



Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu
Wydział Nauk o Żywności i Żywieniu
Katedra Żywienia Człowieka i Dietetyki

Ewa Bulczak

**Ocena efektywności spersonalizowanych porad żywieniowych bazujących na analizie
genotypu u zdrowych dorosłych**

Rozprawa doktorska

Praca wykonana
w Katedrze Żywienia Człowieka i Dietetyki
pod kierunkiem promotor:

Prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Agata Chmurzyńska

Przedstawiona
Radzie Wydziału Nauk o Żywności i Żywieniu Człowieka
Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Poznań, 2023

Podziękowania
Pani prof. dr hab. Agacie Chmurzyńskiej
za okazane wsparcie i pomoc na każdym etapie badań,
w szczególności na etapie pisania niniejszej rozprawy.

Podziękowania
Mojemu Mężowi i Dzieciom,
bez których nic nie byłoby możliwe,
Rodzicom
za motywację i wsparcie do dalszej pracy.

Spis treści

Spis treści	7
Streszczenie	9
Summary	12
Skróty użyte w pracy	15
Część literaturowa	17
1.1 Zalecenia populacyjne a pojęcie personalizowanego żywienia.....	17
1.2 Cele zaleceń populacyjnych.....	17
1.2.1 Pojęcie zaleceń personalizowanych.....	18
1.3 Wpływ personalizowanego żywienia na zmianę zachowań żywieniowych.....	21
1.4 Determinanty wyborów żywieniowych	33
1.5 Odczuwanie smaku a spożycie warzyw.....	34
1.6 Polimorfizm DNA a wybory żywieniowe	35
1.7 Spożycie warzyw a zdrowie	37
1.8 Zalecenia populacyjne w zakresie spożycia warzyw, owoców	38
1.9 Spożycie warzyw i owoców w Polsce	41
1.10 Polimorfizm DNA a metabolizm składników żywności	43
1.11 Kofeina charakterystyka, metabolizm i wpływ na zdrowie.....	44
1.11.1 Kofeina charakterystyka i metabolizm	44
1.11.2 Kofeina - wpływ na zdrowie.....	45
1.12 Polimorfizm CYP1A2 a metabolizm i spożycie kofeiny.....	47
1.13 Zalecenia w zakresie spożycia kawy i herbaty	48
1.14 Spożycie kofeiny w Polsce i na świecie	50
1.15 Źródła kofeiny.....	55
Hipotezy i cele pracy doktorskiej	57
Material i metody	59
3.1 Charakterystyka interwencji żywieniowych.....	59
3.2 Charakterystyka badanej grupy oraz kryteria włączenia i wyłączenia z badań.....	61
3.3 Układ badań	62
3.4 Ocena sposobu żywienia.....	66
3.4.1 Kwestionariusz spożycia kofeiny – przygotowanie i walidacja	66
3.4.2 Ocena spożycia kofeiny w aplikacji na urządzenia mobilne	72
3.4.3 Zmodyfikowany kwestionariusz Block	72
3.4.4 Kwestionariusz FFQ 6	73
3.4.5 Dzienniczek żywieniowy 3-dniowego bieżącego notowania	74
3.5 Pomiary antropometryczne	74
3.6 Analizy biochemiczne.....	75
3.7 Genotypowanie	76
3.8 Ocena aktywności fizycznej	76
3.9 Analizy statystyczne	77
Wyniki	79

4.1 Wyniki walidacji kwestionariusza spożycia kofeiny	79
4.2 Analiza genotypu CYP1A2 i TAS2R38	80
4.3 Porównanie i ocena początkowego i końcowego spożycia kofeiny oraz analiza różnic międzygrupowych w spożyciu kofeiny.....	81
4.3.1 Spożycie kofeiny – ocenione przy pomocy formularza spożycia kofeiny.....	81
4.3.2 Spożycie kofeiny ocenione przy pomocy aplikacji mobilnej	82
4.4 Wyniki analizy parametrów antropometrycznych grupy w Projekcie 1	85
4.5 Analiza wybranych poziomów biomarkerów - Projekt 1	88
4.6 Charakterystyka zwyczajowego spożycia warzyw i owoców w zależności od wrażliwości na smak gorzki (haplotypu genu <i>TAS2R38</i>) – Projekt 2.....	90
4.7 Charakterystyka spożycia warzyw przed interwencją – Projekt 2.....	95
4.8 Analiza różnic międzygrupowych w częstości spożycia warzyw i owoców w zależności od rodzaju udzielonej porady	98
4.9 Parametry antropometryczne i ich zmiany w Projekcie 2.....	103
4.10 Analiza wybranych poziomów biomarkerów w Projekcie 2	106
4.11 Podsumowanie wyników	109
Dyskusja.....	110
5.1 Wpływ informowania uczestników badań o genotypie na efektywność interwencji żywieniowej	110
5.1.1. Zwyczajowe spożycie kofeiny ocenione w Projekcie 1.....	120
5.1.2. Zwyczajowe spożycie warzyw ocenione w Projekcie 2	124
5.2 Podsumowanie najważniejszych elementów rozprawy	127
Wnioski	130
Referencje	131
Spis tabel.....	148
Spis rycin.....	150

Streszczenie

Układ indywidualnych wariantów genów, może determinować różnorodną odpowiedź organizmu na sposób żywienia, jak również modyfikować zapotrzebowanie na poszczególne składniki żywności. Zakłada się, że indywidualne reakcje na pokarm mogą pozwolić na podział populacji na grupy o specyficznych wymogach żywieniowych. Na bazie takiego podejścia rozwinęła się koncepcja żywienia spersonalizowanego, które odchodzi od zaleceń ogólnopopulacyjnych w kierunku zaleceń zindywidualizowanych. Dotychczas nie zostało jednak jednoznacznie stwierdzone jaka jest skuteczność personalizowanego żywienia oraz czy dodanie informacji o genotypie jako forma personalizacji żywienia przynosi oczekiwane efekty w postaci większej adherencji do zaleceń aniżeli w przypadku klasycznego podejścia żywieniowego. **Celem głównym pracy było więc określenie wpływu personalizowanej interwencji żywieniowej na zmianę spożycia wybranych składników pokarmowych i/lub produktów spożywczych i wybrane wskaźniki stanu zdrowia.**

Chcąc zrealizować cel pracy przeprowadzono dwie interwencje żywieniowe (Projekt 1 i Projekt 2), do których w latach 2019-2021 rekrutowano kobiety i mężczyzn między 18 a 60 rokiem życia. Nabór do projektów prowadzony był z wykorzystaniem Internetu oraz sieci uczelnianej Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu i Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, ogłoszeń w radiu i telewizji. Zakwalifikowane osoby przydzielano losowo do grupy badanej lub kontrolnej. Grupy badane otrzymywały zalecenia spożycia dostosowane do posiadanego genotypu wraz z informacją o posiadanym wariacie genu. Grupy kontrolne otrzymywały zalecenia spożycia wynikające z genotypu, ale bez podawania informacji o posiadanym wariacie genu. Osoby z grupy kontrolnej dostawały informację o genotypie dopiero po skończonej interwencji.

W Projekcie 1 zalecenia dotyczyły zmniejszenia spożycia kofeiny u osób będących nosicielami allelu C w genie *CYP1A2* (polimorfizm rs762551) odpowiedzialnym za jej metabolizm w organizmie. Osoby z allelem C powinny spożywać jej nie więcej niż 100 mg/d. Większe spożycie może być związane z większym ryzykiem zawału serca niezakończonego zgonem (na podstawie zaleceń International Society of Nutrigenetics & Nutrigenomics). W przypadku Projektu 2 modyfikacja zaleceń żywieniowych dotyczyła spożywania warzyw i owoców. Różnice w odczuwaniu smaku gorzkiego związane z polimorfizmem rs713598, rs1726866 oraz rs10246939 genu *TAS2R38* powodują, że osoby będące nosicielami tzw. haplotypu PAV w genie *TAS2R38* są wrażliwe na smak gorzki, a

osoby z tzw. haplotypem AVI są na niego niewrażliwe. Osoby z grupy badanej, będące nosicielami allelu PAV, proszone były o zwiększenie ilości spożywanych warzyw i owoców do zalecanej ilości 400 g/d z grup, które nie są identyfikowane jako gorzkie np. warzywa zawierające β -karoten lub korzeniowe. Osoby z dwóch grup kontrolnych (wrażliwi i niewrażliwi na smak gorzki), były proszone o zwiększenie spożycia zgodnie z zaleceniami ogólnopopulacyjnymi. Obie interwencje trwały 20 tygodni. Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu wyraziła zgodę na przeprowadzenie badań z numerem 196/19. Badania zostały zarejestrowane w bazie ClinicalTrials.gov pod numerami NCT04122053 “Personalized Nutrition Caffeine Intake in Healthy Adults” i NCT04145453 “Vegetables Intake and Polymorphism *TAS2R38* Gene by Healthy Adults”.

Do analizy spożycia zostały wykorzystane kwestionariusze oceny częstości spożycia (FFQ), w tym specjalnie w tym celu skonstruowany i zwalidowany kwestionariusz oceniający spożycie kofeiny. Dodatkowo do oceny spożycia kofeiny w czasie rzeczywistym wykorzystano aplikację na telefon.

Oprócz tego analizowano parametry antropometryczne i biochemiczne. Obwód pasa, bioder, ramienia i uda zmierzone za pomocą taśmy nierozciągliwej, wzrost za pomocą wzrostomierzu (Radwag WPT), masa ciała i skład ciała analizowano metodą pletyzmografii wypieranego powietrza na urządzeniu BodPod firmy (Cosmed), na podstawie zmierzonych pomiarów wyliczono wskaźnik BMI (ang. *Body Mass Index*) oraz wskaźniki dystrybucji tkanki tłuszczowej tj. wskaźnik talia:biodra (ang. *waist to hip ratio*, WHR) i wskaźnik talia-wzrost (ang. *waist to height ratio*, WHtR)). W ramach parametrów biochemicznych oznaczono stężenie glukozy na czczo, cholesterol ogółem i jego frakcje HDL i LDL, triacyloglicerole, aminotransferaza alaninowa (ALAT) i asparaginowa (ASPAT), gamma-glutamylotranspeptydaza (GGTP) za pomocą analizatora biochemicznego Konelab 20i (ThermoFisher). Genotyp *CYP1A2* (rs762551) i *TAS2R38* (rs713598, rs1726866 i rs10246939) analizowano przy pomocy sond typu TaqMan (Thermo Scientific SNP Genotyping Assay). Za pomocą programu Statistica 13.3 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA) w każdej grupie oceniane były różnice w spożyciu zalecanego składnika diety przed i po interwencji, jak również różnice między grupą badaną a kontrolnymi. Przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$.

W Projekcie 1 zwyczajowe spożycie kofeiny wynosiło $380,69 \pm 217,58$ mg/d w grupie badanej i $394,44 \pm 256,29$ mg/d w grupie kontrolnej. W obu grupach uzyskano zmniejszenie spożycia kofeiny rejestrowane w FFQ: w grupie badanej średnio spadło o

39,6%.; $p = 0,000$, a w grupie kontrolnej o 43%; $p = 0,000$. Natomiast jeśli uwzględnić dane zbierane przy pomocy aplikacji średnie spożycie kofeiny spadło w obu grupach: o 59,1%; $p = 0,001$ w grupie badanej i o 54,5%; $p = 0,045$ w grupie kontrolnej. W grupie badanej poprawiły się niektóre parametry antropometryczne (obwód tali i wskaźniki dystrybucji tkanki tłuszczowej). Nie było jednak żadnych różnic pomiędzy grupami.

W pracy analizowano związek pomiędzy odczuwaniem smaku gorzkiego (haplotyp *TAS2R38*) a spożyciem warzyw i owoców określonym na podstawie FFQ. Wzięto przy tym pod uwagę dwa modele dziedziczenia (Model I i II). W Modelu I porównano trzy grupy osób: wrażliwe (homozygoty PAV/PAV), średniowrażliwe (heterozygoty PAV/AVI) i niewrażliwe (homozygoty AVI/AVI) na smak gorzki. W Modelu II porównano osoby wrażliwe vs. osoby wrażliwe i średniowrażliwe. W Modelu I nie było różnic w spożyciu warzyw i owoców ogółem między osobami o różnym stopniu odczuwania smaku gorzkiego, za wyjątkiem ziemniaków, które osoby średniowrażliwe na smak gorzki spożywały o 0,45 pkt; $p = 0,010$ częściej niż osoby niewrażliwe na smak gorzki, podobnie w Modelu II nie zaobserwowano różnic między grupami o różnym stopniu wrażliwości na smak gorzki, z wyjątkiem ziemniaków, których osoby wrażliwe i średniowrażliwe spożywały częściej o 0,42 pkt $p = 0,09$.

W Projekcie 2 uzyskano zmiany całkowitego spożycia warzyw i owoców tylko w grupie badanej z $22,76 \pm 5,61$ na $24,59 \pm 7,06$; $p = 0,047$. We wszystkich grupach (badanej i kontrolnych) wzrosło spożycie warzyw z grupy „kapustnych”, przy czym najwyższy procentowy wzrost zanotowany był w grupie badanej (33,33%), w grupie kontrolnej II wyniósł 32,31%, a najmniejszy wzrost (21,92%) obserwowany był w grupie kontrolnej I. W grupie badanej poprawiło się większość wskaźników antropometrycznych (obwód tali, zawartość tkanki tłuszczowej, zawartość beztłuszczowej masy ciała, wskaźniki dystrybucji tkanki tłuszczowej). Nie było jednak żadnych różnic pomiędzy grupami.

Reasumując możemy stwierdzić, że dodanie informacji o genotypie do porady żywieniowej nie powoduje większej zmiany spożycia w grupie dysponującej tą informacją. Zatem porada żywieniowa uwzględniająca informację o genotypie nie jest skuteczniejsza niż porada bez tej informacji. w badanej grupie osób spożycie warzyw i produktów gorzkich nie zależało od posiadanego wariantu genu *TAS2R38*. Aplikacja na urządzenia mobilne w ograniczonym stopniu może być wykorzystana do oceny spożycia kofeiny, ze względu na duży odsetek uczestników nie udzielających odpowiedzi w aplikacji.

Słowa kluczowe: żywienie personalizowane, nutrigenomika, żywienie precyzyjne, informacja genetyczna, nutrigenetyka, testowanie genetyczne

Summary

The pattern of individual gene variants can determine the body's diverse responses to nutrition as well as modify the requirement for particular food components. It is assumed that individual responses to food may allow the division of the population into groups with specific nutritional requirements. Based on this approach the concept of personalised nutrition has developed which moves away from population-wide recommendations towards individualised recommendations. However, it has not been clearly established yet what is the effectiveness of personalised nutrition and whether the addition of genotype information as a form of personalised nutrition brings the expected results in terms of greater adherence to recommendations than in the case of the classic dietary approach. **The main objective of this study was therefore to determine the effect of a personalised nutritional intervention on the change in the consumption of selected dietary components and/or food products and selected health status indices.**

In order to meet the objective of the study two nutritional interventions (Project 1 and Project 2) were conducted, in which women and men aged 18-60 were enrolled. The recruitment for the projects was conducted using the internet and the university network of the University of Life Sciences in Poznań and Adam Mickiewicz University in Poznań, advertisements on the radio and television. Qualified persons were randomly assigned to a study or control group. The study groups received dietary recommendations tailored to their genotype, together with the information about their gene variant. The control groups received genotype-specific dietary recommendations but without the information about the carried gene variant. Those in the control group were only given the information about their genotype after the intervention had ended.

In Project 1 the recommendations were to reduce caffeine intake in people who carry the C allele in the *CYP1A2* gene (rs762551 polymorphism) responsible for its metabolism in the body. People with the C allele should consume no more than 100 mg/d of it. A higher intake may be associated with a higher risk of non-fatal myocardial infarction (based on International Society of Nutrigenetics & Nutrigenomics recommendations). In the case of Project 2 the modification of dietary recommendations concerned the consumption of vegetables and fruit. Differences in bitter taste perception associated with the rs713598, rs1726866 and rs10246939 polymorphisms of the *TAS2R38* gene result in individuals carrying the so-called PAV haplotype in the *TAS2R38* gene being sensitive to bitter taste,

while those with the so-called AVI haplotype are insensitive to it. The subjects in the test group, carriers of the PAV allele, were asked to increase their fruit and vegetable consumption to the recommended amount of 400 g/d from groups that are not identified as bitter, e.g. β -carotene-containing or root vegetables. The subjects in the two control groups (bitter-taste sensitive and non-bitter-taste sensitive) were asked to increase their intake according to the population-wide recommendations. Both interventions lasted 20 weeks. The Bioethics Committee at the K. Marcinkowski University of Medical Sciences in Poznan approved the study with study number 196/19. The study was registered in the ClinicalTrials.gov database under the numbers NCT04122053 'Personalised Nutrition Caffeine Intake in Healthy Adults' and NCT04145453 'Vegetables Intake and Polymorphism TAS2R38 Gene by Healthy Adults'.

Food Frequency Questionnaires (FFQs), including a purpose-built and validated questionnaire assessing caffeine intake, were used to analyse the consumption. In addition, a phone application was used to assess caffeine intake in real time.

In addition, anthropometric and biochemical parameters were analysed. Waist, hip, arm and thigh circumferences were measured using a non-stretch tape, height was measured using a height gauge (Radwag WPT), body weight and body composition were analysed using displaced air plethysmography on a BodPod device from (Cosmed), BMI (Body Mass Index) and body fat distribution indices were calculated from the conducted measurements. Body Mass Index (BMI) and body fat distribution indices, i.e. waist to hip ratio (WHR) and waist to height ratio (WHtR), were calculated from the conducted measurements.) As part of the biochemical parameters fasting glucose, total cholesterol and its HDL and LDL fractions, triacylglycerols, alanine aminotransferase (ALAT) and aspartate aminotransferase (ASPAT), gamma-glutamyl transpeptidase (GGTP) were determined using a Konelab 20i biochemical analyser (ThermoFisher). *CYP1A2* (rs762551) and *TAS2R38* (rs713598, rs1726866 and rs10246939) genotypes were analysed using TaqMan probes (Thermo Scientific SNP Genotyping Assay). Using Statistica 13.3 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA) differences in intake of the recommended dietary component before and after the intervention were assessed in each group as well as differences between the test and control groups. The significance level of $\alpha=0.05$ was adopted.

In Project 1 habitual caffeine intake was 380.69 ± 217.58 mg/d in the study group and 394.44 ± 256.29 mg/d in the control group. In both groups there was a reduction in caffeine intake recorded in the FFQ: in the study group it decreased on average by 39.6%.; $p = 0.000$ and in the control group by 43%; $p = 0.000$. In contrast, when data collected using

the application is considered, average caffeine intake decreased in both groups: by 59.1%; $p=0.001$ in the study group and by 54.5%; $p=0.045$ in the control group. Some anthropometric parameters (waist circumference and fat distribution indices) improved in the study group. However, there were no differences between the groups.

The study analysed the relationship between the perception of bitter taste (*TAS2R38* haplotype) and fruit and vegetable consumption as determined by the FFQ. Two models of inheritance were considered (Model I and II). In Model I three groups of individuals were compared: sensitive (PAV/PAV homozygotes), moderately sensitive (PAV/AVI heterozygotes) and insensitive (AVI/AVI homozygotes) to bitter taste. In Model II sensitive vs. sensitive and medium-sensitive subjects were compared. In Model I there were no differences in total fruit and vegetable intake between bitter-taste sensitive individuals, with the exception of potatoes, which medium-sensitive individuals consumed by 0.45 p; $p=0.010$ more often than non-sensitive individuals, similarly, in Model II there were no differences between bitter-taste sensitive groups, with the exception of potatoes, which sensitive and medium-sensitive individuals consumed more often by 0.42 $p=0.09$.

In Project 2 changes in total fruit and vegetable intake were obtained only in the test group from 22.76 ± 5.61 to 24.59 ± 7.06 ; $p=0.047$. In all groups (test and control) the consumption of 'brassica' vegetables increased, with the highest percentage increase recorded in the test group (33.33%), in control group II it was 32.31%, and the lowest increase (21.92%) was observed in control group I. Most anthropometric indices (waist circumference, body fat content, lean body mass content, fat distribution indices) improved in the study group. However, there were no differences between the groups.

In summary, it can be concluded that adding genotype information to the dietary advice does not result in a greater change in consumption in the group having this information. Thus, dietary advice that includes genotype information is no more effective than advice without this information. In the study group the consumption of vegetables and bitter products did not depend on the *TAS2R38* gene variant. The application for mobile devices can be used to a limited extent to assess caffeine intake due to the large percentage of participants not providing answers in the application.

Key words: personalized nutrition, nutrigenomic, precision nutrition, genetic, information, nutrigenetics, genetic testing

Skróty użyte w pracy

- ACE (ang. *angiotensin-converting enzyme*) konwertaza angiotensyny
- ALA (ang. *α-linolenic acid*) kwas alfa linolenowy
- APOE *apolipoproteina E*
- BMI (ang. *body mass index*) wskaźnik masy ciała
- ChNS niedokrwienna choroba serca, choroba wieńcowa
- CI (ang. *confidence interval*) przedział ufności
- DALY (ang. *attributable deaths, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life-years*) zgony, utracone lata życia i lata życia z niepełnosprawnością; inaczej lata życia skorygowane niesprawnością
- DM 2 (ang. *diabetes mellitus type 2*) cukrzyca typu 2
- DNA Kwas deoksyrybonukleinowy
- DHA (ang. *docosahexaenoic acid*) kwas dokozaheksaenowy
- EFSA (ang. *European Food Safety Authority*) Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności
- EPA (ang. *eicosapentaenoic acid*) kwas eikozapentaenowy
- FADS (ang. *fatty acid desaturase*) desaturaza kwasów tłuszczowych
- FFQ (ang. *food frequency questionnaire*) kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności
- FAT (ang. *fat mass*) tkanka tłuszczowa
- FFM (ang. *fat free mas*) tkanka beztłuszczowa
- FTO (ang. *Fat Mass- and Obesity- Associated Gene*) gen skorelowany z masą ciała i otyłością
- GWAS (ang. *genome-wide association studies*) badania asocjacyjne całego genomu
- HEI (ang. *Healthy Eating Index*,) indeks zdrowotny diety
- ISNN (ang. *International Society of Nutrigenetics & Nutrigenomics*)
- ILSI (ang. *International Life Sciences Institute*);
- IŻŻ Instytut Żywności i Żywienia im. prof. dr med. Aleksandra Szczygła w Warszawie
- m.c. masa ciała
- mg/d miligram / dzień
- NCEŻ Narodowe Centrum Edukacji Żywnościowej
- OR (ang. *odds ratio*) iloraz szans
- PN (ang. *personalized nutrition*) żywienie indywidualizowane, żywienie precyzyjne, żywienie personalizowane

PROP (ang. *propylthiouracil*) propyltiouracyl

PTC (ang. *phenylthiocarbamide*) fenylotiokarbamid

RZS reumatoidalne zapalenie stawów

SNP (ang. *single nucleotide polymorphism*) polimorfizm pojedynczego nukleotydu

TPB (ang. *theory of planned behaviour*) teoria planowanego zachowania

USDA (ang. *United States Department of Agriculture*) Departament Rolnictwa Stanów
Zjednoczonych

WHO (ang. *World Health Organization*) Światowa Organizacja Zdrowia

Część literaturowa

1.1 Zalecenia populacyjne a pojęcie personalizowanego żywienia

1.2 Cele zaleceń populacyjnych

Obecnie populacyjne rekomendacje żywieniowe formułowane są w oparciu o wyniki badań epidemiologicznych i eksperymentalnych. W Unii Europejskiej przed publikacją podlegają one konsultacjom społecznym z państwami członkowskimi, środowiskiem naukowym i innymi zainteresowanymi stronami, żeby zagwarantować ich aktualność, precyzję i uwzględnienie pełnej wiedzy na dany temat. Rekomendacje żywieniowe zawierają wskazówki dotyczące wyboru produktów uznawanych za komponent żywienia sprzyjającego zdrowiu. Mają one pomóc poprawić i utrzymać dobry ogólny stan zdrowia oraz zmniejszyć ryzyko chorób przewlekłych. Jednak ich celem jest zapobieganie, a nie leczenie. Kierowane są zarówno do profesjonalistów, jak i do wszystkich członków populacji (*Guideline: Sugars intake for adults and children*, 2015; Jarosz, 2017; Jarosz i in., 2020; pod red. Jarosz, 2016; red. Wolnicka, 2021; Wolnicka, 2020). Mają skłaniać do przyjmowania zdrowszych wzorców żywieniowych i dokonywania prawidłowych wyborów w codziennym życiu. Mogą służyć do opracowania polityki w zakresie promocji zdrowia, programów edukacyjnych mających na celu zmniejszenie spożycia niepożądanych składników diety, np. cukru czy kwasów tłuszczowych nasyconych, a także do stworzenia narzędzi do interwencji z zakresu zdrowia publicznego (*Guideline: Sugars intake for adults and children*, 2015).

Podstawą tworzonych zaleceń populacyjnych są normy żywienia, które określają zalecane spożycie energii, makroskładników, związków mineralnych oraz witamin w przeliczeniu na osobę na dzień, uwzględniając różnice w zapotrzebowaniu wynikające z wieku, płci, stanu fizjologicznego oraz aktywności fizycznej (Jarosz i in., 2020). Prawidłowa realizacja norm zapobiega chorobom wynikającym z niedoboru, jak również nadmiaru składników pokarmowych czy energii. W celu łatwiejszego zrozumienia zaleceń przez konsumentów normy zostały przełożone na zalecenia kierowane do odbiorców końcowych. Zazwyczaj nie skupiają się one na pojedynczych składnikach odżywczych czy żywności, ale na wszystkim, co człowiek je i pije – zdrowych wzorcach żywieniowych jako całości (pod red. Jarosz, 2016; red. Wolnicka, 2021; Wolnicka, 2020). Stworzone są w formie zwężonych punktów do wykorzystania w codziennym życiu (Wolnicka, 2020). Mają stanowić rodzaj

pożądanego przez konsumentów drogowskazu ułatwiającego poruszanie w środowisku obfitości dostępnych na rynku produktów żywnościowych (Grzybowska-Brzezińska, 2010; Monteiro i in., 2013). Aktualne zalecenia polskie sformułowane jako „Talerz zdrowia” wskazują te produkty, których spożycie należy zwiększyć lub zmniejszyć. Przedstawione są w formie graficznej jako talerz podzielony na trzy części: ½ powierzchni talerza przeznaczona jest dla warzyw i owoców, ¼ dla produktów zbożowych, zwłaszcza pełnoziarnistych i ostatnia ćwiartka przeznaczona jest dla białka i tłuszczów, w tym małej ilości mięsa, ryb, nabiału i jaj oraz nasion roślin strączkowych i orzechów. W opisie talerza znajdują się konkretne wskazówki jakich produktów należy zwiększać spożycie - „Jedz więcej”, a jakie należy eliminować z diety - „Jedz mniej”. Dodatkowe wskazówki dotyczą produktów jakich należy używać dokonując świadomych wyborów żywieniowych – tę grupę nazwano „Zamieniaj”.

1.2.1 Pojęcie zaleceń personalizowanych

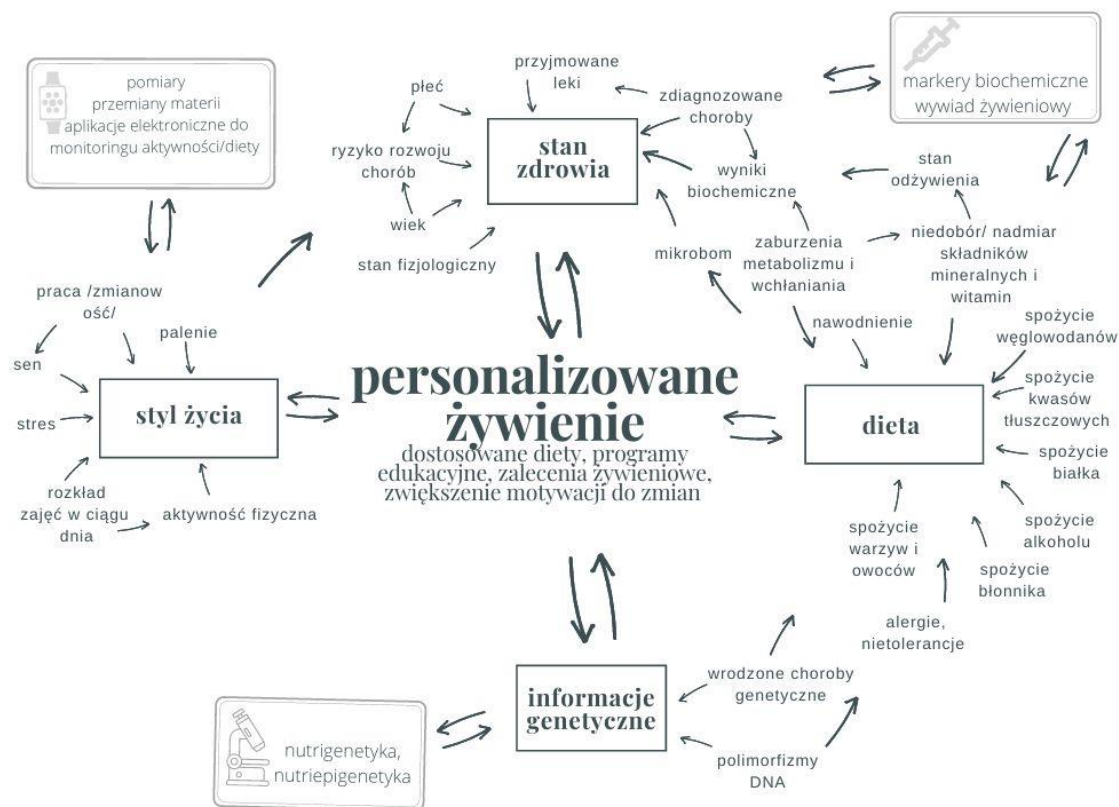
Istnieje wiele definicji personalizowanego żywienia (ang. *personalized nutrition*; żywienie indywidualizowane, żywienie precyzyjne; PN). *International Society of Nutrigenetics & Nutrigenomics* (ISNN) traktuje PN jako ważną część medycyny personalizowanej zapobiegającej i leczącej choroby, która uwzględnia informacje genetyczne/epigenetyczne, a także wiek, płeć, stan fizjopatologiczny i indywidualny styl życia (Ferguson i in., 2016). Natomiast *American Nutrition Association* (ANA) proponuje by PN było definiowane jako dziedzina, która wykorzystuje ludzką indywidualność jako podstawę rozwijania strategii żywieniowych w celu zapobiegania chorobom i ich leczenia dla optymalizacji zdrowia (Bush i in., 2020). Międzynarodowy Instytut Nauk Przyrodniczych (ang. *International Life Sciences Institute - ILSI*) zaproponował definicję PN jako żywienia wykorzystującego informacje specyficzne dla danej osoby, oparte na dowodach naukowych i promującego zmiany zachowań żywieniowych skutkujących wymiernymi korzyściami zdrowotnymi (Adams i in., 2020).

Powyższe definicje wywodzą się z faktu, iż założenia populacyjnych zaleceń żywieniowych przeznaczonych dla osób zdrowych, uwzględniają pewną różnorodność grupy, dla której są przeznaczone, ale nie należy ich stosować jako wytycznych kierowanych do każdej osoby w tej populacji. W odniesieniu do pojedynczych osób należy uwzględnić szereg dodatkowych danych w celu uszczegółowienia konkretnych zaleceń żywieniowych. Czynniki mającymi wpływ na zapotrzebowanie na składniki pokarmowe, poza wiekiem,

płcią, stanem fizjologicznym (ciąża, laktacja), które to są uwzględnione w normach, są: stan odżywienia (m.in. niedożywienie, otyłość), stany chorobowe (np. choroby metaboliczne, zaburzenia odżywiania, alergię czy nietolerancje pokarmowe), aktywność fizyczna (sport amatorski, zawodowy, brak aktywności) czy rodzaj wykonywanej pracy (np. zmianowość), które to nie są brane pod uwagę w zaleceniach populacyjnych. Do informacji, które dodatkowo zwiększają indywidualizację zaleceń należą dane genetyczne. Włączenie tych ostatnich zostało umożliwione dzięki pracom nad analizą zmienności genetycznej człowieka i rozwojowi m.in. nutrigenetyki, badającej warianty genów związane z różną odpowiedzią na składniki odżywcze. Jednoczesne zwiększenie dostępności technik badania DNA, a także zmniejszenie kosztów narzędzi do tego służących pozwoliło na rozwijanie koncepcji medycyny zindywidualizowanej i PN - Rycina 1. Według niektórych autorów najlepszym rozwiązaniem byłoby, gdyby PN mogło być wprowadzane na możliwe najwcześniejszym etapie życia jako wczesne profilowanie genetyczne, co dodatkowo mogłoby przełożyć się na zwiększenie motywacji konsumentów do zmiany stylu życia i zwiększenie korzyści fizjologicznych osiąganych w wyniku jego wprowadzenia dla jednostki (Rimbach & Minihane, 2022). PN ma być zatem podejściem celowanym, które ma maksymalizować uzyskiwane efekty zdrowotne.

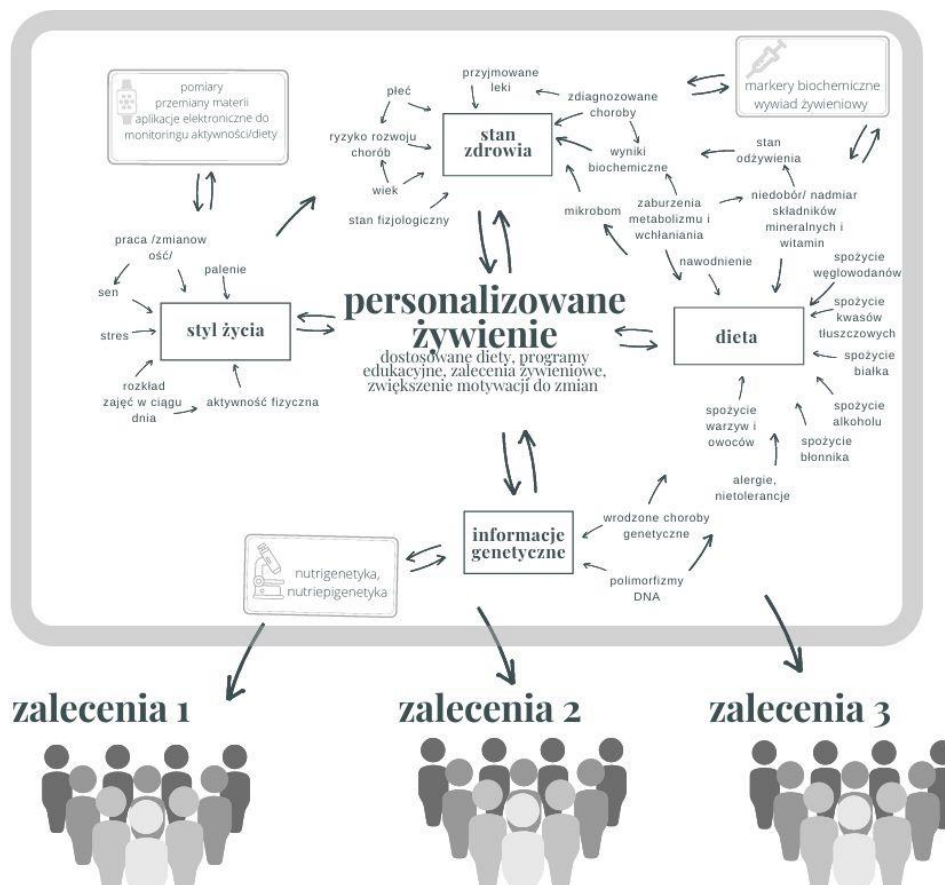
Obecnie w Polsce nie istnieją żadne regulacje prawne dotyczące PN. W żadnym kraju nie ma obowiązujących personalizowanych rekomendacji żywieniowych. Podjęto pierwsze próby wskazania jak powinny wyglądać zalecenia uwzględniające genotyp. Jednak jedyne konkretne wytyczne zaproponowało ISSN w odniesieniu do spożycia kofeiny (Caterina & El-Sohemy, 2016).

Podsumowując, podstawowym celem PN jest zachowanie lub poprawa zdrowia przy użyciu informacji genetycznych, medycznych, żywieniowych i międzyosobniczego zróżnicowania w odpowiedzi na składniki diety (Livingstone i in., 2021; Ordovas i in., 2018). Jednocześnie celem PN jest stworzenie, algorytmów przewidujących indywidualną reakcję na żywność, a także stworzenie baz danych dla społeczności naukowej, które obejmowałyby związki między chorobami dietozależnymi a indywidualnym fenotypem metabolicznym (Lynch, 2022).



Rycina 1 Czynniki wpływające na personalizowane żywienie

Rozszerzonym celem PN jest dążenie do stratyfikacji populacji na podgrupy w zależności od ich zmienności genetycznej, odpowiedzi metabolicznej na składniki pokarmowe, różnic w mikrobiomie czy stylu życia i wypracowanie dla tych podgrup zaleceń precyzyjnie dostosowanych do ich potrzeb – Rycina 2 (Zeisel, 2020).



Rycina 2 Personalizowane zalecenia dla grup populacyjnych o tych samych wymaganiach

1.3 Wpływ personalizowanego żywienia na zmianę zachowań żywieniowych

Wyniki badań nad celowością włączenia PN do poradnictwa dietetycznego są sprzeczne (Bayer i in., 2020; Galekop i in., 2021; Jinnette i in., 2021; Robinson i in., 2021). Z jednej strony zaobserwowano korzyści z włączenia informacji genetycznej do interwencji żywieniowej (Arkadianos i in., 2007; Chao i in., 2008; Horne, Gilliland, O'Connor, i in., 2020; Horne, Gilliland, Vohl, i in., 2020; Nielsen & El-Sohemy, 2014) z drugiej ich brak w odniesieniu do zmian zachowań żywieniowych (Hietaranta-Luoma i in., 2014, 2018; Komiya i in., 2006; Livingstone i in., 2016; Voils i in., 2015). Wyniki niektórych badań nie są jednak jednoznaczne, ponieważ brak jest zmian w parametrach przyjętych jako efekty interwencji (np. pomiarach antropometrycznych lub wynikach kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności (ang. *food frequency questionnaire – FFQ*), ale uzyskano pozytywne zmiany w spożyciu składników diety np. tłuszczy czy produktów zbożowych (Hoevenaars i in., 2020; Meisel i in., 2015; Roke i in., 2017) - Tabela 1. Wydaje się, że

pozytywne wyniki zaobserwowano w przypadku badań, gdzie porady były udzielane tylko w grupie badanej w bezpośrednim kontakcie z pacjentem lub kiedy kontakt z dietetykiem był możliwy przed lub w trakcie trwania interwencji (Celis-Morales i in., 2016; Celis-Morales, Livingstone, i in., 2015; Horne, Gilliland, O'Connor, i in., 2020; Horne, Gilliland, Vohl, i in., 2020; Livingstone i in., 2021). Natomiast brak jednoznacznej korzyści z włączenia informacji genetycznej do poradnictwa zauważalny był w przypadku badań, gdzie kontakt następował tylko przez wysłanie informacji mailem, listem lub w postaci ulotki bez indywidualnego kontaktu lub wtedy gdy zarówno grupa badana, jak i kontrolna, miały kontakt indywidualny i/lub były edukowane przez dietetyka/doradcę genetycznego (Hietaranta-Luoma i in., 2014, 2018; Hoevenaars i in., 2020; Meisel i in., 2015; Roke i in., 2017; Voils i in., 2015). Również wyniki metaanaliz i przeglądów literatury na temat wpływu informowania o ryzyku genetycznym na zwiększenie motywacji i rzeczywistą zmianę spożycia wybranych składników diety oraz kwestii czy włączenie samej informacji genetycznej powoduje pożądaną zmianę u dorosłych są niejednoznaczne (S. X. Li i in., 2016; Schneider & Schmidtke, 2014).

Tabela 1 zawiera zestawienie badań dotyczących wpływu poradnictwa personalizowanego na zmianę zachowań żywieniowych i jego skutki związane ze stanem zdrowia. Badania są uporządkowane rosnąco według daty publikacji, publikacje dotyczące tych samych badań podano razem (kolumna 1). Liczebność grup w badaniach przedstawiono w kolumnie 2, dla każdego badania przedstawiono skrócony opis interwencji (kolumna 4), a także gen, według którego profilowane były personalizowane zalecenia (kolumna 3), zastosowane narzędzie/narzędzia do oceny rezultatów (kolumna 5), jak również skrócony opis uzyskanych rezultatów (kolumna 6 i 7). Ostatnia kolumna zawiera ocenę własną uzyskanych rezultatów w ramach przeprowadzonej interwencji (kolumna 8).

Tabela 1 Zestawienie wybranych badań dotyczących wpływu personalizowanego żywienia na zmianę zachowań prozdrowotnych

autor badania, rok publikacji (źródło)	populacja, charakterystyka badania	geny uwzględnione w personalizacji	metoda interwencji	narzędzia	wyniki	ogólne wnioski z badania	ocena własna rezultatów PN
(Komiyama i in., 2006)	n=329 grupa interwencyjna (n=157) – otrzymała wyniki testów genetycznych; grupa kontrolna (n=172) – nie otrzymała wyników testów genetycznych	<i>ALDH2</i>	indywidualne spotkania, osoby z genotypem <i>ALDH2*1/*2</i> (mniejsza aktywność enzymu <i>ALDH</i>) otrzymywały komunikat: „zwróć uwagę na wyższe ryzyko rozwoju raka różnego rodzaju” osoby z genotypem <i>ALDH2*1/*1</i> „zwróć uwagę na możliwe dysfunkcje wątroby, marskość i ryzyko alkoholizmu” osoby z genotypem <i>ALDH2*2/*2</i> „zwróć uwagę na ryzyko alkoholizmu”	pomiar częstotliwości spożycia po 2 latach, wyniki biochemiczne funkcji wątroby	Statystycznie nieistotne spadki spożycia w grupie z informacją genetyczną, a wzrost w grupie bez informacji o genotypie.	Brak spadków spożycia w grupach.	-

(Arkadian os i in., 2007)	grupa interwencyjna (gr. I, n=50) – otrzymała wyniki testów genetycznych; grupa kontrolna (gr. kontr., n=43) – nie otrzymała wyników testów genetycznych	<i>ACE, APOC3, CBS, CETP, COL1A1, GSTM1, GSTP1, GSTT1, IL6, LPL, MTRR, MTHFR, MTR, NOS3, PPARG, SOD2, SOD3, TNFα, VDR</i>	program odchudzający (wizyty kontrolne, ćwiczenia) identyczny dla obu grup; zalecana dieta śródziemnomorska o niskim indeksie glikemicznym; zale- cenia żywieniowe pacjentów z gr. I zmodyfikowane na podstawie wyników analizy genetycznej	pomiar BMI po 100 i 300 dniach	Średnia redukcja BMI w gr. I wyniosła 1,93 kg/m ² (5,6% spadek), w gr. kontr. średni przyrost BMI o 0,51 kg/m ² (2,2% przyrost) (p < 0,023). U 57% pacjentów z gr. I względem 25% z gr. kontr. zmniejszył się poziom glukozy po > 90 dniach terapii odchudzającej.	Dodanie informacji genetycznej skutkowało zmniejszeniem poziomu glukozy i lepszą redukcją masy ciała.	+
(Nielsen & El- Sohemy, 2014)	gr. I (n = 92) gr. kontr. (n = 46);	<i>CYP1A2, GSTT1, GSTM1, TAS1R2, ACE</i>	gr. I porady dietetyczne oparte o analizę genotypu, gr. kontr. ogólne zalecenia dietetyczne bez informacji genetycznej dotyczące spożycia kofeiny, witaminy C, cukru i sodu; kontakt mailowy lub elektroniczny	FFQ na początku badania oraz 3 i 12 miesięcy po interwencji w celu oceny spożycia	spożycie sodu w gr. I w porównaniu z gr. kontr. (-287,3 ± 114,1 vs. 129,8 ± 118,2 mg/d, p=0,008)	Wśród osób z niekorzystną wersją genu <i>ACE</i> odsetek osób, które spełniły docelowe zalecenie 1500 mg/dobę sodu, wzrósł z 19% na początku do 34% po 12 miesiącach (p = 0,06).	+

(Meisel i in., 2015)	gr. I n=139; gr. kontr. n=140	<i>FTO</i>	Ulotka dotycząca sposobu kontroli m.c. podzielona na 3 sekcje: 1. Przyczyny powstawania otyłości 2. Wpływ genotypu na otyłość, 3. Wskazówki jak kontrolować mc.; gr. I informacje o wariacie genu <i>FTO</i> otrzymała e-mailem. Uczestnicy nie byli zachęceni do stosowania zaleceń zawartych w ulotce.	kwestionariusz oceniający gotowość do kontroli m.c.	Uczestnicy z gr. I znacznie częściej znajdowali się na etapie kontemplacji (myślenie o kontrolowaniu swojej mc.) lub na etapie działania (po rozpoczęciu kontrolowania m.c.) niż osoby z gr. kontr. (OR=1,77, 95% CI=1,08-2,89, p = 0,023)	Większa gotowość do kontroli m.c. nie oznaczała podjęcie działań w kierunku jej kontroli.	+/-
(Voils i in., 2015)	gr. I n=303, gr. kontr. n=298	<i>TCF7L2, PPARγ, KCNJ11</i>	Gr. kontr. była edukowana odnośnie chorób oczu związanych z wiekiem, gr. I otrzymała informacje o ryzyku rozwoju DM2 na podstawie danych demograficznych/ BMI, wywiadu rodzinnego i poziomu glukozy, Dodatkowo gr. I otrzymała	Pomiar m.c. po 3 i 6 miesiącach; ocena insulinooporności -ci wskaźnikiem HOMA, ocena aktywności fizycznej i spożycia makroskładników w 3 i 6 miesiącu	Średnia mc. nie różniła się między gr. po 3 miesiącach [(gr. I)-(gr. kontr.) = 0,2 kg, 95 % CI: -0,3, 0,7; p = 0,44] po 6 (średnia różnica = 0,4 kg, 95 % CI: -0,3, 1,1; p = 0,27).	Nie stwierdzono różnic między grupami w postrzeganiu ryzyka rozwoju choroby, utraty masy ciała, motywacji. Nie było różnic między gr. I a kontr. w m.c. po 3 i po 6 miesiącach.	-

			<p>pogłębioną informację na temat swojego genotypu i jego roli w DM 2. Wszyscy otrzymali krótkie porady dotyczące stylu życia zachęcające do utraty m.c. w celu zmniejszenia ryzyka rozwoju DM2.</p>				
<p>(Hietaranta-Luoma i in., 2014, 2018)</p>	<p>gr. I n=61 podzielona na gr. niskiego ryzyka (gr.I-) i gr. wysokiego ryzyka (gr. I+); gr. kontr. n=60;</p>	<p><i>APOE (e4) (e3)</i></p>	<p>6 sesji: 1 sesja: wykład na temat zdrowego żywienia dla wszystkich; 2. i 5. sesja: mail z informacjami na temat zdrowego żywienia plus informacja o genotypie w gr. I; 3 sesja: wykład dla chętnych na temat interakcji geny-dieta przez nutrigenetyka 4 i 6 sesja: dla chętnych 2 porady z lekarzem; powtarzane</p>	<p>Zmiany behawioralne pomiar wskaźników żywieniowych (np. jakość tłuszczów, spożycie warzyw, owoców oraz tłustych i słodkich potraw), spożycie alkoholu i aktywność fizyczną. Postawy</p>	<p>Zmniejszenie spożycia tłuszczów nasyconych, wzrost spożycia tłuszczów nienasyconych; największy wzrost w gr. I+ różnica w pomiarze $\Delta T0-T2 +3,8$; statystyczna różnica między gr. I+ a gr. kont. $\eta^2=0,064$ $p<0,05$; ale tylko na krótki okres; przy pomiarze w T3 wzrost spożycia nasyconych a spadek nienasyconych tłuszczów większy spadek w gr. I+ ($\Delta T2-$</p>	<p>Dołączenie informacji o genotypie poprawia jakość żywieniową spożywanych tłuszczu, ale w krótkim okresie.</p>	-

			informacje na temat zdrowego żywienia	zdrowotne i smakowe oceniano za pomocą Skali Nastawienia na Zdrowie i Smak Pomiar przed interwencją (T0), po 10 tygodniach (T1), 5 miesiącach (T2) i 12 miesiącach (T3) od interwencji	T3: -1,7) niż gr. I- ($\Delta T2-T3: -0,2$); pozostałe czynniki żywieniowe bez różnic statystycznie istotnych.		
Food4me (Celis-Morales i in., 2016; Celis-Morales, Livingstone, i in., 2015; Livingstone i in., 2016)	Łącznie n=1607; 6-miesięczne, 4-ramienne badanie PN: gr. I1 porady personalizowane na podstawie samych danych dotyczących spożycia; gr. I2 porady personalizowane na podstawie spożycia i danych fenotypowych; gr. I3 porady personalizowane	<i>FTO, FADS1, TCF7L2, APOE(e4), MTHFR</i>	Ulotka z poradami została dostarczona przez Internet, a także dołączona do wiadomości e-mail wysłanej do uczestników; możliwy kontakt przez interfejs online z dietetykami przez cały okres interwencji.	online FFQ; pomiary antropometryczne, formularz aktywności fizycznej, krokomierz	PN spożywała mniej mięsa czerwonego [-5,48 g, (95% przedział ufności: -10,8;-0,09), p=0,046], soli [-0,65g, (-1,1;-0,25), p = 0,002] i kwasów tłuszczowych nasyconych [-1,14% energii, (-1,6;-0,67), p < 0,0001], zwiększyła spożycie folianów [29,6 mg, (0,21;59,0), p=0,048] i miała wyższy HEI [1,27, (0,30; 2,25), p = 0,010]	Poprawa była większa u osób, które otrzymały zalecenia personalizowane na poziomie I3 w porównaniu z I1 i I2 Uczestnicy z wszystkich grup personalizowanych zredukowali spożywanie niepożądanych produktów w	+/-

	na podstawie spożycia, danych fenotypowych i genotypowych; gr. kontr. – otrzymująca porady populacyjne nie personalizowane, siedem krajów biorących udział				<p>Podaż z produktów uznanych jako niepożądane: cukier ogółem [g/d] gr. I vs. gr. kontr. ($19,0 \pm 0,37$ vs $21,1 \pm 0,65$; $p = 0,005$); % udział w energii z cukrów [g/d] ($31,2 \pm 0,59$ vs $32,7 \pm 0,59$; $p = 0,031$), % udział tłuszczu w energii [g/d] ($31,5 \pm 0,37$ vs $33,3 \pm 0,65$; $p = 0,021$), kwasów SFA ($36,0 \pm 0,43$ vs $37,8 \pm 0,75$ g/d; $p = 0,034$) i cukrów ($31,7 \pm 0,44$ vs. $34,7 \pm 0,78$ g/d; $p < 0,001$)</p>	<p>dzieci bardziej niż uczestnicy z gr. kontr. Różnice między poszczególnymi poziomami personalizacji nie były znaczące.</p>	
(Roke i in., 2017)	gr. I n=28; gr. kontr. n=28	<i>FADS1</i>	spotkanie indywidualne z gr. I i gr. kontr. otrzymała informacje na temat kwasów tłuszczowych omega-3 ($\Omega 3$) oraz informacje na temat związku polimorfizmu pojedynczego nukleotydu (SNP) genu <i>FADS1</i> i	FFQ; pomiar po 12tygodniach;	gr. I i kontr. zwiększyły istotnie spożycie $\Omega 3$, ale różnica między gr. I i gr. kontr. nie była istotna statystycznie;	Uczestnicy z gr. I wykazali zwiększoną świadomość terminologii $\Omega 3$ pod koniec badania uważali, że zalecenia dietetyczne były bardziej przydatne i wymieniali koszt jako barierę dla spożycia $\Omega 3$	+/-

			metabolizmem kwasów tłuszczowych $\Omega 3$ Informacje uwzględniały rolę polimorfizmu genu <i>FADS1</i> w syntezie EPA i DHA; gr. I otrzymała w zamkniętych kopertach informację o swoim wariacie genu; zalecenia spożycia nie były przekazywane			rzadziej niż w gr. kontr.	
--	--	--	---	--	--	---------------------------	--

(Meisel i in. 2015)	gr. kontr. n=70; gr. I n=70	<i>FTO</i>	Interwencja mająca na celu zwiększenie kontroli masy ciała i zmianę stylu życia; gr. kontr. – populacyjne wytyczne dotyczące stylu życia, a gr. I – porady w oparciu o genotyp; Trzy spotkania przypominające z dietetykiem po 3, 6 i 12 miesiącach.	FFQ; pomiar po 12 tygodniach; kwestionariusz teorii planowanego zachowania <i>TPB</i>	gr. kontr. wstępnie: 3,50 ± 0,18 (Średnia ± SD), 95% CI: 3,10 – 3,82; przed interwencją 3,76 ± 0,18, 95% CI: 3,41 – 4,12; po 3 miesiącach* 4,15 ± 0,15, 95% CI: 3,85 – 4,44; po 6 miesiącach* 4,37 ± 0,17, 95% CI: 4,03 – 4,70; po 12 miesiącach* 4,26 ± 0,19, 95% CI: 3,89 – 4,63. gr. I.: wstępne 3,77±0,16 (średnia ± SD), 95% CI: 3,46–4,09; przed interwencją 3,70±0,15, 95% CI: 3,40–4,00; po 3 miesiącach* 4,27 ± 0,12, 95% CI: 4,02–4,51; po 6 miesiącach* 4,62±0,14, 95% CI: 4,33–4,90; po 12 miesiącach* 4,70±0,16, 95% CI: 4,39–5,02	W gr. I istotnie zmniejszył się udział procentowej i bezwzględnej procentowej ilości tkanki tłuszczowej po 3 miesiącach oraz udział procentowego udziału tkanki tłuszczowej po 6 miesiącach w porównaniu z gr. kontr.	+
---------------------	--------------------------------	------------	--	--	--	---	---

<p>(Hoevenaa rs i in., 2020)</p>	<p>gr. Ia n=51; gr. Ib n=52; gr. kontr. n=52</p>	<p>-</p>	<p>gr. kontr. - tylko obserwacja; gr. Ia zalecenia populacyjne; gr. Ib - spersonalizowane zalecenia żywieniowe - automatycznie generowane porady żywieniowe na podstawie indywidualnych parametrów zdrowia metabolicznego, spożycia, pomiarów antropometrycznych i hemodynamicznych, płci i wieku; 3 spotkania co 9 tyg.; zalecenia dla gr. I przekazane przez indywidualny portal internetowy; uczestnicy zostali zachęcani do wyznaczenia celów żywieniowych; gr. I na początku interwencji i po 3, 6 miesiącach mieli</p>	<p>pomiary antropometrycz ne, hemodynamicz ne, biochemiczne na każdym z 3 spotkań; przydział do grup w zależności od parametrów biochemii- cznych po spożytym testowym napoju; FFQ</p>	<p>Brak statystycznie istotnych różnic międzygrupowych w parametrach biochemicznych i antropometrycznych.</p>	<p>gr. Ib zwiększyła poziom spożycia owoców, produktów pełnoziarnistych, niesolonych orzechów, ryb, a zmniejszyła spożycie napojów słodzonych cukrem, dodanej soli i mniej niezdrowych wyborów. W gr. Ia i gr. kontr. nie zaobserwowano poprawy.</p>	<p>+/-</p>
--	--	----------	--	--	---	--	------------

			kontakt telefoniczny z dietetykiem, na którym mogli ocenić wdrażane zmiany w oparciu o wypełniany FFQ				
--	--	--	---	--	--	--	--

*Legenda: + jednoznacznie pozytywny wpływ PN na parametry biologiczne/zachowania żywieniowe; - brak wpływu PN na parametry biologiczne/zachowanie żywieniowe; +/- niejednoznaczne wyniki (np. brak zmian parametrów biologicznych, ale zmiany w spożyciu); * - znaczące różnice w porównaniu z okresem przed interwencją w obrębie grup; Δ zmiana; Ω3 wielonienasycone długłańcuchowe kwasy tłuszczowe n-3; BMI (ang. Body Mass Index) wskaźnik masy ciała; CI przedział ufności; DM2 cukrzyca typu drugiego; FFQ (ang. Food Frequency Questionnaire) kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności; gr. I grupa badana; gr. kontr. grupa kontrolna; HEI (ang. Healthy Eating Index) wskaźnik jakości żywieniowej; m.c. masa ciała; mg/d miligram/dzień; OR (ang. odds ratio) iloraz szans; PN (ang. personalized nutrition) żywienie personalizowane; TBP (ang. Theory of Planned Behaviour) teoria planowanego zachowania*

Podsumowując, wyniki badań dotyczących włączania informacji personalizowanych do poradnictwa żywieniowego nie są jednoznaczne i potrzebne są dalsze badania w tym zakresie. Pomimo tych niejednoznaczności, a także etycznych wątpliwości w kwestii wykorzystania informacji genetycznych, Unia Europejska prowadzi obecnie kilka projektów z zakresu żywienia personalizowanego, których koniec zaplanowany jest w roku 2022, co pozwala przypuszczać, że PN jest przyszłością postępowania dietetycznego (European Commission, b.d.; Kohlmeier i in., 2016). Dodatkowo PN, poprzez konieczność wykonania niezbędnych analiz biochemicznych, testów genetycznych lub innych nowoczesnych technologii, jest droższe niż wykorzystanie zaleceń populacyjnych w poradnictwie, co może wpłynąć na powszechność stosowania tego podejścia.

W związku z powyższym wydaje się, że badania nad celowością włączenia informacji genotypowej do poradnictwa żywieniowego są konieczne i mogą znacząco wzbogacić wiedzę na ten temat. W szczególności dotyczy to badań randomizowanych. W niniejszej pracy podjęto się wykonania takich badań w dwóch obszarach tj. spożywania kofeiny, jej metabolizmu i wynikających z tego wskazań do indywidualizowania zaleceń oraz w obszarze zróżnicowania spożycia warzyw ze względu na genetyczne uwarunkowania smaku i wynikających z tego możliwości kształtowania zaleceń żywieniowych. W pierwszym przypadku podyktowane było to przede wszystkim tym, że jedyne zalecenia żywieniowe uwzględniające genotyp przygotowano dla kofeiny (Caterina & El-Sohemy, 2016). W drugim przypadku natomiast, wybrany obszar wynika z faktu stosunkowo dobrze udokumentowanego wpływu odczuwania smaku gorzkiego na spożycie ważnej i pożądanej w żywieniu grupy produktów, jakimi są warzywa i owoce.

1.4 Determinanty wyborów żywieniowych

Rozpoznanie czynników wpływających na wybory żywieniowe jest niezwykle istotne dla efektywnego prowadzenia edukacji żywieniowej, ale też różnego rodzaju interwencji dietetycznych. Do determinantów wyborów żywieniowych należą czynniki biologiczne, w tym uwarunkowania genetyczne, psychologiczno-społeczne i czynniki środowiskowe. Spośród czynników biologicznych wpływających na spożycie pokarmu za najważniejsze uważa się odczuwanie smaku i zapachu, m.in. dlatego, że bierze ono udział w aktywnej regulacji głodu i sytości (Gawęcki i in., 2006; Glanz i in., 1998). Głód zwiększa wrażliwość człowieka na smak i zapach, a sytość ją obniża (Gawęcki i in., 2006). Jednocześnie smak wpływa na akceptację lub odrzucenie pożywienia i ilość spożytej żywności. Decyduje o tym

między innymi odczuwana smakowitość, czyli bodźce odczuwane przez zmysły smaku i powonienia, a także wrażenia wynikające z kontaktu powierzchni jamy ustnej z temperaturą czy konsystencją pożywienia (Boesveldt & de Graaf, 2017). Zwłaszcza wczesna alimentacja obserwowana u małych dzieci oparta jest na powyższych instynktownych zachowaniach regulacji poboru żywności (Gawęcki i in., 2006). Jemy to, co nam smakuje i co lubimy, co oznacza, że stosunek do tego samego pożywienia odczuwany przez ludzi może być różny (Glanz i in., 1998). Jednak nie tylko właściwości żywności (smak, zapach, wygląd, wartości odżywcze) czy czynniki psychologiczno-społeczne (płeć, wiek, wykształcenie, doświadczenie życiowe, religia) i środowiskowe (cena, moda, marketing, reklama, podaż żywności w bezpośrednim otoczeniu), ale również genetyczne uwarunkowania odczuwania smaku i preferencji smakowych wpływają na proces podejmowania decyzji żywieniowych, który to obejmuje rozpoznanie potrzeb, poszukiwanie informacji, ocenę i ostateczny wybór żywności (Barska, 2013; Drewnowski, 2002; Eurostat explained, 2014; Leng i in., 2017; Loper i in., 2015; M. Rasmussen i in., 2006; Robino i in., 2019; Steenkamp, 1993).

1.5 Odczuwanie smaku a spożycie warzyw

Różnice w odczuwaniu podstawowych smaków mają wpływ na wybory i preferencje spożywanych pokarmów, w tym warzyw i owoców (Glanz i in., 1998; Keller i in., 2014; Louro i in., 2021). Istnieje pięć podstawowych smaków: słodki, gorzki, słony, kwaśny i umami (Hartley i in., 2019; Reed & Knaapila, 2010). W ostatnim czasie pojawiły się badania dotyczące odczuwania kwasów tłuszczowych (tłuszczu) przez receptory kwasów tłuszczowych w komórkach smakowych, i szóstego smaku, tj. tłustego (Chmurzynska i in., 2020; Chmurzynska & Młodzik, 2017; Diószegi i in., 2019). Rozpoznawanie smaków miało w przeszłości prawdopodobnie znaczenie dla bezpieczeństwa i przeżycia człowieka. Wrodzona preferencja smaku słodkiego miała zapewnić odpowiednią podaż energii, a odrzucenie produktów o smaku gorzkim miało chronić przed spożyciem trujących roślin. Jednak obecnie znaczenie ochronne odczuwania smaku gorzkiego jest mniejsze ze względu na zaniżony stopień goryczki w żywności i zwiększony poziom bezpieczeństwa produkowanej żywności (Wooding i in., 2021). Wrażliwość na smak gorzki jest jednak czynnikiem wpływającym na ilość spożywanych warzyw (Drewnowski i in., 2001; Negri i in., 2012). Postrzeganie tego smaku wynika bowiem z interakcji nietlotnych, rozpuszczalnych w ślinie substancji chemicznych zawartych w pokarmie z białkami receptorowymi komórek smakowych na języku (Loper i in., 2015). Do tych substancji

zaliczyć można m.in. polifenole (np. izotiocyjany, glukozynolany), alkaloidy i związki chininy szeroko obecne w warzywach, które pobudzają receptory związane z gorzkim smakiem (Dinehart i in., 2006; Drewnowski & Gomez-Carneros, 2000). Zauważono, że dzieci mogą zwiększyć akceptację produktów gorzkich, o ile matka spożywa w trakcie ciąży i karmienia dietę bogatą w warzywa i owoce (Forestell, 2017). Zatem międzyosobnicze różnice w percepcji sensorycznej mają wpływ na akceptację żywności i nawyki żywieniowe.

1.6 Polimorfizm DNA a wybory żywieniowe

Zróznicowanie w obrębie genomu stanowi podstawę fenotypowych różnic międzyosobniczych i nosi nazwę polimorfizmu genetycznego. Polimorfizm pojedynczego nukleotydu (ang. *single nucleotide polymorphism*, SNP), polimorfizm nie-SNP w postaci zmiennej liczby kopii DNA (ang. *copy number variation*, CNV), m.in. polimorfizm insercyjno-delecyjny (ang. *insertion-deletion InDel*) oraz polimorfizm sekwencji powtarzalnych są przyczyną różnic w ekspresji genu czy budowie kodowanego białka (Marcinkowska & Kozłowski, 2011). Część SNP nie daje widocznych efektów fenotypowych, część natomiast wpływa na fenotyp kształtując podatność na choroby (Kosobudzki & Bortkiewicz, 2012). SNP mogą się pojawić zarówno w kodujących, jak i niekodujących regionach genomu. W zależności od obszaru występowania SNP polimorfizmy mogą być synonimiczne tzw. polimorfizmy ciche (bez widocznego wpływu na budowę powstającego białka) lub niesynonimiczne (zmiana w sekwencji nukleotydów wpływa na zmianę sekwencji aminokwasów w powstającym białku). Obszar występowania SNP ma również wpływ na manifestację wywołanych zmian. SNP w obszarze regulatorowym będzie dotyczyło poziomu ekspresji genu kodującego białko, natomiast zmiany w sekwencji kodującej będą skutkowały zmianami w budowie strukturalnej białka. Jeśli powstałe białko pełni funkcje enzymatyczne, to różnice w jego budowie mogą mieć wpływ na aktywność enzymu (np. enzymu metabolizującego kofeinę). Jeśli dotyczą białka receptorowego, mogą wpływać na intensywność odczuwanych bodźców (np. smaku).

Dostępne badania epidemiologiczne i asocjacyjne wskazywały związki między polimorfizmem DNA a odczuwanym smakiem i spożyciem różnych produktów (Kuriyama, 2008; Louro i in., 2021). Pierwsze doniesienia o dziedziczeniu wrażliwości smakowej i związanymi z tym podejmowanymi wyborami żywieniowymi dostarczyły badania wykorzystujące bliźnięta i osoby spokrewnione (np. matka dziecko) (Diószegi i in., 2019; Negri i in., 2012; Robino i in., 2019). Już dawno zauważono też różnice międzyosobnicze

w odczuwaniu smaku gorzkiego, co pozwoliło na podział ludzi na mniej lub bardziej wrażliwych na smak gorzki (Bartoshuk i in., 1994; El-Sohemy i in., 2007; Hayes i in., 2008). Z czasem intensywność odczuwania smaku gorzkiego połączono z funkcją receptorów z rodziny TAS2R (Duffy i in., 2004). Za ok. 50%-85% różnic w odczuwaniu smaku gorzkiego u człowieka odpowiada gen *TAS2R38* (Genick i in., 2011; Hayes i in., 2008). Jest to związane z występowaniem trzech polimorfizmów SNP prowadzących do powstania izoform białka różniących się aminokwasami w określonych pozycjach: rs713598 prolina lub alanina w pozycji 49 (A49P), rs1726866 walina lub alanina (V262A) oraz rs10246939 walina lub izoleucyna w pozycji 296 (I296V) (Hayes et al., 2008). Te trzy warianty genu *TAS2R38* dają początek różnym haplotypom, z czego w Europie najpowszechniej występują haplotyp PAV (prolina-alanina-walina) i AVI (alanina-walina-izoleucyna). Polimorfizm tego genu prowadzi więc do powstania trzech fenotypów:

- niewrażliwość na smak gorzki (ang. *bitter-non tasters*) haplotyp: AVI/AVI
- średnia wrażliwość na smak gorzki (ang. *intermediate-bitter tasters*) haplotyp: AVI/PAV
- wrażliwość na smak gorzki (ang. *bitter taster*) haplotyp: PAV/PAV (Genick i in., 2011; Riso i in., 2016)

Niekiedy dokonuje się podziału tylko na osoby wrażliwe i niewrażliwe na smak gorzki. Inne haplotypy, które nadają pośrednią wrażliwość na gorzki smak (AAI, AAV, AVV i PVI) występują dużo rzadziej (Calancie i in., 2018; Hayes i in., 2008; Riso i in., 2016).

Do badań nad zróżnicowaniem odpowiedzi na smak gorzki przyjęło się używać substancji testowych - fenylotiokarbamid (PTC) lub 6-n-propylotiouracyl (PROP) - niewystępujących naturalnie (poza rukwią wodną i rzepą) w żywności (El-Sohemy i in., 2007; Reed & Knaapila, 2010). Naturalnymi ligandami dla receptorów smaku gorzkiego są substancje gorzkie podobne w budowie do PROP/PTC zawarte w produktach konsumowanych w codziennej diecie (np. kofeina, chinina, chlorek potasu, sacharyna, alkohol) (Bartoshuk i in., 1994; El-Sohemy i in., 2007; Jerzsa-Latta i in., 1990; Reed & Knaapila, 2010), jak również fitozwiązki zawarte w warzywach i owocach (Bosetti i in., 2012; Drewnowski i in., 2001; Drozdowska i in., 2020; Genick i in., 2011). Haplotypy PAV i AVI wykazują silną korelację z wrażliwością na PROP i PTC (El-Sohemy i in., 2007). Polimorfizm genu *TAS2R38* jest związany z podejmowanymi decyzjami żywieniowymi, w tym z wyborem warzyw, kawy i owoców cytrusowych (Dinehart i in., 2006; Drewnowski, 2002; Drewnowski i in., 2001; El-Sohemy, 2017; Mikołajczyk-Stecyna i in., 2021). Osoby niewrażliwe na smak gorzki chętniej spożywają alkohol i słodkie (Dinehart i in., 2006; Duffy

i in., 2004; El-Sohemy i in., 2007). Powyższe kwestie można wykorzystać przy personalizacji interwencji ukierunkowanych na spożycie produktów o gorzkim smaku, czyli np. warzyw i owoców.

1.7 Spożycie warzyw a zdrowie

Prozdrowotne działanie warzyw wynika z dużej zawartości związków odżywczych naturalnie w nich występujących, tj. witamin, składników mineralnych, błonnika, a także fitoskładników, w tym karotenoidów (np. karotenów i ksantofili: α -karotenu, β -karotenu, β -kryptoksantyny, luteiny/zeaksantyny, czy likopenu), polifenoli (np. glukozynolanów i izotiocyjanów, kwasów fenolowych, flawonoidów, tanin czy stilbenów), które jednocześnie stanowią o ich smaku (kwaśności/gorzkości) i bioaktywności (Bosetti i in., 2012; Connolly i in., 2021; Drewnowski & Gomez-Carneros, 2000; Gawlik-Dziki, 2004; Manchali i in., 2012).

Działanie prozdrowotne spożycia warzyw opisać można np. przy użyciu wskaźnika zdrowia publicznego, jakim jest wskaźnik „lata życia skorygowanych niesprawnością” (ang. *Disability adjusted life-years*; DALY). To ważne w polityce zdrowotnej kryterium stosowane do określenia stanu zdrowia społeczeństwa będące sumą liczby utraconych lat życia oraz lat przeżytych w niesprawności w wyniku chorób. Pozwala stwierdzić, w jaki sposób konkretne choroby wpływają na długość życia i jego jakość. Jeden DALY to jeden utracony rok zdrowego życia (Murray i in., 1996). Wśród czynników rozwoju głównych chorób powodujących niesprawność i zgony, czternaście przypisano czynnikom żywieniowym. Każdy z tych czynników odpowiadał za ponad 1% globalnych DALY. W kolejności ważności były to: dieta bogata w sód, dieta uboga w warzywa, małe spożycie owoców, produktów pełnoziarnistych, orzechów i nasion oraz dieta uboga w omega-3 z owoców morza (Naghavi i in., 2017). W Polsce wartość DALY wynosi 4,3% wśród mężczyzn i 3,4% u kobiet i jest to przypisywane niskiemu spożyciu warzyw i owoców (Lock i in., 2005). Biorąc pod uwagę powyższe Międzynarodowa Organizacja Zdrowia (ang. *World Health Organisation*; WHO) w globalnym planie działania na rzecz zapobiegania i kontroli chorób niezakaźnych na lata 2013-2020 podkreśliła, że jednym z głównych elementów polityki ich prewencji powinno być zwiększenie dostępności, przystępności cenowej i spożycia owoców i warzyw (World Health Organization, 2013). Pożądanym poziomem spożycia warzyw i owoców (bez ziemniaków) jest 400 g/dzień, bowiem ta ilość

zmniejszyłaby DALY o 31% dla choroby niedokrwiennej serca, 19% dla udarów, 12% raka płuc, 19% nowotworu żołądka, 20% raka przełyku i 2% raka jelita grubego (Forouzanfar i in., 2015; Lock i in., 2005; World Health Organization, 2019, 2020).

Poza wpływem spożycia warzyw na zmniejszenie ryzyka rozwoju i śmiertelności w wyniku chorób niezakaźnych (Aune i in., 2017; Bechthold i in., 2019; Boeing i in., 2012; Farvid i in., 2016; Schwingshackl i in., 2018; Springmann i in., 2020; Wang i in., 2021), metaanalizy i przeglądy literatury dostarczają dowodów na to, że może ono zapobiegać również przybieraniu na wadze (Alinia i in., 2009; Bertolia i in., 2015; Boeing i in., 2012) i pośrednio rozwojowi cukrzycy typu 2 (DM2), bowiem wraz ze wzrostem spożycia warzyw do 300 g/dzień ryzyko jej rozwoju zmniejsza się o 9%, a w przypadku spożycia owoców o 10% (Schwingshackl i in., 2017). Protekcyjne działanie warzyw i owoców obserwowane jest również w przypadku zespołu metabolicznego (Y. Zhang & Zhang, 2018), jak również zdrowia psychicznego, w tym depresji (Brookie i in., 2018; Głąbska i in., 2020; Saghaifan i in., 2018; Y. Zhang & Zhang, 2018).

1.8 Zalecenia populacyjne w zakresie spożycia warzyw, owoców

Aktualne populacyjne zalecenia dotyczące spożycia warzyw i owoców w Polsce są zgodne z wytycznymi WHO i wynoszą 400 g/dzień. Do roku 2020 obowiązywały zalecenia przygotowane przez zespół ekspertów i konsultantów Instytutu Żywności i Żywienia im. prof. dr med. Aleksandra Szczygła w Warszawie (IŻŻ) (pod red. Jarosz, 2016). Zalecenia te zostały opublikowane w formie piramidy żywienia dla osób dorosłych oraz broszury informacyjnej wyjaśniającej zapisy piramidy (Rycina 3). Na rycinie zaznaczono, w której części piramidy znajdowały się warzywa i owoce (czerwona ramka).



Rycina 3 Piramida zdrowego żywienia osób dorosłych z zaznaczoną częścią przeznaczoną dla warzyw i owoców

Zalecenia dotyczące spożycia warzyw i owoców, które oprócz codziennej aktywności fizycznej powinny stanowić podstawę żywienia brzmiały: „Warzywa i owoce spożywaj jak najczęściej i w jak największej ilości, co najmniej połowę tego co jesz. Pamiętaj o właściwych proporcjach: $\frac{3}{4}$ warzywa i $\frac{1}{4}$ owoce.” W broszurze wyjaśniono powody, dla których należy spożywać dietę bogatą w warzywa i owoce, jak również doprecyzowano jaką ilość należy spożywać, czyli „co najmniej 400 g dziennie, w co najmniej 5 porcjach, z tego 1 porcję może stanowić 1 szklanka soku”. Zaznaczono również, że większa liczba porcji będzie działać prozdrowotnie ze względu na dostarczaną pozytywną dla zdrowia ilość związków, takich jak karotenoidy, witaminy C i E, foliany, a także selen, flawonoidy, izoflawony i błonnik. Zapisy te były zgodne z wytycznymi WHO, w których zaleca się

spożywanie 400 g jadalnych owoców i warzyw dziennie w całej populacji w celu zapobiegania chorobom niezakaźnym, a także zapobiegania i łagodzenia niedoborów mikroskładników odżywczych. Przekłada się to na około 5 porcji dziennie, pamiętając o tym, że ziemniaki, słodkie ziemniaki (bataty), maniok i inne korzenie skrobiowe nie są klasyfikowane jako owoce lub warzywa (World Health Organization, 2019).

Od 1 lutego 2020 r. IŻŻ został włączony do Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny, a aktualne zalecenia żywieniowe dla populacji polskiej kreuje i publikuje Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej (NCEŻ). NCEŻ w roku 2020 opublikowało nowe populacyjne zalecenia zdrowego żywienia w formie graficznej, tzw. Talerza Zdrowego Żywienia - Rycina 4 (Wolnicka, 2020). Zalecenia w odniesieniu do warzyw przedstawiono w trzech krokach:

1. Zjedz warzywo lub owoc w każdym posiłku.
2. Jedz minimum 400 g warzyw i owoców codziennie - więcej warzyw niż owoców.
3. Jedz jak najwięcej różnokolorowych warzyw i owoców - każda dodatkowa porcja warzyw i owoców to dalsze korzyści dla zdrowia.

W roku 2021 NCEŻ, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy opublikował ebook: *Wiem, że dobrze jem – Talerz Zdrowego Żywienia w praktyce* (red. Wolnicka, 2021), w którym doprecyzowane zostały zalecenia dotyczące spożywania warzyw i owoców, które powinny stanowić podstawę żywienia i w związku z tym zajmują największą część talerza. Zalecana dzienna podaż warzyw i owoców to 400g z przewagą tych pierwszych, bowiem stanowią źródło witamin, składników mineralnych, związków bioaktywnych oraz błonnika pokarmowego, które mają charakter prozdrowotny. Te ostatnie nie były wykorzystywane podczas realizacji niniejszej pracy, ponieważ ukazały się w jej końcowym okresie.



Rycina 4 Zalecenia zdrowego żywienia w formie Talerza zdrowego Żywienia

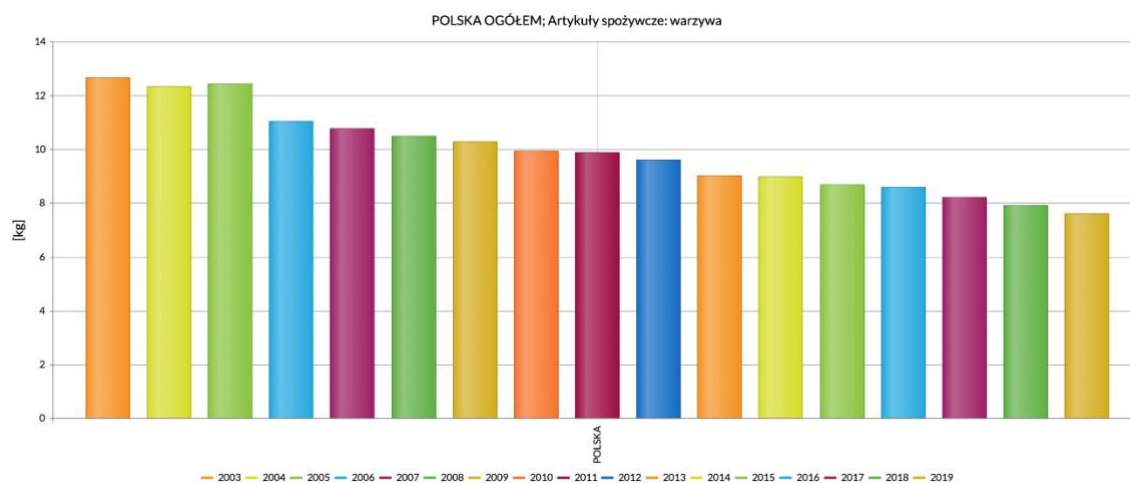
1.9 Spożycie warzyw i owoców w Polsce

Pomimo roli jaką odgrywają warzywa i owoce w prewencji chorób, tylko nieco więcej niż 10% wszystkich Europejczyków spożywa zalecaną ilość warzyw i owoców, a ponad 30% spożywa je tylko okazjonalnie (Eurostat explained, 2014). W Polsce spożycie zmniejsza się systematycznie w ostatnich latach: 2010 r. - 9,95 kg / osobę, a w 2019 r. tylko 7,61 kg / osobę - Rycina 5. Młode osoby z warzyw najczęściej wybierają: pomidory, ogórki, papryka, marchew, sałata zielona oraz cebula, natomiast z owoców: jabłka, banany, mandarynki, cytryny oraz pomarańcze (Krajowy Związek Grup Producentów Owoców i Warzyw, 2020; Malczyk i in., 2016; Stoś i in., 2021). Natomiast osoby starsze z warzyw surowych najchętniej spożywają pomidory, kapustę i marchew, a z gotowanych marchew, kalafiora i kapustę. Najczęściej wybieranym owocem, tak jak wśród młodszych osób, są jabłka (Włodarek & Głąbska, 2010). Konsumenty sięgają chętniej po warzywa surowe niż po gotowane, a mniej chętnie po soki warzywne i owocowe (Kaniewska i in., 2016; Krajowy Związek Grup Producentów Owoców i Warzyw, 2020; Malczyk i in., 2017).

Częstotliwość z jaką Polacy spożywają warzywa i owoce wskazuje, że większość konsumentów (między 64% a 70%) sięga po owoce raz dziennie, jedna czwarta częściej niż raz dziennie (Kaniewska i in., 2016; Stea i in., 2020; Włodarek & Głąbska, 2010). W

przypadku warzyw również większość respondentów (w zależności od badania 45-71%) deklaruje spożywanie warzyw raz dziennie, a więcej niż 3 razy dziennie co czwarta odpowiadająca osoba (Stea i in., 2020; Szponar & Krzyszycha, 2009; Włodarek & Głąbska, 2010). Jak wynika z badań Hall i wsp. niskie spożycie warzyw i owoców (≤ 5 porcji warzyw i/lub owoców) jest powszechne w 52 analizowanych krajach, w tym rozwijających się i zależne jest między innymi od statusu materialnego, płci i miejsca zamieszkania (Hall i in., 2009), co potwierdzają inne polskie badania (Malczyk i in., 2016; Szczecińska i in., 2007; Włodarek & Głąbska, 2010). W dwudziestu jeden krajach, w tym w Polsce, zaobserwowano, że słabo wykształceni mieszkańcy Europy Wschodniej (w tym Polski) spożywają na tle pozostałych rejonów Europy najmniejszą ilość warzyw i owoców. Najwięcej warzyw i owoców w tych krajach spożywają kobiety z wyższym wykształceniem (Stea i in., 2020). Zależność spożycia od wieku, płci i wykształcenia nie jest charakterystyczna jednak tylko dla Polski, bowiem podobne trendy obserwuje się w badaniach zagranicznych europejskich i amerykańskich %) (BMEL forsa Politik- und Sozialforschung GmbH, 2022; Heffron i in., 2017; Ronda-Pérez i in., 2020; Vera i in., 2019).

Pomimo niewystarczającego spożycia warzyw i owoców prawie połowa polskich respondentów uważała, że je ich odpowiednią ilość, choć $\frac{3}{4}$ z nich nie wiedziało jaką ilość warzyw i owoców powinno się dziennie konsumować (Krajowy Związek Grup Producentów Owoców i Warzyw, 2020). W tym świetle konieczne jest wdrożenie promocji i edukacji żywieniowej w zakresie zwiększenia spożycia warzyw i owoców, zwłaszcza biorąc pod uwagę ich wcześniej opisaną istotność dla zdrowia i obserwowane w Polsce niekorzystne tendencje w ich spożyciu (Rycina 5).



Rycina 5 Spożycie warzyw w Polsce 2003-2019 w kg

Wydaje się, że personalizowane interwencje żywieniowe mogą być właśnie skutecznym narzędziem zwiększającym spożycie tej grupy produktów.

1.10 Polimorfizm DNA a metabolizm składników żywności

Różnice genetyczne istniejące u poszczególnych osób lub grup etnicznych mogą wpływać nie tylko na odczuwanie smaku, jak opisano wcześniej, ale także decydować o różnicach w sposobie metabolizowania pożywienia (Chmurzyńska, 2022; Koziółkiewicz, 2009). Przekształcanie składników pokarmowych następuje zwykle wieloetapowo w postaci uporządkowanych szeregów reakcji biochemicznych wchodzących w szlak metaboliczny. Jest on zależny od dostępności substratów i koofaktorów biochemicznych, jak również od budowy i aktywności enzymów biorących w nim udział. Budowa enzymów będących białkami zależy od genów, które te białka kodują. Posiadany wariant genu może zatem kształtować indywidualne możliwości metabolizowania określonego składnika odżywczego. W zależności od wariantu genu kodującego określony enzym, substrat może być metabolizowany wolnej lub szybciej. Dodatkowo metabolizm może być też kształtowany przez indywidualną podaż składników pokarmowych w następujący sposób:

- a. dzięki eliminacji substratu nie powstaje produkt reakcji
- b. dzięki zwiększonej podaży substratu produkt powstaje w większych ilościach.

Przykładem wpływu polimorfizmu DNA na metabolizm jest metabolizm alkoholu (polimorfizm rs1229984 genu *ALDH2*), gdzie nosiciele alleli *ADH2*2* i *ADH2*3* mają zmniejszoną aktywność enzymu i zmniejszoną w wyniku tego możliwość metabolizowania spożytego etanolu w szlaku metabolicznym z wykorzystaniem enzymów dehydrogenazy alkoholowej i dehydrogenazy aldehydowej (Crabb i in., 2004; Czech & Hartleb, 2003). Osoby z niedoborem enzymu metabolizującego alkohol powinny unikać jego spożywania. Podobnie dzieje się w przypadku metabolizmu laktozy (polimorfizm rs4988235 genu *LCT* 13910 T/C), gdzie u osób będących nosicielami allelu C występuje niedobór enzymu laktazy (hipolaktazja) i spożyta laktoza, zamiast zostać rozłożona przez enzym laktazę do dwóch składowych cukrów (galaktozy i glukozy) fermentuje w jelicie grubym za sprawą bakterii jelitowych do metanu i dwutlenku węgla, co powoduje bóle brzucha, biegunki i ogólne dolegliwości gastryczne (Ségurel & Bon, 2017; Tishkoff i in., 2007). Osoby z hipolaktazją lub wrodzoną alaktazją powinny wykluczyć z diety produkty bogate w laktozę. Innym

przykładem jest metabolizm folianów i polimorfizm 677C>T (rs1801133) genu *MTHFR* odpowiedzialnego za produkcję enzymu reduktazy 5,10-metylenotetrahydrofolianowej (MTHFR), biorącego udział w metabolizmie folianów niezbędnych do remetylacji homocysteiny do metioniny. Uwarunkowana genetycznie zmniejszona aktywność enzymatyczna MTHFR, może powodować zmniejszenie stężenia 5-metylo-tetrahydrofolianu, zwiększenie stężenia homocysteiny i zmniejszenie zdolności do metylacji. Osoby będące nosicielami allelu T powinny spożywać zwiększone ilości folianów w diecie (Tsang i in., 2015; Wolski i in., 2015). Podobne zależności dotyczą kofeiny, co opisano w dalszych rozdziałach.

Podsumowując powyższe przykłady, w zależności od wpływu polimorfizmu genów na metabolizm i zgodnie z założeniami PN, spożycie danego składnika pokarmowego powinno być modyfikowane, aby dostosować je do indywidualnych możliwości metabolicznych organizmu.

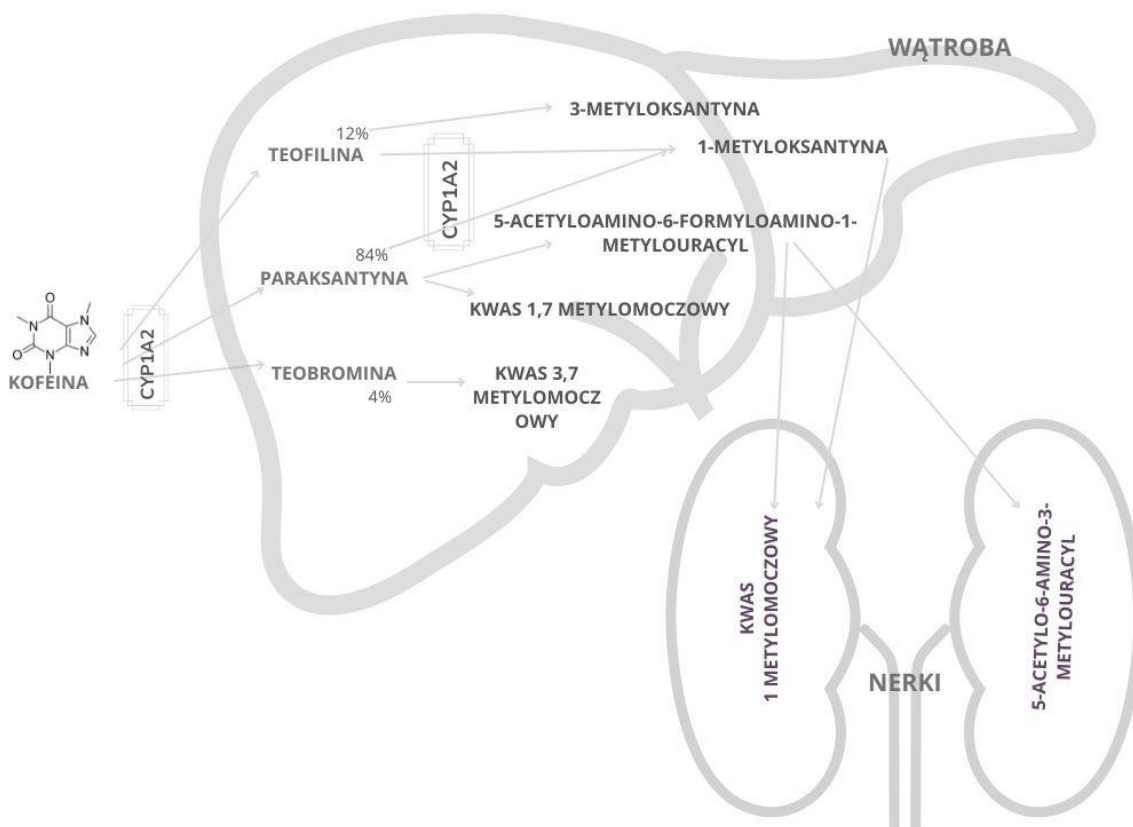
1.11 Kofeina charakterystyka, metabolizm i wpływ na zdrowie

1.11.1 Kofeina charakterystyka i metabolizm

Kofeina jest substancją występującą naturalnie w liściach krzewu herbacianego (*Camelia sinensis*) i ostrokrzewu paragwajskiego mate (*Ilex paraguayensis*), nasionach kawy (*Coffea arabica*, *Coffea canephora*), kakao (*Theobroma cacao*), liany brazylijskiej paulinia gwarana (*Paulinia guarana*). Spożywana jest najczęściej w postaci naparów kawy, herbaty, czekolady, kakao lub też napojów z jej dodatkiem. Wchodzi również w skład leków i suplementów. W 99% procentach jest wchłaniana w ciągu 45 minut po spożyciu, 20% w żołądku, pozostała część w jelicie cienkim, osiągając pik koncentracji w osoczu po 30 minutach. Wchłanianie kofeiny z pożywienia i napojów nie zależy od wieku, płci, podłoża genetycznego i choroby lub jednoczesnej ekspozycji na narkotyki, alkohol i nikotynę. Kofeina dostaje się do płynów tkankowych i jest równomiernie rozprowadzana we wszystkich płynach ustrojowych, takich jak osocze krwi, w tym krew pępowinowa, płyn mózgowo-rdzeniowy, ślina, żółć, nasienie, mleko matki i wszystkie narządy (Nehlig, 2018).

Kofeina jest metabolizowana w wątrobie, gdzie podlega sukcesywnej demetylacji i oksydacji, przez układ enzymatyczny cytochromu P450, zwłaszcza przez izoenzym CYP1A2 (Roberts, 2016), który odpowiada za ok. 95% metabolizmu kofeiny (Nehlig,

2018). Jest metabolizowana na drodze 1-,3-,7-demetylacji do trzech głównych metabolitów: paraksantyny (84% metabolitów), teofiliny (12% metabolitów) i teobrominy (4%) (Rycina 6), które następnie podlegają metabolizmowi w nerkach. Na farmakokinetykę kofeiny mają wpływ wiek, ciąża, palenie tytoniu, leki i dieta (Nehlig, 2018; B. B. Rasmussen i in., 2002).



Rycina 6 Uogólniony schemat metabolizmu kofeiny

1.11.2 Kofeina - wpływ na zdrowie

Badania dotyczące wpływu kofeiny na zdrowie dostarczają sprzecznych obserwacji i wniosków (Cappelletti i in., 2015; Mejia & Ramirez-Mares, 2014). Część wskazuje na jej prozdrowotne właściwości, np. mniejsze ryzyko raka piersi, jelita grubego, okrężnicy, endometrium i prostaty, mniejsze ryzyko chorób sercowo-naczyniowych i śmiertelności czy zmniejszone ryzyko otyłości (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015; Grosso i in., 2017; Gunter i in., 2017; Lee i in., 2019; Poole i in., 2017), a część na negatywne, np. przyspieszona utrata gęstości kości kręgow u starszych kobiet po menopauzie, zaburzenia snu, ryzyko złamań, uzależnienie od kawy, wyższe ryzyko wystąpienia zespołu jelita drażliwego (Clark & Landolt, 2017; Grosso i in., 2017;

Koochakpoor i in., 2021; X. L. Li & Xu, 2013; Meredith i in., 2013; Poole i in., 2017; Rapuri i in., 2001).

W 2017 ukazały się dwie publikacje reasumujące wyniki badań nad wpływem spożycia kawy bądź kofeiny na zdrowie. Pierwsza syntetyzuje wyniki 201 meta-analiz, a druga wyniki 112 meta-analiz (Grosso i in., 2017; Poole i in., 2017). Zgodnie z pierwszą spożycie 3-4 filiżanek kawy powoduje relatywny spadek ryzyka całkowitej śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny (ryzyko względne 0,83 (95% przedział ufności 0,79 do 0,88), śmiertelności z powodów sercowo-naczyniowych (0,81; 0,72 do 0,90) i chorób sercowo-naczyniowych (0,85; 0,80 do 0,90) w porównaniu do osób niespożywających kawy. Osoby spożywające 3-4 filiżanki kawy względem osób nie spożywających miały jednocześnie niższe o 18% ryzyko zachorowania na nowotwory. Umiarkowane spożycie kawy było również związane z niższym ryzykiem rozwoju kilku specyficznych nowotworów oraz schorzeń neurologicznych, metabolicznych i wątroby. Analizowany negatywny wpływ spożycia kawy został w dużej mierze zniwelowany przez korektę o status palenia, z wyjątkiem kobiet ciężarnych, gdzie wysokie vs. niskie spożycie / brak spożycia wiązało się z niską masą urodzeniową (iloraz szans (ang. *odds ratio*; OR) 1,31, 95% przedział ufności (ang. *confidence interval* - CI) 1,03 - 1,67), przedwczesnym porodem w pierwszym (OR 1,22; 95% CI 1,00 - 1,49) i drugim (OR 1,12; 95% CI 1,02 - 1,22) trymestrze oraz utratą ciąży (OR 1,46; 95% CI 1,06 do 1,99). Zaobserwowano również związek między pić kawy a ryzykiem złamań u kobiet, ale nie u mężczyzn. Reasumując picie kawy wydaje się bezpieczne w ramach zwykłych wzorców konsumpcji (3-4 filiżanek/dzień), z wyjątkiem kobiet ciężarnych i kobiet ze zwiększonym ryzykiem złamań (Poole i in., 2017). Według drugiej analizy spożywanie kawy ma prawdopodobny korzystny wpływ na spadek ryzyka rozwoju wielu chorób przewlekłych, w tym nowotworów oraz schorzeń sercowo-naczyniowych, metabolicznych i neurologicznych. Najniższe ryzyko zaobserwowano przy spożyciu około 4–5 filiżanek dziennie, a działania niepożądane obserwowane były głównie w wynikach związanych z ciążą i głównie dotyczyły spożycia kofeiny, a nie innych składników kawy. Korekta o palenie tytoniu pozwoliła autorom na wykluczenie innych potencjalnych działań niepożądanych, takich jak nowotwory płuc i żołądka (Grosso i in., 2017).

Poza zakresem obu powyższych przeglądów były jednak badania uwzględniające polimorfizm genów wpływających na metabolizm kofeiny, a właśnie jedną z przyczyn sprzecznych wyników obserwowanych w różnych badaniach może być zmienność genetyczna, która zwykle nie jest brana pod uwagę. Wpływ zmienności osobniczej przy

ocenie wpływu kofeiny na zdrowie podkreśla systematyczny przegląd literatury przeprowadzony przez Wikoff i wsp. (Wikoff i in., 2017).

1.12 Polimorfizm *CYP1A2* a metabolizm i spożycie kofeiny

W populacji występuje genetycznie uwarunkowana różnica w aktywności enzymu metabolizującego kofeinę, wynikająca z istnienia postaci polimorficznych genu *CYP1A2* (Caterina & El-Soheby, 2016). Gen *CYP1A2* zlokalizowany w chromosomie 15 koduje cytochrom P4501A2, który odpowiada za ok. 95% metabolizmu kofeiny – Rycina 6. Polimorfizm rs762551 (A/C) w intronie genu *CYP1A2* wpływa na metabolizm kofeiny prawdopodobnie przez regulację ekspresji genu. Nosiciele allelu C (ok. 54% populacji) metabolizują kofeinę wolniej (nazywani dalej wolno metabolizującymi) niż osoby homozygotyczne pod względem allelu A, które są osobami szybko metabolizującymi kofeinę (Koonrungsesomboon i in., 2018; Nehlig, 2018; Sachse i in., 1999).

Allel C genu *CYP1A2* jest powiązany z wyższym ryzykiem zawału serca. W przypadku osób, które były nosicielami allelu C OR (95% CI) zawału serca w przypadku spożywania: mniej niż jednej, jednej, dwóch/trzech lub co najmniej czterech filiżanek kawy dziennie wynosi odpowiednio 1,00 (odniesienie mniej niż jedna filiżanka/dzień), 1,24 (0,71-2,18), 1,67 (1,08-2,60) i 2,33 (1,39-3,89), a OR dla zawału mięśnia sercowego (95% CI) u osób z genotypem A/A wynosi odpowiednio 1,00 (odniesienie mniej niż jedna filiżanka/dzień), 0,48 (0,26-0,87), 0,57 (0,35-0,95) i 0,83 (0,46-1,51) (M. C. Cornelis i in., 2006).

Wpływ kofeiny na parametry sercowo-naczyniowe może być związany z jej działaniem na receptory adenozyliny oraz fosfodiesterazy, czego skutkiem jest m.in., odpowiedź sercowo-naczyniowa organizmu, która indukuje wzrost ciśnienia krwi. Jednak dowody na związek między regularnym spożywaniem kofeiny a występowaniem nadciśnienia tętniczego u osób wolno metabolizujących są niejednoznaczne. Część badań dostarcza dowodów na to, że polimorfizm rs762551 zmienia aktywność enzymu wpływając na ciśnienie tętnicze i ryzyko nadciśnienia, dlatego nosiciele allelu C powinni powstrzymać się od picia kawy (Guessous i in., 2012; Palatini i in., 2009; Zhou & Hyppönen, 2019). Część badań odnotowuje jednak odwrotną korelację między spożyciem kawy, polimorfizmem rs762551 a nadciśnieniem i ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego, gdzie dla osób z genotypem AC i CC iloraz szans wyniósł 0,888, 95% CI 0,789-0,999; $p = 0,0483$ względem osób nie pijących kawy i z genotypem AA (Hou i in.,

2021; Zhou & Hyppönen, 2019). Protekcyjny obserwowany wpływ kawy na ryzyko rozwoju nadciśnienia i chorób serca może wynikać jednak z faktu, że napar z kawy jest źródłem nie tylko kofeiny, ale także innych bioaktywnych składników. Badania wskazujące na ochronne działanie nie obejmują innych źródeł kofeiny niż kawa, jak również nie biorą pod uwagę wieku badanych (El-Sohemy, 2019). Wprawdzie badania z wykorzystaniem randomizacji mendlowskiej nie dostarczają wyraźnych dowodów dla przyczynowej roli kawy lub kofeiny w rozwoju chorób związanych z ich spożyciem, jednak w zależności od szybkości metabolizmu kofeiny ocena ryzyka ich rozwoju może być różna (zwłaszcza w odniesieniu do wyników sercowo-naczyniowych) (M. C. Cornelis i in., 2006; M. Cornelis & Munafo, 2018; El-Sohemy i in., 2007; Palatini i in., 2009).

1.13 Zalecenia w zakresie spożycia kawy i herbaty

Podstawą tworzonych zaleceń populacyjnych są normy żywienia, które w Polsce przejmuje się za Europejskim Urzędem ds. Bezpieczeństwa Żywności (ang. *European Food Safety Authority*, EFSA) (Jarosz i in., 2020). Stąd w polskich badaniach dotyczących spożycia kofeiny jako bezpieczną dawkę jej spożycia przyjmuje się ilość określoną przez panel EFSA ds. Żywienia, Nowej Żywności i Alergenów Pokarmowych (ang. *Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens*). Panel ten określił populacyjną bezpieczną dzienną dawkę kofeiny dla zdrowych osób dorosłych, poza kobietami w ciąży i karmiącymi, na poziomie 400 mg/kofeiny z wszystkich źródeł, jak również pojedynczą bezpieczną dawkę kofeiny z wszystkich źródeł na poziomie 200 mg. Dla kobiet w ciąży i karmiących dawka ta wynosi 200 miligram / dzień (mg/d) z wszystkich źródeł (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015)

Aktualnie Polska nie ma osobnych zaleceń dotyczących poziomu bezpiecznego spożycia kofeiny. Do 2020 zalecenia dotyczące spożycia kofeiny (kawy i herbaty) w Polsce były umieszczone z boku piramidy jako jej uzupełnienie - Rycina 7 (pod red. Jarosz, 2016). W opublikowanych przez NCEŻ w roku 2020 nowych populacyjnych zaleceniach zdrowego żywienia, tak jak w poprzednich wytycznych nie ma zaleceń ilościowych co do spożycia kawy i herbaty, poza wzmianką, że źródłem wody mogą być również herbata (czarna, zielona) i kawa mające znaczenie w prewencji chorób degeneracyjnych (Wolnicka, 2020).



Rycina 7 Piramida zdrowego żywienia osób dorosłych z zaznaczoną częścią dotyczącą kawy i herbaty

Jeśli chodzi o zalecenia personalizowane, to w 2016 r. ISNN opublikowało konsensus dotyczący zaleceń spożywania kofeiny w kontekście zmienności genetycznej wpływającej na jej metabolizm (Caterina & El-Sohemy, 2016) i stanowisko to zostało podtrzymane na kongresie ISNN w 2021 r. Używając klas rekomendacji zapożyczonych od Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ISNN zarekomendowało, by nosiciele allelu C rs762551 *CYP1A2* powstrzymali się od spożywania więcej niż jednej filiżanki kawy na dzień. Rekomendacje te przedstawiono na podstawie dowodów klasy IIa (ciężar dowodów przemawia za rozważeniem stosowania), natomiast poziom dowodów to LOE B (dane pochodzące z pojedynczego randomizowanego badania klinicznego lub dużych nierandomizowanych badań)(Caterina & El-Sohemy, 2016).

Te wytyczne zostały przyjęte w niniejszej pracy jako zalecenia spożycia dla osób wolno metabolizujących. Zawartość kofeiny odpowiadająca zalecanej przez ISNN jednej filiżance to średnio ok. 100 mg (Jarosz i in., 2009). Rekomendowana przez ISNN całkowita

dzienna ilość kofeiny dla nosicieli allelu C jest więc ponad czterokrotnie niższa od poziomu określonego jako bezpieczny przez EFSA (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015).

1.14 Spożycie kofeiny w Polsce i na świecie

Ocena spożycia kofeiny jest bardzo trudna i problematyczna ze względu na różnice w zawartości kofeiny wynikające z różnych objętości serwowanych napojów, technik parzenia czy rodzaju używanej kawy lub herbaty, a nawet stopnia rozdrobnienia (Bilek i in., 2013; Bühler i in., 2014; Chin i in., 2008; Irons i in., 2016; Jeon i in., 2019; Ludwig i in., 2014; Poole i in., 2019; Shohet & Landrum, 2001). Najczęściej stosowanymi metodami oceny spożycia składników odżywczych są 3-dniowe dzienniczki żywieniowe, 24-godzinny wywiad żywieniowy oraz FFQ.

Opublikowana przez EFSA opinia naukowa na temat bezpieczeństwa spożycia kofeiny oceniła spożycie w poszczególnych krajach na poziomie 95 centyla, przy czym dla Polski wyniosło ono w 2000 r. 347,3 mg/d (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015). Spożycie kofeiny w Polsce w ostatnich latach zostało oszacowane w niewielu badaniach, dotyczących głównie wąskich grupy respondentów (młodych osób, kobiet) lub określonych produktów (np. napojów energetycznych) – Tabela 2. Spożycie kofeiny jest niejednorodne i zależy od grupy i wieku osób badanych. Głównymi źródłami kofeiny pozostają niezmiennie kawa i herbata, a wśród młodych osób również napoje gazowane i energetyczne. Ostatnie badania z roku 2019/2020 wskazują, iż średnie spożycie w grupie osób dorosłych wzrosło, a prawie połowa (43%) osób spożywa kofeinę powyżej bezpiecznego poziomu określonego przez EFSA (Bulczak & Chmurzyńska, 2023). Zwiększone spożycie może wynikać z faktu, że kawa i kofeina przedstawiana jest jako czynnik prozdrowotny i jej dostępność jest coraz większa (Sieroń, 2021; www.horecatrends.pl, 2021).

W Europie przeprowadzono większą liczbę badań dotyczących spożycia kofeiny. W 2001 roku średnie dzienne spożycie kofeiny wśród angielskich studentów wyniosło 228 mg/d (235 mg/d u mężczyzn i 229 mg/d u kobiet), natomiast wśród dorosłych Anglików 130 mg/d dla mężczyzn i 122 mg/d dla kobiet (Fitt i in., 2013; Shohet & Landrum, 2001). Wyższym spożyciem wykazali się Niemcy, których całkowite średnie spożycie wyniosło 357 mg/d, a niższym Szwajcarzy ze 191 mg/d (Rochat i in., 2019; Rudolph i in., 2014).

Poza Europą badania dotyczące spożycia kofeiny prowadzone były między innymi w Australii, gdzie odnotowano spożycie na poziomie ok. 180 mg (Watson i in., 2017). W sąsiedniej Nowej Zelandii mediana spożycia od 2011 pozostaje niezmiennie na poziomie ok. 150 mg (Australian Bureau of Statistics (ABS) and Food Standards Australia New Zealand (FSANZ), b.d.; Stachyshyn i in., 2021).

Najlepiej zbadana konsumpcja w USA wskazuje na wzrost spożycia kofeiny w ostatnich latach. W latach 2001-2012 kofeina spożywana z napojów wyniosła w zależności od badania ok. 200 mg/d (Fulgoni i in., 2015; Lieberman i in., 2019). Jednak już w latach 2011-2016 spożycie kofeiny pochodzącej tylko z kawy wśród dorosłych Amerykanów wyniosło nieco ponad 230 mg/d (Rehm i in., 2020). W Ameryce Południowej średnie spożycie kofeiny było wyższe niż w Północnej, ponieważ w Argentynie wyniosło 288 mg, ale jej głównym źródłem była mate, a nie jak w innych krajach kawa (Olmos i in., 2009). Natomiast jedno z niższych poziomów spożycia obserwowane jest w Korei gdzie w latach 2010 – 2012 wyniosło 68 mg/d, natomiast wśród osób dorosłych powyżej 19 r.ż. średnio 82 mg/d (Lim i in., 2015).

Zauważyć należy, że spożycie wzrasta prawie liniowo wraz z wiekiem, przy czym jest to zauważalny trend u obu płci. Najwyższe spożycie osiągame jest u osób po 50-tym roku życia (18–34 lata: 140 mg/d vs. 50–64 lata: 228 mg/d) (Lachenmeier i in., 2013; Rochat i in., 2019). Ta sama zależność zauważalna była w australijskich i argentyńskich badaniach (Australian Bureau of Statistics (ABS) and Food Standards Australia New Zealand (FSANZ), b.d.; Olmos i in., 2009). Potwierdza to również przegląd reprezentatywnych krajowych badań, gdzie zauważalny jest wzrost spożycia kofeiny wraz z wiekiem we wszystkich analizowanych krajach (Verster & Koenig, 2018), a także przegląd trendów w spożyciu z 2019 r. (Temple, 2019).

Tabela 2 Zestawienie polskich badań oceny spożycia kofeiny

Autor	Rok	Badana grupa	Metoda oceny	Produkty uwzględnione w ocenie spożycia	Spożycie kofeiny ± SD/ zakres spożycia [mg/dzień]	Spożycie >400mg/d kofeiny	Spożycie w grupach produktowych ± SD [mg/d]
(EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015)	2000	b.d. dotyczących liczebności grupy;	Spożycie kofeiny osób dorosłych z 2527 dni	b.d.	95centyl: 347,3/ b.d.	b.d.	b.d.
Wierzbicka (Wierzbicka i in., 2010)	2010	134 kobiety; 20-65 lat;	metoda 3-dniowego bieżącego notowania.	napoje ze zmielonych ziaren kawy palonej, ekstraktów kawy w formie instant, herbat czarnej i zielonej, kakao, napoje typu cola, napoje energetyczne, czekolada mleczna i gorzka oraz inne słodcze, suplementy diety;	mediana 251 / 0-695	15% osób ≥400 mg/d	mediany: kawa mielona 250; kawa instant 280; herbata czarna 500; herbata zielona 225; cola 190; napoje energetyczne 110; czekolada gorzka 10; czekolada mleczna 36; suplement 100
Górnicka (Górnicka i in., 2014)	2011-2012	190 gimnazjalistów i studentów	kwestionariusz	kawa, napoje energetyczne i typu cola	gimnazjaliści 141 ± 57 studenci 163 ± 61	b.d.	b.d.

Zucconi (Zucconi i in., 2013)	2012	799 dorosłych	metoda mieszana: CAWI i ankiety telefoniczne	napoje energetyczne; pozostałe źródła kawa, herbata, czekolada, napoje słodzone	269,27 ± 162,59/b.d.	b.d.	23,34 ± 29,76 z napojów energetycznych
Wójtowicz- Chomicz (Wójtowicz- Chomicz i in., 2014)	2014	208 studentów,	kwestionariusz	herbata, czarna, kawa kakao/czekolada, napoje energetyczne, napoje typu cola,	b.d./ 184,4 - 282,2	b.d.	b.d.
Nowak i Jasionowski (Nowak & Jasionowski, 2015)	2015	młodzież, spożycie całodzienne określone dla 55 z 2629 respondentów, ; w wieku 12–20 lat (średni wiek 15,8 lat)	kwestionariusz	napoje energetyczne; pozostałe źródła badano tylko u tych co pili codziennie napoje energetyczne	518,4/ b.d.	b.d.	205,1 z napojów energetycznych
Błaszczuk (Błaszczuk- Bębenek i in., 2018)	2018	zdrowe kobiety w ciąży: szkoła rodzenia (n=70) oraz klinika ginekologiczna (n=70)	kwestionariusz	kawa; herbata czarna, herbata zielona, kakao, napoje typu cola, napoje energetyzujące, czekolada.	49,60±59,15 / 0,00 – 498,0	b.d.	herbata czarna 21,61; kawa rozpuszczalna 9,75; kawa mielona 5,50

Malczyk (Malczyk i in., 2021)	2019/ 2020	433 respondentów; 67% respondentów 19-30 lat	CAWI	kawa, herbata, kakao, czekolada, napoje energetyczne i gazowane	255,75± 233,10 / b.d.	17,7% badanych mężczyzn i 22,5% kobiet.	kawa 154,32 ± 223,72; herbata 70,12 ± 86,32; kakao/czekolada 0,65 ± 1,23; napoje energetyczne 14,31 ± 43,96 napoje gazowane 16,50 ± 32,26
Bulczak (Bulczak & Chmurzyńska, 2023)	2019/ 2020	372 respondentów w wieku od 18 do 60 lat 67% 18-50 lat; 26% bd. metrykalnych	FFQ	kawa, czarna herbata, zielona herbata, napoje gazowane, napoje energetyczne, kakao, produkty czekoladowe, suplementy, yerba mate	426,7 ± 283,4//28,65- 2546,57	43%	kawa 276,0 ± 212,3; czarna herbata 47,2 ± 68,9; zielona herbata 41,4 ± 67,1; napoje gazowane 11,1 ± 35,3; napoje energetyczne 11,1 ± 49,1; czekolady i kakao 24,6 ± 34,0; suplementy 9,0 ± 38,8; yerba mate 6,2 ± 33,1

Legenda: b.d. brak danych; CAWI (ang. Computer-Assisted Web Interview) wspomagany komputerowo wywiad przy pomocy strony internetowej; FFQ (ang. Food Frequency Questionnaire) kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności; SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe

1.15 Źródła kofeiny

W większości krajów europejskich kawa jest głównym źródłem kofeiny i dostarcza od 40% do 94% całkowitego spożycia kofeiny u osób dorosłych (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015; Verster & Koenig, 2018).

Polskie badania potwierdzają ogólnoświatową charakterystykę źródeł kofeiny. Kawa pokrywa 60,3% całkowitego spożycia (154 mg/d) kofeiny, herbata (70 mg) stanowi drugie źródło pokrywając 27,4 % spożycia (Malczyk i in., 2021). Podobne wyniki uzyskano w badaniach ankietowych przeprowadzonych w latach 2019/2020 wśród dorosłych Polaków, w których kawa była głównym źródłem kofeiny i stanowiła 65% całkowitego spożycia, podczas gdy czarna herbata i zielona herbata dostarczały odpowiednio 11% i 10 % kofeiny (Bulczak & Chmurzyńska, 2023). Mniejsze spożycie notowane jest u kobiet w ciąży, gdzie głównym źródłem kofeiny była herbata czarna (torebki i liście) (22 mg/d), następnie kawa rozpuszczalna (10,0 mg/d) i kawa mielona (6 mg/d), ale trzeba pamiętać, że bezpieczna dawka dla kobiet w ciąży jest mniejsza i wynosi 200 mg/ d z wszystkich źródeł (Błaszczuk-Bębenek i in., 2018).

Podobnie jest w innych krajach. W Wielkiej Brytanii głównym źródłem kofeiny była kawa, wśród kobiet kawa dostarczała 41%, a herbata 31%. Natomiast w grupie mężczyzn 40% dziennej podaży kofeiny dostarczała kawa, a herbata 30% (Fitt i in., 2013). Podobnie w Niemczech, głównym źródłem kofeiny była kawa, która stanowiła 61% całkowitego spożycia kofeiny, pozostałe źródła to napoje energetyzujące 12% i napoje gazowane 10% całkowitego spożycia. Pozostałe produkty dostarczyły łącznie 18% kofeiny (Rudolph i in., 2014). Wyniki zaobserwowane w Nowej Zelandii wskazują na te same udziały w podaży kofeiny: kawa z 61 % udziałem w całkowitym dziennym spożyciu kofeiny, była jej głównym źródłem, na drugim miejscu herbata (14 %), dalej napoje energetyczne (8 %), czekolada (7 %), napoje typu cola (5 %), suplementy sportowe zawierające kofeinę (2 %), gotowe do picia kofeinę (1%) oraz tabletki z kofeiną (1%) (Stachyshyn i in., 2021). Także dorośli Amerykanie najchętniej spożywają kawę, która dostarczała 64 % spożywanej kofeiny, na drugim miejscu herbatę (16 %). Natomiast napoje bezalkoholowe stanowiły 18 %, a napoje energetyzujące 1 % całkowitego spożycia (Fulgoni i in., 2015). Tylko w populacji argentyńskiej mate było głównym źródłem dziennego spożycia kofeiny (50 % z 288 mg/dzień), a dopiero drugim co do wielkości była kawa (36 %) (Olmos i in., 2009). Podsumowując wyniki przeglądu reprezentatywnych dla poszczególnych krajów badań (18

artykułów i raportów) kawa, herbata i napoje bezalkoholowe są kluczowymi czynnikami przyczyniającymi się do codziennego spożycia kofeiny, pomimo wprowadzania nowych produktów zawierających kofeinę w prawie każdym kraju (Verster & Koenig, 2018).

Hipotezy i cele pracy doktorskiej

Dotychczas nie udało się dokładnie określić wpływu podawania uczestnikom badań lub pacjentom informacji o genotypie na skuteczność interwencji żywieniowych. Sformułowano zatem następujące hipotezy zerowe:

- Skuteczność porady żywieniowej uwzględniającej informacje o genotypie i wynikających z niego konsekwencjach jest wyższa niż porady bez takiej informacji.
- Zwyczajowe spożycie warzyw i produktów gorzkich zależy od posiadanego wariantu genu *TAS2R38* i jest mniejsze u osób z haplotypem PAV niż u osób z haplotypem AVI.
- Aplikacja na urządzenia mobilne może być skutecznym narzędziem do oceny spożycia kofeiny.

Weryfikacja hipotez zerowych była możliwa przez realizację poniższego celu głównego i celów szczegółowych.

Cel główny: określenie wpływu personalizowanej interwencji żywieniowej na zmianę spożycia wybranych składników pokarmowych i/lub produktów spożywczych i wybrane wskaźniki stanu zdrowia

Cele pracy realizowano w ramach dwóch personalizowanych interwencji żywieniowych dotyczących genów *CYP1A2* oraz *TAS2R38*.

Projekt 1 Personalizowana interwencja żywieniowa: polimorfizm genu *CYP1A2* a spożycie kofeiny u osób zdrowych dorosłych

Pierwszy projekt związany był z metabolizmem i spożyciem kofeiny i dotyczył genu *CYP1A2*. Należy jednak podkreślić, że projekt nie koncentrował się na wpływie kofeiny na zdrowie uczestników, a na dostosowaniu i przekazaniu zaleceń żywieniowych ISNN wynikających z analizy genotypu, co za tym idzie w badaniach była rozpatrywana przede wszystkim zmiana spożycia kofeiny. Zgodnie z powyższą hipotezą 1 zakładano, że włączenie informacji genetycznej do celowanych zaleceń żywieniowych oraz wyjaśnienie w jaki sposób posiadany genotyp może wpływać na zdrowie istotnie zmniejszy ogólną ilość spożywanej kofeiny przez osoby wolno metabolizujące.

Projekt 2 Personalizowana interwencja żywieniowa: polimorfizm genu *TAS2R38* a spożycie warzyw i owoców u zdrowych dorosłych

Drugi projekt związany był ze spożyciem warzyw i dotyczył genu receptora *TAS2R38*, który jest między innymi odpowiedzialny u ludzi za różnice w odczuwaniu smaku gorzkiego. Przyjęta hipoteza zakładała, że włączenie informacji genotypowej do zaleceń żywieniowych i wytłumaczenie mechanizmu odczuwania smaku oraz konieczności włączenia innych warzyw zwiększy ogólną ilość spożywanych warzyw i owoców przez osoby wrażliwe na smak gorzki.

W związku z tym cele szczegółowe pracy obejmowały:

- ocenę początkowego i końcowego spożycia kofeiny u osób będących nosicielami allelu C genu *CYP1A2* (rs762551) przy użyciu klasycznego FFQ i aplikacji na urządzenia mobilne
- analizę zwyczajowego spożycia warzyw i produktów gorzkich w zależności od stopnia odczuwania smaku gorzkiego (haplotyp PAV genu *TAS2R38*)
- ocenę początkowej i końcowej częstotliwości spożycia warzyw i owoców i produktów gorzkich u osób z haplotypem PAV genu *TAS2R38*
- ocenę różnic międzygrupowych między wybranymi parametrami antropometrycznymi i wskaźnikami biochemicznymi
- przetestowanie różnic międzygrupowych w spożyciu kofeiny po interwencji w zależności od rodzaju przekazywanych zaleceń
- przetestowanie różnic międzygrupowych w spożyciu warzyw i produktów gorzkich po interwencji w zależności od rodzaju przekazywanych zaleceń

Zatem zmiana spożycia kofeiny i warzyw stanowiły pierwotne punkty końcowe (ang. *primary outcome*) odpowiednio w projekcie 1 i 2, natomiast wskaźniki antropometryczne i biochemiczne były wtórnymi punktami końcowymi (ang. *secondary outcome*).

Material i metody

3.1 Charakterystyka interwencji żywieniowych

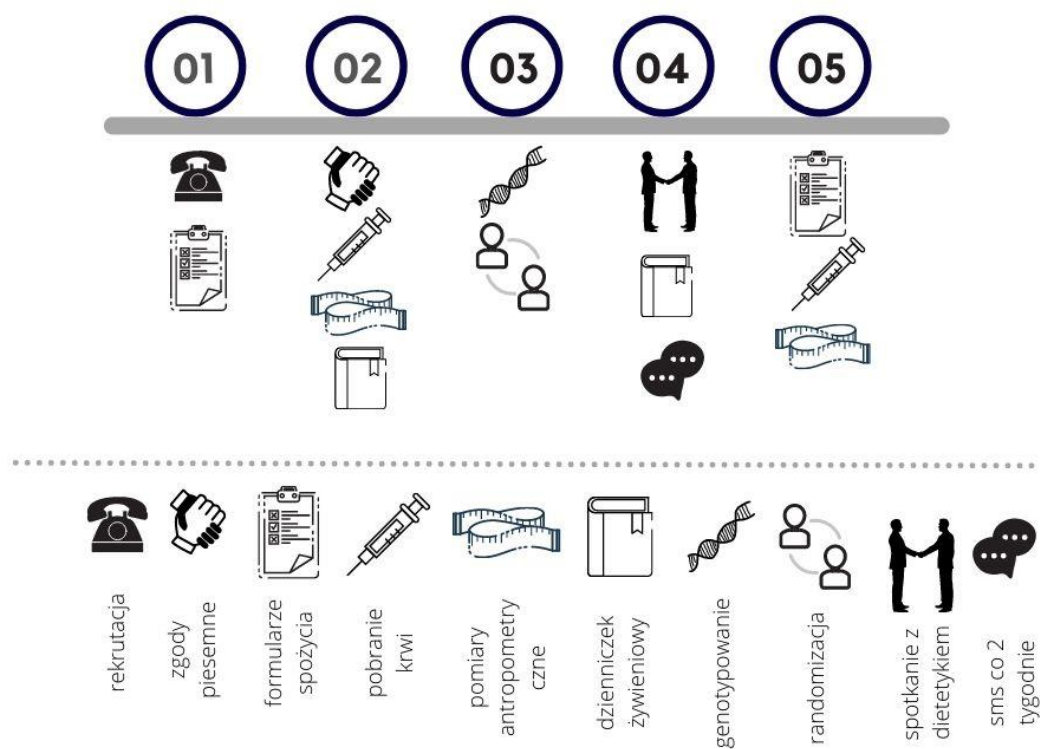
Przeprowadzono dwie personalizowane interwencje żywieniowe ukierunkowane na zmniejszenie spożycia kofeiny u osób wolno ją metabolizujących (Projekt 1) oraz na zwiększenie spożycia warzyw przez osoby wrażliwe na smak gorzki (Projekt 2).

Badania przeprowadzono między wrześniem 2019 a listopadem 2021 na obszarze województwa wielkopolskiego. Rekrutowano kobiety i mężczyzn między 18 a 60 rokiem życia. Rekrutacja do Projektu 1 prowadzona była poprzez: Internet - 13 ogłoszeń, radio – 8 audycji, media społecznościowe – 4 ogłoszenia i telewizję – 1 audycja oraz w sieci uczelnianej Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu i Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Natomiast do Projektu 2 przez media społecznościowe oraz sieci uczelniane. Dodatkowo osoby biorące udział w pierwszym spotkaniu proszone były o promocję badań wśród swoich znajomych tak by osiągnąć efekt kuli śnieżnej.

Komisja Bioetyczna Przy Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu wyraziła zgodę na przeprowadzenie badań – numer zgody 196/19. Badania zostały zarejestrowane w bazie ClinicalTrials.gov pod numerami NCT04122053 “Personalized Nutrition Caffeine Intake in Healthy Adults” i NCT04145453 “Vegetables Intake and Polymorphism *TAS2R38* Gene by Healthy Adults”.

Schemat ogólny badań w Projekcie 1 i 2 przedstawia Rycina 8. Pierwszym etapem była rekrutacja otwarta. Chętne osoby zgłaszały się mailowo i otrzymywały wiadomość zwrotną z planem badań i odnośnikami do formularzy skryningowych online, dotyczących spożycia kofeiny i warzyw wraz z instrukcją mailową ich wypełnienia. Brak wypełnienia ankiet był równoznaczny z rezygnacją z udziału w badaniach. Drugim etapem było pierwsze spotkanie na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu, na którym uczestnicy podpisywali zgody na udział w badaniach oraz pobierana była krew i wykonywane były pomiary antropometryczne. Każdy uczestnik otrzymywał dzienniczek żywieniowy wraz z instrukcją jego wypełnienia. Trzecim etapem było wykonanie analiz biochemicznych krwi i genotypowanie oraz randomizacja uczestników do jednej z grup. W ramach czwartego etapu uczestnicy zwracali wypełnione dzienniczki żywieniowe, a także brali udział w indywidualnych spotkaniach z dietetykiem, na którym przekazywane były zalecenia żywieniowe. Osoby spełniające kryteria wypełniały aplikację mobilną na temat bieżącego

spożycia kofeiny. Ostatnim, piątym etapem badań, było spotkanie, na którym pobierana była krew oraz wykonywane były pomiary antropometryczne. Czas trwania obu interwencji wynosił 20 tygodni. Drugi i piąty etap odbywały się zawsze na terenie Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu na wydziale Nauk o Żywności i Żywieniu Człowieka, przy ul. Wojska Polskiego 31, natomiast spotkania w ramach etapu czwartego odbywały się bądź w formie osobistych spotkań, bądź spotkań w formie online poprzez Microsoft Teams lub Google Meet.



Rycina 8 Etapy projektów

3.2 Charakterystyka badanej grupy oraz kryteria włączenia i wyłączenia z badań

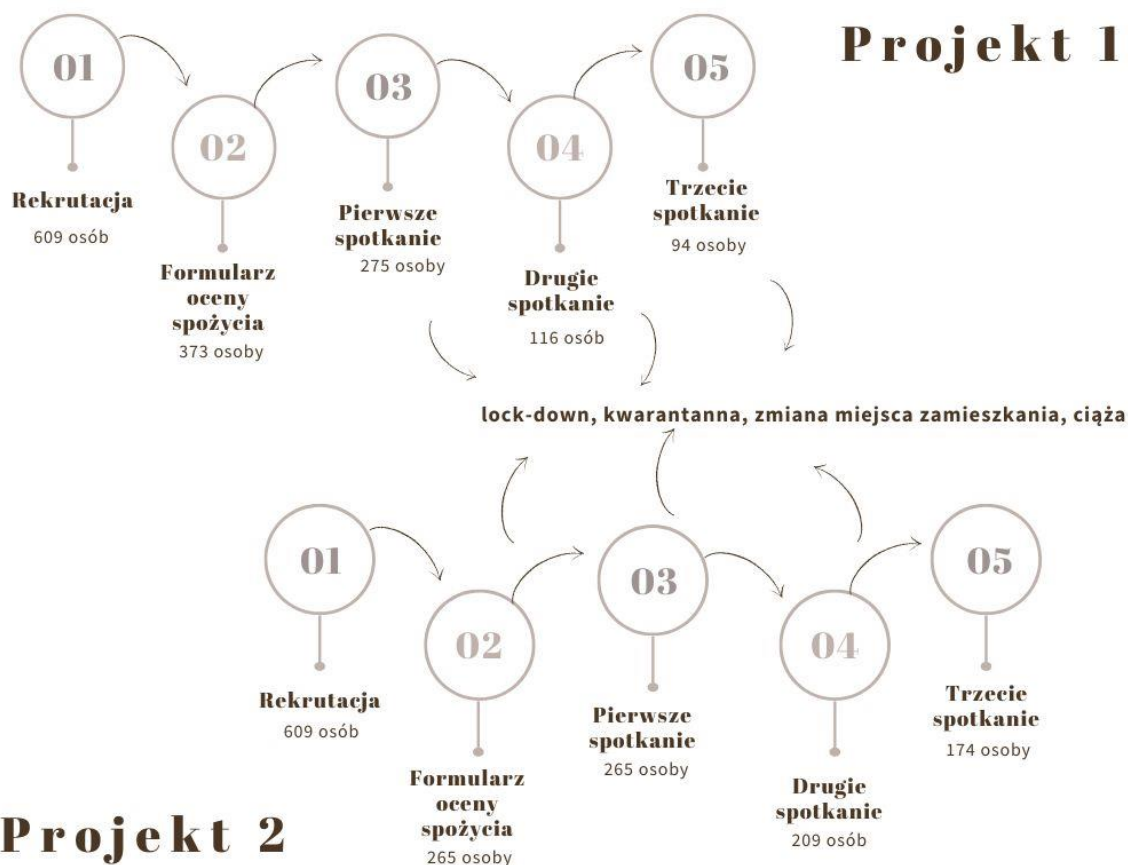
Projekt 1

- Kryteria włączenia: osoby w wieku 18-60 lat, zdrowe; nosiciele przynajmniej jednego allelu C *rs762551 CYP1A2*, będący osobami wolno metabolizującymi kofeinę, o dziennej podaży kofeiny co najmniej 200 mg +/- 10 %;
- Kryteria wyłączenia: urazy, niektóre choroby przewlekłe (np. choroba nowotworowa), ciąża, karmienie piersią, ograniczona komunikacja w stopniu uniemożliwiającym przeprowadzenie wywiadu żywieniowego, zaburzenia odżywiania (wg. wywiadu żywieniowego).

Projekt 2:

- Kryteria włączenia: osoby w wieku 18-60 lat, zdrowe;
- Kryteria wyłączenia: wynik przed interwencją powyżej 45 punktów w zmodyfikowanym kwestionariuszu Block (po przeliczeniu na punkty - patrz strona 72), urazy, niektóre choroby przewlekłe (np. choroba nowotworowa), ciąża, karmienie piersią, ograniczona komunikacja w stopniu uniemożliwiającym przeprowadzenie wywiadu żywieniowego, zaburzenia odżywiania (wg. wywiadu żywieniowego).

Schemat badań wraz z udziałem osób w etapach projektu przedstawia Rycina 9. Duża liczba uczestników, którzy zrezygnowali była konsekwencją wprowadzonych obostrzeń w związku z pandemią wirusa SARS-CoV-2, a także innych powodów niż zdrowotne, które wpłynęły na możliwość wzięcia udziału w planowanych spotkaniach (np. zmiana pracy, zakończenie studiów, zmiana miejsca zamieszkania). W Projekcie 1 badanie ukończyły 94 osoby, a w Projekcie 2 - 174 osoby.

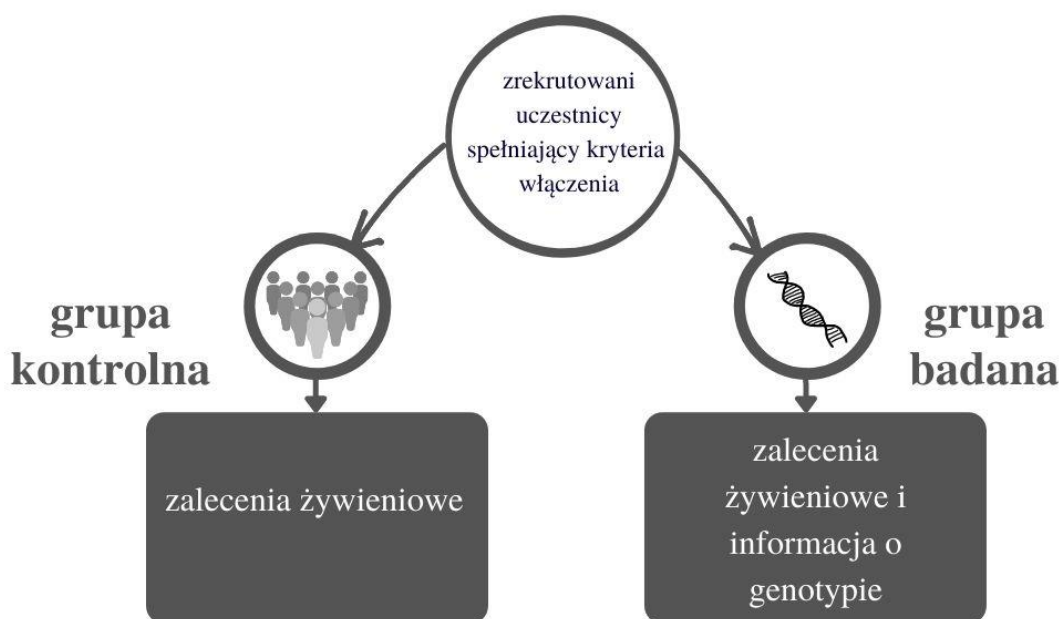


Rycina 9 Schemat liczebności badanych grup na poszczególnych etapach projektów.

3.3 Układ badań

Uczestnicy obu projektów byli losowo przydzielani do poszczególnych grup, za pomocą narzędzia dostępnego na stronie www.randomizer.org. W przypadku Projektu 1 uczestnicy byli przydzielani do jednej z grup: badanej lub kontrolnej - Rycina 10. Podczas drugiego spotkania grupa badana otrzymywała zalecenia zmniejszenia spożycia kofeiny zgodne z zaleceniami ISSN dla osób wolno metabolizujących wraz z informacją o posiadanym genotypie. Natomiast osoby z grupy kontrolnej otrzymywały zalecenia zmniejszenia spożycia bez podanej informacji o posiadanym genotypie. Zalecenia dotyczące spożycia kofeiny przekazywane na spotkaniu były tożsame z wiadomościami przypominającymi wysyłanymi jako SMS podczas 20 tygodni trwania interwencji i dla osób wolno metabolizujących, zakwalifikowanych do grupy interwencyjnej zalecenia brzmiały: „w przypadku Pana/Pani genotypu Pani/Pana bieżące spożycie znacznie przekracza zalecane. Analizowaliśmy gen, który odpowiada za tempo metabolizmu kofeiny. Osoby z

Pana/Pani genotypem mają wyższe ryzyko wystąpienia zawału mięśnia sercowego. Żeby obniżyć to ryzyko powinna Pani/Pan zmniejszyć spożycie do maksymalnie 100 mg kofeiny na dzień tj. do jednej kawy lub jej odpowiedników z innych źródeł”. Osoby zakwalifikowane do grupy kontrolnej wolno metabolizujących kofeinę otrzymywały zalecenia w formie „Po analizie Pani/Pana wyników zalecane jest zmniejszenie spożycia do maksymalnie 100 mg kofeiny na dzień tj. do jednej kawy lub jej odpowiedników z innych źródeł”.



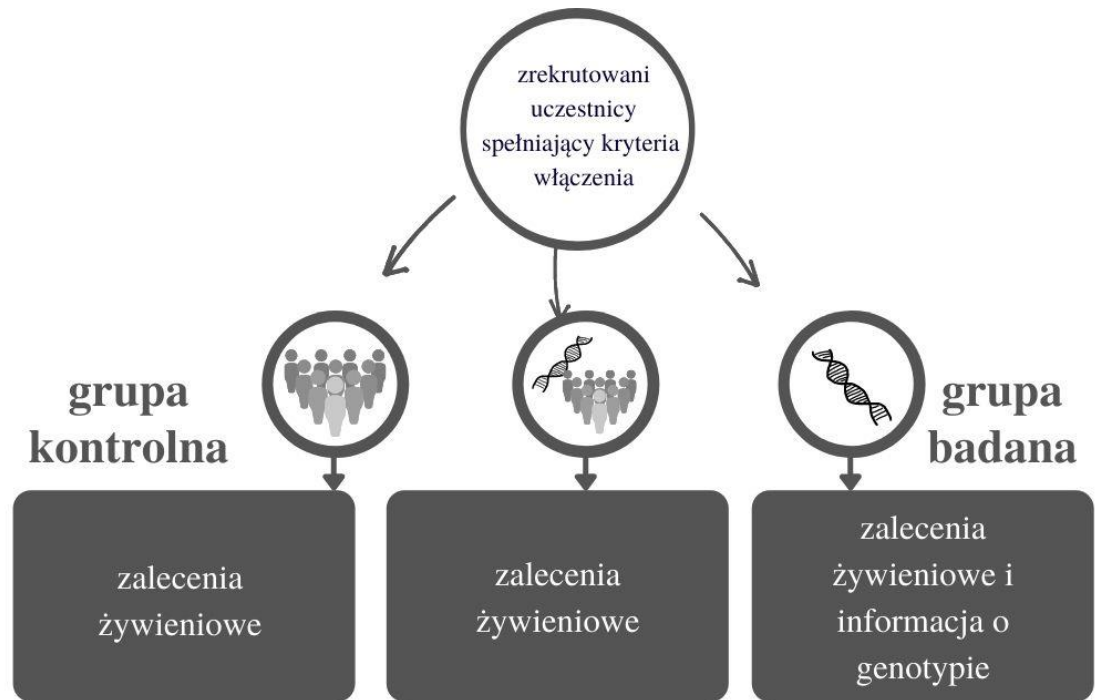
Rycina 10 Układ badań w Projekcie 1

Układ badań w Projekcie 2 (Rycina 11) był trzyramienny z dwoma grupami kontrolnymi. Zakwalifikowani uczestnicy wrażliwi i średnio wrażliwi na smak gorzki, czyli homozygoty PAV/PAV i heterozygoty będące nosicielami przynajmniej jednego haplotypu PAV, byli przydzielani losowo do grupy badanej i kontrolnej pierwszej. Natomiast uczestnicy niewrażliwi na smak gorzki, czyli homozygoty AVI/AVI, stanowili grupę kontrolną drugą. Osoby z grupy badanej otrzymywały zalecenia żywieniowe uzupełnione informacją o genotypie, natomiast z grup kontrolnych otrzymywali porady żywieniowe bez informacji genetycznych. Zalecenia żywieniowe były oparte na wytycznych Piramidy zdrowego żywienia dla osób dorosłych (pod red. Jarosz, 2016) oraz Talerza zdrowego

żywienia (Wolnicka, 2020). Uczestników informowano o zalecanej ilości spożyciu warzyw i owoców: „Warzywa i owoce spożywaj jak najczęściej i w jak największej ilości (min. 400g/dzień). Pamiętaj o właściwych proporcjach: 3/4 - warzywa i 1/4 - owoce. Połowę talerza podczas każdego z posiłków powinny stanowić warzywa najlepiej w formie surowej.” Uczestnicy zakwalifikowani do grupy badanej dodatkowo otrzymywali komunikat „...Ze względu na posiadany genotyp warzywa, np. z grupy krzyżowej możesz odczuwać jako gorzkie, dlatego szczególnie należy dbać o spożywaną ilość warzyw, a warzywa krzyżowe można zamienić na inne warzywa np. korzeniowe typu marchew, cukinia itp...” Dodatkowo wszyscy uczestnicy otrzymywali ulotkę dotyczącą korzyści spożywania warzyw.

W czasie między drugim a trzecim spotkaniem każdy uczestnik otrzymywał co dwa tygodnie komunikat przypominający. Grupa interwencyjna otrzymywała komunikat treści „W przypadku posiadanego genotypu *TAS2R38* i po analizie częstotliwości spożycia warzyw i pozostałych wyników zalecane jest zwiększenie spożywania warzyw do pięciu porcji na dzień, co omówiliśmy na spotkaniu”, osoby zakwalifikowane do grup kontrolnych otrzymywały w tym samym czasie „Przypominam, że po analizie częstotliwości spożycia warzyw i pozostałych wyników zalecane jest zwiększenie spożywania warzyw do pięciu porcji na dzień. Zgodnie z tym, co było omówione na spotkaniu”.

Uczestnicy badań otrzymali informację by nie zmieniać innych aspektów sposobu żywienia i stylu życia, w tym aktywności fizycznej. W obu interwencjach osoby należące do grup kontrolnych informację o posiadanych wariantach genu otrzymywały dopiero po zakończeniu badań, wraz z raportem końcowym.



Rycina 11 Układ badań w Projekcie 2

Każdy uczestnik obligatoryjnie w ramach drugiego etapu uczestniczył w indywidualnych godzinnych spotkaniach z dietetykiem. Na spotkaniu najpierw omawiane były wypełnione w formie online przed pierwszym spotkaniem formularze, aby wykluczyć ewentualne błędy w ich wypełnianiu. Kolejnym krokiem było omówienie zaleceń żywieniowych opierających się na zaleceniach piramidy żywienia i talerza zdrowego żywienia (Wolnicka, 2020), na tym etapie przekazywane były ogólnopopulacyjne zalecenia żywieniowe. W dalszej części spotkania omawiane były krótko dzienniczki żywieniowe pod kątem przekazanych zaleceń i ich realizacji w dzienniczku. Osoby z grup badanych dodatkowo dostawały informację na temat swojego genotypu i wynikających z tego zaleceń. W przypadku Projektu 1 uczestnikom zalecano ograniczenia spożycia kofeiny zgodnie z komunikatami opisanymi w kolejnym akapicie. W przypadku Projektu 2 uczestnicy byli zachęceni do ogólnego zwiększenia spożycia warzyw w celu realizacji zalecanych 400g warzyw i owoców (Wolnicka, 2020). Osoby wrażliwe i średnio wrażliwe na smak gorzki były proszone o spożywanie warzyw innych niż te bogate w substancje odczuwane jako gorzkie np. zastąpienie warzyw krzyżowych innymi warzywami korzeniowymi typu marchew czy dyniowatymi typu cukinia. Krótko omówione były wyniki antropometryczne

tj. obwód talii i masy ciała w kontekście zalecanych norm (World Health Organization, 2008). Uczestnicy z grupy badanej, którzy wykazali zainteresowanie otrzymywali dodatkowo dokładniejsze informacje na temat posiadanego wariantu genu. Na koniec spotkania uczestnicy otrzymywali wyniki analiz biochemicznych wykonanych z krwi pobranej na pierwszym spotkaniu, ewentualne pytania co do wyników były wyjaśniane, ale nie przekazywano żadnych zaleceń w związku z wynikami.

3.4 Ocena sposobu żywienia

Do oceny sposobu żywienia wykorzystano następujące metody:

- zwalidowany autorski kwestionariusz częstości spożycia kofeiny wypełniany online przed pierwszym i ostatnim spotkaniem
- aplikacja na telefon pozwalająca na bieżące notowanie spożycia kofeiny
- zmodyfikowany kwestionariusz częstotliwości spożycia owoców/warzyw/błonnika online (Block i in., 2000) o produkty gorzkie (tj. kawa, cytrusy) wypełniany online przed pierwszym i ostatnim spotkaniem (zmodyfikowany kwestionariusz Block)
- zwalidowany kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności FFQ6 (Wadolowska, 2005) wypełniany na pierwszym spotkaniu
- dzienniczek żywieniowy 3-dniowego bieżącego notowania wypełniany po pierwszym spotkaniu, a oddawany przed drugim spotkaniem

3.4.1 Kwestionariusz spożycia kofeiny – przygotowanie i walidacja

W celu realizacji projektu zaprojektowano i zwalidowano kwestionariusz częstości spożycia kofeiny (Bulczak & Chmurzyńska, 2023). Zawierał on 30 produktów zawierających kofeinę dostępnych na rynku, pogrupowanych w kategorie kaw, herbata, napoje gazowane, napoje energetyczne, słodczyce czekoladowe, yerba mate i suplementy – *Tabela 3*. Napoje z tym samym produktem bazowym zostały zgrupowane i liczone razem, np. cappuccino, latte, espresso i flat white zostały połączone w jedną grupę, ponieważ we wszystkich produktem bazowym było espresso. Do grupy „kawy” zostały włączone, poza napojami na bazie espresso, również napoje na bazie kawy mielonej, rozpuszczalnej, jak również kawy z ekspresu ciśnieniowego i przelewowego oraz cold brew i kawy typu 3 w 1. Różne rodzaje herbat, niezależnie od stopnia zaparzenia, podzielono na dwie grupy: herbatę

zieloną lub czarną. Napoje gazowane, bez względu na to, czy są standardowe, czy niskokaloryczne, zostały połączone w jedną grupę napojów gazowanych. Do słodczy należały kakao, czekolada mleczna i gorzka oraz batony czekoladowe. Do grupy suplementów włączono suplementy ogólnodostępne w handlu, shooty kofeinowe, batony energetyczne oraz suplementy sportowe w wysokich dawkach jednorazowych 120-145 mg, 200 mg i 300 mg.

Przy każdym z produktów uczestnicy wskazywali ilość spożywaną, wybierając jedną z sześciu dostępnych opcji dla typowej ilości spożywanej każdego dnia np. filiżanki/kubki/jednostki/tabletki/kostka/sztuka. Jeśli produkt nie był spożywany, uczestnicy mogli wpisać 0 lub pozostawić pozycję pustą, przyjęto, że 6 porcji dziennie danego produktu jest ilością maksymalną. Zadeklarowane przez uczestników ilości zostały przeliczone na spożytą ilość kofeiny i zsumowane jako całkowite spożycie.

Sposób wypełnienia kwestionariusza online weryfikowano podczas drugiego spotkania, zanim została udzielona porada personalizowana dotycząca spożycia.

Walidację FFQ przeprowadzono w 2019 roku na grupie 44 kobiet i mężczyzn mieszkających na terenie Poznania w wieku od 18 do 60 lat. Kwestionariusze były wypełniane anonimowo i dobrowolnie, a uczestnicy nie podawali szczegółowych danych dotyczących wieku i wykształcenia, dlatego pisemna zgoda na udział w badaniu nie była wymagana. Jedna osoba była odpowiedzialna za zbieranie kwestionariuszy i anonimizację danych. Przed wypełnieniem ankiety każdy uczestnik otrzymywał informację, jak ją wypełnić. W odstępie od 1 do 2 miesięcy każdy uczestnik został poproszony o ponowne wypełnienie kwestionariusza i podanie średniego dziennego spożycia produktów zawierających kofeinę.

Tabela 3 Lista produktów zawartych w FFQ do oceny spożycia kofeiny

Produkt	Ilość/typ produktu	Ilość spożywana na dzień
espresso	pojedyncze espresso	0-5 filiżanek
	podwójne espresso	0-5 filiżanek
cappuccino	pojedyncze espresso	0-5 kubków
	podwójne espresso	0-5 kubków
latte	pojedyncze espresso	0-5 kubków
	podwójne espresso	0-5 kubków
flat white	podwójne Espresso	0-5 kubków
kawa rozpuszczalna	1 łyżeczka	0-5 kubków
	2 łyżeczki	0-5 kubków
	3 łyżeczki	0-5 kubków

kawa mielona	1 łyżeczka	0-5 kubków
	2 łyżeczki	0-5 kubków
	3 łyżeczki	0-5 kubków
kawa z ekspresu	50 ml	0-5 kubków
	75 ml	0-5 kubków
	150 ml	0-5 kubków
kawa z ekspresu przelewowego	50 ml	0-5 kubków
	75 ml	0-5 kubków
	150 ml	0-5 kubków
cold brew	2 łyżeczki	0-5 kubków
	5 łyżeczek	0-5 kubków
herbata ekspresowa czarna krótko parzona	1 saszetka	0-5 kubków
	2 saszetki	0-5 kubków
	3 saszetki	0-5 kubków
herbata ekspresowa czarna średnio parzona	1 saszetka	0-5 kubków
	2 saszetki	0-5 kubków
	3 saszetki	0-5 kubków
herbata ekspresowa czarna długo parzona	1 saszetka	0-5 kubków
	2 saszetki	0-5 kubków
	3 saszetki	0-5 kubków
herbata czarna liściasta	1 łyżeczka	0-5 kubków
	2 łyżeczki	0-5 kubków
	3 łyżeczki	0-5 kubków
herbata ekspresowa zielona średnio parzona	1 saszetka	0-5 kubków
	2 saszetki	0-5 kubków
	3 saszetki	0-5 kubków
herbata ekspresowa zielona długo parzona	1 saszetka	0-5 kubków
	2 saszetki	0-5 kubków
	3 saszetki	0-5 kubków
herbata zielona liściasta	1 łyżeczka	0-5 kubków
	2 łyżeczki	0-5 kubków
	3 łyżeczki	0-5 kubków
kawa bezkofeinowa	1 łyżeczka	0-5 kubków
	2 łyżeczki	0-5 kubków
	3 łyżeczki	0-5 kubków
kawa 3 in 1	1 saszetka	0-5 kubków
	2 saszetki	0-5 kubków
	3 saszetki	0-5 kubków
Coca-cola	200 ml	0-5 sztuk
	330 ml	0-5 sztuk
	500 ml	0-5 sztuk
	800 ml	0-5 sztuk
	1 l	0-5 sztuk
	1.5 l	0-5 sztuk
Coca-cola zero	200 ml	0-5 sztuk
	330 ml	0-5 sztuk
	500 ml	0-5 sztuk
	800 ml	0-5 sztuk

	1 l	0-5 sztuk
	1.5 l	0-5 sztuk
Pepsi	200 ml	0-5 sztuk
	330 ml	0-5 sztuk
	500 ml	0-5 sztuk
	800 ml	0-5 sztuk
	1 l	0-5 sztuk
	1.5 l	0-5 sztuk
Pepsi zero	200 ml	0-5 sztuk
	330 ml	0-5 sztuk
	500 ml	0-5 sztuk
	800 ml	0-5 sztuk
	1 l	0-5 sztuk
	1.5 l	0-5 sztuk
napoje energetyczne	250 ml	0-5 sztuk
	500 ml	0-5 sztuk
	750 ml	0-5 sztuk
	1 l	0-5 sztuk
gorzka czekolada	1 kostka	0-5 sztuk
	2 kostki	0-5 sztuk
	3 kostki	0-5 sztuk
	½ tabliczki	0-5 sztuk
	1 tabliczka	0-5 sztuk
mleczna czekolada	1 kostka	0-5 sztuk
	2 kostki	0-5 sztuk
	3 kostki	0-5 sztuk
	½ tabliczki	0-5 sztuk
	1 bar	0-5 sztuk
batonik czekoladowy	mały	0-5 sztuk
	duży	0-5 sztuk
kakao	1 tsp	0-5 kubków
	2 tsp	0-5 kubków
	3 tsp	0-5 kubków
batony energetyczne	Squeezy with caffeine	0-5 sztuk
	GoOn Energy	0-5 sztuk
	Power Bar Energize	0-5 sztuk
suplementy kofeinowe	Thermline	0-5 tabletek
	Shot Olimp	0-5 tabletek
	Wigor Up	0-5 tabletek
	Sesja	0-5 tabletek
	zawartość kofeiny 120-145 mg/tabletkę np. Power Guarana	0-5 tabletek
	zawartość kofeiny 200 mg/tabletkę np. Prozis caffeine 200, Caffeine power	0-5 tabletek
	zawartość kofeiny 300 mg/tabletkę np. Caffeine Kick	0-5 tabletek
yerba mate	wsad suszu 1/4 matero/tykwy	0 do 5 zaparzeń
	wsad suszu 1/3 matero/tykwy	0 do 5 zaparzeń
	wsad suszu 1/2 matero/tykwy	0 do 5 zaparzeń

	wsad suszu 2/3 matero/tykwu	0 do 5 zapażeń
	wsad suszu 3/4 matero/tykwu	0 do 5 zapażeń

Oferowane na rynku produkty charakteryzują się dużymi różnicami w zawartości kofeiny. Do wyliczenia podaży kofeiny przeanalizowano wartości podawane przez producentów lub wynikające z analiz i opracowań naukowych dla rynku polskiego lub europejskiego (Caprioli i in., 2015; Chin i in., 2008; Derossi i in., 2018; Frankowski i in., 2008; Niseteo i in., 2012). Dodatkowo rozpatrywano również ilości kofeiny zaczerpnięte z ogólnodostępnych źródeł europejskich, takich jak raport EFSA na temat kofeiny (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015; Verster & Koenig, 2018), a także z deklarowanych przez producentów zawartości kofeiny (Pepsi, Coca Cola, Red Bull) lub bazy danych amerykańskiego departamentu rolnictwa (ang. *United States Department of Agriculture*, USDA). Ostateczne wartości przyjęte w kwestionariuszu przedstawia Tabela 4. Dane dotyczące zawartości kofeiny w yerba mate przyjęto za Meinhart i wsp. dla pierwszego parzenia delikatnej mate (ang. *smooth mate*) tj. 13,7mg/100ml (Meinhart i in., 2010). Wartości zaokrąglono do całości.

Tabela 4 Zawartość kofeiny w produktach uwzględnionych w kwestionariuszu

Produkt	Ilość kofeiny [mg]	Źródło
espresso	80	EFSA
kawa rozpuszczalna 1 łyżeczka	61	(Jarosz i in., 2009)
kawa mielona 1 łyżeczka	41	(Jarosz i in., 2009)
kawa rozpuszczalna bezkofeinowa 1 łyżeczka	2	(Caprioli i in., 2015), USDA
colbrew 10 łyżek kawy	149	(Angeloni, Guerrini, Masella, Bellumori, i in., 2019; Angeloni, Guerrini, Masella, Innocenti, i in., 2019)
kawa z ekspresu/ kawa z przelewu (236ml)	95	(Mitchell i in., 2014)
50 ml	20	
75 ml	30	
150 ml	60	
125 ml	50	
250 ml	101	
300 ml	121	
400 ml	161	

500 ml	201	
herbata czarna krótko parzona (15sek) (200 ml)	15	(Chin i in., 2008; Jarosz i in., 2009)
herbata czarna średnio parzona (1 min) (200 ml)	22	
herbata czarna długo parzona (5 min.) (200 ml)	38	
herbata czarna liściasta (200 ml)	33	
herbata zielona ekspresowa /średnio parzona (1 min.) (200 ml)	22	
herbata zielona ekspresowa/długo parzona (5 min.) (200 ml)	30	
herbata zielona liściasta /długo parzona (5 min.) (200 ml)	33	
kawa 3 w 1 (saszetka)	50	(Białas i in., 2009)
Coca-cola (100ml)	9	(Jarosz i in., 2009)
Coca-cola zero (100ml)	9	strona producenta
Pepsi i pepsi zero (100ml)	10	(Jarosz i in., 2009)
Red bull (100ml)	32	strona producenta
czekolada mleczna (100g)	21	(Jarosz i in., 2009)
czekolada gorzka (100g)	66	
batonik czekoladowy mlecznej (20,5g) typu DUPLO	13	USDA
batonik czekoladowy mlecznej (41g) typu MARS	27	
kakao (100g)/ łyżeczka (5,4g)	230/12	USDA
baton energetyczny typu: GoOn Energy (szt.) SQUEEZY Baton energetyczny (szt.)	51	strona producenta
Thermline (1 tabl)	56	strona producenta
Shot olimp (1 opakowanie)	200	strona producenta
Wigor (1 tabl)	53	strona internetowa
Sesja (1 tabl)	30	strona internetowa
suplementy kofeiny [zawierające 120-150 mg kofeiny /tab. np. Power Guarana] (1 tabl)	120	strona producenta
suplementy kofeiny [zawierające 200mg kofeiny /tab. np. Prozis caffeine 200, Caffeine power, Caffeine Kick] (1 tabl)	200	strona producenta
suplementy kofeiny [zawierające 300mg kofeiny /tab. np. Caffeine Kick] (1 tabl)	300	strona internetowa
1/4 matero	6	(Meinhart i in., 2010)
1/3 matero	8	
1/2 matero	12	
2/3 matero	13	
3/4 matero	18	

Przykładowe obliczenie spożycia kofeiny dla uczestnika zgłaszającego spożycie dwóch cappuccino, dwóch herbat zielonych każdej z jednej łyżeczki długo parzonej, 4 kostek gorzkiej czekolady (40g): $2 \times 80 \text{ mg} + 2 \times 1 \text{ łyżeczka} \times 33 \text{ mg} + 4 \times 0,4 \times 66 \text{ mg}/100\text{g} = 331,06 \text{ mg}$ kofeiny ogółem.

3.4.2 Ocena spożycia kofeiny w aplikacji na urządzenia mobilne

Do oceny spożycia kofeiny w czasie interwencji wykorzystano aplikację na urządzenia mobilne, stworzoną do rejestrowania spożycia kofeiny w czasie rzeczywistym. Aplikacja bazowała na zwalidowanym formularzu spożycia kofeiny opisanym w rozdziale 3.4.1. Uczestnicy wypełniali ją przez okres jednego tygodnia po drugim spotkaniu oraz przez tydzień przed ostatnim spotkaniem, czyli na początku i na końcu interwencji. Aplikacja zainstalowana była na telefonie prywatnym lub wypożyczonym w ramach projektu i przypominała uczestnikom cztery razy dziennie o konieczności wprowadzania informacji o spożytych produktach będących źródłem kofeiny w okresie pomiędzy poszczególnymi wezwaniem. Po wypełnieniu aplikacji w odpowiedzi na wezwanie dostęp do aplikacji był blokowany do czasu kolejnego wezwania, aby uniemożliwić podwójne notowanie spożycia.

W analizie wyników uwzględniono osoby, które wypełniały ankietę przez minimum 3 dni i miały minimum po 3 odpowiedzi dziennie.

3.4.3 Zmodyfikowany kwestionariusz Block

Formularz został wykorzystany do oceny spożycia warzyw i produktów gorzkich przed i po interwencji w grupach badanej i kontrolnych w celu określenia zmiany spożycia i efektów udzielonej porady żywieniowej, jak również do oceny spożycia warzyw w zależności od rodzaju haplotypu w genie *TAS2R38*. Kwestionariusz posłużył również do oceny procentowanego rozkładu udzielanych odpowiedzi wśród uczestników Projektu 2. Pozwoliło to na analizę, które opcje odpowiedzi uczestnicy wybierają najczęściej i jak często spożywają poszczególne grupy produktów.

Zmodyfikowany o dodatkowe pytania kwestionariusz częstotliwości spożycia owoców/warzyw/błonnika online zawierał 13 pytań (Block i in., 2000). Uczestnicy mieli do wyboru odpowiedzi: rzadziej niż 1 raz w tygodniu, 1 raz w tygodniu, 2-3 razy na tydzień, 4-6 razy na tydzień, 1 raz na dzień i 2 razy i więcej na dzień. Możliwe było zaznaczenie tylko jednej odpowiedzi, udzielone odpowiedzi były przeliczne na liczbę punktów odpowiednio

od 0 punktów dla rzadziej niż 1 raz w tygodniu do 5 punktów dla 2 razy i więcej na dzień.

Kwestionariusz dotyczył spożycia następujących grup produktów:

1. soki owocowe, np. świeże lub w kartonach, butelkach. (nie wliczając napoi gazowanych i innych z dodatkiem cukru)
2. owoce świeże lub konserwowane (w puszcze) nie wliczając soków owocowych
3. soki warzywne np. pomidorowy, marchwiowy
4. sałatki i surówki z surowych warzyw
5. ziemniaki dowolnego rodzaju, w tym pieczone, puree lub smażone
6. zupa jarzynowa lub potrawka/gulasz z warzywami
7. inne warzywa, w tym fasolka szparagowa, groszek, kukurydza lub inny rodzaj warzyw
8. płatki zbożowe np. otręby, płatki owsiane lub płatki zbożowe z owocami, musli
9. nasiona strączkowe np. fasolka po bretońsku, czerwona fasola, biała fasola, ciecierzycyca, soczewica (nie fasolka szparagowa)
10. ciemne pieczywo np. chleb pełnoziarnisty, żytni, graham lub razowy
11. warzywa z rodziny kapustnych (kapusta, brokuł, brukselka, kalafior, jarmuż, kalarepa)
12. owoce cytrusowe (grejpfrut, pomarańcze)
13. kawa

Punkty były sumowane jako łączna liczba uzyskanych punktów.

3.4.4 Kwestionariusz FFQ 6

Formularz został wykorzystany do oceny częstotliwości spożycia warzyw i owoców oraz różnic spożycia w zależności od haplotypu genu *TAS2R38*. Podobnie jak w przypadku wcześniejszego formularza analizowano zarówno ilość uzyskanych punktów w poszczególnych grupach, jak również procentowy udział udzielanych odpowiedzi i najczęściej wybieranych opcji odpowiedzi. Kwestionariusz częstotliwości spożycia żywności FFQ 6 (Wadolowska, 2005) zawierał 8 grup produktowych:

- słodczy i przekąsek
- produktów mlecznych i jaj
- produktów zbożowych
- tłuszczy

- owoców
- warzyw i ziaren
- produktów mięsnych i ryb
- napojów

Uczestnicy mogli udzielać następujących odpowiedzi: „nigdy lub prawie nigdy”, „raz w miesiącu lub rzadziej”, „kilka razy w miesiącu”, „kilka razy w tygodniu”, „codziennie”, „kilka razy dziennie”, które odpowiednio były oceniane w skali od 1 pkt dla „nigdy lub prawie nigdy” do 6 pkt dla „kilka razy dziennie”. Można było udzielić tylko jednej odpowiedzi. Należało wziąć pod uwagę sposób odżywiania w ciągu ostatnich 12 miesięcy poprzedzających wypełnianie kwestionariusza. Przy udzielaniu odpowiedzi należało wziąć pod uwagę wszystkie posiłki i pojadanie, jedzone w domu i poza nim.

3.4.5 Dzienniczek żywieniowy 3-dniowego bieżącego notowania

Dzienniczek wykorzystano do uzyskania informacji na temat spożywanej energii, którą wykorzystano przy analizie spożycia warzyw i owoców względem rodzaju haplotypu w genie *TAS2R38*. Dzienniczek obejmował dwa dni w ciągu tygodnia oraz jeden dzień weekendowy. Dodatkowo poza ustnym wyjaśnieniem co do sposobu wypełniania dzienniczka przekazywanym na pierwszym spotkaniu wraz z wydaniem egzemplarza dzienniczka, każdy uczestnik otrzymywał pisemną krótką instrukcję jego wypełniania.

Wypełniony dzienniczek uczestnicy oddawali na początku drugiego spotkania. Dane z dzienniczka żywieniowego wprowadzone zostały do programu Dieta 6.0 na licencji IŻŻ.

3.5 Pomiary antropometryczne

Przed wykonaniem pomiarów uczestnicy otrzymywali szczegółowe instrukcje dotyczące koniecznego przygotowania się do spotkania, w tym instrukcje co do ubioru, konieczności zachowania postu i powstrzymywania się od ćwiczeń i aktywności fizycznej bezpośrednio przed badaniem. Pomiary antropometryczne były wykonywane po całonocnym poście. Obwód pasa, bioder, ramienia i uda przeprowadzone zostały za pomocą taśmy nierozciągliwej w centymetrach z dokładnością do milimetra (World Health Organization, 2008). Wzrost zmierzony został na wzrostomierzu (Radwag WPT) w

centymetrach z tą samą dokładnością co obwody. Pomiar masy ciała (z dokładnością do 0,1kg) i skład ciała (tkanka tłuszczowa i beztłuszczowa) analizowano metodą pletyzmografii wypieranego powietrza na urządzeniu BodPod firmy (Cosmed) zgodnie z wytycznymi producenta. BodPod był każdorazowo kalibrowany, a jego działanie poprzedzało odpowiednio przeprowadzone przygotowanie do pracy. Wskaźnik BMI (ang. *Body Mass Index*) został obliczony w postaci ilorazu masy ciała w kilogramach i kwadratu wzrostu w metrach, wskaźnik talia:biodra (ang. *waist to hip ratio*, WHR) został wyliczony przez podzielenie wartości obwodu tali przez wartość obwodu bioder w centymetrach, a wskaźnik talia-wzrost (ang. *waist to height ratio*, WHtR) został wyliczony jako iloraz obwodu pasa w centymetrach do wzrostu w centymetrach (Browning i in., 2010; Huxley i in., 2010). Pomiar ciśnienia był wykonywany trzykrotnie przy pomocy ciśnieniomierza i-Q142 (OMRON), a jego wartość została uśredniona.

3.6 Analizy biochemiczne

Uczestnicy przed przyjściem na badania mieli zachować odstęp między ostatnim posiłkiem a pobraniem krwi tak, by zachować 8 godzinny post. Krew żylna była pobierana przez wykwalifikowaną pielęgniarkę do odpowiednich probówek przeznaczonych odpowiednio do pobrania surowicy, osocza i krwi pełnej przeznaczonej do izolacji DNA.

Krew, z której odwirowywano surowicę pobierana była do probówek Vacutainer PET morfologia 6 ml, EDTA-K2, a następnie inkubowana 20 min, w temperaturze pokojowej. Po tym czasie probówki były wirowane w wirówce Eppendorf 5702R przy obrotach 1 RCF przez 10 min w temperaturze 21°C. Po odwirowaniu supernatant przenoszony był do probówek typu eppendorf 1,5 ml. Krew, z której odwirowywano pobierana była do probówek Vacutainer PET surowica 6 ml, EDTA-K2E, po pobraniu umieszczane były w temperaturze +4°C, następnie były wirowane w wirówce Centrifuge 5702R przy obrotach 1 RCF przez 10 min w temperaturze 4°C. Po odwirowaniu supernatant przenoszony był do probówek typu eppendorf 1,5 ml.

Odwirowana surowica i osocze przechowywane były w temperaturze -80°C do czasu wykonywania analiz biochemicznych, Chyba, że analizy następowały bezpośrednio po pobraniu, wtedy przechowywane były w temperaturze +4°C do czasu wykonania oznaczeń.

Krew przeznaczona do izolacji DNA pobierana była do probówek Vacutainer PET surowica 2 ml, EDTA-K2E, po pobraniu probówki umieszczane były w temperaturze +4°C,

jeśli izolacja przewidziana była bezpośrednio po pobraniu lub jeśli była wykonana do 5 dni po pobraniu. Jeśli izolacja następowała w okresie dłuższym niż 5 dni po pobraniu próbki składowane były w temperaturze do -20°C do czasu izolacji.

Parametry biochemiczne krwi, w tym stężenie glukozy na czczo, cholesterol ogółem, frakcje HDL i LDL cholesterolu, triacyloglicerole, aminotransferaza alaninowa (ALAT) i asparaginowa (ASPAT), gamma-glutamylotranspeptydaza (GGTP) oznaczone zostały za pomocą analizatora biochemicznego Konelab 20i (Thermofisher) po uprzedniej kalibracji urządzenia.

3.7 Genotypowanie

Genomowe DNA zostało wyizolowane z krwi obwodowej za pomocą komercyjnego zestawu (NucleoSpin, Macherey and Nagel). DNA izolowano z próbki krwi o objętości 200 μl z użyciem 25 μl proteiny K. Wszystkie czynności w ramach izolacji DNA wykonywane były zgodnie z protokołem producenta. Stężenie oznaczano przy użyciu spektrofotometru do pomiaru w mikroobjętościach (DS-11, DeNovix), nakładając kroplę o objętości 1 μl na czytnik. Uzyskane DNA było przechowywane w temperaturze do $+4^{\circ}\text{C}$.

Analizę polimorfizmu *rs762551* genu *CYP1A2* oraz *rs713598*, *rs1726866* i *rs10246939* genu *TAS2R38* metodą PCR w czasie rzeczywistym przeprowadzono na urządzeniu Light Cycler 480 firmy Roche, przy użyciu sond molekularnych TaqMan firmy Thermo Scientific SNP Genotyping Assay: C_8881221_40 dla *rs762551* genu *CYP1A2* oraz C_9506827_10 dla *rs1726866*, C_8876467_10 dla *rs713598* oraz C_9506826_10 dla *rs10246939*. Na mieszaninę reakcyjną składały się: 1,5 μl oczyszczonego genomowego DNA oraz 5,0 μl LightCycler 480 Probes Master (Roche Diagnostics), 0,25 μl SNP Genotyping Assay i 3,25 μl wody (LightCycler 480 Probes Master water, Roche Diagnostic). Całkowita objętość mieszaniny reakcyjnej wynosiła 10 μl .

3.8 Ocena aktywności fizycznej

Ocena aktywności została wykorzystana przy wprowadzaniu danych żywieniowych z dzienników do programu Dieta 6.0. Ocena poziomu aktywności fizycznej uczestników przeprowadzono na podstawie standaryzowanego Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej IPAQ (International Physical Activity Questionnaire, 2005)

wypełnianego na pierwszym spotkaniu. Aktywność fizyczną wyrażano w jednostkach MET-min/tydzień, co pozwoliło na ich łatwe sklasyfikowanie do jednej z trzech kategorii aktywności: niska, umiarkowana i wysoka (International Physical Activity Questionnaire, 2005). IPAQ zawiera 7 pytań dotyczących wszystkich rodzajów aktywności fizycznej związanej z życiem codziennym, pracą i wypoczynkiem. Pod uwagę wzięto czynności wykonywane w pracy zawodowej, w domu, w jego otoczeniu, podczas przemieszczania się z miejsca na miejsce oraz w czasie wolnym poświęconym rekreacji, ćwiczeniom lub sportowi. Zgodnie z formularzem brane były pod uwagę jedynie czynności trwające co najmniej 10 minut (bez przerwy).

3.9 Analizy statystyczne

Analizy statystyczne przeprowadzono z wykorzystaniem programu Statistica 13.3 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA). Przyjęto poziom istotności $\alpha=0,05$.

Powtarzalność kwestionariusza do oceny spożycia kofeiny sprawdzono poprzez wyznaczenie nieparametrycznego współczynnika korelacji Spearmana i testu Wilcoxa pomiędzy wynikami uzyskanymi dla tych samych osób dla obu wypełnień, określając tym samym zmienność wewnątrzsobniczą. Zgodność między dwiema ocenami spożycia kofeiny oceniano za pomocą algorytmu statystycznego zaproponowanego przez Blanda i Altmana.

Do oceny wyników uzyskanych w ramach dwóch projektów wykorzystano statystyki opisowe przeprowadzone oddzielnie dla grup kontrolnej/kontrolnych i badanej. Zgodność rozkładu danych z rozkładem normalnym zweryfikowano testem Shapiro-Wilka. Porównanie dwóch grup w przypadku zmiennych o rozkładzie zgodnym z normalnym lub dla danych, dla których można zastosować prawo wielkich liczb, tj. dane antropometryczne dotyczące, wieku, wzrostu, masy ciała, dane biochemiczne dotyczące glukozy, cholesterolu ogółem i frakcji cholesterolu HDL i LDL, spożycia kofeiny rejestrowanej za pomocą aplikacji, zastosowano testy parametryczne: test t Studenta oraz jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA) i porównania post-hoc (Test NIR). Rozkład pozostałych danych antropometrycznych i biochemicznych oraz wyników formularzy częstości spożycia produktów kofeinowych, zmodyfikowanego formularza Block, jak również FFQ6 odbiegał od rozkładu normalnego, dlatego dla ich wyników zastosowano testy nieparametryczne, tj. porównania w parach z wykorzystaniem testu kolejności par Wicoxona /U Manna Whitneya, a także porównania dwóch lub wielu grup testem ANOVA rang Kruskala-Wallisa lub testem

znaków. I tak przy pomocy testu ANOVA rang Kruskala-Wallisa przeanalizowano różnice w spożyciu poszczególnych grup produktowych oraz w całkowitym spożyciu warzyw i owoców między wszystkimi grupami (badaną i kontrolnymi) przed i po interwencji. Następnie dla produktów z różniących się przeprowadzono wielokrotne porównanie średnich rang dla wszystkich prób między grupami w celu sprawdzenia, które grupy różnią się od siebie.

Do oceny procentowanego rozkładu udzielanych odpowiedzi wśród uczestników Projektu 2 w zmodyfikowanym formularzu spożycia Block oraz w formularzu FFQ6 wykorzystano również tablice wielodzzielcze.

W analizie związku pomiędzy haplotypem *TAS2R38* a spożyciem warzyw i owoców wzięto pod uwagę dwa modele dziedziczenia. W pierwszym przypadku (Model I) porównano trzy grupy homozygoty AVI/AVI, homozygoty PAV/PAV oraz heterozygoty PAV/AVI. W drugim przypadku (Model II) porównano homozygoty PAV/PAV oraz heterozygoty PAV/AVI z homozygotami AVI/AVI. W obu modelach wykorzystano testy nieparametryczne tj. w Modelu I wykonano porównanie testem ANOVA rang Kruskala-Wallisa, następnie dla produktów z różniących się przeprowadzono wielokrotne porównanie średnich rang dla wszystkich prób między grupami w celu sprawdzenia, które grupy różnią się od siebie. W Modelu II wykorzystano Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość). Następnie dla produktów z różniących się między haplotypami w Modelu I przeprowadzono wielokrotne porównanie średnich rang dla wszystkich prób między grupami w celu sprawdzenia, które haplotypy różnią się od siebie.

Wyniki

4.1 Wyniki walidacji kwestionariusza spożycia kofeiny

Całkowite dzienne spożycie kofeiny w pierwszym pomiarze wyniosło $330,7 \pm 326,8$ mg, natomiast w drugim pomiarze spożycie wyniosło $329,8 \pm 304,0$ mg (Tabela 5). Oba pomiary były istotnie skorelowane. Wysokie korelacje Spearmana (od $r=0,42$ do $0,98$) wskazały na dużą zbieżność kwestionariuszy. Porównanie średnich dla dwóch grup zależnych za pomocą testu Wilcoxon nie wykazało istotnych różnic statystycznych między powtórzonymi pomiarami. W przypadku dwóch produktów (kakao i cold brew) nie było wystarczającej liczby prawidłowych odpowiedzi i z tego powodu nie zostały one ocenione. Wyniki testu Wilcoxon potwierdzają dobrą powtarzalność.

Tabela 5 Spożycie kofeiny w pierwszym i drugim pomiarze uzyskane w ramach walidacji kwestionariusza spożycia kofeiny; Wyniki korelacji Spearmana i testu Wilcoxon ($n=44$)

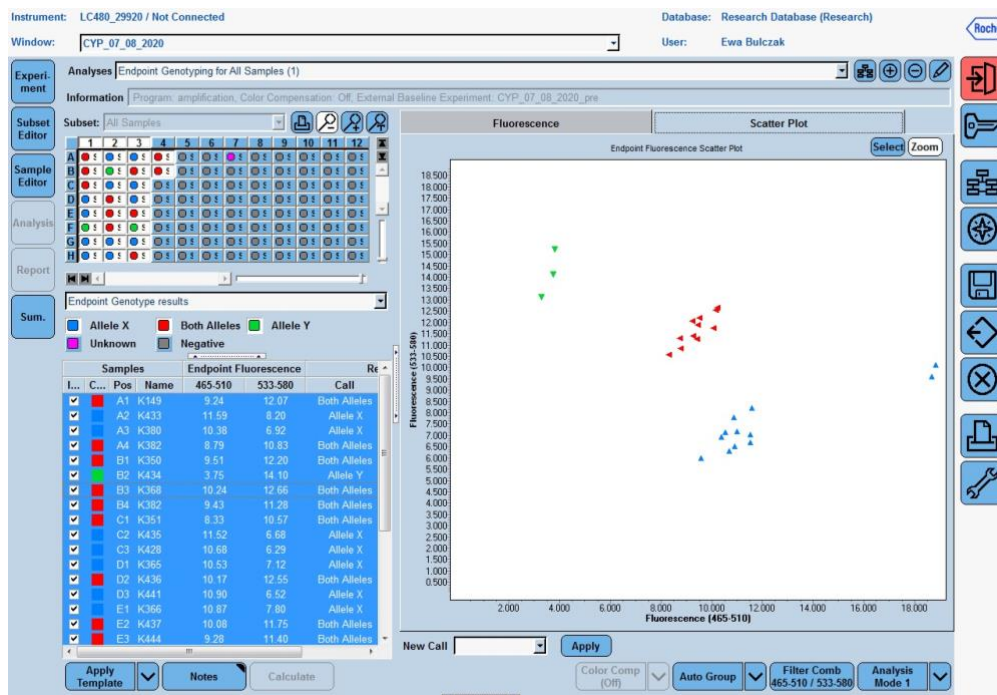
Produkt	Spożycie kofeiny [mg/dzień]				korelacja Spearmana		test Wilcoxon
	pomiar 1		pomiar 2		Rs	p	p
	średnia	SD	średnia	SD			
espresso	56,36	101,46	67,27	114,37	0,82	0,817	0,477
kawa rozpuszczalna	63,88	144,92	54,16	137,71	0,93	0,935	0,144
kawa mielona	36,08	90,46	44,40	95,68	0,68	0,685	0,205
kawa z ekspresu	30,18	41,68	35,21	48,73	0,67	0,670	0,367
cold brew	6,80	45,08	6,80	45,08	1,00	NS	-
herbata czarna	50,40	101,54	31,88	47,52	0,05	0,830	0,744
herbata zielona	22,28	40,26	22,36	52,39	0,42	0,419	0,794
kawa bezkofeinowa	0,14	0,90	0,23	1,08	0,72	0,715	-
kawa (3 in 1)	3,41	22,61	10,23	38,25	0,56	0,564	0,180
napoje słodzone	7,02	35,11	13,76	51,73	0,56	0,555	0,201
napoje energetyczne	16,36	96,96	9,09	60,30	0,72	0,715	0,180
produkty czekoladowe	22,20	100,25	23,64	100,47	0,62	0,620	0,551
kakao	0,55	2,53	0,27	1,81	0,70	0,699	-

suplementy energetyczne	14,61	47,86	8,91	32,78	0,54	0,544	0,465
yerba mate	0,41	2,70	1,63	6,48	-0,04	NS	0,273
suma	330,66	326,80	329,83	303,97	0,89	1,0	0,544

Legenda: - brak danych, Rs wartość korelacji Spearmana, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe

4.2 Analiza genotypu *CYP1A2* i *TAS2R38*

Przykładowy uzyskany obraz wyniku analizy polimorfizmu SNP w genie *CYP1A2* przedstawia Rycina 12. Frekwencja allelu C w pozycji 163 genu *CYP1A2* wyniosła wśród wszystkich osób poddanych genotypowaniu 0,31, a allelu A 0,69. Uzyskane wyniki są zgodne z globalnymi wynikami frekwencji według SNP Reference SNP (rs) Report National Library of Medicine (National Center for Biotechnology Information, 2021).



Rycina 12 Przykładowy obraz uzyskany w trakcie genotypowania polimorfizmu rs762551 genu *CYP1A2*
zielone trójkąty oznaczają homozygoty CC, czerwone trójkąty heterozygoty AC, niebieskie trójkąty homozygoty AA

W wyniku analizy genotypu w trzech miejscach polimorficznych (rs713598, rs1726866, rs10246939), ustalono haplotypy genu *TAS2R38* (Tabela 6) w badanej grupie. Frekwencje te są zbieżne z wynikami uzyskiwanymi u innych autorów (Calancie i in., 2018; Hayes i in., 2008; Risso i in., 2016).

Tabela 6 Zestawienie frekwencji haplotypów genu *TAS2R38* wśród uczestników projektu 2

Zidentyfikowane haplotypy	PAV	AVI	AAV	AVV
frekwencje	41,95%	55,17%	2,30%	0,57%

4.3 Porównanie i ocena początkowego i końcowego spożycia kofeiny oraz analiza różnic międzygrupowych w spożyciu kofeiny

4.3.1 Spożycie kofeiny – ocenione przy pomocy formularza spożycia kofeiny

Średnie dzienne spożycie kofeiny wyniosło przed rozpoczęciem badania w grupie interwencyjnej $380,77 \pm 217,54$ mg kofeiny, a po interwencji spożycie spadło o 39,6%. Natomiast w grupie kontrolnej wynosiło przed interwencją $394,44 \pm 256,29$ mg, a po $169,87 \pm 85,70$ mg, czyli spadek wyniósł ponad 43% - Tabela 7.

Średnia zmiana całkowitego spożycia ogółem kofeiny (delta) nie była istotnie wyższa w grupie badanej, w której uczestnicy otrzymywali informację o swoim genotypie niż w grupie kontrolnej, która nie otrzymywała tej informacji. Można więc uznać, że zmiana spożycia nie była zależna od rodzaju udzielonej porady. Zmniejszenie spożycia nastąpiło w grupie interwencyjnej u 95% badanych (52/55 osób), w grupie kontrolnej u 92% (36/39 osób). Spożycie kofeiny z różnych grup produktowych między grupami kontrolną a interwencyjną przed i po interwencji nie różniło się (Tabela 7). Spożycie kofeiny z wszystkich grup produktowych (poza yerba mate w grupie badanej) zmniejszyło się po interwencji w obu grupach. Procentowe spadki w wartościach bezwzględnych wyniosły od 47,7% dla czekolady do 100% w przypadku suplementów. Wyjątek stanowiła yerba mate w grupie badanej, której spożycie wzrosło o 945%. W grupie kontrolnej odnotowane spadki wyniosły od 50% dla czekolady do 100% w przypadku suplementów.

4.3.2 Spożycie kofeiny ocenione przy pomocy aplikacji mobilnej

Charakterystykę spożycia kofeiny ocenioną przy pomocy aplikacji mobilnej przedstawiono w Tabeli 8. Jedynie 35 na 55 osób (63% respondentów) w grupie badanej i 20 na 39 osób (51% respondentów) w grupie kontrolnej spełniło warunek minimum 3 dni notowania z odpowiedziami udzielonymi na minimum trzy wezwania. Duża część osób udzieliła odpowiedzi tylko dwukrotnie w ciągu dnia. W pierwszym tygodniu średnie spożycie kofeiny wyniosło w grupie badanej $146,70 \pm 87,74$ mg/d, a w kontrolnej $137,04 \pm 102,33$ mg/d. Po interwencji spożycie znacząco spadło w obu grupach - w interwencyjnej o 59,1%, a w kontrolnej o 54,5%. W tym przypadku również nie zaobserwowano różnic pomiędzy grupami. Spożycie kofeiny ocenione przy pomocy aplikacji na końcu interwencji było w grupie badanej o 39% niższe od wyliczonego po wypełnieniu końcowego FFQ, a w grupie kontrolnej o 35% niższe.

Podsumowując analizę spożycia kofeiny przed i po interwencji, niezależnie od metody oceny, nie zaobserwowano aby jej zmiany były istotnie większe w grupie otrzymującej zalecenia wzbogacone w informację o genotypie niż w grupie kontrolnej.

Tabela 7 Zestawienie spożycia kofeiny i produktów zawierających kofeinę na podstawie wyników ze zwalidowanego kwestionariusza spożycia kofeiny

Zmienna	grupa badana n=55						grupa kontrolna n=39						Różnice między grupami*	
	przed interwencją [mg/dzień]		po interwencji [mg/dzień]		Różnice wewnątrz grupy*	zmiana [%]	przed interwencją [mg/dzień]		po interwencji [mg/dzień]		Różnice wewnątrz grupy*	zmiana [%]	przed interwencją	po interwencji
	średnia	SD	średnia	SD	p	Δ	średnia	SD	średnia	SD	p	Δ	p	p
kofeina razem	380,69	217,58	153,73	98,19	0,000	-60,4	394,44	256,29	169,87	85,70	0,000	-56,9	0,701	0,142
kawa	242,75	151,42	96,49	80,81	0,000	-60,3	257,70	208,92	118,66	68,50	0,000	-54,0	0,988	0,067
herbata	95,33	83,59	33,58	41,14	0,000	-64,8	84,01	74,88	40,92	40,18	0,002	-51,3	0,519	0,218
napoje	12,477	33,13	5,80	27,44	0,121	-53,5	5,66	11,63	1,45	5,09	0,046	-74,4	0,839	0,759
energetyki	7,27	27,85	1,46	10,79	0,133	-80,1	6,15	28,34	2,05	12,81	0,479	-66,7	0,869	0,954
czekolada	19,16	32,03	10,03	24,42	0,003	-47,7	12,96	13,89	6,48	8,86	0,001	-50,0	0,615	0,687
suplementy	3,11	17,46	-	-	0,479	-100,0	24,90	78,28	-	-	0,074	-100,0	0,438	0,967
yerba	0,61	3,19	6,38	40,26	0,683	945,9	3,06	14,41	0,31	1,91	0,134	-89,9	0,466	0,698
mg kof./kg m.c.	5,50	3,13	2,25	1,54	0,000	-59,1	5,65	3,23	2,57	1,40	0,000	-54,5	0,963	0,182

Legenda: *test znaków do sprawdzenia różnic po interwencji wewnątrz grup, test U Manna-Witneya do sprawdzenia różnic między grupą badaną i kontrolną przed i po interwencji, czerwony kolor wartości istotnie statystyczne, mg kof./kg m.c. miligram kofeiny na kilogram masy ciała, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe

Tabela 8 Spożycie kofeiny ocenione przy pomocy aplikacji na urządzenia mobilne w pierwszym i ostatnim tygodniu interwencji

dane	badana n=35					kontrolna n=20					test t studenta między grupami pierwszy tydzień p	test t studenta między grupami ostatni tydzień p
	pierwszy tydzień*		ostatni tydzień*		test t- studenta wewnątrz grupy p	pierwszy tydzień*		ostatni tydzień*		test t- studenta wewnątrz grupy p		
	średnia	SD	średnia	SD		średnia	SD	średnia	SD			
kofeina	146,70	87,74	82,71	63,90	0,001	137,04	102,33	89,65	43,69	0,045	0,713	0,668

Legenda: * pierwszy tydzień wypełniania aplikacji po drugim spotkaniu, drugi tydzień wypełniania w ostatnim tygodniu przed trzecim spotkaniem, czerwony kolor wartości istotnie statystyczne, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe

4.4 Wyniki analizy parametrów antropometrycznych grupy w Projekcie 1

Charakterystykę parametrów antropometrycznych obu grup przed interwencją zawiera Tabela 9. Wyniki danych antropometrycznych, poza wskazaniami procentowego udziału tkanki tłuszczowej (ang. *fat mass*, FM) i procentowej zawartości tkanki beztłuszczowej (ang. *fat free mass*; FFM), nie różniły się statystycznie między grupą badaną a kontrolną.

Tabela 9 Charakterystyka grup przed interwencją w Projekcie 1

Zmienna	Grupa badana		Grupa kontrolna		Różnice między grupami *
	średnia	SD	średnia	SD	
	n=55		n=39		p
wiek [lata]	33,73	10,64	34,18	10,68	0,840
wzrost [cm]	169,92	8,05	171,95	9,36	0,263
FM [%]	30,91	8,30	26,74	7,89	0,016
FFM [%]	81,47	91,82	73,22	7,89	0,027
FM [kg]	22,26	9,59	19,07	8,00	0,131
FFM [kg]	71,18	15,36	69,85	15,17	0,555
masa ciała [kg]	48,92	10,25	50,79	10,95	0,680
BMI [kg/m ²]	24,56	4,60	23,45	3,94	0,334
pas [cm]	83,82	15,07	80,73	12,88	0,427
biodra [cm]	99,43	9,42	95,71	9,15	0,099
ramię [cm]	29,66	3,95	29,14	4,47	0,513
udo [cm]	57,50	4,93	57,16	8,35	0,198
WHR	0,84	0,09	0,84	0,10	0,899
WHtR	0,49	0,09	0,47	0,07	0,225

Legenda: * porównanie międzygrupowe dla wieku, wzrostu i masy ciała test statystyczny *t*-studenta, pozostałe test *U*-*W* Test *U* Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość, czerwony kolor wartości istotne statystycznie, BMI (ang. *Body Mass Index*) wskaźnik masy ciała, FM (ang. *fat mass*) tkanka tłuszczowa, FFM (ang. *fat free mass*) tkanka beztłuszczowa, *p* poziom istotności statystycznej, SD (ang. *standard deviation*) odchylenie standardowe), WHR (ang. *waist to hip ratio*) wskaźnik talia - biodra, WHtR (ang. *waist to high ratio*) wskaźnik talia – wzrost

Porównanie danych antropometrycznych przed i po interwencji w grupie badanej i kontrolnej przedstawia Tabela 10. W grupie badanej średni obwód pasa zmniejszył się po

interwencji o ponad 3 cm ($p < 0,000$) Zaobserwowano korzystne zmiany wskaźników rozmieszczenia tkanki tłuszczowej WHR ($p = 0,001$) i WHtR ($p < 0,000$). W grupie kontrolnej nie zaobserwowano zmian danych antropometrycznych po interwencji względem danych przed interwencją. W wynikach antropometrycznych po interwencji nie zaobserwowano różnic międzygrupowych (Tabela 10 **Error! Reference source not found.**). Wartości średniej zawartości tkanki tłuszczowej FM [%] i beztłuszczowej masy ciała i FFM [%], które przed interwencją różniły się między grupami, po interwencji nie wykazywały statystycznie istotnych różnic międzygrupowych.

Podsumowując analizę parametrów antropometrycznych w Projekcie 1, nie zaobserwowano aby ich zmiany były istotnie większe w grupie otrzymującej zalecenia wzbogacone w informację o genotypie niż w grupie kontrolnej

Tabela 10 Zestawienie parametrów antropometrycznych w grupie badanej i kontrolnej oraz porównanie wewnątrz grup i pomiędzy grupami w Projekcie 1

Zmienna	Grupa badana					Grupa kontrolna					Test U-W*
	N=55				Test W*	n=39				Test W*	
	średnia	SD	średnia	SD		p	średnia	SD	średnia		SD
FM [%]	30,91	8,30	29,40	8,89	0,056	26,74	7,89	26,59	8,16	0,058	0,146
FFM [%]	81,47	91,82	70,42	9,22	0,230	73,22	7,89	73,41	8,16	0,059	0,146
FM [kg]	22,26	9,59	21,35	9,79	0,084	19,07	8,00	19,08	7,71	0,086	0,438
FFM [kg]	71,18	15,36	48,10	13,39	0,186	69,85	15,17	51,53	10,95	0,078	0,433
masa ciała [kg]	48,92	10,25	70,74	15,60	0,302	50,79	10,95	70,60	14,47	0,700	0,968
BMI [kg/m ²]	24,56	4,60	25,46	8,66	0,462	23,45	3,94	23,70	3,66	0,765	0,580
pas [cm]	83,82	15,07	80,57	14,15	0,000	80,73	12,88	80,67	12,15	0,110	0,709
biodra [cm]	99,43	9,42	98,46	9,70	0,104	95,71	9,15	96,74	7,00	0,701	0,597
ramię [cm]	29,66	3,95	30,15	7,01	0,222	29,14	4,47	29,03	4,05	0,074	0,837
udo [cm]	57,50	4,93	56,19	7,31	0,273	57,16	8,35	56,54	4,70	0,945	0,910
WHR	0,84	0,09	0,82	0,09	0,001	0,84	0,10	0,83	0,09	0,310	0,387
WHtR	0,49	0,09	0,47	0,08	0,000	0,47	0,07	0,47	0,06	0,098	0,873

Legenda: * test U-W Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość) porównanie międzygrupowe, test W kolejności par Wilcoxon dla sprawdzenia różnic wewnątrz grupowych, czerwony kolor wartości istotne statystycznie, BMI (ang. Body Mass Index) wskaźnik masy ciała, FM (ang. fat mass) tkanka tłuszczowa, FFM (ang. fat free mass) tkanka beztłuszczowa, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe, WHR (ang. waist to hip ratio) wskaźnik talia - biodra, WHtR (ang. waist to high ratio) wskaźnik talia – wzrost

4.5 Analiza wybranych poziomów biomarkerów - Projekt 1

Wybrane wyniki pomiarów biochemicznych w grupach interwencyjnej i grupie kontrolnej przed interwencją zostały zamieszczone w Tabeli 11. Nie zaobserwowano różnic w wartościach parametrów biochemicznych między grupami. Poziomy biomarkerów zarówno przed, jak i po interwencji pozostawały w zakresie przyjętych norm.

Tabela 11 Charakterystyka parametrów biochemicznych w grupie badanej i kontrolnej w Projekcie 1 w przed interwencją

Zmienna	Grupa badana n=55		Grupa kontrolna n=39		Różnice między grupami*
	średnia	SD	średnia	SD	p
GLUC [mg/dl]	85,77	9,67	89,38	8,24	0,061
CHOL [mg/dl]	194,68	35,22	190,53	36,17	0,580
HDL [mg/dl]	62,57	17,77	65,31	13,87	0,424
TG [mg/dl]	100,39	53,42	86,47	45,45	0,112
LDL [mg/dl]	115,39	36,12	110,82	30,50	0,651
ALT [IU/L]	22,94	12,92	20,10	8,90	0,480
AspAT [IU/L]	22,44	7,14	29,34	50,85	0,596
GGTP [IU/L]	21,64	18,81	17,63	8,45	0,884

*Legenda: *,*test: t-Studenta dla cholesterol, glukoza, HDL ze względu na rozkład normalny między dwoma grupami, test U Manna-Whitneya do oceny parametrow między dwoma grupami dla TG, LDL, ALT, AspAT, GGTP, TG triglicerydy,*

ALT aminotransferaza alaninowa, AspAT Aminotransferaza asparaginowa, CHOL cholesterol całkowity, GGTP gamma-glutamylotranspeptydaza, GLUC glukoza, HDL cholesterol frakcja HDL, LDL cholesterol frakcja LDL, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe

Nie było różnic ani pomiędzy grupami, ani wewnątrz grup w wynikach analiz biochemicznych po interwencji (Tabela 12) poza stężeniem GGTP, które zmniejszyło się istotnie w grupie kontrolnej z $17,63 \pm 8,45$ [IU/L] na $16,11 \pm 8,69$ [IU/L] ($p=0,003$) i ALT w grupie badanej, który zwiększył się z $22,94 \pm 12,92$ [IU/L] do $24,50 \pm 21,72$ [IU/L].

Tabela 12 Wyniki analiz biochemicznych po interwencji oraz porównanie wewnątrz grup danych przed i po interwencji oraz porównanie danych uzyskanych po interwencji między grupą badaną a kontrolną w Projekcie 1

Zmienna	Grupa badana					Grupa kontrolna N=39					Test między grupami *
	n=55					n=39					p
	średnia	SD	średnia	SD	Test znaków p	średnia	SD	średnia	SD	Test znaków p	
GLUC [mg/dl]	85,77	9,67	85,13	8,37	0,888	89,38	8,24	86,15	6,95	0,216	0,566
CHOL [mg/dl]	194,68	35,22	188,34	36,66	0,480	190,53	36,17	185,61	29,30	0,860	0,723
HDL [mg/dl]	62,57	17,77	60,78	17,08	0,888	65,31	13,87	62,62	14,50	0,052	0,617
TG [mg/dl]	100,39	53,42	100,22	50,43	0,888	86,47	45,45	87,73	49,61	0,860	0,218
LDL [mg/dl]	115,39	36,12	107,59	34,85	0,120	110,82	30,50	104,94	26,87	0,052	0,973
ALT [IU/L]	22,94	12,92	24,50	21,72	0,034	20,10	8,90	20,06	11,24	0,112	0,390
AspAT [IU/L]	22,44	7,14	24,12	10,06	0,322	29,34	50,85	16,11	5,22	0,052	0,390
GGTP [IU/L]	21,64	18,81	17,73	11,19	0,066	17,63	8,45	16,11	8,69	0,003	0,772

Legenda: *test t-Studenta po interwencji między grupami dla cholesterol, glukoza, HDL ze względu na rozkład normalny, test U Manna-Whitneya do oceny parametrów po interwencji między dwoma grupami dla TG, LDL, ALT, AspAT, GGTP, test znaków dla porównania w grupach przed interwencją i po interwencji, czerwony kolor wartości istotne statystycznie, ALT aminotransferaza alaninowa, AspAT Aminotransferaza asparaginowa, CHOL cholesterol całkowity, GGTP gamma-glutamylotranspeptydaza, GLUC glukoza, HDL cholesterol frakcja HDL, LDL cholesterol frakcja LDL, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe, TG triglicerydy,

Przed interwencją nie zaobserwowano różnic między grupami w wartościach ciśnienia tętniczego (Tabela 13).

Tabela 13 Parametry ciśnienia krwi przed interwencją

Zmienna	Grupa badana n=51		Grupa kontrolna n= 31		Test U-W*
	średnia	SD	średnia	SD	P
sBP	121,94	16,03	118,03	13,70	0,254
dBP	78,67	11,33	76,35	9,17	0,247
puls	66,74	14,11	69,27	17,53	0,217

*Legenda: * test U-W Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość) porównanie międzygrupowe
sBP ciśnienie skurczowe, dBP ciśnienie rozkurczowe, p poziom istotności statystycznej, SD odchylenie standardowe*

Podsumowując analizę biomarkerów w Projekcie 1 nie zaobserwowano aby ich zmiany były istotnie większe w grupie otrzymującej zalecenia wzbogacone w informację o genotypie niż w grupie kontrolnej.

4.6 Charakterystyka zwyczajowego spożycia warzyw i owoców w zależności od wrażliwości na smak gorzki (haplotypu genu *TAS2R38*) – Projekt 2

Spożycie warzyw i owoców analizowano przy pomocy zmodyfikowanego kwestionariusza - Blok Tabela 14 (patrz punkt 3.4.3). Poprzez porównanie uzyskanych wartości punktowych (będące odpowiednikami liczbowymi deklarowanych częstości - od 0 punktów dla rzadziej niż 1 raz w tygodniu do 5 punktów dla 2 razy i więcej na dzień) przeanalizowano różnice w spożyciu warzyw i produktów gorzkich u osób o różnym stopniu odczuwania smaku gorzkiego (patrz rozdział 1.6), inaczej z różnym wariantem haplotypu genu *TAS2R38*. Wyniki analizowano w dwóch modelach dziedziczenia:

1. Model I dziedziczenia obejmował porównanie spożycia pomiędzy trzema grupami: grupy homozygoty AVI/AVI, homozygoty PAV/PAV oraz heterozygoty PAV/AVI.
2. Model II dziedziczenia porównywał dwie grupy: homozygoty PAV/PAV oraz heterozygoty PAV/AVI łącznie z homozygotami AVI/AVI

W obu modelach wyliczone całkowite sumy punktów zwyczajowego spożycia warzyw nie różniły się między osobami wrażliwymi na smak gorzki (haplotyp PAV/PAV), osobami średnio wrażliwymi na smak gorzki (haplotyp PAV/AVI) oraz osobami

niewrażliwymi (haplotyp AVI/AVI) (patrz punkt 1.6). Poza spożyciem ziemniaków, gdzie w Modelu I różniło się ono między grupą osób średnio wrażliwych na smak (1,58 ± 1,03 punkta) a grupą osób niewrażliwych na smak gorzki (1,13 ± 0,83 punkta; p = 0,010), wskazując na większe spożycie ziemniaków w grupie osób średniowrażliwych na smak gorzki niż w grupie osób niewrażliwych. Potwierdziło się to w drugim modelu dziedziczenia, gdzie grupa osób wrażliwych i średniowrażliwych spożywała więcej ziemniaków niż grupa osób niewrażliwych na smak gorzki (1,5 ± 1,02 punkta vs 1,08 ± 0,79 punkta, p=0,009).

Również częstotliwość spożycia warzyw i owoców rejestrowaną przez FFQ6 analizowano pod kątem różnic między osobami o różnym stopniu wrażliwości na smak gorzki w dwóch modelach dziedziczenia. Odpowiedzi udzielane przez uczestników przeliczono, przyjmując odpowiednio wartości cyfrowe dla każdej z nich. Za odpowiedź „raz w miesiącu lub rzadziej” przyznawano 0 punktów, za „kilka razy dziennie” przyznawane było maksymalne 6 punktów, pozostałe odpowiedzi (patrz rozdział 3.4.4) uzyskiwały odpowiednio 1, 2, 3, 4 i 5 punktów. Uzyskane w ten sposób średnie wartości punktowe porównano pomiędzy grupami o różnych haplotypach genu *TAS2R38* (Tabela 15).

W modelu pierwszym, czyli porównaniu trzech grup genotypowych różnice stwierdzono dla słodkich przetworów owocowych i owoców kandyzowanych (p = 0,039), a dokładnie między grupą osób średnio wrażliwych a wrażliwych na smak gorzki (2,48 ± 0,93 vs 1,97 ± 0,73 punktów; p = 0,047). Podobne różnice zaobserwowano dla warzyw korzeniowych i pozostałych (p = 0,024), gdzie liczba uzyskanych punktów różniła się między grupą średnio wrażliwą a wrażliwą na smak gorzki (3,88 ± 0,76 vs 3,45 ± 0,69 punkta; p = 0,055). Dla pozostałych grup produktów nie wykazano różnic w spożyciu między osobami niewrażliwymi, średnio wrażliwymi i wrażliwymi na smak gorzki. Wyniki W przypadku drugiego modelu dziedziczenia zanotowano różnice tylko w spożyciu warzyw z grupy żółtych i pomarańczowych np. marchew, papryka czyli bogatych w betakaroten. Osoby wrażliwe i średniowrażliwe spożywały więcej tych warzyw niż osoby niewrażliwe na smak gorzki (3,87 ± 0,73 vs. 3,60 ± 0,63 punktów; p = 0,02)

Tabela 14 Ocena punktowa spożycia warzyw, owoców i produktów gorzkich w zależności od haplotypu genu TAS2R38 i wynikającej z tego wrażliwości na smak gorzki przed interwencją ocenione na podstawie zmodyfikowanego kwestionariusza Block

zmienna	I model dziedziczenia							II model dziedziczenia				
	niewrażliwi AVI/AVI n=59		średnio wrażliwi PAV/AVI n=84		wrażliwi PAV/PAV n=31		Test Anova*	wrażliwi i średniowrażliwi PAV/PAV i PAV/AVI n=115		niewrażliwi AVI/AVI n=59		Test U-W **
	średnia	SD	średnia	SD	średnia	SD		p	Średnia	SD	średnia	
soki	0,85	1,18	0,88	1,14	0,93	1,33	0,910	0,9	1,18	0,85	1,19	0,836
owoce	3,13	1,54	3,09	1,43	2,56	1,6	0,188	2,96	1,47	3,15	1,56	0,389
soki warz.	0,51	1,06	0,58	0,87	0,67	1,04	0,204	0,62	0,93	0,47	1,02	0,164
sałatki	2,21	1,05	2,52	1,23	2,78	1,34	0,286	2,57	1,26	2,24	1,06	0,152
ziemniaki	1,13 ^(a)	0,83	1,58 ^(a)	1,03	1,19	0,92	0,008	1,5	1,02	1,08	0,79	0,009
zupa	1,05	0,97	1,13	0,98	1,26	1,02	0,560	1,16	0,98	1,05	0,99	0,482
inne warz.	1,9	1,35	2,15	1,38	2,11	1,34	0,302	2,13	1,35	1,92	1,37	0,205
płatki	1,69	1,58	1,77	1,43	2,04	1,45	0,924	1,8	1,44	1,75	1,57	0,717
strączki	0,95	1,01	0,92	1,08	1,22	1,19	0,483	0,98	1,1	0,97	1,02	0,947
pieczywo	2,34	1,63	2,6	1,8	3,15	1,46	0,213	2,71	1,74	2,37	1,63	0,208
kapustne	1,1	0,94	1,26	0,95	0,96	0,85	0,265	1,19	0,94	1,08	0,92	0,386
cytrusy	1,11	1,1	1,15	1,25	0,96	0,85	0,771	1,09	1,17	1,15	1,1	0,580
kawa	4,36	1,27	4,07	1,45	4,26	1,29	0,452	4,13	1,41	4,34	1,28	0,377
SUMA	22,34	6,75	23,71	6,44	24,07	6,6	0,426	23,73	6,42	22,42	6,85	0,193

Legenda: *test Anowa rang Kruskala-Wallis, ** test U-W Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość), czerwony kolor wartości statystycznie istotne,

(a) oznaczenie istotnej różnicy między grupami, inne warz. inne warzywa, p poziom istotności statystycznej, soki warz. soki warzywne, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe,

Tabela 15 Zależność pomiędzy wrażliwością na smak gorzki a spożyciem warzyw i owoców. Wyniki przedstawiono jako liczbę punktów uzyskanych w w formularzu częstotliwości spożycia FFQ6

grupa produktowa	I model dziedziczenia							II model dziedziczenia				
	niewrażliwi AVI/AVI n=56		średnio wrażliwi PAV/AVI n=80		wrażliwi PAV/PAV n=27		Test ANOVA *	wrażliwi i średniowrażliwi PAV/PAV i PAV/AVI n=115		niewrażliwi AVI/AVI n=59		Test U-W**
	średnia [pkt]	SD	średnia [pkt]	SD	średnia [pkt]	SD		p	średnia [pkt]	SD	średnia [pkt]	
owoce wszystkie	4,59	0,82	4,56	0,99	4,39	0,66	0,582	4,52	0,92	4,58	0,81	0,86
owoce pestkowe	2,91	0,82	3,05	0,87	3,07	1,03	0,532	3,06	0,92	2,91	0,82	0,27
kiwi i cytrusy	3,16	1,07	3,28	0,94	3,17	0,97	0,66	3,25	0,95	3,16	1,06	0,37
owoce tropikalne pozostałe	2,3	0,66	2,55	0,89	2,24	0,79	0,182	2,47	0,88	2,29	0,66	0,25
owoce jagodowe	2,78	0,88	2,81	0,83	2,75	0,93	0,884	2,79	0,86	2,78	0,88	1,00
banany	3,46	1,03	3,59	0,99	3,55	0,83	0,915	3,58	0,95	3,47	1,02	0,77
jablka i gruszki	3,65	0,84	3,72	0,98	3,48	1,12	0,517	3,67	1,01	3,63	0,86	0,46
awokado	1,91	0,87	2,04	0,97	2,14	0,93	0,56	2,07	0,96	1,91	0,87	0,36
oliwki	2,22	1,13	2,36	1,06	2,59	0,87	0,251	2,42	1,02	2,24	1,12	0,26
owoce suszone	2,46	1,22	2,79	1,12	2,31	1,07	0,088	2,68	1,12	2,44	1,23	0,18
słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane	2,35	0,97	2,48 ^(a)	0,93	1,97 ^(a)	0,73	0,039	2,35	0,90	2,32	0,97	0,83
warzywa wszystkie	4,87	0,73	4,94	0,83	4,78	0,8	0,606	4,90	0,82	4,88	0,72	0,77
warzywa krzyżowe	3,17	0,73	3,39	0,84	3,21	0,56	0,245	3,34	0,78	3,17	0,73	0,17

warzywa żółto-pomarańczowe	3,62	0,63	3,89	0,7	3,79	0,82	0,098	3,87	0,73	3,60	0,63	0,02
warzywa zielone liściaste	3,5	0,83	3,73	0,85	3,41	0,91	0,072	3,65	0,87	3,49	0,82	0,17
pomidory	4,22	0,78	4	0,84	4,21	0,79	0,465	4,06	0,83	4,21	0,78	0,47
warzywa takie jak ogórek	3,54	0,94	3,56	0,8	3,76	1,06	0,511	3,61	0,88	3,55	0,93	0,63
warzywa korzeniowe i pozostałe	3,67	0,76	3,88 ^(a)	0,76	3,45 ^(a)	0,69	0,024	3,76	0,76	3,66	0,76	0,32
świeże strączki***	2,81	0,69	3,04	0,85	2,86	0,92	0,189	2,99	0,87	2,81	0,68	0,22
suche strączki****	2,63	0,92	2,81	1	2,86	1,13	0,646	2,83	1,03	2,62	0,91	0,29
ziemniaki	3,08	0,81	3,31	0,94	3,17	0,66	0,251	3,29	0,84	3,04	0,85	0,09
soki owocowe i nektary owocowe	2,4	1,36	2,72	1,18	2,66	1,26	0,283	2,71	1,20	2,39	1,34	0,10
soki warzywne i warzywno-owocowe	2,27	0,89	2,42	1,01	2,28	1,07	0,67	2,40	1,02	2,25	0,90	0,44
piwo	2,45	0,93	2,33	0,86	2,74	0,98	0,251	2,43	0,91	2,46	0,93	0,87

Legenda: *test Anova rang Kruskalla-Wallisa, ** test U-W test Test U Manna-Whitneya (z poprawką na ciągłość), *** świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze, **** suche nasiona roślin strączkowych i w puszcze, czerwony kolor wartości statystycznie istotne, (a) różnica istotna między grupami, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe,

4.7 Charakterystyka spożycia warzyw przed interwencją – Projekt 2

Zmodyfikowany kwestionariusz Block oraz FFQ6 zawierały pytania dotyczące częstotliwości spożycia poszczególnych warzyw, owoców oraz produktów gorzkich (patrz strona 72). Oba kwestionariusze posłużyły do punktowej oceny spożycia (rozdział 4.8), a także do oceny procentowanego rozkładu udzielanych odpowiedzi wśród uczestników Projektu 2, co pozwoliło na przeanalizowanie udziału procentowego poszczególnych kategorii odpowiedzi i ustalenie, które jaka była częstość wynierania różnych grup produktów (Tabela 16).

Wszyscy respondenci konsumowali sałatki i inne warzywa, nie było żadnej osoby, która deklarowałaby ich niespożywanie. Najczęściej udzielaną odpowiedzią była „2-3 razy na tydzień” 40% respondentów udzieliło takiej odpowiedzi w przypadku sałatek i 33% w przypadku innych warzyw. W przypadku warzyw kapustnych najwięcej respondentów spożywało je 1 raz w tygodniu (36%), a prawie co trzecia osoba (28%) nie spożywała ich wcale lub jadła je rzadziej niż raz na tydzień. Ponad 1/3 uczestników (31%) spożywała tę grupę produktów 2-3 razy w tygodniu. Najrzadziej spożywaną grupą produktów były zarówno soki owocowe, jak i warzywne. Zdecydowana większość uczestników piła je rzadziej niż raz na tydzień (odpowiednio 67% warzywne i 52% owocowe). Tylko 3% badanych spożywało soki owocowe 1 raz dziennie, a 1% w przypadku soków warzywnych (1%). Częściej niż raz dziennie piło soki owocowe 2% respondentów, a warzywne 1% badanych. Co czwarty odpowiadający deklarował spożywanie owoców raz dziennie (25%), a 18% badanych jadło je częściej niż raz dziennie. Co trzeci badany jadł rzadziej niż raz w tygodniu zupy jarzynowe lub potrawkę/gulasz z warzywami, a jedna trzecia badanych (32%) jeden raz w tygodniu. Inne warzywa, w tym fasolkę szparagową, groszek, kukurydzę lub inny rodzaj warzyw najwięcej (33%) osób jadło 2-3 razy w tygodniu, a co piąty (22%) raz w tygodniu. 13% respondentów nie spożywało lub jadło je rzadziej niż 1 raz w tygodniu. Rzadko sięgano po nasiona roślin strączkowych - 44% osób robiło to rzadziej niż jeden raz w miesiącu lub rzadziej.

Tabela 16 Rozkład procentowy częstotliwości spożycia warzyw i owoców wśród wszystkich uczestników Projektu 2 oceniony przy użyciu zmodyfikowanego formularza Block (n=174).

produkt	Rozkład procentowy wszystkich udzielonych odpowiedzi na pytanie o częstotliwość spożycia danego produktu w ostatnich 12 miesiącach					
	rzadziej niż 1 raz w tygodniu	1 raz na tydzień	2-3 razy na tydzień	4-6 razy na tydzień	1 raz na dzień	2 razy na dzień i więcej
soki owocowe	52%	23%	16%	5%	3%	2%
owoce*	10%	4%	22%	21%	25%	18%
soki warzywne	67%	18%	9%	5%	1%	1%
sałatki**	5%	14%	40%	21%	16%	5%
ziemniaki	23%	29%	39%	9%	1%	0%
zupa***	33%	32%	25%	10%	0%	0%
inne warzywa ****	13%	22%	33%	17%	8%	7%
strączki *****	44%	26%	22%	7%	1%	0%
kapustne	28%	36%	31%	4%	1%	1%
cytrusy	40%	25%	26%	5%	5%	0%
kawa	6%	7%	6%	18%	63%	0%

Legenda: * owoce świeże lub konserwowane bez soków, ** sałatki i surówki z surowych warzyw, *** zupa jarzynowa lub potrawka/gulasz z warzywami, **** inne warzywa, w tym fasolka szparagowa, groszek, kukurydza lub inny rodzaj warzyw; ***** nasiona roślin strączkowych np. fasolka po bretońsku, czerwona fasola, biała fasola, ciecierzycy, soczewica (nie fasolka szparagowa)

Podobne obserwacje poczyniono na podstawie analizy wyników uzyskanych przy pomocy formularza FFQ6 (Tabela 17). Ponad połowa respondentów konsumowała warzywa codziennie, 21% osób spożywało je kilka razy dziennie, a 23% kilka razy w tygodniu. Najczęściej spożywanymi warzywami były pomidory, które 25% respondentów deklarowało jako codzienny składnik diety, natomiast rzadziej spożywano warzywa typu ogórek czy warzywa liściaste 44% i 40% respondentów spożywało je kilka razy w tygodniu, a kolejne 35% i 30% odpowiednio spożywało kilka razy w miesiącu. Podobne częstotliwości, jak ogórki i zielone warzywa liściaste, zaobserwowano dla suchych nasion roślin strączkowych (38% i 31% odpowiednio). Respondenci decydując się kilka razy w miesiącu na rośliny strączkowe wybierali głównie ich świeżą wersję i konserwy (61%), natomiast ponad 1/5 respondentów spożywała je raz lub rzadziej niż raz w miesiącu (21%).

Najbardziej sięgano po warzywa z grupy krzyżowych ponad połowa respondentów tylko kilka razy w miesiącu (55%), tylko 1/3 respondentów spożywa je kilka razy w tygodniu (29%).

Mniejszą popularnością cieszyły się owoce, prawie połowa odpowiedzi dotyczyła ich konsumpcji kilka razy w tygodniu (34%) i kilka w miesiącu (10%) oraz jednego razu w miesiącu i rzadziej (2%). Codziennie owoce jadło 43% respondentów, a warzywa (51%), a kilka razy dziennie spożywało tę grupę produktów 11% odpowiadających, co było o połowę niższe niż częstotliwość notowana dla warzyw (21%).

Tabela 17 Rozkład procentowy odpowiedzi dotyczących częstotliwości spożycia warzyw i owoców wśród wszystkich uczestników Projektu 2 oceniony przy użyciu formularza FFQ6 (n=160).

produkt	Rozkład procentowy wszystkich udzielonych odpowiedzi na pytanie o częstotliwość spożycia danego produktu w ostatnich 12 miesiącach					
	nigdy lub prawie nigdy	raz w miesiącu lub rzadziej	kilka razy w miesiącu	kilka razy w tygodniu	codziennie	kilka razy dziennie
warzywa, wszystkie rodzaje	0,00%	0,00%	4,65%	22,48%	51,16%	21,71%
warzywa krzyżowe	0,64%	10,19%	54,78%	29,30%	4,46%	0,64%
warzywa żółto-pomarańczowe	0,00%	3,85%	26,28%	58,33%	10,90%	0,64%
warzywa zielone liściaste	1,27%	5,10%	40,13%	40,13%	12,10%	1,27%
pomidory	0,65%	1,94%	14,19%	53,55%	26,45%	3,23%
warzywa takie jak ogórek	0,64%	8,97%	33,33%	44,23%	10,26%	2,56%
warzywa korzeniowe i pozostałe	0,64%	4,46%	29,30%	53,50%	12,10%	0,00%
świeże nasiona roślin strączkowych i w puszcze	3,18%	19,75%	61,15%	12,74%	1,27%	1,91%
suche nasiona roślin strączkowych	8,33%	31,41%	37,82%	19,87%	0,64%	1,92%
ziemniaki	3,18%	14,65%	45,22%	33,12%	3,82%	0,00%

owoce, wszystkie rodzaje	0%	1,54%	10,00%	33,85%	43,85%	10,77%
owoce pestkowe	2,53%	24,05%	50,00%	17,72%	5,06%	0,63%
kiwi i cytrusy	3,75%	16,25%	46,25%	23,75%	8,75%	1,25%
owoce tropikalne pozostałe	10,69%	47,17%	33,33%	8,18%	0,63%	0,00%
owoce jagodowe	4,46%	33,76%	44,59%	14,01%	3,18%	0,00%
banany	4,38%	8,13%	30,00%	45,63%	11,25%	0,63%
jabłka i gruszki	3,13%	7,50%	25,63%	48,13%	15,00%	0,63%
awokado	34,62%	34,62%	25,00%	5,13%	0,64%	0,00%
oliwki	27,39%	24,20%	35,03%	12,10%	1,27%	0,00%
owoce suszone	20,13%	28,93%	28,93%	15,72%	6,29%	0,00%
słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane	20,25%	36,71%	32,91%	9,49%	0,63%	0,00%

Z powyższych analiz wynika, iż częstość spożycia warzyw i owoców przez uczestnicy Projektu 2 była niewystarczająca, ponieważ tylko co piąty ankietowany spożywał je kilka razy dziennie. Powyżej 20% ankietowanych spożywało je tylko kilka razy w tygodniu, a co drugi jeden raz dziennie.

4.8 Analiza różnic międzygrupowych w częstości spożycia warzyw i owoców w zależności od rodzaju udzielonej porady

W celu oceny zmiany spożycia warzyw i owoców u uczestników przeliczono każdą z odpowiedzi na odpowiednią liczbę punktów (patrz strona 72). Przy pomocy testu Anova rang Kruskala-Wallisa przeanalizowano różnice w spożyciu poszczególnych grup produktowych oraz w całkowitym spożyciu warzyw i owoców między wszystkimi grupami (badaną i kontrolnymi) przed i po interwencji. Następnie dla produktów różniących się przeprowadzono wielokrotne porównanie średnich rang dla wszystkich prób między grupami, żeby sprawdzić, które grupy różnią się od siebie.

Analizując zmiany wewnątrz grup (Tabela 18) w grupie badanej zarejestrowano wzrost całkowitego spożycia warzyw, owoców i produktów gorzkich (sumy punktów z FFQ) o ponad 8% (z $22,76 \pm 5,61$ punktów na $24,59 \pm 7,06$ punktów; $p = 0,047$). We wszystkich grupach (badanej i kontrolnych) wzrosło spożycie warzyw z grupy „kapustnych” (odpowiednio z $1,09 \pm 0,94$ na $1,45 \pm 1,16$ punkta; $p = 0,024$, z $1,30 \pm 0,95$ na $1,59 \pm 0,99$ punkta; $p = 0,027$ i z $1,07 \pm 0,92$ na $1,42 \pm 0,91$ punkta; $p = 0,011$). Przy czym najwyższy procentowy wzrost zanotowano w grupie badanej (33,33%), w grupie kontrolnej II wyniósł 32,31%, a najmniejszy wzrost (21,92%) obserwowany był w grupie kontrolnej I. W grupie badanej i kontrolnej II istotnie wzrosła liczba punktów dotyczących „zup” ($p = 0,006$ i $p = 0,012$). Przy czym w grupie badanej wzrost ten wyniósł ponad pięćdziesiąt, a w kontrolnej II ponad trzydzieści procent. Spożycie „strączków” wzrosło tylko w grupie interwencyjnej o 41,27% ($p = 0,007$), natomiast w grupie kontrolnej I i II spadło spożycie kawy o 10,35% i 11,54% ($p=0,050$ i $p = 0,005$).

W wyniku interwencji całkowita suma punktów uzyskanych w zmodyfikowanym kwestionariuszu Block zmieniła się w grupie badanej u połowy uczestników, w grupie I kontrolnej u 55%, a w grupie kontrolnej u 57% uczestników. Średnie sumy końcowe uzyskane w każdej z grup nie różniły się jednak między sobą Tabela 19. Różnice w spożyciu zaobserwowano tylko dla nasion roślin strączkowych ($p = 0,034$), przy czym większe spożycie zaobserwowano w grupie badanej niż w grupie kontrolnej I ($1,53 \pm 1,26$ vs $0,98 \pm 1,12$; $p = 0,041$). Obserwowane różnice spożycia przed interwencją dla ziemniaków ($p = 0,004$) i cytrusów ($p = 0,014$) nie zaobserwowano po przeprowadzeniu interwencji (Tabela 19). Nie stwierdzono również różnic pomiędzy grupami w zmianie całkowitego spożycia warzyw (delta).

Reasumując brak różnic między grupami wskazuje na brak przewagi jednego z rodzajów udzielonych porad żywieniowych.

Tabela 18 Punktowa ocena spożycia różnych produktów spożywczych na podstawie zmodyfikowanego kwestionariusza Block przed i po interwencji w poszczególnych grupach w Projekcie 2

PRODUKT	Przed interwencją		Po interwencji		Test Wilcoxon**	Delta*
	Średnia	SD	Średnia	SD	p	%
grupa badana n=58						
soki owocowe	0,86	1,12	0,9	1,22	0,909	4,00%
owoce	2,98	1,52	2,83	1,69	0,483	-5,20%
soki warzywne	0,67	0,94	0,62	0,91	0,751	-7,69%
sałatki	2,38	1,18	2,64	1,28	0,153	10,87%
ziemniaki	1,36	1,05	1,34	1,04	0,781	-1,27%
zupa	1,05	0,94	1,59	1,27	0,006	50,82%
inne warzywa	2,1	1,35	2,07	1,14	0,93	-1,64%
płatki	1,74	1,37	2,07	1,45	0,073	18,81%
strączki	1,09	1,11	1,53	1,26	0,007	41,27%
pieczywo	2,47	1,67	2,74	1,46	0,208	11,19%
kapustne	1,09	0,94	1,45	1,16	0,024	33,33%
cytrusy	0,84	1,2	0,93	1,18	0,531	10,20%
kawa	4,12	1,42	3,88	1,49	0,339	-5,86%
SUMA	22,76	5,61	24,59	7,06	0,047	8,03%
grupa kontrolna I n=56						
soki owocowe	0,95	1,26	1,2	1,21	0,116	26,42%
owoce	2,93	1,45	2,98	1,46	0,955	1,83%
soki warzywne	0,57	0,93	0,77	1,21	0,218	34,39%
sałatki	2,75	1,32	3,07	1,23	0,057	11,69%
ziemniaki	1,68	0,96	1,59	1,01	0,516	-5,32%
zupa	1,27	1,02	1,52	1,01	0,127	19,72%
inne warzywa	2,13	1,36	2,41	1,37	0,226	13,44%
płatki	1,89	1,51	1,95	1,46	0,816	2,83%
strączki	0,89	1,09	0,98	1,12	0,509	9,99%
pieczywo	3,02	1,76	3,05	1,67	0,802	1,18%
kapustne	1,3	0,95	1,59	0,99	0,027	21,92%
cytrusy	1,34	1,1	1,05	1,1	0,157	-21,33%
kawa	4,14	1,42	3,71	1,73	0,05	-10,35%
SUMA	24,86	7,04	25,88	5,6	0,071	4,10%

grupa kontrolna II n=60						
soki owocowe	0,87	1,19	0,87	1,16	0,808	2,00%
owoce	3,13	1,56	3,18	1,19	0,811	0,00%
soki warzywne	0,52	1,07	0,57	1,09	0,867	3,57%
sałatki	2,23	1,05	2,6	1,2	0,058	14,81%
ziemniaki	1,1	0,8	1,27	0,92	0,13	17,19%
zupa	1,05	0,98	1,38	1,08	0,012	31,75%
inne warzywa	1,9	1,36	2,07	1,52	0,366	8,55%
płatki	1,72	1,57	2,02	1,35	0,076	17,48%
strączki	0,95	1,02	1,17	1,12	0,171	22,81%
pieczywo	2,38	1,62	2,55	1,57	0,514	6,43%
kapustne	1,07	0,92	1,42	0,91	0,011	32,31%
cytrusy	1,13	1,1	0,83	0,92	0,122	-24,64%
kawa	4,35	1,27	3,78	1,52	0,005	-11,54%
SUMA	22,4	6,79	23,7	6,18	0,218	5,75%

Legenda: *delta procentowa różnica między ilością punktów przed interwencją i po interwencji; czerwonym kolorem zaznaczono istotnie statystycznie różnice, ** test zmiany wewnątrz grupy analizowano testem Wilcoxona p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe,

Tabela 19 Porównanie punktowej zmodyfikowanego formularza Block między grupami osób biorących udział w Prejekcie 2 przed i po interwencji

grupa produktów	przed interwencją							po interwencji						
	grupa badana n=58		grupa kontrolna I n=56		grupa kontrolna II n=60		Test ANOVA*	grupa badana n=58		grupa kontrolna I n=56		grupa kontrolna II n=60		Test ANOVA*
	średnia	SD	średnia	SD	średnia	SD	p	średnia	SD	średnia	SD	średnia	SD	p
soki owocowe	0,86	1,12	0,95	1,26	0,83	1,18	0,906	0,90	1,22	1,20	1,21	0,85	1,16	0,144
owoce	2,98	1,52	2,93	1,45	3,15	1,55	0,657	2,83	1,69	2,98	1,46	3,15	1,19	0,763
soki warzywne	0,67	0,94	0,57	0,93	0,47	1,02	0,143	0,62	0,91	0,77	1,21	0,48	0,93	0,277
sałatki	2,38	1,18	2,75	1,32	2,25	1,05	0,141	2,64	1,28	3,07	1,23	2,58	1,20	0,057
ziemniaki	1,36	1,05	1,68 ^(a)	0,96	1,07 ^(a)	0,80	0,003	1,34	1,04	1,59	1,01	1,25	0,93	0,159
zupa	1,05	0,94	1,27	1,02	1,05	0,98	0,407	1,59	1,27	1,52	1,01	1,38	1,08	0,720
inne warzywa	2,10	1,35	2,13	1,36	1,95	1,38	0,553	2,07	1,14	2,41	1,37	2,12	1,50	0,336
płatki	1,74	1,37	1,89	1,51	1,72	1,57	0,758	2,07	1,45	1,95	1,46	2,02	1,35	0,902
strączki	1,09	1,11	0,89	1,09	0,95	1,02	0,555	1,53 ^(a)	1,26	0,98 ^(a)	1,12	1,17	1,12	0,034
pieczywo	2,47	1,67	3,02	1,76	2,33	1,64	0,060	2,74	1,46	3,05	1,67	2,48	1,59	0,134
kapustne	1,09	0,94	1,30	0,95	1,08	0,91	0,268	1,45	1,16	1,59	0,99	1,43	0,89	0,613
cytrusy	0,84 ^(a)	1,20	1,34 ^(a)	1,10	1,15	1,09	0,014	0,93	1,18	1,05	1,10	0,87	0,93	0,634
kawa	4,12	1,42	4,14	1,42	4,33	1,27	0,677	3,88	1,49	3,71	1,73	3,83	1,44	0,937
SUMA	22,76	5,61	24,86	7,04	22,33	6,82	0,109	24,59	7,06	25,88	5,60	23,62	6,27	0,142

Legenda: * test między grupami ANOVA rang Kruskala-Wallisa, czerwonym kolorem wskazano na istotnie statystycznie różnice,

(a) zaznaczona różnica statystycznie istotna między grupami – różniącą się grupa oznaczona została tą samą literą, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe,

4.9 Parametry antropometryczne i ich zmiany w Projekcie 2

Dane antropometryczne grupy badanej i dwóch grup kontrolnych przed interwencją zostały zamieszczone w tabeli (Tabela 20). Do analizy różnic między grupowych wykorzystano analizę ANOVA rang Kruskala-Wallis. Grupy nie różniły się w parametrach antropometrycznych przed interwencją.

Tabela 20 Parametry antropometryczne przed interwencją w trzech grupach w Projekcie 2.

zmienna	Grupa badana n=58		Grupa kontrolna I n=56		Grupa kontrolna II n=60		Test ANOVA *
	średnia	SD	średnia	SD	średnia	SD	p
wiek [lata]	33,09	10,13	36,39	11,21	34,85	11,16	0,302
wzrost [cm]	172,10	8,30	171,72	9,46	170,71	9,14	0,681
FM [%]	28,10	9,38	29,12	9,38	29,36	9,02	0,654
FFM [%]	71,91	9,37	70,89	9,38	81,73	87,02	0,700
FM [kg]	20,42	9,56	21,76	9,45	21,00	9,88	0,601
FFM [kg]	51,07	10,32	51,61	11,25	48,95	11,11	0,276
masa ciała [kg]	71,49	13,45	73,38	15,60	69,94	16,06	0,301
BMI [kg/m ²]	24,12	4,42	24,70	3,98	23,88	4,64	0,322
pas [cm]	82,19	12,07	85,61	14,84	81,94	14,57	0,261
biodra [cm]	97,37	10,67	98,45	8,71	98,33	9,96	0,810
ramie [cm]	29,82	3,55	30,28	4,27	28,89	4,46	0,128
udo [cm]	57,19	5,11	57,69	7,16	56,54	5,03	0,637
WHR	0,85	0,10	0,87	0,10	0,83	0,08	0,100
WHtR	0,48	0,07	0,50	0,08	0,48	0,08	0,292

Legenda: *test ANOVA rang Kruskala-Wallisa,

BMI (ang. Body Mass Index) wskaźnik masy ciała, FM (ang. fat mass) tkanka tłuszczowa, FFM (ang. fat free mass) tkanka beztłuszczowa, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe, WHR (ang. waist to hip ratio) wskaźnik talia - biodra, WHtR (ang. waist to high ratio) wskaźnik talia – wzrost

Pomimo, że interwencja nie była ukierunkowana na redukcję masy ciała, w grupie badanej nastąpiła rekompozycja składu ciała w postaci redukcji ilości tkanki tłuszczowej i zwiększenia beztłuszczowej masy ciała (Tabela 21). Zmniejszyła się procentowa zawartość tkanki tłuszczowej (FM [%]) z $28,10 \pm 9,38$ na $27,20 \pm 9,52$, w konsekwencji tego zmniejszyła się również o 3% procentowa zawartość tkanki tłuszczowej (FFM [%]), a zwiększyła się zawartość beztłuszczowej masy ciała z (FFM [kg]) z $71,91 \pm 9,37$ kg na $72,81 \pm 9,52$ kg; $p = 0,023$. Natomiast w grupie kontrolnej I natomiast zanotowano spadek beztłuszczowej masy ciała FFM z $51,61 \pm 11,25$ kg na $51,43 \pm 12,44$ kg; $p = 0,045$. W grupie badanej istotnemu zmniejszeniu uległ obwód pasa $82,19 \pm 12,07$ cm na $79,27 \pm 11,51$ cm, co było przyczyną zmiany wskaźnika dystrybucji tkanki tłuszczowej jakim jest WHR i wskaźnika talia wzrost. Zmniejszenie obwodu pasa w grupie kontrolnej II z $81,94 \pm 14,57$ cm na $81,01 \pm 13,94$ cm; $p = 0,018$ nie przyczyniło się do zmian wskaźników dystrybucji tkanki tłuszczowej.

Jeśli chodzi o porównanie grup, to wskaźnik WHR był istotnie niższy w grupie badanej niż w grupie kontrolnej I ($p = 0,026$), ale nie różnił się od grupy kontrolnej II ($p = 1$). Wartości wskaźnika WHR między grupą kontrolną I i II nie wykazały istotnych różnic ($p = 0,172$).

Podsumowując, w grupie badanej nastąpiły zmiany większości parametrów antropometrycznych, co może wskazywać na większą skuteczność udzielonej porady personalizowanej o informację o genotypie.

Tabela 21 Zmiany wartości parametrów antropometrycznych po interwencji w Projekcie 2

zmienna	Grupa badana n=58					Grupa kontrolna I n=56					Grupa kontrolna II n=60					Test* ANOVA p
	średnia przed	SD	średnia po	SD	Test ** p	średnia przed	SD	średnia po	SD	Test ** p	średnia przed	SD	średnia po	SD	Test ** p	
FAT [%]	28,10	9,38	27,20	9,52	0,023	29,12	9,38	28,39	9,67	0,082	29,36	9,02	32,42	23,98	0,059	0,284
FFM [%]	71,91	9,37	72,81	9,52	0,023	70,89	9,38	70,14	12,44	0,229	81,73	87,02	70,81	8,13	0,106	0,278
FM [kg]	20,42	9,56	19,74	9,90	0,023	21,76	9,45	21,15	9,13	0,349	21,00	9,88	22,73	16,18	0,177	0,381
FFM [kg]	51,07	10,32	49,61	13,21	0,893	51,61	11,25	51,43	12,44	0,045	48,95	11,11	48,76	12,97	0,418	0,399
masa ciała [kg]	71,49	13,45	70,78	14,20	0,229	73,38	15,60	73,21	14,81	0,688	69,94	16,06	70,40	16,03	1,000	0,373
BMI [kg/m ²]	24,12	4,42	23,91	4,65	0,142	24,70	3,98	24,67	3,77	0,688	23,88	4,64	23,60	5,47	0,787	0,240
pas [cm]	82,19	12,07	79,27	11,51	0,005	85,61	14,84	84,15	14,18	0,545	81,94	14,57	81,01	13,94	0,018	0,131
biodra [cm]	97,37	10,67	98,24	9,02	0,496	98,45	8,71	97,98	8,35	0,677	98,33	9,96	98,03	9,27	0,127	0,950
ramie [cm]	29,82	3,55	30,33	7,50	0,381	30,28	4,27	29,73	4,28	0,055	28,89	4,46	28,80	3,86	0,112	0,271
udo [cm]	57,19	5,11	56,07	7,29	0,677	57,69	7,16	56,85	4,66	0,575	56,54	5,03	56,59	5,01	0,145	0,734
WHR	0,85	0,10	0,81 ^(a)	0,08	0,004	0,87	0,10	0,86 ^(a)	0,10	0,787	0,83	0,08	0,82	0,08	1,000	0,026
WHtR	0,48	0,07	0,47 ^(a)	0,12	0,011	0,50	0,08	0,50 ^(a)	0,10	0,054	0,48	0,08	0,48	0,09	0,375	0,052

Legenda: *test ANOVA rang Kruskala-Wallis do testowania różnic między grupami po interwencji, ** test znaków testowanie różnic po interwencji wewnątrz grup, czerwonym kolorem zaznaczono statystycznie istotne wyniki

(a) oznaczenie istotnej różnicy post hoc między grupami – różniącą się grupa oznaczona została tą samą literą, BMI (ang. Body Mass Index) wskaźnik masy ciała, FM (ang. fat mass) tkanka tłuszczowa, FFM (ang. fat free mass) tkanka beztłuszczowa, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe, WHR (ang. waist to hip ratio) wskaźnik talia – biodra, WHtR (ang. waist to high ratio) wskaźnik talia – wzrost

4.10 Analiza wybranych poziomów biomarkerów w Projekcie 2

Wybrane wyniki pomiarów biochemicznych w grupach interwencyjnej i dwóch grupach kontrolnych przed i po interwencji zostały zamieszczone w Tabeli 22 oraz Tabeli 24. Przed interwencją nie było różnic w parametrach biochemicznych między poszczególnymi grupami. Średnie wartości parametrów biochemicznych przed i po interwencji nie przekraczały zakresów przyjętych za normy.

Tabela 22 Charakterystyka parametrów biochemicznych w Projekcie 2 przed interwencją

Zmienna	Grupa badana n=57		Grupa kontrolna I n=56		Grupa kontrolna II n=59		Test ANOVA*
	średnia	SD	średnia	SD	średnia	SD	p
GLUC [mg/dl]	86,55	8,32	89,03	10,05	85,82	8,02	0,251
CHOL [mg/dl]	189,10	35,19	193,84	42,24	185,81	42,17	0,789
HDL [mg/dl]	64,23	14,28	63,54	21,43	62,71	17,18	0,872
TG [mg/dl]	89,55	49,69	101,54	52,78	90,89	49,15	0,234
LDL [mg/dl]	108,90	31,11	114,05	38,82	108,12	32,67	0,802
ALT [IU/L]	20,70	8,82	24,87	13,43	21,47	12,45	0,252
AspAT [IU/L]	21,48	5,07	29,09	42,76	22,39	8,80	0,412
GGTP [IU/L]	19,48	19,56	19,95	13,47	19,72	10,91	0,228

Legenda: * test ANOVA: rang Kruskala-Wallis,

TG triglicerydy; ALT aminotransferaza alaninowa, AspAT aminotransferaza asparaginowa, CHOL cholesterol całkowity, GGTP gamma-glutamylotranspeptydaza, GLUC glukoza, HDL cholesterol frakcja HDL, LDL cholesterol frakcja LDL,

Do oceny zmian wewnątrz każdej z grup dla parametrów biochemicznych: glukozy, cholesterolu ogółem, a także frakcji HDL cholesterolu i frakcji LDL cholesterolu w grupie badanej i kontrolnej II użyto testu t-Studenta, ze względu na rozkład normalny zmiennych. Dla pozostałych parametrów niespełniających założenia o rozkładzie normalnym (TG, ALT, AspAT, GGTP i LDL w grupie kontrolnej II) użyto testu kolejności par Wilcoxon (Tabela 24). Zaobserwowano zmiany parametrów biochemicznych w obrębie grup. Stężenie GGTP zmniejszyło się o ok. 20% z $19,48 \pm 19,56$ IU/L w grupie badanej do $15,48 \pm 9,09$ IU/L; $p = 0,000$. Zmniejszenie stężenia GGTP zaobserwowano również w grupie kontrolnej II z $19,72 \pm 10,91$ IU/L na $19,18 \pm 11,39$ IU/L; $p = 0,009$. Poprawiła się wartość cholesterolu frakcji LDL w grupie kontrolnej I, zmniejszając się o 6% ($p = 0,020$). Stężenie enzymu ALT zmniejszyło się w grupie badanej ($p = 0,043$) oraz w grupie kontrolnej II ($p = 0,014$). Po

interwencji nie było różnic pomiędzy grupami jeśli chodzi o parametry biochemiczne, za wyjątkiem AspAT ($p = 0,003$). Stężenie AspAT różniło się między poszczególnymi grupami badaną a kontrolną I ($p = 0,003$) i między kontrolną I a kontrolną II ($p = 0,046$), a nie różniło się między badaną a kontrolną II ($p = 1$)

Przed interwencją nie zaobserwowano różnic między grupami w wartościach ciśnienia tętniczego między grupami (Tabela 23). Średnie wartości mierzonego ciśnienia tętniczego krwi nie wykaczały poza zakres przyjętych norm.

Tabela 23 Parametry ciśnienia krwi przed interwencją

Zmienna	Grupa badana n=53		Grupa kontrolna I n= 46		Grupa kontrolna II n= 49		Test ANOVA*
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	p
sBP	120,00	12,95	125,04	13,80	120,82	17,78	0,133
dBP	75,91	7,76	79,96	9,45	78,08	12,22	0,124
puls	66,84	10,03	67,90	15,43	69,07	16,41	0,616

Legenda: * test ANOVA rang Kruskala-Wallisa
sBP ciśnienie skurczowe, dBP: ciśnienie rozkurczowe,

Podsumowując wyniki biochemiczne nie zaobserwowano, poza stężeniem jednego enzymu, istotnych różnic między grupami, a zaobserwowane zmiany wyników biochemicznych wewnątrz grup dotyczyły podobnych parametrów i były porównywalne, co wskazywałoby na brak wpływu rodzaju przeprowadzonej interwencji na parametry biochemiczne.

Tabela 24 Wyniki analiz biochemicznych po interwencji w Projekcie 2.

zmienna	grupa badana n=54					grupa kontrolna I n=50					grupa kontrolna II n=51					test ANOVA * p
	średnia przed	sd	średnia po	sd	test ** p	średnia przed	sd	średnia po	sd	test ** p	średnia przed	sd	średnia po	sd	test ** P	
GLUC [mg/dl]	86,55	8,32	85,56	7,80	0,518	89,03	10,05	86,11	8,59	0,058	85,82	8,02	85,97	8,29	0,924	0,976
CHOL [mg/dl]	189,10	35,19	187,43	34,73	0,457	193,84	42,24	192,90	40,36	0,992	185,81	42,17	186,86	33,02	0,632	0,895
HDL [mg/dl]	64,23	14,28	64,13	13,71	0,982	63,54	21,43	63,35	21,16	0,596	62,71	17,18	60,35	15,52	0,218	0,413
TG [mg/dl]	89,55	49,69	90,84	40,88	0,144	101,54	52,78	97,27	43,14	0,612	90,89	49,15	94,36	49,87	0,866	0,595
LDL [mg/dl]	108,90	31,11	104,96	31,70	0,059	114,05	38,82	107,82	36,22	0,020	108,12	32,67	109,03	32,00	0,394	0,842
ALT [IU/L]	20,70	8,82	19,40	10,08	0,043	24,87	13,43	26,77	22,03	0,359	21,47	12,45	21,19	12,62	0,014	0,113
AspAT [IU/L]	21,48	5,07	21,29 ^(a)	6,58	0,401	29,09	42,76	25,19 ^(a,b)	8,71	0,619	22,39	8,80	21,93 ^(b)	6,49	0,344	0,003
GGTP [IU/L]	19,48	19,56	15,48	9,09	0,000	19,95	13,47	18,75	12,90	0,063	19,72	10,91	19,18	11,39	0,009	0,147

Legenda: *test ANOVA rang Kruskala-Wallisa do testowania różnic między grupami po interwencji, **test: test par Wilcoxon: testowanie różnic po interwencji wewnątrz grup, czerwonym kolorem zaznaczono statystycznie istotne wyniki

(a),(b) różnice istotne statystycznie – różniące się grupy oznaczone zostały tą samą literą, ALT aminotransferaza alaninowa, AspAT aminotransferaza asparaginowa, CHOL cholesterol całkowity, GGTP gamma-glutamylotranspeptydaza, GLUC glukoza, HDL cholesterol frakcja HDL, LDL cholesterol frakcja LDL, p poziom istotności statystycznej, SD (ang. standard deviation) odchylenie standardowe,

4.11 Podsumowanie wyników

Poniżej zebrano wybrane parametry, które uległy zmianie w Projekcie 1 i 2 (Tabela 25 i Tabela 26). W Projekcie 1 w obu grupach spożycie ocenione przy pomocy FFQ, jak również przy użyciu aplikacji zmniejszyło się. Poprawiły się niektóre parametry biochemiczne, a w grupie badanej dodatkowo poprawiły się parametry antropometryczne. Nie było jednak różnic pomiędzy grupami.

Tabela 25 Zbiorcze podsumowanie wybranych wyników dla Projektu 1

dane	grupa badana	grupa kontrolna
spożycie kofeiny	↓ ogółem z FFQ	↓ ogółem z FFQ
	↓ ogółem z aplikacji	↓ ogółem z aplikacji
antropometryczne	↓ obwód tali	→
	↓ WHR	
	↓ WHtR	
biochemiczne	↓ ALT	↓ GGTP

Legenda: → brak zmian, ↓ spadek

W Projekcie 2 we wszystkich grupach spożycie warzyw kapustnych wzrosło, natomiast spożycie całkowite warzyw i owoców (tj. suma ogółem punktów uzyskanych w zmodyfikowanym formularzu Block) wzrosło tylko w grupie badanej. W każdej z grup poprawiły się niektóre parametry biochemiczne, a w grupie badanej dodatkowo poprawiła się większość parametrów antropometrycznych. Jednak nie było różnic międzygrupowych.

Tabela 26 Zbiorcze podsumowanie wybranych wyników dla Projektu 2

dane	grupa badana	grupa kontrolna I	grupa kontrolna II
spożycie	↑ ogółem z FFQ	→ ogółem z FFQ	→ ogółem z FFQ
	↑ kapustne	↑ kapustne	↑ kapustne
	↑ strączki	↓ kawa	↓ kawa
	↑ zupa		↑ zupa
antropometryczne	↓ obwód tali	↓ FFM	↓ obwód tali
	↓ FAT% [% i kg]		
	↓ FFM [% i kg]		
	↓ WHR		
	↓ WHtR		
biochemiczne	↓ ALT	↓ LDL	↓ ALT
	↓ GGTP		↓ GGTP

Legenda: → brak zmian, ↓ spadek, ↑ wzrost

Reasumując w Projekcie 1 zmieniły się niektóre parametry antropometryczne wewnątrz każdej z grup, jak również zmiany spożycia były duże i występowały w obu grupach: od - 47,7% dla czekolady do -100% dla suplementów w grupie badanej i odpowiednio od -50% do -100% w grupie kontrolnej, jednak w wyniku interwencji nie zanotowano różnic między grupami, W Projekcie 2, podobnie jak w Projekcie 1, pomimo zmian spożycia niektórych produktów wewnątrz każdej z grup osób, oraz zmian niektórych parametrów antropometrycznych i biochemicznych również nie zaobserwowano statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami.

Dyskusja

5.1 Wpływ informowania uczestników badań o genotypie na efektywność interwencji żywieniowej

W wyniku udzielonych porad żywieniowych uzyskano oczekiwane zmniejszenie spożycia kofeiny w przypadku Projektu 1 i zwiększenie spożycia warzyw i owoców w przypadku Projektu 2, a także innych badanych parametrów. Jednak zmiany te nie były większe w grupach, w których zalecenia rozszerzono o informację genotypową, niż w przypadku grup kontrolnych, które tę informację otrzymały dopiero po zakończeniu interwencji. Co wskazuje na to, że zastosowane sposoby personalizacji nie wpłynęły na efektywność interwencji żywieniowych.

Decyzja o testowaniu stosowania personalizowanych zaleceń żywieniowych w niniejszej pracy doktorskiej wynika z faktu, że w 2010 roku Cochrane Library przedstawił systematyczny przegląd, w którym wykazał słaby pozytywny wpływ włączenia informacji o ryzyku rozwoju choroby opartego na analizie DNA na zmianę zachowań żywieniowych. W uwagach zaznaczono jednak, że analizę oparto na nielicznych i słabej jakości badaniach (Marteau i in., 2010). Od tego czasu stale dyskutuje się, czy spersonalizowane doradztwo uwzględniające informacje o konkretnych wariantach genów, które posiada dana osoba zwiększa jej motywację do stosowania się do zaleceń żywieniowych (Egglestone i in., 2013; El-Sohemy, 2017). Podczas dorocznych kongresów ISNN w 2016, jak i w 2017 wielokrotnie podkreślano konieczność podjęcia randomizowanych, kontrolowanych badań dotyczących spersonalizowanego żywienia (Kohlmeier i in., 2016). Przeprowadzone w ramach niniejszej pracy doktorskiej dwie personalizowane interwencje żywieniowe wpisują się właśnie w ten schemat: są badaniami randomizowanymi obejmującymi ocenę żywienia, aktywności

fizycznej, biomarkerów i parametrów antropometrycznych. Celem ich realizacji była przede wszystkim odpowiedź na pytanie czy włączanie informacji genetycznej do przekazu kierowanego do uczestnika badań ma decydujący wpływ na zmianę spożycia określonych produktów, bądź składników pokarmowych

W Projekcie 1 uzyskaliśmy redukcję spożycia kofeiny u ponad 90% uczestników, zarówno w grupie kontrolnej, jak i badanej. Należy zauważyć, że w Projekcie 1 różnice między grupami badaną i kontrolną dotyczyły sposobu przekazywania informacji na temat zaleceń. Sama interwencja w obu grupach ukierunkowana była na zmniejszenie spożycia kofeiny i w obu przypadkach dostosowano zalecenie do genotypu *CYP1A2*. Zmniejszenie spożycia kofeiny w przeliczeniu na kilogram masy ciała prawie o 60% w grupie badanej i o 55% w grupie kontrolnej może być wynikiem dość rozpowszechnionej obawy przed spożywaniem nadmiernych ilości kofeiny. Sygnalizowali to niektórzy uczestnicy zgłaszający się do badań, jako powód wzięcia w nich udziału. Stąd wydaje się, iż sama informacja o konieczności redukcji spożycia była wystarczającym bodźcem do podjęcia zmiany, a pozostałe czynniki zawarte w komunikacie były tylko elementem dodatkowym, a nie decydującym. Sugeruje się, że informacje genetyczne prawdopodobnie mocniej wpłyną na zachowanie zmniejszające ryzyko, jeśli są postrzegane jako jedyny lub silny czynnik ryzyka (Hendershot i in., 2010; Voils i in., 2015). Tak może być w przypadku Projektu 1, ponieważ informowaliśmy o ryzyku potencjalnie zagrażającemu zdrowiu (tj. o zwiększonym ryzyku zawału serca u osób wolnometabolizujących patrz str. 62). Natomiast w Projekcie 2 informacja nie była związana z tak wyrażonym zagrożeniem dla zdrowia, a wskazywała na pożądane zachowania prozdrowotne. Stąd wynikać mogły różnice w odpowiedzi i reakcji na zalecenia (w zależności od grupy 92-95% osób zredukowało spożycie kofeiny vs. 50%-57%-59% zwiększyło spożycie warzyw i owoców). W Projekcie 1 zmniejszyło się spożycie kofeiny zarówno w grupie badanej, jak i w kontrolnej, a w Projekcie 2 spożycie warzyw i owoców ogółem (tj. całkowita suma uzyskanych punktów) wzrosła istotnie tylko w grupie badanej. Jednak wielkość zmian w grupach badanych obydwu projektów była podobna jak w grupach kontrolnych. Poza spożyciem roślin strączkowych w Projekcie 2, które różniło się między grupą badaną a kontrolną I. Należy pamiętać, iż w trakcie drugiego spotkania omawiana była piramida żywieniowa, w której zwiększenie spożycia roślin strączkowych jest jednym z zaleceń zdrowego żywienia. Podobne wyniki do naszych uzyskał Kullo i wsp. w randomizowanych badaniach, mających na celu ocenę zasadności załączenia informacji o indeksie genetycznego ryzyka rozwoju niedokrwiennej choroby serca (NChS) do profilaktyki jej rozwoju. Badanie było

dwuramiennie, uczestnicy w obu grupach otrzymywali taką samą edukację w zakresie profilaktyki dotyczącej spożycia tłuszczu, aktywności fizycznej, poziomu leku i rozpoczęcia leczenia statynami. Grupa badana otrzymała dodatkowo informację o ryzyku genetycznym rozwoju choroby wieńcowej. Po interwencji nie zaobserwowano różnic w spożyciu tłuszczu, aktywności fizycznej i poziomie lęku pomiędzy grupami. Obserwowana międzygrupowa różnica dotyczyła stosowania statyn – więcej osób z grupy z załączoną informacją o genetycznym indeksie ryzyka rozwoju NChS rozpoczęło stosowanie statyn, czego wynikiem było obniżenie poziomu frakcji cholesterolu o niskiej gęstości lipoprotein (Kullo i in., 2016). Odmienne rezultaty od naszych wyników, natomiast, uzyskali Sparks i wsp. w interwencji internetowej mającej na celu sprawdzenie czy dodanie informacji o ryzyku genetycznym rozwoju reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) spowoduje zwiększoną motywację i zmiany zachowań mających na celu zmniejszenie tego ryzyka (Sparks i in., 2018). Uczestnicy otrzymujący informację genetyczną o ryzyku rozwoju RZS uzyskali większe niż w grupie kontrolnej, nie otrzymującej tej informacji, zmiany zachowań zdrowotnych, jak również większe zmiany w sposobie żywienia jakim był wzrost liczby uczestników spożywających ryby (45.0% uczestników grupy personalizowanej vs. 22.1% uczestników w grupie kontrolnej; $p=0.005$) (Sparks i in., 2018).

Wydaje się, że jednym z powodów braku różnic między grupami badanymi i kontrolnymi może być element kontaktu osobistego uczestnika z osobą udzielającą porad będący ważniejszym elementem zmiany zachowań żywieniowych i zdrowotnych niż sama przekazywana informacja o genotypie (Al-Awadhi i in., 2021; S. X. Li i in., 2016). Zarówno w trakcie badań Kullo i wsp. jak i w naszych badaniach wszyscy uczestnicy mieli przekazane informacje w czasie bezpośredniego kontaktu. U Kullo i wsp. brali udział w indywidualnych półgodzinnych spotkaniach z edukatorem z zakresie wprowadzenia zachowań profilaktycznych w NChS (Kullo i in., 2016), w naszych w godzinnych spotkaniach (patrz rozdział 3.3.). Jednak trójramienny układ badań Sparks i wsp. bazujący na interwencji internetowej nie potwierdza przewagi indywidualnego kontaktu, nad interwencją bez tego kontaktu, bowiem w trakcie badań porównywano grupę kontrolną, grupę interwencyjną z załączoną informacją o ryzyku genetycznym i grupę z załączoną informacją genetyczną i z dodatkowym indywidualnym spotkaniem z edukatorem zdrowotnym. Jednak autorzy zauważają, że osoby które wprowadziły zmiany zachowań zdrowotnych i zmiany żywieniowe były bardziej zmotywowane (Sparks i in., 2018). Dlatego wydaje się, że konieczne są dodatkowe badania, które wezmą pod uwagę również kwestie psychologiczne w odniesieniu do motywacji (np. stadium gotowości do podjęcia zmian), które pozwolą

określić również zmienność w odpowiedzi na spersonalizowane zalecenia, nie na poziomie fizjologicznym, ale na poziomie behawioralnym (Gibney, 2020).

Słuszność powyższego stwierdzenia wydają się potwierdzać wyniki badań, w których porównywano dwie grupy - badaną o zaleceniach dotyczących kontroli masy ciała i aktywności fizycznej dostosowanych do profilu genetycznego uczestnika oraz grupę kontrolną, otrzymującą zalecenia ogólnopopulacyjne dotyczące kontroli masy ciała, ze szczególnym uwzględnieniem odżywiania i aktywności fizycznej. Interwencja trwała 12 miesięcy i składała się z 23 sesji grupowych i 3 sesji indywidualnych po 3, 6 i 12 miesiącach oraz pomiarów kontrolnych po każdym z etapów (Horne, Gilliland, O'Connor, i in., 2020; Horne, Gilliland, Vohl, i in., 2020). Narzędziem oceny skuteczności dodania informacji o genotypie była skala behawioralnej oceny statusu uczestników TPB. Postawy, normy subiektywne i postrzeganie kontroli behawioralnej, a także stopień zmiany i faktyczną kontrolę behawioralną mierzono przy użyciu skali Likerta. Zauważono, że zarówno nastawienie do zmiany i zmiany w spożyciu zwiększały się wraz z trwaniem interwencji w grupie z dołączoną informacją genetyczną. W tej grupie uzyskano bowiem zmniejszenie spożycia tłuszczu w diecie, zmniejszenie procentowej zawartości tkanki tłuszczowej i wyższą adherencję do diety. Wraz z czasem interwencji rosło pozytywne nastawienie do kontroli masy ciała i aktywności w obu grupach, przy czym w grupie personalizowanej zmiany były większe i długoterminowe. Wyniki Horne i wsp. potwierdzają konieczność wdrożenia technik oceny nastawienia i stopnia motywacji w trakcie badań dotyczących żywienia personalizowanego o informację genetyczną, tak aby móc stwierdzić czy czynniki behawioralne miały wpływ na uzyskanie lub brak uzyskanych zmian. Jednak ze względu na to, że wyniki te opublikowano w trakcie trwania bieżących badań, zmiana struktury badań nie była już możliwa.

Poza czynnikami psychologicznymi również inne okoliczności mogą mieć wpływ na uzyskiwane efekty, tak jak w badaniach Roke i wsp., których wyniki są podobne do uzyskanych w bieżącym badaniu. W ramach przeprowadzonej interwencji świadomość młodych kobiet odnośnie prozdrowotnego działania kwasów tłuszczowych typu omega 3 wzrosła w obu grupach, ale nie było różnic w ich spożyciu między grupami kontrolną i badaną (Roke i in., 2017). W badaniu tym wzięły udział młode, wykształcone kobiety, a badana grupa nie była duża, co mogło mieć wpływ na uzyskane wyniki, ponieważ spożycie kwasów tłuszczowych nienasyconych koreluje z wykształceniem (Cave i in., 2020). Jednocześnie u wszystkich uczestniczek, niezależnie od przynależności do grupy, uzyskano zwiększenie spożycia wielonienasyconych długocząsteczkowych kwasów tłuszczowych, co

jednak przełożyło się nieznacznie na zwiększenie zawartości kwasu eikozapenatenowego, bez wzrostu dokozaheksaenowego, w erytrocytach, co było miernikiem efektywności interwencji. Brak różnic między grupami mógł zatem być wynikiem zbyt krótkiego czasu interwencji (100 dni), jak również zbyt małego wzrostu spożycia produktów będących źródłem badanych kwasów tłuszczowych, jak również wolniejszego przyrostu stężenia DHA w erytrocytach (Lucas i in., 2009). Co wskazywałoby, że poza informacją genetyczną załączaną do poradnictwa, wpływ na uzyskiwane wyniki mogą mieć wykształcenie, czas obserwacji potrzebny do uzyskania zmian w parametrach biochemicznych, jak również poziom wyjściowy parametrów antropometrycznych i biochemicznych. Sugerują to inne badania, których wyniki są podobne do naszych. Hoevenaars i wsp. nie wykazali różnic między grupami w parametrach biochemicznych i antropometrycznych, które były wyznaczone jako wskaźniki rezultatu, ale zanotowali w grupie z personalizowanymi zaleceniami zwiększone spożycie produktów prozdrowotnych (Hoevenaars i in., 2020). Spożycie 14 grup produktowych w grupie personalizowanej było oceniane za pomocą punktacji w zautomatyzowanym systemie oceny Nutrition Intake Status, a spożycie wykazane przez uczestnika oceniane było jako niskie (<50%), średnie (≥50–75%), powyżej średniej (≥75%), optymalne (spożycie zgodne z wytycznymi) lub nadmierne (>100% w przypadku nabiału) względem zaleceń żywieniowych. Na tej podstawie tworzone były zalecenia dla uczestników. W ramach interwencji uczestnicy mieli trzykrotny kontakt z dietetykiem przez telefon. Autorzy deklarują uzyskanie pożądaných zmian spożycia w grupach: owoce ($p < 0,0001$), zboża pełnoziarniste ($p = 0,008$), niesolone orzechy ($p < 0,0001$), ryby ($p = 0,0003$), napoje słodzone ($p = 0,005$), dodana sól ($p = 0,003$) i niezdrowe wybory żywieniowe ($p = 0,002$), jednak dokładne wartości uzyskanych zmian nie są podane. Jednak nie uzyskano zwiększenia spożycia między innymi w grupie: warzywa, produkty mleczne, oleje i smarowidła, co z jednej strony autorzy tłumaczyli zbyt dużą liczbą zaproponowanych w jednym czasie zmian. Z drugiej natomiast rozważali przyczyny psychologiczne interferujące ze zmianami zachowań żywieniowych. Powyższe elementy mogą być również w przypadku niniejszych badań czynnikami mającymi wpływ na uzyskane wyniki, zwłaszcza w Projekcie 2. Brak zmian w parametrach zdrowotnych, tj. biochemicznych czy hemodynamicznych, autorzy tłumaczyli dużą liczbą uczestników o dobrych wyjściowych parametrach zdrowia, które trudno było poprawić. Jest to sytuacja podobna do obserwowanej w niniejszych badaniach, gdzie poziomy parametrów biochemicznych przed interwencją nie przekraczały zakresu norm, jak również do tej obserwowanej w badaniach Nielsen i wsp.. Ich badanie naśladowało działanie „direct-to-

consumer genetic test”, czyli komercyjnych testów genetycznych, w których wyniki o genotypie są przesyłane do odbiorcy w formie pisemnej, np. w formie e-mail, w której zawarta jest informacja o wariacie genu i wynikających z tego zaleceniach spożycia określonych produktów spożywczych (Nielsen & El-Sohemy, 2014). Wyniki uzyskane w badaniu były różne dla różnych SNP i w konsekwencji tego dla spożycia różnych produktów. I tak załączenie informacji o genotypie w przypadku spożycia kofeiny, witaminy C i cukru nie spowodowało spadku ich spożycia, ale podanie informacji o niekorzystnym wariacie genu *ACE* zmniejszyło spożycie sodu. Należy jednak zauważyć, że kryterium włączenia uczestników do badania dla kofeiny, czyli dzienne spożycie kofeiny było bardzo niskie i wynosiło 100 mg kofeiny na dzień. Jednocześnie średnie spożycie odnotowane na początku badania u uczestników nie przekraczało 200 mg/d, czyli poziomu jaki właśnie był rekomendowanym poziomem spożycia w zaleceniach przekazywanych uczestnikom badania. Stąd oczekiwanie, że spożycie, które już wyjściowo było niższe niż to co było rekomendowane zmniejszy się jeszcze bardziej może być nierealne. Podobnie w przypadku witaminy C, tylko 14% uczestników nie spełniało rekomendowanego poziomu spożycia witaminy C. Stąd tak jak w przypadku kofeiny większość uczestników już w momencie wyjściowym spełniała rekomendowane zalecenia. Inaczej niż w przypadku spożycia sodu, gdzie większość - 80% - uczestników w momencie początkowym nie spełniała rekomendowanych zaleceń. Po 12 miesiącach interwencji uzyskano zmniejszenie spożycia sodu, przy czym w grupie z podwyższonym ryzykiem, która uzyskała informację o genotypie, było ono większe niż w grupie kontrolnej. Nie uzyskano spadku do rekomendowanego poziomu spożycia, jednak należy pamiętać, że interwencja zakładała jednorazowe przesłanie informacji mailem (Nielsen & El-Sohemy, 2012). Reasumując powyższe Nielsen & El-Sohemy uzyskali wyniki wskazujące, że załączenie nawet jednorazowej informacji o genotypie powoduje pożądaną zmianę spożycia, o ile zalecenia są realne do osiągnięcia, a spożycie początkowe znacznie przekracza zalecany poziom. W Projekcie 1 wyjściowy poziom spożycia kofeiny przekraczał rekomendowany w zaleceniach poziom (100 mg/d), zarówno w grupie badanej jak również w grupie kontrolnej i wynosił odpowiednio $380,69 \pm 217,58$ mg/d i $394,44 \pm 256,29$ mg/d, a w wyniku interwencji spożycia zmniejszył się do $153,73 \pm 98,19$ mg/d w grupie badanej i $169,87 \pm 85,70$ mg/d w kontrolnej. To, że zmniejszył się w obu grupach, a nie tylko w grupie badanej wynikać może z powodów wymienionych wcześniej.

Innym powodem braku efektu dodania informacji geneotypowej może być czas potrzebny do wprowadzenia zmian w sposobie żywienia. Wskazują na to wyniki uzyskane

przez Horne i wsp., którzy wykazali że wraz z upływem czasu interwencji zachodzą pozytywne zmiany w nastawieniu do modyfikacji żywieniowych, ale także trudności z utrzymaniem kontroli masy ciała, zwiększenia aktywności fizycznej czy uzyskania zaleczonego poziomu białka w diecie (Horne, Gilliland, O'Connor, i in., 2020; Horne, Gilliland, Vohl, i in., 2020). Dlatego wdrożenie technik nakierowanych na zmniejszenie tych trudności w trakcie interwencji żywieniowych byłoby wskazane w celu osiągnięcia trwałej zmiany. Na konieczność włączenia, poza informacją o genotypie, technik wspierających zmiany świadczyć mogą także badania przeprowadzone w grupie weteranów, którzy otrzymali informację o ryzyku rozwoju DM2 oszacowanym na podstawie wywiadu rodzinnego, stężenia glukozy w osoczu na czczo oraz dla części osób wariantów trzech genów powiązanych z DM2 (Voils i in., 2015). Grupa osób, która otrzymała informację genetyczną miała spotkanie z doradcą genetycznym, pozostała grupa osób miała poradnictwo kontrolne w zakresie chorób oczu. Wszyscy uczestnicy otrzymali krótkie porady dotyczące stylu życia, zachęcające do utraty masy ciała, aby zmniejszyć ryzyko DM2. Zarówno po 3, jak i po 6 miesiącach nie było istotnych zmian wewnątrzgrupowych ani międzygrupowych. Te wyniki mogą wskazywać, że samo dołączenie informacji o ryzyku bez włączenia indywidualnej edukacji żywieniowej i wsparcia psychologicznego może być niewystarczające do osiągnięcia zmian w masie ciała, wskaźniku insulinooporności, aktywności fizycznej i diecie. W naszych badaniach każdy uczestnik miał indywidualny kontakt z dietetykiem, w czasie którego uzyskał zalecenia. Dlatego uzyskane wyniki są odmienne w zakresie uzyskanych zmian wewnątrz każdej z grup, jednak w kontekście różnic między grupą z informacją genetyczną a kontrolną są zbieżne z uzyskanymi przez Voils i wsp..

Jak dużym wyzwaniem jest ocena zasadności włączenia informacji o genotypie do poradnictwa wskazują wyniki projektu prowadzonego w siedmiu centrach europejskich w ramach projektu Food4me, którego wyniki są niejednoznaczne i w zależności od rodzaju przyjętego wskaźnika oceny/efektu wypadają różnie. Projekt Food4me zakładał, że każda, w czteroramiennym układzie badań, grupa będzie miała coraz wyższy poziom personalizacji. Poziom zero uwzględniał ogólnopopulacyjne zalecenia żywieniowe oraz ogólne zalecenia względem aktywności fizycznej, a najwyższy poziom – trzeci - uwzględniał wszystkie wcześniejsze poziomy, tj.: zalecenia żywieniowe oparte na fenotypie i genotypie (zawierał zalecenia żywieniowe oparte na analizie wcześniejszej diety, biomarkerach związanych z metabolizmem i składnikami odżywczymi, pomiarach antropometrycznych i analizie wariantów 5 genów) (Celis-Morales, Mathers, i in., 2015).

W trakcie trwania interwencji uczestnicy dostali raport dotyczący spożycia określonych składników odżywczych, w których zastosowano kolorystykę „świeatł drogowych”, oznaczającą składniki, których spożycie jest na odpowiednim poziomie (zielony), których zmiana jest rekomendowana (kolor żółty) i zdecydowanie rekomendowana (kolor czerwony). Dane antropometryczne były mierzone przez uczestników i przekazywane przez Internet do centrów koordynacyjnych. Aktywność fizyczna mierzona była krokomierzem przez pół roku i codziennie wieczorem przekazywana online do centrów koordynujących w każdym z siedmiu krajów. Pomiary antropometryczne uczestnicy wykonywali we własnym zakresie. Mogli oni również kontaktować się online z dietetykami w ciągu 6 miesięcy interwencji. Dodatkowo wdrożone zostały techniki motywacyjne zmiany zachowań żywieniowych (Celis-Morales i in., 2015). W ramach interwencji we wszystkich grupach personalizowanych uzyskano korzystne zmiany w zakresie spożycia mięsa czerwonego, soli, kwasu foliowego, całkowitej energii, a indeks zdrowotny diety HEI wzrósł. Nie uzyskano jednak dowodów, że trzeci poziom personalizacji jest efektywniejszy niż poziom drugi i pierwszy. Badano jednak tylko poziom zero versus średnia z wszystkich pozostałych poziomów (1-3) (Celis-Morales i in., 2016). W takim ujęciu projekt przyniósł podobne do naszych wyniki, tj. pożądane zmiany w grupie kontrolnej i w grupach badanych, ale bez istotnie wyższych wyników w grupie personalizowanej o genotyp. Inne wyniki zaobserwowano dla indeksu spożycia diety śródziemnomorskiej po 6 miesiącach, gdzie dane uzyskane dla poziomu 3 różniły się znacząco od wyników poziomu 2 ($5,63 \pm 0,10$ i $5,38 \pm 0,10$; odpowiednio; $p = 0,029$). Rozszerzenie personalizacji o genotyp znacząco zwiększyło wyniki indeksu HEI, jednocześnie uzyskano różnice między poziomem 0 a średnią z poziomów 1-3 ($5,20 \pm 0,05$ i $5,48 \pm 0,07$; odpowiednio; $p = 0,002$). Wskazało to, że w tym przypadku niezależnie od stopnia personalizacji wyniki osiągnięte w wyniku interwencji są wyższe niż ogółopopulacyjne zalecenia (Livingstone i in., 2016). Również w zakresie spożycia żywności uznaniowej, czyli nieniezbędnej do życia, najczęściej zawierającej duże ilości tłuszczu, cukru i soli żywienie personalizowane przyczyniło się do korzystnych zmian tj. spadku w jej spożyciu (Livingstone i in., 2021). Badano zmiany spożycia żywności uznaniowej w dwóch definicjach: bardziej rygorystycznej (australijskiej) zaliczającej do niej przetworzone mięso i napoje alkoholowe lub mniej rygorystycznej (szkockiej) niezawierającej mięsa przetworzonego. Zmiany w spożyciu były istotnie różne między poziomem 0 a średnią z pozostałych poziomów (1-3) na korzyść tych ostatnich, zależnie od przyjętej definicji. Przy uwzględnieniu definicji australijskiej uzyskano różnice we wszystkich, poza cukrem, kategoriach, tj. (% całkowitej energii pochodzącej z żywności

uznaniowej w kJ ($32,7 \pm 0,59$ vs. $31,2 \pm 0,59$; $p = 0,021$), udział % tłuszczu w całkowitym spożyciu w g/d ($33,3 \pm 0,65$ vs. $31,5 \pm 0,37$; $p = 0,021$); udział % tłuszczów nasyconych w g/d ($37,8 \pm 0,75$ vs. $36,0 \pm 0,43$; $p = 0,034$); % udziału cukru w całkowitym spożyciu w g/d ($34,7 \pm 0,78$ vs. $31,7 \pm 0,44$; $p < 0,001$). Uwzględniając szkocką definicję żywności uznaniowej uzyskano różnice tylko w zakresie % udziału cukru w całkowitym spożyciu w g/d ($21,1 \pm 0,65$ vs. $19,0 \pm 0,37$; $p = 0,005$). Uzyskane wyniki świadczą o przewadze żywienia personalizowanego (niezależnie od stopnia) względem zaleceń ogólnopulacyjnych. Porównując poziom 2 i 3 w przypadku zastosowania australijskiej definicji wszystkie wyniki poza cukrem istotnie się różniły względem siebie. W przypadku zastosowania definicji szkockiej nie zaobserwowano różnic statystycznych pomiędzy tymi dwoma poziomami (Livingstone i in., 2021). Istnieje zatem korzyść stosowania żywienia personalizowanego w przypadku żywności uznaniowej, ale nie potwierdzono, że dodanie informacji genetycznej zwiększa odpowiedź na zalecenia, co jest podobne do wyników niniejszych badań. W badaniach Livingstone i wsp. kontakt z dietetykiem był możliwy przez cały okres trwania interwencji oraz stosowano techniki wspierające, które obejmowały wyznaczanie celów, strategie wymiany podczas zakupów i wskazówki kulinarne, a dodatkowo dołączona informacja genetyczna dotyczyła między innymi genów, które związane są z metabolizmem tłuszczu (Livingstone i in., 2021). To wszystko przełożyło się na istotne różnice w zmianach spożycia badanych składników żywności między grupami personalizowanymi a poziomem 0. Podsumowując badanie Food4me, dowodzi ono przewagi doradztwa personalizowanego, ale wyniki dotyczące załączenia informacji genotypowej nie są jednoznaczne. W większości przypadków każdy z poziomów personalizowania zwiększał odpowiedź na zalecenia, a dodanie informacji genotypowej tylko w niektórych aspektach (indeks spożycia diety śródziemnomorskiej, żywność uznaniowa w ujęciu australijskim) dawało większe korzyści.

Pomimo, że wyniki dotyczące zasadności włączenia informacji genetycznej do poradnictwa żywieniowego nie są jednoznaczne, to wiele wskazuje na to, że w długim okresie czasu ich wdrożenie ma sens, na co wskazuje badanie, którego wyniki podobne są do naszych, a które dotyczyło genu *APOE* (Hietaranta-Luoma i in., 2014). Uczestnicy byli podzieleni na 3 grupy, grupę interwencyjną i kontrolną, w tym badana była podzielona na 2 grupy o niskim i wysokim ryzyku, a pomiary dokonywane były w punkcie wyjściowym (T0), po 10 tygodniach (T1) i po 5 miesiącach (T2) oraz po 12 miesiącach (T3). Pomiedzy pomiarami przekazywane były informacje żywieniowe obligatoryjne dla wszystkich uczestników i organizowane były sesje informacyjne dla grupy badanej: w postaci wykładu o interakcjach geny-dieta poprowadzonego przez nutrigenetyka (dla chętnych), spotkanie z

lekarzem (dla chętnych). Grupie badanej w 8 tygodniu przekazana została informacja o genotypie i wynikającym z tego ryzyku rozwoju chorób układu krążenia. W fakultatywnych spotkaniach z lekarzem wzięło udział niewiele osób (w grupie o niskim ryzyku 4/40 i w grupie o wysokim ryzyku 3/21), a w wykładzie 15/69. Stąd nie można traktować wykładu i spotkań z lekarzem jako decydujących o efektach uzyskiwanych w grupie badanej. Wszystkie grupy poprawiły jakość spożywanego tłuszczu. Zaobserwowano zmniejszenie spożycia tłuszczów nasyconych i wzrost spożycia tłuszczów nienasyconych. Największy wzrost zanotowano w grupie o wysokim ryzyku – różnica w pomiarze $\Delta T0-T2$ +3,8 punktów w kwestionariuszu jakości spożywanego tłuszczu, a statystyczna różnica między grupą o wysokim ryzyku a grupą kontrolną wyniosła $\eta^2=0,064$ $p < 0,05$, ale tylko na krótki okres. W punkcie T3 odnotowano bowiem zwiększenie spożycia nasyconych, a zmniejszenie nienasyconych kwasów tłuszczów, przy czym większy spadek zaobserwowano w grupie o wysokim ryzyku ($\Delta T2-T3$: -1,7) niż grupie o niskim ($\Delta T2-T3$: -0,2). Nie wykazano statystycznie istotnych różnic dla pozostałych czynników żywieniowych. Po zakończeniu badania wydawało się, że wzrost spożycia kwasów nienasyconych i poprawa jakości spożywanego tłuszczu była chwilowa. W 2018 ukazało się jednak badanie będące uzupełnieniem wcześniejszego, w których zaobserwowano poprawę jakości spożywanego tłuszczu u osób, które były w grupie kontrolnej i które informację o swoim genotypie dostały dopiero po zakończeniu interwencji, czyli po ostatnim pomiarze. Świadczyłyby to o tym, że podanie informacji o genotypie prowadzi do zmian jakości diety. Jednocześnie zauważono, że zmiany które były osiągnięte w grupach, które wcześniej uzyskiwały informacje o swoim wariacie genu częściowo się utrzymywały na osiągniętym poziomie, a u części osób uległy dalszej poprawie (Hietaranta-Luoma i in., 2018). Nieuniknione było również to, że u części osób parametry wróciły do wyjściowych wartości, jednak badanie wykazało pozytywne długofalowe efekty komunikowania o ryzyku wynikającym z posiadanego wariantu genu. Badanie to sugeruje, że warto oceniać skutki personalizacji po upływie 2 lub 3 lat, by móc przeanalizować stałość wdrożonych zmian spożycia w okresie kilku lat od przekazania informacji.

Podsumowując wszystko powyższe należy stwierdzić, że na zmiany spożycia mogą wpływać różne czynniki: psychologiczne (np. stopień motywacji, nastawienie do zmiany), stopień emocjonalny przekazywanego komunikatu (np. ryzyko dla zdrowia), sposób przekazywania kontaktu (indywidualne spotkanie, grupowe, e-mail, ulotka), jak również głębokość interwencji (zalecenia pisemne, wykład, szkolenia), czas trwania interwencji i dobrane parametry pomiaru efektów (wskaźniki biochemiczne). W niniejszych badaniach

nie braliśmy pod uwagę stopnia motywacji do podjęcia zmian, co mogło mieć wpływ na uzyskiwane wyniki, ani motywów udziału w badaniach, ani natężenia obaw związanych ze spożywaniem kofeiny. Nie badaliśmy również spożycia w długim okresie po zakończonej interwencji, co oznacza że wyniki uzyskane zwłaszcza w Projekcie 1, mogłyby być inne gdyby badać efekty w dłuższym okresie. Na wynik mógł mieć wpływ losowy dobór ochotników lub gdyby zgłaszały się głównie osoby, które nie obawiają się spożywania dużych ilości kofeiny. Pamiętać jednak należy, że wszystkie osoby rekrutowano w ten sam sposób i dalej przydzielano do grup w sposób losowy, a zatem grupy nie różniły się pod względem tego jak zostały dobrane.

Reasumując wyniki niniejszej pracy doktorskiej spożycie kofeiny i warzyw (primary outcome) zmieniły się w wyniku udzielonej porady żywieniowej jednak dodanie informacji o genotypie do zaleceń nie zwiększyło istotnie zmiany w grupie wzbogaconej o tę informację. Podobne wnioski można wysnuć dla wskaźników antropometrycznych i biochemicznych, które były wtórnymi punktami końcowymi. Brak różnic między grupami badaną a kontrolną/ kontrolnymi w zakresie zmian spożycia kofeiny i warzyw, są zgodne z wynikami metaanalizy (Hollands i in., 2016), która wskazywała, iż podanie uczestnikowi badań informacji o genotypie jest niewystarczające, by zmiany były większe niż w przypadku przekazywania tylko zaleceń ogólnopopulacyjnych.

5.1.1. Zwyczajowe spożycie kofeiny ocenione w Projekcie 1

Jeśli chodzi o spożycie produktów będących źródłami kofeiny, to w niniejszej pracy najczęściej wybieranymi były kawa i herbata, które stanowiły o 85% całkowitej podaży kofeiny. Jest to zgodne z wynikami zarówno polskich, jak i zagranicznych badań (Tabela 2), w których do metody oceny spożycia użyto kwestionariusz częstotliwości spożycia (Albar i in., 2021; Błaszczak-Bębenek i in., 2018; Bulczak & Chmurzyńska, 2023; Malczyk i in., 2021; Nowak & Jasionowski, 2015; Rudolph i in., 2014; Stachyshyn i in., 2021), jak również tych, w których do zebrania danych dotyczących spożycia kofeiny wykorzystano dzienniczek żywieniowy (Fitt i in., 2013; Wierzbicka i in., 2010), bądź wywiad 24 godzinny (Fulgoni i in., 2015).

Średnie dzienne spożycie kofeiny określone za pomocą naszego kwestionariusza przed interwencją ($380,7 \pm 217,6$ mg/d w grupie badanej i $394,4 \pm 256,3$ mg/d w grupie kontrolnej) nie przekraczało bezpiecznej dawki spożycia zalecanej przez EFSA i było

zbliżone do wyników określonych na poziomie 95 centyla spożycia dla populacji dorosłych Polaków przedstawionymi przez EFSA (347,3 mg/d) (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, 2015). Jednocześnie trzeba jednak pamiętać, że kryterium włączenia do nieniejszych badań określało minimalny poziom spożycia kofeiny na poziomie 200 mg/d \pm 10%, co spowodowało, że część osób o niższym spożyciu została wykluczona. Mimo tego, oszacowane spożycie było niższe niż spożycie wśród młodzieży, które określono na poziomie 518,4 mg/d (Nowak & Jasionowski, 2015). Było też niższe niż we wcześniejszych badaniach własnych tj. 426,7 \pm 283,4 mg/d (Bulczak & Chmurzyńska, 2023), ale wyższe niż uzyskane w innych polskich badaniach np. wśród kobiet - mediana 251 mg/d (Wierzbicka i in., 2010), czy polskich studentów - zakres 184,4 mg/d do 282,2 mg/d (Wójtowicz-Chomicz i in., 2014), czy w grupie kobiet i mężczyzn, gdzie średnia wyniosła 255,75 mg/d (Malczyk i in., 2021). Trzeba jednak zauważyć, że w badaniach Wójtowicz-Chomicz i wsp. stosowany FFQ nie obejmował suplementów, zielonej herbaty czy yerba-mate (Wójtowicz-Chomicz i in., 2014). Natomiast w badaniach Nowaka i Jasionowskiego skupiono się głównie na konsumpcji napojów energetycznych, a spożycie innych produktów kofeinowych określono tylko dla 55 z 2629 osób. Poza tym wiek respondentów zarówno w w badaniach Wójtowicz-Chomicz i wsp., Malczyk i wsp. jak i Nowaka & Jasionowskiego był niższy od wieku w badaniach bieżących, gdzie jak wynika z badań spożycie rośnie prawie liniowo wraz z wiekiem i najwyższe wartości przyjmuje w grupie osób po 50 roku życia (Verster & Koenig, 2018). Dodatkowo w badaniach Malczyk i wsp. przyjęto inne wartości kofeiny dla badanych produktów co dodatkowo mogło się przełożyć na odmienne wyniki od naszych.

Reasumując różnice między badaniami spożycia kofeiny mogą wynikać z zastosowanej metodologii badawczej (kwestionariusz vs. dzienniczki 3-dniowe), konstrukcji kwestionariusza uwzględniającego różne produkty zawierające kofeinę, ilości kofeiny przypisywanej różnym produktom przez różne grupy badawcze, jak również z grupy wiekowej respondentów, sposobu przygotowania produktów kofeinowych, na co uwagę zwracał w metaanalizie jako powód trudności oszacowania spożycia Verster i Koenig (Verster & Koenig, 2018). Wszystkie te kwestie powodują, że spożycie kofeiny mieści się w szerokim zakresie, a wyniki obserwowane w naszych badaniach są odmienne od spożycia notowanego w Polsce i innych krajach. W samej Europie dane na ten temat wyglądają bardzo zróżnicowanie: angielska i szwajcarska konsumpcja ze średnią odpowiednio 122–143 mg/d i 191 \pm 129 mg/d jest dwukrotnie niższa niż nasza, ale austriacka wynosząca 357 \pm 400 mg/d, czy niemiecka 312 \pm 223 mg/d przyjmują podobne wartości jak uzyskane w naszych badaniach (Fitt i in., 2013; Rochat i in., 2019; Rudolph i in., 2014; Zucconi i in., 2013).

Największa konsumpcja charakteryzuje kraje skandynawskie (w Szwecji to 319 ± 236 mg/d, w Finlandii 344 ± 232 mg/d) oraz kraje Beneluksu (Belgia 324 ± 258 mg/d, Holandia 328 ± 242 mg/d), które mają spożycie kofeiny na podobnym do naszego poziomie (Zucconi i in., 2013). Również poza Europą spożycie kofeiny jest bardzo zróżnicowane. W części krajów odnotowano konsumpcję od 25 do 40 % niższą od zarejestrowanej w naszych badaniach, np. w USA 233 mg/d i w Argentynie 288 mg/d (Olmos i in., 2009; Rehm i in., 2020). Również spożycie kofeiny w Australii (180 mg/d), Nowej Zelandii (146,73 mg/d) czy Arabii Saudyjskiej (194 ± 165 mg/d) jest niższe o połowę niż zarejestrowane w naszym badaniu (Albar i in., 2021; Stachyshyn i in., 2021; Watson i in., 2017). Spożycie kofeiny może się różnić również ze względu na kulturowe uwarunkowania spożycia, np. spożycie zielonej herbaty w krajach azjatyckich, mate w południowoamerykańskich czy napoje gazowane w Ameryce Południowej i Środkowej (Reyes & Cornelis, 2018).

Trzeba pamiętać, że poza mocnymi stronami przyjętej w naszych badaniach metody oceny spożycia, tj. przeprowadzonej walidacji, wygody dla uczestnika i prostego oszacowania spożycia, słabością jest konieczność samodzielnego raportowania, co może skutkować niedoszacowaniem lub przeszacowaniem spożycia. Dlatego narzędziem wspierającym raportowanie spożycia kofeiny była aplikacja instalowana na telefonach i wypełniana na bieżąco przez uczestników (patrz strona 72) (Ioannidis, 2018; Maugeri & Barchitta, 2019). Spożycie zanotowane w aplikacji było niższe od spożycia wykazanego w formularzu FFQ o 39% w grupie badanej i 35% w grupie kontrolnej, co jest odmienne od wyników uzyskanych przez Chmurzynską i wsp., którzy zanotowali o ok 40% wyższe spożycie produktów wysokotłuszczowych w aplikacji niż w formularzu (Chmurzynska i in., 2018). Jednak jak wynika z literatury niższe poziomy spożycia energii i makroskładników (węglowodanów, tłuszczu, rzadziej białka) odnotowywane w ocenie spożycia z użyciem aplikacji mobilnych są cechą charakterystyczną tej metody (Lucas i in., 2009; L. Zhang i in., 2021). Z jednej strony mogłoby to oznaczać, że wykorzystanie nowoczesnej technologii oceny spożycia jest metodą czulszą niż standardowe metody oceny spożycia. Z drugiej strony może to oznaczać celowe zaniżanie spożycia przez użytkowników. Takie obserwacje zaprezentowano w metaanalizach, gdzie zauważono, iż respondenci celowo zaniżali spożycie, m.in. żywności uznaniowej, napoi bogatych w tłuszcz/cukier czy alkoholu (Eldridge i in., 2018; L. Zhang i in., 2021). W nieniejszym badaniu respondenci byli proszeni o zmniejszenie spożycia kofeiny, przez co intencjonalnie mogli chcieć wykazać niższe spożycie w trakcie wypełniania aplikacji. Jednak trzeba pamiętać, że przy wypełnianiu FFQ byli oni proszeni o wprowadzenie tylko tych produktów, które spożywają codziennie.

Możliwe jest zatem, że nie wszystkie produkty były spożywane z równą częstotliwością, co mogła ujawnić aplikacja mobilna. Aplikacja została zainstalowana u wszystkich uczestników, jednak tylko nieliczna grupa (63% w grupie badanej i 51% w grupie kontrolnej), pomimo próśb i wiadomości przypominających, wypełniała aplikację przynajmniej 3 razy w ciągu dnia w odpowiedzi na sygnały wezwania, co jest odmiennym wynikiem niż dane uzyskane dla oceny spożycia produktów wysokotłuszczowych w podobnej grupie respondentów jaki uzyskali Churzyńska i wsp. (Chmurzynska i in., 2018). Duża część uczestników tłumaczyła niewypełnianie faktem, zwłaszcza w końcowym momencie, iż i tak nie pili, nie jedli żadnego produktu z kofeiną, więc nie wypełniali aplikacji. Pomimo, że w wezwaniu przypominającym o konieczności wypełnienia pierwszym pytaniem było „Czy piłaś/piłeś (jadłaś/jadłeś) coś w czasie, który upłynął od poprzedniego sygnału?”, a jedną z opcji odpowiedzi było „Nie”. Brak wypełniania aplikacji spowodował okrojona możliwość jej wykorzystania. Innym powodem niewypeniania aplikacji mogła być sytuacja przytoczona w metaanalizie Heron i wsp.. Zaobserwowali oni niższą adherencję w używaniu technologii przez uczestników, którzy nauczyli się i wdrożyli zachowania prozdrowotne proponowane w trakcie interwencji z wykorzystaniem urządzeń mobilnych (po upływie 8-12 tygodni interwencji uczestnicy mniej wykorzystywali aplikacje na urządzeniach mobilnych) (Heron & Smyth, 2010).

Wśród uczestników nieniejszego badania obserwowane było pozytywne nastawienie do wykorzystania aplikacji, co jest zgodne z literaturą (Heron & Smyth, 2010). Pomimo bardzo wygodnej formy dla respondenta i zalet zbierania danych w naturalnym środowisku respondenta w czasie rzeczywistym, jak również możliwości wykorzystania nowoczesnych technologii w badaniach na szeroką skalę i łatwego monitoringu postępów czynionych przez uczestnika w trakcie interwencji (Eldridge i in., 2018; Heron & Smyth, 2010; Maugeri & Barchitta, 2019), ilość spływających danych w badaniach z większą liczebnością respondentów powoduje utrudnioną kontrolę wypełniania aplikacji i wypadanie uczestników z badania, czego nie ma przy wypełnianiu formularzy papierowych pod kontrola badacza. Taki odsetek wypadających uczestników powoduje konieczność rekrutacji dużo większej liczby uczestników. Być może dodanie komunikatu na początku każdego wezwania, iż aplikację należy wypełnić nawet jeśli produkty z kofeiną nie były spożywane zwiększyłoby odsetek osób wypełniających aplikację. Tego komunikatu w przygotowanej aplikacji nie było.

5.1.2. Zwyczajowe spożycie warzyw ocenione w Projekcie 2

Spożycie warzyw notowane w ramach Projektu 2 było mniejsze niż rekomendowane (rozdział 1.8.) Tylko co piąty ankietowany spożywał je kilka razy dziennie. Powyżej 20% ankietowanych spożywało je tylko kilka razy w tygodniu, a co drugi jeden raz dziennie. Ponad połowa wszystkich respondentów spożywała warzywa niewystarczająco często, niezależnie od ich postaci. Tylko 5-7 % udzielanych odpowiedzi w zmodyfikowanym kwestionariuszu Block, a 21% w FFQ6, świadczyło o spożywaniu warzyw kilka razy dziennie. Podobne wyniki uzyskano w innych polskich badaniach, pomimo, że respondentami były osoby młode, będące słuchaczami studiów kierunków medycznych lub pokrewnych (Kulesza i in., 2019; Szponar & Krzyszycha, 2009). Dużo wyższy odsetek polskiej populacji z wysokim poziomem spożycia warzyw i owoców odnotowali Stea i wsp. w badaniach przekrojowych z 21 krajów. Jednak za wysoki poziom spożycia w tych badaniach uznawano już minimum jedną porcję dziennie (Stea i in., 2020). Stąd 71% respondentów w przypadku warzyw, a owoców 69%, odpowiadając, że spożywa jedną lub więcej porcji na dzień zostało zaliczonych do osób o wysokim spożyciu tych grup produktów. W badaniach nie podano jaka część osób deklarowała spożywanie jednej, a jaka więcej niż jednej porcji warzyw lub owoców na dzień. Zgodnie z rekomendacjami populacyjnymi w zakresie spożycia warzyw i owoców opisanymi w rozdziale 1.8, powinny być one konsumowane częściej niż jeden raz dziennie. Podobne wyniki do tych uzyskanych w niniejszych badaniach zaobserwowano wśród studentów, z których jedna trzecia wybierała warzywa surowe raz dziennie, a 13 % kilka razy dziennie (Kulesza i in., 2019). Uczestnicy niniejszych badań spożywali częściej warzywa niż respondenci biorący udział w narodowym badaniu konsumpcji warzyw i owoców przeprowadzonych przez Krajowy Związek Grup Producentów Owoców i Warzyw w roku 2021 (21% osób spożywało warzywa surowe codziennie, a warzywa po obróbce cieplnej 17%) – autorzy jednak nie uwzględnili opcji kilkakrotnie dziennie (Krajowy Związek Grup Producentów Owoców i Warzyw, 2020).

Częstość spożycia warzyw i owoców w bieżących badaniach jest podobna do tego co obserwuje się w innych krajach. W Hiszpanii od 30 do 72% konsumentów sięga raz dziennie po warzywa i owoce (Ronda-Pérez i in., 2020). Spożycie warzyw w USA, gdzie 29% osób spożywało powyżej 3 porcji warzyw i owoców, było na podobnym poziomie jak w bieżącym badaniu (Heffron i in., 2017). Niższą częstość spożycia warzyw i owoców

zanotowano wśród chilijskich studentów. 29,5% kobiet i 21,3% mężczyzn spożywało rekomendowaną dzienną ilość warzyw, bowiem 7% spożywało trzy porcje dziennie owoców, a 23% spożywało dwie porcje dziennie. Natomiast 30% studentów spożywało dwie porcje dziennie warzyw (Vera i in., 2019). Podobne wyniki obserwowano wśród niemieckich respondentów - 72% z nich deklaroowało jedną lub więcej spożywanych porcji warzyw i owoców w ciągu dnia (BMEL forsa Politik- und Sozialforschung GmbH, 2022). Jak wynika z powyższych danych problem zbyt rzadkiego spożycia warzyw i owoców jest powszechny i nie dotyczy tylko nieniejszych badań.

Zbyt niski poziom spożycia warzyw i owoców przypisywany jest między innymi czynnikiem genetycznym, które odpowiedzialne są za odrzucanie tej grupy produktów z powodu odczuwania smaku gorzkiego (Dinehart i in., 2006; Drewnowski, 2002; Drewnowski i in., 2001; Mikołajczyk-Stecyna i in., 2020). Dlatego badaliśmy różnice w spożyciu warzyw i owoców w zależności od stopnia odczuwania smaku gorzkiego. Jednak nie wykazaliśmy istotnych różnic w spożyciu tych produktów pomiędzy osobami o różnych haplotypach genu *TAS2R38* co wskazuje, iż spożycie było niezależnie od stopnia odczuwania smaku gorzkiego. Wyjątek dotyczył ziemniaków, w przypadku których istotną różnicę w spożyciu zaobserwowano między grupą uczestników średniowrażliwych (haplotyp PAV/AVI) i niewrażliwych na smak gorzki (haplotyp AVI/AVI) ($p = 0,01$). Również sprawdzenie deklarowanych odpowiedzi w formularzu FFQ6 pomiędzy poszczególnymi wariantami haplotypu genu *TAS2R38* nie wykazało istotnych różnic w częstości spożycia między osobami o różnym stopniu odczuwania smaku gorzkiego. W Modelu I wyjątek stanowiły „słodkie przetwory owocowe i owoce kandyzowane” oraz „warzywa korzeniowe i pozostałe”, które częściej były spożywane przez osoby średniowrażliwe (haplotyp PAV/AVI) niż przez osoby wrażliwe (haplotyp PAV/PAV) na smak gorzki (odpowiednio o 0,51 pkt.; $p = 0,039$ i 0,43 pkt. $p = 0,024$). W Modelu II wyjątek stanowiły „warzywa żółto-pomarańczowe”, które osoby średniowrażliwe spożywały częściej niż osoby wrażliwe ($p = 0,02$). Uczestnicy niezależnie czy należeli do osób wrażliwych, średniowrażliwych czy niewrażliwych na odczuwanie smaku gorzkiego spożywali podobne ilości warzyw i owoców. Nie zaobserwowano różnic w spożyciu produktów cechujących się dużą gorzkością (takich jak warzywa kapustne, owoce cytrusowe, kawa czy piwo). Chociaż jest to wynik odwrotny do spodziewanego, to wiadomo że może on wynikać z innych powodów niż tylko odczuwanie smaku gorzkiego, np. z gotowości do eksperymentowania z jedzeniem, czego w naszych badaniach nie sprawdzaliśmy, jak również z faktu, iż produkty o wysokim stężeniu substancji gorzkich

mogą zniechęcać również osoby niewrażliwe na smak gorzki. Jednocześnie ludzie mogą spożywać produkty gorzkie wiedząc, że mają one działanie prozdrowotne lub w celu poprawy samopoczucia (Hayes i in., 2008; Negri i in., 2012; Reed & Knaapila, 2010; Ullrich i in., 2004). Brak różnic w spożyciu między osobami o różnym haplocybie genu *TAS2R38* zapewne miał wpływ na brak różnic w spożyciu produktów uznawanych za gorzkie między ramionami badań. Ponadto brak różnic w spożyciu warzyw uznawanych za gorzkie między osobami o różnym haplocybie genu *TAS2R38* wynikać może także z faktu, iż haplocybie *TAS2R38* odpowiada, w zależności od autora, za 50% (Genick i in., 2011) – 85% (Hayes i in., 2008) indywidualnej zdolności odczuwania smaków gorzkich, a osoby odczuwające jedne produkty jako gorzkie inne produkty mogą uznawać jako niegorzkie (Genick i in., 2011; Mikołajczyk-Stecyna i in., 2020). Jednocześnie nie badaliśmy statusu materialnego respondentów, który jest jednym z determinantów spożycia produktów gorzkich, w tym warzyw (Drewnowski, 2002; M. Rasmussen i in., 2006). Nie badaliśmy również stosowania technik maskujących smak gorzki, takich jak dodawanie sosów, cukru, tłuszczu, co mogło mieć wpływ na uzyskane wyniki (Drewnowski & Gomez-Carneros, 2000). Dodatkowym czynnikiem wpływającym na spożycie warzyw i owoców może stanowić fakt, że część interwencji odbywała się w czasie ograniczonego dostępu do handlu ze względu na ograniczenia związane z epidemią COVID 19.

Brak różnic w spożyciu warzyw u osób o różnych haplocybiach genu *TAS2R38*, wykazała również Calancie i wsp. Jednakże wpływ wariantu haplocybiu genu *TAS2R38* zauważalny był w trakcie prowadzonej przez nią interwencji żywieniowej mającej na celu między innymi zwiększenie spożycia warzyw, gdzie spożycie warzyw najbardziej wzrosło u osób niewrażliwych i średniowrażliwych na smak gorzki (Calancie i in., 2018). Odmienne zależności od uzyskanych w niniejszych badaniach zaobserwowała Smith i wsp. Z zastrzeżeniem, że osoby z rzadkimi wariantami haplocybiu genu *TAS2R38* były wykluczone oraz że oceniali spożycie warzyw ilościowo, a nie jako częstotliwość spożycia (Smith i in., 2020). Odmienne wyniki zaprezentowali również Mikołajczyk i wsp. w grupie kobiet w podeszłym wieku, gdzie wykazano związek między częstością spożycia warzyw z rodziny krzyżowych (*Brassica*) a polimorfizmem genu *TAS2R38* u kobiet będących w wieku powyżej 60lat (Mikołajczyk-Stecyna i in., 2020). Kobiety mają więcej receptorów smaku (Bartoshuk i in., 1994), jednak osoby starsze mają ugruntowane przyzwyczajenia żywieniowe, czego nie badano w badaniach Mikołajczyk-Stecyny i wsp., co mogło dodatkowo wpływać na obserwowaną w badaniach korelację.

5.2 Podsumowanie najważniejszych elementów rozprawy

Tabela 27 Podsumowanie najważniejszych elementów nowatorskich niniejszej pracy doktorskiej

Co dotychczas wiemy?	Co wynika z niniejszych badań?
Testy genetyczne są dostępne dla dużej liczby odbiorców, problemem jest sposób przekazania informacji i zrozumienie tej informacji przez pacjentów	Informacja o genotypie, bez wytłumaczenia znaczenia wyniku, jest niejasna dla odbiorcy co wynika z rozmów przeprowadzonych na spotkaniach. Konieczne jest wyjaśnienie pojęć związanych z otrzymanym wynikiem.
Przewiduje się, że informacja o ryzyku choroby oparta na analizie genotypu zwiększa motywację do zmian zachowań zdrowotnych, w tym żywienia i aktywności fizycznej.	Informacja o genotypie dodana do standardowej porady żywieniowej nie wywołała istotnie większej zmiany spożycia. Jednak przed interwencją nie zostały przeprowadzone badania psychologiczne określające stadium zmiany lub poziom kontroli. Konieczne jest przeprowadzenie badań uzupełnionych np. o analizę gotowości do podjęcia zmian wśród uczestników przed interwencją. Jeśli chodzi o rezygnację z udziału w badaniach, to była ona większa w grupie kontrolnej, co może sugerować, że podanie informacji o genotypie faktycznie zwiększyło motywację do pozostania w badaniach. Jednak wpływ okoliczności makrospołecznych (epidemia COVID-19) nie pozwala na jednoznaczną odpowiedź na to pytanie.

<p>Nie jest jasne, czy sposób przekazania informacji o genotypie ma wpływ na wdrożenie zachowań zdrowotnych zmniejszających ryzyko rozwoju chorób metabolicznych np. zwiększenie spożycia warzyw, zmniejszenie kofeiny</p>	<p>Wydaje się, że na podjęcie zmiany mają wpływ indywidualne konsultacje żywieniowe oraz wiadomości przypominające. Konieczne jest przeprowadzenie badań, których porównane zostaną zróżnicowane sposoby przekazania informacji genetycznej (zalecenia przekazane przez dietetyka vs. zalecenia przekazane poprzez email/ulotkę), tak by rozstrzygnąć istotność wpływu kontaktu osobistego na podjęcie zmiany.</p>
<p>Zwiększenie spożycia warzyw i owoców przekłada się na polepszenie stanu odżywienia, w tym parametrów biochemicznych</p>	<p>Zmiany parametrów biochemicznych u zdrowych osób dorosłych w wyniku zmian struktury spożycia produktów zmieniają się nieznacznie w okresie 20 tygodni. Konieczne jest sprawdzenie sposobu żywienia na początku i na końcu interwencji, w celu określenia składu diety i określenia zmian innych składników odżywczych mogących mieć wpływ na poziomy rejestrowanych biomarkerów np. zawartości kwasów tłuszczowych $\Omega 3$, nasyconych czy zawartości cukru, soli itp.</p> <p>Warto również rozpatrzyć interwencję w innej grupie np. wśród osób otyłych, u których biomarkery istotnie wykraczają poza zakres norm.</p>
<p>Użycie aplikacji do analizy spożycia w czasie rzeczywistym pozwala na rzetelniejsze zebranie danych i większą adherencję</p>	<p>Monitoring spożycia z wykorzystaniem aplikacji mobilnych, pozwala na zbieranie danych przez dłuższy okres w miejscu zamieszkania uczestnika w czasie rzeczywistym. Dane spływają na bieżąco, co jest niewątpliwą zaletą tej metody. Jednak przy długim okresie wypełniania aplikacji powoduje to utrudnioną kontrolę czy wszyscy uczestnicy wypełniają poprawnie aplikację (tj. czy odpowiadają na wszystkie wezwania). Dzieje się tak zwłaszcza jeśli uczestnicy uznają wypełnianie aplikacji za bezcelowe, bo nie spożywali produktów, o które są pytani.</p>

	<p>Niezależnie od powyższego nastawienie do wypełniania aplikacji u wszystkich uczestników było bardzo pozytywne i aplikacja była chętnie instalowana. Dodatkowym plusem byłoby gdyby uczestnicy mogli otrzymywać informacje zwrotne, np. przypominające o zaleconym spożyciu.</p>
<p>Istnieją różnice w odczuwaniu smaku gorzkiego i osoby wrażliwe mogą odrzucać produkty gorzkie, w tym warzywa.</p>	<p>Nie zaobserwowano różnic w spożyciu warzyw i produktów gorzkich między osobami wrażliwymi i niewrażliwymi na smak gorzki. Nie badano jednak technik obróbki kulinarnej, która mogłaby maskować różnice w odczuwaniu smaku. Respondenci byli głównie osobami młodymi i wykształconymi, co może się przekładać na spożywanie produktów prozdrowotnych niezależnie od odczuwanego smaku.</p>

Wnioski

H1:

W obu projektach uzyskano pożądane zmiany spożycia, jednak zmiana w grupie dysponującej informacją o genotypie nie była istotnie różna od zmian spożycia uzyskanych w grupie, w której informację o posiadanym genotypie przekazywano po zakończeniu interwencji. Zatem porada żywieniowa uwzględniająca informację o genotypie nie jest skuteczniejsza niż porada bez tej informacji. Analizując wskaźniki antropometryczne i biochemiczne, będące wtórnymi punktami końcowymi dochodzimy do podobnego wniosku. Uzyskano wprawdzie zmiany niektórych wskaźników antropometrycznych i parametrów biochemicznych, ale zmiany w grupie dysponującej informacją genetyczną od początku interwencji nie były istotnie różne od tych, które zaobserwowano w grupie, która taką informacją nie dysponowała.

H2:

W badanej grupie osób nie stwierdzono związku pomiędzy spożyciem warzyw i produktów gorzkich a polimorfizmem genu *TAS2R38*. Wyjątek dotyczył „zmieniaków”, które spożywane były częściej przez osoby średniowrażliwe niż niewrażliwe na smak gorzki oraz „słodkich przetworów owocowych i owoców” i „warzyw korzeniowych i pozostałych”, które były spożywane częściej przez osoby średniowrażliwe niż wrażliwe.

H3:

Biorąc pod uwagę stosunkowo niski odsetek osób, które skutecznie rejestrowały swoje spożycie z wykorzystaniem mobilnej aplikacji do analizy spożycia produktów zawierających kofeinę, aplikacja ta w ograniczonym stopniu może być wykorzystana do oszacowania spożycia kofeiny.

Referencje

- Adams, S. H., Anthony, J. C., Carvajal, R., Chae, L., San, C., Khoo, H., Latulippe, M. E., Matusheski, N. V., Mcclung, H. L., Rozga, M., Schmid, C. H., Wopereis, S., & Yan, W. (2020). Perspective: Guiding Principles for the Implementation of Personalized Nutrition Approaches That Benefit Health and Function. *Advances in Nutrition*, *11*(1), 25–34. <https://doi.org/https://doi.org/10.1093/advances/nmz086>
- Al-Awadhi, B., Fallaize, R., Zenun Franco, R., Hwang, F., & Lovegrove, J. A. (2021). Insights Into the Delivery of Personalized Nutrition: Evidence From Face-To-Face and Web-Based Dietary Interventions . W *Frontiers in Nutrition* (T. 7). <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnut.2020.570531>
- Albar, S. A., Almaghrabi, A., Bukhari, R. A., Alghanmi, R. H., Althaiban, M. A., Yaghmour, K. A., Przybylowicz, K., & Danielewicz, A. (2021). *Caffeine Sources and Consumption among Saudi Adults Living with Diabetes and Its Potential Effect on HbA1c*. <https://doi.org/10.3390/nu13061960>
- Alinia, S., Hels, O., & Tetens, I. (2009). The potential association between fruit intake and body weight - a review. *Obesity Reviews*, *10*(6), 639–647. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2009.00582.x>
- Arkadianos, I., Valdes, A. M., Marinos, E., Florou, A., Gill, R. D., & Grimaldi, K. A. (2007). Improved weight management using genetic information to personalize a calorie controlled diet. *Nutrition Journal*, *6*. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-6-29>
- Aune, D., Giovannucci, E., Boffetta, P., Fadnes, L. T., Keum, N., Norat, T., Greenwood, D. C., Riboli, E., Vatten, L. J., & Tonstad, S. (2017). Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality—a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Epidemiology*, *46*(3), 1029–1056. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw319>
- Australian Bureau of Statistics (ABS) and Food Standards Australia New Zealand (FSANZ). (b.d.). *2011-13 Australian Health Survey (AHS)*. Pobrano 12 kwiecień 2022, z <https://www.abs.gov.au/statistics/health/health-conditions-and-risks/australian-health-survey-usual-nutrient-intakes/latest-release#caffeine>
- Barska, A. (2013). Kryteria wyboru produktów żywnościowych przez młodych konsumentów z Polski, Czech i Słowacji. *Problems of Agricultural Economics*, *337*(4), 113–121. <http://www.zer.waw.pl/KRYTERIA-WYBORU-PRODUKTOW-ZYWNOSCIOWYCH-PRZEZ-MLODYCH-KONSUMENTOW-Z-POLSKI-CZECH,83511,0,2.html>
- Bartoshuk, L. M., Duffy, V. B., & Miller, I. J. (1994). PTC/PROP tasting: Anatomy, psychophysics, and sex effects. *Physiology and Behavior*, *56*(6), 1165–1171. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(94\)90361-1](https://doi.org/10.1016/0031-9384(94)90361-1)
- Bayer, S., Winkler, V., Hauner, H., & Holzapfel, C. (2020). Associations between genotype–diet interactions and weight loss—a systematic review. W *Nutrients* (T. 12, Numer 9, s. 1–28). <https://doi.org/10.3390/nu12092891>
- Bechthold, A., Boeing, H., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Knüppel, S., Iqbal, K., De Henauw, S., Michels, N., Devleeschauwer, B., Schlesinger, S., & Schwingshackl, L. (2019). Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, *59*(7), 1071–1090. <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1392288>
- Bertoia, M. L., Mukamal, K. J., Cahill, L. E., Hou, T., Ludwig, D. S., Mozaffarian, D., Willett, W. C., Hu, F. B., & Rimm, E. B. (2015). *Changes in Intake of Fruits and Vegetables and Weight Change in United States Men and Women Followed for Up to*

- 24 Years: Analysis from Three Prospective Cohort Studies.
<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001878>
- Bilek, M., Stawarczyk, K., & Stępień, A. (2013). Analysis of caffeine content in cocoa infusions by high performance liquid chromatography. *Brom. Chem. Toksykol.*, 4, 449–454.
- Block, G., Gillespie, C., Rosenbaum, E. H., & Jenson, C. (2000). A rapid food screener to assess fat and fruit and vegetable intake. *American Journal of Preventive Medicine*, 18(4), 284–288. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(00\)00119-7](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(00)00119-7)
- Błaszczak-Bębenek, E., Piórecka, B., Kopytko, M., Chadzińska, Z., Jagielski, P., & Schlegel-Zawadzka, M. (2018). Evaluation of Caffeine Consumption among Pregnant Women from Southern Poland. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(11), 2373. <https://doi.org/10.3390/ijerph15112373>
- BMEL forsa Politik- und Sozialforschung GmbH. (2022). *Deutschland, wie es isst Der BMEL-Ernährungsreport 2022*.
<https://www.bmel.de/DE/themen/ernaehrung/ernaehrungsreport2022.html>
- Boeing, H., Bechthold, A., Bub, A., Ellinger, S., Haller, D., Kroke, A., Leschik-Bonnet, E., Müller, M. J., Oberritter, H., Schulze, M., Stehle, P., & Watzl, B. (2012). Critical review: Vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *W European Journal of Nutrition* (T. 51, Numer 6, s. 637–663). <https://doi.org/10.1007/s00394-012-0380-y>
- Boesveldt, S., & de Graaf, K. (2017). The Differential Role of Smell and Taste For Eating Behavior. *Perception*, 46(3–4), 307–319. <https://doi.org/10.1177/0301006616685576>
- Bosetti, C., Filomeno, M., Riso, P., Polesel, J., Levi, F., Talamini, R., Montella, M., Negri, E., Franceschi, S., & La Vecchia, C. (2012). Cruciferous vegetables and cancer risk in a network of case–control studies. *Annals of Oncology*, 23(8), 2198–2203.
<https://doi.org/10.1093/annonc/mdr604>
- Brookie, K. L., Best, G. I., & Conner, T. S. (2018). Intake of raw fruits and vegetables is associated with better mental health than intake of processed fruits and vegetables. *Frontiers in Psychology*, 9(APR). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00487>
- Browning, L. M., Hsieh, S. D., & Ashwell, M. (2010). A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition Research Reviews*, 23(2), 247–269. <https://doi.org/10.1017/S0954422410000144>
- Bühler, E., Lachenmeier, D. W., Schlegel, K., & Winkler, G. (2014). Entwicklung eines Instruments zur Abschätzung der Koffeinaufnahme von Jugendlichen und jungen Erwachsenen. *Ernahrungs Umschau*, 61(4), 58–63.
<https://doi.org/10.4455/eu.2014.011>
- Bulczak, E. M., & Chmurzyńska, A. U. (2023). Caffeine Consumption in Polish Adults: Development and Validation of a Polish Questionnaire for Assessing Caffeine Intake. *Journal of the American Nutrition Association*, 1–7.
<https://doi.org/10.1080/27697061.2023.2172749>
- Bush, C. L., Blumberg, J. B., El-Sohehy, A., Minich, D. M., Ordovás, J. M., Reed, D. G., & Behm, V. A. Y. (2020). Toward the Definition of Personalized Nutrition: A Proposal by The American Nutrition Association. *W Journal of the American College of Nutrition* (T. 39, Numer 1, s. 5–15). Routledge.
<https://doi.org/10.1080/07315724.2019.1685332>
- Calancie, L., Keyserling, T. C., Taillie, L. S., Robasky, K., Patterson, C., Ammerman, A. S., & Schisler, J. C. (2018). TAS2R38 predisposition to bitter taste associated with differential changes in vegetable intake in response to a community-based dietary

- intervention. *G3: Genes, Genomes, Genetics*, 8(6), 2107–2119.
<https://doi.org/10.1534/g3.118.300547>
- Cappelletti, S., Piacentino, D., Sani, G., & Aromatario, M. (2015). Caffeine : Cognitive and Physical Performance Enhancer or Psychoactive Drug ? *Current Neuropharmacology*, 13, 71–88.
- Caprioli, G., Cortese, M., Sagratini, G., & Vittori, S. (2015). The influence of different types of preparation (espresso and brew) on coffee aroma and main bioactive constituents. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 66(5), 505–513.
<https://doi.org/10.3109/09637486.2015.1064871>
- Caterina, R. De, & El-Soheemy, A. (2016). Moving towards Specific Nutrigenetic Recommendation Algorithms : Caffeine , Genetic Variation and Cardiovascular Risk. *J Nutrigenet Nutrigenomics*, 9, 106–115. <https://doi.org/10.1159/000446801>
- Cave, C., Hein, N., Smith, L. M., Anderson-Berry, A., Richter, C. K., Bisselou, K. S., Appiah, A. K., Kris-Etherton, P., Skulas-Ray, A. C., Thompson, M., Nordgren, T. M., Hanson, C., & Thoene, M. (2020). Omega-3 Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids Intake by Ethnicity, Income, and Education Level in the United States: NHANES 2003–2014. *Nutrients*, 12(7), 2045. <https://doi.org/10.3390/nu12072045>
- Celis-Morales, C., Livingstone, K. M., Marsaux, C. F. M., Forster, H., O’Donovan, C. B., Woolhead, C., Mcready, A. L., Fallaize, R., Navas-Carretero, S., San-Cristobal, R., Kolossa, S., Hartwig, K., Tsigoti, L., Lambrinou, C. P., Moschonis, G., Godlewska, M., Surwiłło, A., Grimaldi, K., Bouwman, J., ... Mathers, J. C. (2015). Design and baseline characteristics of the Food4Me study: a web-based randomised controlled trial of personalised nutrition in seven European countries. *Genes and Nutrition*, 10(1). <https://doi.org/10.1007/s12263-014-0450-2>
- Celis-Morales, C., Livingstone, K. M., Marsaux, C. F. M., Mcready, A. L., Fallaize, R., O’Donovan, C. B., Woolhead, C., Forster, H., Walsh, M. C., Navas-Carretero, S., San-Cristobal, R., Tsigoti, L., Lambrinou, C. P., Mavrogianni, C., Moschonis, G., Kolossa, S., Hallmann, J., Godlewska, M., Surwiłło, A., ... Mathers, J. C. (2016). Effect of personalized nutrition on health-related behaviour change: evidence from the Food4me European randomized controlled trial. *International Journal of Epidemiology*, 46(2), dyw186. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw186>
- Celis-Morales, C., Mathers, J., Gibney, M., Walsh, M., EUFICS, Gibney, E., Lovegrove, J., Saris, W., Brennan, L., Görman, U., Daniel, H., Goossens, jo, Manio, Y., Alfredo, M., Navas-Carretero, S., Livingstone, K., Frewer, L., Stewart-Knox, B., & Rankin, A. (2015). *White paper on personalised nutrition - paving a way to better population health*. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.13147.16166>
- Chao, S., Scott Roberts, J., Marteau, T. M., Silliman, R., Adrienne Cupples, L., Green, R. C., Farrer, L., Relkin, N., Ravdin, L., Whitehouse, P., & Barber, M. (2008). Health Behavior Changes After Genetic Risk Assessment for Alzheimer Disease: The REVEAL Study. *W Alzheimer Dis Assoc Disord* (T. 22, Numer 1).
- Chin, J. M., Merves, M. L., Goldberger, B. A., Sampson-Cone, A., & Cone, E. J. (2008). Caffeine Content of Brewed Teas (6 oz Serving Size) with Different Steep-Times. *journal of analytical toxicology*, 32, 702–704. <https://academic.oup.com/jat/article-abstract/32/8/702/829967>
- Chmurzynska, A., & Mlodzik, M. A. (2017). Genetics of fat intake in the determination of body mass. *Nutrition Research Reviews*, 30(1), 106–117.
<https://doi.org/10.1017/S0954422417000014>
- Chmurzynska, A., Mlodzik-Czyzewska, M. A., Galinski, G., Malinowska, A. M., Radziejewska, A., Mikołajczyk-Stecyna, J., Bulczak, E., & Wiebe, D. J. (2020). Polymorphism of CD36 Determines Fat Discrimination but Not Intake of High-Fat

- Food in 20- to 40-Year-Old Adults. *The Journal of Nutrition*, 150(8), 2016–2022. <https://doi.org/10.1093/jn/nxaa136>
- Chmurzynska, A., Młodzik-Czyżewska, M., Malinowska, A., Czarnocinska, J., & Wiebe, D. (2018). Use of a Smartphone Application Can Improve Assessment of High-Fat Food Consumption in Overweight Individuals. *Nutrients*, 10(11), 1692. <https://doi.org/10.3390/nu10111692>
- Chmurzyńska, A. (2022). *Nutrigenomika*. Wydawnictwo Naukowe PWN. <https://doi.org/10.53271/2022.017>
- Clark, I., & Landolt, H. P. (2017). Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. W *Sleep Medicine Reviews* (T. 31, s. 70–78). <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.01.006>
- Connolly, E. L., Sim, M., Travica, N., Marx, W., Beasy, G., Lynch, G. S., Bondonno, C. P., Lewis, J. R., Hodgson, J. M., & Blekkenhorst, L. C. (2021). Glucosinolates From Cruciferous Vegetables and Their Potential Role in Chronic Disease: Investigating the Preclinical and Clinical Evidence. W *Frontiers in Pharmacology* (T. 12). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.767975>
- Cornelis, M. C., El-Sohemy, A., Kabagambe, E. K., & Campos, H. (2006). Coffee, CYP1A2 genotype and risk of myocardial infarction. *JAMA*, 10, 1135–1141. <https://doi.org/10.1007/s12263-007-0043-4>
- Cornelis, M., & Munafo, M. (2018). Mendelian Randomization Studies of Coffee and Caffeine Consumption. *Nutrients*, 10(10), 1343. <https://doi.org/10.3390/nu10101343>
- Crabb, D. W., Matsumoto, M., Chang, D., & You, M. (2004). Overview of the role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase and their variants in the genesis of alcohol-related pathology. *Proceedings of the Nutrition Society*, 63(1). <https://doi.org/10.1079/pns2003327>
- Czech, E., & Hartleb, M. (2003). Polimorfizm genetyczny dehydrogenazy alkoholowej – znaczenie patofizjologiczne. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 12, 801–809. <https://www.dbc.wroc.pl/Content/2351/R15-Czech.pdf>
- Derossi, A., Ricci, I., Caporizzi, R., Fiore, A., & Severini, C. (2018). How grinding level and brewing method (Espresso, American, Turkish) could affect the antioxidant activity and bioactive compounds in a coffee cup. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 98(8), 3198–3207. <https://doi.org/10.1002/jsfa.8826>
- Dinehart, M. E., Hayes, J. E., Bartoshuk, L. M., Lanier, S. L., & Duffly, V. B. (2006). Bitter taste markers explain variability in vegetable sweetness, bitterness, and intake. *Physiology and Behavior*. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.10.018>
- Diószegi, J., Llanaj, E., & Ádány, R. (2019). Genetic Background of Taste Perception, Taste Preferences, and Its Nutritional Implications: A Systematic Review. *Frontiers in Genetics*, 10. <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.01272>
- Drewnowski, A. (2002). Genetic Markers, Taste Responses, and Food Preferences. W *ACS Symposium Series* (T. 825, s. 52–64). <https://doi.org/10.1021/bk-2002-0825.ch005>
- Drewnowski, A., & Gomez-Carneros, C. (2000). Bitter taste, phytonutrients, and the consumer: a review. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(6), 1424–1435. <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.6.1424>
- Drewnowski, A., Henderson, S. A., & Barratt-Fornell, A. (2001). Genetic taste markers and food preferences. *Drug metabolism and disposition: the biological fate of chemicals*, 29(4 Pt 2), 535–538.
- Drozdowska, M., Leszczyńska, T., Koronowicz, A., Piasna-Słupecka, E., Domagała, D., & Kusznierevicz, B. (2020). Young shoots of red cabbage are a better source of selected nutrients and glucosinolates in comparison to the vegetable at full maturity. *European*

- Food Research and Technology*, 246(12), 2505–2515. <https://doi.org/10.1007/s00217-020-03593-x>
- Duffy, V. B., Davidson, A. C., Kidd, J. R., Kidd, K. K., Speed, W. C., Pakstis, A. J., Reed, D. R., Snyder, D. J., & Bartoshuk, L. M. (2004). Bitter Receptor Gene (TAS2R38), 6-n-Propylthiouracil (PROP) Bitterness and Alcohol Intake. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28(11), 1629–1637.
- EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies, E. N. P. (2015). Scientific Opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal*, 13(5), 112. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4102>
- Egglestone, C., Morris, A., & O'Brien, A. (2013). Effect of direct-to-consumer genetic tests on health behaviour and anxiety: A survey of consumers and potential consumers. *Journal of Genetic Counseling*, 22(5), 565–575. <https://doi.org/10.1007/s10897-013-9582-6>
- Eldridge, A., Piernas, C., Illner, A.-K., Gibney, M., Gurinović, M., de Vries, J., & Cade, J. (2018). Evaluation of New Technology-Based Tools for Dietary Intake Assessment—An ILSI Europe Dietary Intake and Exposure Task Force Evaluation. *Nutrients*, 11(1), 55. <https://doi.org/10.3390/nu11010055>
- El-Sohemy, A. (2017). Only DNA-based dietary advice improved adherence to the Mediterranean diet score. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105(3), 770.1-770. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.149021>
- El-Sohemy, A. (2019, marzec 1). Coffee and health: What we still don't know. *American Journal of Clinical Nutrition*, 109(3), 489–490. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy368>
- El-Sohemy, A., Stewart, L., Khataa, Ln., Fontaine-Bisson, B., Kwong, P., Ozsungur, S., & Cornelis, M. C. (2007). *Nutrigenomics of Taste – Impact on Food Preferences and Food Production* (s. 176–182). <https://doi.org/10.1159/000107194>
- European Commission. (b.d.). *Cordis EU research results*. Pobrano 18 lipiec 2022, z <https://cordis.europa.eu/search?q=contenttype%3D%27project%27%20AND%20programme%2Fcode%3D%27DT-SFS-14-2018%27&p=1&num=10&srt=/project/contentUpdateDate:decreasing>
- Eurostat explained. (2014). *Fruit and vegetable consumption statistics*. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Fruit_and_vegetable_consumption_statistics
- Farvid, M. S., Chen, W. Y., Michels, K. B., Cho, E., Willett, W. C., & Eliassen, A. H. (2016). Fruit and vegetable consumption in adolescence and early adulthood and risk of breast cancer: population based cohort study. *BMJ*, 353, 2343. <https://doi.org/10.1136/bmj.i2343>
- Fitt, E., Pell, D., & Cole, D. (2013). Assessing caffeine intake in the United Kingdom diet. *Food Chemistry*, 140(3), 421–426. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.07.092>
- Forestell, C. A. (2017). Flavor Perception and Preference Development in Human Infants. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 70(suppl 3(Suppl. 3), 17–25. <https://doi.org/10.1159/000478759>
- Forouzanfar, M. H., Alexander, L., Anderson, H. R., Bachman, V. F., Biryukov, S., Brauer, M., Burnett, R., Casey, D., Coates, M. M., Cohen, A., Delwiche, K., Estep, K., Frostad, J. J., KC, A., Kyu, H. H., Moradi-Lakeh, M., Ng, M., Slepak, E. L., Thomas, B. A., ... Murray, C. J. (2015). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 386(10010), 2287–2323. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00128-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00128-2)

- Frankowski, M., Kowalski, A., Ociepa, A., Siepak, J., & Niedzielski, P. (2008). Caffeine levels in various caffeine-rich and decaffeinated coffee grades and coffee extracts marketed in Poland. *Brom. Chem. Toksykol.*, *XLI*(1), 21–27. <https://www.researchgate.net/publication/244477339>
- Fulgoni, V. L., Keast, D. R., & Lieberman, H. R. (2015). Trends in intake and sources of caffeine in the diets of US adults: 2001–2010. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *101*(5), 1081–1087. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.080077>
- Galekop, M. M. J., Uyl-de Groot, C. A., & Ken Redekop, W. (2021). A Systematic Review of Cost-Effectiveness Studies of Interventions With a Personalized Nutrition Component in Adults. *Value in Health*, *24*(3), 325–335. <https://doi.org/10.1016/j.jval.2020.12.006>
- Gawęcki, J., Berger, S., Brzozowska, A., Charzewska, Jadwiga Cichon, R., Geertig, H., Gronowska-Senger, Anna Grzymisławski, M., Hryniewiecki, L., Jeszka, J., Keller, J., Kołłajtis-Dołowy, A., Kunachowicz, H., Roszkowski, W., Szyfter, K., Świstak, E., Wądołowska, M., Wolniewicz, M., & Ziemiański, Ś. (2006). *Żywność Człowieka Podstawy nauki o żywieniu*. PWN.
- Gawlik-Dziki, U. (2004). Fenolokwasy jako bioaktywne składniki żywności. *Żywność Nauka Technologia Jakość*, *11*(4 Spec.).
- Genick, U. K., Kutalik, Z., Ledda, M., Souza Destito, M. C., Souza, M. M., Cirillo, C. A., Godinot, N., Martin, N., Morya, E., Sameshima, K., Bergmann, S., & le Coutre, J. (2011). Sensitivity of genome-wide-association signals to phenotyping strategy: The PROP-TAS2R38 taste association as a benchmark. *PLoS ONE*, *6*(11). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027745>
- Gibney, E. R. (2020). Personalised nutrition – phenotypic and genetic variation in response to dietary intervention. *Proceedings of the Nutrition Society*, *79*(2), 236–245. <https://doi.org/10.1017/S0029665119001137>
- Glanz, K., Basil, M., Maibach, E., Goldberg, J., & Snyder, D. (1998). Why Americans Eat What They Do. *Journal of the American Dietetic Association*, *98*(10), 1118–1126. [https://doi.org/10.1016/S0002-8223\(98\)00260-0](https://doi.org/10.1016/S0002-8223(98)00260-0)
- Głąbska, D., Guzek, D., Groele, B., & Gutkowska, K. (2020). Fruit and vegetable intake and mental health in adults: A systematic review. W *Nutrients* (T. 12, Numer 1). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/nu12010115>
- Górnicka, M., Pierzynowska, J., Kaniewska, E., Kossakowska, K., & Woźniak, A. (2014). School pupils and university students surveyed for drinking beverages containing caffeine. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, *65*(2), 113–117.
- Grosso, G., Godos, J., Galvano, F., & Giovannucci, E. L. (2017). Coffee, Caffeine, and Health Outcomes: An Umbrella Review. *Annual Review of Nutrition*, *37*(1), 131–156. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064941>
- Grzybowska-Brzezińska, M. (2010). Uwarunkowania zmian zachowań konsumentów na rynku żywności. *ZESZYTY NAUKOWE UNIwersytetu SZCZECIŃSKIEGO*, *609*, 309–320.
- Guessous, I., Dobrinas, M., Kutalik, Z., Pruijm, M., Ehret, G., Maillard, M., Bergmann, S., Beckmann, J. S., Cusi, D., Rizzi, F., Cappuccio, F., Cornuz, J., Paccaud, F., Mooser, V., Gaspoz, J. M., Waeber, G., Burnier, M., Vollenweider, P., Eap, C. B., & Bochud, M. (2012). Caffeine intake and CYP1A2 variants associated with high caffeine intake protect non-smokers from hypertension. *Human Molecular Genetics*, *21*(14), 3283–3292. <https://doi.org/10.1093/hmg/dds137>
- Guideline: Sugars intake for adults and children.* (2015). World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/sugar-guideline/en/>

- Gunter, M. J., Murphy, N., Cross, A. J., Dossus, L., Dartois, L., Fagherazzi, G., Kaaks, R., Kühn, T., Boeing, H., Aleksandrova, K., Tjønneland, A., Olsen, A., Overvad, K., Larsen, S. C., Cornejo, M. L. R., Agudo, A., Pérez, M. J. S., Altzibar, J. M., Navarro, C., ... Riboli, E. (2017). Coffee drinking and mortality in 10 European countries: A multinational cohort study. *Annals of Internal Medicine*, *167*(4), 236–247. <https://doi.org/10.7326/M16-2945>
- Hall, J. N., Moore, S., Harper, S. B., & Lynch, J. W. (2009). Global Variability in Fruit and Vegetable Consumption. *American Journal of Preventive Medicine*, *36*(5), 402–409.e5. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2009.01.029>
- Hartley, I. E., Liem, D. G., & Keast, R. (2019). Umami as an ‘Alimentary’ taste. A new perspective on taste classification. *W Nutrients* (T. 11, Numer 1). <https://doi.org/10.3390/nu11010182>
- Hayes, J. E., Bartoshuk, L. M., Kidd, J. R., & Duffy, V. B. (2008). Supertasting and PROP Bitterness Depends on More Than the TAS2R38 Gene. *Chem. Senses*, *33*, 255–265. <https://doi.org/10.1093/chemse/bjm084>
- Heffron, S. P., Rockman, C. B., Adelman, M. A., Gianos, E., Guo, Y., Xu, J. F., & Berger, J. S. (2017). Greater Frequency of Fruit and Vegetable Consumption Is Associated With Lower Prevalence of Peripheral Artery Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, *37*(6), 1234–1240. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.116.308474>
- Hendershot, C. S., Otto, J. M., Collins, S. E., Liang, T., & Wall, T. L. (2010). Evaluation of a Brief Web-Based Genetic Feedback Intervention for Reducing Alcohol-Related Health Risks Associated with ALDH2. *Annals of Behavioral Medicine*, *40*(1), 77–88. <https://doi.org/10.1007/s12160-010-9207-3>
- Heron, K. E., & Smyth, J. M. (2010). Ecological Momentary Interventions: Incorporating Mobile Technology Into Psychosocial and Health Behavior Treatments. *British Journal of Health Psychology*, *15*(Pt 1), 1–39. <https://doi.org/10.1348/135910709X466063.Ecological>
- Hietaranta-Luoma, H.-L., Tahvonen, R., Iso-Touru, T., Puolijoki, H., & Hopia, A. (2014). An Intervention Study of Individual, apoE Genotype-Based Dietary and Physical-Activity Advice: Impact on Health Behavior. *Lifestyle Genomics*, *7*(3), 161–174. <https://doi.org/10.1159/000371743>
- Hietaranta-Luoma, H.-L., Tringham, M., Karjalainen, H., Tanner, L., Vähäkangas, K., Pietilä, A.-M., Åkerman, K., Puolijoki, H., Tahvonen, R., & Hopia, A. (2018). A Long-Term Follow-Up Study on Disclosing Genetic Risk Information (*APOE*) to Promote Healthy Lifestyles in Finland. *Lifestyle Genomics*, *11*(3–6), 147–154. <https://doi.org/10.1159/000500199>
- Hoevenaars, F. P. M., Berendsen, C. M. M., Pasma, W. J., van den Broek, T. J., Barrat, E., de Hoogh, I. M., & Wopereis, S. (2020). Evaluation of Food-Intake Behavior in a Healthy Population: Personalized vs. One-Size-Fits-All. *Nutrients*, *12*(9), 2819. <https://doi.org/10.3390/nu12092819>
- Hollands, G. J., French, D. P., Griffin, S. J., Prevost, A. T., Sutton, S., King, S., & Marteau, T. M. (2016). The impact of communicating genetic risks of disease on risk-reducing health behaviour: Systematic review with meta-analysis. *BMJ (Online)*, *352*(October). <https://doi.org/10.1136/bmj.i1102>
- Horne, J. R., Gilliland, J. A., O’Connor, C. P., Seabrook, J. A., & Madill, J. (2020). Change in Weight, BMI, and Body Composition in a Population-Based Intervention Versus Genetic-Based Intervention: The NOW Trial. *Obesity*, *28*(8), 1419–1427. <https://doi.org/10.1002/oby.22880>

- Horne, J. R., Gilliland, J. A., Vohl, M. C., & Madill, J. (2020). Exploring attitudes, subjective norms and perceived behavioural control in a genetic-based and a population-based weight management intervention: A one-year randomized controlled trial. *Nutrients*, *12*(12), 1–18. <https://doi.org/10.3390/nu12123768>
- Hou, C. C., Tantoh, D. M., Lin, C. C., Chen, P. H., Yang, H. J., & Liaw, Y. P. (2021). Association between hypertension and coffee drinking based on CYP1A2 rs762551 single nucleotide polymorphism in Taiwanese. *Nutrition and Metabolism*, *18*(1). <https://doi.org/10.1186/S12986-021-00605-9>
- Huxley, R., Mendis, S., Zheleznyakov, E., Reddy, S., & Chan, J. (2010). Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk: a review of the literature. *European Journal of Clinical Nutrition*, *64*(1), 16–22. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2009.68>
- International Physical Activity Questionnaire. (2005). Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Short and Long Forms. *IPAQ Research Committee. (2005). Guidelin, November*, 1–15. <http://www.ipaq.ki.se/scoring.pdf>
- Ioannidis, J. P. A. (2018). The Challenge of Reforming Nutritional Epidemiologic Research. *JAMA*, *320*(10), 969. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.11025>
- Irons, J. G., Bassett, D. T., Prendergast, C. O., Landrum, R. E., & Heinz, A. J. (2016). Development and Initial Validation of the Caffeine Consumption Questionnaire-Revised. *Journal of Caffeine Research*, *6*(1), 20–25. <https://doi.org/10.1089/jcr.2015.0012>
- Jarosz, M., Rychlik, E., Stoś, K., & Charzewska, J. (2020). *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie* (M. Jarosz, E. Rychlik, K. Stoś, & J. Charzewska, Red.). Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.
- Jarosz, M., Wierzejska, R., Mojska, H., Świdarska, K., Siuba, M., Jarosz Mirosław, Wierzejska Regina, M. H., & Siuba Magdalena, Ś. K. (2009). Zawartość kofeiny w produktach spożywczych. *Brom. Chem. Toksykol.*, *XLII*(3), 776–781.
- Jeon, J. S., Kim, H. T., Jeong, I. H., Hong, S. R., Oh, M. S., Yoon, M. H., Shim, J. H., Jeong, J. H., & Abd El-Aty, A. M. (2019, maj 1). Contents of chlorogenic acids and caffeine in various coffee-related products. *Journal of Advanced Research*. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2019.01.002>
- Jerzsa-Latta, M., Kronl, M., & Coleman, P. (1990). Use and perceived attributes of cruciferous vegetables in terms of genetically-mediated taste sensitivity. *Appetite*, *15*(2), 127–134. [https://doi.org/10.1016/0195-6663\(90\)90045-A](https://doi.org/10.1016/0195-6663(90)90045-A)
- Jinnette, R., Narita, A., Manning, B., McNaughton, S. A., Mathers, J. C., & Livingstone, K. M. (2021). Does Personalized Nutrition Advice Improve Dietary Intake in Healthy Adults? A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Advances in Nutrition*, *12*(3), 657–669. <https://doi.org/10.1093/advances/nmaa144>
- Kaniewska, E., Gaździńska, A., Jagielski, P., & Gaździński, S. (2016). Ocena częstotliwości spożycia wybranych produktów spożywczych przez chorych zakwalifikowanych do zabiegowego leczenia otyłości. *Hygeia Public Health*, *51*(1), 66–70. <http://www.h-ph.pl/pdf/hyg-2016/hyg-2016-1-066.pdf>
- Keller, K. L., Olsen, A., Cravener, T. L., Bloom, R., Chung, W. K., Deng, L., Lanzano, P., & Meyermann, K. (2014). Bitter taste phenotype and body weight predict children's selection of sweet and savory foods at a palatable test-meal. *Appetite*, *77*, 115–123. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2014.02.019>
- Kohlmeier, M., De Caterina, R., Ferguson, L. R., Görman, U., Allayee, H., Prasad, C., Kang, J. X., Nicoletti, C. F., & Martinez, J. A. (2016). Guide and Position of the International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics on Personalized Nutrition: Part

- 2 - Ethics, Challenges and Endeavors of Precision Nutrition. *Journal of Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 9(1), 28–46. <https://doi.org/10.1159/000446347>
- Komiya, Y., Nakao, H., Kuroda, Y., Arizono, K., Nakahara, A., & Katoh, T. (2006). Application of aldehyde dehydrogenase 2 (ALDH2) Genetic Diagnosis in Support of Decreasing Alcohol Intake. *Journal of Occupational Health*, 48(3), 161–165. <https://doi.org/10.1539/joh.48.161>
- Koochakpoor, G., Salari-Moghaddam, A., Keshteli, A. H., Esmailzadeh, A., & Adibi, P. (2021). Association of Coffee and Caffeine Intake With Irritable Bowel Syndrome in Adults. *Frontiers in Nutrition*, 8, 632469. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.632469>
- Koonrungsesomboon, N., Khatsri, R., Wongchompoo, P., & Teekachunhatean, S. (2018). The impact of genetic polymorphisms on CYP1A2 activity in humans: a systematic review and meta-analysis. *Pharmacogenomics Journal*, 18(6). <https://doi.org/10.1038/s41397-017-0011-3>
- Kosobudzki, M., & Bortkiewicz, A. (2012). Genetyczne uwarunkowania chorób układu krążenia. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 6(1), 1–13. https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/article/view/17939
- Koziołkiewicz, M. (2009). Koncepcje nutrigenomiki. *Biotechnologia*, 4(87), 9–34.
- Krajowy Związek Grup Producentów Owoców i Warzyw. (2020). *Warzywa i owoce w diecie Narodowe badanie konsumpcji warzyw i owoców*. <https://www.producencipapryki.pl/files/news/2020/BADANIA%2027.02.2020.pdf>
- Kulesza, K., Zujko, M., & Witkowska, A. (2019). Evaluation of selected dietary habits among students of Medical University of Białystok. *Nursing and Public Health*, 9(1), 33–39. <https://doi.org/10.17219/pzp/93097>
- Kullo, I. J., Jouni, H., Austin, E. E., Brown, S.-A., Kruisselbrink, T. M., Isseh, I. N., Haddad, R. A., Marroush, T. S., Shameer, K., Olson, J. E., Broeckel, U., Green, R. C., Schaid, D. J., Montori, V. M., & Bailey, K. R. (2016). Incorporating a Genetic Risk Score Into Coronary Heart Disease Risk Estimates. *Circulation*, 133(12), 1181–1188. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020109>
- Kuriyama, S. (2008). The Relation between Green Tea Consumption and Cardiovascular Disease as Evidenced by Epidemiological Studies. *The Journal of Nutrition*, 138(8), 1548S–1553S. <https://doi.org/10.1093/jn/138.8.1548S>
- Lachenmeier, D. W., Wegert, K., Kuballa, T., Schneider, R., Ruge, W., Reusch, H., Alexy, U., Kersting, M., & Winkler, G. (2013). Caffeine Intake from Beverages in German Children, Adolescents, and Adults. *Journal of Caffeine Research*, 3(1), 47–53. <https://doi.org/10.1089/jcr.2013.0008>
- Lee, A., Lim, W., Kim, S., Khil, H., Cheon, E., An, S., Hong, S., Lee, D. H., Kang, S.-S., Oh, H., Keum, N., & Hsieh, C.-C. (2019). Coffee Intake and Obesity: A Meta-Analysis. *Nutrients*, 11(6), 1274. <https://doi.org/10.3390/nu11061274>
- Leng, G., Adan, R. A. H., Belot, M., Brunstrom, J. M., de Graaf, K., Dickson, S. L., Hare, T., Maier, S., Menzies, J., Preissl, H., Reisch, L. A., Rogers, P. J., & Smeets, P. A. M. (2017). The determinants of food choice. *Proceedings of the Nutrition Society*, 76(3), 316–327. <https://doi.org/10.1017/S002966511600286X>
- Li, S. X., Ye, Z., Whelan, K., & Truby, H. (2016). The effect of communicating the genetic risk of cardiometabolic disorders on motivation and actual engagement in preventative lifestyle modification and clinical outcome: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition*, 116(5), 924–934. <https://doi.org/10.1017/S0007114516002488>
- Li, X. L., & Xu, J. H. (2013). Coffee consumption and hip fracture risk: A meta-analysis. *Journal of Nutritional Science*, 2, 1–8. <https://doi.org/10.1017/jns.2013.13>

- Lieberman, H. R., Agarwal, S., & Fulgoni, V. L. (2019). Daily Patterns of Caffeine Intake and the Association of Intake with Multiple Sociodemographic and Lifestyle Factors in US Adults Based on the NHANES 2007–2012 Surveys. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 119(1), 106–114. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2018.08.152>
- Lim, H. S., Hwang, J. Y., Choi, J. C., & Kim, M. (2015). Assessment of caffeine intake in the Korean population. *Food Additives and Contaminants - Part A Chemistry, Analysis, Control, Exposure and Risk Assessment*, 32(11), 1786–1798. <https://doi.org/10.1080/19440049.2015.1077396>
- Livingstone, K. M., Celis-Morales, C., Navas-Carretero, S., San-Cristobal, R., Forster, H., Woolhead, C., O'Donovan, C. B., Moschonis, G., Manios, Y., Traczyk, I., Gundersen, T. E., Drevon, C. A., Marsaux, C. F. M., Fallaize, R., Macready, A. L., Daniel, H., Saris, W. H. M., Lovegrove, J. A., Gibney, M., ... Mathers, J. C. (2021). Personalised nutrition advice reduces intake of discretionary foods and beverages: findings from the Food4Me randomised controlled trial. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 18(1), 70. <https://doi.org/10.1186/s12966-021-01136-5>
- Livingstone, K. M., Celis-Morales, C., Navas-Carretero, S., San-Cristobal, R., Macready, A. L., Fallaize, R., Forster, H., Woolhead, C., O'Donovan, C. B., Marsaux, C. F., Kolossa, S., Tsirigoti, L., Lambrinou, C. P., Moschonis, G., Godlewska, M., Surwiłło, A., Drevon, C. A., Manios, Y., Traczyk, I., ... Mathers, J. C. (2016). Effect of an Internet-based, personalized nutrition randomized trial on dietary changes associated with the Mediterranean diet: the Food4Me Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(2), 288–297. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.129049>
- Lock, K., Pomerleau, J., Causer, L., Altmann, D. R., & Mckee, M. (2005). The global burden of disease attributable to low consumption of fruit and vegetables: implications for the global strategy on diet. *W Bulletin of the World Health Organization* (T. 83, Numer 2).
- Loper, H. B., La Sala, M., Dotson, C., & Steinle, N. (2015). Taste perception, associated hormonal modulation, and nutrient intake. *Nutrition Reviews*, 73(2), 83–91. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuu009>
- Louro, T., Simões, C., Castelo, P. M., Capela E Silva, F., Luis, H., Moreira, P., & Lamy, E. (2021). How individual variations in the perception of basic tastes and astringency relate with dietary intake and preferences for fruits and vegetables. *Foods*, 10(8). <https://doi.org/10.3390/foods10081961>
- Lucas, M., Asselin, G., Mérette, C., Poulin, M.-J., & Dodin, S. (2009). Validation of an FFQ for evaluation of EPA and DHA intake. *Public Health Nutrition*, 12(10), 1783–1790. <https://doi.org/10.1017/S1368980008004333>
- Ludwig, I. A., Mena, P., Calani, L., Cid, C., Del Rio, D., Lean, M. E. J., & Crozier, A. (2014). Variations in caffeine and chlorogenic acid contents of coffees: What are we drinking? *Food and Function*, 5(8), 1718–1726. <https://doi.org/10.1039/c4fo00290c>
- Lynch, C. (2022, czerwiec 1). *Precision Nutrition at NIH; Bridging the Gap Between Dietary Biomarker and Population Science Research*. Joint Penn-PSU Virtual Symposium.
- Malczyk, E., Całyniuk, Z., & Syc, M. (2016). Ocena częstości spożycia warzyw i owoców przez studentów uniwersytetu medycznego w lublinie . *BROMAT. CHEM. TOKSYKOL.* , XLIX(4), 780–787.
- Malczyk, E., Wyka, J., Malczyk, A., & Larma, K. (2021). Assessment of caffeine intake with food by Polish females and males. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 72(3)(3), 273–280. <https://doi.org/10.32394/rpzh.2021.0171>

- Malczyk, E., Zołoteńka-Synowiec, M., Całyniuk, B., Malczyk, A., & Synowiec, J. (2017). The frequency of consumption of selected food products by students from Opole Voivodship, Lower Silesia and Silesian universities. *Nursing and Public Health*, 7(1), 35–43. <https://doi.org/10.17219/pzp/66330>
- Manchali, S., Chidambara Murthy, K. N., & Patil, B. S. (2012). Crucial facts about health benefits of popular cruciferous vegetables. *Journal of Functional Foods*, 4(1), 94–106. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jff.2011.08.004>
- Marcinkowska, M., & Kozłowski, P. (2011). Wpływ polimorfizmu liczby kopii na zmienność fenotypową człowieka. *Postepy Biochemi*, 57(3), 240–248. <https://studylibpl.com/doc/581981/wp%C5%82yw-polimorfizmu-liczby-kopii-na-zmienno%C5%9B%C4%87-fenotypow%C4%85-c...>
- Marteau, T. M., French, D. P., Griffin, S. J., Prevost, A. T., Sutton, S., Watkinson, C., Attwood, S., & Hollands, G. J. (2010). Effects of communicating DNA-based disease risk estimates on risk-reducing behaviours. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007275.pub2>
- Maugeri, A., & Barchitta, M. (2019). A Systematic Review of Ecological Momentary Assessment of Diet: Implications and Perspectives for Nutritional Epidemiology. *Nutrients*, 11(11), 2696. <https://doi.org/10.3390/nu11112696>
- Meinhart, A. D., Bizzotto, C. S., Ballus, C. A., Rybka, A. C. P., Sobrinho, M. R., Cerro-Quintana, R. S., Teixeira-Filho, J., & Godoy, H. T. (2010). Methylxanthines and phenolics content extracted during the consumption of mate (*Ilex paraguariensis* St. Hil) beverages. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 58(4), 2188–2193. <https://doi.org/10.1021/jf903781w>
- Meisel, S. F., Beeken, R. J., Van Jaarsveld, C. H. M., & Wardle, J. (2015). Genetic susceptibility testing and readiness to control weight: Results from a randomized controlled trial. *Obesity*, 23(2), 305–312. <https://doi.org/10.1002/oby.20958>
- Mejia, E. G. de, & Ramirez-Mares, M. V. (2014). Impact of caffeine and coffee on our health. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 25(10), 489–492. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2014.07.003>
- Meredith, S. E., Juliano, L. M., Hughes, J. R., & Griffiths, R. R. (2013). Caffeine Use Disorder: A Comprehensive Review and Research Agenda. *Journal of Caffeine Research*, 3(3), 114–130. <https://doi.org/10.1089/jcr.2013.0016>
- Mikołajczyk-Stecyna, J., Malinowska, A. M., & Chmurzynska, A. (2020). Polymorphism of TAS2R3, TAS2R5, TAS2R19, and TAS2R50 genes and bitter food intake frequency in elderly woman. *Acta Scientiarum Polonorum Technologia Alimentaria*, 19(1), 109–122. <https://doi.org/10.17306/J.AFS.2020.0729>
- Mikołajczyk-Stecyna, J., Malinowska, A. M., Młodzik-Czyżewska, M., & Chmurzynska, A. (2021). Coffee and tea choices and intake patterns in 20-to-40 year old adults. *Food Quality and Preference*, 90, 104115. <https://doi.org/10.1016/j.foodqual.2020.104115>
- Monteiro, C. A., Moubarac, J.-C., Cannon, G., Ng, S. W., & Popkin, B. (2013). Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obesity Reviews*, 14, 21–28. <https://doi.org/10.1111/obr.12107>
- Murray, C. J. L., Lopez, A. D., Organization, W. H., Bank, W., & Health, H. S. of P. (1996). *The Global burden of disease : a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020 : summary / edited by Christopher J. L. Murray, Alan D. Lopez* (s. 7–13). World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/41864>
- Naghavi, M., Abajobir, A. A., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abd-Allah, F., Abera, S. F., Aboyans, V., Adetokunboh, O., Afshin, A., Agrawal, A., Ahmadi, A., Ahmed, M. B.,

- Aichour, A. N., Aichour, M. T. E., Aichour, I., Aiyar, S., Alahdab, F., Al-Aly, Z., Alam, K., ... Murray, C. J. L. (2017). Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet*, *390*(10100), 1151–1210. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32152-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32152-9)
- National Center for Biotechnology Information. (2021, kwiecień). *Reference SNP (rs) Report*. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/rs762551#frequency_tab
- Negri, R., Di Feola, M., Di Domenico, S., Scala, M. G., Artesi, G., Valente, S., Smarrazzo, A., Turco, F., Morini, G., & Greco, L. (2012). Taste perception and food choices. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, *54*(5). <https://doi.org/10.1097/MPG.0b013e3182473308>
- Nehlig, A. (2018). Interindividual differences in caffeine metabolism and factors driving caffeine consumption. *Pharmacological Reviews*, *70*(2), 384–411. <https://doi.org/10.1124/pr.117.014407>
- Nielsen, D. E., & El-Sohemy, A. (2012). A randomized trial of genetic information for personalized nutrition. *Genes and Nutrition*, *7*(4), 559–566. <https://doi.org/10.1007/s12263-012-0290-x>
- Nielsen, D. E., & El-Sohemy, A. (2014). Disclosure of genetic information and change in dietary intake: A randomized controlled trial. *PLoS ONE*, *9*(11). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0112665>
- Niseteo, T., Komes, D., Belščak-Cvitanović, A., Horžić, D., & Budeč, M. (2012). Bioactive composition and antioxidant potential of different commonly consumed coffee brews affected by their preparation technique and milk addition. *Food Chemistry*, *134*(4), 1870–1877. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2012.03.095>
- Nowak, D., & Jasionowski, A. (2015). Analysis of the consumption of caffeinated energy drinks among Polish adolescents. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *12*(7), 7910–7921. <https://doi.org/10.3390/ijerph120707910>
- Olmos, V., Bardoni, N., Ridolfi, A. S., & Lepori, E. C. V. (2009). Caffeine levels in beverages from Argentina's market: application to caffeine dietary intake assessment. *Food Additives and Contaminants*, *26*(3), 275–281. <https://doi.org/10.1080/02652030802430649>
- Ordovas, J., Ferguson, L. R., Tai Shyong, E., & Mathers, J. C. (2018). Personalised nutrition and health. *BMJ (Online)*, *361*(k2173), 1–7. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2173>
- Palatini, P., Ceolotto, G., Ragazzo, F., Dorigatti, F., Saladini, F., Papparella, I., Mos, L., Zanata, G., & Santonastaso, M. (2009). CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. *Journal of Hypertension*, *27*(8), 1594–1601. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32832ba850>
- pod red. Jarosz, M. (2016). *PIRAMIDA ZDROWEGO ŻYWIENIA I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ dla osób dorosłych*.
- Poole, R., Ewings, S., Parkes, J., Fallowfield, J. A., & Roderick, P. (2019). Misclassification of coffee consumption data and the development of a standardised coffee unit measure. *BMJ Nutrition, Prevention & Health*, bmjnph-2018-000013. <https://doi.org/10.1136/bmjnph-2018-000013>
- Poole, R., Kennedy, O. J., Roderick, P., Fallowfield, J. A., Hayes, P. C., & Parkes, J. (2017). Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ*, j5024. <https://doi.org/10.1136/bmj.j5024>
- Rapuri, P. B., Gallagher, J. C., Kinyamu, H. K., & Ryschon, K. L. (2001). Caffeine intake increases the rate of bone loss in elderly women and interacts with vitamin D receptor

- genotypes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 74(5), 694–700.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/74.5.694>
- Rasmussen, B. B., Brix, T. H., Kyvik, K. O., & Brøsen, K. (2002). The interindividual differences in the 3-demethylation of caffeine alias CYP1A2 is determined by both genetic and environmental factors. *Pharmacogenetics*, 12(6), 473–478.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12172216>
- Rasmussen, M., Krølner, R., Klepp, K.-I., Lytle, L., Brug, J., Bere, E., & Due, P. (2006). Determinants of fruit and vegetable consumption among children and adolescents: a review of the literature. Part I: quantitative studies. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 3(1), 22. <https://doi.org/10.1186/1479-5868-3-22>
- red. Wolnicka, K. (2021). *Wiem, że dobrze jem - Talerz Zdrowego Żywienia w praktyce*.
- Reed, D. R., & Knaapila, A. (2010). *Genetics of Taste and Smell* (s. 213–240).
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-375003-7.00008-X>
- Rehm, C. D., Ratliff, J. C., Riedt, C. S., & Drewnowski, A. (2020). Coffee Consumption among Adults in the United States by Demographic Variables and Purchase Location: Analyses of NHANES 2011–2016 Data. *Nutrients*, 12(8), 2463.
<https://doi.org/10.3390/nu12082463>
- Reyes, C., & Cornelis, M. (2018). Caffeine in the Diet: Country-Level Consumption and Guidelines. *Nutrients*, 10(11), 1772. <https://doi.org/10.3390/nu10111772>
- Rimbach, G., & Minihane, A. M. (2022). *Conference on „Multidisciplinary approaches to nutritional problems” Nutrition Society Silver Medal Lecture Nutrigenetics and personalised nutrition: how far have we progressed and are we likely to get there?*
<https://doi.org/10.1017/S0029665109001116>
- Risso, D. S., Mezzavilla, M., Pagani, L., Robino, A., Morini, G., Tofanelli, S., Carrai, M., Campa, D., Barale, R., Caradonna, F., Gasparini, P., Luiselli, D., Wooding, S., & Drayna, D. (2016). Global diversity in the TAS2R38 bitter taste receptor: Revisiting a classic evolutionary PROPosal. *Scientific Reports*, 6.
<https://doi.org/10.1038/srep25506>
- Roberts, A. (2016). Caffeine. W *Nutraceuticals Efficacy, Safety and Toxicity* (s. 417–434).
<https://www.sciencedirect.com/topics/neuroscience/yerba-mate>
- Robino, Concas, Catamo, & Gasparini. (2019). A Brief Review of Genetic Approaches to the Study of Food Preferences: Current Knowledge and Future Directions. *Nutrients*, 11(8), 1735. <https://doi.org/10.3390/nu11081735>
- Robinson, K., Rozga, M., Braakhuis, A., Ellis, A., Monnard, C. R., Sinley, R., Wanner, A., & Vargas, A. J. (2021). Effect of Incorporating Genetic Testing Results into Nutrition Counseling and Care on Dietary Intake: An Evidence Analysis Center Systematic Review—Part I. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 121(3), 553–581.e3. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2020.04.001>
- Rochat, C., Eap, C. B., Bochud, M., & Chatelan, A. (2019). Caffeine Consumption in Switzerland: Results from the First National Nutrition Survey MenuCH. *Nutrients*, 12(1), 28. <https://doi.org/10.3390/nu12010028>
- Roke, K., Walton, K., Klingel, S. L., Harnett, A., Subedi, S., Haines, J., & Mutch, D. M. (2017). *Evaluating Changes in Omega-3 Fatty Acid Intake after Receiving Personal FADS1 Genetic Information: A Randomized Nutrigenetic Intervention*.
<https://doi.org/10.3390/nu9030240>
- Ronda-Pérez, E., Campos-Mora, J., de Juan, A., Gea, T., Reid, A., & Caballero, P. (2020). Differences in the Prevalence of Fruit and Vegetable Consumption in Spanish Workers. *Nutrients*, 12(12), 3848. <https://doi.org/10.3390/nu12123848>

- Rudolph, E., Faerbinger, A., & Koenig, J. (2014). Caffeine intake from all sources in adolescents and young adults in Austria. *European Journal of Clinical Nutrition*, 68(7), 793–798. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.50>
- Sachse, C., Brockmöller, J., Bauer, S., & Roots, I. (1999). Functional significance of a C→A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 47(4), 445–449. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2125.1999.00898.x>
- Saghafian, F., Malmir, H., Saneei, P., Milajerdi, A., Larijani, B., & Esmailzadeh, A. (2018). Fruit and vegetable consumption and risk of depression: accumulative evidence from an updated systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *British Journal of Nutrition*, 119(10), 1087–1101. <https://doi.org/10.1017/S0007114518000697>
- Schneider, K. I., & Schmidtke, J. (2014). Patient compliance based on genetic medicine: A literature review. *W Journal of Community Genetics* (T. 5, Numer 1, s. 31–48). <https://doi.org/10.1007/s12687-013-0160-2>
- Schwingshackl, L., Hoffmann, G., Lampousi, A.-M., Knüppel, S., Iqbal, K., Schwedhelm, C., Bechthold, A., Schlesinger, S., & Boeing, H. (2017). Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Epidemiology*, 32(5), 363–375. <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0246-y>
- Schwingshackl, L., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Knüppel, S., Laure Preterre, A., Iqbal, K., Bechthold, A., De Henauw, S., Michels, N., Devleeschauwer, B., Boeing, H., & Schlesinger, S. (2018). Food groups and risk of colorectal cancer. *International Journal of Cancer*, 142(9), 1748–1758. <https://doi.org/10.1002/ijc.31198>
- Ségurel, L., & Bon, C. (2017). On the Evolution of Lactase Persistence in Humans. *Annual Review of Genomics and Human Genetics Annu. Rev. Genom. Hum. Genet.*, 8, 297–319. <https://doi.org/10.1146/annurev-genom-091416>
- Shohet, K. L., & Landrum, R. E. (2001). Caffeine consumption questionnaire: A standardized measure for caffeine consumption in undergraduate students. *Psychological Reports*, 89(3), 521–526. <https://doi.org/10.2466/pr0.2001.89.3.521>
- Sieroń, N. (2021, sierpień 10). *Kawa coraz częściej z lodziarni*. ARC. <https://arc.com.pl/kawa-coraz-czesciej-z-lodziarni/>
- Sparks, J. A., Iversen, M. D., Yu, Z., Triedman, N. A., Prado, M. G., Miller Kroouze, R., Kalia, S. S., Atkinson, M. L., Mody, E. A., Helfgott, S. M., Todd, D. J., Dellaripa, P. F., Bermas, B. L., Costenbader, K. H., Deane, K. D., Lu, B., Green, R. C., & Karlson, E. W. (2018). Disclosure of Personalized Rheumatoid Arthritis Risk Using Genetics, Biomarkers, and Lifestyle Factors to Motivate Health Behavior Improvements: A Randomized Controlled Trial. *Arthritis Care & Research*, 70(6), 823–833. <https://doi.org/10.1002/acr.23411>
- Springmann, M., Spajic, L., Clark, M. A., Poore, J., Herforth, A., Webb, P., Rayner, M., & Scarborough, P. (2020). The healthiness and sustainability of national and global food based dietary guidelines: Modelling study. *The BMJ*, 370, m2322. <https://doi.org/10.1136/bmj.m2322>
- Stachyshyn, S., Ali, A., Wham, C., Knightbridge-Eager, T., & Rutherford-Markwick, K. (2021). Caffeine Consumption Habits of New Zealand Tertiary Students. *Nutrients*, 13(5), 1493. <https://doi.org/10.3390/nu13051493>
- Stea, T. H., Nordheim, O., Bere, E., Stornes, P., & Eikemo, T. A. (2020). Fruit and vegetable consumption in Europe according to gender, educational attainment and regional affiliation—A cross-sectional study in 21 European countries. *PLOS ONE*, 15(5), e0232521. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0232521>

- Steenkamp, J.-B. E. M. (1993). Food Consumption Behavior. *European Advances in Consumer Research* eds. W. Fred Van Raaij and Gary J. Bamossy, Provo, UT : Association for Consumer Research, 1, 401–409.
- Stoś, K., Rychlik, E., Woźniak, A., Ołtarzewski, M. W. B., Przygoda, B., Matczuk, E., Pietraś, E., & Kłys, W. (2021). *Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej*.
- Szczecińska, A., Kozłowska, K., Roszkowski, W., Brzozowska, A., Raats, M., & Lumbers, M. (2007). Częstość spożycia owoców i warzyw wśród starszych Europejczyków. *POLISH JOURNAL OF NATURAL SCIENCES*, 4, 243–252. https://www.academia.edu/912656/DIFFERENCES_IN_FREQUENCY_OF_FRUIT_AND_VEGETABLES_INTAKE_AMONG_OLDER_EUROPEANS_FOOD_IN_LATER_LIFE_PROJECT
- Szponar, B., & Krzyszycha, R. (2009). Ocena sposobu odżywiania studentów uniwersytetu medycznego w Lublinie w roku akademickim 2007–2008. *BROMAT. CHEM. TOKSYKOL.*, XLII(2), 111–116.
- Temple, J. L. (2019). Review: Trends, Safety, and Recommendations for Caffeine Use in Children and Adolescents. *W Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* (T. 58, Numer 1). www.jaacap.org
- Tishkoff, S. A., Reed, F. A., Ranciaro, A., Voight, B. F., Babbitt, C. C., Silverman, J. S., Powell, K., Mortensen, H. M., Hirbo, J. B., Osman, M., Ibrahim, M., Omar, S. A., Lema, G., Nyambo, T. B., Ghorji, J., Bumpstead, S., Pritchard, J. K., Wray, G. A., & Deloukas, P. (2007). Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe. *Nature Genetics*, 39(1), 31–40. <https://doi.org/10.1038/NG1946>
- Tsang, B. L., Devine, O. J., Cordero, A. M., Marchetta, C. M., Mulinare, J., Mersereau, P., Guo, J., Qi, Y. P., Berry, R. J., Rosenthal, J., Crider, K. S., & Hamner, H. C. (2015). Assessing the association between the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) 677C>T polymorphism and blood folate concentrations: a systematic review and meta-analysis of trials and observational studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1286–1294. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.099994>
- Ullrich, N. V., Touger-Decker, R., O'sullivan-Maillet, J., & Tepper, B. J. (2004). PROP taster status and self-perceived food adventurousness influence food preferences. *Journal of the American Dietetic Association*, 104(4), 543–549. <https://doi.org/10.1016/J.JADA.2004.01.011>
- Vera, V., Crovetto, M., Valladares, M., Oñate, G., Fernández, M., Espinoza, V., Mena, F., & Agüero, S. D. (2019). Consumo de frutas, verduras y legumbres en universitarios chilenos. *Revista chilena de nutrición*, 46(4), 436–442. <https://doi.org/10.4067/S0717-75182019000400436>
- Verster, J. C., & Koenig, J. (2018). Caffeine intake and its sources: A review of national representative studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58(8), 1250–1259. <https://doi.org/10.1080/10408398.2016.1247252>
- Voils, C. I., Coffman, C. J., Grubber, J. M., Edelman, D., Sadeghpour, A., Maciejewski, M. L., Bolton, J., Cho, A., Ginsburg, G. S., & Yancy, W. S. (2015). Does Type 2 Diabetes Genetic Testing and Counseling Reduce Modifiable Risk Factors? A Randomized Controlled Trial of Veterans. *J Gen Intern Med*, 30(11), 1591–1599. <https://doi.org/10.1007/s11606-015-3315-5>
- Wadolowska, L. (2005). Walidacja kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności - FFQ. Ocena powtarzalności. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 38(1), 27–33.
- Wang, D. D., Li, Y., Bhupathiraju, S. N., Rosner, B. A., Sun, Q., Giovannucci, E. L., Rimm, E. B., Manson, J. E., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2021). Fruit

- and Vegetable Intake and Mortality. *Circulation*, 143(17), 1642–1654.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048996>
- Watson, E. J., Kohler, M., Banks, S., & Coates, A. M. (2017). Validation and reproducibility of an Australian caffeine food frequency questionnaire. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 68(5), 617–626.
<https://doi.org/10.1080/09637486.2016.1268102>
- Wierzbicka, E., Gałkowska, K., & Brzozowska, A. (2010). Ocena spożycia kofeiny z całodzienną racją pokarmową w wybranej grupie dorosłych kobiet The assessment of daily caffeine intake in a selected group of adult women. *Probl Hig Epidemiol*, 91(4), 564–571.
- Wikoff, D., Welsh, B. T., Henderson, R., Brorby, G. P., Britt, J., Myers, E., Goldberger, J., Lieberman, H. R., O'Brien, C., Peck, J., Tenenbein, M., Weaver, C., Harvey, S., Urban, J., & Doepker, C. (2017). Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food and Chemical Toxicology*, 109(Pt 1), 585–648.
<https://doi.org/10.1016/j.fct.2017.04.002>
- Włodarek, D., & Głąbska, D. (2010). Spożycie warzyw i owoców przez chorych na cukrzycę typu 2. *Diabetologia Praktyczna*, 11(6), 221–229.
https://www.academia.edu/45369651/Spożycie_warzyw_i_owoców_przez_chorych_na_cukrzycę_typu_2?auto=citations&from=cover_page
- Wolnicka, K. (2020). *Talerz zdrowego żywienia*. Narodowe Centrum Edukacji żywieniowej, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. <https://ncez.pzh.gov.pl/abc-zywienia/talerz-zdrowego-zywienia/>
- Wolski, H., Kocięcka, M., Mrozikiewicz, A., Barlik, M., & Kurzawińska, G. (2015). Coexistence of the 677C>T and 1298A>C MTHFR polymorphisms and its significance in the population of Polish women. *Polish Gynaecology*, 86(10), 742–747. <https://doi.org/10.17772/gp/59559>
- Wooding, S. P., Ramirez, V. A., & Behrens, M. (2021). Bitter taste receptors. *Evolution, Medicine, and Public Health*, 9(1), 431–447. <https://doi.org/10.1093/emph/eoab031>
- World Health Organization. (2008, grudzień 11). *Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation*.
<https://www.who.int/publications/i/item/9789241501491>
- World Health Organization. (2013). *GLOBAL ACTION PLAN FOR THE PREVENTION AND CONTROL OF NONCOMMUNICABLE DISEASES 2013-2020*.
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/94384/9789241506236_eng.pdf
- World Health Organization. (2019). Increasing fruit and vegetable consumption to reduce the risk of noncommunicable diseases. *World Health Organization*.
- World Health Organization. (2020, kwiecień 29). *Healthy diet*.
- Wójtowicz-Chomicz, K., HuK-Wieliczuk, E., Czeczuk, A., Borzęcka, A., Borzęcki, P., & Karwat, I. D. (2014). Analiza rozpowszechnienia spożywania kofeiny wśród młodzieży akademickiej Materiał i metody. *Family Medicine & Primary Care Review*, 16(3), 302–304.
- www.horecatrends.pl. (2021, wrzesień 29). *Polacy piją coraz więcej kawy*.
https://www.horecatrends.pl/gastronomia/114/polacy_pija_coraz_wiecej_kawy,9403.html
- Zeisel, S. H. (2020). Precision (Personalized) Nutrition: Understanding Metabolic Heterogeneity. *Annual Review of Food Science and Technology*, 11(1), 71–92.
<https://doi.org/10.1146/annurev-food-032519-051736>

- Zhang, L., Misir, A., Boshuizen, H., & Ocké, M. (2021). A Systematic Review and Meta-Analysis of Validation Studies Performed on Dietary Record Apps. *Advances in Nutrition*, *12*(6), 2321–2332. <https://doi.org/10.1093/advances/nmab058>
- Zhang, Y., & Zhang, D. (2018). Associations of vegetable and fruit consumption with metabolic syndrome. A meta-analysis of observational studies. *Public Health Nutrition*, *21*(9), 1693–1703. <https://doi.org/10.1017/S1368980018000381>
- Zhou, A., & Hyppönen, E. (2019). Long-term coffee consumption, caffeine metabolism genetics, and risk of cardiovascular disease: A prospective analysis of up to 347,077 individuals and 8368 cases. *American Journal of Clinical Nutrition*, *109*(3), 509–516. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy297>
- Zucconi, S., Volpato, C., Adinolfi, F., Gandini, E., Gentile, E., Loi, A., & Fioriti, L. (2013). Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks. *EFSA Supporting Publications*, *10*(3). <https://doi.org/10.2903/sp.efsa.2013.EN-394>

Spis tabel

Tabela 1 Zestawienie wybranych badań dotyczących wpływu personalizowanego żywienia na zmianę zachowań prozdrowotnych	23
Tabela 2 Zestawienie polskich badań oceny spożycia kofeiny.....	52
Tabela 3 Lista produktów zawartych w FFQ do oceny spożycia kofeiny	67
Tabela 4 Zawartość kofeiny w produktach uwzględnionych w kwestionariuszu.....	70
Tabela 5 Spożycie kofeiny w pierwszym i drugim pomiarze uzyskane w ramach walidacji kwestionariusza spożycia kofeiny; Wyniki korelacji Spearmana i testu Wilcoxon (n=44)	79
Tabela 6 Zestawienie frekwencji haplotypów genu TAS2R38 wśród uczestników projektu 2	81
Tabela 7 Zestawienie spożycia kofeiny i produktów zawierających kofeinę na podstawie wyników ze zwalidowanego kwestionariusza spożycia kofeiny	83
Tabela 8 Spożycie kofeiny ocenione przy pomocy aplikacji na urządzenia mobilne w pierwszym i ostatnim tygodniu interwencji	84
Tabela 9 Charakterystyka grup przed interwencją w Projekcie 1	85
Tabela 10 Zestawienie parametrów antropometrycznych w grupie badanej i kontrolnej oraz porównanie wewnątrz grup i pomiędzy grupami w Projekcie 1	87
Tabela 11 Charakterystyka parametrów biochemicznych w grupie badanej i kontrolnej w Projekcie 1 w przed interwencją	88
Tabela 12 Wyniki analiz biochemicznych po interwencji oraz porównanie wewnątrz grup danych przed i po interwencji oraz porównanie danych uzyskanych po interwencji między grup badaną a kontrolną w Projekcie 1	89
Tabela 13 Parametry ciśnienia krwi przed interwencją	90
Tabela 14 Ocena punktowa spożycia warzyw, owoców i produktów gorzkich w zależności od haplotypu genu TAS2R38 i wynikającej z tego wrażliwości na smak gorzki przed interwencją ocenione na podstawie zmodyfikowanego kwestionariusza Block	92
Tabela 15 Zależność pomiędzy wrażliwością na smak gorzki a spożyciem warzyw i owoców. Wyniki przedstawiono jako liczbę punktów uzyskanych w formularzu częstotliwości spożycia FFQ6.....	93
Tabela 16 Rozkład procentowy częstotliwości spożycia warzyw i owoców wśród wszystkich uczestników Projektu 2 oceniony przy użyciu formularza warzyw, owoców i produktów gorzkich (n=174).	96

Tabela 17 Rozkład procentowy odpowiedzi dotyczące częstotliwości spożycia warzyw i owoców wśród wszystkich uczestników Projektu 2 oceniony przy użyciu formularza FFQ6 (n=160).	97
Tabela 18 Punktowa ocena spożycia różnych produktów spożywczych na podstawie zmodyfikowanego kwestionariusza Block przed i po interwencji w poszczególnych grupach w Projekcie 2.....	100
Tabela 19 Porównanie punktowej oceny spożycia warzyw, owoców i produktów gorzkich między grupami osób biorących udział w Projekcie 2 przed i po interwencji	102
Tabela 20 Parametry antropometryczne przed interwencją w trzech grupach w Projekcie 2.	103
Tabela 21 Zmiany wartości parametrów antropometrycznych po interwencji w Projekcie 2	105
Tabela 22 Charakterystyka parametrów biochemicznych w Projekcie 2 przed interwencją	106
Tabela 23 Parametry ciśnienia krwi przed interwencją	107
Tabela 24 Wyniki analiz biochemicznych po interwencji w Projekcie 2.....	108
Tabela 27 Zbiorcze podsumowanie wybranych wyników dla Projektu 1	109
Tabela 28 Zbiorcze podsumowanie wybranych wyników dla Projektu 2	109
Tabela 29 Podsumowanie najważniejszych elementów nowatorskich niniejszej pracy doktorskiej	127

Spis rycin

Rycina 1 Czynniki wpływające na personalizowane żywienie	20
Rycina 2 Personalizowane zalecenia dla grup populacyjnych o tych samych wymaganiach	21
Rycina 3 Piramida zdrowego żywienia osób dorosłych z zaznaczoną częścią przeznaczoną dla warzyw i owoców	39
Rycina 4 Zalecenia zdrowego żywienia w formie Talerza zdrowego Żywienia	41
Rycina 5 Spożycie warzyw w Polsce 2003-2019 w kg	42
Rycina 6 Uogólniony schemat metabolizmu kofeiny	45
Rycina 7 Piramida zdrowego żywienia osób dorosłych z zaznaczoną częścią dotyczącą kawy i herbaty	49
Rycina 8 Etapy projektów	60
Rycina 9 Schemat liczebności badanych grup na poszczególnych etapach projektów.	62
Rycina 10 Układ badań w Projekcie 1	63
Rycina 11 Układ badań w Projekcie 2	65
Rycina 12 Przykładowy obraz uzyskany w trakcie genotypowania polimorfizmu rs762551 genu CYP1A2	80