





57561

Ca

215914

AKADEMIA KOLNICZA W SZCZECINIE

WYDZIAŁ NAUK O ŻYWNOSCI I RYBACTWA

JOANNA SADOWSKA

WPLYW SUPLEMENTACJI PRZETWORZONEJ DIETY WITAMINAMI  
NA PRZEBIANY WĘGLOWODANOWO-LIPIDOWE  
U SZCZURA

SZCZECIN 1992



636.085.12 : 619 : 612.396 / 394

**AKADEMIA ROLNICZA W SZCZECINIE**

**WYDZIAŁ NAUK O ŻYWNOŚCI I RYBACTWA**

**JOANNA SADOWSKA**

**WPLYW SUPLEMENTACJI PRZETWORZONEJ DIETY WITAMINAMI  
NA PRZEMIANY WĘGLOWODANOWO-LIPIDOWE  
U SZCZURA**

D-1104  
MEN 6809  
Biblioteka Rolnicza  
Słowna  
w Szczecinie

SZCZECIN 2002

AKADEMIA ROLNICZA W SZCZECINIE

WYDZIAŁ NAUK O ŻYWIENIU I RYBACTWIE

JOANNA SADOWSKA

WPLYW SUPLEMENTACJI PRZETWORZONEJ DIETY WITAMINAMI  
NA PRZEMIANY WĘGLOWODANOWO-LIPIDOWE



CZ. 57561

D. 156 / 2015

ROZPRAWA DOKTORSKA

WYKONANA W

ZAKŁADZIE FIZJOLOGII ŻYWIENIA CZŁOWIEKA

PROMOTOR

PROF. DR HAB. MARIOLA FRIEDRICH





*Pani Promotor prof. dr hab. Marioli Friedrich  
za opiekę naukową i nie tylko  
serdecznie dziękuję*

*„Zakładowi” za atmosferę  
dziękuję*



## SPIS TREŚCI

1.	WSTĘP	6
2.	CEL PRACY	17
3.	MATERIAŁ I METODY	18
3.1.	Materiał badawczy i warunki doświadczenia	18
3.2.	Skład diet	18
3.3.	Żywność szczurów	21
3.4.	Pojeenie szczurów	21
3.5.	Przeprowadzone analizy	22
3.5.1.	Składniki biochemiczne krwi	22
3.5.2.	Określanie wielkości przyrostów masy ciała oraz ilości tłuszczu okotostercowego i okolejlitowego	22
3.5.3.	Zawartość kwasów tłuszczowych w okoliczostercowej tkance tłuszczowej	23
3.5.4.	Skład chemiczny ciała	23
3.6.	Analiza statystyczna	24
4.	WYNIKI	25
4.1.	Wpływ zmian w składzie diety na zmiany w składnikach biochemicznych krwi	25
4.2.	Spójność gęsta	30
4.3.	Wpływ diety na przyrosty masy ciała oraz ilość tłuszczu okotostercowego i okolejlitowego	32
4.4.	Wpływ diety na zawartość kwasów tłuszczowych w okoliczostercowej tkance tłuszczowej	39
4.5.	Wpływ diety na skład chemiczny ciała szczurów	42
5.	DYSKUSJA	44
6.	WNIOSKI	62
7.	PISMIENNICTWO	63

*„Odkrycie polega na tym, aby zobaczyć to,  
co wszyscy widzieli i pomyśleć to, czego nie pomyślał nikt”*

Albert Szent-Györgyi (1893–1986)

Laureat Nagrody Nobla



## SPIS TREŚCI

1.	WSTĘP	6
2.	CEL PRACY	17
3.	MATERIAŁ I METODY	18
3.1.	Material badawczy i warunki doświadczenia	18
3.2.	Skład diet	18
3.3.	Żywienie szczurów	21
3.4.	Pojenie szczurów	21
3.5.	Przeprowadzone analizy	22
3.5.1.	Składniki biochemiczne krwi	22
3.5.2.	Określanie wielkości przyrostów masy ciała oraz ilości tłuszczu okolosercowego i okołojelitowego	22
3.5.3.	Zawartość kwasów tłuszczowych w okolonarządowej tkance tłuszczowej	23
3.5.4.	Skład chemiczny ciała	23
3.6.	Analiza statystyczna	24
4.	WYNIKI	25
4.1.	Wpływ zastosowanych diet na stężenia analizowanych składników biochemicznych krwi	25
4.2.	Spożycie pasz	30
4.3.	Wpływ diet na przyrost masy ciała oraz ilość tłuszczu okolosercowego i okołojelitowego	32
4.4.	Wpływ diet na zawartość kwasów tłuszczowych w okolonarządowej tkance tłuszczowej	39
4.5.	Wpływ diet na skład chemiczny ciała szczurów	42
5.	DYSKUSJA	44
6.	WNIOSKI	62
7.	PIŚMIENNICTWO	63

SPIS TREŚCI

6	1.	WSTĘP
17	2.	CEL PRACY
18	3.	MATERIAŁ I METODY
18	3.1.	Materiał badawczy i warunki dotychczasowe
18	3.2.	Skład diet
20	3.3.	Zywność szczurów
21	3.4.	Łojenie szczurów
22	3.5.	Przygotowanie analizy
22	3.5.1.	Składniki biochemiczne kawy
22	3.5.2.	Określanie wielkości przyswojeń masy ciała oraz ilości tłuszczu określonego i ekologicznego
23	3.5.3.	Zawartość kwasów tłuszczowych w okoniuszach (kawa i olej z okoniuszów)
23	3.5.4.	Skład chemiczny ciała
24	3.6.	Analiza statystyczna
25	4.	WYNIKI
25	4.1.	Wpływ zastosowanych diet na stężenia analizowanych składników biochemicznych kawy
30	4.2.	Skład ciała
32	4.3.	Wpływ diet na przyswojeń masy ciała oraz ilość tłuszczu określonego i ekologicznego
32	4.4.	Wpływ diet na zawartość kwasów tłuszczowych w okoniuszach (kawa i olej z okoniuszów)
39	4.5.	Wpływ diet na skład chemiczny ciała szczurów
41	5.	DYSKUSJA
41	6.	WNIOSKI
49	7.	PISMENNICTWO

## 1. WSTĘP

O roli prawidłowego żywienia i biorących w nim udział witamin nie trzeba nikogo przekonywać. Od dawna wiadomo już, że odżywianie stanowi podstawę rozwoju, zdrowia, sprawności fizycznej i intelektualnej. Przez wiele wieków o sposobie odżywiania się decydowało środowisko, w którym żył człowiek. Wiedza o żywieniu sięga do początków medycyny i dietetyki. Egipcjanie już w XV wieku p.n.e. wyróżniali niektóre potrawy jako szczególnie wartościowe i lecznicze oraz dostrzegali związek pomiędzy przejadaniem się a niestrawnością i występowaniem chorób. W starożytnej Grecji o sprawach żywienia wypowiadali się między innymi Arystoteles, Pitagoras i „ojciec medycyny” – Hipokrates, który już wtedy twierdził, że ludzie otyli mają skłonność do umierania wcześniej niż ludzie smukli, a wszystkie pokarmy składają się z substancji odżywczej nazwanej „materią” (Berger, 1988; McCollum, 1957).

W XVIII wieku, w wyniku badań prowadzonych przez Lavoisiera, nastąpiły rewolucyjne zmiany w dziedzinie wiedzy związanej z żywieniem. Zaczęto rozróżniać cztery składniki odżywcze: białka, węglowodany, tłuszcze i składniki mineralne (Lavoisier, 1777). Kolejnym przełomowym momentem w rozwoju nauk żywieniowych, mającym ogromne znaczenie dla żywienia człowieka, było odkrycie witamin, czyli drobnocząsteczkowych związków chemicznych, niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Znaczącą rolę w rozwoju nauki, nazwanej później witaminologią, odegrał polski badacz Kazimierz Funk. W 1911 roku stwierdził on, że chorych na porażenie wielonerwowe („beri-beri”) można leczyć wyodrębnionym przez niego z otrąb ryżowych związkiem, który pod względem chemicznym jest aminą. Nazwał ją witaminą, czyli aminą niezbędną do życia (Funk, 1912; Funk, 1924). I pomimo tego że większość odkrytych później witamin nie miała charakteru aminowego, a część z nich w ogóle nie zawierała azotu, nazwa ta przyjęła się i jest do dzisiaj powszechnie stosowana dla określenia wielu związków chemicznych dostarczanych z pożywieniem w niewielkich ilościach, nie będących źródłem energii ani materiałem budulcowym, ale spełniających różnorakie funkcje regulacyjne.

Odkrycie witamin spowodowało także przełom we wnioskowaniu o przyczynach chorób. Zaczęto brać pod uwagę udział czynników wewnętrznych, takich jak brak lub niedobór niezbędnej substancji, a nie, jak do tej pory, tylko czynników zewnętrznych („złe duchy”, trucizny, bakterie, wirusy). Zapoczątkowało to badania, które polegały na

obserwacji związku pomiędzy ustępowaniem objawów choroby a spożywaniem konkretnego pokarmu, a następnie wyizolowaniem z niego odpowiedzialnej za ten efekt substancji, zbadanie jej pod względem chemicznym i zaszeregowanie. Tak rozwinęła się nauka nazwana witaminologią, która aktualnie wyróżnia trzynaście witamin. Dziewięć rozpuszczalnych w wodzie, do których należy: tiamina, ryboflawina, pirydoksyna, cyjanokobalamina, kwas nikotynowy, biotyna, folacyna, kwas pantotenowy i kwas askorbinowy oraz cztery rozpuszczalne w tłuszczach: retinol, kalciferol, tokoferol, witamina K (The tentative Rules..., 1975). Witaminy, określane jako rozpuszczalne w tłuszczach, są magazynowane w różnych narządach organizmu. Witaminy rozpuszczalne w wodzie nie kumulują się w organizmie, ich dobowe zapotrzebowanie musi być uzupełniane codziennie przez właściwe pożywienie, ale nadmiar wydalany jest z moczem. Ta informacja przyczyniła się między innymi do przekonania, że suplementacja nimi nie niesie ze sobą zagrożenia.

Jednak wzrost liczby ludności i rozwój przemysłu powodują konieczność przetwarzania, konserwowania i przechowywania żywności, co wpływa między innymi na ilość, wzajemne proporcje i biodostępność witamin w niej zawartych. W procesach tych dochodzi do strat głównie witaminy C i witamin z grupy B, które pełnią istotne funkcje w metabolizmie ustroju. Mechanizm ich działania jest różny, jednakże wszystkie w sposób bezpośredni lub pośredni wpływają na komórkowe procesy metaboliczne - jako formy koenzymatyczne lub po połączeniu z różnymi białkami funkcjonalnymi - jako biokatalizatory (Bender, 1994).

I tak, witamina B<sub>1</sub> – tiamina – jest koenzymem dehydrogenazy pirogronianowej i ketoglutaranianowej oraz dekarboksylazy  $\alpha$ -ketokwasów i transketolazy, biorących udział w pośrednich przemianach węglowodanów. Uczestnicząc w reakcjach transketolacji, zachodzących w trakcie tlenowego metabolizmu glukozy, witamina ta umożliwia alternatywną drogę metabolizowania glukozy w stosunku do szlaku glikolitycznego skojarzonego z cyklem Krebsa. Znaczenie przemian katalizowanych przez witaminę B<sub>1</sub> polega nie tyle na dostarczeniu energii, ile na dostarczeniu pentoz niezbędnych do syntezy RNA, DNA oraz NADPH, który odgrywa ważną rolę w syntezie kwasów tłuszczowych. Tiamina jest niezbędna do zapoczątkowania pierwszego etapu reakcji zasilających cykl kwasu cytrynowego, bierze także udział w przemianie cukrów w kwasy tłuszczowe.

Witamina B<sub>2</sub> - ryboflawina - wchodzi jako koenzym w skład enzymatycznie czynnych związków zwanych flawoproteinami, które biorą udział w licznych procesach oksydoredukcyjnych w przemianach węglowodanów, tłuszczów i białek. Katalizują one



między innymi reakcję utleniania glukozy do kwasu glukonowego oraz biorą udział w syntezie i degradacji kwasów tłuszczowych, gdzie katalizują pierwszy etap  $\beta$ -oksydacji. Witamina B<sub>2</sub> bierze także udział w konwersji różnych form witaminy B<sub>6</sub>.

Witamina B<sub>6</sub>, występująca w formie pirydoksyny, pirydoksalu i pirydoksaminy, stanowi grupę prostetyczną enzymów uczestniczących w procesie glukoneogenezy i w metabolizmie węglowodanów złożonych, a jej odpowiednie spożycie z dietą umożliwia właściwą syntezę glikogenu i jego przemianę do glukozy. Fosforan pirydoksalu wywiera także wpływ na działanie hormonów steroidowych, takich jak estrogeny, progesteron i testosteron. Poprzez wiązanie się ze specyficznym dla tych hormonów receptorem, zakańcza ich działanie w organizmie. Przy niedoborach witaminy B<sub>6</sub> przedłuża się retencja wyżej wymienionych hormonów w jądrze komórkowym, co objawia się zwiększoną wrażliwością tkanek na działanie tych hormonów (Bender, 1987; Bender i in., 1988; Cidłowski i Thanassi, 1981) i może prowadzić do rozwoju hormonozależnego raka piersi, macicy i prostaty (Bell, 1980; Bender, 1987). Natomiast wzrost koncentracji witaminy B<sub>6</sub> powyżej poziomu normalnie oznaczanego w tkankach prowadzi do obniżenia wrażliwości tkanek na działanie tych hormonów (Allgood i Cidłowski, 1992; Bender, 1987; Bender, 1994). Wykazano, że prawidłowy stan odżywienia witaminą B<sub>6</sub> chroni także przed nadmiernym gromadzeniem się homocysteiny, która powstaje w wyniku demetylacji metioniny i stanowi poważny czynnik ryzyka rozwoju miażdżycy (McCully i Wilson, 1975; Van den Brandhof i in., 2001). Za szkodliwe uważa się bezpośrednie działanie homocysteiny na śródbłonek naczyniowy, zmieniające jego właściwości z antykoagulacyjnych na prokoagulacyjne i stymulujące przerost mięśniówki gładkiej błony wewnętrznej tętnicy. Jednocześnie, pośrednio, dochodzi do naruszenia integralności komórek śródbłonna, oksydacji frakcji LDL-cholesterolu i zahamowania produkcji prostacyklin przez uwalniające się w czasie utleniania wolne rodniki i nadtlenek wodoru (Sacks i in., 1978). W konsekwencji prowadzi to do uszkodzenia śródbłonna naczyniowego i formowania się skrzepu. Za przyczynę wysokiego stężenia homocysteiny podaje się, oprócz defektów genetycznych, nabyte niedobory w zakresie witamin z grupy B oraz wysoki udział metioniny w diecie (Verhoef i in., 1997). Wykazano, że populacje spożywające pokarmy z przewagą białek zwierzęcych oraz duże ilości oczyszczonych i przetworzonych produktów są podatne na miażdżycę. Związane jest to między innymi z tym, że oczyszczone i przetworzone pokarmy w porównaniu z pokarmami całościowymi, nieprzetworzonymi i nie oczyszczonymi, zawierają znacznie mniej witamin chroniących przed hiperhomocysteinemią (Strydom, 1990). Jednak najlepiej poznaną do tej pory

funkcją metaboliczną witaminy B<sub>6</sub> jest udział w przemianach aminokwasów, szczególnie w metabolizmie tryptofanu, fenyloalaniny, kwasu glutaminowego, seryny oraz aminokwasów siarkowych (Wartanowicz, 1993). Niedobór pirydoksyny upośledza przemianę tyrozyny i fenyloalaniny do noradrenaliny i adrenaliny oraz tryptofanu do serotoniny i niacyny (Bender i Bender, 1986).

Kwas nikotynowy – niacyna – uczestniczy w pośredniej przemianie białek, tłuszczów i węglowodanów, a także w syntezie hormonów, takich jak estrogeny, testosteron, tyroksyna i insulina. Niedobór niacyny, czyli kwasu nikotynowego prowadzi do zaburzeń w procesie glikolizy, cyklu Krebsa oraz upośledza procesy syntezy kwasów tłuszczowych. Organizm zwierzęcy może wytwarzać małe ilości niacyny z tryptofanu, przy czym synteza ta zostaje wstrzymana przy niedoborach tiaminy, ryboflawiny i pirydoksyny.

Zważywszy na funkcje, jakie pełnią wyżej wymienione witaminy, niepokojący jest fakt stwierdzania ich permanentnych niedoborów w racjach pokarmowych. Badania dotyczące sposobu żywienia i stanu odżywienia wskazują, że w społeczeństwie polskim znajdują się subpopulacje, u których w diecie stwierdza się niedobory różnych składników pokarmowych, w tym witamin, co zwiększa ryzyko wystąpienia tych niedoborów w organizmie (Ziemiański i Wartanowicz, 1999).

Nadolna i Kunachowicz (1994), Nadolna i współ. (1994), Szpak i współ. (1997), Szponar i Respondek (1998) stwierdzili znaczne niedobory w racjach pokarmowych witamin z grupy B wielu grup ludności. Wartanowicz i Ziemiański (1992; 1999) stwierdzili, że subpopulację o dużym ryzyku niedoboru witamin z grupy B stanowili ludzie w wieku podeszłym. Szczególnie niskie spożycie w odniesieniu do witaminy B<sub>6</sub> stwierdzali Chwojnowska i współ. (1992; 1998) u młodzieży i pacjentów sanatoryjnych. Niewystarczające spożycie witamin z grupy B stwierdzili także w swoich badaniach Friedrich (1997a; 1997b; 1998; 1999) u kobiet w okresie menopauzy oraz Przysławski i Nowak (1999) u kobiet i mężczyzn w okresie meno- i andropauzy. I chociaż Friedrich i współ. (2000) stwierdzili pełną realizację norm dla witamin z grupy B w racji pokarmowej marynarzy, to biorąc pod uwagę zwiększone spożycie białka i tłuszczu, a przez to zwiększone zapotrzebowanie na witaminy z grupy B, biorące udział w metabolizmie tych składników, ich ilość w diecie mogła okazać się niewystarczająca.

W badaniach nad stanem odżywienia witaminą C umiarkowane ryzyko niedoborów występowało w różnych subpopulacjach w różnym zakresie. Wśród młodzieży odsetek osób wykazujących niedostateczny stan odżywienia witaminą C, stwierdzony w wyniku

zbadania zawartości kwasu askorbinowego we krwi, wynosił 30% (Raczek i Śpioch, 1988), u osób dorosłych 18-37%, u otyłych kobiet – 32% (Ziemiański i in., 1993), u osób w wieku podeszłym 43% (Gniot-Szulżycka i in., 1985). Przeprowadzone analizy spożycia witaminy C potwierdzają ryzyko przedstawionych niedoborów biochemicznych. Wielu autorów w ocenach spożycia stwierdzało zbyt niskie ilości kwasu askorbinowego w diecie u wielu grup ludności. I tak, Chwojnowska i współ. (1992) stwierdzili brak pokrycia zapotrzebowania na witaminę C w diecie dzieci w wieku szkolnym, Maruszewska i współ. (1998) oraz Ostrowska i Szewczyński (1998) podobne niedobory stwierdzili w diecie studentów różnych uczelni w Polsce. Szponar i Respondek (1998) w swoich badaniach na terenie całej Polski stwierdzili niedobory kwasu askorbinowego w diecie dzieci w wieku 10-15 lat, młodzieży w wieku 16-20 lat oraz osób dorosłych. Także Duda i współ. (1999) stwierdzili, że racje pokarmowe osób dorosłych z regionu Wielkopolski pokrywały zapotrzebowanie na witaminę C w 70-80%. W przypadku mężczyzn w wieku 35-40 lat z rejonu północno-wschodniej Polski stwierdzono, że ich racje pokarmowe pokrywały tylko 76% zalecanego spożycia witaminy C (Szpak i in., 1997), niedoborowe w witaminę C były także racje pokarmowe ludzi w wieku podeszłym z zakładów opieki społecznej w Krakowie (Sikora i Cieślik, 1998). Jednak Sekuła i współ. (1998) stwierdzili, że większość zebranych danych dotyczących spożycia witaminy C nie uwzględniała sezonowości występowania niektórych jej źródeł oraz nie była reprezentatywna dla całego kraju.

Biorąc pod uwagę spożycie witaminy A, jej okresowe niedobory w diecie stwierdzano u dzieci z domów dziecka, u młodzieży i u osób w wieku podeszłym (Sikora i Cieślik, 1998). W badaniach analitycznych racji pokarmowych odtwarzanych według GUS za rok 1996 stwierdzano jednak znacznie wyższą zawartość witaminy A w porównaniu z latami poprzednimi. Badane racje realizowały normę zalecanego dziennego spożycia, w odniesieniu do poziomu bezpiecznego, w zakresie 177% - 296% (Troszczyńska i in., 1998).

Dane dotyczące spożycia witaminy E są bardzo nieliczne, wynika z nich jednak, że grupę wysokiego i średniego zagrożenia niedoborem biochemicznym witaminy E stanowili ludzie dorośli w wieku 40-50 lat (Wartanowicz i in., 1992; 1998). Okresowe niedobory witaminy E stwierdzała także Duda w swoich badaniach dotyczących występowania tokoferoli w całodziennych racjach pokarmowych dzieci, młodzieży, studentów i osób w wieku podeszłym (Duda, 1992a; 1992b; 1993).

Niewłaściwe zachowania żywieniowe i związane z tym komplikacje zdrowotne można wiązać ze wzrostem komfortu życia, zmianą modelu rodziny i z ogólnodostępnym,

wysokoenergetycznym pożywieniem. Istotną rolę w żywieniu wielu osób zaczęły odgrywać nawyki żywieniowe wywodzące się z ekspozycji na przyjemnościowo-bodźcowej strony jedzenia i preferowania pokarmów, które tych właśnie bodźców dostarczają. Są to zazwyczaj produkty wysoko przetworzone, przez co pozbawione w czasie przygotowywania wielu ważnych składników odżywczych, zwłaszcza witamin z grupy B. Na przykład przy razowym przemiale zbóż skład chemiczny mąki odpowiada w przybliżeniu składowi chemicznemu ziarna, natomiast mąki jasne charakteryzują się już znacznie mniejszą zawartością witamin i składników mineralnych (Lempka, 1970). Te zmiany zawartości witamin związane są z ich rozmieszczeniem w poszczególnych częściach ziarna. W czasie obłuszczenia i przemiału ziarna odrzucone zostają warstwa aleuronowa, zarodek i tarczka, czyli części zawierające znaczną ilość witamin (Rutkowska i in., 1974; Simwemba i in., 1984). Wykazano, że straty w przypadku tiaminy sięgają 65%, w przypadku ryboflawiny 50% i aż około 80% dla niacyny i witaminy B<sub>6</sub>. Jedną z najbardziej niestabilnych witamin w trakcie przetwarzania żywności jest tiamina. Jej retencja w pieczywie wynosi około 75-80%, a jej zawartość spada prawie do zera w ciastkach kakaowych o odczynie alkalicznym. Pod uwagę należy wziąć także straty związane z wypiekiem i przechowywaniem gotowego produktu. Do dużych strat tiaminy dochodzi także w przetworach owocowych konserwowanych dwutlenkiem siarki, który służy jednocześnie podtrzymaniu barwy produktu (Borenstein i Lachance, 1988). Również w czasie produkcji konserw rybnych dochodzi do strat witamin z grupy B na poszczególnych etapach produkcji (solenie, octowanie, wędzenie, parowanie i sterylizacja). Wituszyńska i współ. (1999) stwierdzili, że straty przy produkcji konserw ze szprota wynoszą około 30% dla ryboflawiny, 54% w przypadku pirydoksyny, a dla niacyny od 38 do 64%. Stwierdzono, iż konserwy rybne przed zabiegiem sterylizacji pozbawiono około 50% ilości witamin obecnych w surowcach, natomiast sam zabieg sterylizacji powodował straty w granicach 10 – 30%.

Przy stratach witamin należy uwzględnić także zwiększone zapotrzebowanie wynikające z niewłaściwego składu diety. W ostatnich latach obserwuje się wzrost spożycia tłuszczu i białka, zwłaszcza zwierzęcego, ponad zalecany poziom (Friedrich, 1997b; Garlick i in., 1999; Szpak i in., 1997; Traczyk i Ziemiański, 2000). Pociąga to za sobą w konsekwencji wzrost zapotrzebowania na witaminę B<sub>6</sub>, która odgrywa istotną rolę w metabolizmie tych składników diety (Wartanowicz, 1993). W wielu badaniach wykazano, że dieta wysokobiałkowa zwiększa zapotrzebowanie na witaminę B<sub>6</sub> w celu zachowania prawidłowego metabolizmu (Bender, 1989; Huang i in., 1998; Kretsch i in.,

1991; Okada i in., 1998). Do czynników powodujących wzrost zapotrzebowania na witaminę B<sub>1</sub> należą między innymi kawa (Samogyi i Nageli, 1976), często obecna w naszej diecie, a także alkohol. Oba te składniki zwiększają wydalanie tiaminy z moczem. W badaniach na szczurach wykazano również, że zwiększone dawki tiaminy zapobiegają bądź redukują zmiany wywołane w centralnym systemie nerwowym spożyciem alkoholu (Wenisch i in., 1996).

I być może, z powodu wszystkich tych czynników, ustalone ponad 20 lat temu Rekomendowane Dienne Zapotrzebowanie dla witamin odstaje od tego, co dzisiaj możemy uznać za idealną, z punktu widzenia zdrowia, zawartość tych składników w diecie. Norma ta nie uwzględnia bowiem aktualnego sposobu żywienia, wpływu technologii na skład produktów oraz aktualnego stanu wiedzy na temat powstawania chorób metabolicznych, nowotworowych i zagrożeń wynikających z zanieczyszczenia środowiska (Naruszewicz, 1995).

Ponieważ w społeczeństwie zaczyna już funkcjonować świadomość, że obecny model żywienia i styl życia nie jest korzystny dla zachowania zdrowia, wiele osób uzupełnia swoją dietę, w sposób niekontrolowany i bez wyraźnych zaleceń lekarzy, preparatami witaminowymi.

Witaminy używane do produkcji preparatów mogą być otrzymywane w dwojaki sposób: albo poprzez wyizolowanie ze źródeł naturalnych albo na drodze syntezy chemicznej. Drugi sposób, znacznie tańszy i częściej wykorzystywany przy zestawianiu preparatów witaminowych, które zawierają witaminy syntetyczne, definiowane są jako identyczne z naturalnymi. Oczywiście struktura chemiczna witamin syntetycznych jest na ogół taka sama jak naturalnie występujących w przyrodzie, niekiedy jednak bywa ona modyfikowana w celu zwiększenia trwałości, co nie pozostaje bez wpływu na aktywność biologiczną preparatu. Nie bez znaczenia jest również brak, występujących w produktach naturalnych, związków poprawiających, ułatwiających lub wręcz stymulujących przyswajanie witamin w nich zawartych. Inne wydaje się również wykorzystywanie przez organizm witamin pochodzących ze źródeł naturalnych i syntetycznych. Hyżyk i współ. (1999) badając u chorych na niedokrwinną chorobę serca stan wysycenia organizmu witaminą C pochodzącą ze źródeł naturalnych lub z suplementacji stwierdzili, że uzupełnianie diety naturalnym źródłem witaminy C sprzyjało lepszemu wysyceniu organizmu tą witaminą niż stosowanie preparatu farmaceutycznego. Także stosowanie suplementów witaminy E nie przyniosło oczywistych korzyści ani zmian w występowaniu pierwotnych czy wtórnych zaburzeń sercowo-naczyniowych, pomimo że zaobserwowano

odwrotnie proporcjonalny stosunek między chorobami sercowo-naczyniowymi a spożywaniem posiłków bogatych w warzywa i owoce, zawierających witaminę E (The Heart Outcome Prevention, 2000). Podawanie witaminy E wraz z dietą wzbogaconą cholesterolem zapobiegało u świnek morskich rozwojowi miażdżycy (Qiao i in., 1993), ale doświadczenia prowadzone na królikach Watanabe nie wykazały ochronnego wpływu witaminy E w kierunku przeciwdziałania rozwojowi miażdżycy (Fruebis i in., 1995). Natomiast badania przeprowadzone przez Stampfera i współ. (1993) wśród pielęgniarek w Stanach Zjednoczonych wykazały, że występowanie choroby wieńcowej było najniższe u kobiet z najwyższym spożyciem witaminy E, której głównym źródłem były tabletki.

Prowadzone badania dotyczące suplementacji diety antyoksydantami nie dają jednoznacznych odpowiedzi. W części z nich wykazano ochronny wpływ antyoksydantów pochodzących z preparatów farmaceutycznych, inne nie ujawniły żadnej funkcji protekcyjnej, a niektóre wykazały nawet wzrost ryzyka chorób (Hathcock, 1997; Patterson i in., 1997). I o ile dowiedziono, że dieta bogata w warzywa i owoce pełni funkcję ochronną, to nadal nie ma pewności, które konkretnie składniki tych produktów są odpowiedzialne za wywoływany efekt (Ziemiański i Budzyńska-Topolowska, 1997). Za to coraz więcej jest dowodów na to, że dieta bogata w warzywa i owoce, rośliny strączkowe i zbożowe, a także ryby, orzechy, oliwę z oliwek i niskotłuszczowe produkty mleczarskie sprzyja zachowaniu zdrowia (Consensus 2000).

Bardzo długo panowało przekonanie, że witamin nie można przedawkować, a dla organizmu niebezpieczny jest przede wszystkim ich niedobór, nigdy nadmiar. Pogląd ten, wraz z odkryciami coraz większej liczby korzystnych aspektów działania witamin i ogólnodostępnością tanich preparatów farmaceutycznych, przyczynił się do stosowania ich bez ograniczeń, co nie jest jednak dla organizmu obojętne. Suplementacja, która w stanach patologicznych może mieć istotne znaczenie (Fawzi i in., 1998; Macallan, 1999) w przypadku osób, u których nie stwierdzono niedoborów, może prowadzić do szeregu zaburzeń. Najwcześniej odkryto uboczne skutki działania dużych dawek witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Zaobserwowano, że nadmierne dawki witaminy A (powyżej 3000  $\mu\text{g}/\text{dobę}$ ) mogą u kobiet w ciąży prowadzić do deformacji płodu i powstawania wad rozwojowych dzieci (Bendich i Langseth, 1989; Rothman i in., 1995; Werlen i in., 1996; WHO, 1998). Niekorzystne skutki nadmiernej suplementacji zaobserwowano także, gdy sugerując się badaniami epidemiologicznymi Zeiglera (1991), który dowodził, że dieta bogata w duże ilości  $\beta$ -karotenu i  $\alpha$ -tokoferolu oraz wysoka zawartość tych związków we krwi wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem zachorowania na

raka płuc, postanowiono oszacować, czy suplementacja diety  $\beta$ -karotenem lub  $\alpha$ -tokoferolem lub obydwoma witaminami jednocześnie, może zmniejszać zapadalność na raka płuc u palaczy tytoniu. W grupie palaczy, którym podawano  $\beta$ -karoten stwierdzono o 18% więcej przypadków zachorowań na nowotwór płuc, a umieralność w tej grupie była wyższa aż o 8% w porównaniu z palaczami, którzy nie stosowali suplementacji. Pozwoliło to wysunąć przypuszczenie, że suplementacja  $\beta$ -karotenem może wywierać negatywny wpływ na organizm. Dlatego sugeruje się, że palacze tytoniu powinni spożywać produkty zawierające te prowitaminy, a nie ich preparaty (Leo i Lieber, 1999; Omenn i in., 1996).

Do niedawna uważano, że całkowicie bezpieczna jest również suplementacja witaminą C, ponieważ jest to witamina rozpuszczalna w wodzie i jej nadmiar usuwany jest z organizmu z moczem. Prowadzone obecnie badania dowodzą jednak, że długotrwała suplementacja dużymi dawkami witaminy C powoduje zwiększone wydalanie kwasu moczowego przez nerki, co może prowadzić do tworzenia kamieni nerkowych (Auer i in., 1998; Johnston, 1999).

Aktualnie duży nacisk kładzie się na dodatkowe, często pochodzące z preparatów farmaceutycznych, spożywanie kwasu foliowego. Dotyczy to szczególnie kobiet w ciąży lub planujących macierzyństwo. W badaniach na kobietach planujących macierzyństwo wykazano bowiem, że wywiera on ochronny wpływ na rozwój układu nerwowego u dzieci (Boddie i in., 2000; Wild i in., 1995) i zapobiega powstawaniu wad cewy nerwowej. Wykazano również, że niskie spożycie kwasu foliowego jest ważnym czynnikiem sprzyjającym powstawaniu hiperhomocysteinemii i w związku z tym zwiększeniu ryzyka rozwoju miażdżycy i chorób układu krążenia powstających na tym tle (Gerhard i Duell, 1999; Verhaar i in., 2002).

W chwili obecnej na polskim rynku dostępnych jest ponad trzysta preparatów witaminowych lub witaminowo-mineralnych o różnym składzie i przeznaczeniu. Z przebadanych przez Pietruszkę i współ. (1997) 302 preparatów witaminowych największą grupę stanowiły preparaty jednoskładnikowe, ale tylko 132 z nich spełniały przyjęte w Polsce kryteria dla suplementów żywności, to jest ilość składników odżywczych w jednostce preparatu nie przekraczała 150% zalecanego dziennego spożycia z żywnością. Niepełna informacja i nieprecyzyjne sformułowania na etykietach oraz brak odniesień do zalecanego dziennego spożycia z żywnością utrudniały wybór odpowiedniego preparatu do suplementacji diety. Jednak świadomość niewłaściwej diety, wsparta umiejętną reklamą preparatów farmaceutycznych w mass mediach, kusi do sięgania po ogólnodostępne

suplementy. Trudno jest oprzeć się reklamom preparatów witaminowych, którym przypisuje się właściwości hamujące proces starzenia, potęgujące żywotność, dające siłę, zdrowie i urodę. Centrum Monitorowania Konsumpcji Leków podaje, że co drugi Polak regularnie zażywa preparaty zawierające witaminy i/lub składniki mineralne. Również badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych, Kanadzie i Australii wykazały, że praktyka przyjmowania preparatów witaminowo-mineralnych jest bardzo powszechna (Magarey i in., 1990; Payette i Gray-Donald, 1991; Willet i in., 1981). Na przykład w USA pod koniec lat osiemdziesiątych suplementację diety witaminami stosowało już aż 87% kobiet (Raab, 1987). Dane dotyczące rozpowszechnienia suplementacji w Polsce są bardzo ograniczone. Wykazano, że procentowy udział ludzi starszych żyjących we własnych gospodarstwach, uczestników programu SENECA (Piętuśzka i Brzozowska, 1995) i ludzi przebywających w zakładach dla osób starszych w Warszawie (Brzozowska i in., 1994), stosujących suplementy żywności w roku poprzedzającym wywiad wynosił ponad 44%. Badania te wykazały również, że w zmieniającej się w Polsce sytuacji ekonomicznej, model stosowania suplementacji staje się podobny do obserwowanego w innych krajach rozwiniętych. Piętuśzka i Brzozowska (1999) w badaniach na losowo wybranej próbie 1019 osób dorosłych z centralnej i wschodniej Polski stwierdziły, że prawie połowa z przebadanych przez nie osób zażywała preparaty witaminowo-mineralne lub też pojedyncze witaminy przynajmniej raz w ciągu roku poprzedzającego badanie, a 19% badanych deklorowało codzienne korzystanie z suplementacji przez okres dłuższy niż rok. Najczęściej suplementowano witaminy: C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, PP i witaminę A. Stosowane dawki były bardzo różne. Czasami zbyt niskie, aby miały jakiegokolwiek znaczenie fizjologiczne, czasami dziesięciokrotnie większe niż zalecana dzienna podaż. Suplementacja stosowana była niezależnie od jakości diety i bez konsultacji z lekarzem. A przecież według opinii „żywnościowców”, jeżeli zdrowy, dorosły osobnik odżywia się w sposób urozmaicony, nie ma potrzeby stosowania dodatków do żywności w formie suplementów (Callaway i in., 1987). Należy przy tym pamiętać, że rola fizjologiczna mikroskładników jest wzajemnie zależna, a niedobór czy nadmiar jednej z nich może mieć wpływ na metabolizm i utylizację innych. W konsekwencji ludzie narażeni są raczej na niedobór wielu substancji mikroodżywczych niż jednej. Często też wskazuje się na potencjalne ryzyko nadmiernej podaży. Prawdopodobieństwo toksycznego działania nadmiaru zwiększa się także w związku z coraz powszechniejszą praktyką wzbogacania żywności w różnego rodzaju mikroskładniki przez jej producentów (McArdle i Ashworth, 1999).



Zagadnienie wzbogacania diety w witaminy, poprzez dodatek ich do produktów spożywczych lub jako preparaty farmaceutyczne, nabiera obecnie szczególnego znaczenia. Rozwój cywilizacyjny powoduje zmiany w sposobie żywienia: ograniczenie ilości spożywanego pokarmu, powszechne spożywanie produktów przetworzonych przemysłowo, które mogą odznaczać się niższą wartością odżywczą oraz powszechność stosowania suplementów żywności. Coraz częściej słyszy się głosy przeciwne wzbogacaniu żywności w witaminy lub stosowaniu niekontrolowanej suplementacji jako formy uzupełniania tych składników w diecie. Przegląd piśmiennictwa w tym zakresie jest jednak ubogi, są to jak na razie tylko pojedyncze głosy. Nie ma oficjalnych stanowisk dotyczących stosowania suplementacji diety witaminami i/lub składnikami mineralnymi, jednak wielu autorów uważa, że dodatkowe przyjmowanie mikroskładników nie wiąże się z żadnymi korzyściami i nie powinno być zalecane (Cybulska, 1998), a środki farmakologiczne nie powinny stanowić substytutu dla zrównoważonej i urozmaiconej diety, w której kładzie się nacisk na wielkość spożycia owoców i warzyw oraz produktów z pełnego ziarna (Krauss i in., 1996).

Dlatego też postanowiono zbadać, w jaki sposób wpływa na metabolizm węglowodanowo-lipidowy zbilansowana jakościowo i ilościowo oraz nadmiarowa i niezbilansowana jakościowo, powodująca powstawanie wzajemnych dysproporcji pomiędzy ilością witamin, suplementacja witaminami z grupy B przetworzonej diety w porównaniu z dietą zawierającą produkty całościowe oraz dietą przetworzoną, ale nie suplementowaną. Wyboru konkretnych witamin dokonano biorąc pod uwagę ich znaczącą rolę w metabolizmie węglowodanowo-lipidowym oraz z uwagi na obserwacje, z których wynika, że współczesna dieta jest w nie w dużej mierze niedoborowa. Witaminy te są częściowo usuwane w czasie obłuszczenia i przemiału ziarna oraz przy obróbce kasz (rozdrabnianie i polerowanie). Do ich strat dochodzi także w czasie obróbki technologicznej produktów, zwłaszcza gdy jest ona niewłaściwie przeprowadzona lub gdy jej nadrzędnym celem jest nadanie produktom pożądanych cech sensorycznych. Pod uwagę wzięto także wzrost zapotrzebowania na te właśnie witaminy przy niewłaściwym składzie diety, co ostatnio często się obserwuje: wzrost ilości białka i tłuszczu w racji pokarmowej, wzrost konsumpcji cukrów prostych, zwiększone spożywanie kawy i alkoholu.

## 2. CEL PRACY METODY

Celem pracy było określenie wpływu kontrolowanej, uwzględniającej straty wybranych witamin przy zamianie składników diety, i niekontrolowanej, z dużymi dysproporcjami pomiędzy ilością poszczególnych witamin, a także nie uwzględniającej strat w diecie, suplementacji wybranymi witaminami diety, w której produkty całościowe (pełne ziarna pszenicy i kukurydzy oraz kasza jęczmienna) zostały izokalorycznie zastąpione białą mąką i sacharozą, na:

1. stężenia wybranych składników przemian węglowodanowo-lipidowych we krwi,
2. przyrosty masy ciała,
3. odkładanie się tłuszczu okołosercowego i okołojelitowego,
4. skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej oraz
5. skład chemiczny ciała u zwierzęcia modelowego, jakim jest szczur laboratoryjny.



### 3. MATERIAŁ I METODY

#### 3. 1. Materiał badawczy i warunki doświadczenia

Doświadczenie, po uzyskaniu zezwolenia Lokalnej Komisji Etycznej w Szczecinie, prowadzono w wiwarium Zakładu Fizjologii Żywienia Człowieka Akademii Rolniczej w Szczecinie przez 6 tygodni, powtarzając je 3-krotnie, łącznie na 360 szczurach (180 samców i 180 samic). Szczury w 8-10 miesiącu życia, po uprzednim kondycjonowaniu w warunkach wiwarium, podzielono losowo na 4 grupy: I – żywioną dietą standard, II – żywioną dietą zmodyfikowaną, III – żywioną dietą zmodyfikowaną, uzupełnianą w sposób niekontrolowany syntetycznymi witaminami, IV – żywioną dietą zmodyfikowaną, uzupełnianą w sposób kontrolowany witaminami syntetycznymi.

Dobór szczurów w 8-10 miesiącu życia podyktowany był faktem, iż procesy metaboliczne zwierząt w tym wieku mogą, do pewnego stopnia, odzwierciedlać przemiany metaboliczne u ludzi w wieku około 45-50 lat.

Zwierzęta, po uprzednim zważeniu, umieszczano indywidualnie w klatkach.

Temperatura w wiwarium w trakcie trwania doświadczenia wynosiła  $21 \pm 1^\circ\text{C}$ , a cykl jasność/ciemność 12/12 godzin.

#### 3. 2. Skład diet

Zwierzęta żywiono izokalorycznymi granulowanymi mieszankami wyprodukowanymi przez GRSP w Miłosławiu (średnica granul 12 mm), których skład przedstawia tabela 1. Dieta standard zawierała pełne ziarna pszenicy i kukurydzy, kaszę jęczmienną, preparat mlekozastępczy, mączkę mięsno-kostną, soję (44%), susz z zielonek, kredę pastewną i polfamix „F”. W diecie zmodyfikowanej pszenicę całkowicie zastąpiono mąką pszenną (typ-500), a 50% kukurydzy i 30% kaszy jęczmiennej zastąpiono sacharozą. Udział pozostałych składników był identyczny.

Tab. 1. Procentowy udział składników w zastosowanych dietach

Nazwa komponentu	Dieta standard	Dieta zmodyfikowana
Pszenica	20	-
Kukurydza	20	10
Kasza jęczmienna	15	10,5
Otręby pszenne	10	10
Preparat mlekozastępczy	15	15
Mączka m-k	8	8
Soja 44%	5	5
Susz z zielonek	5	5
Kreda pastewna	1	1
Polfamix "F"	1	1
Mąka pszenna	-	20
Sacharoza	-	14,5
Razem	100 %	100 %

W celu ustalenia rzeczywistego składu chemicznego zastosowanych w doświadczeniu pasz, przeprowadzono podstawowe analizy chemiczne. Z każdej mieszanki paszowej pobrano próbę o masie 500g, którą mielono przez 1 min. w młynku elektrycznym. Z tak przygotowanych prób pobrano naważki (po 4 z każdej), w których oznaczono procentową zawartość: białka ogólnego, tłuszczu surowego, suchej masy i popiołu ogólnego, według Gawęckiego i Jeszki (1995). Względną zawartość węglowodanów obliczono z różnicy pomiędzy suchą masą a sumą białka, tłuszczu i popiołu – tabela 2. Korzystając z uzyskanych wyników obliczono ilość energii brutto pasz stosując równoważniki fizyczne wynoszące dla białka ogólnego – 5,65 kcal/g (23,6 kJ/g), dla tłuszczu – 9,45 kcal/g (39,6 kJ/g) i dla węglowodanów – 4,15 kcal/g (17,4 kJ/g) oraz całkowitą wartość energetyczną pasz (energię metaboliczną) przyjmując równoważniki energetyczne Atwatera netto: dla białka – 4,0 kcal/g (16,76 kJ/g), dla tłuszczu – 9,0 kcal/g (37,71 kJ/g) oraz dla węglowodanów – 4,0 kcal/g (16,76 kJ/g) (Jeszka, 1998) – tabela 2.

Tab. 2. Skład chemiczny diet zastosowanych w doświadczeniu

<b>Składnik</b>	<b>Dieta standard</b>	<b>Dieta zmodyfikowana</b>
Białko ogólne (%)	15,8	17,3
Tłuszcz surowy (%)	4,1	5,3
Węglowodany (%)	66,8	63,8
Sucha masa (%)	92,6	93,4
Popiół ogólny (%)	5,9	7,0
Energia brutto (kcal/g)	4,05	4,13
(kJ/g)	16,97	17,28
Energia metaboliczna (kcal/g)	3,67	3,72
(kJ/g)	15,39	15,59

W zastosowanych w doświadczeniu paszach określono również zawartość nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego – tabela 3. Oznaczono zawartość: celulozy, hemicelulozy, frakcji obojętnego włókna detergentowego (NDF), frakcji kwaśnego włókna detergentowego (ADF) oraz ligniny (ADL). Oznaczenia wykonano metodą Van Soesta i Winea (1967) na aparacie ANKOM 220.

Tab. 3. Zawartość nierozpuszczalnych frakcji błonnika pokarmowego (% s.m.)

<b>Składnik</b>	<b>Dieta standard</b>	<b>Dieta zmodyfikowana</b>
Celuloza	6,09	5,67
Hemiceluloza	10,31	5,69
NDF	17,82	12,67
ADF	7,51	6,98
ADL	1,42	1,31

### 3. 3. Żywienie szczurów

Zwierzęta żywiono *ad libitum*. Zważone pasze podawano ręcznie do karmników, do których szczury miały wolny dostęp. Ilość rzeczywiście spożytej paszy obliczano codziennie poprzez odjęcie od masy paszy zadanej masy niewyjadów (pasza, która została w karmniku oraz ta, która spadła na dno klatki).

### 3. 4. Pojenie szczurów

Do picia zwierzęta z grupy I i II otrzymywały czystą, odstanną wodę, której ilość uzupełniano na bieżąco.

Grupa III otrzymywała wodny roztwór witamin pochodzących z ogólnie dostępnych preparatów witaminowych Vibovit, Polfa Kutno i Vitaminum B-compositum, Pliva Kraków. Witaminy podawano w ilości: tiamina – 29,4 mg, ryboflawina – 43,4 mg, pirydoksyna – 44,8 mg, amid kwasu nikotynowego – 364,0 mg, cyjanokobalamina – 14,0 µg, pantotenian wapnia – 70,0 mg, retinol – 14000 j.m., cholekalciferol – 2800 j.m., kwas askorbinowy – 490,0 mg, tokoferol – 56,0 mg w przeliczeniu na 1 kg paszy. Ilość spożywanych przez zwierzęta witamin wielokrotnie przewyższała różnicę pomiędzy ich zawartością w diecie standard i w diecie zmodyfikowanej.

Zwierzęta grupy IV w porze wzmożonej aktywności otrzymywały wodny roztwór o ściśle wyliczonej zawartości, w stosunku do ilości spożywanej przez nie paszy, witamin w ilości: tiamina – 1,083 mg, ryboflawina - 0,361 mg, pirydoksyna – 0,898 mg, amid kwasu nikotynowego – 9,58 mg na 1 kg paszy. Ilość suplementowanych witamin wyliczono z różnicy pomiędzy ich zawartością w diecie standard i w diecie zmodyfikowanej, z której zostały one częściowo usunięte poprzez zamianę składników, a także w trakcie obłuszczenia i przemiału ziarna oraz przy obróbce kaszy (rozdrabnianie, polerowanie) (Rutkowska i in., 1974).

Aby zminimalizować straty spowodowane fotolabilnością witamin były one naważane i rozpuszczane na bieżąco, bezpośrednio przed podaniem, w zaciemnionym pomieszczeniu oraz podawane w ciemnych butelkach. Zwierzęta dopajano czystą, odstanną wodą podawaną po wypiciu roztworu witamin.

### 3. 5. Przeprowadzone analizy

W trakcie trwania doświadczenia przyżyciowo określano przyrosty masy ciała, a po jego zakończeniu zwierzęta usypiano anestetykiem Ketanest w dawce podanej domięśniowo w ilości 10mg/kg masy ciała i oznaczano:

- stężenie wybranych składników biochemicznych krwi,
- ilość tłuszczu okołonarządowego (okołosercowego i okołojelitowego),
- zawartość kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej oraz
- skład chemiczny ciała.

#### 3. 5. 1. Składniki biochemiczne krwi

Pobraną z serca krew schładzano, a następnie wirowano przez 20 min. w temperaturze 4°C, przy 3500 U\*min<sup>-1</sup>. Uzyskaną surowicę przechowywano w probówkach polipropylenowych w temp. -24°C, do czasu wykonania analiz (2-3 dni).

W surowicy krwi oznaczano stężenia:

- glukozy – metodą enzymatyczną, kolorymetryczną (Tietz, 1995),
- triacylogliceroli – metodą enzymatyczną, kolorymetryczną (McGowan i in., 1983),
- cholesterolu całkowitego – metodą enzymatyczną, kolorymetryczną (Stein, 1987),
- HDL-cholesterolu – najnowszą metodą eliminacji, z zastosowaniem detergentu rozpuszczającego HDL i blokującego adsorpcyjnie dostęp enzymów (esterazy i oksydazy cholesterolu) do cholesterolu VLDL i LDL (Morrison, 1997).

Oznaczenia zawartości glukozy, triacylogliceroli i cholesterolu całkowitego przeprowadzono przy użyciu zestawów diagnostycznych firmy BioMerieux na spektrofotometrze Marcel Media Bio. Oznaczenie zawartości frakcji HDL-cholesterolu przeprowadzono przy użyciu zestawu diagnostycznego firmy Roche na analizatorze biochemicznym Integra, w systemie zamkniętym.

#### 3. 5. 2. Określanie wielkości przyrostów masy ciała oraz ilości tłuszczu okołosercowego i okołojelitowego

Szczury ważono z dokładnością do 1g na początku doświadczenia, a następnie w tygodniowych odstępach w trakcie jego trwania, zawsze o tej samej porze. Dynamikę przyrostów wyliczano z różnicy pomiędzy aktualną a poprzednią masą ciała, a całkowite

przyrosty masy ciała wyliczono z różnicy pomiędzy końcową a początkową masą ciała badanych zwierząt.

Tłuszcz okołosercowy i okołojelitowy wypreparowywano na bieżąco, po zakończeniu doświadczenia, zaraz po pobraniu krwi, a jego ilość określano wagowo z dokładnością do  $\pm 0,001$ g.

### 3. 5. 3. Zawartość kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej

Do analizy użyto wypreparowanego tłuszczu okołosercowego i okołojelitowego z grup żywionych dietą standard, zmodyfikowaną i suplementowaną witaminami w sposób niekontrolowany, uwzględniając podział zwierząt na płeć. Oznaczenia przeprowadzono w próbkach tłuszczu wyekstrahowanych z homogenatów na aparacie Soxtec, firmy Foss Tecator, przy 50 min. ekstrakcji. Próbki przygotowano według PN ISO 5509: 1966. Analizy wykonywano na chromatografie cieczowym PU 4550 Philips, metodą badawczą ISO 5508: 1990, w kolumnie szklanej ( $L = 2,1$  m; średnica = 4 mm) i wypełnieniu GP3% SP-2310/2% SP-2300 na chromosorbie WAW 100/110 mesh (SUPELCO). Użyto detektora FID w temperaturze  $250^{\circ}\text{C}$ . Temperatura dozownika wynosiła  $250^{\circ}\text{C}$ , a kolumny  $120^{\circ}\text{C}$  przez 2 minuty, następnie rosła w tempie  $12^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$  do końcowej temperatury  $225^{\circ}\text{C}$ , utrzymywanej przez 20 minut. Przepływ argonu wynosił  $40\text{ cm}^3\cdot\text{min}^{-1}$ .

Oznaczono procentową zawartość następujących kwasów: tetradekanowego (mirystynowy), tetradecenowego (oleomirystynowy), heksadekanowego (palmitynowy), heksadecenowego (oleopalmitynowy), heptadekanowego (margarynowy), oktadekanowego (stearynowy), oktadecenowego (oleinowy), oktadekadienowego (linolowy), oktadekatrienowego (linolenowy), dokozenowego (gadoleinowy), eikozadienowego, eikozatrienowego, eikozatetraenowego (arachidonowy), eikozapentaenowego i dokozenowego (łącznie), dokozapentaenowego, dokozaheksaenowego (klupanodonowy) (Drozdowski, 2000).

### 3. 5. 4. Skład chemiczny ciała

Do analiz użyto mięśni łopatkowych i udowych szczurów, uwzględniając podział na płeć i grupy żywieniowe. W celu otrzymania jednorodnej próby pobraną tkankę mięśniową trzykrotnie mielono i homogenizowano. W tak przygotowanej próbce oznaczono według Gawęckiego i Jeszki (1995) procentową zawartość:



- białka ogólnego – metodą Kjeldahl'a, na aparacie Kjeltec 2100, firmy Foss Tecator,
- tłuszczu surowego – metodą Soxhlet'a, na aparacie Soxtec HT6, firmy Foss Tecator,
- suchej masy – metodą suszenia prób w temperaturze 100-105°C do stałej masy,
- popiołu ogólnego – metodą prażenia w temperaturze 550°C przez około 6 godzin, aż do stałej masy.

Oznaczenia wykonano w czterech powtórzeniach.

### 3. 6. Analiza statystyczna

Wyniki uzyskane z poszczególnych etapów oraz z całości doświadczenia poddano obliczeniom statystycznym przy użyciu komputerowego programu statystycznego Statistica, działającego w środowisku Windows (STATISTICA for Windows), z zastosowaniem testu NIR oraz dwuczynnikowej (dieta x płeć) analizy wariancji dla zmiennych niezależnych.

## 4. WYNIKI

### 4.1. Wpływ zastosowanych diet na stężenia analizowanych składników biochemicznych krwi

Analiza wpływu składu diety na stężenie glukozy we krwi wykazała istotnie niższe stężenie tego składnika w grupie samców żywionych dietą suplementowaną w sposób niekontrolowany w porównaniu z pozostałymi trzema grupami żywieniowymi. U samców będących na diecie zmodyfikowanej suplementowanej w sposób kontrolowany stwierdzono również istotnie niższe stężenie glukozy, ale już tylko w porównaniu z grupą będącą na diecie zmodyfikowanej. Najwyższe stężenie glukozy we krwi miały samce żywione dietą zmodyfikowaną – tabela 4.

Badając wpływ zastosowanej suplementacji na stężenie triacylogliceroli w surowicy krwi samców stwierdzono, że suplementacja diety wybranymi witaminami powodowała istotny wzrost stężenia triacylogliceroli w porównaniu z grupami niesuplementowanymi, przy czym wzrost ten był większy w grupie, w żywieniu której zastosowano suplementację niekontrolowaną. Najniższe stężenie triacylogliceroli obserwowano u samców żywionych dietą standard.

Stwierdzono również wysoce istotny wpływ zastosowanych diet na stężenie cholesterolu, tak całkowitego jak i jego frakcji HDL-. W surowicy krwi samców otrzymujących witaminy oraz żywionych dietą zmodyfikowaną ale bez dodatków obserwowano, w porównaniu z grupą kontrolną, istotny wzrost stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji HDL-cholesterolu. Wzrost ten był najwyższy w grupie suplementowanej w sposób niekontrolowany. W grupach żywionych dietą zmodyfikowaną oraz zmodyfikowaną i suplementowaną w sposób kontrolowany, stężenia cholesterolu były porównywalne – niższe niż przy suplementacji niekontrolowanej, ale istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej. Biorąc jednak pod uwagę wielkość stosunku cholesterolu całkowitego do HDL-cholesterolu stwierdzono, że poza grupą samców suplementowanych w sposób niekontrolowany, gdzie wartość tego wskaźnika wzrosła, u pozostałych grup był on porównywalny.

Tab.4. Steżenia wybranych składników przemian węglowodanowo-lipidowych w surowicy krwi samców szczura,  $\bar{x} \pm SD$ , n=180

Składnik	Dieta standard a	Dieta zmodyfikowana b	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana c	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana d	Istotność różnic
Glukoza (mg/dl)	132,7 ± 18,3	144,0 ± 18,1	106,3 ± 10,0	130,0 ± 18,9	a-c**, b-c**, b-d*, c-d**
Triacyloglicerole (mg/dl)	89,8 ± 31,5	122,2 ± 45,9	230,7 ± 41,5	158,2 ± 22,4	a-b*, a-c**, a-d**, b-c**, b-d*, c-d**
Cholesterol całkowity: (mg/dl)	40,1 ± 9,1	54,7 ± 11,4	79,6 ± 10,1	58,0 ± 9,7	a-b**, a-c**, a-d**, b-c**, c-d**
HDL-chol. (mg/dl)	34,6 ± 8,0	47,2 ± 2,9	64,5 ± 9,3	50,9 ± 8,5	a-b**, a-c**, a-d**, b-c**, b-d**
Cholesterol całkowity/HDL-chol.	1,16	1,16	1,23	1,14	

\*\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,01$ ;\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,05$ ;

U samic, podobnie jak u samców, najniższe stężenie glukozy obserwowano w grupie, której dieta była suplementowana w sposób niekontrolowany. W grupie suplementowanej w sposób kontrolowany stężenie to było wyższe od obserwowanego w grupie żywionej dietą standard, ale niższe niż u samic na diecie zmodyfikowanej niesuplementowanej. Różnice te były jednak statystycznie nieistotne – tabela 5.

Analiza wpływu składu diety i jej suplementacji na stężenie triacylogliceroli w surowicy krwi samic szczura wykazała wysoce istotny wpływ suplementacji niekontrolowanej na wzrost stężenia w porównaniu z pozostałymi trzema grupami zwierząt.

Stwierdzono, że dieta zmodyfikowana oraz suplementowana witaminami powodowała wysoce istotny wzrost stężenia cholesterolu całkowitego i HDL-cholesterolu w surowicy krwi samic w porównaniu z grupą na diecie standard, przy czym wzrost ten był największy przy stosowaniu suplementacji niekontrolowanej. Stężenia cholesterolu oznaczone w grupie żywionej dietą zmodyfikowaną i zmodyfikowaną suplementowaną witaminami w sposób kontrolowany były porównywalne, ale istotnie wyższe od obserwowanych w grupie na diecie standard. Zaobserwowano natomiast, że niekontrolowana suplementacja diety witaminami prowadziła do obniżenia stosunku cholesterol całkowity/HDL-cholesterol w porównaniu z pozostałymi grupami. Suplementacja kontrolowana powodowała wzrost wartości tego wskaźnika do wartości porównywalnych z wyliczonymi w grupie żywionej dietą zmodyfikowaną i wyższych niż wyliczone w grupie standard.

Analizując wpływ zastosowanych diet i suplementacji na stężenia wybranych składników we krwi szczurów w zależności od płci stwierdzono, że interakcja dieta (D) x płć (P) okazała się istotna ( $p \leq 0,05$ ) dla triacylogliceroli. W grupie zwierząt spożywających dietę zmodyfikowaną bez suplementacji stężenie triacylogliceroli we krwi badanych samców wzrosło, w stosunku do grupy samców na diecie standard, o 32,4 mg/dl, podczas gdy w analogicznej grupie samic obniżyło się o 13 mg/dl - tabela 6.

Tab.5. Stężenia wybranych składników przemian węglowodanowo-lipidowych w surowicy krwi samic szczura,  $\bar{x} \pm SD$ , n=180

Składnik	Dieta standard a	Dieta zmodyfikowana b	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana c	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana d	Istotność różnic
Glukoza (mg/dl)	123,5 ± 12,1	143,0 ± 32,6	99,1 ± 17,5	132,0 ± 22,5	a-b*, a-c*, b-c**, c-d**
Triacyloglicerole (mg/dl)	111,0 ± 32,2	96,0 ± 27,4	196,4 ± 69,3	118,4 ± 56,3	a-c**, b-c**, c-d**
Cholesterol całkowity (mg/dl)	44,7 ± 9,8	62,4 ± 16,5	81,8 ± 13,0	64,6 ± 16,4	a-b**, a-c**, a-d**, b-c**, c-d**
HDL-chol. (mg/dl)	38,9 ± 8,2	51,1 ± 9,3	75,7 ± 8,7	51,8 ± 12,5	a-b**, a-c**, a-d**, b-c**, c-d**
Cholesterol całkowity/HDL-chol.	1,15	1,22	1,08	1,25	

\*\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,01$ ;

\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,05$ ;

Tab. 6. Wpływ diety (D) na stężenia wybranych składników przemian węglowodanowo-lipidowych w surowicy krwi szczurów, w zależności od płci (P),  $\bar{x} \pm SD$ , n=360

Badana cecha	Dieta Płeć	Dieta standard	Dieta zmodyfikowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana	Istotność różnic		
						Dieta (D)	Płeć (P)	DXP
Glukoza (mg/dl)	Samce	132,7 ± 18,3	144,0 ± 18,1	106,3 ± 10,0	130,0 ± 18,9	**	-	-
	Samice	123,5 ± 12,1	143,0 ± 35,6	99,1 ± 17,5	132,0 ± 22,5			
	$\bar{x}$	128,4 ± 16,1	143,5 ± 27,7	102,7 ± 14,4	131,0 ± 20,4			
Triacyloglicerole (mg/dl)	Samce	89,8 ± 31,5	122,2 ± 45,9	230,7 ± 41,5	158,2 ± 22,4	**	*	*
	Samice	111,0 ± 32,2	96,0 ± 27,4	196,4 ± 69,3	118,4 ± 56,3			
	$\bar{x}$	99,6 ± 33,0	109,1 ± 39,4	213,6 ± 58,6	138,3 ± 46,6			
Cholesterol całkowity (mg/dl)	Samce	40,1 ± 9,1	54,7 ± 11,4	79,6 ± 10,1	58,0 ± 9,7	**	*	-
	Samice	44,7 ± 9,8	62,4 ± 16,5	81,8 ± 13,0	64,6 ± 16,4			
	$\bar{x}$	42,2 ± 9,5	58,6 ± 14,4	80,7 ± 11,4	61,3 ± 13,6			
HDL-chol. (mg/dl)	Samce	34,6 ± 8,0	47,2 ± 2,9	64,5 ± 9,3	50,9 ± 8,5	**	**	-
	Samice	38,9 ± 8,2	51,1 ± 9,3	75,7 ± 8,7	51,8 ± 12,5			
	$\bar{x}$	36,6 ± 8,2	49,1 ± 7,0	70,1 ± 10,5	51,3 ± 10,5			

\*\* - różnica statystycznie istotna - dwuczynnikowa analiza wariancji,  $p \leq 0,01$ ;

\* - różnica statystycznie istotna - dwuczynnikowa analiza wariancji,  $p \leq 0,05$ ;

#### 4. 2. Spożycie pasz

Ocena ilości spożytej przez samce paszy wykazała znamienne niższe jej spożycie przez zwierzęta żywione dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną w porównaniu z pozostałymi trzema grupami żywieniowymi. Przy stosowaniu suplementacji, spożycie paszy było porównywalne do wyliczonego w grupie na diecie standard – tabela 7. Biorąc pod uwagę spożycie paszy w przeliczeniu na 100g masy ciała stwierdzono, że najmniej paszy spożywały samce, których dieta suplementowana była witaminami w nadmiarze, istotnie więcej od nich samce suplementowane w sposób kontrolowany. Były to jednak ilości statystycznie niższe od spożywanych przez samce żywione dietą zmodyfikowaną i standard.

U samic żywionych dietą zmodyfikowaną suplementowaną w sposób niekontrolowany obserwowano zwiększone spożycie paszy w porównaniu z samicami żywionymi dietą standard i zmodyfikowaną suplementowaną w sposób zbilansowany, oraz porównywalne do obserwowanego w grupie żywionej dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną – tabela 7. Biorąc jednak pod uwagę spożycie paszy w przeliczeniu na 100g masy ciała stwierdzono, że podobnie jak u samców, najmniej paszy spożywały samice suplementowane w sposób niekontrolowany w porównaniu z pozostałymi trzema grupami zwierząt. Spożycie paszy na 100g masy ciała w grupie standard i suplementowanej w sposób kontrolowany było porównywalne, istotnie wyższe od obserwowanego w grupie suplementowanej w nadmiarze, ale niższe od obserwowanego w grupie żywionej dietą zmodyfikowaną. Największe spożycie paszy, w przeliczeniu na 100g masy ciała, stwierdzono u samic żywionych dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną.

Tab. 7. Spożycie pasz

Spożycie pasz	Płeć	Dieta standard a	Dieta zmodyfikowana b	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana c	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana d	Istotność różnic
Spożycie paszy ogółem (g)	Samce	1224,8 ± 103,4	1099,0 ± 67,3	1179,9 ± 71,7	1186,1 ± 68,6	a-b**, b-c*, b-d**
	Samice	826,9 ± 75,8	898,7 ± 119,3	949,8 ± 77,7	825,5 ± 136,9	a-c**, c-d**
Spożycie paszy g/100g masy ciała	Samce	231,6 ± 19,8	223,5 ± 20,5	200,3 ± 11,4	215,4 ± 8,9	a-c**, a-d*, b-c**, c-d**
	Samice	253,9 ± 19,1	271,0 ± 17,1	218,9 ± 13,5	255,0 ± 25,5	a-b*, a-c**, b-c**, b-d*, c-d**

\*\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,01$ ;

\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,05$ ;



#### 4.3. Wpływ diet na przyrost masy ciała oraz ilość tłuszczu okołosercowego i okołojelitowego

Analiza wpływu składu diety na dynamikę przyrostów w g/100g aktualnej masy ciała wykazała, że w obrębie grup żywieniowych była ona zbliżona tak u samców jak i u samic. Wyjątek stanowiły grupy samców i samic żywionych dietą zmodyfikowaną suplementowaną w sposób kontrolowany w okresie dwóch pierwszych tygodni doświadczenia.

Po pierwszym tygodniu w grupach tych obserwowano gwałtowny spadek masy ciała, a następnie w drugim tygodniu doświadczenia jej gwałtowny przyrost. Od trzeciego tygodnia przyrosty te były zbliżone do obserwowanych w pozostałych grupach żywieniowych – rycina 1 i 2. W czwartym tygodniu doświadczenia obserwowano bardzo wyrównane przyrosty masy ciała we wszystkich grupach żywieniowych zarówno samców jak i samic. Miały one przy tym tendencję malejącą. Takie malejące, zbliżone do siebie przyrosty masy ciała u wszystkich grup obserwowano już do końca doświadczenia. Natomiast u samców w piątym tygodniu badań stwierdzono, że samce suplementowane w sposób niekontrolowany przyrastały mniej niż żywione dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną, u których w szóstym tygodniu obserwowano najmniejsze przyrosty masy ciała w przeliczeniu na 100g aktualnej masy ciała. Jednak tak jak u samic także u samców w szóstym tygodniu doświadczenia obserwowano wyrównywanie przyrostów masy ciała pomiędzy grupami żywieniowymi.

Analizując wpływ zastosowanej suplementacji na przyrost masy ciała stwierdzono, że dodatek witamin do diety nie wpłynął istotnie na bezwzględne przyrosty masy ciała samców szczura. Po przeliczeniu przyrostów masy ciała na 100g spożytej diety okazało się jednak, że samce, w żywieniu których zastosowano suplementację niekontrolowaną, osiągały mniejsze przyrosty masy ciała na jednostkę spożytej paszy. Przyrosty te były istotnie mniejsze niż w grupie żywionej dietą zmodyfikowaną i tylko nieco mniejsze niż w grupach na diecie standard i suplementowanej w sposób kontrolowany – tabela 8.

Analizując wpływ diet na odkładanie tłuszczu okołosercowego stwierdzono, że u samców żywionych dietą zmodyfikowaną suplementowaną w sposób niekontrolowany odkładanie to było istotnie większe w porównaniu z pozostałymi trzema grupami żywieniowymi, także po przeliczeniu na 100g masy ciała i na 100g spożytej diety.

W przypadku tłuszczu okołojelitowego istotnie większe jego ilości obserwowano u samców, w żywieniu których stosowano suplementację witaminową, tak kontrolowaną jak

i niekontrolowaną, w porównaniu z grupami żywionymi dietami niesuplementowanymi. Podobne zależności stwierdzono po przeliczeniu ilości tłuszczu okołojelitowego na 100g masy ciała i na 100g spożytej diety.

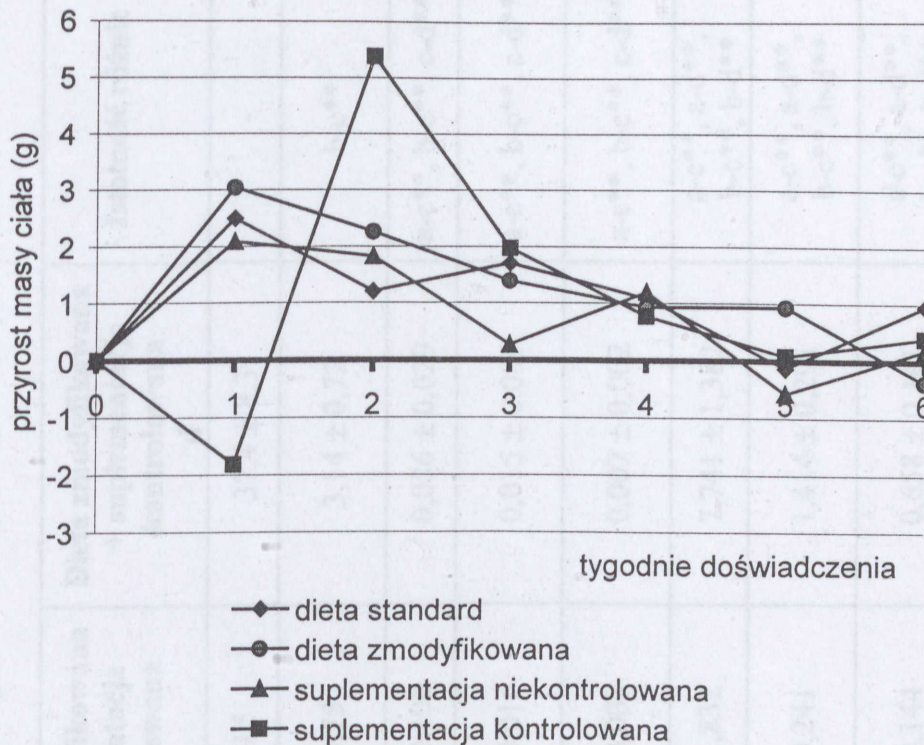
Analiza wpływu zastosowanych suplementacji na przyrosty masy ciała samic wykazała istotnie mniejsze przyrosty masy ciała samic żywionych dietą zmodyfikowaną, suplementowaną w sposób kontrolowany w porównaniu z samicami na diecie zmodyfikowanej i zmodyfikowanej suplementowanej w nadmiarze. Przyrosty obserwowane w grupie suplementowanej w nadmiarze były porównywalne do osiąganych przez samice z grupy żywionej dietą standard. W kontekście mniejszego spożycia paszy przez samice tych dwóch grup, wydaje się to uzasadnione. Analizując jednak przyrost masy ciała w przeliczeniu na 100g spożytej diety, pomimo izokaloryczności zastosowanych w doświadczeniu diet, stwierdzono, że był on również w tych grupach mniejszy – tabela 9.

Niekontrolowany dodatek witamin do diety spowodował również istotne zmiany w ilości odłożonej okołonarządowej tkanki tłuszczowej u samic szczura. W grupie samic suplementowanych w nadmiarze obserwowano, w porównaniu z pozostałymi trzema grupami żywieniowymi, wysoce istotnie większą ilość odłożonej okołosercowej i okołojelitowej tkanki tłuszczowej. Różnice te były istotne także po przeliczeniu ilości tłuszczu okołonarządowego na 100g masy ciała i na 100g spożytej diety.

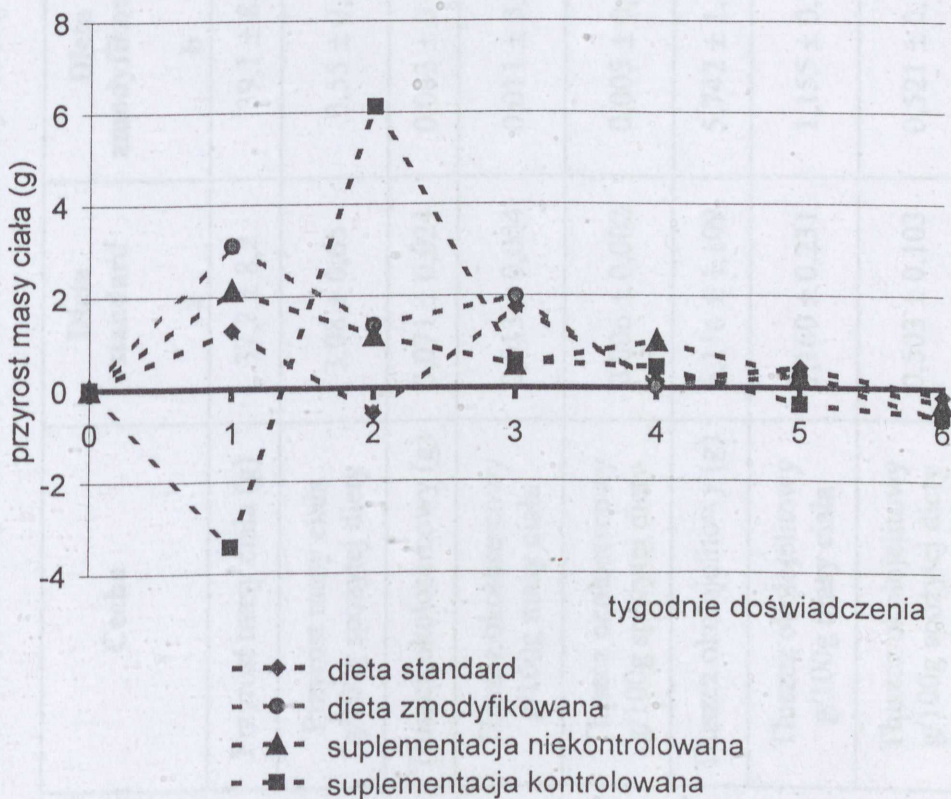
Analizując wpływ sposobu suplementacji na przyrosty masy ciała oraz ilość odłożonej okołonarządowej tkanki tłuszczowej u szczurów w zależności od płci wykazano istotną interakcję dieta (D) x płeć (P) dla wszystkich badanych w tym kontekście parametrów, przy czym dla przyrostów masy ciała na 100g spożytej diety była ona istotna na poziomie  $p \leq 0,05$ , dla pozostałych przy  $p \leq 0,01$  – tabela 10.

Tendencje w odkładaniu okołonarządowej tkanki tłuszczowej w zależności od zastosowanej diety i suplementacji były podobne, jednak u samic żywionych dietą zmodyfikowaną suplementowaną witaminami w nadmiarze w porównaniu z grupą żywionych w ten sam sposób samców, obserwowano istotnie większe ilości tłuszczu okołonarządowego – o 0,233g tłuszczu okołosercowego i o 4,003g tłuszczu okołojelitowego. Należy przy tym zaznaczyć, że tak u samców jak i samic żywionych dietą standard ilości tłuszczu okołonarządowego były bardzo zbliżone.

Ryc.1. Dynamika przyrostów masy ciała samców szczura na 100g aktualnej masy ciała w przebiegu doświadczenia



Ryc.2. Dynamika przyrostów masy ciała samic szczura na 100g aktualnej masy ciała w przebiegu doświadczenia



Tab.8. Przyrost masy ciała oraz ilość okołosercowej i okołojelitowej tkanki tłuszczowej u samców szczura,  $\bar{x} \pm SD$ , n=180

Cecha	Dieta standard a	Dieta zmodyfikowana b	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana c	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana d	Istotność różnic
Przyrost masy ciała (g)	37,7 ± 8,2	39,1 ± 8,2	33,6 ± 9,5	37,4 ± 8,3	-
Przyrost masy ciała g/100g spożytej diety	3,08 ± 0,65	3,55 ± 0,67	2,84 ± 0,75	3,14 ± 0,72	b-c**
Tłuszcz okołosercowy (g)	0,071 ± 0,024	0,053 ± 0,012	0,430 ± 0,100	0,086 ± 0,029	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołosercowy g/100g masy ciała	0,013 ± 0,004	0,011 ± 0,003	0,073 ± 0,016	0,015 ± 0,005	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołosercowy g/100g spożytej diety	0,006 ± 0,002	0,005 ± 0,001	0,036 ± 0,008	0,007 ± 0,002	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołojelitowy (g)	6,114 ± 1,109	5,742 ± 1,417	8,789 ± 1,832	7,741 ± 1,382	a-c**, a-d**, b-c**, b-d**
Tłuszcz okołojelitowy g/100g masy ciała	1,160 ± 0,231	1,155 ± 0,227	1,480 ± 0,241	1,414 ± 0,291	a-c**, a-d**, b-c**, b-d**
Tłuszcz okołojelitowy g/100g spożytej diety	0,503 ± 0,103	0,521 ± 0,114	0,744 ± 0,144	0,658 ± 0,141	a-c**, a-d**, b-c**, b-d**

\*\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,01$ ;

Tab.9. Przyrost masy ciała oraz ilość okołosercowej i okołojelitowej tkanki tłuszczowej u samic szczura,  $\bar{x} \pm SD$ , n=180

Cecha	Dieta standard a	Dieta zmodyfikowana b	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana c	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana d	Istotność różnic
Przyrost masy ciała (g)	10,9 ± 3,7	19,9 ± 6,6	19,2 ± 7,5	9,8 ± 6,1	a-b**, a-c**, b-c**, c-d**
Przyrost masy ciała g/100g spożytej diety	1,32 ± 0,47	2,23 ± 0,80	2,01 ± 0,77	1,15 ± 0,70	a-b**, a-c*, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołosercowy (g)	0,072 ± 0,023	0,057 ± 0,018	0,663 ± 0,176	0,048 ± 0,011	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołosercowy g/100g masy ciała	0,023 ± 0,006	0,017 ± 0,006	0,153 ± 0,039	0,015 ± 0,005	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołosercowy g/100g spożytej diety	0,009 ± 0,002	0,006 ± 0,002	0,070 ± 0,007	0,006 ± 0,002	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołojelitowy (g)	6,226 ± 0,885	5,644 ± 0,986	12,792 ± 2,405	5,958 ± 1,174	a-c**, b-c**, c-d**
Tłuszcz okołojelitowy g/100g masy ciała	1,928 ± 0,336	1,715 ± 0,291	2,698 ± 0,636	1,859 ± 0,406	a-c**, b-c**, c-d**,
Tłuszcz okołojelitowy g/100g spożytej diety	0,759 ± 0,138	0,631 ± 0,093	1,349 ± 0,239	0,728 ± 0,120	a-b*, a-c**, b-c**, c-d**

\*\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,01$ ;

\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,05$ ;

Tab. 10. Wpływ diety (D) na przyrost masy ciała oraz ilość okołosercowej i okołojelitowej tkanki tłuszczowej u szczurów w zależności od płci (P),  $\bar{x} \pm SD$ , n=360

Badana cecha	Dieta Płeć	Dieta standard	Dieta zmodyfikowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana	Istotność różnic		
						Dieta (D)	Płeć (P)	DXP
Przyrost masy ciała (g)	Samce	37,7 ± 8,2	39,1 ± 8,2	33,6 ± 9,5	37,4 ± 8,3			
	Samice	10,9 ± 3,7	19,9 ± 6,64	19,2 ± 7,5	9,8 ± 6,1	*	**	**
	$\bar{x}$	24,8 ± 15,0	29,5 ± 12,2	26,7 ± 11,2	23,5 ± 6,1			
Przyrost masy ciała g/100g spożytej diety	Samce	3,08 ± 0,65	3,55 ± 0,67	2,84 ± 0,75	3,14 ± 0,72			
	Samice	1,32 ± 0,47	2,23 ± 0,80	2,01 ± 0,77	1,15 ± 0,70	**	**	*
	$\bar{x}$	2,23 ± 1,06	2,89 ± 0,99	2,44 ± 0,86	2,15 ± 1,23			
Tłuszcz okołosercowy (g)	Samce	0,071 ± 0,024	0,053 ± 0,012	0,430 ± 0,100	0,086 ± 0,029			
	Samice	0,072 ± 0,023	0,057 ± 0,018	0,663 ± 0,176	0,048 ± 0,011	**	**	**
	$\bar{x}$	0,072 ± 0,023	0,055 ± 0,015	0,542 ± 0,183	0,067 ± 0,029			
Tłuszcz okołosercowy g/100g masy ciała	Samce	0,013 ± 0,004	0,011 ± 0,003	0,073 ± 0,016	0,015 ± 0,005			
	Samice	0,023 ± 0,006	0,017 ± 0,006	0,153 ± 0,039	0,015 ± 0,005	**	**	**
	$\bar{x}$	0,018 ± 0,007	0,014 ± 0,006	0,111 ± 0,050	0,015 ± 0,005			

ciąg dalszy tab. 10.

Tłuszcz okołosercowy g/100g spożytej diety	Samce	0,006 ± 0,002	0,005 ± 0,001	0,036 ± 0,008	0,007 ± 0,002	**	**	**
	Samice	0,009 ± 0,002	0,006 ± 0,002	0,070 ± 0,007	0,006 ± 0,002			
	$\bar{x}$	0,007 ± 0,003	0,006 ± 0,002	0,052 ± 0,020	0,006 ± 0,002			
Tłuszcz okołojelitowy (g)	Samce	6,114 ± 1,109	5,742 ± 1,417	8,789 ± 1,832	7,741 ± 1,382	**	*	**
	Samice	6,226 ± 0,885	5,644 ± 0,986	12,792 ± 2,405	5,958 ± 1,174			
	$\bar{x}$	6,168 ± 0,990	5,693 ± 1,198	10,716 ± 2,916	6,849 ± 1,551			
Tłuszcz okołojelitowy g/100g masy ciała	Samce	1,160 ± 0,231	1,155 ± 0,227	1,480 ± 0,241	1,414 ± 0,291	**	**	**
	Samice	1,928 ± 0,366	1,715 ± 0,291	2,698 ± 0,636	1,859 ± 0,406			
	$\bar{x}$	1,530 ± 0,492	1,435 ± 0,383	2,196 ± 0,889	1,637 ± 0,414			
Tłuszcz okołojelitowy g/100g spożytej diety	Samce	0,503 ± 0,103	0,521 ± 0,114	0,744 ± 0,144	0,658 ± 0,141	**	**	**
	Samice	0,759 ± 0,138	0,631 ± 0,093	1,349 ± 0,239	0,728 ± 0,120			
	$\bar{x}$	0,626 ± 0,176	0,576 ± 0,117	1,035 ± 0,363	0,693 ± 0,133			

\*\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,01$ ;

\* - różnica statystycznie istotna,  $p \leq 0,05$ ;

#### 4.4. Wpływ diet na zawartość kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej

Analiza wpływu zastosowanej suplementacji niekontrolowanej na zawartość kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej u samców wykazała wzrost zawartości kwasu palmitynowego (C 16:0), oleopalmitynowego (C 16:1), oleinowego (C 18:1), eikozatrienowego (C 20:3), arachidonowego (C 20:4) i eikozapentaenowego (C 20:5) łącznie z dokozenowym (C 22:1) oraz spadek zawartości kwasu stearynowego (C 18:0), linolowego (C 18:2), linolenowego (C 18:3) oraz gadoleinowego (C 20:1) w porównaniu do zawartości oznaczonej w grupie samców żywionych dietą zmodyfikowaną - tabela 11.

Samice żywione dietą zmodyfikowaną suplementowaną witaminami w nadmiarze miały w okołonarządowej tkance tłuszczowej więcej kwasu palmitynowego (C 16:0), linolenowego (C 18:3), eikozadienowego (C 20:2), eikozatrienowego (C 20:3), arachidonowego (C 20:4), eikozapentaenowego (C 20:5) łącznie z dokozenowym (C 22:1), oraz dokozapentaenowego (C 22:5), a mniej kwasu mirystynowego (C 14:0), oleopalmitynowego (C 16:1), stearynowego (C 18:0) i gadoleinowego (C 20:1) w porównaniu z samicami żywionymi dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną – tabela 11.

Porównując skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej samców i samic można stwierdzić, że u samców występowało mniej kwasów tłuszczowych o krótszych łańcuchach węglowych (do C 18), natomiast więcej kwasów o łańcuchach dłuższych.

Zaobserwowano także różnice we wpływie suplementacji na kształtowanie się rodzaju kwasów tłuszczowych w zależności od płci zwierzęcia w porównaniu z grupą zwierząt żywionych dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną. Różnice te zaznaczyły się wyraźnie dla kwasu oleopalmitynowego (C 16:1) – u samców w grupie suplementowanej w sposób niekontrolowany w porównaniu z grupą żywioną dietą zmodyfikowaną ale niesuplementowaną wzrost zawartości, u samic spadek, oleinowego (C 18:1) – u samców wzrost zawartości, u samic niewielki spadek, linolowego (C 18:2) - u samców spadek zawartości, u samic niewielki wzrost, linolenowego (C 18:3) - u samców spadek zawartości, u samic wzrost zawartości, eikozadienowego (C 20:2) – u samców brak zmian, u samic wzrost zawartości i dokozapentaenowego (C 22:5) – u samców spadek, u samic wzrost zawartości.



Tab. 11. Zawartość podstawowych kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej szczura w zależności od płci i zastosowanej suplementacji, n=360

Rodzaj kwasu tłuszczowego (%)	Płeć	Dieta standard	Dieta zmodyfikowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana
Kwas mirystynowy (C14:0) (tetradekanowy)	Samce	0,88	1,15	1,13
	Samice	1,32	1,59	1,39
Kwas oleomirystynowy (C14:1) (tetradecenowy)	Samce	0,10	0,11	0,11
	Samice	0,21	0,17	0,17
Kwas palmitynowy (C16:0) (heksadekanowy)	Samce	21,06	20,71	21,55
	Samice	25,49	23,72	24,63
Kwas oleopalmitynowy (C16:1) (heksadecenowy)	Samce	3,58	3,51	4,16
	Samice	6,04	6,05	5,83
Kwas margarynowy (C17:0) (heptadekanowy)	Samce	0,52	0,54	0,50
	Samice	0,65	0,48	0,50
Kwas stearynowy (C18:0) (oktadekanowy)	Samce	3,40	4,15	3,29
	Samice	3,41	4,00	3,71
Kwas oleinowy (C18:1) (oktadecenowy)	Samce	34,33	35,49	37,04
	Samice	38,14	40,29	40,23
Kwas linolowy (C18:2) (oktadekadienowy)	Samce	30,06	27,53	26,31
	Samice	19,90	17,90	17,95

ciąg dalszy tab. 11.

Kwas linolenowy (C18:3) (oktadekatrienowy)	Samce	1,81	2,05	1,86
	Samice	1,45	1,20	1,58
Kwas gadoleinowy (C20:1) (dokozenowy)	Samce	1,36	1,39	1,14
	Samice	0,95	1,16	1,04
Kwas eikozadienowy (C20:2)	Samce	0,39	0,31	0,30
	Samice	0,03	0,18	0,30
Kwas eikozatrienowy (C20:3)	Samce	0,20	0,15	0,22
	Samice	0,02	0,09	0,15
Kwas arachidonowy (C20:4) (eikozatetraenowy)	Samce	0,76	0,35	0,45
	Samice	0,19	0,35	0,42
Kwas eikozapentaenowy (C20:5) + dokozenowy (C22:1)	Samce	0,16	0,12	0,19
	Samice	0,07	0,09	0,13
Kwas dokozapentaenowy (C22:5)	Samce	0,11	0,12	0,09
	Samice	0,03	0,06	0,10
Kwas klupanodonowy (C22:6) (dokozaheksaenowy)	Samce	0,09	0,11	0,11
	Samice	0,05	0,19	0,16

\*nazewnictwo wg Drozdowskiego, 2000

Generalnie u samców zmiana składu diety i zastosowana suplementacja niekontrolowana wpływała na obniżenie syntezy kwasów tłuszczowych o 20 atomach węgla w łańcuchu, u samic efekt ten był odwrotny.

#### 4. 5. Wpływ diet na skład chemiczny ciała szczurów

Analiza wpływu rodzaju diety i sposobu jej suplementacji na skład chemiczny ciała wykazała wzrost zawartości tłuszczu w mięśniach samców żywionych dietą suplementowaną w porównaniu ze zwierzętami niesuplementowanymi. Natomiast u samic efekt ten obserwowano tylko u zwierząt suplementowanych w nadmiarze – tabela 12.

Analizując zawartość białka w tkankach wykazano, że samce żywione dietą standard i dietą suplementowaną witaminami w sposób niekontrolowany miały w mięśniach zbliżone jego ilości i były one większe od obserwowanych u samców żywionych dietą zmodyfikowaną i zmodyfikowaną suplementowaną zbilansowaną dawką witamin. U samic najmniejszą ilość białka obserwowano w grupie suplementowanej niezbilansowaną dawką witamin, a największą w grupie suplementowanej w sposób zbilansowany.

Biorąc pod uwagę suchą masę stwierdzono, że była ona wyższa w grupach samców suplementowanych w porównaniu z niesuplementowanymi. W przypadku samic była ona wyższa tylko u samic suplementowanych w sposób niekontrolowany.

Stwierdzono również wpływ zastosowanej suplementacji na ilość popiołu ogólnego otrzymanego po spaleniu tkanki mięśniowej badanych zwierząt. U samców suplementacja kontrolowana powodowała wzrost jego ilości w porównaniu z pozostałymi grupami żywieniowymi. Natomiast u samców suplementowanych w nadmiarze obserwowano zmniejszoną jego ilość. U samic, podobnie jak u samców, na diecie suplementowanej w nadmiarze, obserwowano spadek ilości popiołu ogólnego. Największą jego ilość stwierdzono jednak w grupie żywionej dietą standard.

Porównując zmiany składu ciała w zależności od płci zwierząt w tkankach samic stwierdzono większą zawartość tłuszczu, natomiast w tkankach samców większą zawartość białka.

Tab. 12. Skład chemiczny ciała, n=360

Składnik (%)	Płeć	Dieta standard	Dieta zmodyfikowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja niekontrolowana	Dieta zmodyfikowana + suplementacja kontrolowana
Tłuszcz surowy	Samce	4,47	4,14	5,42	6,59
	Samice	6,32	6,30	10,48	5,24
Białko ogólne	Samce	22,29	21,95	22,35	20,76
	Samice	20,90	21,05	20,30	21,10
Sucha masa	Samce	26,41	26,62	28,48	28,43
	Samice	27,87	27,62	31,93	27,56
Popiół ogólny	Samce	1,14	1,13	1,00	1,97
	Samice	1,27	1,15	1,01	1,19

## 5. DYSKUSJA

Analiza uzyskanych wyników wykazała, że zastosowanie tak niekontrolowanej jak i kontrolowanej suplementacji witaminami przetworzonej i oczyszczonej diety istotnie wpływało na stężenie glukozy w surowicy krwi badanych zwierząt. Najwyższe stężenie glukozy obserwowano u zwierząt żywionych dietą zmodyfikowaną, a podawanie syntetycznych witamin tak żywionym zwierzętom istotnie obniżało stężenia tego składnika w surowicy krwi – u samców na diecie suplementowanej w sposób niekontrolowany o 26%, u samic o 31%. Przy suplementacji kontrolowanej spadek ten był mniejszy, odpowiednio o 9,7% i 7,7% i istotny już tylko u samców.

Po spożyciu pokarmów węglowodanowych generalnie obserwuje się wzrost stężenia glukozy we krwi. Pociąga to za sobą wzrost stężenia insuliny, hormonu, który odpowiada za przepuszczalność błon komórkowych dla glukozy. Pod wpływem insuliny glukoza wnika do komórek i obniża się jej stężenie w surowicy krwi. Szybkość tych procesów zależy od wielu czynników, w tym między innymi od rodzaju spożywanych węglowodanów, stopnia ich przetworzenia i oczyszczenia (Salmeron i in., 1997a; 1997b; Weyman-Daum i in., 1987; Zavaroni i in., 1980). Istotne znaczenie w tym procesie odgrywa również efektywność fizjologicznego mechanizmu regulującego usuwanie glukozy z krwi, tzw. czynnika tolerancji glukozy (GTF – Glucose Tolerance Factor), którego mechanizm działania nie został do końca poznany. Prawdopodobnie istotną rolę odgrywa tu wzrost liczby receptorów komórkowych dla insuliny i/lub nasilenie przemian glukozy w komórkach (Pelikanova i in., 1989). Natomiast szybkość metabolizmu glukozy w komórce zależy między innymi od aktywności enzymów biorących udział w przemianach. Wykazano, że aktywność ta może być modyfikowana obecnością lub brakiem określonych witamin z grupy B, które jako koenzymy biorą udział w metabolizmie węglowodanów (Maslovskaya i in., 1988; Okada i in., 1997).

Ponieważ w przeprowadzonym doświadczeniu trzy grupy zwierząt otrzymywały tą samą paszę, obserwowany spadek stężenia glukozy związany był z zastosowaną suplementacją. Dodatek do diety zmodyfikowanej witamin z grupy B mógł mieć wpływ na usuwanie glukozy z krwi poprzez wzrost stężenia insuliny lub wzmocnienie metabolizmu węglowodanów, ponieważ pierwszy etap glikolizy, w którym NADH utleniany jest do NAD, wymaga udziału kwasu nikotynowego, a kolejne przebiegają z udziałem tiaminy, kwasu pantotenowego i ryboflawiny. Biorąc jednak pod uwagę wzrost stężenia triacylogliceroli we krwi suplementowanych zwierząt wydaje się, że efekt ten mógł być

bardziej związany z działaniem insuliny, dodatkowo skorelowanym z zastosowaną suplementacją. Chang i Chiang (1996) badając wpływ insuliny i witaminy B<sub>6</sub>, podawanych razem bądź oddzielnie, na stężenie glukozy we krwi szczurów z cukrzycą obserwowali, że insulina z witaminą B<sub>6</sub> efektywniej obniżała stężenie glukozy niż podawana sama. Rao (1983) u mężczyzn, u których obserwował biochemiczne niedobory pirydoksyny, stwierdzał także hypoinsulinemię, a Bennink i Schreurs (1975) stwierdzili, że podawanie witaminy B<sub>6</sub> kobietom ciężarnym, u których często obserwuje się objawy przypominające nieznaczną cukrzycę, poprawiało tolerancję glukozy. Podobny efekt obserwowali Adams i współ. (1976) podając kobietom stosującym antykoncepcję hormonalną, u których stwierdza się pogorszoną tolerancję glukozy (Wynn i Doar, 1969), witaminę B<sub>6</sub>. Obserwowali u nich nie tylko poprawę tolerancji glukozy, ale także spadek stężenia insuliny w surowicy krwi.

Kotake i współ. (1975) oraz Connik i Stone (1985) stwierdzili, że przy niedoborach witaminy B<sub>6</sub> dochodzi do akumulacji kwasu ksantureninowego, co może tłumaczyć upośledzenie metabolizmu glukozy. Kwas ten tworzy z insuliną kompleks mający niewielką, a niektórzy autorzy twierdzą że żadną, aktywność hormonalną. Korzystny efekt działania witaminy B<sub>6</sub> może być także rezultatem normalizacji metabolizmu tryptofanu poprzez aktywację apo-kinureninazy (Bender i Wynick, 1981; Coon i Nagler, 1969). Należy jednak powiedzieć, że badania prowadzone przez Rao (1983) i Rao i współ. (1980) na diabetykach wykazały, że podawanie im witaminy B<sub>6</sub> nie wpływało u nich na tolerancję glukozy, a osoby z nieznacznym niedoborem witaminy B<sub>6</sub> miały nawet lepszą tolerancję glukozy niż osoby bez niedoborów, co mogłoby wskazywać na wzrost wrażliwości na hipoglikemiczne działanie insuliny przy nieznacznym niedoborach witaminy B<sub>6</sub>.

Natomiast obserwowany w doświadczeniu wzrost stężenia glukozy we krwi zwierząt żywionych dietą zmodyfikowaną w porównaniu ze zwierzętami na diecie standard, zawierającej pełne ziarna pszenicy i kukurydzy oraz kaszę jęczmienną, związany był z obecnością w niej sacharozy i białą mąką, czyli składnikami o tzw. wysokim indeksie glikemicznym. Obserwacje Jenkinsa i współ. (1980), którzy stwierdzili, że różne produkty w różnym stopniu podnoszą stężenie glukozy we krwi, doprowadziły do wprowadzenia pojęcia „indeksu glikemicznego”. Wpływ całościowych, nieprzetworzonych produktów zawierających skrobię, na stężenie glukozy we krwi, jest mniejszy niż produktów zawierających dwucukry. Gurr i Szponar (1997) reasumując wyniki wielu badań stwierdzili, że przetworzenie produktu powoduje wzrost jego indeksu glikemicznego do wartości porównywalnych z indeksem glikemicznym sacharozy.

Obserwowanemu wzrostowi stężenia glukozy musiała także sprzyjać zmniejszona, w zastosowanej w przeprowadzonym doświadczeniu diecie zmodyfikowanej, ilość błonnika pokarmowego.

W licznych badaniach wykazano, że efektem działania błonnika pokarmowego jest spłaszczona krzywa glikemiczna i niższe stężenie glukozy we krwi. Spożycie pokarmu zawierającego węglowodany oczyszczone, pozbawionego włókna pokarmowego, powoduje większą sekrecję insuliny niż spożycie pokarmu, w skład którego wchodzi błonnik. Przyczyną może być szybsze trawienie takiego pokarmu i szybsze wchłanianie glukozy, zachodzące już w bliższym odcinku jelita cienkiego. Gdy glukoza wchłaniana jest w proksymalnym odcinku jelita cienkiego, następuje stymulacja sekrecji insuliny poprzez uwolnienie peptydu hamującego czynność żołądka (GIP). Spożycie błonnika pokarmowego wpływa także na sekrecję glukagonu, co może modyfikować sekrecję insuliny. W konsekwencji dochodzi do obniżenia stężenia glukozy we krwi (Jenkins i Jenkins, 1985; Jenkins i in., 1987).

W przeprowadzonym doświadczeniu wpływ diety na stężenie glukozy we krwi wyraźniej zaznaczył się u samic, aczkolwiek nie wykazano istotnego wpływu płci ani interakcji dieta x płeć na stężenie glukozy. To silniejsze działanie składników diety na metabolizm samic obserwowali także Levi i Werman (1998), którzy stwierdzili, że rodzaj spożywanego węglowodanów nie miał istotnego wpływu na stężenie glukozy we krwi samców. Natomiast badania Rizkalla i współ. (1990) oraz Faure i współ. (1997) wykazały, że rodzaj spożywanego cukru istotnie wpływa na stężenie glukozy we krwi, zarówno samic jak i samców. Rozbieżność cytowanych wyników może wynikać z różnego wieku zwierząt doświadczalnych, różnych czasów trwania doświadczeń i/lub różnego składu zastosowanych w tych doświadczeniach diet.

Wydaje się, że na wielkość zachodzących zmian u samic mógł mieć również wpływ ich wiek. Na początku doświadczenia miały one około 7 miesięcy i były po ostatnich wykotach. Gwarantowało to dobrą funkcję jajników i zachowanie ochronnego wpływu estrogenów na metabolizm węglowodanowy (Godsland i in., 1992).

Reasumując można stwierdzić, że obserwowany efekt suplementacji przetworzonej i oczyszczonej diety witaminami wywierał, z punktu widzenia medycznego, korzystny wpływ na stężenie glukozy w surowicy krwi badanych zwierząt.

Natomiast niekorzystne efekty zastosowanej suplementacji, tak niekontrolowanej jak i kontrolowanej, zaznaczyły się istotnym wzrostem stężenia triacylogliceroli we krwi badanych zwierząt.

Z licznych badań wiadomo, że spadek stężenia glukozy we krwi pociąga za sobą obniżone wydzielanie insuliny (Franz, 1993; Friedrich, 1998), która odgrywa istotną rolę w metabolizmie tkanki tłuszczowej (Fanelli i in., 1993; Pelikanova i in., 1989), i że jej obniżone stężenie przyczynia się do obniżania stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi (Pedersen i in., 1993).

W przeprowadzonym doświadczeniu wpływ składu diety i suplementacji na stężenia triacylogliceroli we krwi zaznaczył się u obu płci, ale zdecydowanie silniej u samców, u których różnice te były istotne dla wszystkich badanych grup. Podobne zjawisko obserwowali u myszy Sheorain i współ. (1980), którzy badając wpływ różnego rodzaju węglowodanów w diecie na składniki lipidowe krwi stwierdzili, że samce myszy żywione dietą zawierającą sacharozę silniej reagowały podwyższeniem stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi niż samice. Sheorain i współ. (1979) uważają, że jest to zależne od tempa usuwania triacylogliceroli z surowicy krwi, które u samców jest wolniejsze niż u samic. Odmienny pogląd prezentują Kahl i współ. (1984). Uważają oni, że podwyższenie stężenia triacylogliceroli przy żywieniu dietą wysokowęglowodanową ma miejsce tylko u samic.

Obserwowany w przeprowadzonym doświadczeniu wzrost stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi badanych zwierząt mógł również wynikać z obecności wśród suplementowanych witamin tiaminy, która bierze udział w alternatywnej drodze metabolizowania glukozy - cykl pentozowy - w stosunku do szlaku glikolitycznego skojarzonego z cyklem Krebsa. Znaczenie cyklu pentozowego polega nie tyle na dostarczeniu energii, ile na wytworzeniu pentoz niezbędnych do syntezy NADPH, który odgrywa istotną rolę w syntezie kwasów tłuszczowych.

Wydaje się, że wzmożona synteza kwasów tłuszczowych i wzmożone odkładanie okołojelitowej tkanki tłuszczowej u zwierząt, których dieta suplementowana była witaminami, mogło również wpływać na podwyższenie stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi. Badania Waltona i współ. (1995) przeprowadzone na zdrowych mężczyznach w różnym wieku, mające na celu określenie związku pomiędzy składnikami lipidowymi krwi a dystrybucją tkanki tłuszczowej, wykazały, że otyłość androidalna jest dodatnio skorelowana ze stężeniem triacylogliceroli w surowicy krwi. Stwierdzono, że u mężczyzn nagromadzenie tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej było w większym stopniu odpowiedzialne za niekorzystne zmiany składników lipidowych we krwi niż bezwzględna ilość tłuszczu w ciele. Podobną zależność stwierdzili Haarbo i współ. (1989) u kobiet.



Na zaburzenia gospodarki lipidowej u zwierząt suplementowanych mogła wpływać także zwiększona zawartość witaminy B<sub>6</sub> w diecie suplementowanej w nadmiarze. Harripersad i Burger (1997) badając wpływ obniżonego poziomu witaminy B<sub>6</sub> w diecie szczurów na składniki lipidowe krwi stwierdzili, że niedobór pirydoksyny powodował spadek stężenia triacylogliceroli w porównaniu ze stężeniem oznaczanym u szczurów, które otrzymywały dietę kontrolną, spełniającą ich zapotrzebowanie na tę witaminę.

Obserwowany wzrost stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi suplementowanych zwierząt mógł być związany również ze zwiększonym wchłanianiem magnezu. Majumdar i Boylan (1989) obserwowali bowiem, że suplementacja diety witaminą B<sub>6</sub> zdecydowanie zwiększała u szczurów absorpcję tego składnika z diety. Generalnie zawartość magnezu w tkankach wpływa na stężenie lipidów i lipoprotein w ustroju (Altura i in., 1990; Borowiecka i in., 1991; Skotnicki, 1989; Wysocka i in., 1998), a jako kofaktor wielu enzymów odgrywa on ważną rolę w przemianach lipidów. Wpływa między innymi na syntetazę acetylo-CoA, syntetazę acylo-CoA, kinazę diglicerydową, kinazę mewalonianową, acylotransferazę lecytyno-cholesterolową. Badając hemodializowanych pacjentów Robles i współ. (1998) obserwowali, że pacjenci ze zwiększonym stężeniem magnezu wykazywali zwiększone stężenie triacylogliceroli, LDL oraz VLDL. Podobnie badania Orowicz i współ. (2001) wskazują, że stężenie magnezu w surowicy krwi jest dodatnio skorelowane ze stężeniem triacylogliceroli, z tym że bardziej u mężczyzn niż kobiet.

Na wzrost stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi szczególnie samców, oprócz witamin, mogła mieć także wpływ obecna w diecie zmodyfikowanej sacharoza, jako źródło łatwo dostępnej glukozy i fruktozy. Reiser i współ. (1979) w swoich badaniach porównujących stężenie triacylogliceroli u kobiet i mężczyzn w zależności od obecności sacharozy lub skrobi w diecie stwierdzili, że wyższe stężenie triacylogliceroli występowało w grupach spożywających sacharozę, przy czym stężenie to było znacznie wyższe u mężczyzn niż u kobiet. Za wywoływany przez sacharozę efekt odpowiedzialna jest głównie fruktoza, która znacznie szybciej ulega glikolizie w wątrobie niż glukoza. Wiąże się to z ominięciem przez fruktozę etapu metabolizmu glukozy katalizowanego przez fosfofruktokinazę. A jest to etap ograniczający szybkość katabolizmu glukozy. Obecność fruktozy pobudza w wątrobie szlaki metaboliczne prowadzące do wzmożonej syntezy kwasów tłuszczowych, ich estryfikacji, wydzielania VLDL oraz zwiększania stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi. Być może dlatego u szczurów łatwo dostępny substrat, jakim jest fruktoza, a także enzymy, których koenzymy stanowią witaminy z grupy B

dodawane do diety, prowadziły do wzmożenia procesów syntezy triacylogliceroli. Procesy te mogły być jeszcze nasilone przez insulinę, która uwalnia się do krwiobiegu w konsekwencji pojawienia się we krwi współobecnej fruktozie glukozy. Zavaroni i współ. (1982) karmiąc szczury dietami, w których 66% kalorii pochodziło z glukozy lub fruktozy obserwowali wysoce istotny wzrost stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi szczurów otrzymujących fruktozę w porównaniu ze szczurami otrzymującymi glukozę. W obydwu grupach zwierząt wystąpiła hiperinsulinemia, ale u szczurów otrzymujących fruktozę najpierw zaobserwowano hipertriglicerydemię, potem podwyższone stężenie insuliny we krwi. U szczurów otrzymujących glukozę najpierw pojawiła się hiperinsulinemia. Jednak efekt ten, obserwowany u szczurów, nie byłby prawdopodobnie tak widoczny u zdrowych ludzi. Związane jest to z faktem, że u ludzi znaczna ilość fruktozy pochodzącej z rozpadu sacharozy jest przemieniana w jelicie w glukozę, zanim dostanie się do krążenia wrotnego.

Analiza statystyczna uzyskanych w doświadczeniu wyników wykazała dla stężenia triacylogliceroli w surowicy krwi interakcję dieta x płeć. U samic żywionych dietą zmodyfikowaną nie obserwowano wzrostu stężenia triacylogliceroli w stosunku do diety standard, jak miało to miejsce u samców. Można to wiązać z ochronnym wpływem estrogenów na gospodarkę lipidową (Cummings, 1991; Hunt i Vessey, 1987; Meade i Berra, 1992).

W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono również wpływ składu diety i sposobu jej suplementacji na stężenia cholesterolu całkowitego i jego frakcji HDL- w surowicy krwi badanych zwierząt.

Stwierdzono, że dodatek do diety witamin, szczególnie niekontrolowany, istotnie podnosił stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy krwi badanych zwierząt w stosunku do pozostałych grup. Trudno jednak stwierdzić, czy wynikało to ze wzmożonej syntezy cholesterolu, czy też było efektem zmniejszonego jego usuwania poprzez przekształcanie w związki pochodne, na przykład hormony steroidowe. Analizując skład kwasów tłuszczowych oznaczonych w okołonarządowej tkance tłuszczowej badanych zwierząt, można skłonić się ku hipotezie dotyczącej blokowania przekształcania istniejącego już cholesterolu. W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono bowiem wzrost ilości kwasu oleinowego w lipidach okołonarządowej tkanki tłuszczowej tak u samców jak i u samic. Sarel i Widmaier (1995) w badaniach na izolowanych komórkach szczura stwierdzili, że wysoki poziom kwasu oleinowego blokuje syntezę kortykosteroidów i pośrednio, poprzez zahamowanie jego przekształcania, może wpływać na podwyższenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi. Także obserwowany w

przeprowadzonym doświadczeniu wzrost ilości kwasu arachidonowego w lipidach okołonarządowej tkanki tłuszczowej zwierząt suplementowanych w nadmiarze, w porównaniu ze zwierzętami żywionymi dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną, mógł wpływać na zahamowanie przekształcania cholesterolu w aldosteron. Zjawisko takie obserwowali u cieląt i szczurów Elliott i Goodfriend (1993) oraz Goodfriend i współ. (1995).

Mechanizm obserwowanego zjawiska nie jest jeszcze poznany, jednak wiadomo już, że receptory wszystkich hormonów steroidowych wiążą również kwasy tłuszczowe, co powoduje zmiany allosteryczne receptora i zmienia jego funkcje (Vallette i in., 1991). Skład kwasów tłuszczowych i idące za tym zmiany metabolizmu cholesterolu mogą więc pośrednio wpływać na biosyntezę glikokortykosteroidów i aktywność osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, ale w dostępnej literaturze nie znaleziono danych o wpływie różnych kwasów tłuszczowych na aktywność tego układu.

W dostępnej literaturze światowej brak jest również danych dotyczących wpływu suplementacji witaminami na stężenia cholesterolu. Jedynie badania Brattstorma i współ. (1990) przeprowadzone na osiemdziesięcioletnich mężczyznach wskazują, że suplementacja diety pirydoksyną, poprzez wpływ na katabolizm LDL-cholesterolu, może obniżać syntezę cholesterolu.

W przeprowadzonym doświadczeniu obserwowano również wzrost stężenia cholesterolu w surowicy krwi zwierząt żywionych dietą zmodyfikowaną w porównaniu ze zwierzętami żywionymi dietą standard. Badania Pfeuffera i Bartha (1992) oraz Rozena i współ. (1975) wskazują, że za cholesterolemiczne efekty takiej diety może być odpowiedzialna obecna w niej sacharoza. Obserwacji tych nie potwierdzają wyniki badań Behalla i współ. (1980), którzy porównując wpływ diet zawierających sacharozę lub mąkę pszenną na gospodarkę lipidową u młodych kobiet, nie stwierdzili różnic w stężeniu cholesterolu u żadnej z badanych grup.

Obserwowany wzrost stężenia cholesterolu we krwi szczurów będących na diecie zmodyfikowanej mógł być związany również z mniejszą zawartością w niej błonnika. Badania Paoletiego (1988) oraz Hertoga i Hollmana (1996) wskazują, że obecność błonnika w diecie obniża stężenie cholesterolu. Zwłaszcza frakcje rozpuszczalne, które rozkładane są w jelicie grubym przez mikroflorę jelitową do krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (masłowego, octowego i propionowego), którym przypisuje się zdolności zmniejszające aktywność reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-CoA, odpowiedzialnej za szybkość syntezy cholesterolu (Levrat i in., 1994).

Natomiast badania Rayssiguiera i współ. (1981) wskazują, że dieta zawierająca sacharozę sprzyjała raczej obniżaniu stężenia frakcji HDL-cholesterolu, co z punktu widzenia medycznego jest zjawiskiem niekorzystnym.

W przeprowadzonym doświadczeniu generalnie wyższe stężenia cholesterolu, tak w grupach suplementowanych jak i niesuplementowanych, obserwowano u samic. Natomiast Reiser i współ. (1979) oraz Ribeiro i współ. (1994) wyższe stężenia cholesterolu obserwowali u samców.

Do interpretacji oddziaływania czynników żywieniowych na organizm, w kontekście zagrożenia miażdżycą, bardziej przydatne jest porównywanie odsetka cholesterolu związanego z frakcją HDL- niż porównywanie stężenia cholesterolu całkowitego (Fitzpatrick i in., 1986). Dotyczy to także szczurów laboratoryjnych, chociaż zwierzęta te mają odmienny niż ludzie profil lipidowy krwi, z wyraźną przewagą lipoproteidów HDL-cholesterolu (Gawęcki i in., 1995).

W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono, że stężenie frakcji HDL-cholesterolu istotnie wzrosło u zwierząt na diecie zmodyfikowanej, a suplementacja, szczególnie niezbilansowana, jeszcze ten efekt wzmacniała. Biorąc jednak pod uwagę wielkość wskaźnika określającego stosunek cholesterol całkowity/HDL-cholesterol, co daje możliwość określenia stężenie której z frakcji rosło w większym stopniu, stwierdzono, że pomimo wzrostu stężenia cholesterolu związanego z frakcją HDL-, stosunek cholesterolu całkowitego do HDL-cholesterolu uległ podwyższeniu u samców suplementowanych w nadmiarze. U samic natomiast obniżeniu. Wzrost wartości wskaźnika u samców wskazuje na nieproporcjonalnie większy wzrost stężenia cholesterolu całkowitego w stosunku do wzrostu stężenia frakcji HDL-cholesterolu. Być może związane to było z obserwowaną u samców większą ilością okołojelitowej tkanki tłuszczowej. Zależność taką zaobserwowali Walton i współ. (1995), których wyniki badań przeprowadzonych na zdrowych mężczyznach w różnym wieku, wskazują na ujemną korelację pomiędzy stężeniem frakcji HDL-cholesterolu i w następstwie wzrostem wskaźnika cholesterol całkowity/HDL-cholesterol, a nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej.

Obserwowany wpływ płci na metabolizm cholesterolu być może wynikał z ochronnego wpływu estrogenów na metabolizm lipidów. Cust i współ. (1990) oraz Walsh i współ. (1991) stwierdzili, że estrogeny obniżają stężenie frakcji LDL-cholesterolu i cholesterolu całkowitego, podnoszą natomiast stężenie HDL-cholesterolu w osoczu krwi.

Analiza uzyskanych wyników wykazała, że suplementacja diety witaminami wywarła również istotny wpływ na wielkość pobierania paszy tak przez samce jak i przez samice. Generalnie najmniej paszy, w przeliczeniu na masę ciała, spożywały zwierzęta, których dieta suplementowana była w sposób niekontrolowany. Podobny efekt suplementacji diety witaminami obserwowali u indyków Jankowski i Faruga (1996).

Biorąc pod uwagę fizjologiczne mechanizmy regulujące pobieranie pokarmu, wiadomo, że jednym z wielu czynników regulujących pobieranie przez zwierzęta paszy jest jej wartość energetyczna. Cole i Chadd (1989) wykazali, że przy żywieniu *ad libitum* pobieranie paszy o obniżającej się wartości energetycznej gwałtownie wzrasta. W przeprowadzonym doświadczeniu zastosowane pasze były izokaloryczne, a dodawane do wody preparaty witaminowe nie zmieniały jej wartości energetycznej, co eliminowało wpływ tego czynnika na wielkość pobierania paszy.

Badania Ludwiga i współ. (1999) wykazały, że dowolny pobór diety związany jest również z jej indeksem glikemicznym i im jest on wyższy, tym większe spożycie diety. W przeprowadzonym doświadczeniu zależność taką obserwowano tylko u samic żywionych dietą zmodyfikowaną bez suplementacji w stosunku do samic żywionych dietą standard. Można więc przypuszczać, że dodatek do diety witamin, które wpływają na metabolizm węglowodanowo-lipidowy i poprawiają tolerancję glukozy, powodował zmniejszone pobieranie paszy.

Należy jednak zaznaczyć, że suplementacja diety poprzez ten właśnie mechanizm powodowała obniżenie stężenia glukozy we krwi, która jest jednym z ważniejszych czynników warunkujących pobieranie pokarmu, a więc jej obniżone stężenie powinno wpływać stymulująco na pobieranie paszy.

Uzyskany efekt może więc wskazywać, że mechanizm zmniejszonego pobierania paszy był bardziej związany z natężeniem wewnątrzkomórkowych przemian glukozy, które również są źródłem sygnałów do podwzgórza o stanie odżywienia organizmu, niż z jej stężeniem we krwi. Przypuszczenie to wydaje się być uzasadnione w kontekście składu zastosowanych preparatów i udziału niektórych ze składników (tiaminy, ryboflawiny, pirydoksyny, niacyny) w przemianach glukozy.

Na obniżone łaknienie mogło mieć również wpływ wysokie stężenie triacylogliceroli, które są głównym czynnikiem determinującym ekspresję leptyny.

W świetle aktualnej wiedzy jest ona markerem zasobów energetycznych organizmu i czynnikiem regulującym bilans energetyczny. Jej obniżonemu stężeniu towarzyszy zwiększone uczucie głodu (Keim i in., 1998). Stężenie wyższe jest sygnałem mówiącym o

odpowiednich zasobach energetycznych, co indukuje reakcje zmierzające do obniżenia dowozu energii poprzez obniżenie między innymi stężenia neuropeptydu Y, a efektem jest obniżone łaknienie. Ponadto leptyna może działać podobnie do insuliny. Ceddia i współ. (1999) zaobserwowali stymulujący wpływ leptyny na wiązanie glukozy i jej utlenianie oraz na syntezę glikogenu w komórkach mięśni szkieletowych. Taki mechanizm działania mógłby wyjaśniać również wyjątkowo obniżone stężenie glukozy w surowicy krwi zwierząt suplementowanych w nadmiarze.

Niezależnie od rodzaju spożywanej paszy i sposobu suplementacji samce spożywały ogółem więcej paszy niż samice, co tłumaczy się różnicami wagowymi, które determinują zapotrzebowanie energetyczne i metaboliczne organizmu. Jednak w przeliczeniu spożytej paszy na 100g masy ciała stwierdzono, że samice spożywały więcej paszy na jednostkę masy ciała w porównaniu z samcami, co nie znalazło jednak odbicia w przyrostach masy ciała, tak bezwzględnych jak i w przeliczeniu na jednostkę spożytej paszy.

Analiza dynamiki przyrostów masy ciała w przeliczeniu na 100g aktualnej masy ciała pozwoliła na stwierdzenie, że kontrolowana suplementacja diety witaminami istotnie wpływała na kształtowanie się tygodniowych przyrostów masy ciała zarówno samców jak i samic. I o ile w pozostałych grupach zwierząt dynamika przyrostów w przebiegu doświadczenia była dość zbliżona, zwłaszcza u samic, a obserwowane przyrosty w pierwszym tygodniu doświadczenia były zdecydowanie większe niż w późniejszym okresie, to u zwierząt suplementowanych w sposób kontrolowany w pierwszym tygodniu obserwowano gwałtowny spadek masy ciała, a w drugim gwałtowny jej przyrost. Obserwowany efekt stosowania suplementacji jest trudny do wyjaśnienia, ale pozwala domniemywać, że albo składniki diety nie były w pełni wykorzystywane albo wykorzystywane w sposób, który nie przekładał się na adekwatne przyrosty masy ciała. Wydaje się, że mógł to być pierwszy objaw normalizacji stężenia glukozy, choć należałoby zaznaczyć, że powinien on być także zauważalny u zwierząt suplementowanych w nadmiarze, czego nie obserwowano. Być może nadmiar witamin już w pierwszym tygodniu korzystnie wpływając na metabolizm glukozy powodował natężenie syntezy lipidów?

Analizując wpływ składu zastosowanych diet i sposobu suplementacji na całkowity przyrost masy ciała stwierdzono, że u samców najniższe przyrosty na 100g spożytej diety wystąpiły w grupie suplementowanej w nadmiarze. Towarzyszyły temu jednak zwiększone ilości tłuszczu okołosercowego oraz okołojelitowego i większe ilości lipidów w tkance

mięśniowej. Natomiast suplementowane w nadmiarze samice przyrastały bardziej niż w pozostałych grupach, miały również zdecydowanie więcej okołonarządowej tkanki tłuszczowej oraz większą zawartość tłuszczu w mięśniach.

Obserwowany u samców efekt mniejszych przyrostów masy ciała może, do pewnego stopnia, potwierdzać wpływ zastosowanej suplementacji na poprawę indeksu glikemicznego i tolerancji glukozy, co poprzez pośredni wpływ na spadek stężenia glukozy i insuliny wpływa, przy tej samej wartości energetycznej diety, na zmniejszone przyrosty masy ciała (Romieu i in., 1988).

W wielu badaniach wykazano, że diety przetworzone, oczyszczone, a przez to niedoborowe w składniki biorące udział w metabolizmie ustroju sprzyjają, zwłaszcza u zwierząt, obniżaniu przyrostów masy ciała (Dorup i Clausen, 1991; Eder i in., 1999; Singh, 1982; Waldhauser i in., 1999). Molina i współ. (1996) stwierdzili, że niedobór tiaminy w diecie, poprzez modyfikację aktywności insulinopodobnego czynnika wzrostu, powodował słabszy wzrost szczurów, niezależnie od poboru energii z diety. Natomiast dodatek witamin do paszy zdecydowanie zwiększał przyrosty masy ciała. Brytskov i współ. (1991) wykazali, że dodanie ryboflawiny w postaci suplementu do paszy istotnie zwiększało przyrosty masy ciała u myszy. Nagórna-Stasiak i współ. (1997) w swoich badaniach na kurczętach wykazali, że dodatek witamin do paszy powodował wzrost wchłaniania aminokwasów egzogennych, dzięki czemu zwierzęta lepiej wykorzystywały podawane im białko do wzrostu organizmu. Także badania Jankowskiego i Farugi (1996) wykazały, że po dodaniu witamin do diety zwierzęta miały większą końcową masę ciała. Autorzy ci stwierdzili jednak również u nich więcej tłuszczu sadełkowego w porównaniu ze zwierzętami żywionymi paszą kontrolną.

Generalnie u zwierząt niedoborowych w składniki mineralne i witaminy obserwuje się zahamowanie przyrostów masy ciała. Jednak biorąc pod uwagę rodzaj i kierunek zmian zachodzących w przeprowadzonym doświadczeniu u samców i u samic żywionych dietą zmodyfikowaną bez suplementacji, wydaje się, że zjawisko obniżonych przyrostów masy ciała może mieć miejsce wtedy, gdy ilość spożytej niedoborowej diety jest zbyt niska. Przy odpowiednio wysokim spożyciu, gdy dowóz składników regulujących jest wystarczający do funkcjonowania organizmu, objawem wpływu nieprawidłowego składu diety mogą być zmiany stężeń składników przemian węglowodanowo-lipidowych we krwi.

W przeprowadzonym doświadczeniu nie bez znaczenia wydaje się fakt, że niekontrolowana suplementacja, wpływając na natężenie przemian, mogła zmieniać lub zaburzać w organizmie różne tory metaboliczne, prowadząc do wzmożonej syntezy

tłuszczu, zwłaszcza okołonarządowego, nie wpływając przy tym w sposób znaczący na przyrosty masy ciała.

Proces lipogenezy dotyczy przekształcania w tłuszcz glukozy i takich związków jak pirogronian, mleczan, acetylo-CoA. Proces ten może być kontrolowany między innymi składem diety. U szczura, gatunku, który dostarczył najwięcej informacji o lipogenezie, szlak ten jest bardzo aktywny w tkance tłuszczowej i w wątrobie, podczas gdy u człowieka tkanka tłuszczowa nie jest istotnym miejscem lipogenezy, a wątroba ma stosunkowo małą aktywność. Główny szlak syntezy kwasów tłuszczowych występuje w cytozolu. Do jego funkcjonowania niezbędne są między innymi NADPH, mangan, kwas pantotenowy, biotyna. Substratem do syntezy jest acetylo-CoA, a produktem końcowym – palmitynian, którego losem jest najczęściej estryfikacja do acylogliceroli. Oksydacyjne reakcje szlaku pentozofosforanowego są głównym źródłem wodorów do syntezy kwasów tłuszczowych. Tkanki, które wykazują aktywny szlak pentozofosforanowy, są także tkankami wyspecjalizowanymi w aktywnej lipogenezie. Ponadto obydwa szlaki metaboliczne znajdują się w pozamitochondrialnej przestrzeni komórki, tak że nie istnieją błony, ani inne bariery do przenoszenia NADPH/NADP z jednego szlaku do drugiego. Lipogeneza jest większa, gdy w pokarmie sacharoza zastąpi glukozę, ponieważ fruktoza omija etap kontrolny glikolizy i „zalewa” szlak lipogenezy.

W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono, że zwierzęta otrzymujące nadmiar witamin gromadziły więcej tłuszczu okołonarządowego. Być może wynikało to z obecności tiaminy, która wraz z jonami magnezu, bierze udział w przemianach glukozy na drodze szlaku pentozofosforanowego, który nie generuje energii, ale wytwarza NADPH. Wszystkie tkanki, w których szlak pentozofosforanowy jest aktywny, zużywają NADPH do syntez redukujących, na przykład do syntezy kwasów tłuszczowych, steroidów i aminokwasów. Do obserwowanych zmian mógł przyczyniać się także nadmiar kwasu nikotynowego, odpowiedzialnego za taki wzrost produkcji glukozy w wątrobie, którego nie jest w stanie skompensować tempo jej utylizacji w tkankach, co prowadzi do wbudowywania glukozy w tkankę tłuszczową (Wahlberg i in., 1992).

Ta wzmożona synteza lipidów, zwłaszcza u samic suplementowanych w nadmiarze, nie wyjaśnia jednak zwiększenia przyrostów masy ciała, tak w wartościach bezwzględnych jak i po przeliczeniu na 100g masy ciała, w porównaniu do zwierząt żywionych dietą standard. Być może przyczyną zwiększonych przyrostów masy ciała był zmieniony dietą skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej.



Całość procesów lipolizy kontrolowana jest przez szereg enzymów, między innymi przez adrenalinę, noradrenalinę, glukagon, tyreotropinę, hormon wzrostu. Aby jednak uzyskać lipolityczny efekt działania wyżej wymienionych hormonów niezbędna jest obecność glikokortykoidów i hormonów tarczycy działających ułatwiająco bądź hamująco na lipolizę (Freake i in., 1989; Strack i in., 1995). Nieliczne badania donoszą, iż rodzaj kwasów tłuszczowych może mieć wpływ na wydzielanie, transport i recepcję w tkankach hormonów tarczycy i kory nadnerczy (Sarel i Widmaier, 1995; Smith i in., 1993; Vallette i in., 1991). Wydaje się, że obserwowany w doświadczeniu wzrost zawartości kwasu oleinowego w tkance tłuszczowej, szczególnie u samców, mógł wpływać hamująco na procesy lipolizy. Sarel i Widmaier (1995) stwierdzili, że u szczurów dochodzi do hamowania syntezy kortykosteroidów, ułatwiających lipolizę, kwasem oleinowym. Efekt ten mógł być pogłębiony przez hamujący wpływ tego kwasu na sekrecję somatotropiny, który obserwowali Kennedy i współ. (1994) prowadząc badania na izolowanych komórkach przysadki mózgowej szczura. Podobne efekty obserwowali Huang i współ. (1988) podając szczurom w iniekcji olejek terpentynowy. Obserwowane w przeprowadzonym doświadczeniu zmiany składu kwasów tłuszczowych generalnie związane były ze wzrostem ilości kwasu oleinowego u samców, ale także ze wzrostem zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, o których mówi się, że wykazują stymulujący wpływ na aktywność hormonów tarczycy i zwiększają wiązanie glikokortykoidów przez receptory (Smith i in., 1993; Vallette i in., 1991). W przeprowadzonym doświadczeniu efektu tego nie obserwowano, co może wskazywać, że nadmierna ilość podanych witamin działała hamująco na te procesy?

W przeprowadzonym doświadczeniu obserwowano wpływ płci na ilość gromadzonej okołonarządowej tkanki tłuszczowej. Większe odkładanie tłuszczu, zarówno w mięśniach jak i okołonarządowego, stwierdzono u samic. Być może na ilość odkładanej tkanki tłuszczowej miał wpływ skład kwasów tłuszczowych. U samic stwierdzono bowiem wzrost zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej.

Wiadomo już, że aktywność metaboliczna tkanki tłuszczowej jest bardzo duża, i że z jej triacylogliceroli nieustannie uwalniają się kwasy tłuszczowe, które być może wywierają działanie podobne do analogicznych kwasów znajdujących się w diecie. W nielicznych badaniach wykazano, że skład kwasów tłuszczowych diety wywierał istotny wpływ na skład ciała i miejsce odkładania się tłuszczu w ciele. Gaiva i współ. (2001) badając wpływ różnego rodzaju kwasów tłuszczowych dodanych do diety na metabolizm

tkanki tłuszczowej u szczura stwierdzili, że dieta wzbogacona w wielonienasycone kwasy tłuszczowe powodowała wzrost odkładania tłuszczu w ciele, zwłaszcza tłuszczu trzewnego. Obserwacji tych nie potwierdziły jednak badania Shimomury i współ. (1990), którzy podając szczurom olej krokoszowy, stwierdzili mniejsze odkładanie tkanki tłuszczowej niż przy stosowaniu tłuszczów nasyconych.

W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono również, że suplementacja diety witaminami wpływała na procentowy udział poszczególnych kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej, zmieniając wzajemny stosunek kwasów nasyconych do nienasyconych, co może mieć wpływ na wiele procesów fizjologicznych, wpływając między innymi na przepuszczalność błon komórkowych (Gurr, 1992).

Działanie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych związane jest w dużym stopniu z efektami aktywności eikozanoidów syntetyzowanych z kwasu arachidonowego i eikozapentaenowego. Eikozanoidy mają bardzo szerokie spektrum działania, wpływając między innymi na regulację czynności układu sercowo-naczyniowego, ciśnienie krwi, formowanie się skrzepów wewnątrznaczyniowych, odpowiedź immunologiczną, procesy zapalne, regulację czynności hormonów i neuromediatorów. Eikozanoidy powstałe z kwasu arachidonowego już w bardzo małych ilościach cechują się wysoką aktywnością biologiczną i produkowane w nadmiarze mogą stymulować progresję zmian miażdżycowych i zakrzepowych, silne reakcje zapalne i alergiczne oraz proliferację komórek prowadzącą do rozrostu guzów nowotworowych (Fernandes, 1995; Gonzalez i in., 1993; Turley i Strain, 1993).

W przeprowadzonym doświadczeniu skład kwasów tłuszczowych w odłożonej okołonarządowej tkance tłuszczowej również wykazywał zależność od płci badanych zwierząt. U samców niekontrolowana suplementacja diety spowodowała wzrost zawartości kwasów palmitynowego, oleopalmitynowego, oleinowego, eikozatrienowego, arachidonowego oraz eikozapentaenowego łącznie z dokozenowym, spadek natomiast ilości kwasów margarynowego, stearynowego, linolowego, linolenowego, gadoleinowego i dokozapentaenowego w okołonarządowej tkance tłuszczowej w porównaniu z samcami żywionymi dietą zmodyfikowaną niesuplementowaną.

Obserwowany w przeprowadzonym doświadczeniu wzrost ilości nienasyconych, długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w lipidach samców mógł być spowodowany obecnością wśród suplementowanych witamin pirydoksyny, która działała stymulująco na aktywność delta-6-desaturazy.

Badania She i współ. (1994) oraz Bordoni i współ. (1998) wskazują, że przy niedoborach pirydoksyny dochodzi do zahamowania aktywności delta-6-desaturazy odpowiedzialnej za desaturację kwasu linolowego do  $\gamma$ -linolenowego i dalej do arachidonowego w mikrosomalnym układzie elongacyjnym w wątrobie. Obserwuje się również obniżoną biosyntezę kwasu arachidonowego i dokozaheksaenowego. Tsuge i współ. (2000) badając wpływ pirydoksyny na aktywność enzymów biorących udział w metabolizmie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych także stwierdzili, że niedobór witaminy B<sub>6</sub> powodował obniżenie aktywności delta-6-desaturazy, co prowadziło do wzrostu ilości kwasu linolowego, a spadku zawartości kwasu arachidonowego, eikozapentaenowego i dokozaheksaenowego. Dane te wskazują, że niedobór witaminy B<sub>6</sub> niekorzystnie wpływa na metabolizm nienasyconych kwasów tłuszczowych i przekształcanie kwasu  $\alpha$ -linolenowego do EPA i DHA. Za główną przyczynę uważa się obniżenie aktywności enzymów zależnych od fosforylasy pirydoksalu, uczestniczących w metabolizmie metioniny i późniejsze osłabienie biosyntezy fosfatydylocholiny (She i in., 1994; 1995). Na nasilenie tych przemian może wskazywać także obserwowany u doświadczalnych samców spadek zawartości kwasów linolowego i linolenowego, z których powstają kwasy eikozapentaenowy i dokozaheksaenowy.

Natomiast obserwowany spadek zawartości długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w tkance samców na diecie zmodyfikowanej niesuplementowanej, może wskazywać na zaburzenia w procesie elongacji kwasów tłuszczowych. Ponieważ synteza kwasów długołańcuchowych kontrolowana jest na dłuższą metę przez szybkość syntezy i degradacji odpowiednich enzymów, być może właśnie niedoborowy skład diety wywierał wpływ na aktywność enzymów uczestniczących w procesach elongacji i desaturacji kwasów tłuszczowych (Wakil, 1989).

Badania Fiebiga i współ. (1998) wskazują, że także obecność w diecie fruktozy wpływa na skład kwasów tłuszczowych ciała. Stwierdzili oni, że w wątrobach szczurów spożywających fruktozę obniżyła się zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, a wzrosła zawartość kwasów palmitynowego i oleopalmitynowego. Należy jednak zauważyć, że fruktoza obecna była także w diecie zwierząt suplementowanych, u których nie obserwowano zaburzeń w elongacji kwasów tłuszczowych. A wprost przeciwnie, dodatek witamin wpływał stymulująco na ilość kwasów tłuszczowych o dłuższych łańcuchach węglą i większej liczbie wiązań nienasyconych.

Za zaburzenia elongacji i desaturacji kwasów tłuszczowych mogą być także odpowiedzialne niedobory cynku w diecie (Eder i Kirchgessner, 1994; 1996).

Analizując skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej u samic stwierdzono wzrost zawartości kwasów palmitynowego, linolenowego, eikozadienowego, eikozatrienowego, arachidonowego, eikozapentaenowego łącznie z dokozenowym i dokozapentaenowego, a spadek zawartości kwasów mirystynowego, oleopalmitynowego, stearynowego, gadoleinowego, klupanodonowego w porównaniu z samicami na diecie zmodyfikowanej niesuplementowanej.

Obserwowany u samic wzrost ilości kwasów o większej ilości węgla w łańcuchu i nienasyceń wiązania można tłumaczyć, podobnie jak u samców, wpływem pirydoksyny na aktywność delta-6-desaturazy.

Trudno jest jednak wytłumaczyć wzrost ilości długołańcuchowych, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w lipidach samic żywionych dietą zmodyfikowaną w porównaniu do samic żywionych dietą standard. Wydaje się, że dieta niepełnowartościowa, uboga w witaminy, głównie z grupy B, powinna powodować zahamowanie elongacji i desaturacji kwasów tłuszczowych. W przeprowadzonym doświadczeniu zjawisko takie obserwowano tylko u samców, ale nie u samic.

Być może obserwowany w przeprowadzonym doświadczeniu wzrost zawartości długołańcuchowych, nienasyconych kwasów tłuszczowych w lipidach okołonarządowej tkanki tłuszczowej badanych zwierząt, przy równoczesnym spadku zawartości kwasów nasyconych i krótkołańcuchowych, mógł pośrednio wpływać na szybkość lipogenezy, gdyż, szczególnie u samic, obserwowano większą ilość odłożonej okołonarządowej tkanki tłuszczowej. Potwierdzeniem obserwowanego zjawiska mogłyby być badania Decsiego i współ. (1996), którzy stwierdzili wysoką zawartość kwasu arachidonowego,  $\gamma$ -linolenowego i ogólnie większą ilość kwasów z rodziny n-6 w lipidach krwi otyłych dzieci. Trudno jednak ocenić, co jest przyczyną, a co skutkiem zaistniałych zmian.

Ostatnim z przeprowadzonych badań było oznaczenie składu tkanki mięśniowej doświadczalnych zwierząt. Stwierdzono wzrost zawartości tłuszczu w ciele zwierząt suplementowanych, tak samców jak i samic. Wydaje się, że wpływ na to mogło mieć opisane wcześniej działanie tiaminy, ale także zmieniony skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej. Dulloo i współ. (1995) badając wpływ rodzaju tłuszczu przy stosowaniu izoenergetycznej, izotłuszczowej diety na skład chemiczny ciała szczura obserwowali, że przy podawaniu szczurom oleju rybnego bogatego w nienasycone kwasy tłuszczowe, dochodziło do wzrostu ilości tłuszczu w tkankach badanych zwierząt. Zależności takiej nie obserwowali da Silva i współ. (1996) oraz Awad i współ. (1990) porównując wpływ kwasów nasyconych i wielonienasyconych na ilość tkanki tłuszczowej

u szczurów. W przeprowadzonym doświadczeniu lipogenetyczny efekt mogła mieć także insulina, której uwalnianie stymulowane składem zastosowanej diety wspomagane było dodatkowo obecnością wśród suplementowanych witamin pirydoksyny.

Porównując zawartość białka w tkance u samców większe ilości białka obserwowano w mięśniach zwierząt suplementowanych w nadmiarze. Być może zwiększona zawartość witamin w diecie wpływała na wzrost wchłaniania aminokwasów, które zostały wbudowane w tkanki ciała. Zjawisko takie obserwowali Nagórna-Stasiak i współ. (1997) wzbogacając dietę kurcząt w witaminy rozpuszczalne w wodzie. Także tutaj obecność anabolicznej insuliny mogła wpływać stymulująco na inkorporację aminokwasów do tkanek (Pelikanova i in., 1989).

Zjawiska tego nie obserwowano jednak u samic suplementowanych w nadmiarze, u których ilość białka w tkankach była najniższa. Kontrolowany dodatek witamin, w ilości wyrównującej straty w diecie, powodował u samic efekt obserwowany u samców.

W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono również różnice w ilości suchej masy między grupami żywieniowymi. Najwyższą zawartość suchej masy obserwowano u zwierząt, tak samców jak i samic, suplementowanych witaminami w nadmiarze. Świadczy to o tym, że przy obserwowanych w tych grupach większych przyrostach masy ciała, większej u samców ilości białka w mięśniach i u obydwu płci ilości tłuszczu w ciele następowała utrata wody z tkanek. Wiadomo, że tkanka tłuszczowa jest magazynem wody w organizmie. Dlatego też większa zawartość tłuszczu powinna być skorelowana z większą zawartością wody. W przeprowadzonym doświadczeniu zależności takiej nie obserwowano. Do pewnego stopnia można to wyjaśnić stwierdzonym wzrostem ilości kwasu arachidonowego w lipidach okołonarządowej tkanki tłuszczowej zwierząt suplementowanych w nadmiarze i jego hamującym wpływem na syntezę aldosteronu (Elliott i Goodfriend, 1993). Aldosteron prowadzi do syntezy białek stymulujących transport jonów sodu z ultrafiltratu kłębuszkowego w nerkach do komórek, skąd  $\text{Na}^+$  są następnie transportowane do płynu międzykomórkowego. Nasilenie tych procesów sprowadza się do zatrzymania jonów sodu w organizmie i gromadzenia wody. Na utratę wody z tkanek w grupach suplementowanych w nadmiarze musiało nałożyć się jeszcze działanie innych czynników związanych z zastosowaną suplementacją, gdyż w grupie samców na diecie standard, u których obserwowano jeszcze większą ilość kwasu arachidonowego w tkankach, zawartość suchej masy była najniższa spośród wszystkich badanych grup.

U samców suplementowanych witaminami w sposób kontrolowany obserwowano także wzrost ilości popiołu ogólnego uzyskanego w wyniku spalenia tkanki mięśniowej. Sugeruje to możliwość, stymulowanego obecnością witamin, zwiększonego wchłaniania z diety i wbudowywania w tkankę składników mineralnych. Badania Majumdara i Boylana (1989) wykazały, że suplementacja diety witaminą B<sub>6</sub> zdecydowanie zwiększa u szczurów absorpcję magnezu z diety. W dostępnej literaturze nie znaleziono jednak danych dotyczących wpływu witamin z grupy B na wchłanianie innych składników mineralnych u zwierząt.

Reasumując można stwierdzić, że suplementacja przetworzonej i oczyszczonej diety witaminami powodowała istotnie mniejsze spożycie paszy w przeliczeniu na 100g masy ciała.

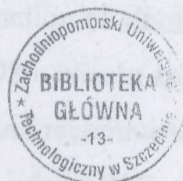
Suplementacja niekontrolowana, z dużymi dysproporcjami pomiędzy ilością poszczególnych witamin i nie uwzględniająca ich niedoborów w diecie, spowodowała u obydwu płci badanych zwierząt: statystycznie istotny spadek stężenia glukozy w surowicy krwi, przy podwyższonym stężeniu triacylogliceroli i cholesterolu; zwiększenie ilości okołonarządowej tkanki tłuszczowej, przy czym u samic było to dodatkowo związane ze zwiększonymi przyrostami masy ciała, tak w wartościach bezwzględnych jak i w przeliczeniu na 100g spożytej diety; wzrost zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej.

Suplementacja kontrolowana, uwzględniająca ilość strat witamin przy zamianie składników diety spowodowała: wzrost stężenia triacylogliceroli i cholesterolu w surowicy krwi badanych zwierząt oraz zwiększone odkładanie okołojelitowej tkanki tłuszczowej przy zmniejszonych przyrostach masy ciała zarówno samic jak i samców.

Generalnie zastosowana suplementacja u samców wywarła większy wpływ na stężenia składników przemian węglowodanowo-lipidowych we krwi, u samic obserwowano zwiększone odkładanie okołonarządowej tkanki tłuszczowej.

## 6. WNIOSKI

1. Suplementacja przetworzonej i oczyszczonej diety witaminami, tak niekontrolowana jak i kontrolowana, nie tylko nie naśladuje funkcji naturalnych witamin, ale może sprzyjać zaburzeniom przemian węglowodanowo-lipidowych, które manifestują się wzrostem stężenia lipidów i lipoprotein krwi, gromadzeniem okołonarządowej i mięśniowej tkanki tłuszczowej oraz zmianą składu kwasów tłuszczowych lipidów okołonarządowej tkanki tłuszczowej.
2. Powstające w wyniku suplementacji nieprawidłowości mogą być związane z brakiem wzajemnych proporcji suplementowanych witamin, powstawaniem ich wtórnych niedoborów, wpływem na przyswajanie składników diety i określone tory metaboliczne oraz z istotnie mniejszym, pod wpływem suplementacji, pobieraniem paszy, przez co spożycie innych składników regulujących jeszcze się zmniejsza.
3. Stwierdzony wpływ suplementacji na zmiany zawartości poszczególnych kwasów tłuszczowych w tkance tłuszczowej mógł przyczyniać się, poprzez ich wpływ na wyższe poziomy regulacji, do nasilania obserwowanych niekorzystnych zmian.
4. Natężenie i kierunek zachodzących zmian związane były z płcią badanych zwierząt, co wskazuje na możliwość odmiennych modeli reakcji organizmów samców i samic na zmianę składu diety i jej suplementację wybranymi witaminami. U samców wpływ ten manifestował się zmianami stężeń składników przemian węglowodanowo-lipidowych we krwi, u samic gromadzeniem tkanki tłuszczowej.



## 7. LITERATURA

1. Adams P.W., Wynn V., Folkard J., Seed M., 1976: Influence of oral contraceptives, pyridoxine (vitamin B<sub>6</sub>) and tryptophan on carbohydrate metabolism. *Lancet*, 1, 7963: 759-764.
2. Allgood V.E., Cidłowski J.A., 1992: Vitamin B<sub>6</sub> modulates transcriptional activation by multiple members of the steroid hormone receptor superfamily. *J. Biol. Chem.*, 267, 3: 3819-3824.
3. Altura A.B., Brust M., Bloom S., Barbour R.L., Stempah J.G., Altura M.B., 1990: Magnesium dietary intake modulates blood lipid levels and atherogenesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 87, 5: 1840-1844.
4. Auer B.L., Auer D., Rodgers A.L., 1998: Relative hyperoxaluria, crystalluria and haematuria after megadose ingestion of vitamin C. *Eur. J. Clin. Invest.*, 28, 9: 695-700.
5. Awad A.B., Bernardis L.L., Fink C.S., 1990: Failure to demonstrate an effect of dietary fatty acid composition on body weight, body composition and parameters of lipid metabolism in mature rats. *J. Nutr.*, 120, 11: 1277-1282.
6. Behall K.M., Moser P.B., Kelsay J.L., Prather E.S., 1980: The effect of kind of carbohydrate in the diet and use of oral contraceptives on metabolism of young women. II. Serum lipid levels. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33, 4: 825-831.
7. Bell E., 1980: The excretion of vitamin B<sub>6</sub> metabolite and the probability of recurrence of early breast cancer. *Eur. J. Cancer*, 16, 2: 297-198.
8. Bender D.A., 1987: Oestrogens and vitamin B<sub>6</sub> – actions and interactions. *World Rev. Nutr. Diet.*, 51: 140-188.
9. Bender D.A., 1989: Vitamin B<sub>6</sub> requirements and recommendations. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 43, 5: 289-309.
10. Bender D.A., 1994: Novel function of vitamin B<sub>6</sub>. *Proc. Nutr. Soc.*, 53, 3: 625-630.
11. Bender D.A., Bender A.E., 1986: Niacin and tryptophan metabolism: the biochemical basis of niacin requirements and recommendation. *Nutr. Abs. Rev.*, 56: 695-719.
12. Bender D.A., Bowden J.F., Coulson W.F., Dewji M.R., Sutton J., Symes E.K., 1988: Vitamin B<sub>6</sub> deficiency enhances end-organ sensitivity to steroid hormones. [w:] *Clinical and Physiological applications of vitamin B<sub>6</sub>*. Eds. J.E. Leklem, R.D. Reynolds. New York, Alan R. Liss Inc., pp. 45-49.



13. Bender D.A., Wynick D., 1981: Inhibition of kynureninase (L- kynurenine hydrolase, EC 3.7.1.3) by oestrone sulphate: an alternative explanation for abnormal results of tryptophan load tests in women receiving oestrogenic steroids. *Br. J. Nutr.*, 45, 2: 269-275.
14. Bendich A., Langseth L., 1989: Safety of vitamin A. *Am. J. Clin. Nutr.*, 49, 2: 358-371.
15. Bennink H.J., Schreurs W.H., 1975: Improvement of oral glucose tolerance in gestational diabetes by pyridoxine. *Br. Med. J.*, 3, 5974: 13-15.
16. Berger S., 1988: Human nutrition science in food chain. [w:] *Nutritional science for human health*. Red. S. Berger, A. Gronowska-Senger, Ś. Ziemiański. Smith-Gordon & Company Ltd., London.
17. Boddie A.M., Dedlow E.R., Nackashi J.A., Opalko F.J., Kauwell G.P.A., Gregory F.J. 3<sup>ed</sup>, Bailey L.B., 2000: Folate absorbtion in women with history of neural tube defect-affected pregnancy. *Am. J. Clin. Nutr.*, 72, 1: 154-158.
18. Bordoni A., Hrelia S., Lorenzini A., Bergami R., Cabrini L., Biagi P.L., Tolomelli B., 1998: Dual influence of aging and vitamin B<sub>6</sub> deficiency on delta-6-desaturation of essential fatty acids in rat liver microsomes. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 58, 6: 417-420.
19. Borenstein B., Lachance P., 1988: Effects of processing and preparation on the nutritive value of foods. [w:] *Modern nutrition in health and disease*. Eds. M.E. Shils, V.R. Young. Lea and Febiger, Philadelphia, pp. 672-684.
20. Borowiecka E., Rydlewska-Sadowska W., Mirocza M., 1991: Porównawcza analiza wybranych parametrów klinicznych i biochemicznych u ochotników przyjmujących preparaty magnezu dostępne w kraju. *Terapia i Leki*, 12: 307-316.
21. Brattstorm L., Stavenow L., Galvard H., Nilsson-Ehle P., Berntorp E., Jerntorp P., Elmstahl S., Pessah-Rasmussen H., 1990: Pyridoxine reduces cholesterol and low-density lipoprotein and increases antithrombin III activity in 80-year-old men with low plasma pyridoxal 5-phosphate. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 50, 8: 873-877.
22. Brytskov V.E., Okoleva T.M., Dvinskaya L.M., Smirnova T.N., Shalatonow I.S., 1991: Effectiveness of using Granulowit B2-80. *Zooteknikaya*, 1: 39-40.
23. Brzozowska A., Krzemiński K., Roszkowski W., 1994: Use of vitamin and mineral supplements by the institutionalized elderly in Warsaw. *Żyw. Człow. Metab.*, XXI, 3: 222-231.

24. Callaway C.W., McNutt K.W., Rivlin R.S., Ross A.C., Sandstead H.H., Simopoulos A.P., 1987: Statement on vitamin and mineral supplements. The Joint Public Information Committee of the American Institute of Nutrition and the American Society for Clinical Nutrition. *J. Nutr.*, 117, 10: 1649.
25. Ceddia R.B., William W.N. Jr., Curi R., 1999: Comparing effects of glucose and insulin on metabolism in skeletal muscle: evidence for an effect of leptin on glucose uptake and decarboxylation. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 23, 1: 75-82.
26. Chang S.J., Chiang C.L., 1996: Vitamin B<sub>6</sub> alleviates the vascular complications of insulin-treated STZ-induced diabetic rats. *Nutr. Sci. J.*, 21, 3: 235-248.
27. Chwojnowska Z., Charzewska J., Rogalska-Niedźwiedz M., Chabros E., 1992: Zmiany w sposobie żywienia uczniów z warszawskich szkół podstawowych w przełomowym okresie lat 1989 i 1990 z uwzględnieniem płci i wieku badanych. *Żyw. Człow. Metab.*, XIX, 3: 165-175.
28. Chwojnowska Z., Charzewska J., Wajszczyk B., Rogalska-Niedźwiedz M., Chabros E., Lachowicz A., Ziemiański Ś., Rudnicki S., Wojtulewicz L., 1998: Żywienie pacjentów w wybranym sanatorium rehabilitacji kardiologicznej. *Żyw. Człow. Metab.*, XXV, 3: 215-230.
29. Cidłowski J.A., Thanassi J.W., 1981: Pyridoxal phosphate: a possible cofactor in steroid hormone action. *J. Steroid. Biochem.*, 15: 11-16.
30. Cole D.J., Chadd S.A., 1989: Voluntary food intake of growing pigs. [w:] *The voluntary food intake of pigs*. Ed. J.M. Forbes. British Society of Animal Production (13<sup>th</sup> ed.).
31. Connick J.H., Stone T.W., 1985: The role of kinurenines in diabetes mellitus. *Med. Hypotheses*, 18, 4: 371-376.
32. Consensus 2000. Spożycie tłuszczu, dieta śródziemnomorska a długie, zdrowe, dobre życie. 2000 – Międzynarodowa Konferencja „Dieta Śródziemnomorska”. Londyn, 13-14 stycznia 2000. International Task Force for Prevention of Coronary Disease. *Czynniki Ryzyka*, 4/99-1/00: 5-7.
33. Coon W.W., Nagler E., 1969: The tryptophan load as a test for pyridoxine deficiency in hospitalized patients. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 166, 1: 30-43.
34. Cummings S.R., 1991: Evaluating the benefits and risks of postmenopausal hormone therapy. *Am. J. Med.*, 91, 5B: 14S-18S.
35. Cust M.P., Gangar K.F., Hillard T.C., Whitehead M.I., 1990: A risk-benefit assessment of estrogen therapy in postmenopausal women. *Drug. Saf.*, 5, 5: 345-358.

36. Cybulska B., 1998: Skuteczność i bezpieczeństwo uzupełniania witamin i składników mineralnych w diecie – komentarz. *Medycyna Praktyczna*, 7-8: 139-141.
37. da Silva M.H., Pithon T.C., Nascimento C.M.O., 1996: Effect of saturated and polyunsaturated fatty acids rich diets on hepatic and adipose tissue lipid metabolism in rats. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 66, 3: 258-262.
38. Decsi T., Molnar D., Koletzko B., 1996: Long chain polyunsaturated fatty acids in plasma lipids of obese children. *Lipids*, 31, 3: 305-311.
39. Dorup J., Clausen T., 1991: Effects of magnesium and zinc deficiencies on growth and protein synthesis in skeletal muscle and the heart. *Br. J. Nutr.*, 66, 3: 493-504.
40. Drozdowski B., 2000: Lipidy. [w:] *Chemia żywności*. Red. Z.E. Sikorski, WNT, Warszawa, pp. 185-246.
41. Duda G., 1992a: Badania nad występowaniem tokoferoli w całodziennych racjach pokarmowych wybranych populacji z regionu Wielkopolski. II. Tokoferole w racjach pokarmowych młodzieży szkół ponadpodstawowych i studentów. *Żyw. Człow. Metab.*, XIX, 4: 263-272.
42. Duda G., 1992b: Badania nad występowaniem tokoferoli w całodziennych racjach pokarmowych wybranych populacji z regionu Wielkopolski. I. Tokoferole w racjach pokarmowych dzieci przedszkolnych i szkół podstawowych. *Żyw. Człow. Metab.*, XIX, 4: 252-262.
43. Duda G., 1993: Tocopherols in food rations of selected populations of the Wielkopolska Region. IV. Aged people. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 2/43, 2: 69-76.
44. Duda G., Przysławski J., Maruszewska M., 1999: Witaminy antyoksydacyjne w całodziennych racjach pokarmowych (crp) osób dorosłych. *Mat. Konf. „Higiena Żywności i Żywienia Podstawą Zdrowia”*, Szklarska Poręba 1999, p. 104.
45. Dulloo A.G., Mensi N., Seydoux J., Girardier L., 1995: Differential effects of high-fat diets varying in fatty acid composition on the efficiency of lean and fat tissue deposition during weight recovery after low food intake. *Metabolism*, 44, 2: 273-279.
46. Eder K., Kirchgessner M., 1994: Zinc depletion and the lipid composition of erythrocyte membrane of rats force-fed a diet containing linseed oil. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 71, 1: 39-47.
47. Eder K., Kirchgessner M., 1996: Zinc deficiency and the desaturation of linoleic acid in rats force-fed fat-free diets. *Biol. Trace Elem. Res.*, 54, 2: 173-183.

48. Eder K., Waldhauser K., Kirchgessner M., 1999: Hepatic activity of 3-hydroksy-3-methylglutaryl-CoA reductase in rats with alimentary zinc deficiency. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 81: 68-74.
49. Elliott M.E., Goodfriend T.L., 1993: Mechanism of fatty acid inhibition of aldosterone synthesis by bovine adrenal glomerulosa cells. *Endocrinology*, 132, 6: 2453-2460.
50. Fanelli C., Calderone S., Epifano L., De Vincenzo A., Modarelli F., Pampanelli S., Perriello G., De Feo P., Brunetti P., Gerich J.E., 1993: Demonstration of a critical role for free fatty acids in mediating counterregulatory stimulation of gluconeogenesis and suppression of glucose utilisation in humans. *J. Clin Invest.*, 92, 4: 1617-1622.
51. Faure P., Rossini E., Lafond J.L., Richard M.J., Favier A., Halimi S., 1997: Vitamin E improves the free radical defence system potential and insulin sensitivity of rats fed high fructose diet. *J. Nutr.*, 127, 1: 103-107.
52. Fawzi W.W., Msamanga G.I., Spiegelman D., Urassa E.J., McGrath N., Mwakagile D., Autelman G., Mbise R., Herrera G., Kapiga S., Willet W., Hunter D.J., 1998: Randomised trial of effects of vitamin supplements on pregnancy outcomes and T cell counts in HIV-1-infected women in Tanzania. *Lancet*, 351, 9114: 1477-1482.
53. Fernandes G., 1995: Effects of calorie restriction and omega-3 fatty acids on autoimmunity and aging. *Nutr. Rev.*, 53, 4, 2: S72-S77.
54. Fiebig R., Griffiths M.A., Gore M.T., Baker D.H., Oscari L., Ney D.M., Ji L.L., 1998: Exercise training down-regulates hepatic lipogenic enzymes in meal-fed rats: fructose versus complex-carbohydrate diets. *J. Nutr.*, 128, 5: 810-817.
55. Fitzpatrick D.W., Bannerman S.A., Ready A.E., Bruce V.M., 1986: The effects of diet and exercise training on growth, body composition and blood lipid levels in rats. *Nutr. Res.*, 6: 837-847.
56. Franz M.J., 1993: Avoiding sugar: does research support traditional beliefs? *Diabetes Educ.* 19, 2: 144-152.
57. Freake H.C., Schwartz H.L., Oppenheimer J.H., 1989: The regulation of lipogenesis by thyroid hormone and its contribution to thermogenesis. *Endocrinology*, 125, 6: 2868-2874.
58. Friedrich M., 1997a: Effect of health-promoting education in nutrition and the resultant changes in eating habits on levels of hormones and carbohydrate-lipid

71. metabolism components in the blood of women aged 45-52 with BMI 30 and 40. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 6/47, 2: 115-124.
59. Friedrich M., 1997b: Prozdrowotna edukacja żywieniowa jako czynnik wpływający na zmiany nawyków żywieniowych. Cz. I. Ocena sposobu żywienia zawodowo pracujących mieszkank Szczecina, w wieku 45-52 lat, z BMI  $\geq$  30,0 i 40,0. *Żyw. Człow. Metab.*, XXIV, 3: 279-292.
60. Friedrich M., 1998: Effect of health-promoting education in nutrition and changes in eating habits on levels of insulin, lipids and lipoproteins in the blood of obese women being in climacterium. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 7/48, 1: 125-134.
61. Friedrich M., 1999: Efficiency of health-promoting education in treating obesity in menopausal women. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 8/49, 4: 105-114.
62. Friedrich M., Mateńczuk C., Sadowska J., 2000: Comparative evaluation of diets offered to seamen working on board ocean-going vessels of The Polish Steamship Company. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 9/50, 4: 85-91.
63. Fruebis J., Carew T.E., Paliński W., 1995: Effect of vitamin E on atherogenesis in LDL receptor-deficient rabbits. *Atherosclerosis*, 17, 2: 217-224.
64. Funk C., 1912: The etiology of the deficiency diseases. Beri-beri, polyneuritis in birds, eidemic dropsy, scurvy, experimental scurvy in animals, infantile scurvy, ship beri-beri, pellagra. *J. State. Med.*, 20: 341- 350.
65. Funk K., 1924: Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Patologie. Verlag von J.F. Bergman, München.
66. Gaiva M.H.G., Couto R.C., Oyama L.M., Couto G.E.C., Silveira V.L.F., Ribeiro E.B., Nascimento C.M.O., 2001: Polyunsaturated fatty acid-rich diets: effect on adipose tissue metabolism in rats. *Br. J. Nutr.*, 86, 3: 371-377.
67. Garlick P.J., McNurlan M.A., Patlak C.S., 1999: Adaptation of protein metabolism in relation to limits to high dietary protein intake. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 52, suppl. 1: S34-S43.
68. Gawęcki J., Czarnocińska J., Panwic H., 1995: Wpływ preparatów błonnika na cholesterolemię u szczurów żywionych dietą pro- lub antymiażdżycową. *Rocz. AR Pozn., CCLXX, Technol. Żywn.*, 19, 2: 41-49.
69. Gawęcki J., Jeszka J., 1995: *Żywienie człowieka. Ćwiczenia*. PWN, Warszawa, pp. 255-260.
70. Gerhard G.T., Duell P.B., 1999: Homocysteine and atherosclerosis. *Curr. Opin. Lipidol.*, 10, 5: 417-428.

71. Gniot-Szulżycka J., Korzycka W., Stefańska J., 1985: Zawartość kwasu askorbinowego i 2-wodorosiarczanu kwasu askorbinowego w krwi oraz cholesterolu i fosfolipidów w surowicy krwi osób narażonych na czynniki toksyczne. *Żyw. Człow. Metab.*, XII, 2: 95-103.
72. Godsland J.F., Walton C., Stevenson J.C., 1992: Carbohydrate metabolism as a cardiovascular disease risk factor – its relation to menopause and hormone replacement therapy. [w:] *Cardiovascular disease and HRT. New Perspectives*. Ed. G. Samsioe. Parthenon Publishing Group, Carnforth, UK, pp. 15-21.
73. Gonzalez M.J., Schemmel R.A., Dugan L. Jr., Gray J.I., Welsch C.W., 1993: Dietary fish oil inhibits humans breast carcinoma growth: a function of increased lipids peroxidation. *Lipids*, 28, 9: 827-832.
74. Goodfriend T.L., Lee W.M., Ball D.L., Elliott M.E., 1995: Specificity and mechanism of fatty acid inhibition of aldosterone secretion. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 52, 2-3: 145-149.
75. Gurr M.I., 1992: The metabolism of fats. [w:] *The contribution of nutrition to human and animal health*. Ed. E.M. Widdowson. Cambridge University Press, Cambridge.
76. Gurr M.I., Szponar L., 1997: Węglowodany a zdrowie człowieka. *Żyw. Człow. Metab.*, XXIV, 3: 323-344.
77. Haarbo J., Hassager C., Riis B.J., Christiansen C., 1989: Relation of body fat distribution to serum lipids and lipoproteins in elderly women. *Atherosclerosis*, 80, 1: 57-62.
78. Harripersad R. Burger F.J., 1997: The effect of a subnormal dose of vitamin B<sub>6</sub> on plasma lipid in the rats. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 67, 2: 95-101.
79. Hathcock J.N., 1997: Vitamins and minerals: efficacy and safety. *Am. J. Clin. Nutr.*, 66, 2: 427-437.
80. Hertog M.G., Hollman P.C., 1996: Potential health effects of dietary flavonol quercetin. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 50, 2: 63-71.
81. Huang T.S., Chopra I.J., Boado R., Wu T.C., Tashkin D.P., Solomon D.H., Chua Teco G.N., 1988: Alternations in thyroidal economy in a systemic illness induced by turpentile oil injection to the rat. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*, 117, 1: 51-58.
82. Huang Y.C., Chen W., Evans M.A., Mitchell M.E., Schultz T.D., 1998: Vitamin B<sub>6</sub> requirement and status assessment of young women fed a high-protein diet with various levels of vitamin B<sub>6</sub>. *Am. J. Clin. Nutr.*, 67, 2: 208-220.

83. Hunt K., Vessey M., 1987: Long term effects of postmenopausal hormone therapy. *Br. J. Hosp. Med.*, 38, 5: 456-460.
84. Hyżyk A.K., Sokołowski K., Lehmann Z., 1999: Ocena wysycenia organizmu witaminą C pochodzącą ze źródeł naturalnych i z suplementacji u chorych na niedokrwinną chorobę serca. *Czynniki Ryzyka*, 2-3: 38-43.
85. Jankowski J., Faruga A., 1996: A note on the performance of medium type of turkeys fed on practical diets containing different levels of supplemental vitamins and trace minerals during the rearing period. *J. Anim. Feed Sci.*, 5, 4: 157-162.
86. Jenkins D.J., Jenkins A.L., 1985: Dietary fiber and the glicemic response. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 180, 3: 422-431.
87. Jenkins D.J., Jenkins A.L., Wolever T.M., Collier G.R., Rao A.V., Thompson L.U., 1987: Starchy foods and fiber: reduced rate of digestion and improved carbohydrate metabolism. *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.*, 129: 132-141.
88. Jenkins D.J., Wolever T., Bacon S., Nineham R., Lees R., Rowden R., Love M., Hockaday T.D., 1980: Diabetic diets: high-carbohydrate combined with high fiber. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33, 8: 1729-1733.
89. Jeszka J., 1998: Energia. [w:] *Żywienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Red. J. Gawęcki, L. Hryniewiecki. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa, pp. 114-137.
90. Johnston C.S., 1999: Biomarkers for establishing a tolerable upper intake level for vitamin C. *Nutr. Rev.*, 57, 3: 71-77.
91. Kahl P.E., Gotz F., Schimke E., Honigmann G., Werich M., 1984: Sex-specific differences in food intake, body weight and parameters of lipid metabolism (HDL-cholesterol, total cholesterol and triglycerides) in rats under various feeding conditions. *Biomed. Biochim. Acta*, 43, 11: 1241-1249.
92. Keim N.L., Stern J.S., Havel P.J., 1998: Relation between circulating leptin concentrations and appetite during a prolonged, moderate energy deficit in women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 68, 4: 794-801.
93. Kennedy J.A., Nicolson R., Wellby M.L., 1994: The effect of oleic acid on the secretion of thyrotrophin and growth hormone by cultured rat anterior pituitary cells. *J. Endocrinol.*, 143, 3: 557-564.
94. Kotake Y, Ueda T., Mori T., Murakami E., Hattori M., 1975: The physiological significance of the xanthurenic acid-insulin complex. *J. Biochem., Tokyo*, 77, 3: 685-687.

95. Krauss R.M., Deckelbaum R.J., Ernst N., Fisher E., Howard B.V., Knopp R.H., Kotchen T., Lichtenstein A.H., McGill H.C., Pearson T.A., Prewitt T.E., Stone N.J., Horn L.V., Weinberg R., 1996: Dietary guidelines for healthy American adults. A statement for health professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*, 94, 7: 1795-1800.
96. Kretsch J.M., Sauberlich M.E., Newbrun E., 1991: Electroencephalographic changes and periodontal status during short-term vitamin B<sub>6</sub> depletion of young nonpregnant women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53, 2: 1266-1274.
97. Lavoisier A.L., 1777: *Memoires. De l'Academie de Sciences*, 185.
98. Lempka A., (red.), 1970: *Zboża i produkty zbożowe. [w:] Towaroznawstwo produktów spożywczych. PWE, Warszawa*, pp. 277-390.
99. Leo M.A., Lieber C.S., 1999: Alcohol, vitamin A and  $\beta$ -carotene: adverse interactions, including hepatotoxicity and carcinogenicity. *Am. J. Clin. Nutr.*, 69, 6: 1071-1085.
100. Levi B., Werman M.J., 1998: Long-term fructose consumption accelerates glycation and several age-related variables in male rats. *J. Nutr.*, 128, 9: 1442-1449.
101. Levrat M.A., Favier M.L., Moundras C., Remesy C., Demigne C., Morand C., 1994: Role of dietary propionic acid and bile acid excretion in the hypocholesterolemic effects of oligosaccharides in rats. *J. Nutr.*, 124, 4: 531-538.
102. Ludwig D.S., Majzoub J.A., Al-Zahrani A., Dallal G.E., Blanco I., Roberts S.B., 1999: High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics*, 103, 3, E26.
103. Macallan D.C., 1999: Nutrition and immune function in human immunodeficiency virus infection. *Proc. Nutr. Soc.*, 58, 3: 743-748.
104. Magarey A.M., Wilson P.C., Tiddy J.A., 1990: Dietary supplements, habits and intakes of hospitalized and community war veterans. *Austr. J. Nutr. Diet.*, 2: 51-57.
105. Majumdar P., Boylan L.M., 1989: Alteration of tissue magnesium levels in rats by dietary vitamin B<sub>6</sub> supplementation. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 59, 3: 300-303.
106. Maruszewska M., Duda G., Przysławski J., 1998: Witaminy w żywieniu studentów poznańskich uczelni. *Mat. Konf. „Witaminy i mikroelementy w żywieniu człowieka – biodostępność i stan odżywienia”*, Warszawa 1998, pp. 174-175.
107. Maslovskaya A.A., Klimowich V.V., Lukashik N.K., 1988: Activity of gluconeogenesis enzymes in dietary thiamin deficiency. *Voprosy-Pitaniya*, 1: 46-49.
108. McArdle H.J., Ashworth C.J., 1999: Micronutrients in fetal growth and development. *Br. Med. Bull.*, 55, 3: 499-510.



109. McCollum E.V., 1957: A history of nutrition. Houghton Mifflin Company, Boston, Riverside Press Cambridge, Mass. 1957.
110. McCully K.S., Wilson R.B., 1975: Homocysteine theory of arteriosclerosis. *Atherosclerosis*, 22, 2: 215-227.
111. McGowan M.W., Artiss J.D., Strandbergh D.R., Zak B., 1983: A peroxidase coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clin. Chem.*, 29, 3: 538-542.
112. Meade T.W., Berra A., 1992: Hormone replacement therapy and cardiovascular disease. *Br. Med. Bull.*, 48, 2: 276-308.
113. Molina P.E., Fan J., Boxer R., Gelato M.C., Lang C.H., Abumrad N.N., 1996: Modulation of insulin-like growth factor-I: a specific role of vitamin B<sub>1</sub> (thiamine). *J. Nutr. Biochem.*, 7, 4: 207-213.
114. Morrison M.N., 1997: Liquid HDL-c testing – a new break-through. *Eur. Clin. Lab.*, 4: 24-28.
115. Nadolna I., Kunachowicz H., 1994: Badania analityczne nad składem i wartością odżywczą racji pokarmowych. Cz. IV. Zawartość witamin grupy B. *Żyw. Człow. Metab.*, XXI, 3: 243-251.
116. Nadolna I., Troszczyńska A., Rutkowska U., 1994: Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – Badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. VIII. Zawartość witamin z grupy B. [w:] Dokumentacja IŻŻ „Ocena jakości zdrowotnej krajowych racji pokarmowych na podstawie badań analitycznych i obliczeń z zastosowaniem programów komputerowych, w tym nowo opracowanego programu Food 2”, Warszawa.
117. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J., Kowalczyk M., 1997: Wpływ witamin na wchłanianie aminokwasów egzogennych u kurcząt. *Med. Wet.*, 53, 9: 509-511.
118. Naruszewicz M., 1995: Kontrowersje wokół antyoksydantów w profilaktyce chorób układu krążenia. *Czynniki Ryzyka*, 3/4: 55-63.
119. Okada M., Miyamoto E., Nishida T., Tomida T., Shibuya M., 1997: Effect of vitamin B<sub>6</sub> nutrition and diabetes on vitamin B<sub>6</sub> metabolism. *J. Nutr. Biochem.*, 8, 1: 44-48.
120. Okada M., Shibuya M., Akazawa T., Muya H., Murakami Y., 1998: Dietary protein as a factor affecting vitamin B<sub>6</sub> requirement. *J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo)*, 44, 1: 37-45.
121. Omenn G.S., Goodman G.E., Thornquist M.D., Balmes J., Cullen M.R., Glass A., Keogh J.P., Meyskens F.L., Valanis B., Williams J.H., Barnhart S., Hammar S.,

- 1996: Effects of a combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular diseases. *N. Engl. J. Med.*, 334, 18: 1150-1155.
122. Orowicz W., Brzezińska M., Żukowska B., 2001: Analiza zależności między stężeniem magnezu i wapnia a poziomem triglicerydów w surowicy krwi ludzi. *Biul. Magnezol.*, 6, 1: 45-50.
123. Ostrowska A., Szewczyński J., 1998: Zawartość witamin i składników mineralnych w racjach pokarmowych studentów Akademii Medycznej w Warszawie. *Mat. Konf. „Witaminy i mikroelementy w żywieniu człowieka – biodostępność i stan odżywienia”*, Warszawa 1998, p. 174.
124. Paoletti R., 1988: Dietary fibre and serum lipid levels. *Lipid Rev.*, 2: 38-46.
125. Patterson R.E., White E., Kristal A.R., Neuhouser M.L., Potter J.D., 1997: Vitamin supplementats and cancer risk: the epidemiological evidence. *Cancer Causes Control*, 8, 5: 786-802.
126. Payette H., Gray-Donald K., 1991: Do vitamin and mineral supplements improve the dietary intake of elderly Canadians? *Can. J. Public Health*, 82, 1: 58-60.
127. Pedersen S.B., Borglum J.D., Schmitz O., Bak J.F., Sorensen N.S., Richelsen B., 1993: Abdominal obesity is associated with insulin resistance and reduced glycogen synthetase activity in skeletal muscle. *Metabolism*, 42, 8: 998-1005.
128. Pelikanova T., Kohout M., Valek J., Base J., Kazdova L., 1989: Insulin secretion and insulin action related to the serum phospholipid fatty acid pattern in healthy men. *Metabolism*, 38, 2: 188-192.
129. Pfeuffer M., Barth C.A., 1992: Dietary sucrose but not starch promotes protein-induced differences in rates of VLDL secretion and plasma lipid concentrations in rats. *J. Nutr.*, 122, 7: 1582-1586.
130. Pietruszka B., Brzozowska A., 1995: Use of nutritional supplements by the elderly living in the Marki near Warsaw in relation to dietary intake. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 4/45, 4: 71-80.
131. Pietruszka B., Brzozowska A., 1999: Vitamin and mineral supplement use among adults in Central and Eastern Poland. *Nutr. Res.*, 19, 6: 817-826.
132. Pietruszka B., Maciejak A., Brzozowska A., 1997: Charakterystyka preparatów zawierających witaminy i/lub składniki mineralne pod kątem ich przydatności do suplementacji racji pokarmowej. *Bromatol. Chem. Toksykol.*, XXX, supl: 29-30.

133. Przysławski J., Nowak J., 1999: Assessing the intake of selected vitamins from food rations of menopausal women and andropausal men. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 8/49, 4: 89-96.
134. Qiao Y., Yokoyama M., Kameyama K., Asano G., 1993: Effect of vitamin E on vascular integrity in cholesterol-fed guinea pigs. *Arterioscler. Thromb.*, 13, 12: 1885-1892.
135. Raab C.A., 1987: Vitamin and mineral supplement usage patterns and health beliefs of women. *J. Am. Diet. Assoc.*, 6, 87: 775-776.
136. Raczek K., Śpioch F.M., 1988: Zawartość kwasu askorbinowego, hemoglobiny i krwinek czerwonych w krwi studentek w kolejnych miesiącach roku. *Żyw. Człow. Metab.*, XV, 1: 37-44.
137. Rao R.H., 1983: Glucose tolerance in subclinical pyridoxine deficiency in man. *Am. J. Clin. Nutr.*, 38, 3: 440-444.
138. Rao R.H., Vigg B.L., Rao K.S., 1980: Failure of pyridoxine to improve glucose tolerance in diabetics. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 50, 1: 198-200.
139. Rayssiguier Y., Gueux E., Weiser D., 1981: Effect of magnesium deficiency on lipid metabolism in rats fed a high carbohydrate diet. *J. Nutr.*, 111, 11: 1876-1883.
140. Reiser S., Hallfrisch J., Michaelis O.E. 4<sup>th</sup>, Lazar F.L., Martin R.E., Prather E.S., 1979: Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. I. Effects on levels of fasting blood lipids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32, 8: 1659-1669.
141. Ribeiro E.L., Kittok R.J., Nielsen M.K., 1994: Serum cholesterol concentration of mice selected for litter size and its relationship to litter size and testis mass. *J. Anim. Sci.*, 72, 11: 2943-2947.
142. Rizkalla S.W., Hellal I., Fontvieille A.M., Desplanque N., Bruzzo F., Tchobroutsky G., Sllama G., 1990: Comparative metabolic effect of 10 week starch, glucose, fructose in normal rats. [w:] *Insulin and the Cell Membrane*, Eds. I. Klimes, B.V. Howard, C.R. Kahn. Gordon and Breach, 1: 443-450.
143. Robles N.R., Escola J.M., Albarran L., Espada R., 1998: Correlation of serum magnesium and serum lipid levels in hemodialysis patients. *Nephron*, 78, 1: 118-119.
144. Romieu I., Willett W.C., Stampfer M.J., Colditz G.A., Sampson L., Rosner B., Hennekens C.H., Speizer F.E., 1988: Energy intake and other determinants of relative weight. *Am. J. Clin. Nutr.*, 47, 3: 406-412.
145. Rothman K.J., Moore L.L., Singer M.R., Nguyen U., Mannino S., Milunsky A., 1995: Teratogenicity of high vitamin A intake. *N. Eng. J. Med.*, 333, 21: 1369-1373.

146. Rozen R., Griffaton G., Ardouin B., Brigant L., Lowy R., 1975: Lipid metabolism in rats fed a diet rich in various carbohydrates. I. Results after I.P. injection of lipogenic precursors. *Ann. Nutr. Aliment.*, 29, 2: 79-101.
147. Rutkowska U., Trzebska-Jeske I., Głowacka K., 1974: Wpływ procesu przemian na zawartość składników mineralnych w mąkach żytnich i pszennych. *Rocz. Chem. Technol. Żyw.*, 24: 135-139
148. Sacks T., Moldow C.F., Craddock P.R., Bowers T.K., Jacob H.S., 1978: Oxygen radicals mediate endothelial cell damage by complement-stimulated granulocytes. An in vitro model of immune vascular damage. *J. Clin. Invest.*, 61, 5: 1161-1167.
149. Salmeron J., Ascherio A., Rimm E.B., Colditz G.A., Spiegelman D., Jenkins D.J., Stampfer R.J., Wing A.L., Willett W.C., 1997a: Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 20, 4: 545-550.
150. Salmeron J., Mansom J.E., Stampfer M.J., Colditz G.A., Wing A.L., Willett W.C., 1997b: Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*, 277, 6: 472-477.
151. Samogyi J.C., Nageli U., 1976: Antithiamine effect of coffee. *Int. Z. Vitam. Ernährungsforsch Beih.*, 46, 2: 149-153.
152. Sarel I., Widmaier E.P., 1995: Stimulation of steroidogenesis in cultured rat adrenocortical cells by unsaturated fatty acids. *Am. J. Physiol.*, 268, 6Pt2: R1484-R1490.
153. Sekuła W., Niedziałek Z., Morawska M., Figurska K., Wierzchowska W., 1998: Seasonal variations in the vitamin C supply in Polish households. *Żyw. Człow. Metab.*, XXV, 4: 352-361.
154. She Q.B., Hayakawa T., Tsuge H., 1995: Alteration in the phosphatidylcholine biosynthesis of rat liver microsomes caused by vitamin B6 deficiency. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, 59, 2: 163-167.
155. She Q.B., Nagao I., Hayakawa T., Tsuge H., 1994: A simple HPLC method for the determination of S-adenosyl methionine and S-adenosyl homocysteine in rat tissues: the effect of vitamin B-6 deficiency on these concentrations in rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 205, 3: 1748-1754.
156. Sheorain V.S., Mattock M.B., Subrahmanyam D., 1979: Sex-dependence in triglyceride metabolism in response to dietary carbohydrates. *Experientia*, 35, 2: 162-163.

157. Sheorain V.S., Mattock M.B., Subrahmanyam D., 1980: Mechanism of carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: plasma lipid metabolism in mice. *Metabolism*, 29, 10: 924-929.
158. Shimomura Y., Tamura T., Suzuki M., 1990: Less body fat accumulation in rats fed a safflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. *J. Nutr.*, 120, 11: 1291-1296.
159. Sikora E., Cieślik E., 1998: Zawartość witamin w racjach pokarmowych pensjonariuszy wybranych domów opieki społecznej w Krakowie. *Mat. Konf. „Witaminy i mikroelementy w żywieniu człowieka – biodostępność i stan odżywienia”*, Warszawa 1998, pp. 188-189.
160. Simwemba C.G., Hoseney R.C., Varriano-Marston E., Zeleznak K., 1984: Certain B vitamin and phytic acid contents of pearl millet [*Pennisetum americanum* (L.) Leeke]. *J. Agric. Food Chem.*, 32, 1: 31-34.
161. Singh M., 1982: Effect of thiamin deficiency on pancreatic acinar cell function. *Am. J. Clin. Nutr.*, 36, 3: 500-504.
162. Skotnicki A.B., 1989: Rola niedoboru magnezu w powstawaniu miażdżycy i jej powikłań. *Biul. Magnezol.*, 1, 1: 18-23.
163. Smith S.M., Johnson P.E., Lukaski H.C., 1993: In vitro hepatic thyroid hormone deiodination in iron-deficient rats: effect of dietary fat. *Life Sci.*, 53, 8: 603-609.
164. Stampfer M.J., Hennekens C.H., Manson J.E., Colditz G.A., Rosner B., Willet W.C., 1993: Vitamin E consumption and risk of coronary disease in women. *N. Eng. J. Med.*, 328, 20: 1444-1449.
165. Stein E.A., 1987: Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. [w:] *Fundamentals of clinical biochemistry*. Eds. N.W. Tietz, W.B. Sanders. Philadelphia, (3<sup>rd</sup> ed.), pp. 448-481.
166. Strack A.M., Sebastian R.J., Schwartz M.W., Dallman M.F., 1995: Glucocorticoids and insulin: reciprocal signals for energy balance. *Am. J. Physiol.*, 268, 1Pt2: R142-R149.
167. Strydom A.J.C., 1990: Comparative study in human on their plasma homocysteine and cholesterol levels in relation to diet. *Clin. Chem.*, 36, 6: 954-962.
168. Szpak A., Pietrewicz M., Rybaczuk M., Ołtarzewska M., 1997: Ocena spożycia żywności i sposobu żywienia w okresie 9-letniej obserwacji populacji mężczyzn w wieku 35-44 lat w regionie północno-wschodnim Polski. *Żyw. Człow. Metab.*, XXIV, 4: 461-472.

169. Szponar L., Respondek W., 1998: Spożycie witamin i mikroelementów przez wybrane grupy ludności w Polsce. Mat. Konf. „Witaminy i mikroelementy w żywieniu człowieka – biodostępność i stan odżywienia”, Warszawa 1998, p.117.
170. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000: Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.*, 342, 3: 154-160.
171. The tentative Rules of the IUPAC-IUB Commission on Biochemical Nomenclature. *Eur. J. Bioch.*, 1975, 53: 15-18.
172. Tietz N.W., 1995: Clinical guide to laboratory tests. Eds. N.W. Tietz, W.B. Saunders. Philadelphia, (3<sup>rd</sup> ed.), pp. 268-273.
173. Traczyk I., Ziemiański Ś., 2000: Porównanie wartości odżywczej racji pokarmowych wegetarian i osób żywiących się tradycyjnie. *Żyw. Człow. Metab.*, XXVII, 1: 55-70.
174. Troszczyńska A., Nadolna A., Rutkowska U., 1998: Jakość zdrowotna krajowych racji pokarmowych – Badania analityczne i ocena teoretyczna. Cz. IX. Zawartość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. [w:] Dokumentacja IŻŻ „Ocena jakości zdrowotnej krajowych racji pokarmowych na podstawie badań analitycznych i obliczeń z zastosowaniem programów komputerowych, w tym nowo opracowanego programu Food 2”, Warszawa.
175. Tsuge H., Hotta N., Hayakawa T., 2000: Effects of vitamin B-6 on (n-3) polyunsaturated fatty acid metabolism. *J. Nutr.*, 130, 2Suppl.: 333S-334S.
176. Turley E., Strain J.J., 1993: Fish oil, eicosanoid biosynthesis and cardiovascular disease, an overview. *Int. J. Food Sci. Nutr.*, 2: 145-152.
177. Vallette G., Vanet A., Sumida C., Nunez E.A., 1991: Modulatory effects of unsaturated fatty acids on the binding of glucocorticoids to rat liver glucocorticoid receptors. *Endocrinology*, 129, 3: 1363-1369.
178. Van den Brandhof W.E., Haks K., Schouten E.G., Verhoef P., 2001: The relation between plasma cysteine, plasma homocysteine and coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 157, 2: 403-409.
179. Van Soest P.J., Wine R.H., 1967: Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. I. Preparation of fibre residues in low nitrogen content. Determination of plant cell-wall constituents. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 50: 50-55.
180. Verhaar M.C., Stroes E., Rabelink T.J., 2002: Folate and cardiovascular disease. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 22, 1: 6-13.

181. Verhoef P., Kok F.J., Kruyssen D.A., Schouten E.G., Witteman J.C., Grobbee D.E., Ueland P.M., Refsum H., 1997: Plasma total homocysteine, B vitamins, and risk of coronary atherosclerosis. *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 17, 5: 989-995.
182. Wahlberg G., Walldius G., Efendic S., 1992: Effects of nicotinic acid on glucose tolerance and glucose incorporation into adipose tissue in hypertriglyceridaemia. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 52, 6: 537-545.
183. Wakil S.J., 1989: Fatty acid synthase, a proficient multifunctional enzyme. *Biochemistry*, 28, 11: 4523-4533.
184. Waldhauser K., Eder K., Kirchgessner M., 1999: The activity of hepatic lysophospholipid acyltransferase in zinc-deficient rats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 81: 103-112.
185. Walsh B.W., Schiff I., Rosner B., Greenberg L., Ravnkar V., Sacks F.M., 1991: Effect of postmenopausal estrogen replacement on the concentrations and metabolism of plasma lipoproteins. *N. Engl. J. Med.*, 325, 17: 1196-1204.
186. Walton C., Lees B., Crook D., Worthington M., Godsland I.F., Stevenson J.C., 1995: Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age. *Am. J. Med.*, 99, 5: 459-464.
187. Wartanowicz M., 1993: Rola witaminy B<sub>6</sub> w fizjologicznych i patologicznych procesach ustroju człowieka. *Żyw. Człow. Metab.*, XX, 3: 255-264.
188. Wartanowicz M., Ziemiański Ś., 1992: Vitamin status of institutionalized and own-home-living elderly. *Żyw. Człow. Metab.*, XIX, 3: 156-164.
189. Wartanowicz M., Ziemiański Ś., 1999: Badania długookresowe nad zmianami w stanie odżywienia witaminami antyoksydacyjnymi ludzi w wieku podeszłym. *Żyw. Człow. Metab.*, XXVI, 1: 14-22.
190. Wartanowicz M., Ziemiański Ś., Rudnicki S., 1992: Vitamin status of patients after heart attack. *Żyw. Człow. Metab.*, XIX, 4: 227-233.
191. Wartanowicz M., Ziemiański Ś., Rudnicki S., 1998: Badania skryningowe nad zawartością witamin antyoksydacyjnych w surowicy krwi osób z niedokrwinną chorobą serca badanych w latach 1995-1996 w porównaniu z 1992 rokiem. *Med. Metab.*, 1: 2-5.
192. Wenisch S., Steinmetz T., Fortmann B., Leiser R., Bitsch I., 1996: Can megadoses of thiamine prevent ethanol-induced damage of rat hippocampal CA1 pyramidal neurones. *Ernahrungswiss.*, 35, 3: 266-272.

193. Werlen M.M., Lammer E.J., Mitchell A.A., Brent R.L., Hendrickx A.G., Holmes L.B., Miller R.K., Watkins M., Moore C., Mulinare J., Challem J.J., Hunt J.R., Rothman K.J., Moore L.L., Singer M.R., Milunsky A., 1996: Teratogenicity of high vitamin A intake. *N. Eng. J. Med.*, 334, 18: 1195-1197.
194. Weyman-Daum M., Fort P., Recker B., Lanes R., Lifshitz F., 1987: Glycemic response in children with insulin-dependent diabetes mellitus after high- or low-glycemic index breakfast. *Am. J. Clin. Nutr. Sci.*, 46, 5: 798-803.
195. Wild J., Lucock M.D., Schorah C.J., 1995: Periconceptional folate and neural tube defects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 61, 3: 615-616.
196. Willet W., Sampson L., Bain C., Rosner B., Hennekens C.H., Witschie J., Speizer F.E., 1981: Vitamin supplement use among registered nurses. *Am. J. Clin. Nutr.*, 34, 6: 1121-1125.
197. Wituszyńska B., Lebedzińska A., Białczak E., Repucha J., 1999: Zawartość witamin grupy B w niektórych przetworach rybnych. *Żyw. Człow. Metab.*, XXVI, 1: 51-56.
198. World Health Organization. Safe vitamin A dosage during pregnancy and lactation. Geneva: WHO, 1998.
199. Wynn V., Doar J.W., 1969: Some effects of oral contraceptives on carbohydrate metabolism. *Lancet*, 2, 7624: 761-766.
200. Wysocka J., Lipska A., Lipski M., 1998: Stężenie magnezu w surowicy krwi oraz jego wpływ na badane parametry lipidowe u dzieci. *Biul. Magnezol.*, 3, 1: 136-138.
201. Zavaroni I., Chen Y.D., Reaven G.M., 1982: Studies of the mechanism of fructose-induced hypertriglyceridemia in the rat. *Metabolism*, 31, 11: 1077-1083.
202. Zavaroni I., Sander S., Scott S., Reaven G.M., 1980: Effect of fructose feeding on insulin secretion and insulin action in the rat. *Metabolism*, 29, 10: 970-973.
203. Ziegler R.G., 1991: Vegetables, fruits, and carotenoids and the risk of cancer. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53, 1: 251S-259S.
204. Ziemiański Ś., Panczenko-Kresowska B., Wartanowicz M., 1993: The antioxidative system in abdominal and gluteo-femoral obesity. *Żyw. Człow. Metab.*, XX, 2: 95-103.
205. Ziemiański Ś., Budzyńska-Topolowska, 1997: Wegetarianizm w świetle nauki o żywności i żywieniu. Instytut Danone – Fundacja Promocji Zdrowego Żywienia, Warszawa, pp. 160-167.



206. Ziemiański Ś., Wartanowicz M., 1999: Stan odżywienia i spożycie witamin w różnych grupach populacyjnych w Polsce w świetle piśmiennictwa. Żyw. Człow. Metab., XXVI, 4: 320-329.







Biblioteka Główna  
Zachodniopomorskiego Uniwersytetu  
Technologicznego w Szczecinie

CZ .57561



001-057561-00-0