



**Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego
w Warszawie**

Anna Katarzyna Pietrzak

**Sposób żywienia a wybrane wskaźniki stanu zapalnego we krwi
u młodych mężczyzn o zróżnicowanej aktywności fizycznej**

Promotor rozprawy doktorskiej
dr hab. Anna Kęska prof. AWF

Promotor pomocniczy rozprawy doktorskiej
dr Dagmara Iwańska

Rozprawa doktorska
w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu
w dyscyplinie nauki o kulturze fizycznej

Warszawa, październik 2024

Oświadczenie autora rozprawy doktorskiej

1. Świadom/a odpowiedzialności prawnej oświadczam, że niniejsza praca doktorska na temat:
Sposób żywienia a wybrane wskaźniki stanu zapalnego we krwi u młodych mężczyzn o zróżnicowanej aktywności fizycznej
została napisana przeze mnie samodzielnie i nie zawiera treści uzyskanych w sposób niezgodny z obowiązującymi przepisami.
2. Oświadczam, że praca doktorska nie narusza praw autorskich na podstawie ustawy z dnia 4 lutego 1994 roku o prawie autorskim i prawach pokrewnych (Dz. U. 2019 poz. 1231 z późn. zm.) oraz dóbr osobistych chronionych prawem cywilnym.
3. Oświadczam ponadto, że treść pracy przekazanej na zewnętrznym nośniku elektronicznym jest identyczna z wersją przyjętą przez promotora i dostarczoną w formie papierowej.
4. Oświadczam również, że przedstawiona praca nie była wcześniej przedmiotem procedur związanych z uzyskaniem stopnia doktora.

Pouczenie:

Zgodnie z art. 193 ust. 5 ustawy z dnia 18 lipca 2018 roku – Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. 1668 z późn. zm.) w przypadku niedopuszczenia do obrony rozprawy doktorskiej albo wydania decyzji o odmowie nadania stopnia doktora, ta sama rozprawa nie może być podstawą do ponownego ubiegania się o nadanie stopnia doktora

17.10.2024

Data

Anna Pietnala

podpis autora pracy

17.10.2024

Data

Anna Kęska

podpis promotora pracy przyjmującego oświadczenie

Spis treści

Wykaz najczęściej używanych skrótów	5
Streszczenie	6
Abstract.....	8
1. Wprowadzenie	10
1.1. Charakterystyka stanu zapalnego.....	13
1.2. Żywnienie a stan zapalny.....	17
1.3. Charakterystyka Indeksu Zapalnego Diety – DII	21
1.4. Wyśiłek fizyczny a stan zapalny.....	28
1.5. Płeć a stan zapalny	32
2. Cel pracy, pytania badawcze	35
3. Materiał i metody	36
3.1. Charakterystyka badanych osób	36
3.2. Przebieg badań.....	37
3.3. Metody	38
3.3.1. Pomiary antropometryczne	38
3.3.2. Ocena wydatku energetycznego.....	38
3.3.3. Ocena sposobu żywienia	39
3.3.4. Ocena Indeksu Zapalnego Diety (DII).....	39
3.3.5. Oznaczenia we krwi	40
3.3.6. Analiza statystyczna.....	41
4. Wyniki	42
4.1. Wyniki pomiarów antropometrycznych	42
4.2. Wyniki oceny wydatku energetycznego	45
4.3. Wyniki oceny sposobu żywienia	46
4.4. Wyniki oceny Indeksu Zapalnego Diety (DII)	52
4.5 Wyniki oceny efektów zapalnych poszczególnych komponentów DII.....	54

4.6. Wyniki morfologii i oznaczeń biochemicznych	59
4.7. Wyniki analizy korelacji w badanych grupach mężczyzn.....	61
4.7.1. Wyniki korelacji między DII a wskaźnikami antropometrycznymi	61
4.7.2. Wyniki korelacji między DII a wydatkiem energetycznym.....	61
4.7.3. Wyniki korelacji między DII a składnikami odżywczymi.....	62
4.7.4. Wyniki korelacji bez podziału badanych na grupy	64
5. Dyskusja	71
5.1. Budowa ciała i sposób żywienia badanych mężczyzn.....	71
5.1.1. Budowa ciała	71
5.1.2. Sposób żywienia – odniesienie do norm.....	73
5.1.3. Sposób żywienia – porównanie z wynikami z piśmiennictwa.....	77
5.2. Pro i antyzapalne składniki diety młodych mężczyzn	80
5.2.1. Komponenty DII wykazujące efekt prozapalny w diecie uczestników badań...	81
5.2.2. Komponenty DII wykazujące efekt antyzapalny w diecie uczestników badań .	85
5.3. Związek DII z markerami stanu zapalnego oraz budową ciała i aktywnością fizyczną uczestników badań	88
6. Podsumowanie i wnioski	92
Piśmiennictwo	94
Spis tabel	118
Spis rycin	120
Aneks	121

Wykaz najczęściej używanych skrótów

- CK** (ang. creatine kinase) - kinaza kreatynowa
- CRP** (ang. C-reactive protein) - białko C-reaktywne
- CVD** (ang. cardiovascular diseases) - choroby sercowo-naczyniowe
- DHA** (ang. docosahexaenoic acid) - kwas dokozaheksaenowy
- DII** (ang. Dietary Inflammatory Index) - Indeks Zapalny Diety
- EPA** (ang. eicosapentaenoic acid) - kwas eikozapentaenowy
- HDL** (ang. high density lipoprotein) - lipoproteina o dużej gęstości
- IE** (ang. inflammatory effects) - efekty zapalne
- IL-6** (ang. interleukin 6) - interleukina 6
- LBM** (ang. lean body mass) - szczupła masa ciała
- MetS** (ang. metabolic syndrome) - zespół metaboliczny
- MUFA** (ang. monounsaturated fatty acids) - jednonienasycone kwasy tłuszczowe
- n-3** (ang. omega-3 fatty acids) - kwasy tłuszczowe omega-3
- n-6** (ang. omega-6 fatty acids) - kwasy tłuszczowe omega-6
- NCDs** (ang. non-communicable diseases) - przewlekłe choroby niezakaźne
- NF-κB** (ang. nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) - jądrowy czynnik transkrypcyjny kappa B
- PAEE** (ang. physical activity energy expenditure) - energia wydatkowana na aktywność fizyczną
- PUFA** (ang. polyunsaturated fatty acids) - wielonienasycone kwasy tłuszczowe
- RED-S** (ang. relative energy deficiency in sport) - względny niedobór energii w sporcie
- ROS** (ang. reactive oxygen species) - reaktywne formy tlenu
- SAA** (ang. serum amyloid A) - surowiczy amyloid A
- SFA** (ang. saturated fatty acids) - nasycone kwasy tłuszczowe
- TEE** (ang. total energy expenditure) - całkowity wydatek energetyczny
- TLR** (ang. toll-like receptors) - receptory toll-podobne
- TNF-α** (ang. tumor necrosis factor alpha) - czynnik martwicy nowotworu alfa
- VAT** (ang. visceral adipose tissue) - tkanka tłuszczowa trzewna
- WHO** (ang. World Health Organization) - Światowa Organizacja Zdrowia
- WHR** (ang. waist to hip ratio) - stosunek obwodu talii do obwodu bioder
- WhtR** (ang. waist to height ratio) - stosunek obwodu talii do wysokości ciała

Streszczenie

Wstęp: Sposób żywienia ma istotne znaczenie w profilaktyce licznych chorób, w szczególności przewlekłych chorób niezakaźnych, związanych z obecnością w organizmie przewlekłego stanu zapalnego. Wykazano, że poszczególne produkty lub składniki odżywcze wpływają bezpośrednio na stężenie markerów stanu zapalnego (białka ostrej fazy, cytokiny). Rosnąca liczba badań potwierdzających wpływ diety na rozwój stanu zapalnego przyczyniła się do opracowania wskaźnika nazwanego Indeks Zapalnym Diety (DII). Czynnikiem wpływającym na rozwój stanu zapalnego jest również wysiłek fizyczny, przy czym wpływ ten w dużym stopniu uzależniony jest od czasu jego trwania oraz intensywności.

Cel badania: Celem badań była ocena związku między Indeks Zapalnym Diety a wybranymi wskaźnikami stanu zapalnego we krwi u młodych mężczyzn o różnej aktywności fizycznej.

Materiał i metody: W badaniach wzięło udział 250 mężczyzn w wieku 19-29 lat. W pracy przedstawiono analizę wyników uzyskanych u 233 osób. Badanych mężczyzn podzielono na 3 grupy: grupę AWF (n=93), w której znalazły się osoby poświęcające na aktywność fizyczną 3-7 h/tydz., grupę SPO (n=88), składającą się z osób, których aktywność fizyczna w tygodniu przekraczała 7 h oraz grupę GK (n=52), do której zaliczono osoby nie podejmujące aktywności fizycznej. Wykonano pomiary podstawowych parametrów antropometrycznych oraz składu ciała metodą BIA. Dobowy wydatek energetyczny oraz wydatek na aktywność fizyczną oceniono używając kwestionariusza SDPAR. Informacje zbierano w wywiadzie bezpośrednim. Sposób żywienia oceniono na podstawie czterodniowych notatek żywieniowych, które następnie analizowano przy pomocy programu komputerowego „Dieta 5.0”. Wartość DII została wyliczona na podstawie algorytmu autorstwa Shivappy i in. (2013) z wykorzystaniem 37 z 45 oryginalnych komponentów DII. Wykonano ponadto badanie morfologii krwi, jak również oznaczono aktywność kinazy kreatynowej oraz stężenie białka C-reaktywnego i surowiczego amyloidu A we krwi.

Wyniki: Najwyższe wartości CRP zanotowano u mężczyzn z grup SPO i GK (1,2 mg/l), podczas gdy w grupie AWF stężenie to wynosiło $1,1 \pm 1,12$ mg/l. Z kolei stężenie drugiego analizowanego markera stanu zapalnego, tj. SAA było wyższe w grupach SPO i AWF (2,9 mg/l) niż w grupie GK (2,0 mg/l). Warto podkreślić, iż stężenia obu markerów

we wszystkich badanych grupach mężczyzn mieściły się w granicach normy. Największą średnią wartość DII ($1,47 \pm 1,181$), wskazującą na prozapalny charakter diety, odnotowano w grupie GK, natomiast najmniejszą, świadczącą o antyzapalnym potencjale diety, w grupie SPO ($-0,74 \pm 1,022$). W grupie GK tylko 1,9% badanych charakteryzowało się dietą antyzapalną, a aż 51,9% dietą prozapalną. Odwrotne wyniki uzyskano w grupie SPO, w której dieta 43,2% badanych została uznana za antyzapalną, a jedynie u 1,1% osób stwierdzono prozapalny charakter diety. W grupie AWF dieta największej liczby osób (48,4%) była neutralna, a dietą antyzapalną charakteryzowało się jedynie 21,5% osób. Wykazano, iż komponentem diety o najbardziej prozapalnym działaniu we wszystkich grupach mężczyzn były tłuszcze, w tym przede wszystkim nasycone kwasy tłuszczowe. W grupie GK na efekt prozapalny diety wpłynęło również niewystarczające spożycie witamin D oraz C. Składników diety o charakterze antyzapalnym było zdecydowanie więcej w dietach mężczyzn z grup AWF i SPO. Należały do nich: magnez, cynk, witamina B6, kwasy omega 3 oraz błonnik. W grupie GK efekt przeciwzapalny wykazano jedynie w przypadku witaminy E.

Wnioski: Stwierdzono, iż badane grupy mężczyzn nie różnią się stężeniem markerów stanu zapalnego. Natomiast różnice wykazano w sposobie żywienia oraz budowie ciała badanych. Wykazano, iż dieta prozapalna negatywnie wpływa na budowę ciała, zarówno osób aktywnych jak i nieaktywnych. Metoda DII jest użytecznym narzędziem do oceny potencjału zapalnego diety pozwala na szybką ocenę jakości diety i jej wpływu na zdrowie. Jednak konieczne są dodatkowe badania dotyczące związku ze stanem zapalnym w diecie.

Słowa kluczowe: dieta, stan zapalny, aktywność fizyczna, młodzi mężczyźni

Abstract

Introduction: Nutrition is important in the prevention of numerous diseases: metabolic, respiratory, circulatory and cancer. It has also been shown that some nutrients are used directly to induce inflammatory markers (acute phase proteins, cytokines). The growing number of studies confirming the influence of diet on the inflammation contributed to the development of the Dietary Inflammatory Index (DII). Also physical activity, depending on duration and intensity, affects inflammation indicators.

Purpose of the study: The aim of the study was to assess the relationship between the Dietary Inflammatory Index and selected indicators of inflammation in the blood in young men with various physical activities.

Material and methods: The study involved 250 men aged 19-29, Incomplete data of 17 participants were excluded from the analysis. The subjects were assigned to one of 3 groups according to the weekly duration of physical activity: AWF (n=93) with moderate physical activity, which was 3-7 hours/week, SPO (n=88) with high activity, which exceeded 7 hours /week and GK (n=52), who did not show any additional physical activity. Measurements of basic anthropometric parameters were performed. The measurement of body fat content was performed using the BIA method. Daily energy expenditure and physical activity expenditure were assessed based on the SDPAR questionnaire. Information was collected in a direct interview. Nutrition was assessed based on nutritional notes from 4 days (2 weekdays, 2 weekends). The content of selected nutrients and energy was calculated using the "Diet 5.0" computer program. The DII value was calculated based on Shivappa et al. method (2013) using 37 of the 45 original DII components. Biochemical tests included: morphology, creatine kinase, c-reactive protein and serum amyloid A.

Results: The highest CRP values were noted in men from the SPO and GK groups (1.2 mg/l), while in the AWF group this concentration was 1.1 ± 1.12 mg/l. In turn, the concentration of the second analyzed inflammatory marker, i.e. SAA, was higher in the SPO and AWF groups (2.9 mg/l) compared to the GK group (2.0 mg/l). It is worth emphasizing that the concentrations of both markers in all the studied groups of men were within the norm, which meant the lack of current inflammation in the study participants. The highest mean DII value (1.47 ± 1.181), indicating a pro-inflammatory nature of the diet, was noted in the GK group, while the lowest, indicating the anti-inflammatory potential of the diet, was noted in the SPO group (-0.74 ± 1.022). In the GK group, only 1.9% of the study participants were

characterized by an anti-inflammatory diet, and as many as 51.9% by a pro-inflammatory diet. The opposite results were obtained in the SPO group, in which the diet of 43.2% of the study participants was considered anti-inflammatory, and only 1.1% of the participants had a pro-inflammatory diet. In the AWF group, the diet of the largest number of participants (48.4%) was neutral, and only 21.5% had an anti-inflammatory diet. It was shown that the component of the diet with the most pro-inflammatory effect in all groups of men studied was fat, including primarily saturated fatty acids. In the GK group, the pro-inflammatory effect of the diet was also influenced by insufficient intake of vitamins D and C. In the GK group, the anti-inflammatory effect was only demonstrated for vitamin E. There were definitely more anti-inflammatory dietary components in the diets of men from the AWF and SPO groups. These included: magnesium, zinc, vitamin B6, omega-3 acids and fiber.

Conclusions: It was found that the studied groups of men do not differ in the concentration of inflammatory markers. However, differences were shown in the diet and the body composition of the subjects. It was shown that a pro-inflammatory diet negatively affects the body composition of both active and inactive people. The DII method is a useful tool for assessing the inflammatory potential of the diet, allowing for a quick assessment of the quality of the diet and its impact on health. However, additional studies on the relationship between inflammation and the diet are necessary.

Key words: diet, inflammation, physical activity, young men

1. Wprowadzenie

Racjonalne żywienie jest powszechnie uznanym, kluczowym elementem zdrowego stylu życia, mającym ogromne znaczenie dla zdrowia organizmu. Odpowiednia dieta pełni szereg funkcji, począwszy od dostarczania energii niezbędnej do podtrzymania przemian metabolicznych w komórkach, procesów ich wzrastania i rozmnażania po zaopatrywanie organizmu w składniki pełniące funkcje regulujące czy naprawcze. Dobry stan odżywienia organizmu jest niezbędny do zachowania zdrowia, a dodatkowo odpowiednia dieta stanowi istotny element profilaktyki i leczenia chorób zarówno o przebiegu ostrym, jak i przewlekłych (Laviano i in., 2020). Właściwy, pokrywający zapotrzebowanie na wszystkie składniki odżywcze sposób żywienia to również jeden z podstawowych czynników decydujących o wysokiej sprawności fizycznej organizmu (Farina i in., 2020).

Produkty żywieniowe zawierają wiele składników odżywczych (m.in. aminokwasy, węglowodany, witaminy, składniki mineralne), substancji bioaktywnych (np. fitosterole, polifenole o właściwościach przeciwutleniających), ale także związków antyodżywczych (np. tioglikozydy, glikozydy cyjanogenne), a nawet szkodliwych dla zdrowia (np. wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne) (Wądołowska i in., 2021). Obecnie w wielu regionach na świecie obserwuje się wzrost częstości spożywania produktów ubogich w kluczowe składniki odżywcze, a jednocześnie wysoko przetworzonych, zawierających duże ilości tłuszczów nasyconych, soli i innych zagrażających zdrowiu składników. W efekcie rośnie częstość występowania przewlekłych chorób niezakaźnych (ang. *non-communicable diseases*, NCDs), których etiologia związana jest z nieprawidłową dietą (Rauber i in., 2018; Di Daniele, 2019). Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization*, WHO) przez ostatnie 40 lat liczba osób, u których stwierdzono główną chorobę będącą skutkiem niewłaściwej diety, czyli otyłość uległa podwojeniu. Osoby otyłe aktualnie stanowią około 13% dorosłej populacji świata. W Polsce odsetek osób z otyłością w ciągu ostatnich dziesięciu lat zwiększył się z 19 do 22%, a szacuje się, że w 2035 roku już co trzeci dorosły Polak będzie zdiagnozowany jako otyły (Wyleżoł i in., 2017). Podobny trend dotyczy pozostałych NCDs, do których zalicza się jeszcze cukrzycę typu II, choroby sercowo-naczyniowe oraz niektóre nowotwory. Należy podkreślić, że większość dostępnych badań dotyczących przyczyn NCDs przeprowadzono wśród osób w wieku starszym. Tymczasem coraz częściej otyłość i inne NCDs stwierdza się u młodych dorosłych, a nawet u dzieci i młodzieży (Akseer i in., 2020). Zaobserwowano, iż skutki wystąpienia NCDs w młodości utrzymują się przez całe

życie, co wpływa na jakość zdrowia w wieku dorosłym. Dlatego tak ważna jest wczesna diagnoza, profilaktyka i edukacja dzieci i młodzieży służące kształtowaniu prawidłowych zachowań zdrowotnych.

Dowiedziano, że w powstawaniu i rozwoju różnych chorób niezakaźnych istotne znaczenie mają wspólne mechanizmy patofizjologiczne, tj. przewlekły stan zapalny o niskim natężeniu, stres oksydacyjny oraz zmiany mitochondrialne (Bai i in., 2017). Istnieje coraz więcej dowodów na to, że głównymi czynnikami wywołującymi zaburzenie homeostazy organizmu i przyczyniającymi się tym samym do wystąpienia NCDs są różne zachowania związane ze stylem życia, tj. nieodpowiednia dieta, brak aktywności fizycznej, stosowanie używek (Peña-Oyarzun i in., 2018; Seyedsadjadi i Grant, 2021). Spośród nich za wiodący czynnik zagrożenia NCDs uważa się nieracjonalny sposób żywienia (Grosso, 2019). Wykazano, że niewłaściwa dieta przyczynia się rocznie do 20% (11 milionów) zgonów na całym świecie, stanowiąc jeden z głównych czynników ryzyka śmierci (Afshin i in., 2019). Stąd przekonanie, iż ludzie niezależnie od miejsca zamieszkania mogliby odnieść istotne korzyści zdrowotne poprzez poprawę sposobu żywienia.

Jednym z mechanizmów, za pomocą którego dieta wpływa na stan zdrowia człowieka jest poprawa funkcjonowania układu odpornościowego, którego głównym zadaniem jest ochrona organizmu przed szkodliwymi czynnikami środowiskowymi oraz patogenami, w tym przede wszystkim wirusami, bakteriami, pierwotniakami, grzybami czy robakami pasożytniczymi. Układ immunologiczny współtworzą narządy limfatyczne i chłonne, wiele typów komórek (np. komórki tuczne, dendrytyczne czy makrofagi) oraz różnego rodzaju molekuly (np. cytokiny), a także mechanizmy odporności wrodzonej (nieswoistej) i adaptacyjnej (swoistej) (Marshall i in., 2018). Odporność nieswoista jest pierwszą, bezpośrednią i natychmiastową linią obrony organizmu przed patogenami. Mechanizm ten funkcjonuje od chwili narodzin, niezależnie od wcześniejszego kontaktu z drobnoustrojami. Natomiast odporność swoista (adaptacyjna) rozwija się podczas kontaktu z patogenami, skutkującego powstaniem tzw. pamięci immunologicznej, polegającej na ekspozycji antygeny limfocytom, dzięki czemu przy kolejnym kontakcie mechanizm obronny uruchamiany jest szybciej. Oba wspomniane mechanizmy realizowane są poprzez mobilizację wielu komórek i substancji o charakterze obronnym. Wzrost aktywności komórek odpornościowych wymaga dodatkowych źródeł energetycznych oraz substratów do syntezy substancji uczestniczących w reakcjach obronnych, które to substraty dostarczane są do organizmu wraz z dietą. W związku z tym odpowiednia podaż różnorodnych składników odżywczych jest niezbędna do wspierania optymalnego

funkcjonowania układu odpornościowego (Hosomi i Kunisawa, 2020). Jednocześnie warto dodać, iż substancje znajdujące się w żywności mogą bezpośrednio indukować produkcję cytokin pro lub antyzapalnych, oddziałując także w taki sposób na układ immunologiczny. I tak np. dieta bogata w nasycone kwasy tłuszczowe (ang. *saturated fatty acids*, SFA) może prowadzić do przewlekłej aktywacji odporności wrodzonej a tłumienia odporności adaptacyjnej (Radzikowska i in., 2019). Co więcej, nadmierne spożycie SFA może wywołać stan lipotoksyczny, stymulując wrodzony układ odpornościowy poprzez aktywację receptorów znajdujących się na makrofagach, komórkach dendrytycznych i neutrofilach. Pobudzenie krwinek białych skutkuje rozwojem stanu zapalnego, a więc wzrostem produkcji mediatorów prozapalnych i innych substancji bioaktywnych (Rayes i in., 2020). Ze względu na potwierdzony związek między sposobem żywienia a stanem zapalnym w organizmie, opracowano Indeks Zapalny Diety (ang. *Dietary Inflammatory Index*, DII), wskaźnik mający informować o potencjalnie pro lub antyzapalnym działaniu diety (Cavicchia i in., 2009; Shivappa i in., 2013).

Kolejnym czynnikiem wpływającym na pracę układu immunologicznego oraz procesy zapalne jest wysiłek fizyczny. Dowiedziono, że ćwiczenia fizyczne w zależności m.in. od czasu trwania czy intensywności wpływają na produkcję cytokin pro lub antyzapalnych w organizmie (Lee i in., 2019). W piśmiennictwie można znaleźć liczne dowody na to, że regularna, umiarkowana aktywność fizyczna zwiększa odpowiedź przeciwzapalną organizmu i jest skutecznym narzędziem ograniczającym przewlekłe zapalenie oraz profilaktykę i wspomaganie procesu leczenia wielu chorób, w tym NCDs (Nilsson i in., 2018). Jednocześnie należy podkreślić, że korzystny wpływ wysiłku fizycznego na organizm jest warunkowany odpowiednim sposobem żywienia. Właściwa dieta pozwala nie tylko na wykonanie pracy, ale również umożliwia powysiłkową regenerację i pojawienie się korzystnych zmian adaptacyjnych (Markus i in., 2021). Jej jakość będzie modulowała zmiany w organizmie wywołane pracą mięśni, w tym nasilenie stanu zapalnego. Istnieją przesłanki ku temu, aby przypuszczać, że przy braku właściwej podaży składników odżywczych, wysiłek fizyczny zamiast zmniejszać, będzie prowadził do wzrostu ryzyka rozwoju NCDs z powodu zaburzenia homeostazy ustroju. Stąd ważne jest badanie jakości diety osób aktywnych fizycznie, jej wpływu na wywołane wysiłkiem zmiany w funkcjonowaniu układu odpornościowego organizmu.

Biorąc pod uwagę powyższe, celem badań, których wyniki przedstawiono w tej pracy, była ocena związku między sposobem żywienia opisanym nowym wskaźnikiem jakim jest Indeks Zapalny Diety a wybranymi markerami stanu zapalnego we krwi u młodych

mężczyzn o różnej aktywności fizycznej. Zaprezentowane wyniki mogą być wykorzystane w opracowaniu programów postępowania dietetycznego, modelowaniu nawyków żywieniowych, ale również pogłębiają informacje na temat przydatności samego DII oraz występowania stanu zapalnego wywołanego wysiłkiem fizycznym.

1.1. Charakterystyka stanu zapalnego

Stan zapalny (odczyn zapalny, zapalenie) jest reakcją obronną układu immunologicznego na dany czynnik patologiczny uszkadzający struktury komórkowe. Jest to naturalna odpowiedź każdego zdrowego organizmu zdolnego do neutralizacji patogenów, utrzymania homeostazy, a także naprawy uszkodzonych tkanek. Wiele różnych czynników zewnętrznych lub wewnętrznych może inicjować odczyn zapalny. Czynnikiem tymi są oddziaływania fizyczne (uszkodzenia mechaniczne, promieniowanie jonizujące), chemiczne (kwasy, zasady) lub czynniki biologiczne (wirusy, drobnoustroje) (Sochocka i in. 2017).

Stan zapalny rozwija się etapowo. Proces ten inicjowany jest przez komórki obecne w okolicy naruszenia bariery komórkowej przez patogeny lub na skutek urazu (np. oparzenia) takie jak: makrofagi, komórki dendrytyczne, histiocyty, komórki Kupffera i komórki tuczne (Amarante-Mendes i in., 2018; Diehl i in., 2020). Komórki te posiadają receptory rozpoznające patogeny (ang. *pattern recognition receptors*, PRR) znajdujące się na powierzchni błony komórkowej: receptory toll-podobne (ang. *toll-like receptors*, TLR) oraz receptory lektynowe typu C (ang. *C-type lectin receptors*, CLC) lub obecne w cytoplazmie: receptory NOD-podobne (ang. *NOD-like receptors*, NLR) oraz receptory RIG-I-podobne (ang. *RIG-I-like receptors*, RLR) (Tatematsu i in., 2018). Dzięki obecności wspomnianych receptorów komórki inicjujące stan zapalny wykrywają obecność nieswoistych molekuł (np. protein, węglowodanów, kwasów nukleinowych). Substancje te podzielić można na dwie grupy: struktury molekularne związane z patogenami (ang. *pathogen-associated molecular patterns*, PAMP) i struktury molekularne związane z uszkodzeniem (ang. *danger/damage associated molecular patterns*, DAMP). PAMP to cząsteczki, będące charakterystycznymi elementami budowy różnego rodzaju patogenów, nie podlegające zmianom ewolucyjnym. Te elementy budowy występują jedynie w drobnoustrojach chorobotwórczych. Brak ich obecności w komórkach gospodarza, umożliwia szybką identyfikację patogenów przez komórki układu odpornościowego (Cario, 2020; Padron i in., 2020). Przykładem PAMP są np. lipopolisacharydy (ang.

lipopolysaccharides, LPS) u bakterii Gram-ujemnych, dwuniciowe RNA wirusów lub zymosan budujący ścianę komórkową drożdży. DAMP to z kolei związki, które obecne są, gdy następuje uszkodzenie komórek organizmu gospodarza (uraz). Do tej grupy cząsteczek aktywujących odpowiedź zapalną organizmu należą m.in. adenozyno-5'-trifosforan (ang. *adenosine triphosphate*, ATP), kryształki kwasu moczowego czy białka szoku cieplnego (Wenzel i in., 2020).

Pobudzone komórki układu odpornościowego wytwarzają wiele mediatorów chemicznych, wśród których za najważniejsze uważa się: cytokiny, chemokiny oraz defensyny. Cytokiny prozapalne aktywują komórki śródbłonna i przylegające do nich leukocyty, sygnalizując toczący się proces zapalny, odpowiadając również za kliniczne objawy zapalenia (zaczerwienienie, ból, podwyższona temperatura, obrzęk, zaburzenie funkcji tkanki) (Metsios i in., 2020; Karin i Shalapour, 2021). Zwiększenie przepuszczalności naczyń krwionośnych spowodowane cofaniem komórek śródbłonna umożliwia migrację białek osocza do tkanek, przyczyniając się do powstania obrzęku. Regulacja cząsteczek adhezyjnych na śródbłonku umożliwia przedostanie się do miejsca zapalenia większych cząsteczek, które w normalnych warunkach nie są zdolne do przechodzenia przez ściany naczyń krwionośnych. Dzięki temu krwinki białe przemieszczają się w okolice uszkodzenia, wędrując wzdłuż wytworzonego przez lokalne komórki gradientu chemotaktycznego, czyli zmiany stężenia chemoatraktantów wykorzystywanej do lokalizacji uszkodzeń czy infekcji (Michael i Vermeren, 2019; Tweedy i Insall, 2020). Następnie w zależności od: typu komórek, których obecność lub uszkodzenie wywołało reakcję zapalną, charakteru bodźca zapalnego i etapu odpowiedzi zapalnej, leukocyty znajdujące się w miejscu zapalenia zaczynają uwalniać mediatory. Mogą to być mediatory lipidowe np. leukotrieny; peptydowe np. cytokiny; reaktywne formy tlenu (ang. *reactive oxygen species*, ROS) np. anion ponadtlenkowy; pochodne aminokwasów np. histamina czy enzymy np. proteazy macierzowe (Calder, 2020). Cząsteczki te są ważną częścią obrony immunologicznej, ale gdy wytwarzane są niewłaściwie lub w niekontrolowany sposób, mogą powodować uszkodzenie tkanek gospodarza, prowadząc do licznych chorób. Niektóre mediatory stanu zapalnego mogą wydostawać się z miejsca zapalenia do krążenia obwodowego i stamtąd wywierać działanie ogólnoustrojowe. Takie działanie wykazuje przykładowo interleukina 6 (ang. *interleukin 6*, IL-6) indukująca wątrobową syntezę białek ostrej fazy czy czynnik martwicy nowotworu alfa (ang. *tumor necrosis factor alpha*, TNF- α) zmieniający metabolizm mięśni szkieletowych, tkanki tłuszczowej i kostnej (Aladhami i in., 2021; Nakayama i in., 2021).

Następnie w miejscu reakcji zapalnej wzrasta temperatura i pojawia się zaczerwienienie, spowodowane wzmożonym dopływem krwi. Zwiększa się również wrażliwość na ból wywołana przez substancje znajdujące się we krwi (np. bradykininę), a neurologiczna odpowiedź na bodźce bólowe prowadzi do utraty funkcji tkanki objętej stanem zapalnym (Chen i in., 2018). Za rozwój odpowiedzi zapalnej odpowiedzialne są przede wszystkim białka układu dopełniacza aktywowane przez bakterie oraz czynniki układu krzepnięcia i fibrynolizy pobudzone przez martwicę tkanek (np. podczas oparzenia czy urazu). Odpowiedź zapalna wymaga stałej stymulacji, gdyż mediatory zapalne działają krótkotrwale i szybko ulegają degradacji w tkankach (Kumar, 2018).

Ze względu na zmiany ilości białek ostrej fazy wywołane etapem zapalenia, ich oznaczenie służy jako marker reakcji zapalnej. Należą do nich m.in. białko C-reaktywne (ang. *C-reactive protein*, CRP) oraz surowiczy amyloid A (ang. *serum amyloid A*, SAA), których produkcja wzrasta w wątrobie po stymulacji przez cytokiny prozapalne. CRP jest najczęściej oznaczanym markerem reakcji zapalnej, a jego stężenie we krwi po urazie lub infekcji wzrasta nawet 100-krotnie (Sorić Hosman i in., 2021). Białko to bierze udział w transporcie monocytów do ściany tętnic i ich adhezji oraz hamuje produkcję tlenku azotu zmieniając reakcję naczyń krwionośnych. Wzrost stężenia CRP obserwuje się również podczas infekcji wywołanych przez różne patogeny mikrobiologiczne, takie jak bakterie, grzyby i drożdże. CRP uczestniczy w aktywacji szlaku dopełniacza. W medycynie CRP jest uznanym biomarkerem prognostycznym zdarzeń sercowo-naczyniowych. Jego stężenie we krwi w niewielkim stopniu zależne jest od hormonów lub innych substancji biologicznie aktywnych, natomiast wykazano jego zmiany pod wpływem sposobu żywienia (Bittoni i in., 2016). Surowiczy amyloid A jest czulszym markerem stanów zapalnych niż CRP, gdyż jego stężenie w przypadku ostrej reakcji zapalnej wzrasta 1000-krotnie. SAA wykazuje współzależność ze stanem otyłości u ludzi, a po wydzieleniu do krążenia wiąże się z cząsteczkami lipoprotein o dużej gęstości (ang. *high density lipoprotein*, HDL). Wykazano, że SAA może aktywować układ dopełniacza oraz kaskadę wewnątrzkomórkowego kompleksu białkowego – inflamasomu, który odgrywa kluczową rolę w aktywacji immunologicznej (Yu i in., 2019). W celu oceny stanu zapalnego oraz identyfikacji infekcji wirusowej lub bakteryjnej zalecane jest łączne oznaczanie stężenia CRP, SAA oraz innych białek ostrej fazy. Stężenie CRP we krwi wynoszące <5 mg/l oraz SAA wynoszące 20-50 mcg/ml interpretowane jest jako brak stanu zapalnego w organizmie.

Siła działania i czas trwania zapalenia, w tym rodzaj zaangażowanych komórek, zależą od charakteru i lokalizacji czynnika go inicjującego. Gdy infekcja lub inny czynnik

wywołujący stan zapalny zostaną wyeliminowane, inicjowane są reakcje mające na celu zakończenie odpowiedzi zapalnej, ograniczenie dalszych uszkodzeń tkanek gospodarza i rozpoczęcie procesów naprawczych. Jest to samoregulujący proces ustępowania stanu zapalnego, który za pośrednictwem mechanizmu negatywnego sprzężenia zwrotnego aktywuje wydzielanie cytokin przeciwzapalnych oraz hamuje sygnalizację prozapalną i receptory mediatorów zapalenia (Körner i in., 2018; Kourtzelis i in., 2020).

Właściwie nadzorowany i przemijający stan zapalny jest niezbędny dla zachowania zdrowia i homeostazy, natomiast w sytuacji dłuższego utrzymywania się w organizmie zaczyna im zagrażać. Ostre i przewlekłe zapalenia różnią się od siebie zasadniczo pod wieloma względami. Ostre zapalenie jest pożądaną, regulowaną przez organizm, ochronną odpowiedzią na uszkodzenie tkanki lub bodźce zakaźne (Rappl i in., 2021). Natomiast przewlekłe zapalenie o niskim stopniu nasilenia jest stanem niepożądanym, niekontrolowanym, spowodowanym postępującymi mikrozmiarami w jednej lub wielu tkankach w długim czasie. W zdrowym organizmie występuje zapalenie o niskim stopniu nasilenia ze względu na brak aktywności komórek odpornościowych zdolnych do reagowania na bodźce. Kiedy dochodzi do urazu lub infekcji, komórki te są aktywowane, inicjowana jest wyraźna i proporcjonalna do zagrożenia odpowiedź miejscowa. Gdy infekcja lub uszkodzenie zostają wyeliminowane, odpowiedź zapalna jest przerywana, a homeostaza ulega przywróceniu. W sytuacji zaburzonego funkcjonowaniu układu immunologicznego nawet niewielka infekcja lub uraz w jednej/kilku tkankach stale zwiększają aktywność zapalną, a mimo tego bodźce wywołujące zapalenie nie są eliminowane. Patologiczne zapalenie obejmuje utratę kontroli nad procesami regulującymi stężenie cytokin, a gdy produkcja mediatorów zapalnych staje się nadmierna, może wystąpić nieodwracalne uszkodzenie tkanek i narządów organizmu, jak również zwiększa się ryzyko chorób przewlekłych (Panigrahy i in., 2021). Obecnie przewlekłe choroby o podłożu zapalnym uznawane są za najważniejszą przyczynę śmiertelności na świecie, przy czym ponad 50% wszystkich zgonów przypisuje się takim chorobom zapalnym, jak: choroba niedokrwienna serca, udar, rak, cukrzyca, przewlekła choroba nerek, niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby oraz choroby autoimmunologiczne i neurodegeneracyjne (Furman i in., 2019).

Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, iż na przebieg stanu zapalnego oprócz czynników aktywujących układ immunologiczny mają również wpływ: sposób żywienia i stan odżywienia jednostki, brak lub nieodpowiednia aktywność fizyczna, narażenie

na stres, jak również różnego rodzaju czynniki środowiskowe, takie jak np. zanieczyszczenie powietrza (Loos i Van Dyke, 2020).

1.2. Żywnienie a stan zapalny

Żywnienie to jeden z ważniejszych czynników decydujących o zdrowiu psychofizycznym każdego człowieka, począwszy od okresu prenatalnego aż do późnej starości. Odpowiednia dieta sprzyja właściwemu przebiegowi procesów wzrastania i rozwoju organizmu, osiągnięciu i utrzymaniu prawidłowej masy ciała, spowolnieniu procesów starzenia się organizmu (m.in. sarkopenii, osteoporozie) oraz zmniejszeniu ryzyka wystąpienia wielu chorób (Holmes i Racette, 2021; Papadopoulou i in., 2021). Z kolei niewłaściwy sposób żywienia to przyczyna licznych chorób, w tym chorób metabolicznych (np. otyłości, cukrzycy), układu oddechowego (np. astmy), układu krążenia (np. miażdżycy, chorób serca), a także nowotworów (np. płuc, jelita grubego) i zaburzeń psychicznych (np. depresji) (Asgary i in., 2018; Scoditti i in., 2019).

Wykazano, że nieodpowiedni sposób żywienia zwiększa ryzyko rozwoju chorób ponieważ wywołuje w organizmie przewlekły stan zapalny. Dowiedziono, że poszczególne produkty lub składniki odżywcze wpływają na syntezę cytokin i białek ostrej fazy. Przy czym można wśród nich wyróżnić zarówno substancje działające prozapalnie (np. kwasy tłuszczowe nasycone), jak i antyzapalnie (np. kwasy tłuszczowe omega 3). Dodatkowo uważa się, że stan zapalny jest jedną z podstawowych zmian metabolicznych wywołanych nadmiernym spożyciem kalorii i otyłością. Nadwyżka energii powoduje przerost adipocytów, które wydzielają cytokiny prozapalne m.in. IL-6 czy interleukinę 8 (ang. *interleukin 8*, IL-8). Co więcej powiększone komórki tłuszczowe powodują miejscowe niedotlenienie tkanek skutkujące uwolnieniem czynnika indukowanego hipoksją, co prowadzi do zapalenia (Czaja-Stolc i in., 2022). Ponadto nadmiar metabolitów kwasów tłuszczowych i glukozy przyczynia się do aktywacji kinaz białkowych w komórkach oraz receptorów błony komórkowej (np. TLR), a także indukuje stres oksydacyjny podczas nasilonej produkcji ATP w mitochondriach. Potwierdzeniem związku między nadmierną podażą energii a utrzymywaniem się stanu zapalnego w organizmie są badania, w których udowodniono, że ograniczenie kalorii tylko o około 20-30% przy jednoczesnym zwiększeniu spożycia pokarmów bogatych w mikroskładniki odżywcze, może mieć działanie przeciwzapalne (Javanbakht i in., 2023). Także nawet krótkotrwałe zmniejszenie liczby posiłków lub ograniczenie czasu ich spożycia mogą zmniejszać stan zapalny.

Na przykład, w badaniu z 2019 roku Alam i in. (2019) obserwowali grupę pakistańskich mężczyzn, którzy przestrzegali postu przez 29 dni od wschodu do zachodu słońca (około 16 h). Po upływie miesiąca u uczestników odnotowano spadek stężenia niektórych markerów stanu zapalnego (CRP, TNF- α), jak również obniżenie glikemii i ciśnienia krwi. Aczkolwiek w przytoczonym badaniu zaobserwowano również wzrost stężenia dwóch interleukin prozapalnych, tj. interleukiny 18 (ang. *interleukin 18*, IL-18) i IL-6, co może oznaczać, iż nie wszystkie cytokiny reagują jednakowo na posty o krótkim czasie trwania (Alam i in., 2019). Podobne wnioski pochodzą z innego badania, także przeprowadzonego wśród muzułmanów stosujących post podczas Ramadanu. U uczestników zaobserwowano znaczący spadek stężenia we krwi TNF- α , a także redukcję masy ciała (Mushtaq i in., 2019).

Działanie prozapalne wykazują również diety bogate w nasycone kwasy tłuszczowe. Nadmierne spożycie SFA może prowadzić do dysbiozy jelitowej, przyczyniając się do zwiększenia przepuszczalności jelit. Wywołuje to endotoksemię niskiego stopnia, czyli wzrost stężenia we krwi toksyn bakterii Gram ujemnych (np. LPS). Endotoksyny aktywują receptory TLR, promując w ten sposób ekspresję prozapalnych czynników transkrypcyjnych, takich jak jądrowy czynnik kappa B (ang. *nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*, NF- κ B) czy cyklooksygenaza 2 oraz syntezę cytokin prozapalnych w różnych tkankach (Erlanson-Albertsson i Stenkula, 2021; Kim i in., 2019). Odpowiedź prozapalna wywołana przez SFA przyczynia się do rozwoju wielu zaburzeń metabolicznych (Lancaster i in., 2018). Przede wszystkim w licznych badaniach potwierdzono wpływ spożycia kwasów tłuszczowych nasyconych na większe ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego (Zong i in., 2016; Briggs i in., 2017). Przykładem mogą być badania Zhu i in. (2019), w których zaobserwowano wzrost ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (ang. *cardiovascular disease*, CVD) o 16% przy zwiększeniu dziennego spożycia SFA zaledwie o 2%, podczas gdy zwiększenie spożycia jednonienasyconych kwasów tłuszczowych miało działanie kardioprotekcyjne.

Innym przykładem składnika działającego prozapalnie są zaliczane do wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *polyunsaturated fatty acids*, PUFA) eikozanoidy omega-6 (ang. *omega-6 fatty acids*, n-6) pochodzące z kwasu arachidonowego (ang. *arachidonic acid*, AA), występujące głównie w rafinowanych olejach roślinnych, takich jak kukurydziany, słonecznikowy i krokoszowy, które zwiększają produkcję prozapalnych cytokin IL-1, TNF- α i IL-6. PUFA n-6 działają w ten sposób jako prekursor prozapalnych prostaglandyn oraz leukotrien (Innes i Calder, 2018). Natomiast PUFA omega-3 (ang. *omega-3 fatty acids*, n-3) to kwasy takie jak kwas eikozapentaenowy (ang.

eicosapentaenoic acid, EPA) i kwas dokozaheksaenowy (ang. *docosahexaenoic acid*, DHA), powszechnie występujące w rybach oraz kwas α -linolenowy występujący w niektórych olejach roślinnych (np. oleju rzepakowym), które mogą ograniczać produkcję eikozanoidów pochodzących z AA. Tym samym n-3 przyczyniają się do częściowego zmniejszenia stanu zapalnego w organizmie poprzez hamowanie: chemotaksji leukocytów, ekspresji cząsteczek adhezyjnych, produkcji cytokin prozapalnych oraz aktywacji prozapalnego czynnika transkrypcyjnego jądrowego czynnika κ B. Ponadto EPA i DHA powodują powstanie mediatorów przeciwzapalnych i łagodzących stany zapalne m.in. rezolwiny, protektyny i marezyny (Kołodziejczy i in., 2021). Wykazano, iż n-6 jak i n-3 konkurują o te same szlaki metaboliczne, dlatego ważne jest ich spożywanie w odpowiedniej proporcji. Wyższe stężenie n-3 we krwi, jak również niższy stosunek n-6 do n-3 przyczyniają się do niższego wytwarzania cytokin prozapalnych (Saini i Keum, 2018).

Kolejnym przykładem bezpośredniego wpływu produktów/składników odżywczych na stan zapalny są produkty zbożowe wytworzone z całego ziarna, uznawane za zdrowsze niż te rafinowane. Efekt ten tłumaczy się tym, iż proces oczyszczania ziarna powoduje eliminację dużej części błonnika, witamin, składników mineralnych i niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, mających działanie antyzapalne (Seal i in., 2021). Co więcej dowiedziono, że zawarte w produktach zbożowych rafinowane węglowodany (skrobia i cukry) w większym stopniu niż nierafinowane wpływają na wzrost poposiłkowego stężenia glukozy i insuliny we krwi, a to z kolei zwiększa produkcję wolnych rodników i cytokin prozapalnych w organizmie (Blaak i in., 2021).

Również warzywa i owoce posiadają właściwości przeciwzapalne, które są przede wszystkim związane z ich działaniem przeciwutleniającym. Właściwości antyoksydacyjne warzywa i owoce zawdzięczają zawartym w nich naturalnym substancjom, do których należą m. in. witaminy, polifenole, alkaloidy czy związki fenolowe. Substancje te neutralizują powstające w organizmie ROS, np. anionorodnika ponadtlenkowego czy nadtlenu wodoru, powodujących utlenienie białek i uszkodzenia błony komórkowej, zaburzając tym samym funkcjonowanie komórek (Tysiąc-Miśta i in., 2019). Dodatkowo substancje znajdujące się w roślinach przyspieszają usuwanie produktów powstałych w wyniku reakcji wolnych rodników z komórkowymi molekułami oraz zmniejszają indukowaną przez LPS ekspresję NF- κ B i produkcję cytokin prozapalnych (Jideani i in., 2021; Chen i in, 2018).

Warto podkreślić, że ROS odpowiadają m.in. za uszkodzenia DNA, prowadzące do trwałych zmian w materiale genetycznym, co może zainicjować proces karcinogenezy. Dodatkowo ROS mogą aktywować szlak NF- κ B, przyczyniając się w ten sposób do zwiększenia produkcji cytokin prozapalnych i wystąpienia przewlekłego stanu zapalnego sprzyjającego wzrostowi guzów nowotworowych (Wang i in., 2019). Obecnie szacuje się, że około 25% nowotworów jest związanych z przewlekłym stanem zapalnym wywołanym infekcją lub czynnikami fizykochemicznymi. Przykładowo, przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka wywołane przez *Helicobacter pylori* zwiększa ryzyko raka żołądka nawet o 75%. Fitochemikalia, takie jak polifenole czy flawonoidy mają zdolność hamowania proliferacji komórek nowotworowych oraz indukowania apoptozy i autofagii (Pang i in., 2021). Zatem wyższe spożycie warzyw i owoców bogatych w przeciwutleniacze wiąże się z niższym stresem oksydacyjnym i ryzykiem wystąpienia chorób nowotworowych.

Z przytoczonych powyżej informacji wynika, że różne składniki diety mogą wpływać na poziom stresu oksydacyjnego, aktywację NF- κ B oraz produkcję cytokin pro lub antyzapalnych, oddziałując w ten sposób na stan zdrowia. Diety, które promują stan zapalny charakteryzują się wysoką zawartością rafinowanej skrobi, cukru, tłuszczów nasyconych i trans oraz niską podażą wielonienasyconych kwasów tłuszczowych n-3, naturalnych przeciwutleniaczy i błonnika, dostarczanych głównie z owoców, warzyw i produktów pełnoziarnistych (Zinöcker, Lindseth, 2018; Christ i in., 2019). Dlatego bardzo popularna w krajach wysoko rozwiniętych dieta zachodnia (Western Diet, Fastfood Diet), bogata w produkty wysoko przetworzone, nasycone kwasy tłuszczowe oraz węglowodany proste przyczynia się do istotnego wzrostu stężeń we krwi wskaźników stanu zapalnego (np. CRP). Natomiast będąca jej przeciwieństwem dieta śródziemnomorska bogata w owoce, warzywa, ryby oraz inne produkty zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe i nierafinowane zboża przyczynia się do zmniejszenia wskaźników stanu zapalnego (Tsoupras i in., 2018). W badaniu Nurses' Health Study kobiety, które stosowały dietę zachodnią (o wysokiej zawartości czerwonego i przetworzonego mięsa, słodczy, smażonych przekąsek i rafinowanych zbóż) miały wyższe stężenie CRP, IL-6, selektyny E niż kobiety charakteryzujące się wyższym spożyciem owoców, warzyw, roślin strączkowych, ryb, drobiu i produktów pełnoziarnistych. Zauważono również korelację między spożyciem kwasów tłuszczowych trans a wyższym natężeniem stanu zapalnego. Stężenie białka CRP było o 73%, a IL-6 o 17% wyższe u kobiet, które charakteryzowały się najwyższym spożyciem tłuszczu trans w porównaniu z kobietami spożywającymi najmniejsze ilości tych kwasów tłuszczowych (Struijk i in., 2020).

1.3. Charakterystyka Indeksu Zapalnego Diety – DII

Rosnąca liczba badań potwierdzających wpływ diety na nasilenie stanu zapalnego przyczyniła się do opracowania wskaźnika nazwanego Indeks Zapalnym Diety (ang. *Dietary Inflammatory Index*, DII). Celem stworzenia Indeksu było uzyskanie narzędzia, które mogłoby kategoryzować dietę poszczególnych osób i dostarczać informacji o potencjale diety od maksymalnie przeciwzapalnej do maksymalnie prozapalnej. Przedział wartości dla tego wskaźnika określono jako od -8,87 (dieta najbardziej antyzapalna) do 7,98 (dieta maksymalnie prozapalna).

W literaturze pierwsza publikacja opisująca DII autorstwa Cavicchia i in. ukazała się w 2009 roku. Przedstawiony w niej wskaźnik opracowany został na podstawie analizy 2700 artykułów opisujących wpływ różnych produktów i/lub składników odżywczych na markery stanu zapalnego (Cavicchia i in., 2009). Jednakże obecnie wskaźnik ten obliczany jest na podstawie formuły zaproponowanej i opublikowanej w 2013 roku przez Shivappa i in. Do powstania nowego DII wykorzystano publikacje z biblioteki internetowej PubMed[®]. Dane zostały przeszukane od grudnia 1950 do grudnia 2010 roku pod kątem wszystkich recenzowanych artykułów w języku angielskim, które spełniały kryteria oceny wpływu produktów lub składników diety na stężenia markerów stanu zapalnego: IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α i CRP. Analizie łącznie poddano 1943 artykuły. Publikacjom były przydzielane punkty według charakterystyki opisanych w nich badań (tabela 1) (Shivappa i in., 2013).

Tabela 1. Charakterystyka badań i przydzielona im wartość punktowa (Shivappa i in., 2013)

Uczestnicy badań	Rodzaj badań	Liczba punktów
Człowiek	Eksperymentalne	10
	Kohortowe	8
	Kliniczno-kontrolne	7
	Przekrojowe	6
Zwierzęta	Eksperymentalne	5
Komórki	Eksperymentalne	3

Wspomniani autorzy wskazując na pewne niedoskonałości w pierwotnym sposobie obliczania DII zaproponowali zmianę systemu punktacji opisującej efekty zapalne poszczególnych parametrów DII (tabela 2). Każdemu z komponentów DII przydzielono wartości w zależności od ich wpływu na stan zapalny. Jeśli efekt był prozapalny (potwierdzony podwyższonym stężeniem IL-1 β , IL-6, TNF- α lub CRP lub zmniejszonym

stężeniem IL-4 lub IL-10) komponentowi przyznawano punktację „+1”. Z kolei punktację wynoszącą „-1” przyznawano produktowi/składnikowi diety wywołującemu efekt przeciwzapalny, potwierdzony obniżonym stężeniem IL-1 β , IL-6, TNF lub CRP lub podwyższonym stężeniem IL-4 lub IL-10. Punktację „0” natomiast otrzymywały produkty/składniki żywności nie powodujące żadnej znaczącej zmiany w stężeniu markerów zapalenia. Opisaną punktację wykorzystano do obliczeń efektów pro lub przeciwzapalnych dla każdego z wyróżnionych parametrów żywności. Liczbę publikacji opisujących efekt pro i przeciwzapalny danego produktu/składnika podzielono przez całkowitą liczbę artykułów, a następnie odjęto efekt przeciwzapalny od prozapalnego (w tabeli 2 przedstawiono przykład obliczania punktacji dla kwasów tłuszczowych nasyconych). Wyznaczono również medianę łącznej ważonej liczby artykułów dla wszystkich komponentów DII wynoszącą 236. Wszystkim parametrom żywności z ważoną liczbą artykułów ≥ 236 przypisano pełną wartość punktacji. Natomiast punktację dla produktów/składników z ważoną liczbą artykułów < 236 ustalano w sposób następujący: wartość ważoną artykułów podzielono przez 236, następnie wynik ten został pomnożony przez wynik surowego efektu zapalnego parametru żywności, co dało ogólny wynik efektu zapalnego specyficznego dla danego parametru żywności (tj. dla tłuszczów nasyconych: $205/236 = 0,87$; $0,87 * 0,429 = 0,373$) (tabela 2 i tabela 3).

Tabela 2. Obliczanie efektu zapalnego dla kwasów tłuszczowych nasyconych (Shivappa i in., 2013)

Efekt	Projekt badania	Liczba artykułów	Ważona liczba artykułów	Ułamek
Przeciwpalny	Badania kliniczne	0	0	
	Badania kohortowe	0	0	
	Badania kliniczno-kontrolne	0	0	
	Badania przekrojowe	1*6 =	6	
	Badania na zwierzętach	0	0	
	Badania na komórkach	1*3 =	3	
	Razem		2	9
Prozapalny	Badania kliniczne	3*10 =	30	
	Badania kohortowe	0	0	
	Badania kliniczno-kontrolne	1*7 =	7	
	Badania przekrojowe	4*6 =	24	
	Badania na zwierzętach	3*5 =	15	
	Badania na komórkach	7*3 =	21	
	Razem		18	97
Brak efektu	Badania kliniczne	3*10 =	30	
	Badania kohortowe	0	0	
	Badania kliniczno-kontrolne	0	0	
	Badania przekrojowe	9*6 =	54	
	Badania na zwierzętach	3*5 =	15	
	Badania na komórkach	0	0	
	Razem		15	99
Badania razem		35	205	
Wynik = 0,473 - 0,044 = 0,429				

Analiza badań weryfikujących wpływ poszczególnych produktów/składników pokarmu na stężenie markerów stanu zapalnego pozwoliła wyłonić grupę 45 elementów pokarmu, które stały się podstawą wyliczenia DII według algorytmu zaproponowanego przez Shivappa i in. (tabela 3).

Tabela 3. Parametry żywności zawarte w DII (Shivappa i in., 2013)

Parametr żywności	Ważona liczba artykułów	Wynik surowego efektu zapalnego	Ogólna ocena efektu zapalnego	Średnie globalne spożycie (jednostki /dzień)	SD
Alkohol [g]	417	-0,278	-0,278	13,98	3,72
Witamina B ₁₂ [μg]	122	0,205	0,106	5,15	2,70
Witamina B ₆ [mg]	227	-0,379	-0,365	1,47	0,74
β-Karoten [μg]	401	-0,584	-0,584	3718	1720
Kofeina [g]	209	-0,124	-0,110	8,05	6,67
Węglowodany [g]	211	0,109	0,097	272,2	40,0
Cholesterol [mg]	75	0,347	0,110	279,4	51,2
Energia [kcal]	245	0,180	0,180	2056	338
Eugenol [mg]	38	-0,868	-0,140	0,01	0,08
Całkowita zawartość					
tłuszczu [g]	443	0,298	0,298	71,4	19,4
Błonnik [g]	261	-0,663	-0,663	18,8	4,9
Kwas foliowy [μg]	217	-0,207	-0,190	273,0	70,7
Czosnek [g]	277	-0,412	-0,412	4,35	2,90
Imbir [g]	182	-0,588	-0,453	59,0	63,2
Żelazo [mg]	619	0,032	0,032	13,35	3,71
Magnez [mg]	351	-0,484	-0,484	310,1	139,4
MUFA [g]	106	-0,019	-0,009	27,0	6,1
Niacyna [mg]	58	-1,000	-0,246	25,90	11,77
PUFA n-3 [g]	2588	-0,436	-0,436	1,06	1,06
PUFA n-6 [g]	924	-0,159	-0,159	10,80	7,50
Cebula [g]	145	-0,490	-0,301	35,9	18,4
Białko [g]	102	0,049	0,021	79,4	13,9
PUFA [g]	4002	-0,337	-0,337	13,88	3,76
Ryboflawina [mg]	22	-0,727	-0,068	1,70	0,79
Szafran [g]	33	-1,000	-0,140	0,37	1,78
Tłuszcz nasycony [g]	205	0,429	0,373	28,6	8,0
Selen [μg]	372	-0,191	-0,191	67,0	25,1
Tiamina [mg]	65	-0,354	-0,098	1,70	0,66

Tłuszcze trans [mg]	125	0,432	0,229	3,15	3,75
Kurkuma [mg]	814	-0,785	-0,785	533,6	754,3
Witamina A [μ g]	663	-0,401	-0,401	983,9	518,6
Witamina C [mg]	733	-0,424	-0,424	118,2	43,46
Witamina D [μ g]	996	-0,446	-0,446	6,26	2,21
Witamina E [mg]	1495	-0,419	-0,419	8,73	1,49
Cynk [mg]	1036	-0,313	-0,313	9,84	2,19
Zielona/czarna herbata [g]	735	-0,536	-0,536	1,69	1,53
Flawan-3-ol [mg]	521	-0,415	-0,415	95,8	85,9
Flawony [mg]	318	-0,616	-0,616	1,55	0,07
Flawonole [mg]	887	-0,467	-0,467	17,70	6,79
Flawonony [mg]	65	-0,908	-0,250	11,70	3,82
Antocyjanidyny [mg]	69	-0,449	-0,131	18,05	21,14
Izoflawony [mg]	484	-0,593	-0,593	1,20	0,20
Pieprz [g]	78	-0,387	-0,131	10,00	7,07
Tymianek/oregano [mg]	24	-1,000	-0,102	0,33	0,99
Rozmaryn [mg]	9	-0,333	-0,013	1,00	15,00

W Indeksie z 2009 roku w sytuacji różnych oddziaływań parametrów żywności na markery zapalenia obliczano średni efekt zapalenia, natomiast według formuły zaproponowanej przez Shivappa i in. (2013) efekty zapalne poszczególnych parametrów oceniane są oddzielnie, tzn. każdy składnik żywności może posiadać właściwości przeciwzapalne oraz prozapalne zależnie od wielkości spożycia. Dodatkowo, po nowelizacji wynik indywidualnego spożycia poszczególnych komponentów DII zostaje odniesiony do uśrednionego globalnego spożycia, co daje możliwość porównania wyników różnych populacji czy stanów fizjologicznych. Stworzono również centylowe opracowanie potencjału zapalnego diet, co ułatwia ich klasyfikację (tabela 4).

Tabela 4. Wartości centylowe DII (Shivappa i in., 2013)

Wartości centylowe	DII
Maksymalny	7,98
90. centyl	4,00
75. centyl	1,90
Mediana	0,23
25. centyl	-2,36
10. centyl	-3,37
Minimalny	-8,87

Opracowanie Indeksu Zapalnego Diety miało na celu lepszą ocenę jakości spożywanego pożywienia, głównie w kontekście jego wpływu na zdrowie. Dotychczas przeprowadzone badania dotyczące DII poświęcone zostały przede wszystkim osobom w średnim lub późnym okresie dorosłości, będących często w początkowym lub zaawansowanym stadium choroby (np. nowotworowej, cukrzycy), charakteryzujących się przeciętną aktywnością fizyczną. Przykładowo w Stanach Zjednoczonych Harmon i in. (2017) dokonali oceny związku między potencjałem zapalnym diety a występowaniem raka jelita grubego w różnych grupach rasowych i etnicznych. Badania dotyczyły 190 963 osób w wieku 45-75 lat rasy białej, Afroamerykanów, rdzennych Hawajczyków, Japończyków i Latynosów zamieszkałych na terenie USA. DII został policzony na podstawie kwestionariusza dotyczącego częstotliwości spożywania posiłków, następnie wyniki indeksu podzielono na kwartyle. Częstość występowania raka jelita grubego została udokumentowana poprzez powiązanie z programami rejestru nowotworów. Wśród wszystkich uczestników, diety bardziej prozapalne zwiększyły ryzyko raka, a wielkość efektu była większa dla mężczyzn niż dla kobiet oraz u białych mężczyzn, Amerykanów pochodzenia japońskiego i Latynosów niż u Afroamerykanów. Badanie to jest kolejnym dowodem sugerującym, że diety o wysokim potencjale prozapalnym mogą zwiększać ryzyko raka jelita grubego (Harmon i in., 2017). Z kolei badanie przeprowadzone przez Laouali i in. (2019) dotyczyło występowania cukrzycy typu 2 w zależności od spożywanej diety. Łącznie analizie poddano wyniki 70 991 kobiet urodzonych między 1925 a 1959 rokiem z badania kohortowego E3N (Etude Epidémiologique auprès de femmes de la Mutuelle Générale de l'Education Nationale), polegającego na 20 letniej obserwacji stanu zdrowia uczestników. Przypadki zachorowań na cukrzycę typu 2 identyfikowano za pomocą kwestionariuszy dotyczących cukrzycy i baz danych ubezpieczenia i refundacji leków. Wyniki DII obliczone zostały za pomocą kwestionariusza częstotliwości spożywania żywności. Zbadano również interakcje między DII a BMI w przypadku wystąpienia

cukrzyca typu 2. Zauważono, iż występuje związek między wyższym wynikiem DII (dieta bardziej prozapalna) a większym ryzykiem wystąpienia cukrzyca typu 2 (dotyczyło to aż 58% badanych) (Laouali i in., 2019). Kolejne badanie potwierdzające rolę diety przeciwzapalnej w patogenezie zespołu metabolicznego zostało wykonane w Chinach, a jego głównym celem było zbadanie związku między DII, markerem stanu zapalnego CRP i występowaniem składowych zespołu metabolicznego (ang. *metabolic syndrome*, MetS). Uwzględniono łącznie 1712 uczestników z ośmiu chińskich miast. W celu identyfikacji MetS zebrano informacje antropometryczne i próbki krwi na czczo a wyniki DII obliczono na podstawie jednorazowych 24-godzinnych wywiadów żywieniowych. Istotny wzrost częstości występowania MetS zaobserwowano w przypadku wyższego CRP (1,26-2,18 mg/l). W analizach warstwowych według płci zaobserwowano związki między DII/CRP i MetS wśród kobiet, ale nie mężczyzn (Ren i in., 2018).

Warto również przytoczyć badania nad związkiem między DII a śmiertelnością z jakiegokolwiek przyczyny, wykorzystujące wyniki dwóch dużych hiszpańskich kohort. W obserwacjach tych uczestniczyło 18 566 osób - „Seguimiento Universidad de Navarra” (SUN) i 6790 w randomizowanym badaniu „PREvencion con DIeta MEDiterránea” (PREDIMED). Ustalono, iż w trwającym 17 lat badaniu SUN doszło do 230 zgonów, a w prowadzonym przez 6 lat badaniu PREDIMED 302 zgonów z różnych przyczyn. Porównanie między skrajnymi kwartylami DII uczestników wspomnianych badań wykazało dodatni i istotny związek ze śmiertelnością z jakiegokolwiek przyczyny zarówno w badaniu SUN, jak i PREDIMED. DII był istotnie związany ze wzrostem śmiertelności ogólnej o 32% dla kwartyla o najwyższych wartościach DII. Wyniki potwierdzają hipotezę, iż dieta prozapalna przyczynia się do zwiększenia śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny (Garcia-Arellano i in., 2019).

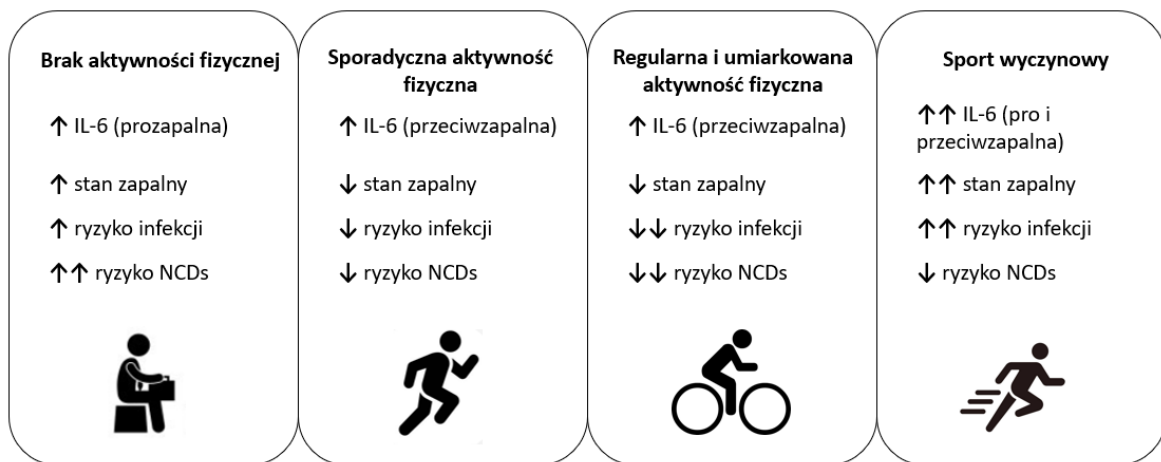
Do 2024 roku DII zostało wykorzystane w około 750 badaniach oraz 37 meta analizach. Autorzy jednej z nich zbadali związek między DII a objawami depresji. Przeprowadzono kompleksowy przegląd literatury w bazach danych PubMed®, Web of Science i EMBASE do 2018 roku. Uwzględniono wszystkie badania w języku angielskim, w których analizowano związek DII z objawami depresji. Do analizy włączono cztery badania kohortowe i dwa badania przekrojowe obejmujące łącznie 49 584 pacjentów. Zaobserwowano, iż u osób charakteryzującymi się najwyższymi wartościami DII (dieta najbardziej prozapalna) ryzyko wystąpienia depresji było większe o 23%. Analiza uwzględniająca płeć wykazała, że związek ten dotyczył kobiet, natomiast u mężczyzn okazał się nieistotny statystycznie. Autorzy meta analizy zasugerowali, że potrzebne są kolejne

badania, aby ocenić, czy dieta przeciwzapalna może zmniejszyć ryzyko depresji (Wang i in., 2019).

W najnowszych badaniach dotyczących wpływu diety na ryzyko rozwoju różnych chorób prezentowane są analizy zależności między DII a występowaniem chorób zakaźnych. Przykładem są badania Jagielskiego i in. (2022), którzy ocenili związek między sposobem żywienia, składem mikroflory jelitowej i aktywnością fizyczną a ryzykiem zachorowania na chorobę zakaźną układu oddechowego wywołaną zakażeniem wirusem SARS-CoV-2 (ang. *coronavirus disease 2019*, COVID-19) u 95 dorosłych Polaków. Autorzy stwierdzili, że uczestnicy badania spożywający dietę o najwyższym (prozapalnym) DII (0,84) charakteryzowali się 7,26-krotnie większym ryzykiem wystąpienia COVID-19 w porównaniu z osobami, których DII wynosił -2,31 (dieta antyzapalna). W przytoczonym badaniu odnotowano także, iż uczestnicy stosujący dietę, w której średnie dzienne spożycie owoców i warzyw przekraczało 500 g, a orzechów 10 g mieli bardzo niski DII, wskazujący na przeciwzapalne właściwości ich diety. Wykazano zatem, że dieta bogata w warzywa, owoce, orzechy oraz pełnoziarniste produkty zbożowe może być skuteczna w zmniejszeniu ryzyka COVID-19 u zdrowych, aktywnych fizycznie młodych osób (Jagielski i in., 2022).

1.4. Wysiłek fizyczny a stan zapalny

Zagadnienie zależności między stanem zapalnym w organizmie a aktywnością fizyczną jest również interesujące, ponieważ w zależności od czasu trwania i intensywności, a także osoby zaangażowanej w aktywność (płeć, wiek, stan fizjologiczny) wysiłek fizyczny obniża lub podwyższa stężenie białek ostrej fazy czy takich cytokin we krwi, jak np. IL-6 czy haptoglobiny (rycina 1) (Kannan i in., 2019). Z dostępnych danych wynika, że o wpływie wysiłku na stan zapalny decyduje kilka mechanizmów mogących działać pojedynczo, synergistycznie lub nawet antagonistycznie. Należy jednak podkreślić, iż opisana relacja wciąż wymaga dalszych badań.



Rycina 1. Wpływ braku aktywności fizycznej oraz aktywności o różnej intensywności na stan zapalny, stężenia IL-6 oraz ryzyko wystąpienia infekcji i NCDs (da Luz Scheffer i Latini, 2020)

Pierwszy z mechanizmów wpływających na stan zapalny podczas aktywności fizycznej jest związany z produkcją substancji bioaktywnych przez tkankę mięśniową. Mięśnie szkieletowe wytwarzają i uwalniają szereg związków (prawdopodobnie około 650) zwanych miokinaми, które działają autokrynnie, parakrynnie lub endokrynnie, pośrednicząc w komunikacji między samymi mięśniami, jak również między mięśniami a innymi narządami, w tym tkanką tłuszczową, kostną, mózgiem, wątrobą, jelitami, trzustką i skórą (Nishikawa i in., 2021). Przykładem miokin są: czynnik hamujący białaczkę, miostatyna, iryzyna, insulinopodobne czynniki wzrostu oraz cytokiny IL-4, IL-6, IL-7 i IL-15. Wiele z nich działa w korzystny dla organizmu sposób, łagodząc dysfunkcję tkanek w stanach zapalnych niskiego stopnia. Do działań miokin należą np. nasilenie lipolizy w celu zmniejszenia objętości tkanki tłuszczowej trzewnej (ang. *visceral adipose tissue*, VAT) przez IL-15, pobudzanie brązowienia tkanki tłuszczowej przez iryzynę lub wzrostu mięśni przez IGF, IL-4, IL-6, IL-7 i IL-15 (Li i in., 2019; Severinsen i Pedersen, 2020).

Według istniejących badań najsilniejsze działanie oraz największy wzrost stężenia we krwi podczas aktywności fizycznej wykazuje IL-6. Interleukina-6 jest powszechnie uznana za cytokinę prozapalną, wytwarzaną przez makrofagi, limfocyty T i komórki dendrytyczne w odpowiedzi na infekcje lub uszkodzenie tkanek. Przyczynia się ona do syntezy białek odpowiedzialnych za ostre zapalenie i odgrywa również ważną rolę w proliferacji komórek, działa pirogennie oraz uczestniczy w regulacji metabolizmu i procesach regeneracyjnych (Velazquez-Salinas i in., 2019). We wrodzonej odpowiedzi immunologicznej IL-6 jest natychmiast syntetyzowana przez komórki limfoidalne po rozpoznaniu patogenów przez receptory TLR. W adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej IL-6 odgrywa kluczową rolę w komórkach B, indukując różnicowanie komórek plazmatycznych i zdolność

do wytwarzania przeciwciał (Kang i in., 2019). IL-6 jest uważana za jedną z najważniejszych cytokin podczas infekcji, obok IL-1 i TNF- α , stymulującą wątrobową syntezę białka CRP (Popović i in. 2018). Jej nadprodukcja może skutkować zaburzeniami tolerancji immunologicznej, prowadząc do chorób zapalnych i autoimmunologicznych, a także rozwoju nowotworu (Uciechowski i Dempke, 2020). Zwiększone stężenie IL-6 w osoczu związane jest również z przewlekłym zakażeniem wirusem np. grypy, ludzkim wirusem niedoboru odporności czy krymsko-kongijską gorączką krwotoczną (Borges i in., 2015; Ergönül i in., 2017; Zheng i in., 2017). Autorzy licznych badań sugerują również udział IL-6 w procesach metabolicznych. I tak na przykład Nakagawa i in. (2014) wykazali odwrotną korelację między niskim stężeniem żelaza a wysokim IL-6 w surowicy, wskazując na kluczową rolę IL-6 w metabolizmie tego mikroelementu.

Gdy IL-6 wytwarzana jest przez tkankę mięśniową podczas ćwiczeń (jako miokina) przyczynia się do zmniejszonej produkcji cytokin IL-1 β i TNF- α oraz indukuje produkcję mediatorów przeciwzapalnych, zarówno lokalnie, jak i ogólnoustrojowo (Daou, 2020). Ilość wytwarzanej IL-6 w odpowiedzi na wykonywany wysiłek fizyczny zależy od: intensywności, czasu trwania i rodzaju aktywności, a także zaangażowanej grupy mięśni (Kistner i in., 2022). Czynnikiem w największym stopniu stymulującym mięśnie szkieletowe do wzmożonego uwalniania IL-6, zarówno w trakcie, jak i po aktywności fizycznej, jest jej intensywność. Ćwiczenia o umiarkowanej intensywności i krótkim czasie trwania generują niewielkie wzrosty stężenia IL-6 (Hogg, 2018). Natomiast u sportowców wyczynowych, realizujących kilkugodzinne sesje treningowe (powyżej 2 godzin dziennie) stężenie IL-6 we krwi i mięśniach może wzrosnąć nawet 100-krotnie, czemu towarzyszy wzrost syntezy inhibitorów przeciwzapalnych (IL-1 α) i cytokiny IL-10 (da Luz Scheffer i Latini, 2020). IL-6 jako miokina osiąga wartości szczytowe natychmiast po wysiłku fizycznym i powraca do poziomu wyjściowego w ciągu dwóch do trzech godzin po treningu (Larsuphrom i Latunde-Dada, 2021). Natomiast jej opóźniony wzrost wydzielania po aktywności fizycznej jest głównie związany z uszkodzeniem mięśni. W przeciwieństwie do tego, spoczynkowe obniżone stężenia IL-6 odzwierciedlają stan zapalny niskiego stopnia (Miles i in., 2019).

Zwielokrotnienie stężenia IL-6 podczas wysiłku wiąże się odwrotnie z dostępnością węglowodanów (Leal i in., 2018). Mięśniowa produkcja przeciwzapalnej IL-6 jest zależna od poziomu glikogenu, którego niska zawartość w mięśniach przed wysiłkiem znacznie zwiększa uwalnianie IL-6 (Kurauti i in., 2017). Natomiast regularna aktywność fizyczna, wysokowęglowodanowa dieta, a także suplementacja węglowodanami podczas samego

wysiłku podwyższa poziom glikogenu w mięśniach, hamując wydzielanie IL-6. Uwalniana podczas wysiłku fizycznego IL-6 przyczynia się do wzrostu stężenia glukozy pochodzącej z wątroby, dostarczając w ten sposób substratu energetycznego dla kurczących się mięśni (Hennigar i in., 2017). Nieaktywny tryb życia podwyższa spoczynkowe stężenie IL-6 we krwi, natomiast trening fizyczny obniża zarówno wzrost, jak i tempo uwalniania mięśniowej IL-6 w odpowiedzi na wysiłek. Dodatkowo aktywność fizyczna zwiększa ekspresję receptora IL-6 (IL-6R), co sugeruje większą wrażliwość mięśni na IL-6 poprzez adaptację treningową (Lira i in., 2017).

Kolejny mechanizm wyjaśniający wpływ aktywności fizycznej na stan zapalny wiąże się z wywołanym ćwiczeniem wzrostem liczebności głównych gatunków bakterii wytwarzających kwas masłowy (maślan) w mikroflorze jelitowej (Yu i in., 2019). Maślan to krótkołańcuchowy kwas tłuszczowy wytwarzany w wyniku bakteryjnej fermentacji błonnika pokarmowego, który odgrywa istotną rolę w mechanizmie przeciwzapalnym. Kwas masłowy hamuje produkcję prozapalnych cytokin takich jak IL-12, IFN- γ i TNF- α oraz zmniejsza aktywację czynnika NF-kB (Patil i in., 2021). Dodatkowo kwas masłowy zapewnia utrzymanie funkcji bariery przewodu pokarmowego, zapobiegając biernej dyfuzji toksyn, patogenów itp. między błonami enterocytów. Zmniejszenie integralności bariery jest związane ze wzrostem krążących PAMP, takich jak lipopolisacharyd, który jest silnym stymulatorem prozapalnym, pochodzącym z zewnętrznej ściany komórkowej bakterii Gram-ujemnych. Zwiększona liczebność głównych bakterii wytwarzających maślan z rodziny *Clostridium*, w tym *Butyrivibrio spp.*, *Dorea spp.* i *Roseburia* została potwierdzona u osób aktywnych fizycznie w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia (Rinninella i in., 2019). Jednak w badaniach osób wykonujących intensywny wysiłek fizyczny wykazano również częsty wzrost liczby bakterii *Proteobacteria*, w tym członków rodziny *Enterobacteriaceae*. Wzrost liczebności wspomnianych bakterii oznacza, że przepuszczalność przewodu pokarmowego może wzrosnąć podczas długotrwałych, forsownych ćwiczeń fizycznych, co skutkuje tymczasowym wzrostem krążącego LPS nawet do około 70% powyżej stężeń spoczynkowych (Keirns i in., 2020).

Nie tylko wysiłek fizyczny związany jest ze stanem zapalnym, ale również jego brak. Nieaktywny tryb życia zwiększa ryzyko otyłości, gromadzenia tkanki tłuszczowej trzewnej, która ma większe działanie prozapalne niż tkanka tłuszczowa podskórna (Pérez i in., 2016). Działanie prozapalne wykazują produkowane przez komórki tłuszczowe hormony, zwane adipokinami w tym TNF- α , IL-6, IL-18 oraz inne substancje biologicznie czynne. Większą ich syntezę odnotowano w adipocytach trzewnych. Dlatego odkładanie się VAT jest

czynnikiem zwiększającym ryzyko rozwoju wielu przewlekłych stanów chorobowych, w tym cukrzycy typu 2 czy CVD. Nadmierna zawartość VAT skutkuje przerostem adipocytów, powodując niedotlenienie komórek, aktywację czynnika-1 α , zwiększoną produkcję reaktywnych form tlenu i uwalnianie DAMP (Furman i in., 2019). Zdarzenia te mogą indukować sekrecję wielu cząsteczek prozapalnych, w tym adipokin, cytokin (np. TNF- α) i chemokin oraz aktywować komórki odpornościowe w VAT, wywołując w ten sposób przewlekły stan zapalny (Pérez-Pérez i in., 2020). Dodatkowo nasycone kwasy tłuszczowe uwalniane z adipocytów mogą działać jako PAMP, wiążąc receptor Toll-podobny i stymulując aktywność zapalną poprzez aktywację czynnika jądrowego NF- κ B (Rogero i Calder, 2018). Co więcej, cytokiny mogą również powodować oporność adipocytów na insulinę, co zwiększa lipolizę. Doprowadza to do m.in. dysfunkcji komórek beta w trzustce, insulinooporności wątroby, a nawet stłuszczenia tych organów (Guerra i Gastaldelli, 2020). Mechanizm ten występuje przeważnie u osób dorosłych. Jednak dowiedziono, że również u dzieci otyłość może przyczyniać się do powstawania stanu zapalnego i wystąpienia chorób z nim związanych już w wieku rozwojowym, a nie tylko w życiu dorosłym.

1.5. Płeć a stan zapalny

Nie tylko sposób żywienia, aktywność fizyczna, ale również płeć powiązana jest ze stanem zapalnym. Przede wszystkim, kobiety i mężczyźni różnią się pod względem odpowiedzi immunologicznej na obce i własne antygeny. Różnice te widać głównie w większej odpowiedzi humoralnej u kobiet, co przedkłada się na szybsze usuwanie patogenów z ustroju i większą skuteczność szczepionek u kobiet niż u mężczyzn. Jednocześnie jednak przyczynia się to do zwiększonej podatności na choroby zapalne i autoimmunologiczne, które w 80% występują u kobiet (Angum i in., 2020). Kobiety posiadają wyższe stężenie immunoglobulin IgG i IgM, przez co odpowiedź immunologiczna w trakcie infekcji jest u nich silniejsza niż u mężczyzn. Dotyczy to zarówno infekcji wirusowych, bakteryjnych, jak też zakażeń pasożytniczych (Pace i in., 2017). Mężczyźni natomiast charakteryzują się wyższą aktywnością komórek NK oraz odpowiedzią komórkową zależną od limfocytów Th1, niezwiązaną z wytwarzaniem przeciwciał (Duan i in., 2020).

Zarówno geny powiązane z chromosomami X i Y, jak i hormony płciowe (m.in. testosteron, progesteron i estradiol) są przyczyną różnic płciowych w przebiegu reakcji

zapalnej. Niskie stężenia estrogenów prowadzą do stymulacji produkcji cytokin prozapalnych, wzmacniając odpowiedź komórkową. Natomiast ich wysoki poziom (np. owulacja, ciąża) zwiększa produkcję przeciwciał oraz wzmacnia odpowiedź humoralną. Podczas cyklu menstruacyjnego, gdy nie nastąpiło poczęcie, złuszczeniu ulega warstwa funkcjonalna błony śluzowej macicy, a towarzyszący temu spadek stężenia progesteronu (hormonu o właściwościach przeciwzapalnych) prowadzi do zmniejszenia metabolizmu prostaglandyn i osłabienia ochrony komórek przed reaktywnymi formami tlenu. Podwyższona ilość ROS powoduje uwolnienie NF-κB oraz zwiększoną syntezę prozapalnych cytokin, chemokin i metaloproteinaz macierzy (Meyer i Zenclussen, 2020). Dodatkowo, w cyklu menstruacyjnym zmianie ulega stężenie markerów prozapalnych, przykładowo najwyższe wartości CRP związane są z wczesną fazą folikularną (Gursoy i in., 2015; Harris i in., 2021). Dlatego w badaniach nad stanem zapalnym należałoby uwzględnić dymorfizm płciowy, a także kontrolować zmiany stężenia hormonów płciowych w cyklu menstruacyjnym kobiet, aby wykluczyć możliwość spotęgowania reakcji zapalnej w wyniku zwiększonej produkcji hormonów płciowych.

Istotnym w kontekście rozważań nad związkiem między płcią a stanem zapalnym jest również wykazane w licznych badaniach, częstsze występowanie błędów żywieniowych u mężczyzn, zwłaszcza w okresie studiowania. Warto w tym miejscu przytoczyć zjawisko przybierania masy ciała u studentów określane w piśmiennictwie mianem „*Freshman 15*”. Odnosi się ono do stwierdzenia, że osoby rozpoczynające kolejny etap edukacji często doświadczają zwiększenia masy ciała, średnio o około 15 funtów (6,8 kg) (Vadeboncoeur i in., 2015). Zjawisko to tłumaczy się tym, że rozpoczęcie studiów wiąże się z dużymi zmianami w życiu młodej osoby, tj. zmianą trybu życia, otoczenia społecznego, często także koniecznością opuszczenia domu rodzinnego. W efekcie u studentów, zwłaszcza będących na pierwszym roku studiów odnotowano wyższy poziom stresu, nasilenie nieprawidłowych zachowań żywieniowych oraz zwiększenie masy ciała (Bruening i in., 2018). Autorzy badań poświęconych zjawisku „*Freshman 15*” podkreślają, że podobnie jak w przypadku nadmiernego przyrostu masy ciała w okresie pokwitania, również jej zwiększenie w czasie studiów może się przełożyć na wzrost ryzyka otyłości i chorób z nią powiązanych w kolejnych latach życia. Młode kobiety w większym stopniu niż mężczyźni dbają o odpowiedni sposób żywienia oraz szczupłą sylwetkę, co zmniejsza ryzyko zwiększenia ich masy ciała w okresie wczesnej dorosłości (Kalkan, 2019).

Warto także dodać, iż mężczyźni zazwyczaj częściej niż kobiety podejmują aktywność fizyczną, wykonując wysiłki fizyczne o większej intensywności, co oznacza, iż w większym

stopniu narażeni są na powysiłkowy stan zapalny (Junger i in., 2018). Aktywność fizyczna u mężczyzn ma też często na celu przede wszystkim zwiększenie masy mięśni, co próbują osiągnąć poprzez intensywne ćwiczenia oraz spożywanie dużych ilości białka zwierzęcego, a przy tym cholesterolu i kwasów tłuszczowych nasyconych, mających właściwości prozapalne. Potwierdzeniem omówionych różnic płciowych w odpowiedzi immunologicznej i sposobie żywienia są dane świadczące o częstszej zachorowalności mężczyzn na choroby przewlekłe (m.in. cukrzycę, nowotwory, choroby układu krążeniowo-naczyniowego), do czego z pewnością dodatkowo przyczynia się rzadsze w porównaniu do kobiet korzystanie z badań profilaktycznych (Jopkiewicz i Bogdan, 2018).

2. Cel pracy, pytania badawcze

Celem badań była ocena związku między Indekssem Zapalnym Diety a wybranymi wskaźnikami stanu zapalnego we krwi u młodych mężczyzn o różnej aktywności fizycznej.

Pod weryfikację poddano następujące pytania badawcze:

1. Czy istnieją różnice w budowie somatycznej młodych mężczyzn o różnej aktywności fizycznej i jeżeli tak, to jakiego rodzaju?
2. Czy istnieją różnice w jakości diety wyrażonej wskaźnikiem DII młodych mężczyzn o różnej aktywności fizycznej i jeżeli tak, to jakiego rodzaju?
3. Które składniki pokarmu mają największy wpływ na potencjał pro/antyzapalny diety mężczyzn o zróżnicowanym wydatku energetycznym?
4. Czy tryb życia różnicuje spoczynkowe stężenie markerów stanu zapalnego u młodych zdrowych mężczyzn?
5. Czy istnieje związek między jakością diety opisaną DII a budową ciała i markerami stanu zapalnego u młodych mężczyzn prowadzących aktywny i nieaktywny tryb życia?

3. Materiał i metody

3.1. Charakterystyka badanych osób

Uczestnikami badań byli młodzi mężczyźni w wieku od 19 do 29 lat, mieszkańcy aglomeracji warszawskiej. Zastosowano następujące kryteria włączenia do badań: odpowiedni wiek badanego (osoby pełnoletnie, do 30 roku życia), dobry stan zdrowia (brak chorób przewlekłych, brak kontuzji), nieprzyjmowanie żadnych leków, niepalenie papierosów oraz wyrażenie pisemnej zgody na udział w badaniach. Natomiast kryteriami wyłączenia z badań były: wykonywanie pracy fizycznej oraz pojawienie się choroby/kontuzji w czasie trwania badań.

Zgodę na udział w badaniach wyraziło 250 mężczyzn, jednakże w ostatecznej analizie uwzględniono wyniki zebrane od 233 osób. Z analizy wykluczono dane 17 uczestników, którzy nie ukończyli wszystkich etapów badania.

Badani byli rekrutowani do jednej z 3 grup ze względu na ich aktywność fizyczną. Pierwszą grupę (AWF) stanowili studenci kierunku wychowanie fizyczne lub sport Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie, których aktywność fizyczna wynikała jedynie z uczestnictwa w zajęciach sportowych przewidzianych w programie studiów (n=93). Tygodniowy wymiar aktywności fizycznej mężczyzn w tej grupie wynosił od 3 do 7 godzin. Średni wiek badanych wynosił 21 lat.

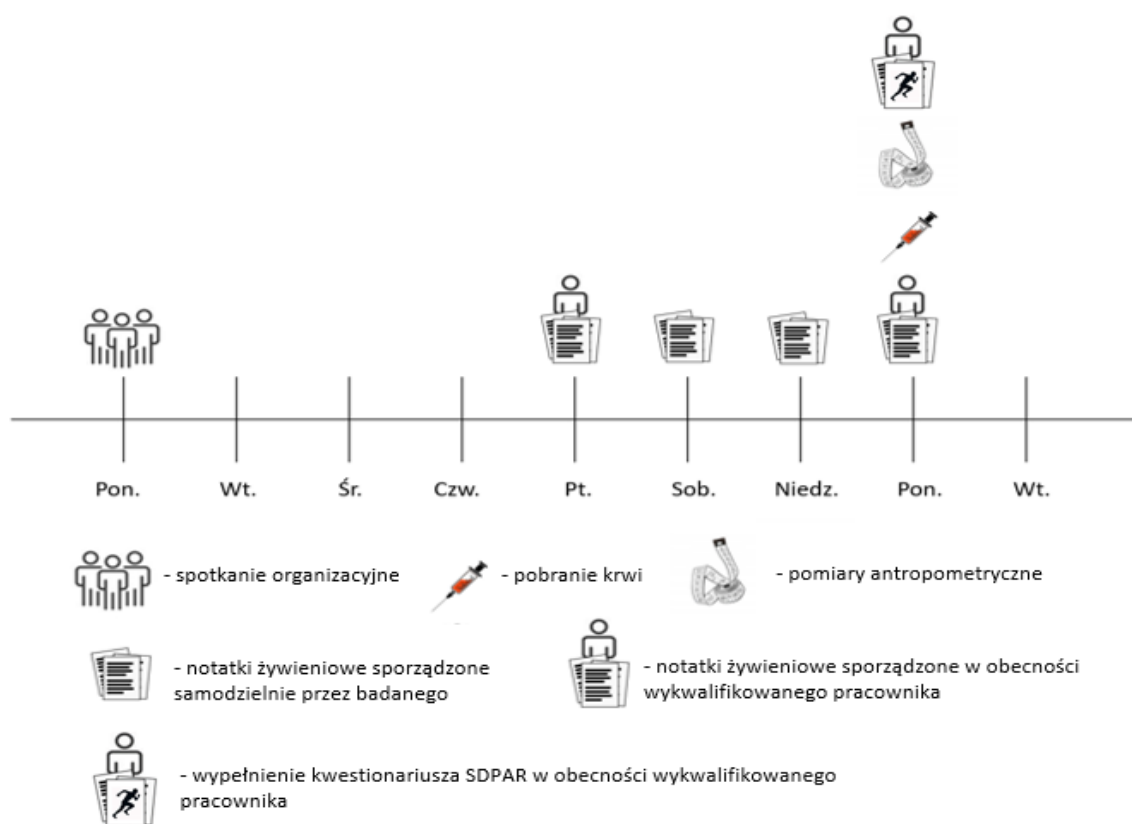
Do grupy drugiej (SPO) zaliczono również studentów warszawskiej AWF, których aktywność fizyczna wynikała zarówno z udziału w zajęciach sportowych przewidzianych w programie studiów, jak też z udziału w treningach sportowych (n=88). Studenci z grupy drugiej trenowali dyscypliny siłowe, siłowo-szybkościowe oraz siłowo-wytrzymałościowe: podnoszenie ciężarów, sporty walki (karate, kick-boxing, judo), gimnastykę sportową, kulturystykę (kulturystyka klasyczna, fitness plażowy) oraz tenis. Obciążenia treningowe osób z grupy drugiej były podobne, gdyż w każdej z wymienionych dyscyplin występują różne warianty treningu siłowego. Wszyscy sportowcy byli w okresie przygotowawczym makrocyklu treningowego, a ich tygodniowa aktywność fizyczna przekraczała 7 godzin. Średni wiek badanych z grupy SPO wynosił 24 lata.

Grupę kontrolną (GK) stanowili studenci Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie lub Politechniki Warszawskiej, w programie studiów których nie było zajęć wymagających zwiększonego wysiłku fizycznego oraz niepodejmujący regularnie żadnej

dotatkowej aktywności fizycznej (n=52). Średni wiek studentów nieaktywnych fizycznie wynosił 23 lata.

3.2. Przebieg badań

Badania przeprowadzone zostały w okresie od września do grudnia 2019 roku. Pobrania krwi oraz pomiary antropometryczne odbywały się w każdy poniedziałek. Tydzień przed badaniami odbywało się spotkanie informacyjne, podczas którego uczestnicy informowani byli o przebiegu badania, jego celach oraz o możliwości zrezygnowania na każdym etapie. Przebieg badania przedstawiono na rycinie 2.



Rycina 2. Schemat przebiegu badań

Badania zostały przeprowadzone zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej. Projekt otrzymał pozytywną opinię Senackiej Komisji Etyki Badań Naukowych Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie o zgodności projektu badania naukowego z zasadami etycznymi (SKE 01-18/2017).

3.3. Metody

3.3.1. Pomiary antropometryczne

Ocena podstawowych parametrów antropometrycznych, tj. masy i wysokości ciała została wykonana z zastosowaniem standardowych metod i sprzętu (antropometr ścienny, waga Tanita). Pomiar zawartości tkanki tłuszczowej został przeprowadzony metodą bioimpedancji elektrycznej (BIA) w wersji tetrapolarnej z wykorzystaniem urządzenia BC-418 (Tanita Co., Japan). Wykonano także pomiary grubości wybranych fałdów skórno-tłuszczowych: nad mięśniem dwugłowym i trójgłowym ramienia, pod łopatką, nad kolcem biodrowym oraz na brzuchu, z użyciem fałdomierza z dokładnością do 0,01 mm.

Do oceny rozmieszczenia tkanki tłuszczowej wykorzystano wskaźniki określające dystrybucję tkanki tłuszczowej: stosunek obwodu talii (cm) do obwodu bioder (cm) (ang. *waist to hip ratio*, WHR) oraz stosunek obwodu talii (cm) do wysokości ciała (cm) (ang. *waist to height ratio*, WHtR). U mężczyzn za wartość graniczną wskaźnika WHR przyjmuje się 0,9 (Brończyk-Puzoń i in., 2018). Wartości powyżej 0,9 są podstawą do stwierdzenia występowania otyłości centralnej. Wartości drugiego wskaźnika, tj. WHtR powyżej 0,5 uznawane są za wskazujące na wyższe ryzyko chorób związanych z otyłością (Brończyk-Puzoń i in., 2018). Do pomiaru obwodów talii i bioder użyto taśmy metrycznej, a dokładność pomiaru wynosiła do 0,5 cm.

Pomiary grubości każdego fałdu skórno-tłuszczowego oraz obwodów wykonywano 3-krotnie, a do analizy wykorzystano średnią arytmetyczną z tych pomiarów. Wszystkie pomiary u każdego uczestnika badań były wykonywane tego samego dnia, w godzinach porannych, przez tę samą, przeszkoloną osobę. Pomiary wykonywano u studentów ubranych jedynie w strój sportowy, bez butów.

3.3.2. Ocena wydatku energetycznego

Do oceny aktywności fizycznej badanych mężczyzn wykorzystany został kwestionariusz SDPAR (ang. *Seven-Day Physical Activity Recall*), pozwalający ustalić całodobowy i tygodniowy wydatek energetyczny (Sarkin i in., 1997). Narzędzie to służy zebraniu danych na temat częstości, intensywności oraz czasu trwania aktywności fizycznej oraz zawodowej, a także czasu trwania snu w okresie 7 dni poprzedzających wywiad. Za pomocą kwestionariusza SDPAR możliwe jest zgromadzenie informacji dotyczących liczby godzin aktywności fizycznej o intensywności: małej, umiarkowanej, dużej i bardzo

dużej, a także długości snu. Umożliwia to oszacowanie całkowitego wydatku energetycznego zarówno dziennego, jak i tygodniowego badanych osób. Informacje zbierane były w wywiadzie bezpośrednim przez wykwalifikowanego pracownika. Wywiad oraz obliczenia na podstawie otrzymanych wyników zostały przeprowadzone zgodnie z polską wersją kwestionariusza (Plewa, 2008).

3.3.3. Ocena sposobu żywienia

Sposób żywienia został oceniony na podstawie sporządzonych przez badanych mężczyzn notatek żywieniowych, które zawierały informację o wszystkich spożywanych przez nich pokarmach, napojach i suplementach. Zbierano notatki z 4 dni, z których 2 to były dni powszednie, a 2 to dni weekendowe. Notatki z dni powszednich sporządzane były w obecności przeszkolonego pracownika. Notatki z dni weekendowych zostały wykonane przez każdego uczestnika badań bez nadzoru, ale wcześniej każdy badany został poinstruowany, jak powinien sporządzić notatkę żywieniową. Do identyfikacji wielkości spożytych porcji został wykorzystany „Album fotografii produktów i potraw” opracowany w Instytucie Żywności i Żywienia (Szponar i in., 2000). Zawartość wybranych składników odżywczych oraz energii obliczano przy pomocy programu komputerowego „Dieta 5.0” również opracowanego w Instytucie Żywności i Żywienia w Warszawie.

3.3.4. Ocena Indeksu Zapalnego Diety (DII)

Wartość DII została wyliczona metodą Shivapathy i in. (2013). Do obliczenia DII dla każdego uczestnika badania posłużyła indywidualna wielkość spożycia poszczególnych produktów i składników diety. Wartości te zostały unormowane względem średniej wartości globalnego spożycia (Z-score) oraz przekształcone na odpowiadające im wartości centylowe (ang. percentile score, PS). Następnie parametry PS zostały przeliczone do uzyskania symetrycznego rozkładu względem „0” (ang. *centered percentile value*, CPV) z wartościami od „-1” (maksymalnie przeciwzapalny) do „1” (maksymalnie prozapalny). Otrzymane dla poszczególnych produktów/składników odżywczych wartości CPV były następnie mnożone przez wartość oddziaływania zapalnego (ang. *overall inflammatory effect score*), co pozwoliło na uzyskanie DII dla poszczególnych składników diety. Po zsumowaniu wartości DII wszystkich analizowanych składników diety wyliczono całkowity DII dla każdego uczestnika badań. Wartości DII w prezentowanym badaniu zostały obliczone z wykorzystaniem 37 z 45 oryginalnych komponentów DII. Składniki

niewzględnione w pracy, takie jak flawan-3-ol, flawony, flawonole, flawonony, antocyjanidyny, tłuszcze trans oraz selen, obecne w pierwotnych obliczeniach DII, nie zostały przeanalizowane, ponieważ ich spożycia nie można było ustalić korzystając z programu Dieta 5.0.

3.3.5. Oznaczenia we krwi

Krew do badań pobierana była w laboratorium Katedry Biologii Człowieka AWF Warszawa przez wykwalifikowaną osobę. Pobrania wykonywano rano, z żyły łokciowej. Badani mężczyźni byli na czczo, a dzień wcześniej nie wykonywali aktywności fizycznej.

Oznaczenia kinazy kreatynowej (ang. *creatine kinase*, CK), wysoko czułego białka C-reaktywnego (hs-CRP) oraz morfologii z rozmazem były wykonywane w dniu pobrania w certyfikowanym laboratorium – Diagnostyka sp. z o.o. (Warszawa, Polska). Natomiast osocze do oznaczenia surowiczego amyloidu A (SAA) uzyskane po odwirowaniu krwi przez 10 minut z prędkością 4000 obrotów/min przechowywano w temperaturze -70°C do momentu wykonania oznaczenia. Krew pobierano do probówek Primavette V z systemem zamkniętym aspiracyjno-próżniowym firmy KABE.

Morfologia z rozmazem została wykonana metodą cytometrii przepływowej, kalorymetrii oraz mikroskopii optycznej. Normy dla oznaczanych parametrów morfologicznych przedstawiono w tabeli 5. Aktywność CK zbadano metodą spektrofotometrii o czułości pomiaru 5U/l. Wartości referencyjne dla CK w przypadku mężczyzn zawierają się w przedziale 30-200U/l. Stężenie hs-CRP zmierzono za pomocą metody immunoturbidymetrycznej, o czułości pomiaru 0,3 mg/l. Wartości referencyjne dla tego oznaczenia wynoszą <5mg/l. Stężenie SAA badano metodą immunoenzymatyczną za pomocą testów ELISA (The Invitrogen™ Human SAA ELISA Kit, Thermo Fisher Scientific, Stany Zjednoczone) o czułości pomiaru <5 pg/ml. Wartości normy dla tego oznaczenia wynoszą <10 mg/l.

Tabela 5. Wartości referencyjne dla morfologii krwi

Nazwa badania	Zakres referencyjny
Eryocyty [mln/ μ l]	3,7 – 5,1
Hemoglobina [g/dl]	12,0 - 16,0
Hematokryt [%]	37,0 - 47,0
Leukocyty [tys./ μ l]	3,8 – 10,00
Płytki krwi [tys./ μ l]	140,0 – 440,0

3.3.6. Analiza statystyczna

Bazę zawierającą dane uzyskane z pomiarów antropometrycznych, kwestionariuszy, programu komputerowego Dieta 5 oraz wyniki oznaczeń biochemicznych sporządzono w programie Excel 2021 (Microsoft, USA), natomiast analizę statystyczną przeprowadzono korzystając z programu Statistica v.10. (StatSoft, USA). Wyniki przedstawiono z wykorzystaniem statystyk opisowych, w tym miar położenia: średniej i mediany oraz miary zmienności, tj. odchylenia standardowego. Jako istotne przyjęto różnice przy $p < 0,05$.

Normalność rozkładów oceniono z zastosowaniem testu W Shapiro-Wilka. Istotność różnic między grupami oceniono przy pomocy testu jednoczynnikowej analizy wariancji ANOVA dla danych o rozkładzie normalnym oraz testu jednoczynnikowej analizy wariancji rang Kruskala-Wallisa dla danych niespełniających warunku normalności. Zależność między DII a SAA, hs-CRP, parametrami antropometrycznymi, składnikami odżywczymi oraz parametrami aktywności fizycznej oceniono na podstawie współczynnika korelacji Pearsona w przypadku danych o rozkładzie normalnym oraz korelacji rangowej RS Spearmana dla danych niespełniających warunków normalności rozkładu. Interpretację wartości współczynnika korelacji przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Interpretacja wartości współczynnika korelacji

Wartości współczynnika korelacji	Interpretacja
$\leq 0,3$	Słaba
$> 0,3 \leq 0,5$	Umiarkowana
$> 0,5 \leq 0,7$	Silna
$> 0,7 \leq 1$	Bardzo silna

4. Wyniki

4.1. Wyniki pomiarów antropometrycznych

W tabeli 7 zostały przedstawione wyniki pomiarów podstawowych parametrów antropometrycznych (wysokości i masy ciała) badanych mężczyzn oraz wyliczonych na ich podstawie wartości wskaźnika BMI. Studenci nie różnili się wysokością ciała, natomiast w grupie GK stwierdzono istotnie wyższe w porównaniu do pozostałych grup wartości masy ciała oraz wskaźnika BMI. Wykazano, iż średnia wartość masy ciała w grupie GK była o 1,4% większa od średniej masy ciała mężczyzn z grupy SPO i o 10,8% większa od średniej masy ciała mężczyzn z grupy AWF. W przypadku wskaźnika BMI wartości te w grupie GK były o 2,6% większe w porównaniu z grupą SPO i o 12,2% większe w porównaniu do grupy AWF.

Tabela 7. Średnie wartości \pm SD wysokości i masy ciała porównywanych grup

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	F _(2,230)	p
Wysokość ciała [cm]	180,2 \pm 5,30	180,6 \pm 5,79	179,1 \pm 4,25	1,31	0,276
Masa ciała [kg]	77,7 \pm 7,11 ^{A***, B***}	85,9 \pm 8,65	87,1 \pm 12,99	25,02	<0,001
BMI	23,8 \pm 1,92 ^{A***, B***}	26,4 \pm 2,51	27,1 \pm 3,61	33,34	<0,001

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

W tabeli 8 przedstawiono natomiast wyniki pomiaru składu ciała badanych mężczyzn tj.: zawartości tkanki tłuszczowej [%], oraz szczupłej masy ciała (ang. *lean body mass*, LBM) [kg]. Odnotowano, iż mężczyźni z grupy GK charakteryzowali się najwyższą zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie, wyrażoną zarówno w %, jak i w kg (23,7 \pm 4,21; 20,6 \pm 4,30) oraz najniższą szczupłą masą ciała [kg]. Natomiast w grupie osób podejmujących regularną, umiarkowaną aktywność fizyczną (grupa AWF) zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie była najniższa ze wszystkich badanych grup (11,5 \pm 3,12; 9,1 \pm 2,96). Grupa sportowców (SPO) z kolei odznaczała się największą beztłuszczową masą ciała (75,2 \pm 7,77 kg) w porównaniu do pozostałych grup (tabela 8).

Tabela 8. Średnie wartości \pm SD komponentów ciała uczestników badań

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	F _(2,230)	p
Tkanka tłuszczowa [%]	11,5 \pm 3,12 ^{B***}	12,4 \pm 3,37 ^{C***}	23,7 \pm 4,21	236,53	<0,001
Tkanka tłuszczowa [kg]	9,1 \pm 2,96 ^{A**, B***}	10,7 \pm 3,10 ^{C***}	20,6 \pm 4,30	210,36	<0,001
Beztłuszczowa masa ciała [kg]	68,6 \pm 5,36 ^{A***}	75,2 \pm 7,77 ^{C***}	66,4 \pm 11,15	24,51	<0,001

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

Średnie wartości grubości pięciu fałdów skórno-tłuszczowych przedstawiono w tabeli 9. Najwyższymi wartościami wszystkich zmierzonych fałdów skórno-tłuszczowych charakteryzowała się grupa GK. Grubość fałdu na mięśniu dwugłowym ramienia w grupie GK była większa o 50% niż w grupie SPO i o 33,4% większa niż w grupie AWF. Zarówno osoby z grupy AWF, jak i SPO charakteryzowały się mniejszą grubością fałdu na mięśniu trójgłowym ramienia (odpowiednio o 17% i 11%), fałdu pod łopatką (odpowiednio o 28% i 29%) oraz fałdu na brzuchu (o 40% i 37%) w porównaniu do osób z grupy GK. Natomiast w przypadku fałdu nad kolcem biodrowym ustalono, że jego średnia grubość w grupie GK była większa o 23% od grubości tego fałdu w grupie SPO i o 30,7% od grubości tego fałdu w grupie AWF.

Tabela 9. Średnie wartości \pm SD grubości fałdów skórno-tłuszczowych uczestników badań

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Na mięśniu dwugłowym ramienia [cm]	0,43 \pm 0,181 ^{A**} , B*** (Me=0,40)	0,34 \pm 0,101 ^{C***} (Me=0,30)	0,61 \pm 0,204 (Me=0,60)	<0,001
Na mięśniu trójgłowym ramienia [cm]	0,68 \pm 0,223 ^{B***} (Me=0,64)	0,73 \pm 0,210 (Me=0,70)	0,82 \pm 0,235 (Me=0,80)	<0,001
Pod łopatką [cm]	0,92 \pm 0,216 ^{B***} (Me=0,89)	0,90 \pm 0,155 ^{C***} (Me=0,94)	1,27 \pm 0,420 (Me=1,20)	<0,001
Nad kolcem biodrowym [cm]	0,90 \pm 0,392 ^{B***} (Me=0,89)	0,97 \pm 0,345 ^{C***} (Me=0,95)	1,32 \pm 0,346 (Me=1,20)	<0,001
Na brzuchu [cm]	1,08 \pm 0,369 ^{B***} (Me=1,00)	1,13 \pm 0,414 ^{C***} (Me=1,05)	1,80 \pm 0,505 (Me=1,68)	<0,001

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

Porównując wskaźniki WHR i WHtR ustalono, że najniższe ich wartości wystąpiły w grupie AWF, a najwyższe w grupie GK (tabela 10). Wykazano, że średnia wartość WHR w grupie GK była większa o 10% w porównaniu do grupy AWF oraz o 2,3% większa w porównaniu do grupy SPO. W przypadku WHtR wartości tego wskaźnika w grupie GK były większe o 12% w porównaniu do grupy AWF oraz o 6% większe w porównaniu do grupy SPO.

Warto dodać, iż wartości WHR i WHtR odnotowane u osób z grup AWF i SPO były niższe od wartości wskazanych przez WHO jako niekorzystne dla zdrowia. Natomiast u osób z grupy GK stwierdzono w przypadku obu wskaźników wartości graniczne (odpowiednio 0,9 i 0,5). Wartości WHR równe bądź przekraczające 0,9 świadczą o kumulacji tkanki tłuszczowej brzusznej (centralnej, trzewnej), która zwiększa ryzyko zespołu metabolicznego, chorób sercowo-naczyniowych i niektórych nowotworów. Natomiast w przypadku wskaźnika WHtR wartości równe lub większe od 0,5 wiąże się z większym ryzykiem rozwoju cukrzycy oraz chorób układu krążenia.

Tabela 10. Porównanie wskaźników WHR i WHtR między grupami (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
WHR	0,81±0,038 ^{A***, B***} (Me=0,81)	0,88±0,043 ^{C*} (Me=0,88)	0,90±0,036 (Me=0,91)	<0,001
WHtR	0,44±0,027 ^{A***, B***} (Me=0,44)	0,47±0,033 ^{C**} (Me=0,47)	0,50±0,042 (Me=0,50)	<0,001

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

4.2. Wyniki oceny wydatku energetycznego

W tabeli 11 przedstawiono dane dotyczące dobowego wydatku energetycznego uczestników badań. Grupa SPO charakteryzowała się największą wartością całkowitego wydatku energetycznego (ang. *total energy expenditure*, TEE) oraz energii wydatkowanej na aktywność fizyczną (ang. *physical activity energy expenditure*, PAEE). Wartość TEE w grupie SPO była o 18,9% większa niż w grupie AWF oraz o 32,2% większa od tej wartości w grupie GK. Również w przypadku PAEE w grupie SPO był on o 30,3% większy niż w grupie AWF oraz o 84,6% większy niż w grupie GK. Największą wartość wydatku energetycznego na sen odnotowano natomiast w grupie GK (wydatek większy od wydatku w grupach AWF i SPO odpowiednio o 15,3% i 7,3%).

Tabela 11. Porównanie wydatku energetycznego między grupami (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
TEE [kcal/dzień]	4887,7±477,68 ^{A***} , B*** (Me=4925,6)	6029,0±811,43 ^{C***} (Me=5937,7)	4089,6±665,01 (Me=665,0)	<0,001
PAEE [kcal/dzień]	2190,3±301,06 ^{A***} , B*** (Me=2161,9)	3149,0±669,43 ^{C***} (Me=3020,9)	484,7±210,33 (Me=446,8)	<0,001
Wydatek energetyczny na sen [kcal/dzień]	535,4±79,76 ^{A**} , B*** (Me=536,0)	586,1±92,39 (Me=588,6)	632,1±126,19 (Me=615,9)	<0,001

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

4.3. Wyniki oceny sposobu żywienia

Należy podkreślić, iż w niniejszym podrozdziale omówiono spożycie przez uczestników badań tylko tych składników odżywczych, które uwzględniono w obliczeniu DII. Spożycie energii, makroskładników oraz błonnika zostało przedstawione w tabeli 12. Stwierdzono, iż najwyższe spożycie energii, tłuszczu, cholesterolu i błonnika charakteryzowało grupę SPO, najniższe natomiast grupę GK. Spożycie energii w grupie AWF (2705,6±433,35 kcal) i GK (2256±572,68 kcal) było niższe odpowiednio o 15% i 30% od spożycia energii w grupie SPO (3223,1±773,33 kcal). Jednak najwyższą dostępność energii (ang. *energy availability*, EA) stwierdzono w grupie GK (34,8±9,57 kcal/kg LBM), podczas gdy grupy AWF i SPO nie różniły się istotnie tą wartością.

Największe spożycie białka odnotowano w grupie AWF (135,4±38,43 g). Było ono o 15% większe od spożycia białka w grupie SPO (115,5±26,57 g) i aż o 45% większe od spożycia białka w grupie GK (75,4±17,84 g). Zarówno spożycie tłuszczu ogółem, jak i poszczególnych kwasów tłuszczowych było największe w grupie SPO (tabela 12). Osoby trenujące spożywały tego, bogatego w energię składnika o 23% więcej niż osoby o umiarkowanej aktywności fizycznej (grupa AWF) oraz o 32% więcej niż osoby nieaktywne fizycznie (grupa GK). Mimo, iż spożycie tłuszczu ogółem w grupie AWF (102,1±24,55 g) było wyższe niż w grupie GK (89,3±35,30 g), to konsumpcja PUFA n-3 oraz kwasów tłuszczowych jednonienasyconych była podobna. Największe spożycie

węglowodanów oraz błonnika charakteryzowało osoby z grupy SPO i były to ilości większe o odpowiednio 24% i 10% od ilości węglowodanów i błonnika spożywanych przez mężczyzn z grupy AWF oraz o 28% i 26% od ilości tych składników spożywanych przez mężczyzn z grupy GK.

Tabela 12. Spożycie energii, makroskładników, błonnika w porównywanych grupach mężczyzn (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Energia [kcal]	2705,6±433,35 A***, B*** (Me=2656,0)	3223,1±773,33 C*** (Me=3231,0)	2256,1±572,68 (Me=2001,5)	<0,001
EA [kcal/kg LBM]	39,7±6,84 ^{B**} (Me=39,7)	43,5±11,76 ^{C***} (Me=42,5)	34,8±9,57 (Me=32,3)	<0,001
Białko [g]	135,4±38,43 A**, B*** (Me=130,5)	115,5±26,57 C*** (Me=111,9)	75,4±17,84 (Me=74,5)	<0,001
Tłuszcz [g]	102,1±24,55 A***, B* (Me=100,9)	131,1±40,40 C*** (Me=130,8)	89,3±35,30 (Me=82,1)	<0,001
Kwasy Tłuszczowe Nasycone [g]	34,3±12,61 ^{A***, B*} (Me=33,9)	43,9±16,23 ^{C***} (Me=41,9)	28,7±13,22 (Me=24,6)	<0,001
Kwasy Tłuszczowe Jednonienasycone [g]	37,2±12,02 ^{A***} (Me=39,5)	53,5±17,29 ^{C***} (Me=53,3)	32,4±15,29 (Me=27,1)	<0,001
Kwasy Tłuszczowe Wielonienasycone [g]	14,4±5,01 ^{A***} (Me=14,2)	23,6±9,23 ^{C***} (Me=22,7)	15,2±7,97 (Me=13,1)	<0,001
PUFA n-3 [g]	1,9±0,84 ^{A***, B*} (Me=1,8)	2,5±0,74 ^{C***} (Me=2,4)	1,6±0,84 (Me=1,4)	<0,001
PUFA n-6 [g]	11,4±3,12 ^{A***, B***} (Me=10,9)	13,5±2,85 ^{C***} (Me=13,5)	8,1±1,41 (Me=8,3)	<0,001
Cholesterol [mg]	487,6±260,48 ^{B***} (Me=423,6)	543,6±259,06 ^{C***} (Me=507,0)	301,8±154,49 (Me=275,0)	<0,001
Węglowodany [g]	321,6±63,82 ^{A***} (Me=317,9)	422,6±103,92 ^{C***} (Me=416,6)	304,8±71,12 (Me=295,8)	<0,001
Błonnik pokarmowy [g]	24,6±5,93 ^{A*, B***} (Me=22,8)	27,4±7,55 ^{C***} (Me=26,0)	20,4±5,61 (Me=19,8)	<0,001

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

W tabeli 13 przedstawiono spożycie składników mineralnych oraz witamin w badanych grupach mężczyzn. Grupa SPO charakteryzowała się najwyższą konsumpcją składników mineralnych, natomiast grupa GK najniższą. Magnez spożywany był przez grupę SPO w ilości o 22% większej od GK i o 10% większej od AWF. Natomiast zarówno żelazo, jak i cynk konsumowane były w ilościach o 31% i 33% mniejszych przez grupę GK w porównaniu do grupy SPO.

Również w spożyciu witamin z grupy B badani z grupy SPO charakteryzowali się najwyższym spożyciem, natomiast mężczyźni z grupy GK najniższym. Największe różnice zaobserwowano w konsumpcji witaminy B12. W grupie GK ($2,2 \pm 1,12 \mu\text{g}$) przyjmowano tę witaminę w ilościach mniejszych o 71%, a w grupie AWF o 30% ($5,4 \pm 3,59 \mu\text{g}$) niż w grupie SPO ($7,7 \pm 2,17 \mu\text{g}$). Również w spożyciu witaminy B6 odnotowano istotne różnice. Zarówno mężczyźni z grupy AWF ($2,4 \pm 1,61 \text{ mg}$), jak i SPO ($2,6 \pm 0,64 \text{ mg}$) spożywali odpowiednio o 33% i 38% więcej tej witaminy niż mężczyźni z grupy GK ($1,6 \pm 0,41 \text{ mg}$).

Z grupy witamin rozpuszczalnych w tłuszczach (A, D, E oraz prowitamina A - β -karoten) najniższe spożycie charakterystyczne było dla grupy GK, z wyjątkiem witaminy E, której najmniejsze spożycie wykazano w grupie AWF ($13,2 \pm 4,73 \text{ mg}$). Największe różnice między grupami zaobserwowano natomiast w spożyciu witaminy D. I tak w grupie GK ($2,8 \pm 1,27 \mu\text{g}$) wykazano o 56% niższą konsumpcję tej witaminy w porównaniu do grupy SPO ($6,4 \pm 1,15 \mu\text{g}$) i o 47% niższą w porównaniu do grupy AWF ($5,3 \pm 3,15 \mu\text{g}$). Grupy SPO ($148,4 \pm 83,07 \text{ mg}$) oraz AWF ($134,4 \pm 138,32 \text{ mg}$) charakteryzowały się również ponad dwukrotnie większym spożyciem witaminy C niż grupa GK ($65,1 \pm 36,97 \text{ mg}$).

Tabela 13. Spożycie składników mineralnych i witamin (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Magnez [mg]	362,5±111,59 ^{A***, B***} (Me=345,0)	401,7±85,24 ^{C***} (Me=401,1)	316,4±190,88 (Me=282)	<0,001
Żelazo [mg]	13,9±4,71 ^{A***, B**} (Me=13,8)	16,9±4,08 ^{C***} (Me=16,6)	11,6±2,49 (Me=11,5)	<0,001
Cynk [mg]	13,2±5,89 ^{A***, B***} (Me=12,2)	15,2±3,45 ^{C***} (Me=15,1)	10,2±2,49 (Me=10,0)	<0,001
Witamina A [µg]	1400,1±1148,37 (Me=1071,6)	1385,5±820,15 ^{C*} (Me=1233,0)	1095,1±613,66 (Me=934,0)	<0,05
β-Karoten [µg]	4437,3±4165,40 (Me=3298,9)	4406,5±4283,20 (Me=3418,0)	3996,0±3602,89 (Me=2927,5)	NS
Witamina E [mg]	13,2±4,73 ^{A***} (Me=12,7)	19,0±7,17 ^{C***} (Me=17,8)	13,4±5,59 (Me=11,5)	<0,001
Tiamina [mg]	1,6±0,92 ^{A**, B***} (Me=1,5)	1,8±0,44 ^{C***} (Me=1,7)	1,1±0,34 (Me=1,1)	<0,001
Ryboflawina [mg]	2,3±1,50 ^{B***} (Me=2,0)	2,2±0,66 ^{C***} (Me=2,1)	1,6±0,46 (Me=1,5)	<0,001
Niacyna [mg]	22,8±15,60 ^{A*, B***} (Me=17,3)	23,5±7,54 ^{C***} (Me=22,6)	13,2±3,93 (Me=12,4)	<0,001
Witamina B6 [mg]	2,4±1,61 ^{A**, B***} (Me=2,0)	2,6±0,64 ^{C***} (Me=2,5)	1,6±0,41 (Me=1,6)	<0,001
Witamina C [mg]	134,4±138,32 ^{A*, B***} (Me=93,2)	147,3±83,07 ^{C***} (Me=140,5)	65,1±36,97 (Me=60,0)	<0,001
Foliany [µg]	381,6±97,61 ^{B***} (Me=371,7)	385,2±128,46 ^{C***} (Me=408,9)	253,9±70,21 (Me=269,0)	<0,001
Witamina B12 [µg]	5,4±3,59 ^{A***, B***} (Me=4,7)	7,7±2,17 ^{C***} (Me=7,6)	2,2±1,12 (Me=2,0)	<0,001
Witamina D [µg]	5,3±3,15 ^{A***, B***} (Me=4,5)	6,4±1,15 ^{C***} (Me=6,8)	2,8±1,27 (Me=2,9)	<0,001

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

Spożycie alkoholu, kofeiny oraz składników roślinnych zostało przedstawione w tabeli 14. W przypadku składników takich jak rozmaryn, szafran, oregano, kurkuma i eugenol nie wykazano ich spożycia w żadnej badanej grupie. Najwyższe spożycie imbiru i pieprzu odnotowano w grupie SPO, a najniższe w GK. Imbir konsumowany był przez grupę SPO w większych ilościach od AWF i GK odpowiednio o 54% i 59%. Spożycie herbaty oraz kofeiny było zbliżone we wszystkich badanych grupach. Grupa GK charakteryzowała się natomiast najwyższymi ilościami spożywanego czosnku ($4,9 \pm 5,10$ g) oraz alkoholu ($4,0 \pm 4,71$ g). Ilość konsumowanego alkoholu przez GK była o 69% większa od konsumpcji w grupie AWF i aż o 86% większa od spożycia w grupie SPO.

Tabela 14. Spożycie alkoholu, kofeiny oraz składników roślinnych (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Alkohol [g]	1,3±2,31 ^{B*} (Me=0,00)	0,6±1,45 ^{C***} (Me=0,00)	4,0±4,71 (Me=1,20)	<0,001
Kofeina [mg]	25,7±38,79 (Me=5,0)	66,3±80,33 (Me=5,0)	26,0±37,99 (Me=0,0)	NS
Czosnek [g]	2,9±4,32 (Me=0,00)	4,0±4,30 (Me=5,00)	4,9±5,10 (Me=5,00)	<0,05
Imbir [g]	1,7±3,79 ^{A***} (Me=0,00)	3,8±3,96 ^{C**} (Me=5,00)	1,5±3,30 (Me=0,00)	<0,001
Cebula [g]	67,2±63,77 (Me=55,0)	71,6±77,45 (Me=55,0)	44,4±54,50 (Me=0,0)	NS
Pieprz [g]	0,4±0,48 (Me=0,00)	0,4±0,50 (Me=0,00)	0,2±0,35 (Me=0,00)	NS
Rozmaryn [mg]	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	-
Szafran [mg]	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	-
Oregano [mg]	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	-
Kurkuma [mg]	0,0±0,01 (Me=0,0)	0,0±0,01 (Me=0,0)	0,0±0,00 (Me=0,0)	-
Eugenol [mg]	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	0,0±0,0 (Me=0,0)	-
Herbata (zielona/czarna) [g]	2,2±1,98 (Me=2,50)	2,6±2,24 (Me=2,50)	2,2±1,55 (Me=2,00)	NS

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

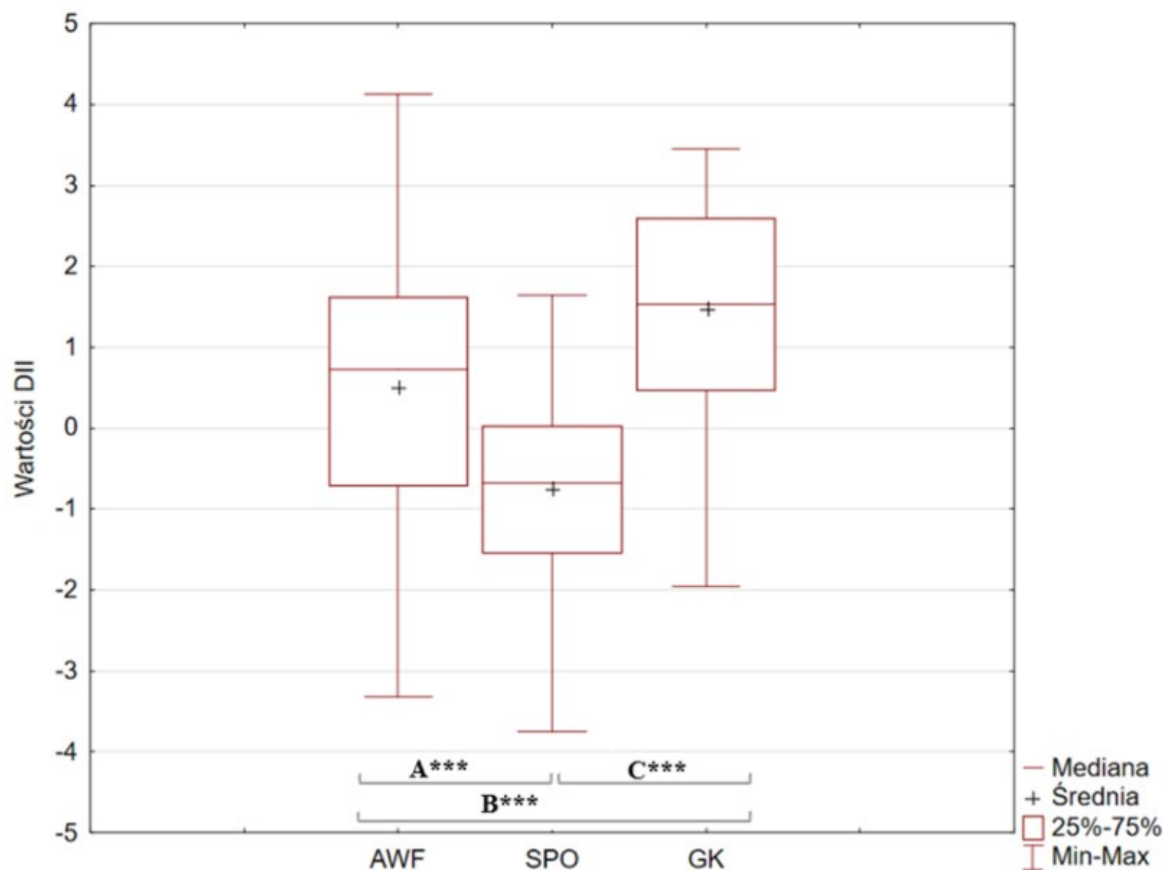
B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

4.4. Wyniki oceny Indeksu Zapalnego Diety (DII)

Na rycinie 3 przedstawiono wartości Indeksu Zapalnego Diety mężczyzn z badanych grup. Odnotowano, iż grupa GK charakteryzowała się najwyższą średnią wartością DII (1,47±1,181), natomiast grupa SPO najniższą (-0,74±1,022). W przypadku grupy AWF

wartość średnia DII wyniosła $0,51 \pm 1,588$. Najwyższą wartość DII w całej badanej populacji (dieta najbardziej antyzapalna) odnotowano u osoby z grupy AWF (4,12), podczas gdy najniższą wartość DII (dieta najbardziej prozapalna) u osoby z grupy SPO (-3,75).



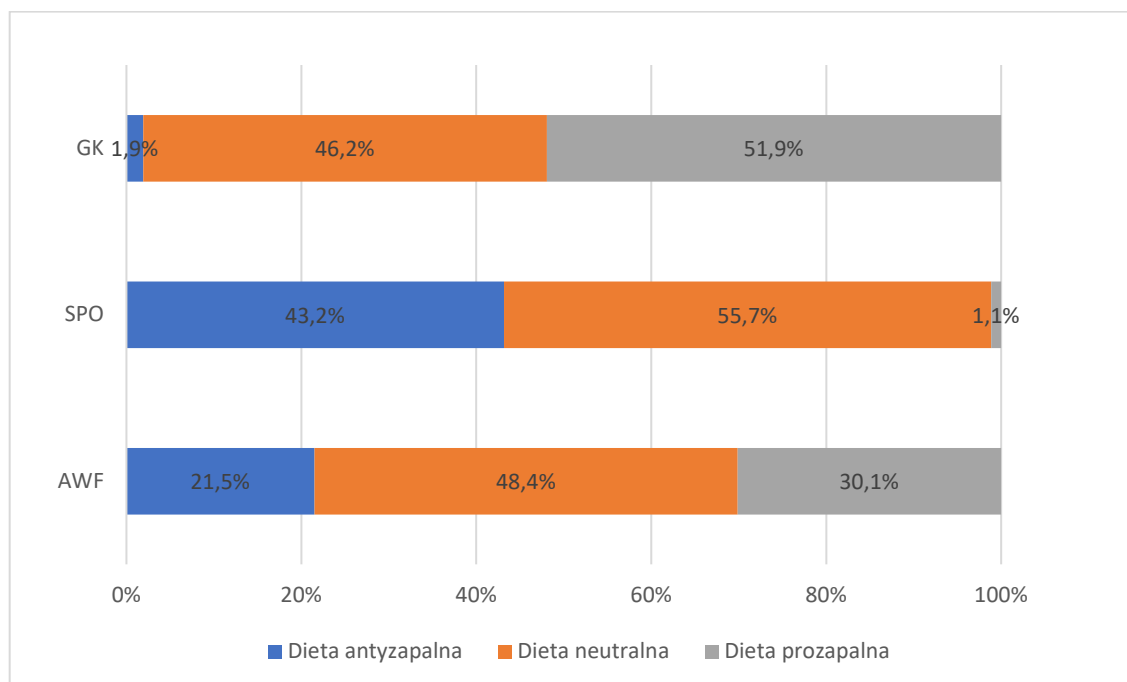
* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

- A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO
- B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK
- C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

Rycina 3. Wartości DII w badanych grupach

Na rycinie 4 z kolei przedstawiono procentowy udział rodzaju diety opisanej wskaźnikiem DII w poszczególnych grupach badanych mężczyzn. W przypadku grupy GK tylko 1,9% uczestników badania charakteryzowało się dietą antyzapalną, podczas gdy dieta aż 51,9% mężczyzn z tej grupy miała charakter prozapalny. Odwrotne wyniki uzyskano w grupie SPO, w której dieta 43,2% badanych osób na podstawie wskaźnika DII została uznana za antyzapalną, a jedynie w przypadku 1,1% osób stwierdzono DII wskazujące na prozapalny charakter diety. W grupie AWF dieta największej liczby osób (48,4%) była neutralna, tj. odznaczała się podobnym udziałem składników pro

i antyzapalnych. Dietą antyzapalną charakteryzowało się zaledwie 21,5% badanych z tej grupy.



Rycina 4. Procentowy udział diety prozapalnej, neutralnej i antyzapalnej w badanych grupach mężczyzn

4.5 Wyniki oceny efektów zapalnych poszczególnych komponentów DII

W tabeli 15 przedstawiono wartości efektów zapalnych (ang. *inflammatory effects*, IE) energii, makroskładników oraz błonnika w porównywanych grupach mężczyzn. Stwierdzono, iż najwyższe wartości IE dla energii, tłuszczu ogółem, węglowodanów, cholesterolu oraz kwasów tłuszczowych nasyconych wystąpiły w grupie SPO, a najniższe w grupie GK. W przypadku energii efekt zapalny w grupie SPO ($0,15 \pm 0,063$) był o 6,7% większy niż w grupie AWF ($0,14 \pm 0,061$) i aż o 86,7% większy niż w grupie GK ($0,02 \pm 0,121$). Ilość spożywanego tłuszczu ogółem również dawała największy IE u osób trenujących (IE większy o 12,0% od osób o umiarkowanej aktywności i o 64,0% od osób nietrenujących). Natomiast opisując efekty zapalne poszczególnych kwasów tłuszczowych obecnych w diecie badanych mężczyzn stwierdzono, iż najwyższe wartości charakterystyczne były dla grupy GK, a najniższe dla grupy SPO. W przypadku błonnika pokarmowego najniższy IE dotyczył grupy SPO i był o 17,8% mniejszy od tego efektu zaobserwowanego w grupie AWF oraz aż o 80,0% mniejszy od IE w grupie GK.

Tabela 15. Wartości efektów zapalnych energii, makroskładników i błonnika w porównywanych grupach mężczyzn (średnia \pm SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Energia	0,14 \pm 0,061 ^{A***} , B*** (Me=0,17)	0,15 \pm 0,063 ^{C***} (Me=0,18)	0,02 \pm 0,121 (Me=-0,02)	<0,001
Białko	0,02 \pm 0,004 ^{A**} , B*** (Me=0,02)	0,02 \pm 0,009 ^{C***} (Me=0,02)	0,00 \pm 0,014 (Me=-0,01)	<0,001
Tłuszcz	0,22 \pm 0,120 ^{A***} (Me=0,26)	0,25 \pm 0,102 ^{C***} (Me=0,30)	0,09 \pm 0,189 (Me=0,12)	<0,001
Kwasy Tłuszczowe Nasycone	0,11 \pm 0,248 ^{A***, B*} (Me=0,20)	0,22 \pm 0,213 ^{C***} (Me=0,34)	-0,04 \pm 0,269 (Me=-0,14)	<0,001
Kwasy Tłuszczowe Jednonienasycone	0,00 \pm 0,006 ^{A***} (Me=-0,01)	-0,01 \pm 0,003 ^{C***} (Me=-0,01)	0,00 \pm 0,007 (Me=0,00)	<0,001
Kwasy Tłuszczowe Wielonienasycone	-0,02 \pm 0,22 ^{A***} (Me=-0,03)	-0,25 \pm 0,158 ^{C***} (Me=-0,33)	0,00 \pm 0,243 (Me=0,06)	<0,001
PUFA n-3	-0,21 \pm 0,177 ^{A***, B*} (Me=-0,24)	-0,32 \pm 0,106 ^{C***} (Me=-0,34)	-0,12 \pm 0,191 (Me=-0,10)	<0,001
PUFA n-6	-0,01 \pm 0,048 ^{A***} , B*** (Me=0,00)	-0,04 \pm 0,041 ^{C***} (Me=-0,04)	0,04 \pm 0,022 (Me=0,06)	<0,001
Cholesterol	0,07 \pm 0,069 ^{B***} (Me=0,11)	0,08 \pm 0,060 ^{C***} (Me=0,11)	0,00 \pm 0,094 (Me=0,00)	<0,001
Węglowodany	0,05 \pm 0,057 ^{A***} (Me=0,07)	0,08 \pm 0,031 ^{C***} (Me=0,10)	0,03 \pm 0,064 (Me=0,04)	<0,001
Błonnik pokarmowy	-0,37 \pm 0,267 ^{A*} , B*** (Me=-0,42)	-0,45 \pm 0,269 ^{C***} (Me=-0,57)	-0,09 \pm 0,393 (Me=-0,11)	<0,001

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

Efekty zapalne składników mineralnych i witamin przedstawiono w tabeli 16. W przypadku magnezu i cynku najmniejszy IE wystąpił w grupie SPO, a największy w grupie GK. Największą różnicę w efektach zapalnych zaobserwowano w przypadku

cynku i tu u osób trenujących IE był mniejszy o 92,3% od mężczyzn nietrenujących i o 42,3% mniejszy od efektu obliczonego dla cynku w grupie mężczyzn o umiarkowanej aktywności fizycznej. W grupie AWF żelazo wykazało zerowy IE, natomiast najmniejszy efekt zapalny żelaza dotyczył grupy GK, a największy grupy SPO.

Również w przypadku witamin rozpuszczalnych w tłuszczach najmniejsze wartości IE charakterystyczne były dla grupy SPO. I tak grupa ta w przypadku witaminy A uzyskała wartości IE mniejsze o 33,3% od grupy AWF i aż o 83,3% mniejsze od grupy GK, natomiast dla witaminy E dla SPO wykazano wartości IE mniejsze o 28,2% niż w grupie AWF i o 23,1% mniejsze niż w grupie GK. W przypadku witaminy D tylko grupa SPO uzyskała ujemne wartości IE ($-0,03 \pm 0,164$), natomiast w grupie GK dla tej witaminy stwierdzono największą wartość IE wśród wszystkich witamin rozpuszczalnych w tłuszczach ($0,37 \pm 0,086$). Również w przypadku witamin z grupy B (z wyjątkiem folianów i B12) oraz witaminy C najmniejsze wartości IE odnotowano w grupie SPO (tabela 16).

Tabela 16. Efekty zapalne składników mineralnych i witamin (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Magnez	-0,11±0,237 ^{A**} , B*** (Me=-0,12)	-0,21±0,175 ^{C***} (Me=-0,23)	0,04±0,197 (Me=0,08)	<0,001
Żelazo	0,00±0,020 ^{A***} , B* (Me=0,00)	0,02±0,015 ^{C***} (Me=0,02)	-0,01±0,017 (Me=-0,01)	<0,001
Cynk	-0,15±0,191 ^{A***} , B*** (Me=-0,24)	-0,26±0,103 ^{C***} (Me=-0,31)	-0,02±0,193 (Me=-0,02)	<0,001
Witamina A	-0,08±0,220 (Me=-0,06)	-0,12±0,223 ^{C*} (Me=-0,15)	-0,02±0,233 (Me=0,03)	<0,05
β-Karoten	0,03±0,404 (Me=0,10)	0,03±0,419 (Me=0,12)	0,12±0,429 (Me=0,31)	NS
Witamina E	-0,28±0,238 ^{A***} (Me=-0,42)	-0,39±0,124 ^{C***} (Me=-0,42)	-0,30±0,177 (Me=-0,39)	<0,001
Tiamina	0,02±0,041 ^{A**} , B*** (Me=0,02)	0,00±0,044 ^{C***} (Me=-0,01)	0,05±0,029 (Me=0,06)	<0,001
Ryboflawina	-0,02±0,037 ^{B***} (Me=-0,02)	-0,03±0,031 ^{C***} (Me=-0,03)	0,01±0,028 (Me=0,01)	<0,001
Niacyna	0,06±0,149 ^{A*} , B*** (Me=0,13)	0,04±0,106 ^{C***} (Me=0,05)	0,17±0,040 (Me=0,18)	<0,001
Witamina B6	-0,18±0,167 ^{A**} , B*** (Me=-0,20)	-0,27±0,100 ^{C***} (Me=-0,31)	-0,04±0,143 (Me=-0,01)	<0,001
Witamina C	0,09±0,277 ^{A*} , B*** (Me=0,18)	-0,06±0,304 ^{C***} (Me=-0,16)	0,28±0,178 (Me=0,35)	<0,001
Foliany	-0,12±0,083 ^{B***} (Me=-0,16)	-0,11±0,215 ^{C***} (Me=-0,18)	0,03±0,109 (Me=0,01)	<0,001
Witamina B12	0,00±0,059 ^{A***} , B*** (Me=-0,01)	0,06±0,037 ^{C***} (Me=0,07)	-0,07±0,023 (Me=-0,08)	<0,001
Witamina D	0,16±0,259 ^{A***} , B*** (Me=0,26)	-0,03±0,164 ^{C***} (Me=-0,09)	0,37±0,086 (Me=0,39)	<0,001

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

- A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO
- B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK
- C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

W tabeli 17 przedstawiono efekty zapalne alkoholu, kofeiny i składników pochodzenia roślinnego. W przypadku pieprzu, szafranu, oregano, kurkumy, eugenolu nie wykazano istotnych różnic. Najwyższą wartość IE wykazano w przypadku kurkumy we wszystkich badanych grupach ($0,41 \pm 0,000$). Wartości IE dla imbiru w grupie AWF i GK były o 4,2% większe niż w grupie SPO. W przypadku alkoholu grupa AWF i SPO charakteryzowały się o 14,3% większym IE niż grupa GK. Najmniejszą wartość IE w tej grupie składników odnotowano w przypadku herbaty w grupie mężczyzn trenujących ($-0,21 \pm 0,368$). Wartość ta była większa o 66,7% niż w grupie AWF i o 57,1% większa niż w grupie GK.

Tabela 17. Efekty zapalne alkoholu, kofeiny oraz składników roślinnych (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Alkohol	0,28±0,002 ^{B**} (Me=0,28)	0,28±0,001 ^{C***} (Me=0,28)	0,24±0,076 (Me=0,28)	<0,001
Kofeina	-0,12±0,095 (Me=0,06)	-0,01±0,096 (Me=0,08)	0,00±0,097 (Me=0,08)	NS
Czosnek	0,15±0,300 (Me=0,36)	0,04±0,325 (Me=-0,07)	0,01±0,325 (Me=-0,07)	NS
Imbir	0,25±0,017 ^{A**} (Me=0,26)	0,24±0,018 ^{C**} (Me=0,24)	0,25±0,015 (Me=0,35)	<0,001
Cebula	-0,08±0,265 (Me=-0,21)	-0,08±0,264 (Me=-0,21)	0,02±0,276 (Me=0,29)	-
Pieprz	0,11±0,003 (Me=0,11)	0,11±0,003 (Me=0,11)	0,11±0,002 (Me=0,11)	-
Rozmaryn	0,00±0,000 (Me=0,00)	0,00±0,000 (Me=0,00)	0,00±0,000 (Me=0,00)	-
Szafran	0,02±0,000 (Me=0,02)	0,02±0,000 (Me=0,02)	0,02±0,000 (Me=0,02)	-
Oregano	0,03±0,000 (Me=0,03)	0,03±0,000 (Me=0,03)	0,03±0,000 (Me=0,03)	-
Kurkuma	0,41±0,000 (Me=0,41)	0,41±0,000 (Me=0,41)	0,41±0,000 (Me=0,41)	-
Eugenol	0,01±0,000 (Me=0,01)	0,01±0,000 (Me=0,01)	0,01±0,000 (Me=0,01)	-
Herbata (zielona/czarna)	-0,07±0,385 (Me=-0,22)	-0,21±0,368 (Me=-0,39)	-0,09±0,321 (Me=-0,09)	<0,05

* p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001

A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO

B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK

C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

4.6. Wyniki morfologii i oznaczeń biochemicznych

Porównując wyniki oznaczeń biochemicznych między wyróżnionymi grupami mężczyzn wykazano, że grupy SPO i GK charakteryzowały się najwyższymi wartościami białka C-reaktywnego (1,2 mg/l), podczas gdy stężenie tego białka w grupie AWF wynosiło 1,1±1,12 mg/l (tabela 18). Różnica istotna statystycznie wystąpiła jedynie między grupami AWF i GK. W grupie SPO stwierdzono również najwyższą aktywność kinazy kreatynowej

(406,7±360,16 U/l). Niższe o 31% wartości CK odnotowano w grupie AWF, najniższe natomiast w grupie kontrolnej (109,1±59,06 U/l). W przypadku SAA najwyższe stężenie tego markera stanu zapalnego wystąpiły w grupach AWF i SPO (po 2,9 mg/l), natomiast w grupie GK stężenie SAA było o 31% niższe w porównaniu do pozostałych grup (tabela 18).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w ilościach leukocytów między grupą AWF a GK, były to grupy, które charakteryzowały się najwyższą (AWF) i najniższą (GK) wartością tego parametru. Również w przypadku erytrocytów wykazano istotne statystycznie różnice między badanymi grupami. Natomiast nie wykazano istotnych statystycznie różnic w ilości hemoglobiny, płytek krwi oraz wartościach hematokrytu między porównywanymi grupami mężczyzn.

Tabela 18. Wyniki morfologii i oznaczeń biochemicznych w badanych grupach mężczyzn - test Kruskala-Wallisa (średnia ± SD; mediana)

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)	p
Leukocyty [tys./μl]	6,7±1,35 ^{B*} (Me=6,60)	6,4±1,32 (Me=6,30)	6,1±0,57 (Me=6,05)	<0,05
Erytrocyty [mln/μl]	5,2±0,37	5,3±0,41	5,1±0,32	F _(2,230) = 3,37, p<0,05
Hemoglobina [g/dl]	15,4±0,81 (Me=15,3)	15,6±0,86 (Me=15,5)	15,5±0,74 (Me=15,4)	0,524
Hematokryt [%]	45,1±1,99 (Me=45,0)	45,3±2,79 (Me=45,0)	45,1±1,91 (Me=45,0)	0,911
Płytki krwi [tys./μl]	233,3±49,06 (Me=222,0)	235,7±52,88 (Me=231,5)	227,8±59,11 (Me=208,5)	0,281
hs-CRP [mg/l]	1,1±1,12 ^{A*} (Me=0,60)	1,2±0,95 (Me=0,90)	1,2±0,87 (Me=0,90)	<0,05
SAA [mg/l]	2,9±1,94 ^{B***} (Me=2,40)	2,9±1,95 ^{C***} (Me=2,50)	2,0±1,79 (Me=1,41)	<0,001
Kinaza kreatynowa [U/l]	241,8±125,57 ^{A***, B***} (Me=228,0)	406,7±360,16 ^{C***} (Me=369,0)	109,1±59,06 (Me=95,0)	<0,001

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

- A- istotne statystycznie różnice AWF vs. SPO
- B- istotne statystycznie różnice AWF vs. GK
- C- istotne statystycznie różnice SPO vs. GK

4.7. Wyniki analizy korelacji w badanych grupach mężczyzn

Wyniki wszystkich korelacji zostały przedstawione w aneksie pracy, natomiast w niniejszym rozdziale omówione zostały te wyniki analizy korelacyjnej, które okazały się znamienne statystycznie.

4.7.1. Wyniki korelacji między DII a wskaźnikami antropometrycznymi

W tabeli 19 przedstawiono istotne korelacje między DII a pomiarami antropometrycznymi, jakie wystąpiły w dwóch badanych grupach mężczyzn, tj. AWF i GK. Mianowicie, w grupie AWF wykazano dodatnią korelację między DII a fałdem skórno-tłuszczowym na mięśni trójgłowym ramienia. Natomiast w grupie GK stwierdzono istotne powiązanie między DII a szczupłą masą ciała, fałdem skórno-tłuszczowym pod łopatką, BMI i masą ciała (korelacje ujemne) oraz procentową zawartością tkanki tłuszczowej (korelacja dodatnia). Wykazane związki były związkami o słabej bądź umiarkowanej sile.

Tabela 19. Współczynniki korelacji Spearmana dla parametrów antropometrycznych i DII

	Grupa AWF (n=93)	Grupa GK (n=52)
	DII	
Masa ciała	-	-0,298
BMI	-	-0,299
Tkanka tłuszczowa %	-	0,290
Beztłuszczowa masa ciała	-	-0,407
Fałd na mięśni trójgłowym ramienia	0,316	-
Fałd pod łopatką	-	-0,491

4.7.2. Wyniki korelacji między DII a wydatkiem energetycznym

Wyniki korelacji DII z wydatkiem energetycznym wystąpiły w grupach AWF i GK (tabela 20). W grupie AWF zaobserwowano dodatnią korelację o słabej sile DII z wydatkiem energetycznym na sen. Natomiast w grupie GK DII korelowało ujemnie

z całkowitym wydatkiem energetycznym oraz z wydatkiem na aktywność fizyczną (oba związki o umiarkowanej sile).

Tabela 20. Współczynniki korelacji Spearmana dla wydatku energetycznego i DII

	Grupa AWF (n=93)	Grupa GK (n=52)
	DII	
TEE	-	-0,432
PAEE	-	-0,457
SEN	0,297	-

4.7.3. Wyniki korelacji między DII a składnikami odżywczymi

Wyniki korelacji składników odżywczych z DII przedstawiono w tabeli 20. Wynika z niej, że wszystkie wykazane związki miały charakter ujemny. W grupie AWF wykazano bardzo silne korelacje w przypadku składników takich, jak błonnik pokarmowy (-0,701), magnez (-0,722) oraz witamina B6 (- 0,738). Natomiast dla grup SPO i GK korelacje o umiarkowanej sile wykazano dla witaminy A oraz β -Karatenu. W przypadku wszystkich badanych grup wykazano korelacje dla składników takich jak białko, WNKT n-3, błonnik pokarmowy, składniki mineralne (magnez, żelazo, cynk), witaminy A i C oraz β -Karoten.

Tabela 21. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych i DII

	Grupa AWF (n=93)	Grupa SPO (n=88)	Grupa GK (n=52)
	DII		
Energia	-	-0,304	-
Białko	-0,335	-0,313	-0,309
Tłuszcz	-	-0,258	-
Kwasy Tłuszczowe Nasycone	-0,280	-0,289	-
Kwasy Tłuszczowe Jednonienasycone	-0,280	-	-
Kwasy Tłuszczowe Wielonienasycone	-0,299	-	-
PUFA n-3	-0,403	-0,272	-0,418
PUFA n-6	-0,224	-	-0,371
Cholesterol	-0,360	-	-
Węglowodany	-	-0,284	-
Błonnik pokarmowy	-0,701	-0,492	-0,334
Magnez	-0,722	-0,434	-0,389
Żelazo	-0,673	-0,396	-0,482
Cynk	-0,668	-0,386	-0,451
Witamina A	-0,542	-0,514	-0,622
β-Karoten	-0,502	-0,507	-0,637
Witamina E	-0,458	-	-
Tiamina	-0,360	-	-
Ryboflawina	-0,587	-0,283	-
Niacyna	-0,662	-	-

Witamina B6	-0,738	-0,261	-0,398
Witamina C	-0,597	-0,232	-
Foliany	-0,487	-	-
Witamina B12	-0,485	-	-
Witamina D	-0,467	-	-

4.7.4. Wyniki korelacji bez podziału badanych na grupy

Nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji między DII a markerami stanu zapalnego w poszczególnych grupach mężczyzn wyłonionych na podstawie ich aktywności fizycznej. Analizując zebrany materiał wynikowy zauważono, iż zdecydowanie więcej istotnych zależności można zaobserwować w przypadku braku podziału mężczyzn na grupy. Wykonując analizę korelacyjną w całej badanej populacji ustalono, iż parametry budowy ciała istotnie korelowały ze wskaźnikiem jakości diety DII oraz stężeniami markeru stanu zapalnego SAA. Korelacje te przedstawiono w tabeli 22.

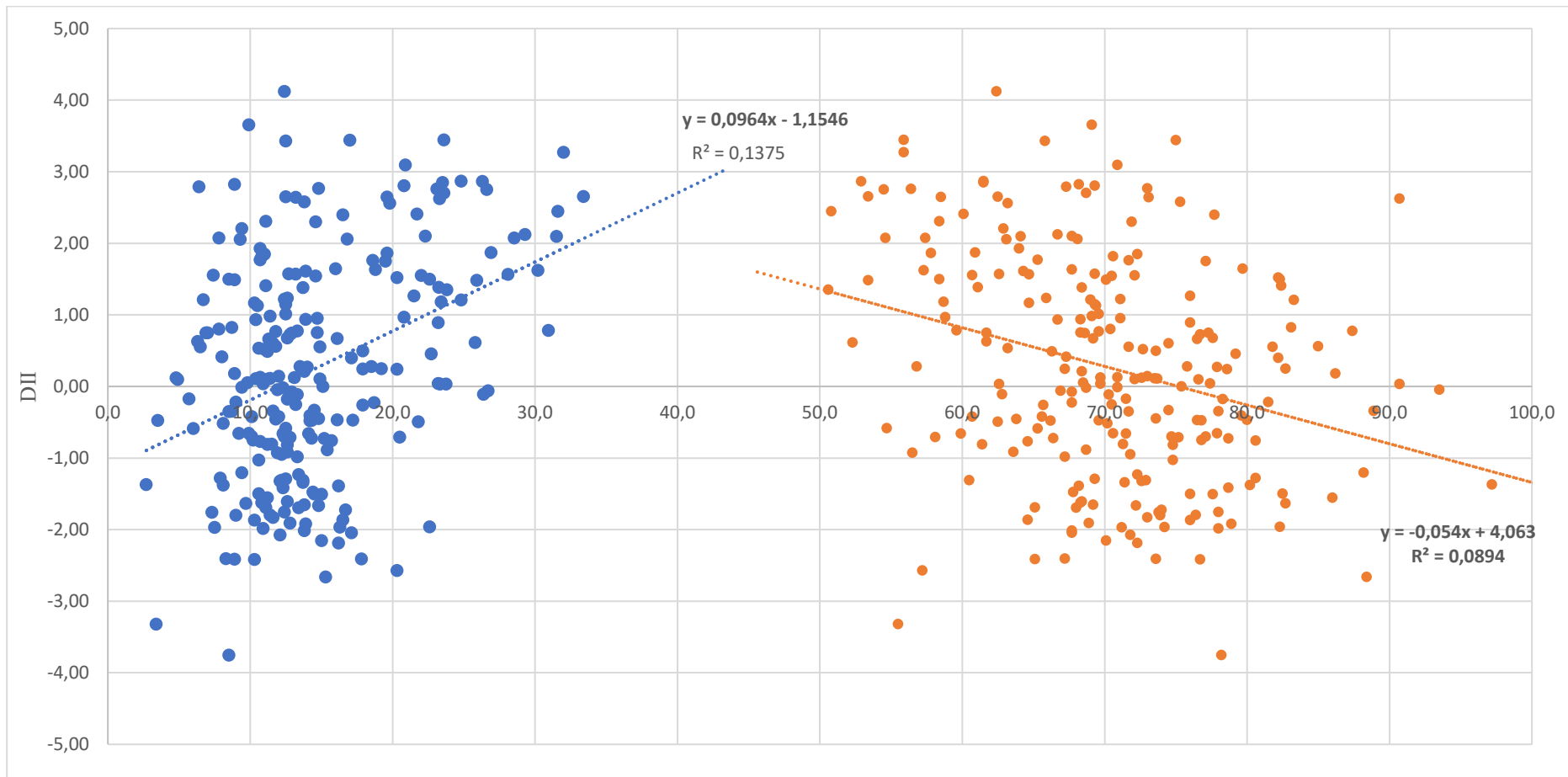
Odnotowano, iż DII korelowało ujemnie z beztłuszczową masą ciała oraz dodatnio z zawartością tkanki tłuszczowej i grubością wybranych fałdów skórno-tłuszczowych. Najwyższą dodatnią korelację wykazano w przypadku DII i fałdu skórno-tłuszczowego na mięśniu dwugłowym ramienia. Wszystkie wykazane związki były korelacjami o sile słabej lub umiarkowanej.

Analizując związek między DII a parametrami antropometrycznymi za pomocą analizy regresji u wszystkich badanych mężczyzn stwierdzono, iż zmiany wartości tego wskaźnika w pierwszej kolejności prowadzą do zmian beztłuszczowej masy ciała, a dopiero w dalszym etapie do zmian zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie (rycina 5).

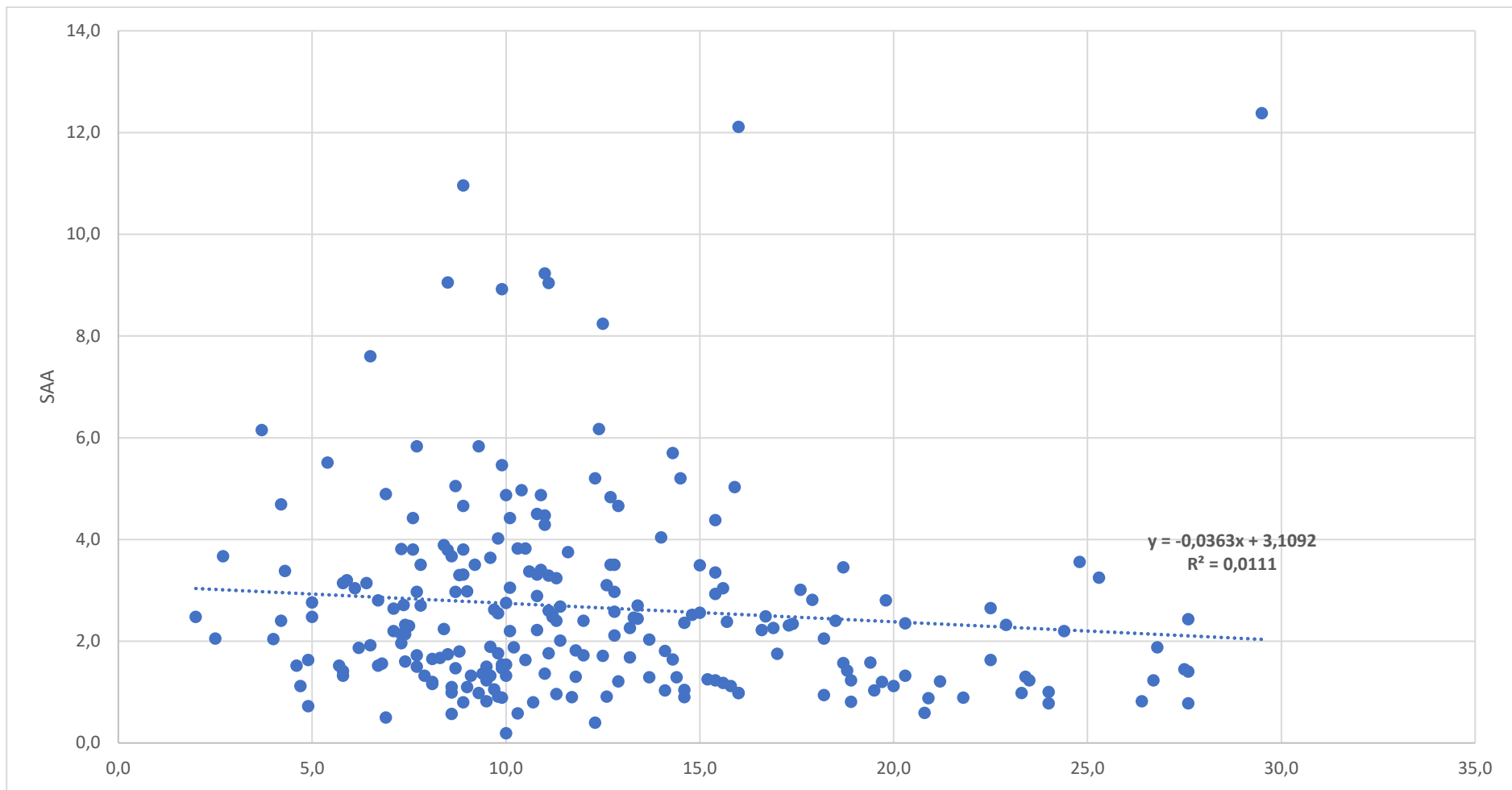
W przypadku SAA wszystkie istotne statystycznie korelacje były ujemne. Najsilniejszy związek tego parametru wykazano z grubością fałdu na brzuchu oraz fałdu nad kolcem biodrowym. Zaobserwowano ponadto, że zmiany SAA wiążą się istotnie ze zmianami ilości tkanki tłuszczowej w ustroju (rycina 6).

Tabela 22. Współczynniki korelacji Spearmana dla parametrów antropometrycznych, DII i SAA w całej badanej populacji

	DII	SAA
Tkanka tłuszczowa %	0,285	-0,130
Tkanka tłuszczowa kg	0,246	-0,173
Beztłuszczowa masa ciała	-0,305	-
Fałd na mięśniu dwugłowym ramienia	0,366	-0,153
Fałd na mięśniu trójgłowym ramienia	0,188	-0,149
Fałd nad kolcem biodrowym	0,179	-0,183
Fałd na brzuchu	0,201	-0,230



Rycina 5. Korelacje DII oraz tkanki tłuszczowej (lewa strona) i beztłuszczowej masy ciała (prawa strona)



Rycina 6. Korelacja SAA z tkanką tłuszczową (kg)

Ustalono ponadto, że znamienne statystycznie związki wystąpiły również w przypadku DII i SAA ze składnikami odżywczymi zawartymi w diecie spożywanej przez ogół badanych mężczyzn (tabela 23). Mianowicie wykazano, że DII korelowało ujemnie ze wszystkimi składnikami odżywczymi. Były to związki w większości o charakterze umiarkowanym i silnym, w tym najsilniejsze dotyczące witaminy B6 (-0,678), cynku (-0,674) i żelaza (-0,671). Natomiast w przypadku SAA wszystkie korelacje były dodatnie i były to związki o słabej sile.

Tabela 23. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych, DII i SAA bez podziału na grupy

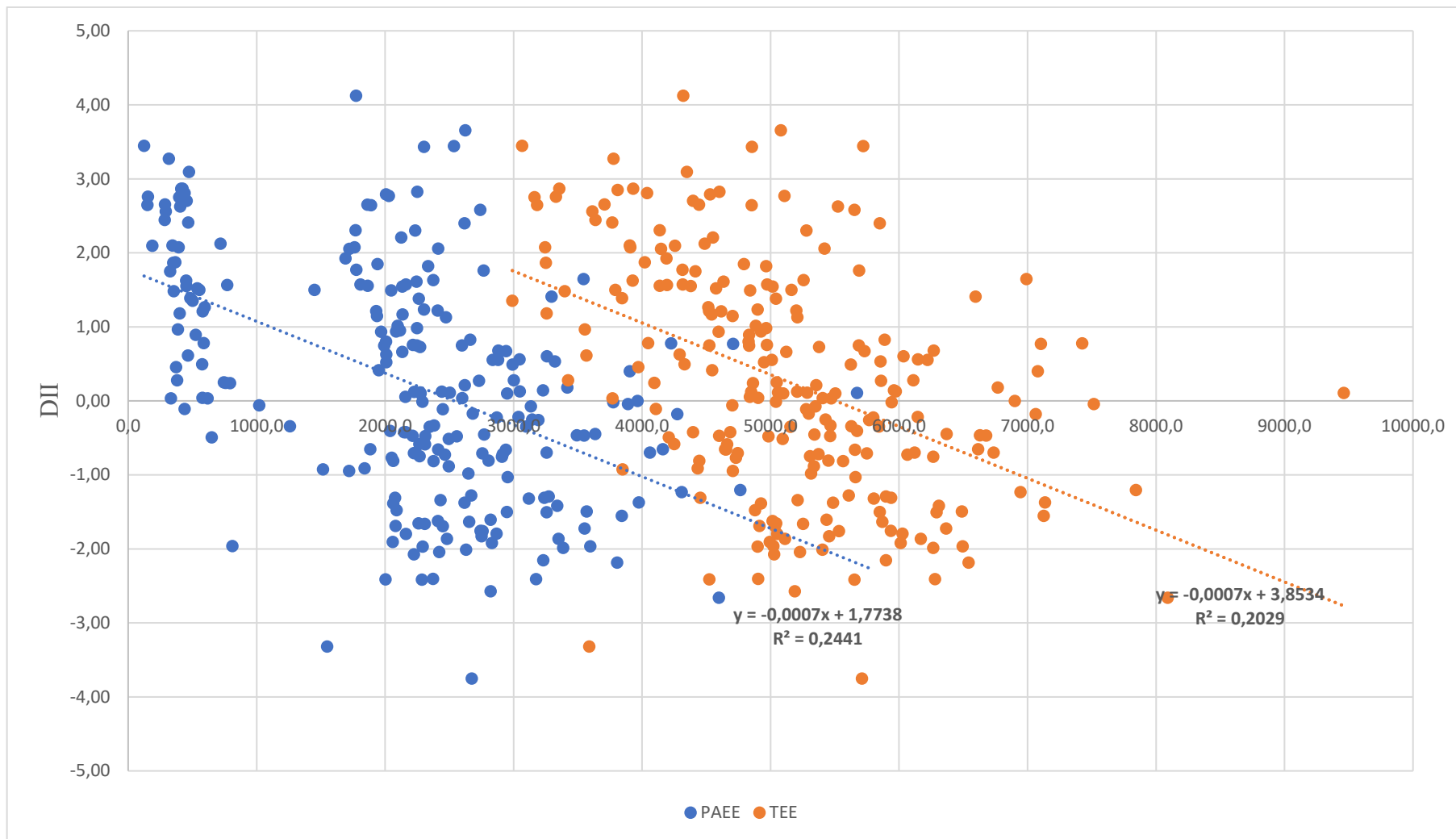
	DII	SAA
Energia	-0,349	0,136
Białko	-0,389	0,207
Tłuszcz	-0,295	0,147
Kwasy Tłuszczowe Nasycone	-0,385	0,208
Kwasy Tłuszczowe Jednonienasycone	-0,416	0,176
Kwasy Tłuszczowe Wielonienasycone	-0,403	0,157
WNKT n-3	-0,519	0,253
WNKT n-6	-0,437	0,199
Cholesterol	-0,344	0,157
Węglowodany	-0,380	-
Błonnik pokarmowy	-0,650	0,233
Magnez	-0,657	0,201
Żelazo	-0,671	0,223
Cynk	-0,674	0,220
Witamina A	-0,528	-

β -Karoten	-0,502	-
Witamina E	-0,444	0,179
Tiamina	-0,461	0,207
Ryboflawina	-0,512	0,190
Niacyna	-0,603	0,236
Witamina B6	-0,678	0,181
Witamina C	-0,568	0,129
Foliany	-0,367	0,137
Witamina B12	-0,568	0,248
Witamina D	-0,549	0,144

W całej badanej grupie młodych mężczyzn wystąpiły również korelacje DII i wydatku energetycznego. Zaobserwowano ujemną korelację o umiarkowanej sile dla DII oraz całkowitego wydatku energetycznego (-0,489) oraz silną, ujemną korelację dla DII oraz wydatku na aktywność fizyczną (-0,509).

Analizując zależności między wydatkiem energetycznym a jakością diety badanych mężczyzn opisaną DII stwierdzono, iż zwiększenie zarówno TEE, jak i PAEE wiąże się ze zmniejszeniem wartości tego wskaźnika, co oznacza stosowanie diety o mniejszym potencjale prozapalnym (rycina 7).

W całej badanej populacji jedyną istotną statystycznie korelacją między DII a markerami stanu zapalnego była ujemna korelacja tego wskaźnika jakości diety z SAA wynosząca -0,221.



Rycina 7. Korelacja DII oraz TEE (pomarańczowy) i PAEE (niebieski) u badanych mężczyzn bez podziału na grup

5. Dyskusja

5.1. Budowa ciała i sposób żywienia badanych mężczyzn

5.1.1. Budowa ciała

Budowa ciała człowieka odzwierciedla sposób jego odżywiania się oraz prowadzony tryb życia. Potwierdzono to w niniejszych badaniach obserwując istotny związek między budową ciała badanych mężczyzn a ich dietą i zaangażowaniem w aktywność fizyczną. Należy podkreślić, iż wykazane różnice między aktywnymi i nieaktywnymi fizycznie studentami dotyczyły zarówno całkowitej masy ciała, jak też zawartości tkanki tłuszczowej i szczupłej masy ciała.

Według zaleceń WHO pożądany procentowy udział tkanki tłuszczowej w składzie ciała sportowców powinien mieścić się w przedziale 5-10% (Jeukendrup i Gleeson, 2019), natomiast u mężczyzn w wieku 20-39 lat, niezaangażowanych w wyczynowe uprawianie sportu, udział ten powinien wynosić 10-19%. Zatem według norm, jeżeli procentowa zawartość tkanki tłuszczowej przekracza przytoczone wartości, to wówczas taka ilość określana jest jako nadmierna i oznacza występowanie otyłości. W badaniach własnych uczestniczący w nich mężczyźni charakteryzowali się zawartością tłuszczu w organizmie na poziomie 11,5% (AWF), 12,4% (SPO) i 23,7% (GK). Należy zatem stwierdzić, iż badani z grupy AWF charakteryzowali się prawidłowym składem ciała, natomiast mężczyźni z grup SPO i GK ponadnormatywną zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie. Przy czym o ile w przypadku grupy SPO przekroczenie górnej granicy rekomendowanego zakresu średnio o 2,4% nie powinno stanowić istotnego zagrożenia dla zdrowia zawodników, a jedynie ewentualnie wpływać na efekty treningu/ wyniki sportowe, o tyle w przypadku grupy GK sytuacja większej w stosunku do norm średnio o 3,7% ilości tkanki tłuszczowej w ustroju powinna stanowić już podstawę do podjęcia działań zmierzających do jej zmniejszenia. Oprócz zachęcania do podjęcia aktywności fizycznej należałoby również wprowadzić edukację żywieniową, czyli zmodyfikować te elementy stylu życia młodych mężczyzn, które są najbardziej od nich zależne. Interpretując wyniki oceny składu ciała młodych dorosłych biorących udział w niniejszych badaniach należy także stwierdzić, iż potwierdzają one wyniki badań dotyczących zjawiska „*Freshman 15*”, tj. występowania nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej w wieku młodym dorosłym (Bruening i in., 2018).

Odnosząc wyniki pomiarów antropometrycznych do piśmiennictwa należy zaznaczyć, iż masa ciała, zawartość tkanki tłuszczowej (w % i kg), LBM oraz BMI uczestników z grupy AWF były zbliżone do wartości tych parametrów opisywanych przez innych autorów. Przykładowo studenci AWF Warszawa badani przez Malarę i in. (2022) charakteryzowali się następującymi wartościami parametrów antropometrycznych: masa ciała 78,2 kg (grupa AWF 77 kg), zawartość tkanki tłuszczowej 13% (grupa AWF 11,5%), masa tkanki tłuszczowej 10,2 kg (grupa AWF 9,1 kg), a LBM 68 kg (grupa AWF 68,8 kg). Podobne wartości parametrów budowy ciała młodych mężczyzn charakteryzujących się regularną aktywnością fizyczną uzyskała również Malara i Widłak w badaniu z 2024 roku. U studentów AWF Warszawa biorących udział w przytoczonym badaniu wspomniane autorki zaobserwowały masę ciała wynoszącą 79 kg, BMI 23,9, LBM 69,1 kg, a zawartość tkanki tłuszczowej wynoszącą odpowiednio 12,3% i 10 kg. Również studenci AWF Gdańsk uczestniczący w badaniu Lopez-Sánchez i in. (2019) charakteryzowali się zbliżonymi wartościami parametrów antropometrycznych do tych, uzyskanych w badaniach Malary oraz w badaniu własnym. Autorzy odnotowali masę ciała badanych na poziomie 78,8 kg, zawartość tkanki tłuszczowej w ilości 14,28% i 11,69 kg, a LBM wynoszącą 67,11 kg (Lopez-Sánchez i in., 2019). Nieznaczne różnice wystąpiły natomiast w przypadku pomiarów studentów filii AWF Warszawa w Białej Podlaskiej, u których zaobserwowano wyższą zawartość tkanki tłuszczowej wyrażoną w % i kg tj. 15,29% i 12,58 kg oraz niższe wartości LBM 64,25 kg. Natomiast masa ciała studentów uczelni białskiej była zbliżona do masy ciała studentów z badań własnych tzn. wynosiła 79,96 kg (Popławska i in., 2020).

W przypadku oceny budowy ciała studentów nieaktywnych fizycznie dostępne w piśmiennictwie wyniki są bardziej zróżnicowane. I tak np. Kęska i in. (2018) stwierdzili, iż badani przez nich nieaktywni fizycznie studenci charakteryzowali się masą ciała na poziomie 80,1 kg, zawartością tkanki tłuszczowej wynoszącą 15,8% i 13,1 kg oraz LBM równą 66,9 kg. Zatem jedynie beztłuszczowa masa ciała była zbliżona do wyników uzyskanych w badaniach własnych (grupa GK 66,4 kg). Również w badaniu tej samej autorki z 2022 roku tylko LBM (65,6 kg) było na podobnym poziomie jak w badanych własnych. Natomiast pozostałe parametry antropometryczne odnotowane u studentów badanych przez Kęską i in. (2022) były niższe w porównaniu do wartości uzyskanych w grupie GK (masa ciała 77,2 kg vs 87 kg, BMI 23,7 vs 27, zawartość tkanki tłuszczowej 15,1%, 11,6 kg vs 23,7%, 20,6 kg). W badaniu studentów Akademii Górniczo-Hutniczej (AGH) przeprowadzonym przez Palak (2023) również uzyskano inne wyniki parametrów antropometrycznych niż w badaniach własnych. Mianowicie studenci AGH odznaczali się

niższymi wartościami BMI (AGH 22,75; grupa GK 27) i masy ciała (AGH 77,56 kg; grupa GK 87 kg) (Pałak, 2023). Natomiast Malara i in. (2022) odnotowali zbliżone do badań własnych wyniki pomiarów budowy ciała badanych przez siebie studentów nieaktywnych fizycznie. Autorzy stwierdzili, że masa ciała w tej grupie wynosi 85kg (grupa GK 87 kg), zawartość i masa tkanki tłuszczowej odpowiednio 21,4% i 18,2 kg (w grupie GK 23,5% i 20,6 kg), a LBM 66,6 kg (grupa GK 66,4 kg) (Malara i in., 2022).

Najwięcej trudności jednakże sprawia porównanie budowy somatycznej mężczyzn z grupy SPO do wyników innych autorów, gdyż w grupie tej znaleźli się przedstawiciele różnych dyscyplin sportowych, tj. o charakterze siłowym, siłowo-wytrzymałościowym oraz siłowo-szybkościowym. Badani mężczyźni w grupie SPO byli w okresie przygotowawczym makrocyklu treningowego. W dostępnym piśmiennictwie niewiele jest danych na temat takiej grupy populacyjnej. Przytaczając wyniki jednego z najnowszych badań dotyczących budowy ciała elitarnych, litewskich sportowców, można zauważyć pewne podobieństwa do wyników badań własnych. Baranauskas i in. (2024) wykonali pomiary antropometryczne 189 sportowców trenujących sporty: wodne, kolarstwo oraz sporty walki. I tak, badani z grupy SPO charakteryzowali się zbliżoną masą ciała (85,9 kg) oraz BMI (26,4) do sportowców trenujących sporty wodne tj. 81,6 kg oraz BMI 25,3. Natomiast zawartość tkanki tłuszczowej w grupie SPO (10,7 kg) zbliżona była do sportowców trenujących kolarstwo (11,8 kg) oraz sporty walki (11,4 kg) z badania Baranauskas i in. (2024). Być może nadmiar tkanki tłuszczowej sportowców w badaniach własnych spowodowany jest etapem przygotowań tj. cyklem przygotowawczym. Zmiany masy i składu ciała występują w cyklu treningowym i wynikają z różnych celów treningowych. W okresie przygotowawczym treningi mogą koncentrować się m.in. na zwiększeniu wydolności fizycznej, wytrzymałości czy siły mięśniowej. Co więcej w wielu dyscyplinach sportowych zmniejszenie masy ciała w okresie startowym jest naturalnym zjawiskiem (np. sporty z kategoriami wagowymi) (Staśkiewicz-Bartecka i in., 2024).

5.1.2. Sposób żywienia – odniesienie do norm

Zgodnie z normami żywieniowymi dla populacji polskiej oraz licznymi publikacjami, wraz ze wzrostem aktywności fizycznej zwiększa się zapotrzebowanie jednostki na energię oraz poszczególne składniki pokarmowe (Jarosz i in., 2020). Ocena żywienia osób aktywnych fizycznie jest od lat przedmiotem wielu badań, ze względu na możliwość korzystnego wpływu diety m.in. na efekty treningu czy szybszą regenerację powysiłkową, a tym samym wyniki sportowe (Malsagova i in., 2019; Tiller i in., 2019). Niestety

w piśmiennictwie można znaleźć prace, z których wynika, że sposób żywienia osób aktywnych fizycznie często jest nieprawidłowo zbilansowany, niedoborowy w istotne dla organizmu składniki pokarmowe, co niekorzystnie wpływa zarówno na zdrowie, jak i wydolność fizyczną. Do takich wniosków doszedł m.in. Renard i in. (2021) dokonując analizy 20 badań poświęconych ocenie sposobu żywienia sportowców. Autorzy wykazali, iż diety osób aktywnych fizycznie nie dostarczają przede wszystkim odpowiedniej ilości energii oraz węglowodanów (spożycie węglowodanów na poziomie 4,3 g/kg mc) (Renard i in., 2021). Podobne wyniki uzyskali Beermann i in. (2020) analizując dietę sportowców dyscyplin wytrzymałościowych. Wspomniani badacze ustalili, iż 73% zawodników nie spożywało odpowiedniej ilości węglowodanów. Co więcej, nieodpowiednio zbilansowana dieta przyczyniała się również do niedoboru innych składników odżywczych takich, jak wapń, witamina D czy potas (Beermann i in., 2020).

W badaniach własnych stwierdzono, iż całodzienne racje pokarmowe badanych mężczyzn dostarczały średnio 3223,1 kcal (Me=3231,0 kcal) w grupie sportowców (SPO), 2705,6 kcal (Me=2656,0 kcal) w grupie mężczyzn o umiarkowanej aktywności fizycznej (AWF) oraz 2256,1 kcal (Me=2001,5 kcal) w grupie osób nieaktywnych (GK). Interpretując te wyniki w oparciu o normy żywienia dla populacji polskiej należy podkreślić, że deklarowane przez badanych mężczyzn spożycie energii było niewystarczające. U uczestników charakteryzujących się umiarkowaną lub wysoką aktywnością fizyczną (grupy AWF i SPO) spożycie było na poziomie zalecanym osobom nieaktywnym fizycznie (2750-3150 kcal dla mężczyzn o masie ciała wynoszącej 85 kg). Podobnie, spożycie energii przez grupę GK było na poziomie zalecanym mężczyznom o niższej masie ciała niż badani, tj. wynoszącej 55 kg (średnia masa ciała w grupie GK wynosiła $87,0 \pm 12,9$ kg) (Jarosz i in., 2020).

Należy podkreślić, że zgodnie z rekomendacjami the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine w ocenie podaży energii u sportowców należy również oceniać jej ilość przypadającą na kg szczupłej masy ciała (Thomas i in., 2016). Przyjmuje się, że utrzymanie odpowiedniego poziomu wydolności fizycznej warunkuje spożycie energii równe bądź wyższe niż 45 kcal/kg beztuszczowej masy ciała (LBM). Spożycie energii przez sportowców uczestniczących w badaniach własnych (grupa SPO) wynosiło 43,5 kcal/kg LBM, a zatem było nieco niższe od zalecanego. Natomiast w grupie o umiarkowanej aktywności fizycznej (AWF) wartość ta była znacznie niższa od zalecanej, gdyż wynosiła 39,7 kcal/kg LBM. Komentując wyniki dostępności energii w badanych grupach aktywnych fizycznie mężczyzn warto przytoczyć

w tym miejscu prace poświęcone zjawisku względnego niedoboru energii w sporcie (ang. *relative energy deficiency in sport*, REDs; dawniej triada sportmenek) czyli zespołu powiązanych jednostek chorobowych występującego w przypadku rozbieżności między podażą energii a jej wydatkowaniem podczas treningu lub zawodów (Witkoś i in., 2022). Problemy zdrowotne związane z długotrwałą niską dostępnością energii mogą wydatnie przyczynić się do pogorszenia wyników sportowych. Należą do nich m.in. zaburzenia miesiączkowania/libido, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i sercowo-naczyniowe oraz upośledzenie metabolizmu tkanki kostnej (rycina 8). Dodatkowo deficyt energetyczny zwiększa ryzyko odniesienia kontuzji, obniża poziom koncentracji, co bezpośrednio wpływa na jakość startów w zawodach. Z dostępnych publikacji wynika także, że sportowcy charakteryzujący się niskim spożyciem energii narażeni są na niedobory witamin i składników mineralnych oraz związane z tym zaburzenia metabolizmu (Beermann i in. 2020). Warto podkreślić, iż zwiększone ryzyko REDs u sportowców płci męskiej dotyczy przede wszystkim kolarzy, biegaczy, dżokejów i zawodników dyscyplin z kategoriami wagowymi (np. sporty walki, wioślarstwo) (Mountjoy, i in., 2018).



Rycina 8. Konsekwencje zdrowotne REDs (Mountjoy i in., 2018) – tłumaczenie własne

Oprócz właściwego zaopatrzenia w energię prawidłowe funkcjonowanie organizmu zależy także od odpowiedniej podaży poszczególnych składników odżywczych, zwłaszcza tych wykorzystywanych do budowy komórek oraz dostarczających energii. Składnikiem pokarmowym wykorzystywanym przez ustrój do budowy są przede wszystkim białka. Oprócz funkcji strukturalnej proteiny pełnią także funkcję enzymatyczną, hormonalną i transportową (Jarosz i in., 2020). Według zaleceń, mężczyźni w wieku powyżej 19 lat powinni dziennie spożywać około 0,9 g białka na kilogram masy ciała. Jest to ilość wystarczająca do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Wraz ze wzrostem aktywności fizycznej rośnie również zapotrzebowanie organizmu na białko. Sportowcom w zależności od rodzaju uprawianej dyscypliny rekomenduje się spożycie białka w ilości 1,2-2 g/kg mc (Thomas i in., 2016). Warto podkreślić, że na temat ilości tego makroskładnika w diecie osób aktywnych fizycznie pojawiło się wiele nieuzasadnionych poglądów, skutkujących nadmiernym jego spożyciem przez wielu zawodników. Tymczasem dobrze udokumentowano fakt, iż spożywanie białka w ilościach większych niż 3,5 g/kg mc nie przyczynia się do większego przyrostu masy mięśniowej. Zaobserwowano ponadto, iż osoby o dłuższym stażu treningowym w lepszym stopniu wykorzystują i metabolizują spożywane białka, dlatego też podaż dużych ich ilości w pokarmie nie jest konieczna (Tagawa i in., 2021). Analizując diety uczestników badań własnych pod względem zawartości białka zauważono, że jest ono spożywane w ilościach zgodnych z rekomendacjami, zarówno przez mężczyzn aktywnych fizycznie, jak i nieaktywnych. Dziwić może jedynie fakt, że grupą deklarującą największą podaż białka była grupa AWF, a nie grupa SPO. Niewykluczone, że jedną z przyczyn jest spożywanie przez mężczyzn z grupy AWF większej ilości pokarmów szczególnie bogatych w białko np. suplementów diety (Kurylas i in., 2017; Chwaszcz i in., 2020). Jednak w niniejszej pracy dane odnośnie spożycia białka nie były rozgraniczane na te pochodzące z pokarmu i te z suplementów diety.

Normy żywienia dotyczące spożycia tłuszczu dla populacji polskiej zostały ustalone jako wartości określające odsetek pochodzącej z nich energii tzn. w odpowiednio skomponowanej diecie tłuszcze powinny dostarczać 20-35% energii z całodziennej racji pokarmowej (Jarosz i in., 2020). W przypadku rekomendacji dla sportowców wartości te kształtują się na poziomie od 15% do maksymalnie 30% (Thomas i in., 2016). Co ciekawe, analizując diety badanych mężczyzn pod względem spożycia tego makroskładnika odnotowano zbliżony odsetkowy udział tłuszczu w ich diecie, niezależnie od aktywności fizycznej uczestników (grupa AWF 34%; grupa SPO 37%; grupa GK 35,6%). Zatem mężczyźni w każdej z badanych grup spożywali tłuszcze w ilościach wyższych niż zalecane.

Tymczasem dobrze wiadomo, iż nadmierne spożycie tłuszczu może prowadzić do nadwagi i otyłości, zwiększenia ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, chorób metabolicznych, a u sportowców może opóźnić procesy regeneracyjne oraz negatywnie wpłynąć na wydolność (Griffiths i in., 2022).

Za najważniejszy składnik energetyczny diety uważane są węglowodany będące m.in.: zasadniczym źródłem energii dla komórek układu nerwowego i erytrocytów, a zmagazynowane w postaci glikogenu stanowią główny zapas energii dla mięśni podczas wysiłku fizycznego (Białoń i in., 2022). Oceniając spożycie węglowodanów przez uczestników badań własnych zauważono niedostateczną ich ilość w diecie młodych mężczyzn. Mianowicie wykazano, iż w grupach AWF i SPO spożycie węglowodanów wynosiło odpowiednio 4,1 g/kg mc i 4,9 g/kg mc. Tymczasem według rekomendacji dla osób aktywnych fizycznie podaż węglowodanów powinna być wyższa i wynosić od 6 do nawet 12 g/kg mc, w zależności od rodzaju uprawianej dyscypliny sportowej, intensywności i długości treningów (Thomas i in., 2016). Nieodpowiednie spożycie węglowodanów przez osoby aktywne fizycznie prowadzi do wyczerpania zasobów energetycznych organizmu powodując m.in. szybko narastające zmęczenie podczas wykonywania wysiłku, spadek koncentracji, a w konsekwencji przedwczesne zakończenie pracy. Dodatkowo nieodpowiednie uzupełnianie węglowodanów po wysiłku fizycznym może skutkować wydłużeniem procesów regeneracji organizmu (Bonilla i in., 2021). Oceniając natomiast spożycie węglowodanów przez mężczyzn nieaktywnych fizycznie, które średnio wynosiło 3,5 g/kg mc (54% spożycia energii) należy stwierdzić, iż było ono zgodne z normami żywieniowymi dla tej grupy populacyjnej (3-5 g/kg mc; 45-60% energii z diety) (Jarosz i in., 2020).

5.1.3. Sposób żywienia – porównanie z wynikami z piśmiennictwa

Porównując wyniki badań własnych z badaniami innych autorów można zauważyć, iż sytuacja ujemnego bilansu energetycznego wśród zawodników jest częsta i występuje niezależnie od płci, rodzaju dyscypliny sportowej, poziomu rywalizacji oraz okresu treningowego (Kontele i Vassilakou, 2021). Warto w tym miejscu przytoczyć pracę Torstveit i in. (2019), którzy analizowali związek między ćwiczeniami fizycznymi, zaburzeniami odżywiania i dostępnością energii u 53 zawodowych kolarzy, triathlonistów i biegaczy. Badani przez nich sportowcy spożywali średnio 3084 kcal, 4,8 g/kg mc węglowodanów, 1,7 g/kg mc białka, a udział tłuszczów w ich diecie wynosił

35%. Zauważyć można, że mężczyźni z grupy SPO w badaniach własnych spożywali podobne ilości energii oraz makroskładników, różniąc się jedynie mniejszym spożyciem białka (1,4 g/kg mc w grupie SPO) od uczestników badań Torstveit i in. z 2019 r. Podobne ilości spożywanej energii przez osoby trenujące opisali również Lane i in., w badaniu z 2019 roku, którego uczestnikami byli kolarze, triathloniści, biegacze oraz lekkoatleci reprezentujący Stany Zjednoczone (w sumie 108 sportowców). Średnia wartość kaloryczna diety uczestników wspomnianych badań wynosiła 3086,7 kcal. Ponadto u 33% z nich stwierdzono podaż energii mniejszą niż 30 kcal/kg beztłuszczowej masy ciała, co oznacza, że byli oni narażeni na niedobór energii (Lane i in., 2019).

Sytuacja ujemnego bilansu energetycznego dotyczy również zawodników reprezentujących innych niż wytrzymałościowe dyscypliny sportowe. I tak np. Gacek w 2022 wykazała, iż dieta polskich koszykarzy jest nieodpowiednio zbilansowana. Badani przez wspomnianą Autorkę zawodnicy przyjmowali niedostateczną ilość energii (1795,5 kcal), która według norm dla populacji polskiej odpowiadała nieaktywnym fizycznie młodym kobietom o masie ciała równej 55kg. Również ilości poszczególnych makroskładników (białko 79,3 g/dzień, węglowodany 258,2 g/dzień, tłuszcze 58,5 g/dzień) w diecie były na niewystarczającym poziomie dla aktywnych fizycznie mężczyzn, chociaż ich udział procentowy w diecie był zgodny z zalecanym (odpowiednio 18,2%, 52,4%, 29,4%) (Gacek, 2022).

Dane dotyczące spożycia energii oraz makroskładników mężczyzn o umiarkowanej aktywności fizycznej uczestniczących w badaniach własnych są zbliżone do wyników innych autorów. I tak np. Malara i in. (2017) oceniając sposób żywienia studentów wychowania fizycznego stwierdzili, iż charakteryzowali się oni spożyciem energii na poziomie 2958 kcal, białka 108 g/dzień, węglowodanów 376 g/dzień, przy udziale tłuszczu w diecie wynoszącym 36%. Dla porównania w badaniach własnych ustalono podobną kaloryczność diety studentów wychowania fizycznego (2705,6 kcal) oraz zawartość tłuszczu w diecie (34%). Jedyne różnice dotyczą wyższego spożycia białka (135,4 g/dzień) i niższego węglowodanów (321,6 g/dzień) u uczestników badań własnych. Również Kęska i in. w 2022 r analizując spożycie makroskładników przez studentów AWF Warszawa otrzymali podobne wyniki do badań Malary i in. W przytoczonych badaniach zaobserwowano kaloryczność diety studentów wynoszącą 2860 kcal, spożycie białka na poziomie 101 g/dzień, węglowodanów 350 g/dzień, a udział tłuszczu w diecie wynoszący 37% (Kęska i in., 2022). Dieta badanych mężczyzn z grupy AWF pod względem spożycia

makroskładników jest nieodpowiednio skomponowana i powinna zostać zmodyfikowana. Zalecane byłoby ograniczenie spożycia tłuszczów, a zwiększone spożycie węglowodanów.

Interesujące jest to, że inne niż dostępne w piśmiennictwie wyniki uzyskano w grupie osób nieaktywnych fizycznie. Z istniejących doniesień wynika bowiem, że zazwyczaj charakteryzują się oni nadmiernym spożyciem energii, o czym może świadczyć chociażby fakt zwiększającej się liczby osób z nadwagą lub otyłością (Stoś i in., 2022). Jednak w badaniu własnym w tej grupie młodych mężczyzn odnotowano mniejszą kaloryczność diety niż rekomendowana (średnia kaloryczność diety w grupie GK wynosiła 2256,1 kcal). Spożycie makroskładników przez osoby nieaktywne fizycznie w badaniach własnych było niższe niż opisywane przez innych autorów. I tak np. Malara i in. (2017) uzyskali spożycie białka, węglowodanów i tłuszczu u osób niećwiczących odpowiednio na poziomie 100,3 g/dzień, 324,9 g/dzień i 120,7 g/dzień. Z kolei Kęska i in. (2022) oceniając sposób żywienia osób nieaktywnych fizycznie odnotowali podaż białka na poziomie 98,5 g/dzień, węglowodanów 325,0 g/dzień, a tłuszczów 114,5 g/dzień. W badaniach własnych spożycie tych składników odżywczych w grupie GK wynosiło 75,4 g/dzień białka, 304,8 g/dzień węglowodanów oraz 89,3 g/dzień tłuszczu. Warto w tym miejscu odnieść dane dotyczące spożycia pokarmu do wyników pomiarów antropometrycznych osób z tej grupy, które nie wskazywały na utrzymywanie się w ich organizmie deficytu energetycznego. Możliwe zatem, że uzyskany rezultat jest spowodowany zaniżaniem spożycia przez uczestników badania. Zjawisko niedoszacowania spożycia jest opisywane w badaniach innych autorów szczególnie, gdy ich uczestnikami są osoby z nadwagą lub otyłością, zatajające spożywanie żywności wysokoenergetycznej lub tej, uważanej przez ogół społeczeństwa za nieodpowiednią dla zdrowia (Ravelli i Schoeller, 2020). Podobną obserwację poczynili Kęska i in., (2022), gdy badani przez nich nieaktywni mężczyźni zadeklarowali podobne spożycie energii do grupy mężczyzn aktywnych fizycznie (2714 kcal vs 2860 kcal). Ponieważ porównywane grupy różniły się zawartością tkanki tłuszczowej (większa zawartość u osób nieaktywnych), autorzy zasugerowali, że może to oznaczać, że osoby nieaktywne nie doszacowały swojego spożycia, które w rzeczywistości było większe (Kęska i in., 2022). Wskazuje to na potrzebę większego edukowania osób badanych w zakresie udzielanych przez nie informacji o sposobie żywienia, nawet jeśli nie jest to sposób żywienia uznany powszechnie za poprawny i zdrowy. Tylko po otrzymaniu rzetelnych, pełnych danych o spożyciu badacze mają możliwość przeprowadzenia właściwej analizy i sformułowania odpowiednich zaleceń.

5.2. Pro i antyzapalne składniki diety młodych mężczyzn

Indeks Zapalny Diety to nowe narzędzie do oceny potencjału zapalnego diety, które odzwierciedla dane literaturowe o wpływie spożywanych produktów na stan zapalny, a przy tym odnosi indywidualne spożycie do globalnych wartości referencyjnych. Dotychczas przeprowadzone badania z użyciem DII dowodzą, iż istnieje związek między tym wskaźnikiem diety a stężeniem markerów zapalnych, co wydaje się potwierdzać tezę, że dieta odgrywa zasadniczą rolę w modyfikowaniu stanu zapalnego (Machado i in., 2021). Z istniejących na ten temat badań wynika ponadto, że wyższe wartości DII wiążą się z wyższym ryzykiem sercowo-naczyniowym, z częstszym występowaniem zespołu metabolicznego, nowotworów oraz astmy (Kurklu i in., 2020).

W skład DII wchodzi produkty lub składniki odżywcze mające charakter zarówno przeciw, jak i prozapalny. Do każdego z 45 komponentów DII przypisana została wartość tzw. „zapalności diety”, która jest wartością stałą oraz wyznaczona została średnia ilość „globalnego spożycia”, do której przyrównuje się spożycie indywidualne każdego badanego. Ponieważ wartość końcowa pojedynczego efektu zapalnego zależy przede wszystkim od ilości spożytego składnika/produktu, oznacza to, że spożywanie dużych ilości produktów przeciwzapalnych o niskim efekcie zapalności diety nie przyczyni się znacząco do sumarycznego antyzapalnego efektu całej diety. Przykładem mogą być jednonienasycone kwasy tłuszczowe charakteryzujące się efektem zapalności $-0,009$, których przeciętne spożycie wynosi 27 g. Zatem, aby ten składnik żywności mógł wywołać nawet minimalny efekt antyzapalny ($-0,00012$) należałoby spożyć 27,1 g MUFA, natomiast aby wartość ta wyniosła $-0,009$, spożycie MUFA musiałyby wynieść 54 g.

Należy podkreślić, iż zgodnie z aktualną wiedzą zaprezentowane w niniejszej pracy badania własne są jednymi z pierwszych w Polsce badań poświęconych Indeksowi Zapalnemu Diety. Jest to również jedno z niewielu badań w skali międzynarodowej, w którym uczestnikami są młodzi, zdrowi oraz aktywni fizycznie mężczyźni, co w dużym stopniu utrudnia porównanie wyników własnych z wynikami innych autorów.

W przeprowadzonym badaniu średnie wartości DII dla badanych grup wyniosły $-0,74$ dla SPO, $0,51$ dla AWF i $1,47$ dla GK. Odnosząc uzyskane wyniki do wartości centylowych (tabela 4) można zauważyć, iż znajdują się one w przedziale między 25 a 75 centylem, co oznacza, iż diety badanych mężczyzn nie są skrajnie pro i antyzapalne. Porównując wyniki własne do dostępnego piśmiennictwa należy w pierwszej kolejności przytoczyć badania pilotażowe, których uczestnikami byli również studenci AWF Warszawa (Pietrzak

i in., 2024). Uzyskany wynik średni DII wśród mężczyzn wyniósł 0,21 co jest wynikiem zbliżonym do grupy AWF (0,51). W badaniu pilotażowym również wartości minimalne (-3,39) oraz maksymalne (4,23) DII były zbliżone do grupy AWF (-3,32; 4,12). Wartości przytoczenia są również badania Carvalho i in. (2019), w którym to grupą badaną było 2017 młodych mężczyzn pochodzących z Brazylii, w wieku 23-25 lat. Średnia wartość DII obliczona przez autorów wyniosła 0,74, co jest wynikiem zbliżonym do grupy AWF (Carvalho i in. 2019). W badaniach innych autorów dotyczących populacji polskiej Szybowska i in. wykazali średnie wartości DII na poziomie -0,15 w badaniu dotyczącym związku potencjału zalanego diety z CVD oraz 0,77 w badaniu związku DII z zespołem metabolicznym (Szybowska i in., 2023a; 2023b). Jednak w obydwu publikacjach grupa badana była zdecydowanie starsza (35-70 lat) niż mężczyźni w badaniach własnych. Jak już wspomniano, w grupach mężczyzn uczestniczących w badaniach własnych średnie wyniki DII nie wskazywały na diety skrajnie pro lub antyzapalne. Spośród nich dieta grupy najbardziej prozapalna była dieta osób z grupy GK. Jednak porównując wartości DII dla tej grupy z danymi z piśmiennictwa należy ocenić dietę osób nieaktywnych fizycznie jako umiarkowanie prozapalną. Również w przypadku badanych z grupy SPO, odnosząc ich wyniki do badań innych autorów należy uznać ich dietę jako umiarkowanie antyzapalną. Podsumowując interpretację wartości DII uzyskanych w badaniach własnych można stwierdzić, iż umiarkowanie prozapalna dieta u młodych mężczyzn nie przyczyniła się do znacznego zwiększenia stężenia markerów stanu zapalnego, które pozostały w granicach normy, ale bazując na dotychczasowych badaniach innych autorów można założyć, że zwiększa ona ryzyko wystąpienia przewlekłego stanu zapalnego w przyszłości. To zaś w następnej kolejności zwiększa ryzyko przewlekłych chorób niezakaźnych. Co więcej, nawet umiarkowanie prozapalne diety charakteryzują się niskim spożyciem wielu cennych składników odżywczych tj. witaminy, składniki mineralne, kwasy n-3. W konsekwencji może to doprowadzić do niedoborów żywieniowych, które mogą być niebezpieczne dla organizmu (np. szkorbut w wyniku niedoborów witaminy C, zwiększone ryzyko raka jelita grubego przy nieodpowiednim spożyciu błonnika). W przypadku grupy SPO, możliwe, iż badani kompensują stan zapalny wywołany nadmierną aktywnością fizyczną spożywaną dietą, co przyczynić się może np. do szybszej regeneracji po treningowej.

5.2.1. Komponenty DII wykazujące efekt prozapalny w diecie uczestników badań

Analizując diety badanych mężczyzn, wykazano, że ich najbardziej prozapalne działanie w przypadku większości uczestników badań było związane z nadmiernym

spożyciem tłuszczu, w tym nasyconych kwasów tłuszczowych. Wpływ ten odnotowano w grupach mężczyzn aktywnych fizycznie, czyli AWF i SPO, w których efekt zapalny tłuszczu ogółem oraz SFA wynosił odpowiednio 0,22 i 0,11 (AWF) oraz 0,25 i 0,22 (SPO).

Działanie prozapalne wysokiego spożycia tłuszczu ogółem, kwasów tłuszczowych nasyconych, jak również kwasów tłuszczowych trans udowodniono w wielu badaniach (Saghafi-Asl i in., 2021). Bogata w tłuszcze, a w szczególności SFA oraz uboga w owoce i warzywa dieta zachodnia (Western Diet) ma wysoki DII, sprzyjając tym samym rozwojowi stanu zapalnego, czego potwierdzeniem jest wzrost stężenia czynników zapalnych takich, jak CRP, IL-6 i fibrynogen oraz wzrost częstości występowania otyłości u osób ją stosujących (Shivappa i in., 2018). Aczkolwiek dostępne w piśmiennictwie badania dotyczące spożycia tłuszczu przez osoby stosujące dietę o różnym DII są niejednoznaczne. I tak np. w badaniu Ruiz-Canela i in. (2015) dotyczącym związku DII i BMI uczestniczyło 3091 mężczyzn bez stwierdzonych problemów kardiologicznych. Autorzy wykazali, iż diety uczestników o wyższym DII w porównaniu do diet o niskim DII charakteryzowały się większym udziałem tłuszczu ogółem (40,4% vs. 38,2%) oraz kwasów tłuszczowych nasyconych (10,8% vs. 9,3%). Natomiast Denova-Gutiérrez i in. (2018) badając związek pomiędzy DII a cukrzycą typu 2 u 1174 osób stwierdzili, że grupa stosująca dietę o wyższym DII (1,79) spożywała większe ilości SFA w porównaniu do osób z dietą o niższym DII (-3,05) (udział SFA w dietach wynosił odpowiednio 12,3% i 11,4%), ale jednocześnie zarówno spożycie MUFA, jak i PUFA było niższe w grupie osób z dietą prozapalną niż w grupie stosującej dietę antyzapalną (udział MUFA w dietach wynosił odpowiednio 10,9% vs. 11,2%; udział PUFA w dietach wynosił odpowiednio 6,7% vs. 7,6%). Z kolei w analizie związku między stężeniem hs-CRP a DII przeprowadzonej przez Suzuki i in. (2020) z wykorzystaniem danych pochodzących z the Japan Collaborative Cohort Study zależność między większym spożyciem tłuszczu a prozapalnym charakterem diety również nie została potwierdzona. W badaniu tym osoby z dietą o niskim DII (-0,87) spożywały średnio prawie dwa razy więcej kwasów tłuszczowych SFA (13,2 g vs. 6,6 g), MUFA (15,5 g vs. 6,3 g) i PUFA (12 g vs. 5 g) w porównaniu do osób z dietą prozapalną (Suzuki i in., 2020).

Odnosząc do piśmiennictwa wyniki badań własnych można zauważyć, iż podobnie jak w badaniach Suzuki i in. (2020) nie zaobserwowano większego spożycia kwasów tłuszczowych (SFA, MUFA, PUFA) w grupie charakteryzującej się najbardziej prozapalną dietą (grupa GK). Wielkość spożycia poszczególnych kwasów tłuszczowych (wyrażona w procentach energii) w badaniach własnych w porównaniu do cytowanych wcześniej badań

Ruiz-Canela i in. (2015) jest zbliżona tylko w przypadku spożycia SFA (AWF 11%; SPO 10%; GK 11,4%). Natomiast spożycie MUFA w badaniach własnych jest niższe od przytaczanego przez innych autorów (średnio o 2-5%). Spożycie PUFA przez grupę SPO było na podobnym poziomie, jak w grupie o najbardziej antyzapalnej diecie (DII -0,74) w badaniach Özbey i in. (2019), którego uczestnikami były osoby (n=120) ze stwierdzoną astmą. Zgodnie z rekomendacjami SFA nie powinny dostarczać więcej niż 10% energii z diety (Givens i in., 2022). Zatem należy stwierdzić, iż w badanych grupach młodych mężczyzn (AWF, GK) spożycie tego składnika było nieznacznie wyższe od zalecanego.

Z algorytmu obliczania DII wynika, że wyższe efekty zapalne mogą być również efektem niedostatecznego spożycia składników pokarmowych o działaniu antyzapalnym. Do składników o takim działaniu zaliczane są m.in. kwasy tłuszczowe omega-3, błonnik, witamina E, witamina C czy β -karoten, których odpowiednia podaż wiąże z niższym stężeniem markerów stanu zapalnego we krwi (Imai i in., 2021). W badaniu własnym w grupie GK wykazano prozapalny efekt wynikający z niskiego spożycia witaminy C oraz D (IF wynosił odpowiednio dla witaminy C 0,28, a dla witaminy D 0,37).

Witamina C należy do witamin antyoksydacyjnych, które redukują ilość wolnych rodników w organizmie, pośrednio wpływając na stan zapalny. Ponadto witamina ta nasila antyoksydacyjne działanie polifenoli, takich jak flawonoidy, co chroni przed stresem oksydacyjnym wywołanym infekcją i stanem zapalnym (Abobaker i in., 2020). Carr i in., w badaniu z 2017 roku zaobserwowali, iż niedobór witaminy C u pacjentów na oddziale intensywnej terapii związany był ze zwiększonym stanem zapalnym mierzonym za pomocą CRP, a wśród pacjentów ze wstrząsem septycznym niedobór witaminy C dotyczył 40% (Carr i in., 2017). Mężczyźni z grupy GK spożywali dziennie średnio około 65 mg witaminy C, czyli ilość mniejszą od rekomendowanej. Zgodnie z normami żywienia dla populacji polskiej średnie zapotrzebowanie grupy (ang. *estimated average requirement*, EAR) na tą witaminę wynosi 75 mg, a zalecane spożycie (ang. *recommended dietary allowances*, RDA) to 90 mg (Jarosz i in., 2020). Dla porównania w grupie SPO charakteryzującej się najbardziej antyzapalną dietą stwierdzono spożycie witaminy C na poziomie 143,7 mg. Inni autorzy również obserwowali niższe spożycie tej witaminy w grupach o wysokich wartościach DII (dieta prozapalna). I tak np. Suzuki i in. (2020), wykazali spożycie witaminy C na poziomie 34,4 mg w grupie o najbardziej prozapalnej diecie (DII 2,44), natomiast grupa charakteryzująca się dietą antyzapalną (DII -0,87) spożywała dziennie 179,5 mg tego składnika odżywczego (Suzuki i in., 2020). Również Denova-Gutiérrez i in. (2018) odnotowali w grupie o najbardziej prozapalnej diecie (DII 1,79) niższe spożycie tej witaminy

niż w grupie o najbardziej antyzapalnej diecie (97 mg vs. 179,5 mg). Na podstawie tego porównania należałoby zarekomendować badanym z grupy GK zwiększenie spożycia produktów bogatych w witaminę C, tj. warzyw i owoców.

W grupie GK również niedostateczne spożycie witaminy D ($2,8 \pm 1,3$ μg) przyczyniło się do zwiększenia efektu prozapalnego diety. Jak wiadomo, w przypadku witaminy D podstawową rolę w nasyceniu nią organizmu odgrywa stymulowana promieniowaniem UV synteza wewnątrzustrojowa (Bouillon i in., 2022). Należy zauważyć, iż badania własne zostały przeprowadzone jesienią, kiedy wytwarzanie witaminy D w organizmie stopniowo ulega ograniczeniu, co przy niskiej jej podaży w pokarmie zwiększa ryzyko wystąpienia niedoborów (Roth i in., 2018). Tymczasem witamina D ma szerokie oddziaływanie na organizm człowieka, wpływając m.in. na układ odpornościowy, poprzez zmniejszanie ekspresji receptorów TLR i hamowanie produkcji interleukin zapalnych, w tym IL-6, IL-23, IL-1 oraz TNF- α . Ponadto wykazano, że witamina ta hamuje indukowaną przez LPS produkcję cytokin (Chung i in., 2020). Filgueiras i in. w przeglądzie piśmiennictwa z 2020 roku oceniali związek witaminy D ze stresem oksydacyjnym i stanem zapalnym. Autorzy stwierdzili, iż poziom witaminy D koreluje z biomarkerami takimi jak CRP, IL-6, katepsyna G, cząsteczka adhezji komórek naczyniowych, dysmutaza ponadtlenkowa. Ponadto zaobserwowano wzrost stężenia glutationu oraz zmniejszenie stężenia CRP u badanych po suplementacji witaminą D (Filgueiras i in., 2020).

Warto nadmienić, iż wielkość spożycia witaminy D nie jest tak często podawana w badaniach dotyczących DII, jak np. witamin antyoksydacyjnych. Z dostępnych badań wynika, że osoby charakteryzujące się prozapalną dietą spożywają niewielkie ilości tej witaminy, podobnie jak w przypadku witaminy C. I tak np. Suzuki i in. (2020), w grupie o najwyższych wartościach DII (2,44) odnotowali spożycie witaminy D na poziomie zaledwie 2,1 μg . Podobne wartości spożycia tej witaminy (2,5 μg) zaobserwowali Denova-Gutiérrez i in. (2018) u badanych chorych na cukrzycę z najwyższymi wartościami DII (1,79).

Natomiast różnice między wynikami własnymi, a innych autorów dotyczą ilości cholekalcyferolu w grupach o antyzapalnym charakterze diety. I tak we wspomnianym wcześniej badaniu Denova-Gutiérrez i in. (2018) grupa o wartościach DII -3,05 spożywała tę witaminę na poziomie 7,7 μg , co jest wartością zbliżoną do grupy SPO (6,4 μg). Natomiast w badaniu Suzuki i in. (2020), wartość spożycia witaminy D wynosiła 12,2 μg i była prawie dwukrotnie wyższa niż w badaniu własnym. Podobnie, jak w przypadku witaminy C badani z grupy GK charakteryzowali się niewystarczającym spożyciem witaminy D. Badani z tej

grupy powinni zatem zwiększyć spożycie produktów zawierających witaminę D (tłuste ryby morskie, produkty mleczne), a w sytuacji występowania niskich stężeń cholekalcyferolu we krwi wdrożona powinna być jej suplementacja.

Kolejnym składnikiem diety o wysokim potencjale zapalnym zaobserwowanym w przeprowadzonym badaniu był alkohol (IF dla alkoholu wynosił odpowiednio w grupie AWF 0,28, w grupie SPO 0,22, a w grupie GK 0,24). Z algorytmu obliczania DII wynika, że ilość alkoholu wywołująca efekt antyzapalny wynosi 13 g, co odpowiada 1,3 standardowej dawce alkoholu wynoszącej 10 g lub 12,5 ml czystego alkoholu etylowego (co odpowiada 200 g 5% piwa, 100 g 10% wina lub 25 g 40% wódki) (Thursz i in., 2018). Zatem spożycie mniejsze lub większe od wskazanej ilości (13 g/dzień) będzie wywoływało efekt prozapalny. Dlatego spożywane przez uczestników badań własnych nawet niewielkie ilości alkoholu wywoływały znaczący efekt zapalny. Potencjalne korzyści związane ze spożyciem konkretnej ilości alkoholu tłumaczy się zawartością w napojach alkoholowych różnych związków bioaktywnych, korzystnych dla zdrowia człowieka np. antocyjanów, resweratrolu czy flawanoidów wykazujących pozytywne działanie na serce i układ krążenia (Santos-Buelga i in., 2021).

Analizując badania innych autorów odnośnie spożycia alkoholu można zauważyć, że wyniki dotyczące tego składnika DII są sprzeczne. I tak np. Denova-Gutiérrez i in. (2018) odnotowali sześciokrotnie wyższe spożycie alkoholu u osób o najniższych wartościach DII (-3,05), w porównaniu do osób z wartościami najwyższymi DII (1,79), tj. 15,2 g vs. 2,5 g. Z kolei inne wyniki uzyskali Ratjen i in (2019). Wspomniani badacze analizując śmiertelność w grupie 2733 osób z nowotworem jelita grubego dowiedli, że osoby w grupie z niższymi wartościami DII (-3,99) spożywały średnio dwa razy mniejsze ilości alkoholu niż osoby w grupie z najwyższymi wartościami DII (4,11) (5 g vs. 10 g). Podobną obserwację poczynili Suzuki in., którzy w grupie o najbardziej prozapalnej diecie (DII 2,44) uzyskali wyższe spożycie alkoholu niż grupa charakteryzująca się antyzapalną dietą (6,2 g vs. 1,6 g). W badaniu własnym grupa charakteryzująca się najniższą wartością DII czyli grupa SPO spożywała siedem razy mniejsze ilości alkoholu niż grupa GK (0,55 g vs. 4 g).

5.2.2. Komponenty DII wykazujące efekt antyzapalny w diecie uczestników badań

Składników diety o charakterze antyzapalnym było zdecydowanie więcej w grupie AWF i SPO, natomiast w grupie GK jedynym składnikiem, który istotnie wpłynął na antyzapalny charakter diety była witamina E. Do komponentów DII, które miały

największe oddziaływanie antyzapalne w niniejszym badaniu należały: magnez, cynk, kwasy omega 3 oraz błonnik.

Witamina E jest jednym ze składników odżywczych znanych z modulowania funkcji układu odpornościowego. Suplementacja witaminy E zmniejsza stężenie CRP i uwalnianie prozapalnych cytokin w chorobie wieńcowej (Quoc i in., 2021). Normy spożycia dla tej witaminy zostały określone jako poziom wystarczającego spożycia (ang. *adequate intake*, AL) w ilości 10 mg. Ustalono, że w każdej z badanych grup mężczyzn podaż tej witaminy była wystarczająca (AWF 13,4 mg; SPO 19,2 mg; GK 13,2 mg). Dane literaturowe dotyczące spożycia tego składnika odżywczego w grupach o różnych wartościach DII są niejednoznaczne. Denova-Gutiérrez i in. (2018) zanotowali spożycie 13 mg witaminy E w grupie o najbardziej antyzapalnej diecie (DII -3,05). Podobną obserwację wykazali Ruiz-Canela i in., którzy w grupie spożywającej dietę o wartości DII -2,7 wykazali podaż tej witaminy na poziomie 13,4 mg. Natomiast odmienne wyniki uzyskali Özbey i in. (2019), którzy stwierdzili identyczne spożycie tej witaminy jak wspomniani wcześniej Ruiz-Canela i in. (13,4 mg), ale w grupie charakteryzującej się najbardziej prozapalną dietą (DII 2,22). Natomiast grupa z najniższymi wartościami DII (-0,79) spożywała witaminę E w dużo większych ilościach, tj. 24 mg (Özbey i in., 2019).

Odpowiednie stężenie magnezu zmniejsza ryzyko wystąpienia stanu zapalnego, stresu oksydacyjnego oraz produkcję cytokin prozapalnych i białek ostrej fazy (Maier i in., 2021). Udowodniono, iż 50% deficyt Mg związany jest ze zwiększonym stężeniem TNF- α (Liu i Dudley, 2020). Również odpowiednia ilość cynku w diecie niezbędna jest do prawidłowego funkcjonowania układu odpornościowego. Pierwiastek ten bowiem przyczynia się do tworzenia oraz dojrzewania limfocytów T (Wessels i in., 2021). W normach żywienia dla populacji polskiej rekomendowana ilość magnezu dla mężczyzn w wieku 19-30 lat wynosi 400 mg, a cynku 11 mg. W badaniach własnych mężczyźni ze wszystkich grup przyjmowali odpowiednią ilość cynku, podczas gdy w przypadku magnezu zgodne z zaleceniami spożycie odnotowano jedynie w grupie SPO (401,7 mg). W dostępnej literaturze tak, jak w badaniach własnych grupy charakteryzujące się dietą prozapalną spożywały mniejsze ilości tych składników mineralnych w porównaniu z grupami o diecie antyzapalnej. Np. Denova-Gutiérrez i in. (2018) wykazali, iż grupa o najniższych wartościach DII (-3,05, dieta antyzapalna) spożywała średnio 600 mg magnezu, natomiast grupa, której DII miało najwyższe wartości (1,79, dieta prozapalna) tylko 219,5 mg. Podobną obserwację poczynili Suzuki i in., którzy zanotowali w grupie o najniższych wartościach DII (-0,87) ilość Mg w diecie 363,4 mg, a Zn 9,4 mg,

natomiast w przypadku diet o charakterze prozapalnym (DII 2,44) spożycie tych składników mineralnych było niższe i wynosiło odpowiednio 222,1 mg magnezu oraz 6,6 mg cynku.

Składnikiem, który miał znaczący efekt antyzapalny w dietach badanych mężczyzn był również błonnik pokarmowy. W licznych badaniach udowodniono, iż jego niskie spożycie wiąże się z wyższymi stężeniami CRP u osób dorosłych (Swann i in., 2021). Zgodnie z normami żywienia dla populacji polskiej spożycie błonnika dla mężczyzn w wieku 19-30 lat powinno wynosić 25 g (Jarosz i in., 2020). Uczestnicy badań własnych włączeni do grup SPO i AWF spożywali odpowiednią, zgodną z rekomendacjami ilość tego składnika odżywczego (spożycie błonnika wynosiło 27,5 g w grupie SPO oraz 24,6 g w grupie AWF). Natomiast wśród mężczyzn z grupy GK spożycie błonnika było niższe niż zalecane i wynosiło 20,4 g. Porównując badania własne do badań innych autorów zaobserwowano pewne różnice. I tak np. Denova-Gutiérrez i in. (2018) odnotowali spożycie tego składnika w grupie o diecie najbardziej antyzapalnej (DII -3,05) na poziomie 42,7 g, natomiast grupa o najbardziej prozapalnej diecie (DII 1,79) charakteryzowała się zawartością błonnika w diecie na poziomie 13,3 g. Podobną obserwację wykazali Ruiz-Canela i in. (2015), którzy w grupie osób mężczyzn o najbardziej antyzapalnej diecie (DII -2,7) zanotowali wartość błonnika na poziomie 34,4 g. Natomiast w grupie charakteryzującej się dietą prozapalną (DII 1,3) to spożycie wynosiło 17,1 g (Ruiz-Canela i in., 2015). Zarówno badani z grupy SPO, AWF, jak i GK spożywali niższe ilości błonnika niż

w dostępnych badaniach dotyczących DII. Jednak tylko w grupie GK ilość błonnika niezgodna była z rekomendacjami dla populacji polskiej. Nieodpowiednie ilości tego składnika w diecie prowadzić mogą do zaparć, problemów z wypróżnianiem, ale także do zwiększenia ryzyka wystąpienia miażdżycy, cukrzycy i nowotworów jelita grubego. Badanym mężczyznom z grupy GK należałoby zatem rekomendować zwiększenie spożycia produktów dostarczających błonnika, tj. pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz warzyw i owoców.

Podsumowując, po przeprowadzonej analizie diet badanych mężczyzn wykazano, iż każda z grup powinna wprowadzić zmiany w sposobie żywienia. Badani powinni ograniczyć ilość tłuszczu ogółem w codziennej diecie i spożywać więcej produktów bogatych w kwasy n-3 tj. olej lniany, nasiona chia, orzechy włoskie, a także tłuste ryby (łosoś, makrela, sardynki), które dodatkowo dostarczają witaminy D (grupa GK) (Nøstbakken i in., 2021). Ponadto, grupa mężczyzn nieaktywnych fizycznie powinna zwiększyć spożycie owoców i warzyw, w tym przede wszystkim spożywać je w postaci

surowej lub po niewielkiej obórcie kulinarnej (np. blanszowanie), aby dostarczyć w diecie jak najwięcej witamin i minerałów. Dodatkowo mężczyźni z tej grupy powinni wprowadzić do diety i/lub zwiększyć spożycie produktów pełnoziarnistych, będących dobrym źródłem błonnika (Snauwaert i in., 2023).

Analiza DII mężczyzn z poszczególnych grup pozwoliła zaobserwować również, że ich tryb życia miał wpływ na sposób żywienia. Wraz ze wzrostem aktywności fizycznej rosło spożycie witamin, składników mineralnych czy wykazujących działanie antyzapalne składników roślinnych. Należy podkreślić, że w grupie SPO także spożycie składników prozapalnych było wyższe niż w pozostałych grupach, a mimo tego ich sumaryczny efekt zapalny był niższy niż składników o działaniu antyzapalnym. Ustalono, że spożycie składników odżywczych w grupie SPO było wyższe niż w populacji ogólnej młodych polskich mężczyzn. Natomiast spożycie to w grupie GK było niższe w porównaniu do populacji ogólnej. Janowska-Miasik i in. (2021) analizując jakość diety populacji polskiej stwierdzili, iż mężczyźni w wieku 18-35 lat charakteryzowali się średnim spożyciem błonnika na poziomie 21 g (SPO 27,4 g; AWF 24,6 g; GK 20,4 g), witaminy D 4,1 µg (SPO 6,4 µg; AWF 5,3 µg; GK 2,8 µg), witaminy C 90 mg (SPO 147,3 mg; AWF 134,4 mg; GK 65,1 mg), a magnezu i żelaza odpowiednio 320 mg i 13 mg (SPO 401,7 mg i 16,9 mg; AWF 362,5 mg i 13,9 mg; GK 316,4 mg i 11,6 mg) (Janowska-Miasik i in., 2021).

5.3. Związek DII z markerami stanu zapalnego oraz budową ciała i aktywnością fizyczną uczestników badań

Dostępne piśmiennictwo na temat związku DII z markerami stanu zapalnego jest niejednoznaczne. Shivappa i in. (2013) jako pierwsi wykazali, że dieta bardziej prozapalna wiąże się z większymi stężeniami białka C-reaktywnego we krwi. W wykonanej przez siebie analizie wspomniani autorzy wykorzystali dane 1054 zdrowych uczestników z badania SEASONS (the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study). Autorzy odnotowali, iż stężenie CRP większe niż 3 mg/l istotnie koreluje z wyższymi wartościami DII (Shivappa i in., 2013). Podobną obserwację poczynili Wirth i in. (2017), którzy w badaniu Afroamerykanów w średnim wieku wykazali, iż wyższe wartości DII korelują z wyższymi stężeniami CRP. Suzuki i in. w 2020 r. wykorzystując dane zawarte w the Japan Collaborative Cohort Study wykazali, iż wzrost DII o „1” skutkowałam 14% zwiększeniem

stężenia CRP w osoczu. Również badania przeprowadzone wśród mieszkańców Iranu i Korei potwierdziły występowanie związku CRP i DII (Farhangi i in., 2018; Na i in., 2018).

Jednocześnie dostępnych jest wiele prac, w których nie wykazano istotnego związku między DII, a stężeniem białka C-reaktywnego czy innymi markerami stanu zapalnego. I tak np. Ren i in. w 2018 roku odnotowali, iż wśród uczestników pochodzących z Chin wyższe stężenia CRP nie korelowały istotnie z wyższymi wartościami DII. Również Pieczyńska i in. w 2020 roku badając kobiety w ciąży z polskiej populacji nie stwierdzili zależności między DII a wybranymi markerami stanu zapalnego, tj. CRP, IL-6 i IL-10. Natomiast Kotemori i in. w 2021 roku wykazali, iż wyższe stężenia CRP powiązane były z wyższymi wartościami DII jedynie u badanych mężczyzn, natomiast nie u kobiet.

W badaniu własnym nie wykazano znamiennej statystycznie korelacji wartości DII ze stężeniem CRP w żadnej z wyróżnionych grup młodych mężczyzn. Jednym z możliwych wyjaśnień w przypadku grupy SPO może być fakt, iż ich średnia wartość DII była ujemna (-0,74) i jako grupa charakteryzowali się w większości dietą antyzapalną (rycina 4). Podobne wyniki odnotowali Kotemori i in. w 2020 roku w badaniu przeprowadzonym z udziałem kobiet po menopauzie z USA, w którym średni wynik E-DII (ang. *energy-adjusted dietary inflammatory index*, wskaźnik DII skorygowany o energię) był wartością ujemną (-0,62±2,69) i nie zaobserwowano związku między wynikiem E-DII a hs-CRP (średnio 1,36 mg/l). Ci sami autorzy w kolejnym badaniu opublikowanym w 2021 roku stwierdzili podobną zależność (Kotemori i in., 2021). Biorąc pod uwagę powyższe doniesienia, nie można wykluczyć, że w populacji młodych, zdrowych mężczyzn związek między DII a CRP pojawia się dopiero wówczas, gdy dieta staje się znacząco prozapalna, a nie umiarkowanie pro lub antyzapalna jak w przypadku badanych grup mężczyzn. Jednak żeby to potwierdzić należałoby prowadzić dalsze obserwacje.

Brak wyraźnych korelacji stężeń CRP ze wskaźnikiem DII może częściowo wynikać także ze specyfiki badanej populacji tj. młodych i zdrowych mężczyzn. W dostępnym piśmiennictwie badania DII dotyczyły przede wszystkim osób w średnim wieku lub późnym okresie dorosłości, często w początkowym stadium choroby. Shivappa i in. (2013) wykazali związek CRP i DII u zdrowych mężczyzn w średnim wieku, jednak w przypadku wartości CRP powyżej 3 mg/l. Dodatkowo, jak już wcześniej wspomniano, istnieje przypuszczenie, iż badani (głównie z grupy GK) mogli nie doszacować swojego spożycia w notatkach żywieniowych. Zatem wartość DII może nie być precyzyjna, a związek ze stężeniem CRP niemożliwy do wykazania.

Co ciekawe, w badaniu własnym wykazano korelację SAA z CRP i DII. Niestety w dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono danych z wykorzystaniem SAA w badaniach dotyczących DII, co uniemożliwia porównanie wyników. Natomiast wykazany ujemny związek DII i SAA o słabej sile wymaga dalszych badań, aby wyjaśnić tę relację. Inni autorzy wykazali natomiast istotny związek SAA z masą ciała. I tak np. w metaanalizie 11 badań Zhao i in. (2010) wykazali korelację między wartościami BMI oraz SAA. Również w badaniu własnym wykazano korelację SAA, a także DII z masą ciała oraz tkanką tłuszczową badanych. Podobną obserwację poczynili Correa-Rodriguez in. (2018), którzy w badaniu 599 młodych dorosłych stwierdzili, że DII był istotnie związany z LBM i masą ciała. Ponadto wyniki metaanalizy 22 badań wykazały, iż wysokie wartości DII korelują z wyższym BMI oraz otyłością (Varkaneh i in. 2018). Warto przytoczenia są również wyniki badania przeprowadzonego przez Kendal Jovanović in. (2020) którzy wykazali, że diety przeciwzapalne mogą być skuteczne w leczeniu otyłości. Autorzy w grupie 42 badanych zastosowali dietę antyzapalną (DII -2,03). Po okresie sześciu miesięcy odnotowano znaczące zmniejszenie masy ciała, BMI, całkowitej i trzewnej tkanki tłuszczowej oraz poprawę parametrów kardiometabolicznych i zapalnych (Kendal Jovanović in., 2020).

Interesującym spostrzeżeniem poczynionym w badaniach własnych jest odnotowanie ujemnej korelacji DII z całkowitym wydatkiem energetycznym oraz energią wydatkowaną na aktywność fizyczną w grupie GK. Oznaczać to może, iż u osób prowadzących sedentarny tryb życia zwiększenie aktywności fizycznej doprowadzić może do korzystnych zmian w diecie. Pomimo, iż DII opisuje jakość diety, związek ten można by tłumaczyć faktem, iż osoby rozpoczynające regularne ćwiczenia często dokonują zdrowszych wyborów żywieniowych. Zjawisko to zostało potwierdzone w licznych badaniach. Przykładowo, Kosiba i Gacek (2021) wykazały, iż bardziej aktywne fizycznie studentki charakteryzowały się racjonalniejszymi wyborami żywieniowymi niż ich nieaktywne rówieśniczki.

W przeprowadzonym badaniu należy wskazać pewne ograniczenia. Po pierwsze grupa badana, którą byli młodzi, zdrowi mężczyźni uniemożliwiła pełne porównanie z dostępnymi wynikami innych autorów. Otrzymane wyniki nie są również reprezentatywne dla ogółu populacji polskiej. Po drugie dane dotyczące spożycia opracowane zostały na podstawie notatek żywieniowych z 4 dni, więc rzeczywiste spożycie pokarmów przez osoby badane zostało uśrednione, a metoda ta obciążona jest błędem, ze względu na subiektywizm badanych. Dodatkowo w badaniu wystąpiły również ograniczenia finansowe, które uniemożliwiły przeprowadzenie oznaczeń dodatkowych markerów stanu zapalnego, a także zwiększenia grup badanych.

Jednak pomimo ograniczeń należy również zwrócić uwagę na mocne strony oraz najważniejsze ustalenia niniejszego badania. Ważną obserwacją jest to, iż DII koreluje zarówno z LBM, jak i tkanką tłuszczową. Jest to szczególnie istotne dla osób aktywnych fizycznie, ponieważ oznacza, że dieta prozapalna utrudnia zwiększenie LBM, co wpłynąć może na wydolność fizyczną. W przypadku grupy osób nieaktywnych wykazano, iż włączenie aktywności fizycznej może pośrednio wpłynąć na DII, a tym samym na zdrowsze wybory żywieniowe. Co więcej wykazano, iż dieta prozapalna jest niedoborowa w składniki odżywcze, takie jak witaminy czy składniki mineralne, co może w przyszłości prowadzić do poważnych problemów zdrowotnych (np. szkorbut przy niedoborze witaminy C).

Podsumowując, niniejsze badanie dostarcza informacji o potencjale zapalnym diet młodych, zdrowych i aktywnych fizycznie osób na tle ich nieaktywnych fizycznie rówieśników. Jest to populacja, która do tej pory rzadko była analizowana w kontekście zapalności diety. W badaniach dowiedziono, że prozapalny charakter diety ma związek z budową ciała młodych osób oraz ich trybem życia. Jednakże mechanizmy leżące u podstaw tych zależności wymagają dalszych kompleksowych obserwacji.

6. Podsumowanie i wnioski

Z wykorzystaniem zebranych danych, które poddano analizie sformułowano następujące wnioski:

1. Występują różnice w budowie somatycznej młodych mężczyzn o różnej aktywności fizycznej. Grupa mężczyzn nieaktywnych charakteryzowała się najwyższymi wartościami parametrów wskazujących na otluszczenie ciała tj. fałdy skórno-tłuszczowe oraz zawartość tkanki tłuszczowej wyrażona w kg i %. Natomiast grupa mężczyzn trenujących odznaczała się najwyższymi wartościami parametrów wskazujących na rozbudowaną masę mięśniową. W przypadku grupy o regularnej, umiarkowanej aktywności fizycznej stwierdzono wartości beztłuszczowej masy ciała zbliżone do grupy nietrenującej oraz wartości otluszczenia ciała zbliżone do grupy trenujących. Może to świadczyć o tym, że regularna, umiarkowana aktywność fizyczna sprzyja zachowaniu odpowiedniego otluszczenia ciała oraz korzystnej dla zdrowia budowie ciała.
2. Wykazano różnice w jakości diety wyrażonej wskaźnikiem DII między mężczyznami o różnej aktywności fizycznej. Najbardziej prozapalną dietę stwierdzono u osób prowadzących sedentarny tryb życia, natomiast najbardziej antyzapalną u osób trenujących. Jest to zapewne potwierdzenie większego zainteresowania i wiedzy osób podejmujących regularną aktywność fizyczną na temat roli żywienia w utrzymaniu zdrowia i wydolności fizycznej. Nie bez znaczenia jest to, że byli to studenci kierunków wychowanie fizyczne i sport, w programie których znajdują się przedmioty o tematyce żywieniowej. W badaniach własnych potwierdzono, że zdobytą wiedzę studenci starają się wykorzystać w praktyce. Osoby prowadzące bierny tryb życia natomiast, jak wykazano, nie zwracają uwagi również na stosowanie się do zasad racjonalnego żywienia, co dodatkowo zwiększa u nich ryzyko wystąpienia chorób, będących skutkiem niewłaściwego stylu życia.
3. Składnikami diety o największym potencjale prozapalnym były tłuszcze ogółem oraz nasycone kwasy tłuszczowe (efekt prozapalny wywołało ich nadmierne spożycie w grupach mężczyzn aktywnych fizycznie) oraz witaminy C i D (ich niedostateczne spożycie w grupie mężczyzn nieaktywnych). Z kolei największy potencjał przeciwzapalny wykazywały takie składniki, jak witamina E

i n-3 we wszystkich grupach oraz błonnik, cynk i magnez w grupach AWF i SPO. W grupach mężczyzn aktywnych fizycznie składników odżywczych o potencjale antyzapalnym było zdecydowanie więcej niż w grupie GK, co ponownie potwierdza ich wiedzę na temat racjonalnego żywienia oraz potrzebę jej szerzenia wśród osób nieaktywnych fizycznie.

4. Nie wykazano różnic w stężeniach markerów stanu zapalnego u badanych mężczyzn różniących się aktywnością fizyczną i sposobem żywienia. Brak tych różnic można zapewne po części wyjaśnić młodym wiekiem uczestników badań. Jednakże bazując na doniesieniach innych autorów potwierdzających negatywne skutki zdrowotne biernego trybu życia oraz spożywania diety prozapalnej należy się spodziewać, że u tych uczestników badań własnych, u których je zaobserwowano ryzyko wystąpienia chorób rozwijających się na tle stanu zapalnego będzie większe.
5. Istnieje związek między jakością diety opisaną DII a budową ciała i markerami stanu zapalnego u młodych mężczyzn prowadzących aktywny i nieaktywny tryb życia. Wyższe wartości wskaźnika DII wiążą się z większą masą ciała, większą zawartością tkanki tłuszczowej oraz z mniejszą LBM. Pozwala to stwierdzić, iż stosowanie diety prozapalnej negatywnie wpływa na skład ciała młodych dorosłych, a w przypadku osób aktywnych fizycznie ogranicza korzyści płynące z regularnego podejmowania wysiłku fizycznego.

Piśmiennictwo

1. Abobaker, A., Alzwi, A., Alraied, A. H. A. (2020). Overview of the possible role of vitamin C in management of COVID-19. *Pharmacological Reports*, 72(6), 1517-1528. DOI: 10.1007/s43440-020-00176-1.
2. Afshin, A., Sur, P. J., Fay, K. A., Cornaby, L., Ferrara, G., Salama, J. S., Mullany, E. C., Abate, K. H., Abbafati, C., Abebe, Z., Afarideh, M., Aggarwal, A., Agrawal, S., Akinyemiju, T., Alahdab, F., Bacha, U., Bachman, V. F., Badali, H., Badawi, A., Bensenor, I. M., Bernabe, E., Biadgilign, S. K. K., Biryukov, S. H., Cahill, L. E., Carrero, J. J., Cercy, K. M., Dandona, L., Dandona, R., Dang, A. K., Degefa, M. G., Zaki, M. E. S., Esteghamati, A., Estaghamati, S., Fanzo, J., Sá Farinha, C. S., Farvid, M. S., Farzadfar, F., Feigin, V. L., Fernandes, J. C., Flor, L. S., Foigt, N. A., Forouzanfar, M. H., Ganji, M., Geleijnse, J. M., Gillum, R. F., Goulart, A. C., Grosso, G., Guessous, I., Hamidi, S., Hankey, G. J., Harikrishnan, S., Hassen, H. Y., Hay, S. I., Hoang, C. L., Horino, M., Ikeada, N., Islami, F., Jackson, M. D., James, S. L., Johansson, L., Jonas, J. B., Kasaeian, A., Khader, Y. S., Khalil, I. A., Khang, Y., Kimokoti, R. W., Kokubo, Y., Kumar, G. A., Lallukka, T., Lopez, A. D., Lorkowski, S., Lotufo, P. A., Lozano, R., Malekzadeh, R., März, W., Meier, T., Melaku, Y. A., Mendoza, W., Mensink, G. B. M., Micha, R., Miller, T. R., Mirarefin, M., Mohan, V., Mokdad, A. H., Mozaffarian, D., Nagel, G., Naghavi, M., Nguyen, C. T., Nixon, M. R., Ong, K. L., Pereira, D. M., Poustchi, H., Qorbani, M., Rai, R. K., Razo-García, C., Rehm, C. D., Rivera, J. A., Rodríguez-Ramírez, S., Roshandel, G., Roth, G. A., Sanabria, J., Sánchez-Pimienta, T. G., Sartorius, B., Schmidhuber, J., Schutte, A. E., Sepanlou, S. G., Shin, M., Sorensen, R. J. D., Springmann, M., Szponar, L., Thorne-Lyman, A. L., Thrift, A. G., Touvier, M., Tran, B. X., Tyrovolas, S., Ukwaja, K. N., Ullah, I., Uthman, O. A., Vaezghasemi, M., Vasankari, T. J., Vollset, S. E., Vos, T., Vu, G. T., Vu, L. G., Weiderpass, E., Werdecker, A., Wijeratne, T., Willett, W. C., Wu, J. H., Xu, G., Yonemoto, N., Yu, C., Murray, C. J. (2019). Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 393(10184), 1958-1972. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)30041-8.
3. Akseer, N., Mehta, S., Wigle, J., Chera, R., Brickman, Z. J., Al-Gashm, S., Sorichetti, B., Vander Morris, A., Hipgrave, D.B., Schwalbe, N., Bhutta, Z. A. (2020). Non-

- communicable diseases among adolescents: current status, determinants, interventions and policies. *BMC Public Health*, 20(1), 1908. DOI: 10.1186/s12889-020-09988-5.
4. Aladhani, A. K., Unger, C. A., Ennis, S. L., Altomare, D., Ji, H., Hope III, M. C., Velázquez K. T., Enos, R. T. (2021). Macrophage tumor necrosis factor-alpha deletion does not protect against obesity-associated metabolic dysfunction. *The FASEB Journal*, 35(7), e21665. DOI: 10.1096/fj.202100543RR.
 5. Alam, I., Gul, R., Chong, J., Tan, C. T. Y., Chin, H. X., Wong, G., Doggui R. Larbi, A. (2019). Recurrent circadian fasting (RCF) improves blood pressure, biomarkers of cardiometabolic risk and regulates inflammation in men. *Journal of Translational Medicine*, 17(1), 1-29. DOI: 10.1186/s12967-019-2007-z.
 6. Amarante-Mendes, G. P., Adjemian, S., Branco, L. M., Zanetti, L. C., Weinlich, R., Bortoluci, K. R. (2018). Pattern recognition receptors and the host cell death molecular machinery. *Frontiers in Immunology*, 9, 2379. DOI: 10.3389/fimmu.2018.02379.
 7. Angum, F., Khan, T., Kaler, J., Siddiqui, L., Hussain, A. (2020). The prevalence of autoimmune disorders in women: a narrative review. *Cureus*, 12(5), e8094. DOI: 10.7759/cureus.8094.
 8. Asgary, S., Rastqar, A., Keshvari, M. (2018). Functional food and cardiovascular disease prevention and treatment: a review. *Journal of the American College of Nutrition*, 37(5), 429-455. DOI: 10.1080/07315724.2017.1410867.
 9. Bai, P. Y., Wittert, G., Taylor, A. W., Martin, S. A., Milne, R. W., Jenkins, A. J., Januszewski, A., Shi, Z. (2017). The association between total phthalate concentration and non-communicable diseases and chronic inflammation in South Australian urban dwelling men. *Environmental Research*, 158, 366-372. DOI: 10.1016/j.envres.2017.06.021.
 10. Baranauskas, M., Kupčiūnaitė, I., Lieponienė, J., Stukas, R. (2024). Dominant Somatotype Development in Relation to Body Composition and Dietary Macronutrient Intake among High-Performance Athletes in Water, Cycling and Combat Sports. *Nutrients*, 16(10), 1493. DOI: 10.3390/nu16101493.

11. Beermann, B. L., Lee, D. G., Almstedt, H. C., McCormack, W. P. (2020). Nutritional intake and energy availability of collegiate distance runners. *Journal of the American College of Nutrition*, 39(8), 747-755. DOI: 10.1080/07315724.2020.1735570.
12. Białoń, N., Trzęsicki, M., Górka, M., Suszyński, K., Górka, D. (2022). Mózgowy metabolizm glukozy i wybranych jej transporterów w chorobach neurodegeneracyjnych. *Postępy Biochemii*, 68(4), 375-380. DOI: 10.18388/pb.2021_463.
13. Bittoni, M. A., Clinton, S. K., Harris, R. E., Focht, B. (2016). Associations between exercise, diet and inflammation: Results from NHANES III. *Cancer Research*, 76(14), 1753-1753. DOI: 10.1158/1538-7445.Am2016-1753
14. Blaak, E. E., Riccardi, G., Cho, L. (2021). Carbohydrates: Separating fact from fiction. *Atherosclerosis*, 328, 114-123. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.03.025
15. Bonilla, D. A., Pérez-Idárraga, A., Odriozola-Martínez, A., Kreider, R. B. (2021). The 4r's framework of nutritional strategies for post-exercise recovery: A review with emphasis on new generation of carbohydrates. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(1), 103. DOI: 10.3390/ijerph18010103.
16. Bouillon, R., Manousaki, D., Rosen, C., Trajanoska, K., Rivadeneira, F., Richards, J. B. (2022). The health effects of vitamin D supplementation: evidence from human studies. *Nature Reviews Endocrinology*, 18(2), 96-110. DOI: 10.1038/s41574-021-00593-z
17. Briggs, M. A., Petersen, K. S., Kris-Etherton, P. M. (2017). Saturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Replacements for Saturated Fat to Reduce Cardiovascular Risk. *Healthcare (Basel)*. 5(2), 29. DOI: 10.3390/healthcare5020029.
18. Brończyk-Puzoń A, Koszowska A, Bieniek J. (2018). Podstawowe pomiary antropometryczne i pochodne wskaźniki w poradnictwie dietetycznym – część pierwsza. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 8(3), 217-222.
19. Bruening, M., Van Woerden, I., Todd, M., Laska, M. N. (2018). Hungry to learn: The prevalence and effects of food insecurity on health behaviors and outcomes over time among a diverse sample of university freshmen. *International Journal of*

- Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 15(1), 9. DOI: 10.1186/s12966-018-0647-7.
20. Calder, P. C., Carr, A. C., Gombart, A. F., Eggersdorfer, M. (2020). Optimal nutritional status for a well-functioning immune system is an important factor to protect against viral infections. *Nutrients*, 12(4), 1181. DOI: 10.3390/nu12041181.
 21. Cario, E. (2020). Recognition of microbe-associated molecular patterns by pattern recognition receptors. *Principles of Mucosal Immunology*, 6(1), 269-283. DOI: 10.1038/s41392-021-00687-0.
 22. Carr, A. C., Rosengrave, P. C., Bayer, S., Chambers, S., Mehrtens, J., Shaw, G. M. (2017). Hypovitaminosis C and vitamin C deficiency in critically ill patients despite recommended enteral and parenteral intakes. *Critical Care*, 21, 1-10. DOI: 10.1186/s13054-017-1891-y.
 23. Carvalho, C. A., Silva, A. A. M., Assunção, M. C. F., Fonseca, P. C. A., Barbieri, M. A., Bettiol, H., Hébert, J. R. (2019). The dietary inflammatory index and insulin resistance or metabolic syndrome in young adults. *Nutrition*, 58, 187-193. DOI: 10.1016/j.nut.2018.07.014.
 24. Cavicchia, P. P., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Ma, Y., Ockene, I. S., Hébert, J. R. (2009). A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *The Journal of Nutrition*, 139(12), 2365-2372. DOI: 10.3945/jn.109.114025.
 25. Chen, C. Y., Kao, C. L., Liu, C. M. (2018). The cancer prevention, anti-inflammatory and anti-oxidation of bioactive phytochemicals targeting the TLR4 signalling pathway. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(9), 2729. DOI: 10.3390/ijms19092729.
 26. Chen, L., Deng, H., Cui, H., Fang, J., Zuo, Z., Deng, J., Yinglun L., Xun W., Zhao, L. (2018). Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget*, 9(6), 7204-7218. DOI: 10.18632/oncotarget.23208.
 27. Christ, A., Lauterbach, M., Latz, E. (2019). Western diet and the immune system: an inflammatory connection. *Immunity*, 51(5), 794-811. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.09.020.

28. Chung, C., Silwal, P., Kim, I., Modlin, R. L., Jo, E. K. (2020). Vitamin D-cathelicidin axis: at the crossroads between protective immunity and pathological inflammation during infection. *Immune Network*, 20(2), e12. DOI: 10.4110/in.2020.20.e12.
29. Chwaszcz, K., Dziubanek, G., Rogala, D. (2020). Czy konsumenci dostępnych na rynku odżywek białkowych są narażeni na metale toksyczne? *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 26(1), 54-59. DOI: 10.26444/monz/117755
30. Correa-Rodríguez, M., Rueda-Medina, B., González-Jiménez, E., Correa-Bautista, J. E., Ramírez-Vélez, R., Schmidt-RioValle, J. (2018). Dietary inflammatory index, bone health and body composition in a population of young adults: a cross-sectional study. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 69(8), 1013-1019. DOI: 10.1080/09637486.2018.1446915.
31. Czaja-Stolc, S., Potrykus, M., Stankiewicz, M., Kaska, Ł., Małgorzewicz, S. (2022). Pro-inflammatory profile of adipokines in obesity contributes to pathogenesis, nutritional disorders, and cardiovascular risk in chronic kidney disease. *Nutrients*, 14(7), 1457. DOI: 10.3390/nu14071457.
32. da Luz Scheffer, D., Latini, A. (2020). Exercise-induced immune system response: Anti-inflammatory status on peripheral and central organs. *Biochimica et Biophysica Acta: Molecular Basis of Disease*, 1866(10), 165823. DOI: 10.1016/j.bbadis.2020.165823.
33. Daou, H. N. (2020). Exercise as an anti-inflammatory therapy for cancer cachexia: a focus on interleukin-6 regulation. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 318(2), 296-310. DOI: 10.1152/ajpregu.00147.2019.
34. Denova-Gutiérrez, E., Muñoz-Aguirre, P., Shivappa, N., Hébert, J. R., Tolentino-Mayo, L., Batis, C., Barquera, S. (2018). Dietary inflammatory index and type 2 diabetes mellitus in adults: the diabetes mellitus survey of Mexico City. *Nutrients*, 10(4), 385. DOI: 10.3390/nu10040385.
35. Di Daniele, N. (2019). The role of preventive nutrition in chronic non-communicable diseases. *Nutrients*, 11(5), 1074. DOI: 10.3390/nu11051074.
36. Diehl, K. L., Vorac, J., Hofmann, K., Meiser, P., Unterweger, I., Kuerschner, L., Weighardt, H., Förster, I., Thiele, C. (2020). Kupffer cells sense free fatty acids and

- regulate hepatic lipid metabolism in high-fat diet and inflammation. *Cells*, 9(10), 2258. DOI: 10.3390/cells9102258.
37. Duan, Y. G., Gong, J., Yeung, W. S., Haidl, G., Allam, J. P. (2020). Natural killer and NKT cells in the male reproductive tract. *Journal of Reproductive Immunology*, 142, 103178. DOI: 10.1016/j.jri.2020.103178.
 38. Ergönül, Ö., Şeref, C., Eren, Ş., Çelikbaş, A., Baykam, N., Dokuzoğuz, B., Gönen, M., Can, F. (2017). Cytokine response in Crimean-Congo hemorrhagic fever virus infection. *Journal of Medical Virology*, 89(10), 1707-1713. DOI: 10.1002/jmv.24864.
 39. Erlanson-Albertsson, C. i Stenkula, K. G. (2021). The importance of food for endotoxemia and an inflammatory response. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(17), 9562. DOI: 10.3390/ijms22179562.
 40. Farhangi, M.A., Najafi, M. (2018). Dietary inflammatory index: A potent association with cardiovascular risk factors among patients candidate for coronary artery bypass grafting (CABG) surgery. *Nutrition Journal*, 17(1), 20. DOI: 10.1186/s12937-018-0325-2.
 41. Farina, E. K., Thompson, L. A., Knapik, J. J., Pasiakos, S. M., Lieberman, H. R., Mcclung, J. P. (2020). Diet quality is associated with physical performance and special forces selection. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 52(1), 178-186. DOI: 10.1249/MSS.0000000000002111.
 42. Filgueiras, M. S., Rocha, N. P., Novaes, J. F., Bressan, J. (2020). Vitamin D status, oxidative stress, and inflammation in children and adolescents: a systematic review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 60(4), 660-669. DOI: 10.1080/10408398.2018.1546671.
 43. Furman, D., Campisi, J., Verdín, E., Carrera-Bastos, P., Targ, S., Franceschi, C., Ferrucci, L., Gilroy, D. W., Fasano, A., Miller, G. W., Miller, A. H., Mantovani, A., Weyand, C. M., Barzilai, N., Goronzy, J. J., Rando, T. A., Effros, R. B., Lucia, A., Kleinstreuer, N., Slavich, G. M. (2019). Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nature Medicine*, 25(12), 1822–1832. DOI: 10.1038/s41591-019-0675-0.

44. Gacek, M. (2022). Sense of self-efficacy and the content of energy and nutrients in the diet of elite polish basketball players. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 73(2), 183-189.
45. Garcia-Arellano, A., Martínez-González, M. A., Ramallal, R., Salas-Salvadó, J., Hébert, J. R., Corella, D., Shivappa, N., Forga, L., Schröder, H., Muñoz-Bravo, C., Estruch, R., Fiol, M., Lapetra, J., Serra-Majem, L., Ros, E., Rekondo, J., Toledo, E., Razquin, C., Ruiz-Canela, M. (2019). Dietary inflammatory index and all-cause mortality in large cohorts: The SUN and PREDIMED studies. *Clinical Nutrition*, 38(3), 1221–1231. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.05.003.
46. Givens, D.I. (2022). Saturated fats, dairy foods and cardiovascular health: No longer a curious paradox? *Nutrition Bulletin*, 47(4), 407-422. DOI: 10.1111/nbu.12585.
47. Griffiths, A., Matu, J., Whyte, E., Akin-Nibosun, P., Clifford, T., Stevenson, E., Shannon, O. M. (2022). The Mediterranean dietary pattern for optimising health and performance in competitive athletes: a narrative review. *British Journal of Nutrition*, 128(7), 1285-1298. DOI: 10.1017/S0007114521003202.
48. Grosso, G. (2019). Impact of nutritional risk factors on chronic non-communicable diseases. *European Journal of Public Health*, 29(4), 185-197.
49. Guerra, S. i Gastaldelli, A. (2020). The role of the liver in the modulation of glucose and insulin in non alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes. *Current Opinion in Pharmacology*, 55, 165-174. DOI: 10.1016/j.coph.2020.10.016.
50. GURSOY, A. Y., CAGLAR, G. S., KISELI, M., PABUCCU, E., CANDAR, T., DEMIRTAS, S. (2015). CRP at early follicular phase of menstrual cycle can cause misinterpretation for cardiovascular risk assessment. *Interventional Medicine and Applied Science*, 7(4), 143-146. DOI: 10.1556/1646.7.2015.4.2.
51. Harmon, B. E., Wirth, M. D., Boushey, C. J., Wilkens, L. R., Draluck, E., Shivappa, N., Steck, S. E., Hofseth, L., Haiman, C. A., Le Marchand, L., Hébert, J. R. (2017). The Dietary Inflammatory Index Is Associated with Colorectal Cancer Risk in the Multiethnic Cohort. *The Journal of Nutrition*, 147(3), 430–438. DOI: 10.3945/jn.116.242529.

52. Harris, B. S., Steiner, A. Z., Jukic, A. M. Z. (2021). Association between chronic inflammation and menstrual cycle length. *Fertility and Sterility*, 116(3), 315-316. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2021.07.849
53. Hennigar, S. R., McClung, J. P., Pasiakos, S. M. (2017). Nutritional interventions and the IL-6 response to exercise. *The FASEB Journal*, 31(9), 3719-3728. DOI: 10.1096/fj.201700080R.
54. Holmes, C. J. i Racette, S. B. (2021). The Utility of Body Composition Assessment in Nutrition and Clinical Practice: An Overview of Current Methodology. *Nutrients*, 13(8), 2493. DOI: 10.3390/nu13082493.
55. Hosomi, K. i Kunisawa, J. (2020). Diversity of energy metabolism in immune responses regulated by micro-organisms and dietary nutrition. *International Immunology*, 32(7), 447-454. DOI: 10.1093/intimm/dxaa020.
56. Imai, C., Takimoto, H., Fudono, A., Tarui, I., Aoyama, T., Yago, S., Okamitsu, M., Sasaki, S., Mizutani, S., Miyasaka, N., Sato, N. (2021). Application of the Nutrient-Rich Food Index 9.3 and the Dietary Inflammatory Index for Assessing Maternal Dietary Quality in Japan: A Single-Center Birth Cohort Study. *Nutrients*, 13(8), 2854. DOI: 10.3390/nu13082854.
57. Innes, J. K. i Calder, P. C. (2018). Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 132, 41-48. DOI: 10.1016/j.plefa.2018.03.004.
58. Jagielski, P., Łuszczki, E., Wnęk, D., Micek, A., Bolesławska, I., Piórecka, B., Kawalec, P. (2022). Associations of nutritional behavior and gut microbiota with the risk of COVID-19 in healthy young adults in Poland. *Nutrients*, 14(2), 350. DOI: 10.3390/nu14020350.
59. Janowska-Miasik, E., Waśkiewicz, A., Witkowska, A. M., Drygas, W., Markhus, M. W., Zujko, M. E., Kjellevold, M. (2021). Diet quality in the population of Norway and Poland: Differences in the availability and consumption of food considering national nutrition guidelines and food market. *BMC Public Health*, 21, 1-13. DOI: 10.1186/s12889-021-10361-3.
60. Javanbakht, P., Taghizadeh, F., Takabi, F. S., Tajik, M., Iranshahi, S., Pasbakhsh, P., Kashani, I.R., Mojaverrostami, S. (2023). Effects of Calorie Restriction on Multiple

- Sclerosis: A Review of the Preclinical and Clinical Studies. *Neurochemical Research*, 48(6), 1597-1610. DOI: 10.1007/s11064-023-03874-3.
61. Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2019). *Sport nutrition*. Champaign, IL: Human Kinetics.
 62. Jideani, A. I., Silungwe, H., Takalani, T., Omolola, A. O., Udeh, H. O., Anyasi, T. A. (2021). Antioxidant-rich natural fruit and vegetable products and human health. *International Journal of Food Properties*, 24(1), 41-67. DOI: 10.1080/10942912.2020.1866597.
 63. Jopkiewicz, A. i Bogdan, N. S. (2018). Wiek i aktywność fizyczna mężczyzn w czasie wolnym a ich sprawność fizyczna. *Rocznik Lubuski*, 44(2a), 283-296.
 64. Junger, J., Frömel, K., Bergier, J., Salonna, F., Niżnikowska, E. (2018). Physical Activity in Students from the Visegrad Countries by BMI Status. *Health Problems of Civilization*, 12(1), 41-48. DOI: 10.5114/hpc.2018.74191
 65. Kalkan, I. (2019). The impact of nutrition literacy on the food habits among young adults in Turkey. *Nutrition Research and Practice*, 13(4), 352-357. DOI: 10.4162/nrp.2019.13.4.352.
 66. Kang, S., Tanaka, T., Narazaki, M., Kishimoto, T. (2019). Targeting interleukin-6 signaling in clinic. *Immunity*, 50(4), 1007-1023. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.03.026.
 67. Kannan, P., Cheung, K. K., Lau, B. W. (2019). Does aerobic exercise induced-analgesia occur through hormone and inflammatory cytokine-mediated mechanisms in primary dysmenorrhea? *Medical hypotheses*, 123, 50-54. DOI: 10.1016/j.mehy.2018.12.011.
 68. Karin, M., Shalpour, S. (2021). Regulation of antitumor immunity by inflammation-induced epigenetic alterations. *Cellular & Molecular Immunology*, 19(1), 59-66. DOI: 10.1038/s41423-021-00756-y.
 69. Keirns, B. H., Koemel, N. A., Sciarrillo, C. M., Anderson, K. L., Emerson, S. R. (2020). Exercise and intestinal permeability: another form of exercise-induced hormesis? *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 319(4), 512-518. DOI: 10.1152/ajpgi.00232.2020.

70. Kendel Jovanović, G., Mrakovcic-Sutic, I., Pavičić Žeželj, S., Šuša, B., Rahelić, D., Klobučar Majanović, S. (2020). The efficacy of an energy-restricted anti-inflammatory diet for the management of obesity in younger adults. *Nutrients*, 12(11), 3583. DOI: 10.3390/nu12113583.
71. Kęska, A., Lutoslawska, G., Bertrandt, J., Sobczak, M. (2018). Relationships between bone mineral density and new indices of body composition in young, sedentary men and women. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 25(1), 23-25. DOI: 10.5604/12321966.1233562.
72. Kęska, A., Tkaczyk, J., Malara, M., Iwańska, D. (2022). Metabolic risk factors in young men with healthy body fat but different level of physical activity. *American Journal of Men's Health*, 16(1), 15579883211070384. DOI: 10.1177/15579883211070384.
73. Kim, H. I., Kim, J. K., Kim, J. Y., Jang, S. E., Han, M. J., Kim, D. H. (2019). Lactobacillus plantarum LC27 and Bifidobacterium longum LC67 simultaneously alleviate high-fat diet-induced colitis, endotoxemia, liver steatosis, and obesity in mice. *Nutrition Research*, 67, 78-89. DOI: 10.1016/j.nutres.2019.03.008.
74. Kistner, T. M., Pedersen, B. K., Lieberman, D. E. (2022). Interleukin 6 as an energy allocator in muscle tissue. *Nature Metabolism*, 4(2), 170-179. DOI: 10.1038/s42255-022-00538-4.
75. Kołodziejczyk, M., Bułdak, Ł., Okopień, B. (2021). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 17(1), 27–35. DOI: 10.15557/PiMR.2021.0004.
76. Kontele, I., Vassilakou, T. (2021). Nutritional risks among adolescent athletes with disordered eating. *Children*, 8(8), 715. DOI: 10.3390/children8080715.
77. Körner, A., Schlegel, M., Theurer, J., Frohnmeyer, H., Adolph, M., Heijink, M., Giera, M., Rosenberger, P., Mirakaj, V. (2018). Resolution of inflammation and sepsis survival are improved by dietary Ω -3 fatty acids. *Cell Death & Differentiation*, 25(2), 421-431. DOI: 10.1038/cdd.2017.177.
78. Kosiba, G., Gacek, M. (2021). Rekreacyjna Aktywność Fizyczna I Zachowania Żywieniowe Krakowskich Studentek Wychowania Fizycznego I Kierunków Technicznych. W: Polechoński J. i Skalika K. (red.), *Współczesne Problemy*

Wychowania Fizycznego, Katowice: Wydawnictwo Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach.

79. Kotemori, A., Sawada, N., Iwasaki, M., Yamaji, T., Shivappa, N., Hebert, J. R., Tsugane, S. (2021). Dietary inflammatory index is associated with inflammation in Japanese men. *Frontiers in nutrition*, 8, 604296. DOI: 10.3389/fnut.2021.604296.
80. Kourtzelis, I., Hajishengallis, G., Chavakis, T. (2020). Phagocytosis of apoptotic cells in resolution of inflammation. *Frontiers in Immunology*, 11, 553. DOI: 10.3389/fimmu.2020.00553.
81. Kurauti, M. A., Costa-Júnior, J. M., Ferreira, S. M., Santos, G. J., Sponton, C. H., Carneiro, E. M., Telles, D. G., Chacon-Mikahil, P. T. M., Cavaglieri, R. C., Luiz F., Boschero, R. (2017). Interleukin-6 increases the expression and activity of insulin-degrading enzyme. *Scientific Reports*, 7, 46750. DOI: 10.1038/srep46750.
82. Kurklu, N. S., Torun, N. K., Kucukcetin, I. O., Akyol, A. (2020). Is there a relationship between the dietary inflammatory index and metabolic syndrome among adolescents?. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 33(4), 495-502. DOI: 10.1515/jpem-2019-0409.
83. Kurylas, A., Kwiatkowska-Pamuła, A., Gniza, D. (2017) Rodzaj suplementacji oraz motywy jej stosowania u mężczyzn podejmujących rekreacyjną aktywność fizyczną na siłowni. *Journal of Education, Health and Sport*, 7(1), 84–97. DOI: 10.5281/zenodo.231322
84. Lancaster, G. I., Langley, K. G., Berglund, N. A., Kammoun, H. L., Reibe, S., Estevez, E., Weir, J., Mellett, N.A., Pernes, G., Conway, J.R.W., Lee, M.K.S., Timpson, P., Murphy, A.J., Masters, S.L., Gerondakis, S., Bartonicek, N., Kaczorowski, D.C., Dinger, M.E., Meikle, P.J., Bond, P.J., Febbraio, M. A. (2018). Evidence that TLR4 is not a receptor for saturated fatty acids but mediates lipid-induced inflammation by reprogramming macrophage metabolism. *Cell Metabolism*, 27(5), 1096-1110. DOI: 10.1016/j.cmet.2018.03.014.
85. Lane, A. R., Hackney, A. C., Smith-Ryan, A., Kucera, K., Registrar-Mihalik, J., Ondrak, K. (2019). Prevalence of low energy availability in competitively trained male endurance athletes. *Medicina*, 55(10), 665. DOI: 10.3390/medicina55100665.

86. Laouali, N., Mancini, F. R., Hajji-Louati, M., El Fatouhi, D., Balkau, B., Boutron-Ruault, M. C., Bonnet, F., Fagherazzi, G. (2019). Dietary inflammatory index and type 2 diabetes risk in a prospective cohort of 70,991 women followed for 20 years: the mediating role of BMI. *Diabetologia*, 62(12), 2222–2232. DOI: 10.1007/s00125-019-04972-0.
87. Larsuphrom, P. i Latunde-Dada, G. O. (2021). Association of Serum Hepcidin Levels with Aerobic and Resistance Exercise: A Systematic Review. *Nutrients*, 13(2), 393. DOI: 10.3390/nu13020393.
88. Laviano, A., Koverech, A., Zanetti, M. (2020). Nutrition support in the time of SARS-CoV-2 (COVID-19). *Nutrition*, 74, 110834. DOI: 10.1016/j.nut.2020.110834.
89. Leal, L. G., Lopes, M. A., Batista Jr, M. L. (2018). Physical exercise-induced myokines and muscle-adipose tissue crosstalk: a review of current knowledge and the implications for health and metabolic diseases. *Frontiers in Physiology*, 9, 1307. DOI: 10.3389/fphys.2018.01307.
90. Lee, D. H., de Rezende, L. F. M., Eluf-Neto, J., Wu, K., Tabung, F. K., Giovannucci, E. L. (2019). Association of type and intensity of physical activity with plasma biomarkers of inflammation and insulin response. *International Journal of Cancer*, 145(2), 360-369. DOI: 10.1002/ijc.32111.
91. Li, H., Zhang, Y., Wang, F., Donelan, W., Zona, M. C., Li, S., Reeves W., Ding Y., Tang D. Yang, L. (2019). Effects of irisin on the differentiation and browning of human visceral white adipocytes. *American Journal of Translational Research*, 11(12), 7410 -7421.
92. Lira, F. S., Dos Santos, T., Caldeira, R. S., Inoue, D. S., Panissa, V. L., Cabral-Santos, C., Campos, Z. E., Rodrigues, B., Monteiro, P. A. (2017). Short-term high-and moderate-intensity training modifies inflammatory and metabolic factors in response to acute exercise. *Frontiers in Physiology*, 8, 856. DOI: 10.3389/fphys.2017.00856.
93. Liu, M. i Dudley Jr, S. C. (2020). Magnesium, oxidative stress, inflammation, and cardiovascular disease. *Antioxidants*, 9(10), 907. DOI: 10.3390/antiox9100907.
94. Loos, B. G. i Van Dyke, T. E. (2020). The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology*, 83(1), 26-39. DOI: 10.1111/prd.12297.

95. Lopez-Sanchez, G.F., Radzimirski, Ł., Skalska, M., Jastrzębska, J., Smith, L., Wakuluk, D. Jastrzębski, Z. (2019). Body Composition, Physical Fitness, Physical Activity and Nutrition in Polish and Spanish Male Students of Sports Sciences: Differences and Correlations. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16 (7), 1148. DOI: 10.3390/ijerph16071148.
96. Machado, V., Botelho, J., Viana, J., Pereira, P., Lopes, L. B., Proença, L., Delgado, A. S., Mendes, J. J. (2021). Association between dietary inflammatory index and periodontitis: a cross-sectional and mediation analysis. *Nutrients*, 13(4), 1194. DOI: 10.3390/nu13041194.
97. Maier, J.A., Castiglioni, S., Locatelli, L., Zocchi, M., Mazur, A. (2021). Magnesium and inflammation: Advances and perspectives. *Seminars in Cell and Developmental Biology*, 115, 37-44. DOI: 10.1016/j.semcdb.2020.11.002
98. Malara, M., Kęska, A., Tkaczyk, J., Lutosławska, G. (2022). Agreement of measures between measured body adiposity and calculated indices of fatness in sedentary and active male and female students. *Biomedical Human Kinetics*, 14(1), 271-279. DOI: 10.2478/bhk-2022-0034.
99. Malara, M., Tkaczyk, J., Kęska, A., Lutosławska, G., Mazurek, K. (2017). Calcium, magnesium and phosphorus dietary intake in active and sedentary Polish students. *Biomedical Human Kinetics*, 9(1), 140-145. DOI: 10.1515/bhk-2017-0020
100. Malara, M., Widłak, P. (2023). Metabolic disturbances in sedentary and active Polish male students with normal body mass index and waist circumference. *Biomedical Human Kinetics*, 16(1), 12-18. DOI: 10.2478/bhk-2024-0002.
101. Malsagova, K.A.; Kopylov, A.T.; Sinitsyna, A.A.; Stepanov, A.A.; Izotov, A.A.; Butkova, T.V.; Chingin, K.; Klyuchnikov, M.S.; Kaysheva, A.L. (2019). Sports Nutrition: Diets, Selection Factors, Recommendations. *Nutrients*, 13(11), 3771. DOI: 10.3390/nu13113771.
102. Markus, I., Constantini, K., Hoffman, J. R., Bartolomei, S., Gepner, Y. (2021). Exercise-induced muscle damage: Mechanism, assessment and nutritional factors to accelerate recovery. *European Journal of Applied Physiology*, 121, 969-992. DOI: 10.1007/s00421-020-04566-4

103. Marshall, J. S., Warrington, R., Watson, W., Kim, H. L. (2018). An introduction to immunology and immunopathology. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology*, 14(2), 49. DOI: 10.1186/s13223-018-0278-1.
104. Metsios, G. S., Moe, R. H., Kitas, G. D. (2020). Exercise and inflammation. Best practice & research. *Clinical Rheumatology*, 34(2), 101504. DOI: 10.1016/j.berh.2020.101504.
105. Meyer, N., Zenclussen, A. C. (2020). Immune Cells in the Uterine Remodeling: Are They the Target of Endocrine Disrupting Chemicals? *Frontiers in Immunology*, 11, 246. DOI: 10.3389/fimmu.2020.00246.
106. Michael, M. i Vermeren, S. (2019). A neutrophil-centric view of chemotaxis. *Essays in Biochemistry*, 63(5), 607-618. DOI: 10.1042/EBC20190011.
107. Miles, M. P., Wilson, S., Yeoman, C. J. (2019). Physical activity and inflammation phenotype conversion. *Journal of Clinical Exercise Physiology*, 8(2), 64-73. DOI: 10.31189/2165-6193-8.2.64
108. Mountjoy, M., Sundgot-Borgen, J., Burke, L., Ackerman, K. E., Blauwet, C., Constantini, N., Lebrun, C., Lundy, B., Melin, A., Meyer, N., Sherman, R., Tenforde, A., Klungland Torstveit, M., Budgett, R. (2018). International Olympic Committee (IOC) consensus statement on relative energy deficiency in sport (RED-S): 2018 update. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(4), 316-331. DOI: 10.1123/ijsnem.2018-0136.
109. Mushtaq, R., Akram, A., Mushtaq, R., Khwaja, S., Ahmed, S. (2019). The role of inflammatory markers following Ramadan Fasting. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 35(1), 77-81. DOI: 10.12669/pjms.35.1.95.
110. Na, W., Kim, M., Sohn, C. (2018). Dietary inflammatory index and its relationship with high-sensitivity C-reactive protein in Korean: Data from the health examinee cohort. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, 62(1), 83-88. DOI: 10.3164/jcbrn.17-22.
111. Nakagawa, H., Tamura, T., Mitsuda, Y., Goto, Y., Kamiya, Y., Kondo, T., Hamajima, N. (2014). Inverse correlation between serum interleukin-6 and iron levels among Japanese adults: a cross-sectional study. *BMC Hematology*, 14(1), 6. DOI: 10.1186/2052-1839-14-6.

112. Nakayama, Y., Hashimoto, M., Watanabe, R., Murakami, K., Murata, K., Tanaka, M., Ito H., Yamamoto W., Ebina K., Hata K., Hiramatsu Y., Katayama M., Son Y., Amuro H., Akashi K., Onishi A., Hara R., Yamamoto K., Ohmura K., Matsuda S., Morinobu A. (2021). Favorable clinical response and drug retention of anti-IL-6 receptor inhibitor in rheumatoid arthritis with high CRP levels: the ANSWER cohort study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 50, 1-10.
113. Nilsson, A., Bergens, O., Kadi, F. (2018). Physical activity alters inflammation in older adults by different intensity levels. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 50(7), 1502-1507. DOI: 10.1249/MSS.0000000000001582.
114. Nishikawa, H., Fukunishi, S., Asai, A., Yokohama, K., Nishiguchi, S., Higuchi, K. (2021). Pathophysiology and mechanisms of primary sarcopenia. *International Journal of Molecular Medicine*, 48(2), 1-8. DOI: 10.3892/ijmm.2021.4989.
115. Nøstbakken, O. J., Rasinger, J. D., Hannisdal, R., Sanden, M., Frøyland, L., Duinker, A., Madsen, L. (2021). Levels of omega 3 fatty acids, vitamin D, dioxins and dioxin-like PCBs in oily fish; a new perspective on the reporting of nutrient and contaminant data for risk–benefit assessments of oily seafood. *Environment International*, 147, 106322.
116. Özbey, Ü., Uçar, A., Shivappa, N., Hebert, J. R. (2019). The relationship between dietary inflammatory index, pulmonary functions and asthma control in asthmatics. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*, 18(6), 605-614. DOI: 10.18502/ijaa.v18i6.2173.
117. Pace, S., Sautebin, L., Werz, O. (2017). Sex-biased eicosanoid biology: Impact for sex differences in inflammation and consequences for pharmacotherapy. *Biochemical Pharmacology*, 145, 1–11. DOI: 10.1016/j.bcp.2017.06.128.
118. Padron, J. G., Saito Reis, C. A., Kendal-Wright, C. E. (2020). The role of danger associated molecular patterns in human fetal membrane weakening. *Frontiers in Physiology*, 11, 602. DOI: 10.3389/fphys.2020.00602.
119. Palak, K. (2023). Analiza i porównanie wyników testu Pilicza, uzyskanych przez studentów pierwszego roku Akademii Górniczo-Hutniczej w Krakowie w wybranych latach. Pobrane z: <https://www.swfis.agh.edu.pl/wp-content/uploads/Analiza-i-porownanie-wynikow-testu-Pilicza.pdf> (22.06.2024).

120. Pang, X., Zhang, X., Jiang, Y., Su, Q., Li, Q., Li, Z. (2021). Autophagy: Mechanisms and therapeutic potential of flavonoids in cancer. *Biomolecules*, 11(2), 135. DOI: 10.3390/biom11020135.
121. Panigrahy, D., Gilligan, M. M., Serhan, C. N., Kashfi, K. (2021). Resolution of inflammation: An organizing principle in biology and medicine. *Pharmacology & Therapeutics*, 227, 107879. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2021.107879.
122. Papadopoulou, S. K., Papadimitriou, K., Voulgaridou, G., Georgaki, E., Tsofidou, E., Zantidou, O., Papandreou, D. (2021). Exercise and Nutrition Impact on Osteoporosis and Sarcopenia-The Incidence of Osteosarcopenia: A Narrative Review. *Nutrients*, 13(12), 4499. DOI: 10.3390/nu13124499.
123. Patil, P., Bhandary, S. K., Haridas, V., Sarathkumar, E., Shetty, P. (2021). Is butyrate a natural alternative to dexamethasone in the management of COVID-19? *F1000Research*, 10, 273. DOI: 10.12688/f1000research.51786.1.
124. Peña-Oyarzun, D., Bravo-Sagua, R., Diaz-Vega, A., Aleman, L., Chiong, M., Garcia, L., Claudia Bambsef Rodrigo Troncosoac Mariana Cifuentescd Eugenia Morsellig Catterina Ferreccioef Andrew F.G.Questad Alfredo Criolloab Lavandero, S. (2018). Autophagy and oxidative stress in non-communicable diseases: a matter of the inflammatory state? *Free Radical Biology and Medicine*, 124, 61-78. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.05.084.
125. Pérez, L. M., Pareja-Galeano, H., Sanchis-Gomar, F., Emanuele, E., Lucia, A., Gálvez, B. G. (2016). ‘Adipaging’: ageing and obesity share biological hallmarks related to a dysfunctional adipose tissue. *The Journal of Physiology*, 594(12), 3187-3207. DOI: 10.1113/JP271691.
126. Pérez-Pérez, A., Sánchez-Jiménez, F., Vilariño-García, T., Sánchez-Margalet, V. (2020). Role of leptin in inflammation and vice versa. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(16), 5887. DOI: 10.3390/ijms21165887.
127. Pieczyńska, J., Płaczkowska, S., Pawlik-Sobecka, L., Kokot, I., Sozański, R., Grajeta, H. (2020). Association of dietary inflammatory index with serum IL-6, IL-10, and CRP concentration during pregnancy. *Nutrients*, 12(9), 2789. DOI: 10.3390/nu12092789.

128. Pietrzak, A., Kęska, A., Iwańska, D. (2024). Diet Inflammatory Index among Regularly Physically Active Young Women and Men. *Nutrients*. 16(1): 62. DOI: 10.3390/nu16010062.
129. Plewa, M. (2008). Wybrane metody pomiaru aktywności fizycznej w otyłości. Katowice: Wydawnictwo Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki.
130. Popławska, H., Dmitruk, A., Hołub, W. (2020). Body composition, physical fitness and physical activity among students from universities in Biała Podlaska. *Polish Journal of Sport and Tourism*, 27(1), 21-27. DOI: 10.2478/pjst-2020-0004.
131. Popović, J., Cvetković, T., Džopalić, T., Nikolić, M., Mitić, A., Barac, R., Živković, S. (2018). The role of interleukin-6 in pathogenesis of chronic periapical lesions. *Stomatološki glasnik Srbije*, 65(3), 126-132. DOI: 10.2478/sdj-2018-0012.
132. Quoc, Q. L., Cao Thi Bich, T., Kim, S. H., Park, H. S., Shin, Y. S. (2021). Administration of vitamin E attenuates airway inflammation through restoration of Nrf2 in a mouse model of asthma. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 25(14), 6721-6732. DOI: 10.1111/jcmm.16675.
133. Radzikowska, U., Rinaldi, A. O., Çelebi Sözüner, Z., Karaguzel, D., Wojcik, M., Cypriak, K., Akdis, M., Akdis, C., Sokolowska, M. (2019). The influence of dietary fatty acids on immune responses. *Nutrients*, 11(12), 2990. DOI: 10.3390/nu11122990
134. Rappl, P., Brüne, B., Schmid, T. (2021). Role of Tristetraprolin in the Resolution of Inflammation. *Biology*, 10(1), 66. DOI: 10.3390/biology10010066.
135. Ratjen, I., Shivappa, N., Schafmayer, C., Burmeister, G., Nöthlings, U., Hampe, J., Hébert, J., Lieb, W., Schlesinger, S. (2019). Association between the dietary inflammatory index and all-cause mortality in colorectal cancer long-term survivors. *International Journal of Cancer*, 144(6), 1292-1301. DOI: 10.1002/ijc.31919.
136. Rauber, F., da Costa Louzada, M. L., Steele, E. M., Millett, C., Monteiro, C. A., Levy, R. B. (2018). Ultra-processed food consumption and chronic non-communicable diseases-related dietary nutrient profile in the UK (2008–2014). *Nutrients*, 10(5), 587. DOI: 10.3390/nu10050587.

137. Ravelli, M. N. i Schoeller, D. A. (2020). Traditional self-reported dietary instruments are prone to inaccuracies and new approaches are needed. *Frontiers in Nutrition*, 7, 90. DOI: 10.3389/fnut.2020.00090.
138. Rayes, J., Bourne, J. H., Brill, A., Watson, S. P. (2020). The dual role of platelet-innate immune cell interactions in thrombo-inflammation. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis*, 4(1), 23-35. DOI: 10.1002/rth2.12266.
139. Ren, Z., Zhao, A., Wang, Y., Meng, L., Szeto, I. M., Li, T., Gong, H., Tian, Z., Zhang, Y., Wang, P. (2018). Association between Dietary Inflammatory Index, C-Reactive Protein and Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*, 10(7), 831. DOI: 10.3390/nu10070831.
140. Renard, M., Kelly, D. T., Chéilleachair, N. N., Catháin, C. Ó. (2021). How does the dietary intake of female field-based team sport athletes compare to dietary recommendations for health and performance? A systematic literature review. *Nutrients*, 13(4), 1235. DOI: 10.3390/nu13041235.
141. Rinninella, E., Raoul, P., Cintoni, M., Franceschi, F., Miggiano, G., Gasbarrini, A., Mele, M. C. (2019). What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. *Microorganisms*, 7(1), 14. DOI: 10.3390/microorganisms7010014.
142. Rogero, M. M. i Calder, P. C. (2018). Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. *Nutrients*, 10(4), 432. DOI: 10.3390/nu10040432.
143. Roth, D. E., Abrams, S. A., Aloia, J., Bergeron, G., Bourassa, M. W., Brown, K. H., Calvo, M., Cashman, K., Combs, G., De-Regil, L. M., Jefferds, M. E., Jones, K. S., Kapner, H., Martineau, A. D., Neufeld, L. M., Schleicher, R. L., Thacher, T., Whiting, S. J. (2018). Global prevalence and disease burden of vitamin D deficiency: a roadmap for action in low-and middle-income countries. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1430(1), 44-79. DOI: 10.1111/nyas.13968.
144. Ruiz-Canela, M., Zazpe, I., Shivappa, N., Hébert, J. R., Sanchez-Tainta, A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Fitó, M., Lamuela-Raventós, R.M., Rekondo, J., Fernández-Crehuet, J., Fiol, M., Santos-Lozano, J.M., Serra-Majem, L., Pinto, X., Martínez, J.A., Ros, E., Estruch, R., Martínez-González, M. A. (2015). Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvencion con DIeta MEDiterranea)

- trial. *British Journal of Nutrition*, 113(6), 984-995. DOI: 10.1017/S0007114514004401.
145. Saghafi-Asl, M., Mirmajidi, S., Asghari Jafarabadi, M., Vahid, F., Shivappa, N., Hébert, J. R., Ebrahimzadeh Attari, V. (2021). The association of dietary patterns with dietary inflammatory index, systemic inflammation, and insulin resistance, in apparently healthy individuals with obesity. *Scientific Reports*, 11(1), 7515. DOI: 10.1038/s41598-021-86993-7.
146. Saini, R. K. i Keum, Y. S. (2018). Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance-A review. *Life Sciences*, 203, 255-267. DOI: 10.1016/j.lfs.2018.04.049.
147. Santos-Buelga, C., Gonzalez-Manzano, S., Gonzalez-Paramas, A. M. (2021). Wine, polyphenols, and Mediterranean diets. What else is there to say?. *Molecules*, 26(18), 5537. DOI: 10.3390/molecules26185537.
148. Sarkin, J., Campbell, J., Gross, L., Roby, J., Bazzo, S., Sallis, J., Calfas, K. (1997). Seven-day physical activity recall. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(6), 89-103.
149. Scoditti, E., Massaro, M., Garbarino, S., Toraldo, D. M. (2019). Role of diet in chronic obstructive pulmonary disease prevention and treatment. *Nutrients*, 11(6), 1357. DOI: 10.3390/nu11061357.
150. Seal, C. J., Courtin, C. M., Venema, K., de Vries, J. (2021). Health benefits of whole grain: effects on dietary carbohydrate quality, the gut microbiome, and consequences of processing. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 20(3), 2742-2768. DOI: 10.1111/1541-4337.12728.
151. Severinsen, M. C. K. i Pedersen, B. K. (2020). Muscle–organ crosstalk: the emerging roles of myokines. *Endocrine Reviews*, 41(4), 594-609. DOI: 10.1210/endrev/bnaa016.
152. Seyedsadjadi, N. i Grant, R. (2021). The Potential Benefit of Monitoring Oxidative Stress and Inflammation in the Prevention of Non-Communicable Diseases (NCDs). *Antioxidants*, 10(1), 15. DOI: 10.3390/antiox10010015.
153. Shivappa, N., Blair, C.K., Prizment, A.E., Jacobs, D.R. Jr, Hébert, J.R. (2018). Dietary inflammatory index and risk of renal cancer in the Iowa Women's Health

- Study. *European Journal of Nutrition*. 57(3), 1207-1213. DOI: 10.1007/s00394-017-1403-5.
154. Shivappa, N., Steck, S., Hurley, T., Hussey, J., Hébert, J. (online 2013). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689-1696. DOI: 10.1017/S1368980013002115.
155. Snauwaert, E., Paglialonga, F., Vande Walle, J., Wan, M., Desloovere, A., Polderman, N., Shroff, R. (2023). The benefits of dietary fiber: the gastrointestinal tract and beyond. *Pediatric Nephrology*, 38(9), 2929-2938. DOI: 10.1007/s00467-022-05837-2.
156. Sochocka, M., Diniz, B. S., Leszek, J. (2017). Inflammatory response in the CNS: friend or foe? *Molecular Neurobiology*, 54(10), 8071-8089. DOI: 10.1007/s12035-016-0297-1.
157. Sorić Hosman, I., Kos, I., Lamot, L. (2021). Serum amyloid A in inflammatory rheumatic diseases: a compendious review of a renowned biomarker. *Frontiers in Immunology*, 11, 631299. DOI: 10.3389/fimmu.2020.631299.
158. Staśkiewicz-Bartecka, W., Kardas, M., Zydek, G., Zając, A., & Chycki, J. (2024). Changes in Body Composition and Nutritional Periodization during the Training Macrocycle in Football—A Narrative Review. *Nutrients*, 16(9), 1332. DOI: 10.3390/nu16091332.
159. Stoś, K., Rychlik, E., Woźniak, A., Ołtarzewski, M., Jankowski, M., Gujski, M., Juszczyk, G. (2022). Prevalence and sociodemographic factors associated with overweight and obesity among adults in Poland: a 2019/2020 nationwide cross-sectional survey. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(3), 1502. DOI: 10.3390/ijerph19031502.
160. Struijk, E. A., Hagan, K. A., Fung, T. T., Hu, F. B., Rodríguez-Artalejo, F., Lopez-Garcia, E. (2020). Diet quality and risk of frailty among older women in the Nurses' Health Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 111(4), 877-883. DOI: 10.1093/ajcn/nqaa028.
161. Suzuki, K., Shivappa, N., Kawado, M., Yamada, H., Hashimoto, S., Wakai, K., Iso, H., Okada, E., Fujii, R., Hébert, J.R., Tamakoshi, A. (2020). Association between dietary inflammatory index and serum C-reactive protein concentrations in the Japan

- Collaborative Cohort Study. *Nagoya Journal of Medical Science*, 82(2), 237-249. DOI: 0.18999/nagjms.82.2.237.
162. Swann, O. G., Breslin, M., Kilpatrick, M., O'Sullivan, T. A., Mori, T. A., Beilin, L. J., Oddy, W. H. (2021). Dietary fibre intake and its association with inflammatory markers in adolescents. *British Journal of Nutrition*, 125(3), 329-336. DOI: 10.1017/S0007114520001609.
163. Szponar L., Wolnicka K., Rychlik E. (2000), Album fotografii produktów i potraw. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia.
164. Szypowska, A., Regulska-Ilow, B., Zatońska, K., Szuba, A. (2023a) Comparison of Intake of Food Groups Based on Dietary Inflammatory Index (DII) and Cardiovascular Risk Factors in the Middle-Age Population of Lower Silesia: Results of the PURE Poland Study. *Antioxidants*. 12(2), 285. DOI: 10.3390/antiox12020285.
165. Szypowska, A., Zatońska, K., Szuba, A., Regulska-Ilow, B. (2023b). Dietary Inflammatory Index (DII)[®] and Metabolic Syndrome in the Selected Population of Polish Adults: Results of the PURE Poland Sub-Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 20(2), 1056. DOI: 10.3390/ijerph20021056.
166. Tagawa, R., Watanabe, D., Ito, K., Ueda, K., Nakayama, K., Sanbongi, C., Miyachi, M. (2021). Dose–response relationship between protein intake and muscle mass increase: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition Reviews*, 79(1), 66-75. DOI: 10.1093/nutrit/nuaa104.
167. Tatematsu, M., Funami, K., Seya, T., Matsumoto, M. (2018). Extracellular RNA sensing by pattern recognition receptors. *Journal of Innate Immunity*, 10(5-6), 398-406. DOI: 10.1159/000494034.
168. Thomas, D. T., Erdman, K. A., Burke, L. M. (2016). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: nutrition and athletic performance. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116(3), 501-528. DOI: 10.1016/j.jand.2015.12.006.
169. Thursz, M., Gual, A., Lackner, C., European Association for the Study of the Liver. (2018). EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. *Journal of Hepatology*, 69(1): 154-181. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.018.

170. Tiller, N. B., Roberts, J. D., Beasley, L., Chapman, S., Pinto, J. M., Smith, L., Wiffin, M., Russell, M., Sparks, A., Duckworth, L., O'Hara, J., Sutton, L., Antonio, J., Willoughby, D., Tarpey, M., Smith-Ryan, A., Ormsbee, M., Astorino, T., Kreider, R., McGinnis, G., Stout, J., Smith, E., Arent, S., Campbell, B., Bannock, L. (2019). International Society of Sports Nutrition Position Stand: nutritional considerations for single-stage ultra-marathon training and racing. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 16(1), 50. DOI: 10.1186/s12970-019-0312-9.
171. Torstveit, M. K., Fahrenholtz, I. L., Lichtenstein, M. B., Stenqvist, T. B., Melin, A. K. (2019). Exercise dependence, eating disorder symptoms and biomarkers of Relative Energy Deficiency in Sports (RED-S) among male endurance athletes. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*, 5(1), e000439. DOI: 10.1136/bmjsem-2018-000439.
172. Tsoupras, A., Lordan, R., Zabetakis, I. (2018). Inflammation, not cholesterol, is a cause of chronic disease. *Nutrients*, 10(5), 604. DOI: 10.3390/nu10050604.
173. Tweedy, L. i Insall, R. H. (2020). Self-generated gradients yield exceptionally robust steering cues. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 8, 133. DOI: 10.3389/fcell.2020.00133.
174. Tysiąc-Miśta, M., Brzoza, K., Burek, M., Dubiel, A., Pałkiewicz, K., Wyszyńska, M., Kasperski, J. (2019). Substancje stosowane w mezoterapii igłowej. *Kosmetologia Estetyczna*, 1(8), 97-103.
175. Uciechowski, P., Dempke, W. (2020). Interleukin-6: a masterplayer in the cytokine network. *Oncology*, 98(3), 131-137. DOI: 10.1159/000505099.
176. Vadeboncoeur, C., Townsend, N., Foster, C. (2015). A meta-analysis of weight gain in first year university students: is freshman 15 a myth?. *BMC Obesity*, 2(22). DOI: 10.1186/s40608-015-0051-7.
177. Varkaneh, H., Fatahi, S., Tajik, S., Rahmani, J., Zarezadeh, M., Shab-Bidar, S. (2018). Dietary inflammatory index in relation to obesity and body mass index: A meta-analysis. *Nutrition & Food Science*, 48(5), 702-721. DOI: 10.1108/nfs-09-2017-0203.

178. Velazquez-Salinas, L., Verdugo-Rodriguez, A., Rodriguez, L. L., Borca, M. V. (2019). The role of interleukin 6 during viral infections. *Frontiers in Microbiology*, 10, 1057. DOI: 10.3389/fmicb.2019.01057.
179. Wądołowska, L., Drywien, M., Hamulka, J., Socha, P., Borawska, M., Friedrich, M., Lange, E. (2021). Zalecenia żywieniowe podczas pandemii COVID-19. Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka Polskiej Akademii Nauk. *Standardy Medyczne/Pediatrics*, 18, 289-298.
180. Wang, J., Zhou, Y., Chen, K., Jing, Y., He, J., Sun, H., Hu, X. (2019). Dietary inflammatory index and depression: A meta-analysis. *Public Health Nutrition*, 22(4), 1-7. DOI: 10.1017/S1368980018002628.
181. Wang, Y., Hu, H., Yin, J., Shi, Y., Tan, J., Zheng, L., Wang C., Li X., Xue M., Liu J., Wang Y., Li Y., Li X., Liu F., Liu Q. Yan S. (2019). TLR4 participates in sympathetic hyperactivity Post-MI in the PVN by regulating NF-κB pathway and ROS production. *Redox Biology*, 24, 101186. DOI: 10.1016/j.redox.2019.101186.
182. Wenzel, T. J., Kwong, E., Bajwa, E., Klegeris, A. (2020). Resolution-associated molecular patterns (RAMPs) as endogenous regulators of glia functions in neuroinflammatory disease. *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-CNS & Neurological Disorders)*, 19(7), 483-494. DOI: 10.2174/1871527319666200702143719.
183. Wessels, I., Fischer, H. J., Rink, L. (2021). Dietary and physiological effects of zinc on the immune system. *Annual Review of Nutrition*, 41(1), 133-175. DOI: 10.1146/annurev-nutr-122019-120635.
184. Witkoś, J., Błażejowski, G., Gierach, M. (2022). An Assessment of the Early Symptoms of Energy Deficiency as a Female Athlete Triad Risk among the Polish National Kayaking Team Using LEAF-Q. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(10), 5965. DOI: 10.3390/ijerph19105965.
185. Wyleżoł, H., Omelańczuk, I., Radziszewski, M., Kaczmarska-Turek, D., Bednarczuk, T. (2017). Ocena wiedzy Polaków na temat otyłości—badanie wstępne. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 8(1), 36-45.
186. Yu, C., Liu, S., Chen, L., Shen, J., Niu, Y., Wang, T., Zhang, W., Fu, L. (2019). Effect of exercise and butyrate supplementation on microbiota composition and lipid

- metabolism. *The Journal of Endocrinology*, 243(2), 125–135. DOI: 10.1530/JOE-19-0122.
187. Yu, J., Zhu, H., Taheri, S., Mondy, W., Bonilha, L., Magwood, G. S., Lackland, D., Adams, R.J., Kindy, M. S. (2019). Serum amyloid A-mediated inflammasome activation of microglial cells in cerebral ischemia. *Journal of Neuroscience*, 39(47), 9465-9476. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.0801-19.2019.
188. Zhao, Y., He, X., Shi, X., Huang, C., Liu, J., Zhou, S., Heng, C. K. (2010). Association between serum amyloid A and obesity: a meta-analysis and systematic review. *Inflammation Research*, 59(5), 323-334. DOI: 0.1007/s00011-010-0163-y.
189. Zheng, J., Shi, Y., Xiong, L., Zhang, W., Li, Y., Gibson, P. G., Simpson, J.L., Zhang, C., Lu, J., Sai, J., Wang, G., Wang, F. (2017). The expression of IL-6, TNF- α , and MCP-1 in respiratory viral infection in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Immunology Research*, 2017(1), DOI: 10.1155/2017/8539294.
190. Zhu, Y., Bo, Y., Liu, Y. (2019). Dietary total fat, fatty acids intake, and risk of cardiovascular disease: a dose-response meta-analysis of cohort studies. *Lipids in Health and Disease*, 18(1), 1-14. DOI: 10.1186/s12944-019-1035-2.
191. Zinöcker, M. K. i Lindseth, I. A. (2018). The Western diet–microbiome–host interaction and its role in metabolic disease. *Nutrients*, 10(3), 365. DOI: 10.3390/nu10030365.
192. Zong, G., Li, Y., Wanders, A. J., Alsema, M., Zock, P. L., Willett, W. C., Hu, F. B., Sun, Q. (2016). Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies. *BMJ*, 355, 5796. DOI: 10.1136/bmj.i5796.

Spis tabel

Tabela 1. Charakterystyka badań i przydzielona im wartość punktowa (Shivappa i in., 2013)	21
Tabela 2. Obliczanie efektu zapalnego dla kwasów tłuszczowych nasyconych (Shivappa i in., 2013)	23
Tabela 3. Parametry żywności zawarte w DII (Shivappa i in., 2013)	24
Tabela 4. Wartości centylowe DII (Shivappa i in., 2013)	26
Tabela 5. Wartości referencyjne dla morfologii krwi	41
Tabela 6. Interpretacja wartości współczynnika korelacji	41
Tabela 7. Średnie wartości \pm SD wysokości i masy ciała porównywanych grup	42
Tabela 8. Średnie wartości \pm SD komponentów ciała uczestników badań	43
Tabela 9. Średnie wartości \pm SD grubości fałdów skórno-tłuszczowych uczestników badań	44
Tabela 10. Porównanie wskaźników WHR i WHtR między grupami (średnia \pm SD; mediana)	45
Tabela 11. Porównanie wydatku energetycznego między grupami (średnia \pm SD; mediana)	46
Tabela 12. Spożycie energii, makroskładników, błonnika w porównywanych grupach mężczyzn (średnia \pm SD; mediana)	48
Tabela 13. Spożycie składników mineralnych i witamin (średnia \pm SD; mediana)	50
Tabela 14. Spożycie alkoholu, kofeiny oraz składników roślinnych (średnia \pm SD; mediana)	52
Tabela 15. Wartości efektów zapalnych energii, makroskładników i błonnika w porównywanych grupach mężczyzn (średnia \pm SD; mediana)	55
Tabela 16. Efekty zapalne składników mineralnych i witamin (średnia \pm SD; mediana)	57
Tabela 17. Efekty zapalne alkoholu, kofeiny oraz składników roślinnych (średnia \pm SD; mediana)	59
Tabela 18. Wyniki morfologii i oznaczeń biochemicznych w badanych grupach mężczyzn - test Kruskala-Wallisa (średnia \pm SD; mediana)	60
Tabela 19. Współczynniki korelacji Spearmana dla parametrów antropometrycznych i DII	61
Tabela 20. Współczynniki korelacji Spearmana dla wydatku energetycznego i DII	62
Tabela 21. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych i DII	63

Tabela 22. Współczynniki korelacji Spearmana dla parametrów antropometrycznych, DII i SAA w całej badanej populacji	65
Tabela 23. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych, DII i SAA bez podziału na grupy	68
Tabela 24. Współczynniki korelacji Spearmana dla parametrów antropometrycznych, wydatku energetycznego oraz markerów stanu zapalnego i DII.....	121
Tabela 25. Współczynniki korelacji Spearmana dla fałdów skórno-tłuszczowych, WHR i WHRT oraz markerów stanu zapalnego i DII.....	122
Tabela 26. Współczynniki korelacji Spearmana dla oznaczeń biochemicznych oraz markerów stanu zapalnego i DII.....	123
Tabela 27. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych oraz markerów stanu zapalnego i DII.....	124
Tabela 28. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych oraz markerów stanu zapalnego i DII.....	125
Tabela 29. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych oraz markerów stanu zapalnego i DII.....	126

Spis rycin

Rycina 1. Wpływ braku aktywności fizycznej oraz aktywności o różnej intensywności na stan zapalny, stężenia IL-6 oraz ryzyko wystąpienia infekcji i NCDs (da Luz Scheffer i Latini, 2020)	29
Rycina 2. Schemat przebiegu badań.....	37
Rycina 3. Wartości DII w badanych grupach.....	53
Rycina 4. Procentowy udział diety prozapalnej, neutralnej i antyzapalnej w badanych grupach mężczyzn	54
Rycina 5. Korelacje DII oraz tkanki tłuszczowej (lewa strona) i beztłuszczowej masy ciała (prawa strona).....	66
Rycina 6. Korelacja SAA z tkanką tłuszczową (kg)	67
Rycina 7. Korelacja DII oraz TEE (pomarańczowy) i PAEE (niebieski) u badanych mężczyzn bez podziału na grup.....	70
Rycina 8. Konsekwencje zdrowotne RED-S (Mountjoy i in., 2018) – tłumaczenie własne	75

Aneks

Załącznik 1. Analiza statystyczna

Tabela 24. Współczynniki korelacji Spearmana dla parametrów antropometrycznych, wydatku energetycznego oraz markerów stanu zapalnego i DII

	Masa ciała	BMI	Tkanka tłuszczowa %	Tkanka tłuszczowa [kg]	LBM	TEE	PAEE	SEN
GRUPA AWF								
DII	-0,00967	-0,022808	0,074983	0,056693	-0,037223	-0,164155	-0,114544	0,297155
CRP	0,04321	-0,100498	0,124068	0,113019	0,01957	-0,01168	-0,075412	0,141305
SAA	-0,014756	-0,135971	0,114102	0,070948	-0,027332	-0,044221	-0,041252	-0,041028
GRUPA SPO								
DII	0,001703	-0,072881	-0,10668	-0,068664	0,039082	0,108661	0,108996	0,059086
CRP	0,016624	-0,005819	-0,191977	-0,166178	0,083747	-0,083991	-0,176878	0,07558
SAA	-0,16985	-0,062529	0,039614	-0,041081	-0,155298	-0,77836	-0,09617	-0,160832
GRUPA GK								
DII	-0,324074	-0,298973	0,266245	0,004867	-0,39317	-0,457526	-0,422511	-0,186716
CRP	-0,030238	-0,082759	0,129161	-0,002956	-0,031499	-0,083991	-0,176878	0,07558
SAA	-0,196362	-0,183769	0,11086	-0,0464	-0,175128	-0,234448	-0,215618	-0,060544
BEZ PODZIAŁU NA GRUPY								
DII	-0,121466	-0,020353	0,284696	0,24559	-0,34974	-0,509253	-0,488874	0,103927
CRP	0,108147	-0,043137	0,076612	0,096126	0,040253	0,050354	0,038387	0,168951
SAA	-0,12426	-0,045756	-0,129739	-0,1729	-0,048783	0,117739	0,099936	-0,124429

Kolorem czerwonym zaznaczono wyniki umieszczone w rozdziale 4. Wyniki

Tabela 25. Współczynniki korelacji Spearmana dla fałdów skórno-tłuszczowych, WHR i WHRT oraz markerów stanu zapalnego i DII

	Na mięśni dwugłowym ramienia	Na mięśni trójglowym ramienia	Pod łopatką	Nad kolcem biodrowym	Na brzuchu	WHR	WHRT
GRUPA AWF							
DII	0,14102	0,31567	0,09424	0,08115	0,16662	-0,11814	0,12257
CRP	0,09647	0,01403	0,1156	-0,10562	-0,18038	-0,10487	-0,047775
SAA	-0,05489	-0,13067	0,10099	-0,13714	-0,26052	-0,168061	-0,202441
GRUPA SPO							
DII	0,03361	0,056563	0,044818	-0,01059	-0,144104	-0,200452	-0,175981
CRP	-0,07641	0,051766	-0,01089	0,095594	-0,05272	-0,175597	-0,100694
SAA	-0,06976	-0,09355	0,087018	0,000402	0,032197	0,102996	0,08613
GRUPA GK							
DII	0,185984	0,131229	-0,491378	0,053837	-0,172128	-0,077891	-0,1247
CRP	-0,032777	-0,110027	-0,233837	-0,190526	-0,109554	-0,161228	-0,05611
SAA	-0,002459	-0,099004	-0,245312	-0,184941	-0,223102	-0,018509	0,069359
BEZ PODZIAŁU NA GRUPY							
DII	0,366395	0,188129	0,114248	0,179411	0,200529	-0,073811	0,013018
CRP	0,035911	0,045886	0,04753	0,034591	-0,36831	0,06596	0,06649
SAA	-0,153028	-0,14919	-0,090003	-0,183312	-0,22972	-0,090588	-0,097208

Kolorem czerwonym zaznaczono wyniki umieszczone w rozdziale 4. Wyniki

Tabela 26. Współczynniki korelacji Spearmana dla oznaczeń biochemicznych oraz markerów stanu zapalnego i DII

	Leukocyty	Erytrocyty	Hemoglobina	Hematokryt	Płytki krwi	CK
GRUPA AWF						
DII	0,122557	0,256844	0,234993	0,192572	-0,041733	-0,084245
CRP	0,240739	-0,148586	-0,004167	-0,086815	0,142135	-0,03891
SAA	0,200012	-0,038033	-0,113136	-0,017356	-0,041733	0,032214
GRUPA SPO						
DII	-0,0166	-0,02873	-0,02212	0,01776	0,09187	-0,11301
CRP	0,38851	0,08020	-0,07799	0,07018	0,25432	0,06501
SAA	0,20191	0,0872	0,06528	0,14872	0,04798	0,10574
GRUPA GK						
DII	0,053246	-0,099293	-0,09977	0,084828	-0,13062	0,375833
CRP	0,167666	0,059276	-0,18674	-0,1839	0,128305	0,103513
SAA	0,170399	0,044582	-0,2568	-0,275947	0,18023	-0,05596
BEZ PODZIAŁU NA GRUPY						
DII	0,068669	-0,006885	0,031687	0,07454	-0,042353	-0,37299
CRP	0,263909	0,027574	-0,037726	-0,02235	0,191782	0,008098
SAA	0,198838	0,032813	-0,063671	0,0238	0,080381	0,208971

Kolorem czerwonym zaznaczono wyniki umieszczone w rozdziale 4. Wyniki

Tabela 27. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych oraz markerów stanu zapalnego i DII

	Energia	Białko	Tłuszcz	Węglowodany	SFA	MUFA	n-3	n-6
GRUPA AWF								
DII	-0,005491	-0,332698	0,066517	0,049611	-0,279697	-0,280174	-0,40263	-0,228476
CRP	0,029458	-0,113016	0,119821	0,057297	0,145562	0,022553	0,050313	0,14179
SAA	0,093674	-0,079937	0,184604	0,072962	0,360227	0,244378	0,227759	0,111142
GRUPA SPO								
DII	-0,304270	-0,313152	-0,258033	-0,283983	-0,288809	-0,195778	-0,271828	0,112896
CRP	-0,083533	-0,43109	-0,132228	-0,047441	-0,159474	-0,121052	0,023549	0,136671
SAA	-0,014565	0,120891	0,046544	-0,054324	-0,040424	0,018308	0,24222	0,030581
GRUPA GK								
DII	-0,08213	-0,30871	-0,11893	-0,26039	-0,02347	-0,02996	-0,41832	-0,37042
CRP	0,096569	0,026366	0,148877	-0,020502	0,189697	0,162361	0,01798	0,061498
SAA	0,143251	0,17006	0,09589	0,012297	0,094189	0,061996	-0,035555	0,03537
BEZ PODZIAŁU NA GRUPY								
DII	-0,349299	-0,389259	-0,294501	-0,38001	-0,384866	-0,41601	-0,518683	-0,437457
CRP	0,023115	-0,152367	0,036511	0,058133	0,037595	0,025559	0,064997	0,088755
SAA	0,136009	0,207089	0,146974	0,073313	0,207732	0,176078	0,253075	0,198974

Kolorem czerwonym zaznaczono wyniki umieszczone w rozdziale 4. Wyniki

Tabela 28. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych oraz markerów stanu zapalnego i DII

	PUFA	Cholesterol	Błonnik pokarmowy	Magnez	Żelazo	Cynk	Witamina A	Beta karoten
GRUPA AWF								
DII	-0,298941	-0,359627	-0,700738	-0,722326	-0,672896	-0,280174	-0,542127	-0,630382
CRP	0,107439	-0,087973	0,078128	-0,100752	-0,123604	-0,004308	-0,010933	0,067505
SAA	0,180984	-0,050915	0,196858	0,16767	0,226864	0,210192	0,100594	0,275724
GRUPA SPO								
DII	-0,126599	-0,052209	-0,491781	-0,433802	-0,395859	-0,386096	-0,514056	0,507487
CRP	0,056271	0,027638	-0,019023	-0,013252	-0,101859	-0,12951	-0,253663	-0,28457
SAA	0,196599	0,032155	0,111202	-0,088101	-0,094144	0,094144	0,021672	0,014186
GRUPA GK								
DII	-0,078508	0,214446	-0,333952	-0,389353	-0,482	-0,450525	-0,621601	-0,636899
CRP	-0,050491	0,238955	0,213829	-0,085415	-0,013451	-0,029237	-0,107793	-0,130657
SAA	-0,04144	0,219011	0,20437	0,012297	0,094189	-0,058623	-0,048527	0,073823
BEZ PODZIAŁU NA GRUPY								
DII	-0,403136	-0,344093	-0,649689	-0,657458	-0,67144	-0,674371	-0,527564	-0,501837
CRP	0,091342	-0,018457	0,010912	-0,070719	-0,065178	-0,03503	-0,12773	-0,110382
SAA	0,156556	0,147041	0,233347	0,200512	0,222895	0,219771	0,068898	0,092685

Kolorem czerwonym zaznaczono wyniki umieszczone w rozdziale 4. Wyniki

Tabela 29. Współczynniki korelacji Spearmana dla składników odżywczych oraz markerów stanu zapalnego i DII

	Witamina E	Tiamina	Ryboflawina	Niacyna	Witamina B6	Witamina C	Witamina B12	Witamina D
GRUPA AWF								
DII	-0,457862	-0,360246	-0,566976	-0,662456	-0,737824	-0,597245	-0,485953	-0,467228
CRP	0,064348	-0,030608	-0,124613	-0,211606	-0,17585	0,04801	-0,114836	-0,038695
SAA	0,132761	0,09878	0,147574	0,05271	0,049544	0,226898	0,146523	0,024276
GRUPA SPO								
DII	-0,159417	-0,078609	-0,282742	-0,154856	-0,260919	-0,231781	-0,046366	-0,0127
CRP	0,016947	0,001421	-0,182499	0,135028	0,058693	0,071869	-0,062506	-0,062963
SAA	0,204449	0,116764	0,021333	0,254546	0,094875	-0,069285	0,79642	-0,056455
GRUPA GK								
DII	-0,022711	-0,259626	-0,184581	-0,250027	-0,3979	-0,268773	-0,075066	-0,224286
CRP	-0,184994	0,02394	-0,018319	0,077421	-0,10307	-0,351708	0,280879	0,00888
SAA	-0,029291	-0,059135	0,153666	0,019129	-0,098727	-0,28971	-0,075066	0,073823
BEZ PODZIAŁU NA GRUPY								
DII	-0,443632	-0,460549	-0,511584	-0,603398	-0,678376	-0,678376	-0,568064	-0,549654
CRP	0,103506	-0,034776	-0,157078	-0,084026	-0,08667	-0,014559	-0,019837	-0,22094
SAA	0,178559	0,206553	0,190393	0,235558	0,180837	0,128666	0,24851	0,143575

Kolorem czerwonym zaznaczono wyniki umieszczone w rozdziale 4. Wyniki

Załącznik 2. Wzór zgody na udział w badaniu

FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY NA UDZIAŁ W BADANIU

Temat badania: **DM-58 Wpływ sposobu żywienia na wybrane wskaźniki stanu zapalnego we krwi u młodych mężczyzn o zróżnicowanej aktywności fizycznej**

Ja niżej podpisanyoświadczam, że zostałem poinformowany przez o celu powyższego badania, czasie trwania, sposobie jego przeprowadzenia, oczekiwanych korzyściach, ewentualnym ryzyku i zagrożeniach, wszelkich niedogodnościach związanych z uczestnictwem w tym badaniu oraz o moich prawach i obowiązkach.

Poinformowano mnie, że dodatkowe pytania dotyczące badania mogą kierować bezpośrednio do osoby prowadzącej badania i że uzyskam na nie wyczerpującą odpowiedź.

Oświadczam, że wszelki podane przeze mnie informacje są zgodne z prawdą i zapewniam, że będę informował na bieżąco o wszelkich zmianach w stanie mojego zdrowia.

Jestem świadomy przysługującego mi prawa do odstąpienia od udziału w badaniu na każdym jego etapie, bez podania przyczyny. Otrzymałem do rąk własnych Formularz Świadomej Zgody na udział w badaniu.

Niniejszym wyrażam pełną, świadomą i dobrowolną zgodę na:

- 1) udział w projekcie naukowym tj. tym badaniu; TAK/NIE**
- 2) na przetwarzanie, przeglądanie moich danych, w tym wyników badań; TAK/NIE***
- 3) zanonimizowane udostępnianie oraz publikację wyników moich badań TAK/NIE***

*zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 7 kwietnia 2016 roku w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE.

.....

imię i nazwisko badanego (*drukowanymi literami*)

.....

podpis badanego

.....

data

Oświadczenie osoby odbierającej Formularz Świadomej Zgody

Ja niżej podpisana/y wyjaśniłam/em badanemu szczegóły proponowanego badania. Zanim podjęte zostały jakiegokolwiek procedury omówiłam/em z badanym jego udział w całym programie badawczym informując o celu i charakterze badania oraz o korzyściach i zagrożeniach wynikających z udziału w tym badaniu. Przekazałam/em do rąk własnych Formularz Świadomej Zgody na udział w badaniu.

.....

imię i nazwisko badacza (*drukowanymi literami*)

.....

podpis

.....

data

Załącznik 3. Obowiązek informacyjny RODO

KLAUZULA INFORMACYJNA

Zgodna z RODO przeznaczona dla osób, których dane osobowe przetwarzane są przez Akademię Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

DEFINICJE

Dane Osobowe – wszystkie informacje o zidentyfikowanej lub możliwej do zidentyfikowania osobie fizycznej poprzez jeden bądź kilka szczególnych czynników określających fizyczną tożsamość osoby fizycznej.

RODO – Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) 2016/679 z dnia 7 kwietnia 2016 roku w sprawie ochrony osób fizycznych w związku z przetwarzaniem danych osobowych i w sprawie swobodnego przepływu takich danych oraz uchylenia dyrektywy 95/46/WE.

Polityka – niniejsza Polityka prywatności.

Przetwarzający – jest Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego Marymoncka 34, 00-809 Warszawa administrator danych

POLITYKA PRYWATNOŚCI

1. PRZETWARZAJĄCYM TWOJE DANE OSOBOWE jest administrator danych;
2. ADMINISTRATOR DANYCH ustanowił inspektora danych osobowych

2. Z ADMINISTRATOREM MOŻESZ SKONTAKTOWAĆ SIĘ:
pisemnie pisząc na adres e-mail: iodo@awf.edu.pl

3. TWOJE DANE OSOBOWE SĄ PRZETWARZANE PRZEZ PRZETWARZAJĄCEGO W JEDNYM LUB KILKU Z PONIŻSZYCH CELÓW:

- 1) realizacji projektu naukowego tj. udziału w badaniu DM-58 *Wpływ sposobu żywienia na wybrane wskaźniki stanu zapalnego we krwi u młodych mężczyzn o zróżnicowanej aktywności fizycznej* (dalej „badanie”);
- 2) przeglądaniu, analizowaniu danych;
- 3) zanonimizowanym przetwarzaniu, udostępnianiu i publikacji wyników badań;

Podanie danych osobowych jest dobrowolne, ale niezbędne dla wzięcia udziału w badaniu organizowanym przetwarzającego ze względu na charakter tych badań.

4. PODSTAWĄ PRAWNĄ PRZETWARZANIA DANYCH JEST:

- a) art. 6 ust 1 lit a RODO tj. zgody na przetwarzanie Twoich danych osobowych, w celu przeprowadzenia badania, przetwarzaniu danych w nim zebranych, udostępnianiu oraz publikacji wyników badań;
- b) art. 6 ust. 1 lit. c RODO tj. niezbędność wypełnienia obowiązku prawnego ciążącego na Przetwarzającym;
- c) art. 6 ust. 1 lit. f RODO, tj. niezbędność przetwarzania do celów wynikających z prawnie uzasadnionych interesów realizowanych przez Przetwarzającego lub przez stronę trzecią;

5. PRZETWARZAJĄCY KORZYSTA W SWOJEJ DZIAŁALNOŚCI Z USŁUG INNYCH PODMIOTÓW, W ZWIĄZKU Z CZYM W UZASADNIONYCH PRZYPADKACH PRZEKAZUJE TWOJE DANE OSOBOWE NASTĘPUJĄCYM ODBIORCOM:

- a) operatorom systemów informatycznych,
- b) laboratorium badawczemu
- c) organom państwowym oraz osobom trzecim na podstawie obowiązków wynikających z przepisów prawnych.

6. W ZWIĄZKU Z PRZETWARZANIEM TWOICH DANYCH OSOBOWYCH PRZYSŁUGUJE CI PRAWO DO:

- a) dostępu;
- b) sprostowania Twoich danych – gdy Twoje dane są nieprawidłowe;
- c) cofnięcia zgody na przetwarzanie Twoich danych (w przypadku, gdy podstawą przetwarzania danych osobowych jest Twoja zgoda);
- d) usunięcia Twoich danych – gdy cofniesz zgodę na ich przetwarzanie, gdy zgłosisz sprzeciw co do ich przetwarzania, gdy będą one przetwarzane niezgodnie z obowiązującym prawem, gdy Twoje dane powinny być usunięte zgodnie z obowiązkiem wynikającym z przepisu prawa;
- e) ograniczenia przetwarzania Twoich danych – gdy Twoje dane są nieprawidłowe, na okres weryfikacji Twoich danych; gdy Twoje dane będą wykorzystywane przez nas w sposób niezgodny z prawem, ale nie będziesz chciał ich usunięcia; gdy Twoje dane nie będą nam już potrzebne, zaś nie będziesz chciał ich usunięcia z uwagi na dochodzenie swoich roszczeń i/lub obronę Twoich praw; gdy wniesiesz sprzeciw, do czasu zakończenia postępowania odnośnie ustalenia czy prawnie uzasadnione podstawy po naszej stronie są nadrzędne wobec podstawy sprzeciwu;
- f) do ich przenoszenia;
- g) do wniesienia sprzeciwu wobec takiego przetwarzania;

W celu skorzystania z powyższych uprawnień prosimy o kontakt na adres email: anna.pietrzak@awf.edu.pl

7. BEZPIECZEŃSTWO DANYCH Wszelkie zebrane przez nas dane są chronione i zabezpieczone zgodnie z użyciem racjonalnych środków technicznych i organizacyjnych, jak również procedur w celu zabezpieczenia danych przed dostępem osób nieupoważnionych lub nieupoważnionym wykorzystaniem przekazanych nam danych.

8. Twoje dane nie podlegają zautomatyzowanemu podejmowaniu decyzji, w tym profilowaniu.

9. Twoje dane będą przechowywane na okres niezbędny do przeprowadzenia badania, weryfikacji wyników oraz ich publikacji, jednak nie dłużej niż 10 lat.

10. UPRAWNIENIE DO WNIESIENIA SKARGI

Jesteś uprawniony do wniesienia skargi w związku z przetwarzaniem przez nas Twoich danych osobowych do Generalnego Inspektora Ochrony Danych Osobowych, ul. Stawki 2, 00-193 Warszawa. Generalny Inspektor Ochrony Danych Osobowych – jest organem nadzorczym w stosunku do Administratora.

Załącznik 4. Zgoda Komisji Etyki Badań Naukowych

Senacka Komisja ds. Etyki Badań Naukowych
Akademii Wychowania Fizycznego
JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO w Warszawie
00-968 Warszawa, 45, skr. pocztowa 14
ul. Marymoncka 34, tel./fax 022 834-35-14

SENACKA KOMISJA ETYKI BADAŃ NAUKOWYCH
AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO
Warszawa, ul Marymoncka 34

OPINIA O ZGODNOŚCI PROJEKTU BADANIA NAUKOWEGO Z ZASADAMI ETYCZNYMI

Tytuł badania (pełny i skrócony, jeśli dotyczy)

Wpływ sposobu żywienia na wybrane wskaźniki stanu zapalnego we krwi u młodych mężczyzn o zróżnicowanej aktywności fizycznej

Kierownik badania

Imię i nazwisko: Grażyna Lutosławska
Stopień/tytuł naukowy: prof. dr hab.
Stanowisko: Kierunek/stopień/rok studiów (dot. studenta/doktoranta):
Uczelnia/Wydział/Katedra/Zakład: AWF/WF/Nauk Biomedycznych/Biochemii i Biologii

Po uważnym zapoznaniu się z przedłożoną dokumentacją projektu w/w badania naukowego, Komisja Etyki Badań Naukowych wydała:

- POZYTYWNA OPINIE** o zgodności tego projektu badania naukowego z zasadami etycznymi. Komisja stwierdziła, że projekt jest zgodny ze standardami etyki badań naukowych i może być realizowany.
- WARUNKOWO POZYTYWNA OPINIĘ** o zgodności tego projektu badania naukowego z zasadami etycznymi. Komisja stwierdziła, że projekt może być realizowany pod warunkiem, że we wskazanym niżej terminie Wnioskodawca wprowadzi do niego wskazane zmiany i przedłoży poprawiony projekt Komisji do ponownego zaopiniowania w trybie § 10 Regulaminu Komisji.
- NEGATYWNA OPINIĘ** o zgodności tego projektu badania naukowego z zasadami etycznymi. Komisja stwierdziła, że projekt nie spełnia podstawowych standardów etyki badań naukowych i nie może być realizowany.

Uzasadnienie opinii/Określenie warunków dla opinii warunkowo pozytywnej

Przedłożony projekt badawczy będzie kanwą rozprawy doktorskiej mgr Anny Katarzyny Pietrzak.

Projekt nie budzi zastrzeżeń etycznych. Jedyną interwencją inwazyjną będzie pobranie od młodych mężczyzn aktywnych fizycznie krwi do badań z żyły łokciowej na czczo w godzinach porannych.

Zostanie zapewniona należyta ochrona danych osobowych uczestników badania.

Warszawa, 15.05.2017 r.
SKE 01-18/2017

Podpis przewodniczącego Senackiej Komisji
Etyki Badań Naukowych

PRZEWODNICZĄCA
Senackiej Komisji
Etyki Badań Naukowych

Prof. dr hab. Alicja Przyfusa-Fiszler