejskiej*. Wydawnictwo SGGW, Warszawa 43–49.
- Gruber A., Horwood F., Sithole J., Ali N.J., Idris I., 2006. Obstructive sleep apnoea is independently associated with the metabolic syndrome but not insulin resistance state. *Cardiovasc Diabetol.*, 5, 22–29.
- Grundy S.M., Becker D. i wsp., 2001. National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). NIH Publication.
- Gural J., Widecka J., Widecka K., Widecka K., 2006. Wpływ leptyny na wybrane wskaźniki kliniczne i biochemiczne u chorych na samoistne nadciśnienie tętnicze z zespołem metabolicznym i bez tego zespołu. *Arteria. Hypertension*, 10, 4, 251–258.
- Hahn P.Y., Staats B.A., 2004. Differences between men and women in sleep disordered breathing. *The Journal of Men’s Health & Gender*, 1, 4, 312–318.
- Haines P.S., Siega-Riz A.M., Popkin B.M., 1999. The Diet Quality Index revised: a measurement instrument for populations. *J. Am. Diet. Assoc.*, Jun, 99 (6), 697–704.
- Halicka E., 2006. Aktualne zalecenia żywieniowo – zdrowotne dotyczące spożycia warzyw i owoców. *Zdrowie Pub.*, 116 (1), 138–141.
- He M., Tan K.C., Li E.T., Kung A.W., 2001. Body fat determination by dual energy x-ray absorptiometry and its relation to body mass index and waist circumference in Hong Kong Chinese. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 25:748–52.
- Hearty P., Gibney M.J., 2009. Comparison of cluster and principal component analysis techniques to derive dietary patterns in Irish adults. *Br. J. Nutr.*, 101, 598–608.

- Hedley A.A., Ogden C.L., Johnson C.L., Carroll M.D., Curtin L.R., Flegal K.M., 2004. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA*, 291 (23), 2847–2850.
- Heidemann C., Hoffmann K., Spranger J., Klipstein-Grbusch K., Möhling M.A., Pfeiffer F.H., Boeing H., 2005. A dietary pattern protective for type 2 diabetes mellitus in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study cohort. *Diabetologia*, 48, 1126–1134.
- Heidemann C., Schulze M.B., Franco O.H., van Dam R.M., Mantzoros Ch.S., Hu F.B., 2008. Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. *Circulation*, 118, 230–237.
- Hill J.O., Wyatt H.R., Reed G.W., Peters J.C., 2003. Obesity and the Environment: Where Do We Go from Here? *Science*, Vol. 299 no. 5608, 853–855.
- Holman R.R., Paul S.K., Bethel M.A., Neil H.A.W., Matthews D.R., 2008. Long-term follow-up after tight control of blood pressure in type 2 diabetes. *NEJM*, 359, 1565–1576.
- Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G., Liu S., Solomon C.G., Willett W. C., 2001. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *NEJM*, 345, 790–797.
- Hu F.B., Willett W., 2002. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*, 288, 2569–2578.
- Hu G., Cio Q., Tuomilehto J., Bakalu B., Borch-Johnsen K., Pyorala K., 2004. Prevalence of the Metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European Men and Women. *Arch. of Intern. Med.*, 164, 1066–1076.
- Intorre F., Maiani G., Cuzzolaro M., Simpson E.E.A., 2007. Descriptive data on lifestyle, anthropometric status and mental health in Italian elderly people. *J. Nutr. Health Aging*, 11 (2), 165–174.
- Ishimoto H., Nakamura H., Miyoshi T., 1994. Epidemiological study on relationship between breast cancer mortality and dietary factors. *Tokushima J. Exp. Med.*, 41 (3–4), 103–114.
- Isomaa B., Almgren P., Tuomi T., Forsen B., Lahti K., Nissen M., Taskinen M. R., Groop L., 2001. Cardiovascular mortality and morbidity associated with metabolic syndrome. *Diab. Care*, 24, 683–689.
- Jabłoński E., Heleniak G., Kaźmierczak U., 2002. Leczenie niefarmakologiczne nadciśnienia tętniczego – modyfikacja żywienia. Część I. Dieta niskokaloryczna w leczeniu nadwagi i otyłości u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśn. Tętn.*, 6 (1), 53–59.
- Jakubowska I., Czyżewska J., Kemonia H., 2008. Zmienność stężenia adiponektyny w surowicy krwi u chorych z cukrzycą typu 2 i z otyłością, w zależności od funkcji nerek. *Diab. Prakt.*, 9, 3, 113–120.
- Januszewicz A., 2002. Nadciśnienie tętnicze. Zarys patogenezy, diagnostyki i leczenia, Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, Kraków.
- Jarosz M., 2006. Program POL-HEALTH. Otyłość, żywienie, aktywność fizyczna, zdrowie Polaków. Diagnoza stanu odżywienia, aktywności fizycznej i żywieniowych czynników ryzyka otyłości oraz przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce (1960–2005). IŻŻ, Warszawa.
- Jarosz M., Bułhak-Jahymczyk B., 2008. Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. Wydawnictwo PZWL, Warszawa.

- Jenkins, A.L., Jenkins, D.J.A., Zdravkovic, U., Wursch, P., Vuksan, V., 2002. Depression of the glycaemic index by high levels of beta-glucan fibre in two functional foods tested in type 2 diabetes. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 56, 622–628.
- Jeżewska-Zychowicz M., 2010. Wpływ preferencji żywieniowych konsumentów na zmiany ich zachowań. *Handel Wew.*, nr 4–5, 78–84.
- Jeżewska-Zychowicz M., Kosicka-Gębska M., 2007. Food consumption and selected indicators of family situation In the respondents' opinions.. *Polish J Nat. Sci.*, supl. 4, 177–184.
- Juhan-Vague I., Stephen D.M., Alessi M.C., Jesperen J., Haverkate F., Thompson S.G., 1996. Fibrinolytic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. *Circulation*, 94, 2057–2063.
- Juhan-Vague J., Alessi M.C., Mavri A., Morange P.E., 2003. Plasminogen activator inhibitor-1, inflammation, obesity, insulin resistance and vascular risk. *J Thromb. and Hemost.*, 1, July, 1575–1579.
- Kamp B. J., Wellman N. S. Russell C., 2010. Position of the American Dietetic Association, American Society for Nutrition, and Society for Nutrition Education: Food and Nutrition Programs for Community-Residing Older Adults. *J Nutr. Educ. Behav.*, Volume 42, Issue 2, March–April, 72–82.
- Kaplan M.S., Huguot N., Newsom J.T., 2003. Prevalence and correlates of overweight and obesity among older adults: findings from the Canadian National Population Health Survey. *J. Gerontol.*, 11, 1018–1030.
- Karelis A.D., St-Pierre D.H., Conus F., Rabasa-Lhoret R., Poehlman E.T., 2004. Metabolic and Body Composition Factors in Subgroups of Obesity: What Do We Know? *J. Clin. Endocrin. & Metab.*, 89 (6), 2569–2575.
- Kasibowska - Kuźniar K., Jankowska R., Kuźniar T., 2004. Ocena jakości życia chorych z obturacyjnym bezdechem śródseennym. *Polski Merk. Lek.*, 17, 101, 427–430.
- Katcher H.I., Legro R.S., Kunselman A.R., Gillies P.J., Demers L.M., Bagshaw D.M., Kris-Etherton P.M., 2008. The effects of a whole grain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.*, Jan, 87(1), 79–90.
- Katsuki A., Sumida Y., Urakawa H., Gabazza E.C., Murashima S., Matsumoto K., Nakatani K., Yano Y., Adachi Y., 2003. Plasma levels of adiponectin are associated with insulin resistance and serum levels of triglyceride in Japanese metabolically obese, normal-weight men with normal glucose tolerance. *Diabetes Care*, 26, 2964–2965.
- Kennedy E.Y., Ohls J., Carlson S., Fleming K., 1995. The Healthy Eating Index design and applications. *J. Am. Diet. Assoc.*, 95, 1103–1108.
- Kim K.S., Owen W.L., Williams D., Adams-Campbell A., 2000. A Comparison between BMI and Conicity Index on Predicting Coronary Heart Disease: The Framingham Heart Study. *AEP*, 10, 7, 424–431.
- Kinalska I., Popławska-Kita A., Kowalska I., Kinalski M., Bonenberg A., Telejko B., 2007. Wpływ otyłości na powikłania sercowo - naczyniowe w cukrzycy. *Terapia*, 3 (190), 35–42.
- Kinalska I., Popławska-Kita A., Telejko B., Kinalski M., Bonenberg A., 2006. Otyłość a zaburzenia przemiany węglowodanowej. *Endokryn., Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii*, tom 2, nr 3, 94–101.

- Kjøllestad M.R., Holmboe-Ottesen G., Mosdø A., Wandel M., 2010. The relative importance of socioeconomic indicators in explaining differences in BMI and waist:hip ratio, and the mediating effect of work control, dietary patterns and physical activity *Br. J. Nutr.*, 104, 1230–1240.
- Kloch-Badełek M., Czarnecka D., Wiliński J., Kusiak A., 2008. Obturacyjny bezdech senny a choroby układu krążenia. *Przew. Lek.*, 4, 12 – 18.
- Kłosiewicz-Latoszek L., 2010. Otyłość jako problem społeczny, zdrowotny i leczniczy. *Prob. Hig. Epidemiol.*, 91 (3), 339–343.
- Kłosiewicz-Latoszek L., 2009. Zalecenia żywieniowe w prewencji chorób przewlekłych. *Probl Hig Epidemiol.*, 90(4), 447–450.
- Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S., Hamman R.F., Lachin J.M., Walker E.A., Nathan D., 2002. Reduction In The Incidence Of Type 2 Diabetes With Lifestyle Intervention Or Metformin. *NEJM*, 346, 6, 393–403.
- Kobus G., Bachórzewska-Gajewska H., Kinałska I., 2009. Dieta niskocholesterolowa. *Przeegl. Kardiadiabetolog.*, 4 (3), 114–124.
- Kono M., Tatsumi T., Saibara K., Nakamura A., Tanabe N., Takiguchi Y., Kuriyama T., 2007. Metabolic Syndrome Associated With Some Components of Obstructive Sleep Apnea Syndrome Is. *Chest*, 131, 1387–1392.
- Kowalski J., Beręsewicz A., Ferenc T., Barylski M., Godala M., Krzemińska A., Serwa-Stępień E., Banach M., Pacholczyk M., Skierczyńska A., 2007. Zespół metaboliczny – prewencja i leczenie. Wydawnictwo Akademia Medycyny, Warszawa.
- Kozek E., 2002. Zespół metaboliczny – patogeneza, rozpoznanie i leczenie. *Przew. Lek.*, 5 (8), 68–76.
- Kozłowska-Wojciechowska M., 2010. Dieta a zespół metaboliczny. Jaki tłuszcz i w jakiej ilości jest niezbędny w diecie pacjentów z zespołem metabolicznym? *KOF*, 1, 29–32.
- Kozłowska K., Szczecińska A., Roszkowski W., Brzozowska A., Alfonso C., Fjellstrom C., 2008. Patterns of healthy lifestyle and positive health attitudes in older Europeans. *J. Nutr. Health. Aging*, 12 (10), 728–733.
- Krasnodębski P., Bąk M., Opolski G., Karnafel W., 2009. Stężenie adiponektyny a stopień nasilenia zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych u chorych z zawałem serca i współistniejącą cukrzycą typu 2. *Diabet. Dośw. Klin.*, 9, 3–4, 104–109.
- Kromhout D., Menotti A., Kesteloot H., Sans S., 2002. Prevention of coronary heart disease by diet and lifestyle. Evidence from prospective cross-cultural, cohort and intervention studies. *Circulation*, 105, 893–898.
- Krzych Ł., Kowalska M., Zejda J., 2006. Czynniki ryzyka i częstość występowania nadciśnienia tętniczego u młodych osób dorosłych. *Nadciśn. Tętn.* 10 (2), 137–141.
- Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B., Iwanow K., 2005. Tabele składu i wartości odżywczej żywności. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Kusumaa Y.S., Babua B.V, Naidua J.M., 2008. Chronic energy deficiency in some low socioeconomic populations from South India: Relationships between body mass index, waist-hip ratio and Conicity Index. *Human Biology*, 59, 67–79.
- Lee K.W., Lip G.Y.H., 2003. The role of omega-3 fatty acids in the secondary prevention of cardiovascular disease. *Q. J. Med.*, 96, 465–480.
- Leszczyńska T., Kapusta J., Pysz M., 2005. Ocena sposobu żywienia ludności wybranych gospodarstw wiejskich. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 4 (45), Supl., 162–176.

- Lichtenstein A.H., Appel L.J., Brands M., Carnethon M., Daniels S., Franch H.A., Franklin B., Kris-Etherton P., Harris W.S., Howard B., Karanja N., Lefevre M., Rudel L., Sacks F., Van Horn L., Winston M., Wylie-Rosett J., 2006. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation. J. Am. Heart Assoc.*, 114, 82–96.
- Lindström J., Markku P., Tuomilehto J., 2005. Lifestyle strategies for weight control: experience from the Finnish Diabetes Prevention Study. *Proceed. Nutr. Society*, 64, 81–88.
- Lopez-Garcia E., Schulze M.B., Fung T.T., Meigs J.B., Rifai N., Manson J.E., Hu F.B., 2004. Major dietary patterns are related to plasma concentration of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am. J. Clin. Nutr.*, 80, 1029–1035.
- Łączka B., Tomaszewski M., Żukowska-Szczechowska E., Grzeszczak W., 2003. Jednogenowe postaci nadciśnienia tętniczego. *Przeg. Lek.*, 60 (12), 824–827.
- Maki K.C., 2004. Dietary factors in the prevention of Diabetes Mellitus and Coronary Artery Disease associated with the Metabolic Syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 93 (IIA), 12C–17C.
- Malhotra A., White D.P., 2002. Obstructive sleep apnea. *Lancet*, 360 (9328), 237–245.
- Mamcarz A. (red.), 2008. Zespół metaboliczny. Medical Education Sp. z o.o., Warszawa.
- Mancia G., Chairperson C., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Grassi G., Heagerty A.M., Kjeldsen S.E., Laurent S., Narkiewicz K., Ruilope L., Rynkiewicz A., Schmieder R.E., Struijker Boudier H.A.J., Zanchetti A., 2007a. Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Europ. Heart Journal*, 28, 1462–1536.
- Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Grassi G., Heagerty A.M., Kjeldsen S.E., Laurent S., Narkiewicz K., Ruilope L., Rynkiewicz A., Schmieder R.E., Boudier H.A., Zanchetti A., Vahanian A., Camm J., De Caterina R., Dean V., Dickstein K., Filippatos G., Funck-Brentano C., Hellems I., Kristensen S.D., McGregor K., Sechtem U., Silber S., Tendera M., Widimsky P., Zamorano J.L., Erdine S., Kiowski W., Agabiti-Rosei E., Ambrosioni E., Lindholm L.H., Viigimaa M., Adamopoulos S., Agabiti-Rosei E., Ambrosioni E., Bertomeu V., Clement D., Erdine S., Farsang C., Gaita D., Lip G., Mallion J.M., Manolis A.J., Nilsson P.M., O'Brien E., Ponikowski P., Redon J., Ruschitzka F., Tamargo J., van Zwieten P., Weeber B., Williams B., 2007b. Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.*, Jun, 25 (6), 1105–1187.
- Maskarinec G., Novotny R., Tasaki K., 2000. Dietary patterns are associated with body mass index in multiethnic women. *J. Nutr.*, 130, 3068–3072.
- McMillan-Price J., Brand-Miller J., 2006. Low-glycaemic index diets and body weight regulation. *Internat. J. Obesity*, 30, S40–S46.
- McNaughton S.A., Mishra G.D., Stephen A.M., Wadsworth M.E.J., 2007. Dietary Patterns Throughout Adult Life Are Associated with Body Mass Index, Waist Circumference, Blood Pressure, and Red Cell Folate. *J. Nutr.*, 137, 99–105.

- Mellen P.B., Gao S.K., Vitolins M.Z., Goff D.C., 2008. Deteriorating dietary habits among adults with hypertension: DASH dietary accordance, NHANES 1988–1994 and 1999–2004. *Arch. Intern. Med.*, 168 (3), 308–314.
- Michels K.B., Wolk A., 2002. A prospective study of variety of healthy foods and mortality in women. *Int. J. Epidemiol.*, 31, 847–854.
- Miczke A., Bryl W., Hoffmann K. i wsp. Ocena stężenia adiponektyny w populacji kobiet i mężczyzn z nadwagą lub otyłością oraz cukrzycą typu 2. *Diab. Dośw. Klin.* 2005; 5: 374–380.
- Millen B.E., Quatromoni P.A., Copehafer D.L., Demissie S., O’Horo C.E., D’Agostino R.B., 2001. Validation of a dietary pattern approach for evaluating nutritional risk: The Framingham Nutrition Studis. *J. Am. Diet. Assoc.*, (1001), 187–194.
- Millen B.E., Pencina M.J., Kimokoti R.W.Z.L., Meigs J.B., Ordovas J.M., D’Agostino R.B., 2006. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women, opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 84, 434–441.
- Milmann R.P., Carlisle C.C., Mcgarvey S.T., Eveloff E., Levinson P.D., 1995. Body fat Distribution and Sleep Apnea Severity in Women. *Chest*, 107, 362–366.
- Miyatake N., Matsumoto S., Fujii M., Numata T., 2008. Reducing waist circumference by at least 3 cm is recommended for improving metabolic syndrome in obese Japanese men. *Diab. Res. Clin. Pract.*, 79, 191–195.
- Mokdad A.H., Ford E.S., Bowman B.A., Nelson D.E., Engelgau M.M., Vinicor F., Marks J.S., 2000. Diabetes Trends in the U.S., 1990–1998. *Diabetes Care*, 23, 1278–1283.
- Montonen J., Knekt P., Harkanen T., Järvinen R., Heliövaara M., Aromaa A., Reunanen A., 2005. Dietary patterns and the incidence of type 2 diabetes. *Am. J. Epidemiol.*, 161, 219–227.
- Murphy S.P., Guenther P.M., Kretsch M., 2006. Using the Dietary Reference Intakes to assess intakes of groups: pitfalls to avoid. *JADA*, 106 (10), 1550–553.
- Must A., Spadano J., Coakley E.H., Field A.E., Colditz G., Dietz W.H., 1999. The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity *JAMA*, 282, 1523–1529.
- Naja F., Nasreddine L., Itani L., Chamieh M.C., Adra N., Sibai A.M., Hwalla N., 2011. Dietary patterns and their association with obesity and sociodemographic factors in a national sample of Lebanese adults. *Pub Health Nutr.*, Sep, 14 (9), 1570–1578.
- Nakade M., Lee J.S., Kawakubo K., Amano Y., Mori K., Akabayashi A., 2007. Correlation between food intake change patterns and body weight loss in middle-aged women in Japan. *Ob. Res. Clin. Pract.*, 1, 79–89.
- National Cholesterol Education Program (NCEP)-Adult Treatment Panel III (ATP III) last modified by AHA/NHLBI 2005/update 2008.
- Neuhouser M.L., Miller D.L., Kristal A., 2002. Diet and exercise habits of patients with diabetes, dyslipidemia, cardiovascular disease or hypertension. *J. Am Coll. Nutr.*, 21 (5), 394–401.
- Newby P.K., Muller D., Hallfrisch J., Andres R., Tucker K.L., 2004a. Food patterns measured by factor analysis and anthropometric changes in adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 80, 504–513.
- Newby P.K., Muller D., Hallfrisch J., Qiao N., Andres R., Tucker K.L., 2003. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 77, 1417–1425.

- Newby P.K., Tucker K.L., 2004b. Empirically Derived Eating Patterns Using Factor or Cluster Analysis: A Review. *Nutrition Rev.*, vol. 62, no. 5, 177–203.
- Oh K., Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Willett W.C., 2005. Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol.*, 161, 672–679.
- Olsen L.W., Baker J.L., Holst C., Sorensen T.I., 2006. Birth cohort effect on the obesity epidemic in Denmark. *Epidemiology*, 17, 292–295.
- Orchard T.J., Temprosa M., Goldberg R. i wsp., 2005. Diabetes Prevention Program Research Group. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program randomized trial. *Ann. Intern. Med.*, 142, 611–619.
- Ostrowska L., Stefańska E., Czapska D., Karczewski J., 2003. Wpływ żywienia osób z nadwagą lub otyłością na ich parametry lipidowe i gospodarkę węglowodanową. *Bromat. Chem. Toksykol., supl.*: 201–206.
- Owecki M., 2009. Otyłość epidemią XXI wieku. *Przegląd Kardiodiabetolog.*, 4 (1), 36–41.
- Ôunpuu S., Negassa A., Yusuf S., 2001. INTER-HEART: A global study of risk factors for acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, May;141 (5):711–721.
- Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J., 2008. The metabolic syndrome. Part I: definitions and diagnostic criteria for its identification. Epidemiology and relationship with cardiovascular and type 2 diabetes risk. *Postepy Hig. Med. Dosw.*, 16, 62, 530–542.
- Pająk A., Wiercińska E., Polakowska M., 2005 a. Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20–74 lat w Polsce. Wyniki programu WOBASZ, *Kardiol. Polska*, 63, 6 (supl. 4).
- Pająk A., Kawalec E., 2005 b. Lifestyle characteristics and hypertension in the middle-aged population of Krakow. *Blood Press. (supl.)*, 2: 17–21.
- Panagiota N.M., Kipnis V., Thiébaud A.M., Reedy J., Subar M.F., Wirfält E., Flood A., Mouw T., Hollenbeck A.R., Leitzmann M.F., Schatzkin A., 2007. Mediterranean Dietary Pattern and Prediction of All-Cause Mortality in a US Population Results From the NIH-AARP Diet and Health Study. *Arch. Intern. Med.*, 167 (22), 2461–2468.
- Papadopoulou S.K., Laparidis K., Hassapidou M., 2005. Relation of smoking, physical activity and living residence to body fat and fat distribution in elderly men in Greece. *Intern. J. Food Scien. Nutr.*, 58 (8), 561–566.
- Peppard P.E., Young T., Palta M., Skatrud J., 2000. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *NEJM*, 342, 19, 1378–1384.
- Pereira M.A., O'Reilly E., Augustsson K., Fraser G.E., Goldbourt U., Heitmann B.L., Hallmans G., Knekt P., Liu S., Pietinen P., Spiegelman D., Stevens J., Virtamo J., Willett W.C., Ascherio A., 2004. Dietary Fiber and Risk of Coronary Heart Disease. *Archiv. Intern. Med.*, 164, 370–376.
- Peters, J.C., 2003. Combating obesity: challenges and choices. *Obesity Research* 11 (Suppl.), 7S–11S.
- Pietrasik A., Starczewska M., Głowczyńska R., 2006. Prewencja wtórna zawału serca w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej w Polsce – wybrane wyniki programu POLKARD-SPOK. *Kardiol Pol.*, 64 Suppl. 3.
- Pitanga F.J., 2004. Sensitivity and specificity of the conicity index as a coronary risk predictor among adults in Salvador, Brazil. *Rev. Bras. Epidemiol.*, 7, 3, 259–269.

- Plewa M., Markiewicz A., 2006. Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*: 2 (1), 30–37.
- Pływaczewski R., Bednarek M., Bieleń P., Jonczak L., Górecka D., Śliwiński P., 2007. Wpływ menopauzy na nasilenie obturacyjnego bezdechu sennego (OBS) u kobiet. *Pneum. i Alergol. Polska*, 75, 2, 129–133.
- Pływaczewski R., Bieleń P., Bednarek M., Jonczak L., Górecka D., Śliwiński P., 2008. Wpływ obwodu szyi i wskaźnika masy ciała na zaawansowanie obturacyjnego bezdechu sennego u mężczyzn. *Pneum. i Alergol. Polska*, 76, 5, 313–320.
- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2010. Zalecenie kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. *Diabetologia Praktyczna*, tom 11, supl. A.
- Przybyłowicz K., 2010. Wzory żywienia a parametry antropometryczne i biochemiczne kobiet. Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn.
- Przysławski J., Wądołowska L., Schlegel-Zawadzka M., Babich-Zielińska E., Czarnocińska J., 2002. Zastosowanie metody analizy skupień w ocenie zachowań żywieniowych młodzieży. *Żyw. Człow. Metab.*, (29), supl., 319 – 327.
- Ptaszyński W., Wlazłowski R., Peruga J. Z., 2006. Ostry zespół wieńcowy – czy tylko u osób starszych? *Cardiovascular Forum*, 11 (2), 57–60.
- Pupek-Musialik D., Bogdański P., Kujawska-Łuczak M., 2009. Diagnostyka i leczenie zespołu metabolicznego w świetle aktualnych wytycznych. *Przewod. Lek.*, 1, 27–33.
- Pupek-Musialik D., Kujawska-Łuczak M., Bogdański P., 2008. Otyłość i nadwaga – epidemia XXI wieku. *Przew. Lek.*, 1, 117–123.
- Quatromoni P.A., Copenhafer D.L., Demissie S., D’Agostino R.B., O’Horo C.E., Nam B.H., 2002. The internal validity of a dietary pattern analysis (The Framingham Nutrition Studies). *J. Epidemiol. Community Health*, 56, 381–388.
- Rafferty A.P., Anderson J.V., McGee H.B., Miller C.E., 2002. A healthy diet indicator: quantifying compliance with the dietary guidelines using the BRFSS. *Prev. Med.*, Jul, 35 (1), 9–15.
- Ratner R., Goldberg R., Haffner S., 2005. Diabetes Prevention Program Research Group. Impact of intensive lifestyle and metformin therapy on cardiovascular disease risk factors in the diabetes prevention program. *Diabetes Care*, 28, 888–894.
- Rea T.D., Heckbert S.R., Kaplan R.C., Psaty B.M., Smith N.L., Lemaitre R.N., Lin D., 2001. Body mass index and the risk of recurrent coronary events following acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 88, 467–472.
- Reksa D., Pokorna-Kałwa D., Steciwko A., 2007. Współistnienie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy - problem pacjentów praktyki lekarza rodzinnego. *Terapia*, 9 (199), 19–23.
- Rollheim J., Osnes T., Miljeteig H., 1997. The relationship between obstructive sleep apnoea and body mass index. *Clinical Otolaryngology*, 22, 419–422.
- Ross R., Dagnone D., Jones P.J., Smith H., Paddags A., Hudson R., Janssen I., 2000. Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.*, 133, 92–103.
- Rywik S., 2001. Epidemiologia nadciśnienia tętniczego. *Przewod. Lek.*, 4 (12), 54–57.
- Rywik S., Broda G., 2002 a. Stan zdrowia ludności byłego województwa tarnobrzeckiego w roku 2001. *Inst. Kardiol.*, Warszawa.

- Rywik S., Broda G., 2002 b. Stan zdrowia ludności Warszawy w roku 2001. Inst. Kardiol., Warszawa.
- Sacks F.M., Svetkey L.P., Vollmer W.M., Appel L.J., Bray G.A., Harsha D., Obarzanek E., Conlin P.R., Miller E.R., Simons-Morton D.G., Karanja N., Lin P.H., 2001. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *NEJM*, Jan 4, 344(1), 3–10.
- Sattar N., Wannamethee G., Sarwar N., Chernova J., Lawlor D.A., Kelly A., Wallace A.M., Danesh J., Whincup P., 2009. Leptin and Coronary Heart Disease Prospective Study and Systematic Review. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 53, 167–175.
- Schulze M.B., Schulz M., Heidemann Ch., Schienkiewitz A., Hoffmann K., Boeing H., 2008. Carbohydrate intake and incidence of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) – Potsdam Study. *Brit. J. Nutr.*, 99, 1107–1116.
- Seidell J.C., 2002. Prevalence and time trends of obesity in Europe. *J. Endocrinol. Invest.*, 25, 816–822.
- Sieradzki J., 2000. Otyłość a cukrzyca. *Przew. Lek.*, 7, 90–97.
- Słowińska M.A., Wądołowska L., 2006. Place of residence versus calcium and dairy products intake by older women in a retrospective study. *Pol. J. Food. Nutr. Sci.*, 15 (51), 215–221.
- Stamler J., 1997. The Intersalt Study: background, methods, findings, and implications. *Am. J. Clin. Nutr.*, 65, suppl., 626S–642S.
- Stampfer M.J., Hu F.B., Manson J.E., Rimm E.B., Willett W.C., 2000. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *NEJM*, Jul 6; 343 (1), 16–22.
- Stefańska E., Ostrowska L., Kardasz M., Koziół M., 2011. Ocena zawartości wybranych składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet o prawidłowej masie ciała oraz z nadwagą i otyłością. *Brom. Chem. Toksykol.*, 44, 2, 127–133.
- Stelmach W., Bielecki W., Bryła M., Kaczmarczyk-Chałas K., Drygas W., 2005. Wpływ czynników socjoekonomicznych, stylu życia i odczuwania stresu na występowanie otyłości u ludzi w wieku poprodukcyjnym. *Wiad. Lek.*, 58 (9/10), 481–490.
- Strazzullo P., D’Elia L., Kandala N.B., Cappuccio F.P., 2009. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ*, 339, b4567.
- Strus A., Szelachowska M., 2007. Czy istnieją możliwości zapobiegania cukrzycy typu 2? *Przegl. Kardiodiabetol.*, 2 (4), 229–233.
- Suliburska J., Bogdański P., 2011. Ocena sposobu żywienia, stanu odżywienia oraz ryzyka występowania interakcji leków z żywnością u pacjentów z cukrzycą typu 2. *Farm. Współ.*, 4, 3–8.
- Suliburska J., Duda G., 2006. Palenie papierosów a występowanie nadciśnienia tętniczego u osób dorosłych. *Przegl. Lek.*, 63 (10), 864–867.
- Suliburska J., Duda G., 2007. Ocena zwyczajów żywieniowych i sposobu żywienia osób palących papierosy z nadciśnieniem tętniczym. *Przegl. Lek.*, 64 (10), 664–666.
- Suliburska J., Krejpcio Z., Michalski K., Bogdański P., Pupek-Musialik D., 2008. Ocena wybranych wskaźników biochemicznych krwi osób z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym w aspekcie ich sposobu żywienia. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 3 (4), 101–105.

- Sundquist K., Qvist J., Johansson S.E., Sundquist J., 2004. Increasing trends of obesity in Sweden between 1996/97 and 2000/01. *Int. J. Obes.*, 28, 254–261.
- Svetkey L.P., Simons-Morton D.G., Proschan M.A., Sacks F.M., Conlin P.R., Harsha D., Moore T.J., 2004. Effect of the dietary approaches to stop hypertension diet and reduced sodium intake on blood pressure control. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*, Jul, 6(7), 373–381.
- Symonides B., 2007. Wtórne nadciśnienie tętnicze – diagnostyka i leczenie według aktualnych wytycznych ESH/ESC. *Przew. Lek.*, 8, 52–56.
- Szczeklik-Kumala Z., Łaz R., Bernas M., 2011. Influence of pectins on the tolerance to glucose and the insulin secretion. *Medycyna Metaboliczna*, 15, 4, 33–35.
- Szczepaniak-Chicheł L., Mastej M., Piwowska W., Jóźwiak J., Konduracka E., Tykarski A., 2006. Występowanie metabolicznych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych na nadciśnienie tętnicze i u osób z prawidłowymi wartościami ciśnienia w populacji polskiej badania LIPIDOGRAM 2004. *Nadciśn. Tętn.*, 10 (5), 377–391.
- Szczepaniak-Chicheł L., Mastej M., Jóźwiak J., Lukas W., Piwowska W., Konduracka E., Rutz-Danielczak A., Tykarski A., 2007. Występowanie nadciśnienia tętniczego w zależności od masy ciała w populacji polskiej – LIPIDOGRAM 2004. *Nadciśn. Tętn.*, 11 (3), 195–204.
- Szewczyk A., Białek A., Kukiela A., Czech N., Kokot T., Muc-Wiergoń M., Nowakowska-Zajdel E., Klaka K., 2011. Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 92 (2), 267–271.
- Szostak W. B., Cichocka A., 2008. Leczenie diety dorosłych chorych na cukrzycę. *Diabet. Prakt.*, tom 9, 1, 18–27.
- Szponar L., Sekuła W., Rychlik E., Ołtarzewski M., Figurska K., 2003. Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. *Prace IŻŻ 101*, Warszawa.
- Szponar L., Wolnicka K., Rychlik E., 2000. Album fotografii produktów i potraw. Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa.
- Szuba A., Poręba R., Mlynek V., Gutherc R., Nowak M., Brzozowski T., Gac P., Kolman E., Seniuta J., Łukasik M., Cedzyński Ł., Szarek D., Urbański W., Związek K., Sokół A., Kucharski W., Andrzejak R., 2006. Występowanie, czynniki ryzyka oraz leczenie nadciśnienia tętniczego wśród mieszkańców wsi Boguszyce. *Nadciśn. Tętn.*, 10 (2), 121–127.
- Szyndler A., Chrostowska M., Narkiewicz K., 2007. Modyfikacja stylu życia jako podstawa leczenia otyłości. *Kardiologia na co Dzień: 3 (2)*, 84–88.
- Ślusarska B., Nowicki G., 2009. Zachowania zdrowotne w profilaktyce chorób układu krążenia wśród osób pracujących. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 91, 1, 34–40.
- Tai C.C., Ding S.T., 2010. N–3 polyunsaturated fatty acids regulate lipid metabolism through several inflammation mediators: mechanisms and implications for obesity prevention. *J. Nutr. Biochem.*, 21, 357–363.
- Tatoń J., Czech A., Bernas M., 2007. Otyłość. Zespół metaboliczny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa.
- Tatoń J., Kuczerowski R., Kowrach M., 2003. Kliniczna charakterystyka zespołu metabolicznego. *Przew. Lek.*, 4, 58–65.

- The DASH–Sodium Collaborative Research Group, 2001. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension. *The NEJM*, 344 (1), 3–10.
- Thompson P.D., Buchner D., Piña I.L., Balady G J., Williams M.A., Marcus B.H., Berra K., Blair S.N., Costa F., Franklin B., Fletcher G., Gordon N.F., Pate R.P., Rodriguez B.L., Yancey A.K., Wenger N.K., 2003. Exercise and Physical Activity in the Prevention and Treatment of Atherosclerotic Cardiovascular Disease A Statement From the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity) *Circulation*, 107, 3109–3116.
- Togo P., Heitmann B.L., Sorensen T.I., Osler M., 2003. Consistency of food intake factors by different dietary assessment methods and population groups. *Br. J. Nutr.*, 90, 667–678.
- Tsai A.C., Ku P-Y., Tsai J-D., 2008. Population specific anthropometric cutoff standards improve the functionality of the Mini Nutritional Assessment without BMI in institutionalized elderly in Taiwan. *J. Nutr. Health Aging.*, 12 (10), 696–700.
- Tsigosa C., Hainerb V., Basdevantc A., Finerd N., Friede M., Mathus-Vliegeng E., Micicg D., Maislosh M., Romani G., Schutzj Y., Toplakk H., Zahorska-Markiewicz B., 2008. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obesity Facts*, 1, 106–116.
- Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hamalainen H., Ilanne-Parikka P., Keinanen-Kiukaanniemi S., Laakso M., Louheranta A., Rastas M., Salminen V., Aunola S., Cepaitis Z., Moltchanov V., Hakumaki M., Mannelin M., Martikkala V., Sundvall J., Uusitupa M.; the Finnish Diabetes Prevention Study Group, 2001. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *NEJM*, 344:1343–50.
- Turner R.C, Milns H., Neil H.A., Stratton I.M., Manley S.E., Matthews D.R., Holman R.R., 1998. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). *BMJ*, 316, 823–828.
- TykarSKI A., Grodzicki T., 2007. Zalecenia ESH/ESC dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego – co nowego? *Nadciśnienie Tętnicze* 11 (4), 261–303.
- TykarSKI A., Posadzy-Małaaczyńska A., Wyrzykowski B., Kwaśniewska M., Pająk A., Kozakiewicz K., Rywik S., Broda G., 2005. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.*, 63, 614–619.
- Tzima N., Pitsavos Ch., Panagiotakos D. B., Skoumas J., Zampelas A., Chrysohoou Ch., Stefanadis Ch., 2007. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people; The Attica study. *Lipids in Health and Disease*, 6, 22–27.
- UK Prospective 9. Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34), 1998a. *Lancet*, 352, 854–865. [Erratum, *Lancet* 1998, 352, 1558].
- UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes, 1998 b. UKPDS 39. *BMJ*, 317,713–20.

- Valdez R., 1991. A Simple Model – Based Index of Abdominal Adiposity. *J. Clin. Epidemiol.*, 44, 9, 955–956.
- Valdez R., Seidell J.C., Ahn Y.I., Weiss K.M., 1993. A new index of abdominal adiposity as indicator of risk for cardiovascular disease. A cross-population study. *Intern. J. Obesity*, 17, 77–82.
- van Dam R.M., Rimm E.B., Willett W.C., Stampfer M.J., Hu F.B., 2002. Dietary Patterns and Risk for Type 2 Diabetes Mellitus in U.S. Men. *Ann. Intern. Med.*, 136, 201–209.
- Volkert D., Kreuel K., Hesecker H., Stehle., 2004. Energy and nutrient intake of young-old, old-old and very-old elderly in Germany. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 58, 1190–1200.
- Wądołowska L., 2005. Walidacja kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności – FFQ. Ocena powtarzalności. *Bromat. Chem. Toksykol.*, supl., 27–33.
- Wądołowska L., 2010. Żywieniowe podłoże zagrożeń zdrowia w Polsce. Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn.
- Wądołowska L., Cichon R., Kuśmierczyk M.E., 1998. Assessment of Food Intake and Nutritional Status of People on Non-Traditional Diet – Short Report. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 7/48, 1, 141–146.
- Waśkiewicz A., Piotrowski W., Sygnowska E., Broda G., Drygas W., Zdrojewski T., Kozakiewicz K., Tykarski A., Biela U., 2008 a. Quality of nutrition and health knowledge in subjects with diagnosed cardio-vascular diseases in the Polish population – National Multicentre Health Survey (WOBASZ). *Kardiologia Polska*, 66, 507–513.
- Waśkiewicz A., Sygnowska E., 2008 b. Jakość żywienia dorosłych mieszkańców polski w aspekcie ryzyka chorób układu krążenia – wyniki badania WOBASZ. *Bromat. Chem. Toksykol.*, XLI, 3, 395–398.
- Waśkiewicz A., Sygnowska E., Jasiński B., Kozakiewicz K., Biela U., Kwaśniewska M., Głuszek J., Zdrojewski T., 2005. Wartość energetyczna i odżywcza diety dorosłych mieszkańców Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.*, 63, 6 (supl. 4), S2–S7.
- Weickert M.O., Pfeiffer A.F., 2008. Metabolic Effects of Dietary Fiber Consumption and Prevention of Diabetes I. American Society for Nutrition. *J. Nutr.*, 138, 439–442.
- Wessel T.R., Arant Ch.B., Olson M.B., Jahnson B.D. Reis S.E., Sharaf B.L., Shaw L.J., Handberg E., Sopko G., Kelsey S.F.R., Pepine C.J., Bairey Merz C.N., 2004. Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women. *JAMA*, 292, 1179–1187.
- WHO, 2006. Fact sheet no 31: Obesity and overweight <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
- WHO World Health Organization, 1999. Definition, Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of WHO consultation. WHO, Geneva, 31–33.
- WHO World Health Organization, 2000a. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation, no. 894, Geneva.
- WHO World Health Organization, 2000b. Health and ageing: a discussion paper. Department of Health Promotion, Non-Communicable Disease Prevention and Surveillance.
- WHO World Health Organization, 2002. World health report: reducing risk to health, promoting healthy life. www.who.int/whr/2002/en/.
- WHO World Health Organization, 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of Joint WHO/FAO Expert Consultation, no. 916, Geneva.

- WHO World Health Organization, 2007. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation, no. 935 Geneva.
- WHO World Health Organization, 1998. Life in the 21st century: a vision for all. Geneva.
- Wieloośrodkowe ogólnopolskie badanie stanu zdrowia ludności – projekt WOBASZ, 2005. *Kard. Pol.*, 63, 6, supl. 4.
- Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H., 2004. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27, 1047–1053.
- Wilson P.W.F., D’Agostino R.B., Levy D., Belanger A.M., Silbershatz H., Kannel W.B., 1998. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 1998 (97), 1837–1847.
- Wing R.R., Phelan S., 2005. Long – term weight loss maintenance. *Am. J. Clin. Nutr.*, 82 (supl.), 222–225.
- Wirfält E., Hedblad B., Gullberg B., Mattisson I., Andrén C., Rosander U., Janzon L., Berglund G., 2001. Food Patterns and Components of the Metabolic Syndrome in Men and Women: A Cross-sectional Study within the Malmö Diet and Cancer Cohort. *Am. J. Epidemiol.*, 154, 1150–1159.
- Wizner B., Dubiel J., Opolski G., Fedyk-Łukasik M., Zdrojewski T., Marchel M., Stompór M., Turk P., Czech M., Wyrzykowski B., Mogilnaya I., Jędrzejewski J., Grodzicki T., 2010. Access to selected diagnostic procedures in the management of heart failure patients in Poland – Polcard 2005. *Kardiol. Pol.*, 68, 265–272.
- Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R., Giampaoli S., Hense H.W., Joffres M., Kastarinen M., Poulter N., Primatesta P., Rodriguez-Artalejo F., Stegmayr B., Thamm M., Tuomilehto J., Vanuzzo D., Vescio F., 2003. Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European Countries, Canada and the United States. *JAMA*, 289, 2363–2369.
- Wolf J., Narkiewicz K., 2007. Zespół bezdechu sennego a choroby układu krążenia. *Choroby Serca i Naczyń*, 4, 1, 40–47.
- Wolk R., Kara T., Somers V.K., 2003. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation*, 108, 9–12.
- Wożakowska-Kapłon B., Bartkowiak R., Stępień A., 2005. Zespół metaboliczny – epidemia naszych czasów, nowa definicja, cele działań prewencyjnych i leczniczych. *Przew. Lek.*, 6, 32–38.
- Wyatt H.R., Grunwald G.K., Mosca C.L., Klem M.L., Wing R.R., Hill J.O., 2001. Long-Term Weight Loss and Breakfast in Subjects in the National Weight Control Registry. *Obesity Research*: 10, 78–82.
- Wyka J., 2009. Stan odżywienia ludzi po 60. roku życia w aspekcie uwarunkowań żywieniowych, zdrowotnych, środowiskowych i socjodemograficznych. Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.
- Wyka J., Żechałko-Czajkowska A., 2005. Sposób żywienia z elementami stylu życia 40-letnich mężczyzn z Wrocławia w aspekcie zagrożenia chorobami układu krążenia. Cz.3. Stan zdrowia. *Żyw. Człow. Metab.*, 32, 3–13.
- Wyrzykowski B., 2010. Zespół metaboliczny w praktyce klinicznej. Tom 2. Wyd. Via Medica, Gdańsk.
- Wyrzykowski B., Zdrojewski T., Sygnowska E., Biela U., Drygas W., Tykarski A., Kozakiewicz K., Broda G., 2005. Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki Programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*: 63 (6), supl. 4.

- Wysocki M.J., Zejda J.E., 2007. Epidemiologia chorób niezakaźnych w Polsce w drugiej połowie XX wieku. *Przegl. Epidemiolog.*, 61, 615–628.
- Young T., Finn L., Austin D., Peterson A., 2003. Menopausal status and sleep-disordered breathing in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 167, 1181–1185.
- Young T., Peppard P.E., Gottlieb D.J., 2002. Epidemiology of obstructive sleep apnea a population health perspective. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 165, 1217–1239.
- Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., 2004. On behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364, 937–952.
- Zalecenia ESH/ESC dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego, 2007. *Nadciśn. Tętn.*, supl. D, 1–107.
- Zdrojewski T., Babińska Z., Bandosz P., Wyrzykowski B., 2004a. Epidemiologia otyłości i otyłości brzusznej w Polsce, Europie Zachodniej i USA. *Kardiologia w Praktyce*: 3, 3–7.
- Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P., 2004b. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badań NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.*, 61, IV, 22–25.
- Zieliński J., Pływaczewski R., Bednarek M., 2006. Zaburzenia oddychania w czasie snu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
- Zimmet P., Alberti G., Shaw J., 2005. A new IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results. *Diabetes Voice*, 50 (3), 31–33.
- Zozulińska D., 2006. Historia naturalna i leczenie cukrzycy typu 2. *Przew. Lek.*, 3, 30–39.
- Żurawska-Kliś M., Kasznicki J., Kosmański M., Śmigieński J., Drzewoski J., 2009. Adiponectin plasma concentration, type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases and features of metabolic syndrome. *Diabet. Dośw. Klin.*, 9, 2, 81–87.

Badanie wzorów żywienia osób zdrowych oraz obciążonych otyłością i jej wybranymi powikłaniami w aspekcie stanu odżywienia

Streszczenie

Wzór żywienia jest to zespół zachowań i zwyczajów związany z realizacją potrzeb pokarmowych. Składowe wzoru żywienia to: zwyczaje żywieniowe, zachowania żywieniowe i nawyki żywieniowe. Właściwa, racjonalna struktura tych składowych decyduje o prawidłowym wzorze żywienia.

Celem głównym badań było porównanie wzorów żywienia osób zdrowych oraz obciążonych dodatkowo wybranymi powikłaniami w aspekcie ich stanu odżywienia.

Badania wśród osób zdrowych i otyłych (947 osób) przeprowadzono w latach 2008–2010 w wybranych ośrodkach klinicznych na terenie Wrocławia. Oceniono sposób żywienia, parametry antropometryczne i wybrane wskaźniki biochemiczne osób zdrowych oraz otyłych, chorujących na następujące schorzenia: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, bezdech śródsenny oraz zespół metaboliczny. Zbadano 316 osób zdrowych i 631 osób otyłych. Wszystkie przebadane osoby pochodziły z Wrocławia lub innych miejscowości Dolnego Śląska.

W wyniku przeprowadzonej analizy skupień w grupach osób zdrowych i otyłych, wyodrębniono 3 wzory żywienia, które określono jako: „niskoenergetyczny”, „średnioenergetyczny” oraz „wysokoenergetyczny”. Oceniając wyznaczone wzory żywienia zarówno w grupie osób zdrowych, jak i otyłych, stwierdzono, że bez względu na rodzaj wzoru żywienia, z powodu niewłaściwej podaży różnych składników pokarmowych były one predyktorami do rozwoju lub pogłębienia się zmian chorobowych wśród badanych. We wszystkich wzorach niekorzystne zmiany chorobowe mogły pogłębiać się wraz ze wzrostem kwartyli.

Stwierdzone w obu grupach błędy żywieniowe, zły stan odżywienia oraz niewłaściwe uwarunkowania środowiskowe wskazują na konieczność zintensyfikowania działań profilaktycznych, ale także edukacyjnych wśród różnych grup populacyjnych. Nie bez znaczenia pozostaje także stały monitoring zdrowia badanych grup osób.

Słowa kluczowe: wzory żywienia, stan odżywienia, zdrowi, otyli, parametry biochemiczne, parametry antropometryczne

Analysis of nutrition models of normal subjects and subjects burdened with obesity and their selected complications in the aspect of nutritional status

S u m m a r y

A model of nutrition is a set of behaviors and customs linked with satisfying nutritional needs. The components of a nutrition model include: eating customs, eating behaviors and eating habits. The proper, rational structure of these components determines the proper nutrition model.

The principal objective of this study was to compare nutrition models of normal subjects as well as subjects burdened with obesity and their selected complications in the aspect of nutritional status.

The survey among normal and obese subjects ($n = 947$) was conducted in the years 2008–2010 in selected clinical centers in the city of Wrocław. It involved the evaluation of nutritional patterns, anthropometric parameters and selected biochemical markers of normal subjects and obese subjects, suffering from the following diseases: arterial hypertension, type 2 diabetes, sleep apnoea, and metabolic syndrome. The examinations covered 316 normal subjects and 631 patients with obesity. All subjects were originating from the city of Wrocław or other cities of the Silesia Inferior (Dolny Śląsk).

The cluster analysis conducted in groups of normal and obese subjects enabled distinguishing 3 models of nutrition that were referred to as: "low-energetic", "medium-energetic", and "high-energetic". While evaluating the nutrition models both in the group of normal subjects and the obese ones, it was established that irrespective of the type, they were predictors of the development or advancement of pathological lesions in the surveyed subjects owing to the improper supply of various nutrients. In all models, the adverse pathological lesions could progress along with quartile increase.

The nutritional faults, poor nutritional status and improper environmental determinants observed in both groups point to the necessity of intensifying both the prophylactic and educative actions in different population groups. Constant monitoring of the health status of the surveyed groups of subjects is of no lesser importance as well.

Key words: nutrition models, nutritional status, normal subjects, obese subjects, biochemical parameters, anthropometric measurements