

Received: 2014.01.22
Accepted: 2014.11.05
Published: 2015.01.09

Zastosowanie różnych suplementów diety w zespole metabolicznym

The use of various diet supplements in metabolic syndrome

Paulina Sicińska, Edyta Pytel, Aneta Maćczak, Maria Koter-Michalak

Katedra Biofizyki Skażeń Środowiska, Uniwersytet Łódzki

Streszczenie

Rozwój cywilizacji przyniósł ogromny postęp w nauce i technice oraz znaczną poprawę warunków życia ludzi, ale jednocześnie stał się przyczyną wielu problemów zdrowotnych. Jednym z nich jest zespół metaboliczny (ZM), zbiór wzajemnie powiązanych czynników, takich jak: insulinooporność, hiperinsulinemia, otyłość brzuszna, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze. Czynniki te stanowią główną przyczynę chorób sercowo-naczyniowych o podłożu miażdżycowym i cukrzycy typu 2. Pierwszą linią obrony w walce z ZM jest zmiana stylu życia. Opiera się głównie na redukcji masy ciała przez stosowanie niskokalorycznej diety oraz wprowadzeniu ćwiczeń fizycznych. Mimo prostoty terapii długoterminowy sukces leczenia pacjentów obserwowany jest bardzo rzadko, ponieważ trudno jest im przestrzegać rygorystycznych zasad żywieniowych. Obecnie duże nadzieje pokłada się w suplementach diety, takich jak antyoksydanty, nienasycone kwasy tłuszczowe, składniki mineralne, głównie ze względu na ich właściwości przeciwtłuszczające i przeciwzapalne. Uważa się, że prawidłowo zbilansowana dieta, wzbogacona w różne suplementy diety może się okazać najlepszą strategią w leczeniu ZM.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny • suplementy diety • aronia czarnoowocowa • kwasy tłuszczowe omega-3 • morwa biała • żeń-szeń • czosnek • zielona herbata • resweratrol • wapń • magnez • cynk • selen

Summary

Civilization development is associated with immense progress in science and significant improvement of human living conditions but simultaneously it contributes to many health problems including metabolic syndrome.

Metabolic syndrome is a set of mutually associated factors including insulin resistance, hyperinsulinemia, obesity, lipids disorders and hypertension, which is the main cause of development of coronary heart disease and type 2 diabetes.

The first line of defense against metabolic syndrome is a change of life style including body mass reduction, application of a low-calorie diet and performance of physical activity. In spite of the simplicity of therapy, long-term success of the above treatment among patients is observed seldom because it is very difficult to obey rigorous rules.

Nowadays, it is considered that diet supplements including antioxidants, polyunsaturated fatty acids and mineral elements are helpful in metabolic syndrome treatment due to their antioxidant and anti-inflammatory properties. It is considered that a health balanced diet enriched with various diet supplements may be the best strategy in metabolic syndrome treatment.

Key words: metabolic syndrome • dietary supplements • chokeberry • omega-3 acid • white mulberry • ginseng • garlic • green tea • resveratrol • calcium • magnesium • zinc • selenium

Full-text PDF: <http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=1135416>

Word count: 3134
Tables: 1
Figures: 1
References: 57

Adres autorki: dr Paulina Sicińska, Katedra Biofizyki Skażeń Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143,90-237 Łódź; e-mail: sicinskp@biol.uni.lodz.pl

Wykaz skrótów: **ALA** - kwas linolenowy (α -linolenic acid); **AMP** - adenozymonofosforan (adenozyno-5'-monofosforan); **DHA** - kwas dokozaheksaenowy (docosahexaenoic acid); **EGCG** - galusan epigalokatechiny (galusan epigallokatechiny); **EPA** - kwas eikozapentaenowy (eicosapentaenoic acid); **ET-1** - endotelina 1 (endothelin 1); **GSH** - zredukowany glutation (glutathione reduced); **HDL** - lipoproteina wysokiej gęstości (high density lipoproteins); **IDF** - Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (International Diabetes Federation); **MS** - zespół metaboliczny (metabolic syndrome); **LDL** - lipoproteina niskiej gęstości (low density lipoproteins); **NADPH** – postać zredukowana NADP⁺ (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-oxidase); **PPAR** - receptory aktywowane proliferatorami peroksyosomów (peroxisome proliferator-activated receptors); **ROS** - reaktywne formy tlenu (reactive oxygen species); **TBARS** - substancje reagujące z kwasem tiobarbiturowym (thiobarbituric acid reactive substances).

ZESPÓŁ METABOLICZNY

Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (International Diabetes Federation - IDF) w 2005 r. podała definicję zespołu metabolicznego (metabolic syndrome, MS). Za czynnik priorytetowy diagnozowania uznano otyłość wisceralną gdy obwód talii u mężczyzn wynosił >94 cm, a u kobiet >80 cm. Dodatkowym warunkiem było rozpoznanie co najmniej dwóch z czterech składowych zespołu metabolicznego: podwyższone stężenie triglicerydów (≥ 150 mg/dl lub $\geq 1,7$ mmol/l), obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL (high density lipoproteins) dla mężczyzn < 40 mg/dl ($< 1,03$ mmol/l), dla kobiet < 50 mg/dl ($< 1,29$ mmol/l), podwyższone ciśnienie tętnicze krwi $\geq 130/85$ mmHg oraz podwyższone stężenie glukozy na czczo ≥ 100 mg/dl ($\geq 5,6$ mmol/l) [12,34,35].

Zespół metaboliczny jest określany jako współistnienie sprzężonych ze sobą czynników ryzyka pochodzenia metabolicznego, które sprzyjają rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych o podłożu miażdżycowym lub cukrzycy typu 2. Do najistotniejszych składowych jakie występują w ZM zalicza się: insulinooporność, hiperinsulinemię, upośledzoną tolerancję glukozy, cukrzycę typu 2, otyłość brzuszna (wisceralną), aterogenną dyslipidemię, nadciśnienie tętnicze krwi i mikroalbuminurię (ryc. 1) [13,25]. Występuje także stan prozapalny i prozakrzepowy [39,52]. Wszystkie czynniki tworzące ZM oddziałują wzajemnie na siebie. Otyłość i brak aktywności fizycznej przyczyniają się do powstania insulinooporności, która zwiększa stężenie triglicerydów i cholesterolu frakcji LDL (low density lipoproteins) oraz zmniejsza stężenie cholesterolu HDL. W wyniku tego powstają blaszki miażdżycowe w ścianach tętnic, mogące w przyszłości doprowadzić do choroby niedokrwiennej serca, zakrzepów naczyniowych czy udaru mózgu. Oporność na insulinę przyczynia się do wzrostu stężenia insuliny i glukozy we krwi,

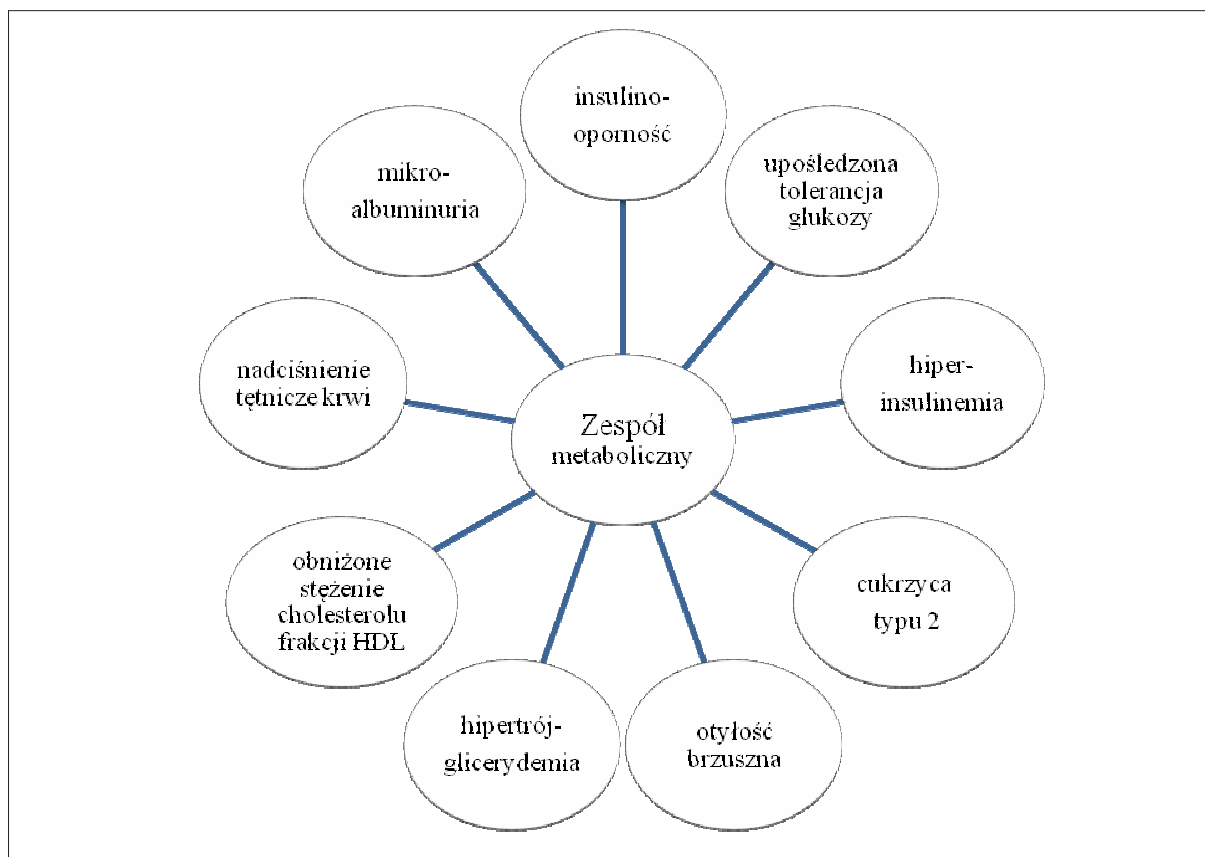
który długotrwale utrzymując się w organizmie prowadzi do cukrzycy [41]. Z powodu podwyższonego stężenia insuliny nerki gromadzą zbyt duże ilości sodu w organizmie, co podwyższa ciśnienie tętnicze krwi i przyczynia się do nadciśnienia [14,31].

Podobny skutek wywołuje podwyższone stężenie ET-1, peptydu, który w dużym stopniu oddziałuje na układ sercowo-naczyniowy, powodując wzrost ciśnienia tętniczego, co wiąże się także z dysfunkcją śródbłonna i upośledzonym wytwarzaniem tlenku azotu (NO) [32,49].

W rozwoju ZM, oprócz predyspozycji genetycznych, bardzo duże znaczenie odgrywa brak aktywności fizycznej i dobrze zbilansowanej diety. Zmiana w stylu życia, ograniczenie dostarczanej energii i uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego może znacząco zmniejszyć objawy ZM. Ważne jest spożywanie dużych ilości owoców, warzyw, ryb, a także suplementów diety wykazujących właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne, takich jak: wyciąg z aronii czarnoowocowej, morwy białej, żeń-szenia, wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, zielona herbata, czosnek, resweratrol czy makro- i mikroelementów.

SUPLEMENTY DIETY

Suplement diety według ustawy z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz. U. z dnia 27 września 2006 r. z późn. zm.) jest to „środek spożywczy, którego celem jest uzupełnienie normalnej diety, będący skoncentrowanym źródłem witamin lub składników mineralnych lub innych substancji wykazujących efekt odżywczy lub inny fizjologiczny, pojedynczych lub złożonych wprowadzanych do obrotu w formie umożliwiającej dawkowanie, w postaci: kapsułek, tabletek, drażetek, saszetek z proszkiem, ampułek



Ryc. 1. Choroby wchodzące w skład zespołu metabolicznego [opracowanie własne]

z płynem, butelek z kroplomierzem lub w innych podobnych postaciach płynów lub proszków przeznaczonych do spożywania w małych, odmierzonych ilościach jednostkowych, z wyłączeniem produktów posiadających właściwości produktu leczniczego w rozumieniu przepisów prawa farmaceutycznego” [19].

Obecnie dużym zainteresowaniem ze względu na korzystne działanie na stres oksydacyjny, a przez to na otyłość i choroby sercowo-naczyniowe, cieszą się zawarte w owocach i warzywach przeciwutleniacze. Na uwagę zasługują również nienasycone kwasy tłuszczowe, które korzystnie wpływają na nadciśnienie tętnicze, insulinooporność, stężenie triglicerydów. Ważne znaczenie mają makro- i mikroelementy. Odpowiednie spożycie produktów zawierających związki o charakterze antyoksydacyjnym i przeciwzapalnym wpływa na rzadsze występowanie ZM [1].

Aronia czarnoowocowa

Aronia czarnoowocowa (*Aronia melanocarpa*) jest krzewem liściastym należącym do rodziny *Rosaceae*, pochodzi z wschodniej części Ameryki Północnej [24].

Owoce aronii spośród wszystkich znanych owoców wyróżniają się największą zawartością antyoksydantów. Są bogatym źródłem polifenoli i antocyjanów, zawierają flawonole,

przede wszystkim kwercetynę i kemferol, a także glikozydy cyjanidyny. W owocach aronii występują kwasy organiczne, witamina C, cukry, pektyna, karoten, związki garbnikowe oraz związki nieorganiczne: bor, fluor, mangan, molibden, jod, żelazo [29,56].

Badania przeprowadzone przez Broncel i wsp., wykazały korzystny wpływ antocyjanin pochodzących z aronii czarnoowocowej na ciśnienie tętnicze krwi i stężenie ET-1 w leczeniu ZM. Doświadczalnie udowodniono, że oddziaływanie ET-1 na ściany naczyń jest hamowane przez NO. Istnieje teza, że wzrost stężenia ET-1 jest proporcjonalny do stopnia rozwoju nadciśnienia [10].

Po dwumiesięcznej terapii wyciągiem z aronii zaobserwowano znaczący spadek cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów u osób z ZM w odniesieniu do wartości wyjściowych. Pod wpływem działania ekstraktu stwierdzono wzrost aktywności śródbłonkowej syntetazy tlenu azotu, a co za tym idzie wzrost wytwarzania NO przez komórki śródbłonka. Nie odnotowano zmian w stężeniu glukozy na czczo [11]. Podawanie ekstraktu z aronii czarnoowocowej przez dwa miesiące innej grupie pacjentów z ZM wywołało spadek poziomu TBARS (thiobarbituric acid reactive substances) w krwinkach czerwonych oraz znaczący wzrost aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej. Wskazuje to, że antocyjany mogą być

substratami peroksydazy, czego wynikiem jest dezaktywacja nadtlenu wodoru [10,29].

W innych badaniach u pacjentów z hipercholesterolemią stosujących przez dwa miesiące ekstrakt z *Aronia melanocarpa* stwierdzono obniżenie stężenia cholesterolu, peroksydacji lipidów i wzrost płynności błony erytrocytarnej. Nie stwierdzono natomiast istotnych zmian w stężeniu grup tiolowych i aktywności ATP-azy [15]. Miesięczna suplementacja ekstraktem z *Aronia melanocarpa* spowodowała podwyższenie aktywności katalazy w erytrocytach u mężczyzn cierpiących na hipercholesterolemię [29].

Ryszawa i wsp. udowodnili, że podawany *in vivo* wyciąg z aronii obniża wytwarzanie rodnika nadmanganowego jedynie u osób z grupy wysokiego i umiarkowanego ryzyka sercowo-naczyniowego [45].

Wyciąg z aronii redukuje także stężenia glukozy, jednak mechanizm ten nie został dokładnie poznany. Hipoglikemizujące działanie aronii może się okazać przydatne w zapobieganiu cukrzycy typu 2 oraz chorób układu krążenia [24].

Badania *in vitro* na płytkach krwi wskazują, że wyciąg z *Aronia melanocarpa* może chronić je przed oksydacyjnym uszkodzeniem wywołanym przez silny utleniacz, jakim jest nadtlendiozotyn przez hamowanie karbonylacji białek i utleniania grup tiolowych białek płytek krwi. Bogaty w polifenole ekstrakt zmniejszał również peroksydację lipidów trombocytów. Eksperymenty przeprowadzone na płytkach krwi dowiodły, że wyciąg ten hamuje adhezję do kolagenu oraz agregację, a także ogranicza wytwarzanie reaktywnych form tlenu w płytkach zarówno w spoczynku jak i aktywowanych przez trombinę [33].

Z przedstawionych prac badawczych wynika, że flawonoidy pochodzące z owoców aronii czarnoowocowej wykazują działanie antyoksydacyjne, przeciwzapalne, regulują ciśnienie tętnicze krwi, profil lipidowy oraz stężenie ET-1. Dzięki tym właściwościom wyciąg z aronii może być stosowany jako suplement diety w zapobieganiu i leczeniu ZM.

Kwasy tłuszczowe omega-3

Ważnym suplementem diety w ZM są wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3. Należą do nich: kwas linolenowy (ALA), kwas eikozapentaenowy (EPA), kwas dokozaheksaenowy (DHA). Kwasy te nie są syntetyzowane w organizmie, dlatego muszą być dostarczane z pokarmem, a ich bogatym źródłem są ryby morskie. Istotne jest zachowanie odpowiedniego stosunku między kwasami omega-6 i omega-3. Kwasy omega-3 zmniejszają ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia m.in. przez poprawę profilu lipidowego. Powodują obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL, triglicerydów oraz wzrost stężenia cholesterolu frakcji HDL. W celu oceny wpływu EPA i DHA na lipidy wykonano badanie na szczurach. Otrzymane wyniki wykazały, że na stężenie cholesterolu całkowitego większy wpływ ma DHA, podczas gdy triglicerydy bardziej obniża EPA [40].

Doniesienia wskazują na rolę wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 w zmniejszaniu uszkodzeń wywołanych stresem oksydacyjnym, a także przywróceniu homeostazy wolnych rodników. Mechanizm działania nie jest dokładnie poznany, jednak na skutek suplementacji kwasami omega obserwowano wzrost stężenia enzymów przeciwutleniających: peroksydazy glutationowej i dysmutazy ponadtlenkowej, glutationu oraz obniżenie stężenia dialdehydu malonowego [44,51].

Udowodniono korzystny wpływ ALA, EPA i DHA na skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze krwi u pacjentów z nadciśnieniem. Sugeruje się, że hipotensyjne właściwości kwasów omega-3 są związane z blokadą receptorów angiotensyny II, zwiększonym wytwarzaniem tlenu azotu (NO) i poprawą funkcji komórek śródbłonna. Kwasy omega-3 znacząco obniżają insulinooporność oraz wspomagają tolerancję glukozy w przypadku cukrzycy typu 2 [46].

Z badań wynika, że ALA nie ma wpływu na otyłość, natomiast EPA i DHA zmniejszają tkankę tłuszczową i tym samym sprzyjają utracie masy ciała. Przypuszcza się, że pozytywne działanie kwasów omega-3 na jeden z czynników ryzyka ZM może korzystnie wpływać na inne jego składowe [40,46].

Na podstawie powyższych doniesień można wnioskować, że kwasy omega-3 zmniejszają ryzyko chorób sercowo-naczyniowych oraz łagodzą objawy ZM.

Morwa biała

Morwa biała (*Morus alba*) jest rośliną tradycyjnie uprawianą w Chinach, Korei oraz Japonii. Ekstrakt z liści morwy obniża poposiłkowe stężenie glukozy we krwi. Wynika to z tego, iż jest ona bogata w DNJ (1,5-dideoksy-1,5-imino-D-sorbitol), który jest inhibitorem α -glukozydazy. DNJ hamuje α -glukozydazy w jelicie cienkim przez wiązanie się z jej centrum aktywnym. Zauważono znaczący wpływ wyciągu z morwy białej na zmiany w stężeniu cholesterolu frakcji LDL i HDL oraz niewielki spadek stężenia triglicerydów. W wyniku spożywania naparów z liści morwy nastąpił wzrost stężenia adiponektyny, a także kinazy białkowej aktywowanej przez AMP, które są potrzebne do aktywacji β -oksydacji w celu ograniczenia gromadzenia lipidów w wątrobie [28].

Udowodniono również, że morwa biała charakteryzuje się dużą aktywnością antyoksydacyjną. Zawiera liczne związki przeciwutleniające, m.in. antocyjany, kwercetynę, które normalizują wartości markerów stresu oksydacyjnego [3]. Powodują spadek poziomu TBARS oraz obniżają ekspresję oksydazy NADPH (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-oxidase) odpowiedzialnej za wytwarzanie nadtlenu [50].

Żeń-szeń

Wyciąg z żeń-szenia uzyskuje się z korzeni, owoców oraz liści żeń-szenia amerykańskiego (*Panax quinquefolium*) lub azjatyckiego (*Panax ginseng*). Żeń-szeń jest szeroko badany

pod kątem leczenia cukrzycy, dyslipidemii i otyłości. Zawiera wiele bioaktywnych związków chemicznych, głównie są to ginsenozydy, mające udział w regulacji poziomu glukozy oraz ciśnienia tętniczego krwi. Niektóre glikany i peptydy izolowane z korzenia żeń-szenia działają hipoglikemizująco. Badania wykazały, że liście i owoce żeń-szenia zawierają więcej ginsenozydów niż korzenie, przez co silniej wpływają na redukcję stężenia glukozy, tolerancję glukozy czy zmniejszenie masy ciała. Hipoglikemiczne działanie żeń-szenia wykazano w badaniu otyłych szczurów z insulinoopornością. Po 8 tygodniach podawania ekstraktu bogatego w ginsenozydy w grupie badanej zaobserwowano mniejsze stężenie glukozy po posiłku, niższe stężenie insuliny w osoczu, a także spadek masy ciała, szczury wykazywały zwiększoną tolerancję na glukozę. Zmiany te były związane ze zwiększoną ekspresją transportera glukozy. W badaniu tym wykazano nie tylko zwiększoną ekspresję genu odpowiedzialnego za metabolizm glukozy, ale także zwiększoną ekspresję jądrowych receptorów PPAR (peroxisome proliferator-activated receptors), odpowiedzialnych za zwiększoną wrażliwość tkanki tłuszczowej, wątroby i mięśni na insulinę [30].

Podobne wyniki badań, po włączeniu żeń-szenia do diety szczurów chorych na cukrzycę, otrzymali Amerykanie obserwując wzmożoną ekspresję genów związanych z aktywnością receptorów PPAR i metabolizmem triglicerydów. Powyższe badania sugerują, że suplementacja ekstraktem z żeń-szenia reguluje metabolizm lipidów obniżając stężenie cholesterolu LDL i triglicerydów oraz podwyższając stężenie cholesterolu frakcji HDL w surowicy. Może to wynikać ze zmniejszonego spożycia pokarmu, obniżonego wchłaniania lipidów i podwyższonej wrażliwości na insulinę [5].

Eksperymenty przeprowadzone na myszach z hiperglikemią, podobnie jak u szczurów, wykazały znaczący spadek glukozy we krwi po suplementacji żeń-szeniem w porównaniu z grupą kontrolną. Zaobserwowano również zmniejszenie masy ciała u otyłych myszy [53].

Ginsenozydy zawarte w korzeniach i liściach żeń-szenia mają także właściwości antyoksydacyjne. Dowiedziono tego w badaniu na zdrowych ochotnikach, którzy przez 4 tygodnie przyjmowali ekstrakt z żeń-szenia azjatyckiego. U osób tych oznaczano wskaźniki stresu oksydacyjnego i zaobserwowano obniżenie poziomu wolnych rodników, peroksydacji lipidów oraz podwyższenie zredukowanego glutationu [27].

Niektóre kliniczne badania sugerują, że żeń-szeń zwiększa wydzielanie insuliny, co może być powiązane z biosyntezą hormonu, uwalnianiem neuroprzekaźnika acetylocholinę bądź ochroną komórek β trzustki przed apoptozą [55].

Mimo iż molekularny mechanizm biologicznego działania żeń-szenia pozostaje w znacznym stopniu niewyjaśniony, zakłada się, że może być obiecującym ziołowym lekiem w ZM.

Czosnek

O właściwościach prozdrowotnych czosnku (*Allium sativum*) decyduje jego skład chemiczny. Duże zawartości siarki oraz

allicyny, powstającej pod wpływem alliinazy z allii, wpływa na regulację ciśnienia krwi. Dane z badań klinicznych wskazują, że spożycie sproszkowanego czosnku działa hipotensyjnie u chorych cierpiących na nadciśnienie tętnicze krwi. Po suplementacji obserwowano tendencję spadkową zarówno ciśnienia skurczowego, jak i rozkurczowego [1,20]. W badaniach na szczurach dowiedziono, że suplementacja czosnkiem może być uzupełnieniem w leczeniu nadciśnienia tętniczego oraz potencjalnie może zmniejszać ryzyko chorób układu krążenia. W badaniu tym świeży homogenat czosnku połączono z kaptoprylem. Po trzech tygodniach takiej terapii skążonej wykazano m.in. redukcję skurczowego ciśnienia tętniczego, cholesterolu, triglicerydów oraz glukozy [4].

Inne badania, wykonane na mysim modelu indukowanego zawału mięśnia sercowego, wskazują na ochronne kardio-protektywne właściwości homogenatu czosnkowego [26]. U zwierząt, którym podawano homogenat czosnkowy zaobserwowano znacznie mniejszy spadek aktywności enzymów antyoksydacyjnych oraz glutationu zredukowanego niż w grupie kontrolnej. Zostało to jednak zaburzone po zastosowaniu u części myszy nieswoistego inhibitora syntazy tlenu azotu. Badanie to sugeruje, że ochronne działanie czosnku podczas zawału serca może wynikać z uruchamiania ścieżki sygnalizacyjnej związanej z wytwarzaniem NO. Wyniki eksperymentu polegającego na doustnym podawaniu surowego czosnku szczurom potwierdziły, że bierze on udział w normalizacji stężenia GSH, podwyższeniu NO i TBARS oraz zmniejszeniu masy ciała [53].

W większości badań stosuje się homogenaty czosnkowe ponieważ w terapii poleca się przyjmowanie preparatów czosnkowych zamiast surowego czosnku. Zapobiega to możliwości niszczenia związków aktywnych podczas gotowania oraz pozwala uniknąć nieprzyjemnego zapachu [42].

Badania dowodzą, że składniki czosnku zawierające siarkę oraz olejek czosnkowy wpływają na zwiększenie wydzielania insuliny, poprawę wrażliwości na insulinę, co udowodniono na modelu szczurzym z cukrzycą typu 2 [36]. Z powyższych ustaleń wynika, że czosnek jako suplement diety może się okazać pomocny w terapii ZM.

Zielona herbata

Zielona herbata to naturalne źródło antyoksydantów w postaci katechin, zwłaszcza EGCG (galusan epigallokatechiny). Ta grupa flawonoidów hamuje ekspresję syntazy tlenu azotu, która indukuje stan zapalny, agregacji płytek krwi oraz stresu oksydacyjnego. Z przeprowadzonych w Japonii długoterminowych badań wynika, że spożycie codziennie 10 filiżanek zielonej herbaty zmniejsza śmiertelność mężczyzn z powodu chorób układu krążenia. Zaobserwowano także, że konsumpcja tego napoju jest odwrotnie proporcjonalna do ryzyka wystąpienia udaru mózgu. Długotrwałe i regularne picie zielonej herbaty wpływa również na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi,

cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL. W kilku badaniach dowiedziono, iż bioaktywne składniki zawarte w zielonej herbacie mogą podwyższać stężenie lipoprotein o dużej gęstości [23,54].

Z badań eksperymentalnych wynika, że katechiny występujące w zielonej herbacie obniżają poposiłkowe stężenie glukozy. Doświadczalnie udowodniono, że picie zielonej herbaty bądź spożywanie z niej wyciągu znacząco redukuje tkankę tłuszczową oraz zmniejsza masę ciała [1,7]. Wyciąg z zielonej herbaty podwyższa stężenie glutationu we krwi oraz całkowitą pojemność antyoksydacyjną osocza u pacjentów z ZM [6].

Potwierdzeniem wyników uzyskanych z wymienionych badań są rezultaty badania przeprowadzonego przez polskich naukowców z Poznania. Osobom otyłym, z nadciśnieniem tętniczym, przez 3 miesiące podawano ekstrakt z zielonej herbaty. Wyniki eksperymentu wykazały, że suplementacja ta obniża ciśnienie krwi zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe. W grupie badanej odnotowano również spadek stężenia glukozy oraz insuliny. Suplementacja ekstraktem z zielonej herbaty przyczyniła się także do znacznego zmniejszenia cholesterolu całkowitego, LDL i triglicerydów, natomiast wzrostu HDL. Wyniki przeprowadzonego badania wskazują więc na korzystny wpływ substancji zawartych w zielonej herbacie na normalizację ciśnienia krwi, insulinooporności jak i profilu lipidowego osób otyłych [8].

Wpływ ekstraktu zielonej herbaty na obniżenie ciśnienia tętniczego oraz insulinooporności został również wykazany w badaniu przeprowadzonym na szczurzym modelu ZM. Po 13 dniach suplementacji zaobserwowano obniżenie poziomu reaktywnych form tlenu oraz zwiększoną aktywność syntazy tlenu azotu. Konsekwencją zmian tych wskaźników może być obserwowana normalizacja ciśnienia tętniczego. W badaniu wykazano również wzmoczoną fosforylację białka Akt, co odgrywa istotną rolę w szlaku insulinowym i może wpływać na obserwowany wzrost wrażliwości na insulinę [22].

W oparciu o przeprowadzone badania można stwierdzić korzystne oddziaływanie zielonej herbaty na czynniki ryzyka wystąpienia ZM.

Resweratrol

Resweratrol to związek polifenolowy o działaniu przeciwzapalnym, przeciwutleniającym i kardioprotekcyjnym. Dowiedziono, że umiarkowane spożycie czerwonego wina obniża ryzyko wystąpienia miażdżycy oraz korzystnie wpływa na stężenie cholesterolu frakcji HDL. Przypuszcza się, że hamuje agregację płytek i wytwarzanie reaktywnych form tlenu [54].

W badaniach *in vivo* po zastosowaniu resweratrolu odnotowano wzrost całkowitej pojemności antyoksydacyjnej osocza oraz spadek markerów stresu oksydacyjnego. Przeprowadzono eksperyment, z którego wynika, że codzienne spożywanie czerwonego wina w umiarkowanych ilo-

ściach łącznie z lekami zapobiegającymi niedokrwieniu serca poprawia czynność lewej komory serca u pacjentów z cukrzycą typu 2 po niedawno przeżytych zawałach mięśnia sercowego [1].

W innym badaniu przeprowadzonym również u pacjentów z cukrzycą typu 2 wykazano pozytywny wpływ resweratrolu na insulinowrażliwość. Zjawisko to mogło zostać wywołane wzmoczoną aktywnością białka Akt [9].

Po stosowaniu resweratrolu u zdrowych samców szczurów stwierdzono obniżenie insuliny, glukozy oraz wzrost wrażliwości na insulinę w porównaniu z grupą kontrolną. Podczas badania również parametry wątrobowe wskazywały na bezpieczeństwo stosowania resweratrolu [2].

Z innych badań wynika, że wysiłek fizyczny połączony z umiarkowanym spożyciem czerwonego wina istotnie obniża skurczowe ciśnienie tętnicze, a także podnosi stężenie cholesterolu frakcji HDL [16].

Dobroczynny wpływ resweratrolu na schorzenia towarzyszące ZM zostały również potwierdzone w badaniu nad świńskim modelem tej choroby. W badaniu tym, po zastosowaniu u jednej grupy świń diety bogatej w cholesterol a u drugiej diety bogatej w cholesterol, ale wzbogaconej o resweratrol, zaobserwowano spadek wskaźnika masy ciała, stężenia cholesterolu, a także zwiększoną tolerancję glukozy. Zaobserwowano również pozytywny wpływ resweratrolu na funkcję mięśnia sercowego i krążenia krwi [43].

Wapń i produkty mleczne

Większe spożycie produktów mlecznych i wapnia wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia ZM. Na skutek spożycia nabiału o niskiej zawartości tłuszczu nastąpił spadek stężenia dialdehydu malonowego, czynnego stężenia adiponektyny. Zaobserwowano istotne zmniejszenie tkanki tłuszczowej oraz poprawę wrażliwości na insulinę. Przypuszczalnie wzrost spożycia niskotłuszczowego nabiału może zredukować ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 [17]. Dieta bogata w produkty mleczne obniża ciśnienie tętnicze krwi, na co oprócz wapnia mogą wpływać także inne bioaktywne związki zawarte w nabiale, takie jak inhibitory konwertazy angiotensyny. Wykazano zmniejszenie stężenia cholesterolu frakcji LDL oraz triglicerydów. Mimo iż produkty mleczne zawierają nasycone kwasy tłuszczowe mogą obniżyć ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [48].

Z powyższych doniesień wynika, iż zwiększone spożycie produktów mlecznych bogatych w wapń hamuje wytwarzanie reaktywnych form tlenu przez co łagodzi stres oksydacyjny i zmniejsza ryzyko rozwoju ZM.

Magnez

W terapii ZM jest istotne dostarczenie do organizmu w odpowiedniej ilości makroelementu jakim jest magnez. Produktami spożywczymi bogatymi w magnez są głównie zielone warzywa liściaste, rośliny strączkowe, orzechy

	Aronia czarno-owocowa	Kwasy omega 3	Morwa biała	Żen-szeń	Czosnek	Zielona herbata	Czerwone wino	Wapń i produkty mleczne	Magnez	Selen i Cynk
Cięnienie tętnicze krwi	↓	↓		↓	↓	↓		↓	↓	
Profil lipidowy	TCh↓; LDL↓; TG↓	TCh↓; LDL↓; HDL↑; TG↓;	LDL↓; HDL↑; TG↓;	LDL↓; TG↓	TCh↓; TG↓	TCh↓; LDL↓; HDL↑	HDL↑	LDL↓; TG↓	HDL↑ TG↓;	TCh↓; HDL↑; TG↓
Poziom glukozy	↓		↓	↓	↓	↓				
Tolerancja glukozy		↑	↑	↑			↑			↑
Insulino-oporność		↓	↓	↓	↓			↓	↓	↓
Działanie antyoksydacyjne	+ polifenole i antocyjany	+	+ antocyjany, kwercetyna	+ ginseno- zydy		+ katechiny	+ resveratrol			
Masa ciała		↓		↓	↓	↓	↓			

↑ – wzrost wybranego parametru, ↓ – spadek wybranego parametru, + – działanie antyoksydacyjne wymienionego związku [opracowanie własne]

oraz produkty pełnoziarniste. Małe stężenie magnezu jest związane z wyższym ryzykiem występowania ZM, ponieważ powoduje zaburzenia w metabolizmie glukozy i insuliny. Badania dowiodły, że spożycie magnezu jest odwrotnie skorelowane z ryzykiem pojawienia się nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu 2. Suplementacja osób chorujących na cukrzycę typu 2, mających niedobór tego pierwiastka, zwiększyła ich wrażliwość na insulinę. Dieta obfitująca w magnez powoduje także obniżenie stężenia triglicerydów we krwi, a podwyższa cholesterol frakcji HDL [1,21].

Selen i cynk

Ważne w leczeniu ZM jest dostarczenie we właściwej dawce mikroelementów, takich jak selen i cynk. Dane z badań klinicznych wskazują na odwrotną zależność między spożyciem selenu a stężeniem triglicerydów. Wykazano, że suplementacja cynkiem prowadzi do zmniejszenia stężenia całkowitego cholesterolu, triglicerydów, a także zwiększenia stężenia cholesterolu frakcji HDL w surowicy [57].

Wykazano, iż podawanie szczerem z wysokim cholesterolem diety bogatej w selen powodowało wzrost aktywności peroksydazy glutationowej, dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy, reduktazy glutationowej, a obserwowano spadek poziomu glutationu zredukowanego. Jednak nadmierne

spożycie selenu może zwiększać wytwarzanie ROS (reactive oxygen species), które mogą atakować lipidy, białka błonowe prowadząc do uszkodzenia błony komórkowej lub jej rozpadu [18,37].

Selen, a także jego postaci zredukowane mogą wpływać cytotoksycznie utleniając grupy tiolowe do disiarczków [47].

Udowodniono, iż niedobór cynku zwiększa ryzyko wystąpienia nietolerancji glukozy, cukrzycy, insulinooporności, miażdżycy, choroby wieńcowej [1].

U pacjentów z cukrzycą których poddano 12-tygodniowej suplementacji cynkiem w stężeniu 100 mg/dobę stwierdzono zmniejszenie całkowitego stężenia cholesterolu, triglicerydów oraz zwiększenie frakcji cholesterolu HDL [38].

PODSUMOWANIE

Z badań przeprowadzonych w ostatnich latach wynika, że stosowanie suplementów diety w ZM wpływa korzystnie na poszczególne składowe zespołu. Powoduje normalizację ciśnienia krwi, stężenia lipidów i glukozy. Przestrzeganie niskokalorycznej diety wspieranej suplementami, sprzyja utracie masy ciała oraz korzystnie wpływa na markery stresu oksydacyjnego (tabela 1). Tym samym przypuszcza się, że suplementy diety mogą zmniejszać ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy typu 2.

PISMIENICTWO

- [1] Abete I, Goyenechea E., Zulet M.A., Martinez J.A.: Obesity and metabolic syndrome: potential benefit from specific nutritional components. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 2011; 21, Suppl. 2: B1-B15
- [2] Andersen G., Burkon A., Sulzmaier F.J., Walker J.M., Leckband G., Fuhst R., Erbersdobler H.F., Somoza V.: High dose of dietary resveratrol enhances insulin sensitivity in healthy rats but does not lead to metabolite concentrations effective for SIRT1 expression. *Mol. Nutr. Food Res.*, 2011; 55: 1197-1206
- [3] Arumugam S., Thandavarayan R.A., Veeraveedu P.T., Ma M., Giridharan V.V., Arozal W., Sari F.R., Sukumaran V., Lakshmanan A., Soetikno V., Suzuki K., Kodama M., Watanabe K.: Modulation of endoplasmic reticulum stress and cardiomyocyte apoptosis by mulberry leaf diet in experimental autoimmune myocarditis rats. *J. Clin. Biochem. Nutr.*, 2012; 50: 139-144
- [4] Asdaq S.M., Inamdar M.N.: Potential of garlic and its active constituent, S-allyl cysteine, as antihypertensive and cardioprotective in presence of captopril. *Phytomedicine*, 2010; 17: 1016-1026
- [5] Banz W.J., Iqbal M.J., Bollaert M., Chickris N., James B., Higginbotham D.A., Peterson R., Murphy L.: Ginseng modifies the diabetic phenotype and genes associated with diabetes in the male ZDF rat. *Phytomedicine*, 2007; 14: 681-689
- [6] Basu A., Betts N.M., Mulugeta A., Tong C., Newman E., Lyons T.J.: Green tea supplementation increases glutathione and plasma antioxidant capacity in adults with the metabolic syndrome. *Nutr. Res.*, 2013; 33: 180-187
- [7] Basu A., Sanchez K., Leyva M., Wu M., Betts N., Aston C., Lyons T.: Green tea supplementation affects body weight, lipids, and lipid peroxidation in obese subjects with metabolic syndrome. *J. Am. Coll. Nutr.*, 2010; 29: 31-40
- [8] Bogdanski P., Suliburska J., Szulinska M., Stepien M., Pupek-Musialik D., Jablecka A.: Green tea extract reduces blood pressure, inflammatory biomarkers, and oxidative stress and improves parameters associated with insulin resistance in obese, hypertensive patients. *Nutr. Res.*, 2012; 32: 421-427
- [9] Brasnyo P., Molnar G.A., Mohas M., Marko L., Laczy B., Cseh J., Mikolas E., Szijarto I.A., Merei A., Halmi R., Meszaros L.G., Sumegi B., Wittmann I.: Resveratrol improves insulin sensitivity, reduces oxidative stress and activates the Akt pathway in type 2 diabetic patients. *Br. J. Nutr.*, 2011; 106: 383-389
- [10] Broncel M., Koziróg M., Duchnowicz P., Koter-Michalak M., Sikora J., Chojnowska-Jezińska J.: Aronia melanocarpa extract reduces blood pressure, serum endothelin, lipid, and oxidative stress marker levels in patients with metabolic syndrome. *Med. Sci. Monit.*, 2010; 16: CR28-CR34
- [11] Broncel M., Koziróg-Kołacińska M., Andrykowski G., Duchnowicz P., Koter-Michalak M., Owczarczyk A., Chojnowska-Jezińska J.: Wpływ antocyjanin z aronii czarno owocowej na ciśnienie tętnicze oraz stężenie endoteliny-1 i lipidów u pacjentów z zespołem metabolicznym. *Pol. Merk. Lek.*, 2007; 23: 116-119
- [12] Cituk M., Jeznach-Steinhagen A., Sińska B.: Zespół metaboliczny - zmiany w kryteriach rozpoznawania. *Przew. Lek.*, 2007; 6: 558-562
- [13] Di Renzo L., Galvano F., Orlandi C., Bianchi A., Di Giacomo C., La Fauci L., Acquaviva R., De Lorenzo A.: Oxidative stress in normal-weight obese syndrome. *Obesity*, 2010; 18: 2125-2130
- [14] Drzycimska-Tatka B., Drab-Rybczyńska A., Kasprzak J.: Zespół metaboliczny - epidemia XXI wieku. *Hygeia Public Health*, 2011; 46: 423-430
- [15] Duchnowicz P., Nowicka A., Koter-Michalak M., Broncel M.: In vivo influence of extract from Aronia melanocarpa on the erythrocyte membranes in patients with hypercholesterolemia. *Med. Sci. Monit.*, 2012; 18: CR569-CR574
- [16] Filho P.R., Castro I., Stahlschmidt A.: Effect of red wine associated with physical exercise in the cardiovascular system of spontaneously hypertensive rats. *Arq. Bras. Cardiol*, 2011; 96: 277-283
- [17] Fumeron F., Lamri A., Abi Khalil C., Jaziri R., Porchay-Baldérelli I., Lantieri O., Vol S., Balkau B., Marre M.: Dairy consumption and the incidence of hyperglycemia and the metabolic syndrome: results from a french prospective study, data from the Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). *Diabetes Care*, 2011; 34: 813-817
- [18] Gad M.A., Abd El-Twab S.M.: Selenium toxicosis assessment (in vivo and in vitro) and the protective role of vitamin B12 in male quail (*Coturnix coturnix*). *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 2009; 27: 7-16
- [19] Gertig H.: Suplementy diety - czas na zmiany. *Nowiny Lekarskie*, 2008; 77: 236-238
- [20] Gómez-Arbeláez D., Lahera V., Oubiña P., Valero-Muñoz M., Heras N., Rodríguez Y., García R., Camacho P.A., López-Jaramillo P.: Aged garlic extract improves adiponectin levels in subjects with metabolic syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized, crossover study. *Mediators Inflamm.*, 2013; 2013: 285795
- [21] Guerrero M., Volpe S., Mao J.: Therapeutic uses of magnesium. *Am. Fam. Physician*, 2009; 80: 157-162
- [22] Ihm S.H., Jang S.W., Kim O.R., Chang K., Oak M.H., Lee J.O., Lim D.Y., Kim J.H.: Decaffeinated green tea extract improves hypertension and insulin resistance in a rat model of metabolic syndrome. *Atherosclerosis*, 2012; 224: 377-383
- [23] Jung M.H., Seong P. N., Kim M.H., Myong N.H., Chang M.J.: Effect of green tea extract microencapsulation on hypertriglyceridemia and cardiovascular tissues in high fructose-fed rats. *Nutr. Res. Pract.*, 2013; 7: 366-372
- [24] Jurgoński A., Juśkiewicz J., Zduńczyk Z.: Ingestion of black chokeberry fruit extract leads to intestinal and systemic changes in a rat model of prediabetes and hyperlipidemia. *Plant Foods Hum. Nutr.*, 2008; 63: 176-182
- [25] Kassi E., Pervanidou P., Kaltsas G., Chrousos G.: Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC Med.*, 2011; 5: 481-413
- [26] Khatua T.N., Padiya R., Karnewar S., Kuncha M., Agawane S.B., Kotamraju S., Banerjee S.K.: Garlic provides protection to mice heart against isoproterenol-induced oxidative damage: role of nitric oxide. *Nitric Oxide*, 2012; 27: 9-17
- [27] Kim H.G., Yoo S.R., Park H.J., Lee N.H., Shin J.W., Sathyanath R., Cho J.H., Son C.G.: Antioxidant effects of *Panax ginseng* C.A. Meyer in healthy subjects: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Food Chem. Toxicol.*, 2011; 49: 2229-2235
- [28] Kojima Y., Kimura T., Nakagawa K., Asai A., Hasumi K., Oikawa S., Miyazawa T.: Effects of mulberry leaf extract rich in 1-deoxynojirimycin on blood lipid profiles in humans. *J. Clin. Biochem. Nutr.*, 2010; 47: 155-161
- [29] Kowalczyk E., Fijałkowski P., Kura M., Krzesiński P., Błaszczuk J., Kowalski J., Smigielski J., Rutkowski M., Kopff M.: The influence of anthocyanins from Aronia melanocarpa on selected parameters of oxidative stress and microelements contents in men with hypercholesterolemia. *Pol. Merk. Lekarski*, 2005; 113: 651-653
- [30] Lim S., Yoon J.W., Choi S.H., Cho B.J., Kim J.T., Chang H.S., Park H.S., Park K.S., Lee H.K., Kim Y.B., Jang H.C.: Effect of ginsam, a vinegar extract from *Panax ginseng*, on body weight and glucose homeostasis in an obese insulin-resistant rat model. *Metabolism*, 2009; 58: 8-15
- [31] Mansego M.L., Redon J., Martinez-Hervas S., Real J.T., Martinez F., Blesa S., Gonzalez-Albert V., Saez G.T., Carmena R., Chaves F.J.: Different impacts of cardiovascular risk factors on oxidative stress. *Int. J. Mol. Sci.*, 2011; 12: 6146-6163

- [32] Marchesi C., Ebrahimián T., Angulo O., Paradis P., Schiffrin E.: Endothelial nitric oxide synthase uncoupling and perivascular adipose oxidative stress and inflammation contribute to vascular dysfunction in a rodent model of metabolic syndrome. *Hypertension*, 2009; 54: 1384-1392
- [33] Olas B., Wachowicz B., Nowak P., Kedzierska M., Tomczak A., Stochmal A., Oleszek W., Jeziorski A., Piekarski J.: Studies on antioxidant properties of polyphenol-rich extract from berries of *Aronia melanocarpa* in blood platelets. *J. Physiol. Pharmacol.*, 2008; 59: 823-835
- [34] Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J.: Zespół metaboliczny. Część I: Definicje i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. Epidemiologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2008; 62: 530-542
- [35] Pacholczyk M., Ferenc T., Kowalski J.: Zespół metaboliczny. Część II: patogeneza zespołu metabolicznego i jego powikłań. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2008; 62: 543-558
- [36] Padiya R., Khatua T.N., Bagul P.K., Kuncha M., Banerjee S.K.: Garlic improves insulin sensitivity and associated metabolic syndromes in fructose fed rats. *Nutr. Metab.*, 2011; 8: 53
- [37] Palchadhuri S., Raymond A., Carlson E.A., Li Y., Zelikoff J.T.: Cytotoxic and cytoprotective effects of selenium of bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) phagocytic cells in vitro. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 2001; 67: 672-679
- [38] Partida-Hernández G., Arreola F., Fenton B., Cabeza M., Román-Ramos R., Revilla-Monsalve M.: Effect of zinc replacement on lipids and lipoproteins in type 2-diabetic patients. *Biomed. Pharmacother.*, 2006; 60: 161-168
- [39] Pawłowska J., Witkowski J., Bryl E.: Zespół metaboliczny – aktualny stan wiedzy o przyczynach i patomechanizmach. *Forum Med. Rodzinnej*, 2009; 4: 278-291
- [40] Poudyal H., Panchal S.K., Diwan V., Brown L.: Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: effects and emerging mechanisms of action. *Prog. Lipid Res.*, 2011; 50: 372-387
- [41] Rabe K., Lehrke M., Parhofer K.G., Broedl U.C.: Adipokines and insulin resistance. *Mol. Med.*, 2008; 14: 741-751
- [42] Ried K., Frank O.R., Stocks N.P., Fakler P., Sullivan T.: Effect of garlic on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc. Disord.*, 2008; 13: 1-12
- [43] Robich M.P., Osipov R.M., Chu L.M., Han Y., Feng J., Nezafat R., Clements R.T., Manning W.J., Sellke F.W.: Resveratrol modifies risk factors for coronary artery disease in swine with metabolic syndrome and myocardial ischemia. *Eur. J. Pharmacol.*, 2011; 664: 45-53
- [44] Romieu I., Garcia-Esteban R., Sunyer J., Rios C., Alcaraz-Zubeldia M., Velasco S., Holguin F.: The effect of supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids on markers of oxidative stress in elderly exposed to PM_{2.5}. *Environ. Health Perspect.*, 2008; 116: 1237-1242
- [45] Ryszawa N., Kawczyńska-Drózd A., Pryjma J., Czesnikiewicz-Guzik M., Adamek-Guzik T., Naruszewicz M., Korbut R., Guzik T.J.: Effects of novel plant antioxidants on platelet superoxide production and aggregation in arteriosclerosis. *J. Physiol. Pharmacol.*, 2006; 57: 611-626
- [46] Sener A., Zhang Y., Bulur N., Louchami K., Malaisse W., Carpentier Y.: The metabolic syndrome of ω 3-depleted rats. II. Body weight, adipose tissue mass and glycemic homeostasis. *Int. J. Mol. Med.*, 2009; 24: 125-129
- [47] Spallholz J.E., Palace V.P., Reid T.W.: Methionine and selenomethionine but not Se-methylselenocysteine generates methylselenol and superoxide in an in vitro chemiluminescent assay: implications for the nutritional carcinostatic activity of selenoamino acids. *Biochem. Pharmacol.*, 2004; 67: 547-554
- [48] Stancliffe R., Thorpe T., Zemel M.: Dairy attenuates oxidative and inflammatory stress in metabolic syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2011; 94: 422-430
- [49] Stern M.P., Williams K., González-Villalpando C., Hunt K.J., Hafner S.M.: Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care*, 2004; 27: 2676-2681
- [50] Sugimoto M., Arai H., Tamura Y., Murayama T., Khaengkhan P., Nishio T., Ono K., Ariyasu H., Akamizu T., Ueda Y., Kita T., Harada S., Kamei K., Yokode M.: Mulberry leaf ameliorates the expression profile of adipocytokines by inhibiting oxidative stress in white adipose tissue in db/db mice. *Atherosclerosis*, 2009; 204: 388-394
- [51] Tayyebi-Khosroshahi H., Houshyar J., Tabrizi A., Vatankhah A., Razzagi Zonouz N., Dehghan-Hesari R.: Effect of omega-3 fatty acid on oxidative stress in patients on hemodialysis. *Iran. J. Kidney. Dis.*, 2010; 4: 322-326
- [52] Wang Z., Nakayama T.: Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm.*, 2010; 2010: 535918
- [53] Xie J.T., Wang C.Z., Ni M., Wu J.A., Mehendale S.R., Aung H.H., Foo A., Yuan C.S.: American ginseng berry juice intake reduces blood glucose and body weight in ob/ob mice. *J. Food Sci.*, 2007; 72: 590-594
- [54] Yang Y., Chan S.W., Hu M., Walden R., Tomlinson B.: Effects of some common food constituents on cardiovascular disease. *ISRN Cardiology*, 2011; 2011: 397136
- [55] Yin J., Zhang H., Ye J.: Traditional Chinese medicine in treatment of metabolic syndrome. *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets*, 2008; 8: 99-111
- [56] Ziobro A., Sicińska P., Koter-Michalak M.: Stres oksydacyjny w zespole metabolicznym a suplementacja wyciągiem z *Aronia melanocarpa*. *Problemy Terapii Monitorowanej*, 2011; 22: 135-145
- [57] Zulet M., Puchau B., Hermsdorff H., Navarro C., Martínez J.: Dietary selenium intake is negatively associated with serum sialic acid and metabolic syndrome features in healthy young adults. *Nutr. Res.*, 2009; 29: 41-48

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.