

**POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
W SZCZECINIE**



Lek. Małgorzata Konecka

**OCENA ZWIĄZKU MIĘDZY ZESPOŁEM METABOLICZNYM I
JEGO SKŁADOWYMI ORAZ WYBRANYMI PARAMETRAMI
BIOCHEMICZNYMI A RYZYKIEM WYSTĘPOWANIA
SARKOPENII**

Rozprawa doktorska w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu

Dyscyplina nauki medyczne

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Iwona Rotter

Promotor pomocniczy: dr n. med. Aleksandra Rył

Szczecin 2023 r.

*Pragnę wyrazić ogromną wdzięczność Pani Promotor
Prof. dr hab. n. med. Iwonie Rotter za pomoc w umożliwieniu prowadzenia badań,
wsparcie merytoryczne, cenne wskazówki, poświęcony czas i życzliwość.*

*Dziękuję Promotor pomocniczej
Dr n. med. Aleksandrze Rył za cenne uwagi i pomoc w prowadzeniu obliczeń
statystycznych.*

*Dziękuję Prof. dr hab. n. zdr. Annie Lubkowskiej za możliwość prowadzenia badania
densytometrycznego.*

*Szczególne podziękowania składam Moim Rodzicom, Mojemu Mężowi i Mojemu Bratu
za nieustanną motywację, cierpliwość i wyrozumiałość.*

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW	4
I WSTĘP	6
1.1 Definicja, rys historyczny, patogeneza, przyczyny, podział i formy sarkopenii, diagnostyka, profilaktyka i leczenie.....	7
1.1.1 Definicja i rys historyczny.....	7
1.1.2 Patogeneza i konsekwencje	8
1.1.3 Przyczyny sarkopenii.....	9
1.1.4 Podział i formy sarkopenii.....	14
1.1.5 Diagnostyka.....	19
1.1.6 Profilaktyka i leczenie	20
1.2 Cukrzyca a sarkopenia.....	21
1.3 Rola wybranych miokina w patogenezie sarkopenii	22
1.3.1 Iryzyna	22
1.3.2 Miostatyna.....	24
II CELE PRACY	25
2.1 Cel główny pracy	25
2.2 Cele szczegółowe.....	25
2.3 Pytania badawcze.....	25
2.4 Przyjęte hipotezy.....	26
III MATERIAŁ I METODY.....	28
3.1 Materiał.....	28
3.1.1 Grupa badana.....	28
3.1.2 Kryteria włączenia i wyłączenia z badania	29
3.2 Metody	30
3.2.1 Oznaczanie poziomu testosteronu	33
3.2.2 Oznaczanie miostatyny.....	33
3.2.3 Oznaczenie iryzyny.....	34
3.2.4 Oznaczanie lipoproteiny (a)	34
3.2.5 Badanie siły mięśniowej za pomocą dynamometru (siłomierza).....	35
3.2.6 Badanie prędkości chodu	35
3.2.7 Badanie składu ciała	36
3.2.8 Ocena występowania zespołu metabolicznego.....	37
3.2.9 Analiza statystyczna.....	37
IV WYNIKI	39
4.1 Ocena porównawcza parametrów biochemicznych i antropometrycznych w grupie mężczyzn i kobiet w kontekście wybranych zaburzeń klinicznych.....	39
4.2 Ocena zależności pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi w grupie mężczyzn i kobiet w wybranych zaburzeniach klinicznych	50
4.3 Ocena zależności pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi w grupie mężczyzn i kobiet w wybranych zaburzeniach klinicznych	56
4.4 Ocena zależności pomiędzy stężeniem lipoproteiny (a) a stężeniem iryzyny i stężeniem miostatyny w wybranych zaburzeniach klinicznych	62
V DYSKUSJA.....	64
5.1 Zespół metaboliczny a czynniki ryzyka.....	64

5.2 Cukrzyca a czynniki ryzyka.....	67
5.3 Nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, otyłość i nieprawidłowy obwód talii a czynniki ryzyka	71
VI WNIOSKI.....	73
VII OGRANICZENIA BADANIA	74
VIII IMPLIKACJE PRAKTYCZNE.....	75
IX PIŚMIENNICTWO	76
X STRESZCZENIE	84
XI ABSTRACT.....	86
XII SPIS TABEL.....	87
XIII SPIS RYCIN.....	89
XIV ANKIETY	90
XV ANEKS	94
15.1 Zgoda Komisji Bioetycznej	94
15.2 Publikacja naukowa	97

WYKAZ SKRÓTÓW

- BAT** – (ang. *Brown Adipose Tissue*) – brunatna tkanka tłuszczowa
- BIA** – (ang. *Bioelectrical Impedance Analysis*) – impedancja bioelektryczna
- BMD** – (z ang. *Bone Mineral Density*) – wartość gęstości mineralnej kości
- BMI** – (ang. *Body Mass Index*) – wskaźnik masy ciała
- CT** – (ang. *Computed Tomography*) – tomografia komputerowa
- DXA** – (ang. *Dual-energy X-ray Absorptiometry*) – absorpcjometria rentgenowska o podwójnej energii
- EWGSOP2** – (ang. *European Working Group on Sarcopenia in Older People*) – Europejska Grupa Robocza ds. Sarkopenii 2
- F-A-C-S** – (ang. *Find -Asses-Confirm-Severity*) -algorytm sarkopnii: znajdź – oceń – potwierdź – oceń
- FNDC5** – (ang. *Fibronectin type III domain-containing protein*) – białko 5 zawierające domenę fibronektyny typu III, prekursor iryzyny
- GDF-8** – (ang. *Growth Differentiation Factor 8*) – czynnik różnicowania wzrostu 8
- GH** – (ang. *Growth Hormon*) – hormon wzrostu
- HDL** – (ang. *High Density Lipoprotein*) – stężenie lipoproteiny o wysokiej gęstości
- IDF** – (z ang. *International Diabetes Federation, IDF*) – Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna
- LDL** – (ang. *Low Denisty lipoprotein*) – stężenie lipoproteiny o niskiej gęstości
- HRP** – (ang. *horseradish peroxidase*) – enzym peroksydaza chrzanowa
- ICD-10** – (ang. *International Statistical Classification of Diseases and Releted Health Problems, 10th revision*) – Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób ICD-10
- IGF-1** – (ang. *insulin-like growth factor-1*) – insulinopodobny czynnik wzrostu 1
- Max** – maximum
- Min** – minimum
- MRI** – (ang. *magnetic resonance imaging*) – rezonans magnetyczny
- MSTN** – (ang. *miostatin*) – miostatyna
- N** – ilość osób włączonych w statystykę
- nie-HDL** – parametr oceniający różnicę pomiędzy cholesterolem całkowitym a HDL
- NT** – nadciśnienie tętnicze
- p** – istotność statystyczna

R – współczynnik korelacji Spearmana

RTG – rentgen

s – (łac. *spatium*) – droga

SD – odchylenie standardowe

SARC-F – nazwa kwestionariusza do wykrywania sarkopenii

t – (ang. *time*) – czas

TGF- β – (ang. *transforming growth factor β*) – czynnik wzrostu beta

TMB – (ang. *tetrametylbenzidine*) – tetrametylobenzydyna

UCP-1 – (ang. *uncoupler protein 1*) – białko termogeniny

UVB – promieniowanie ultrafioletowe B

ZM – zespół metaboliczny

V – (ang. *velocity*) – prędkość

WAT – (ang. *white adipose tissue*) – biała tkanka tłuszczowa

WC – (z ang. *waist circumference*) – obwód talii

X – średnia arytmetyczna

I WSTĘP

Starzenie się jest procesem fizjologicznym prowadzącym do postępującego spadku zdrowia. Ze względu na jego globalne występowanie, zwłaszcza w krajach rozwiniętych, stanowi współczesny demograficzny problem. Zmiany w składzie ciała dokonujące się w tym procesie korelują z jakością życia i współwystępowaniem chorób przewlekłych oraz ich konsekwencjami. Według prognoz Głównego Urzędu Statystycznego przewidywania na lata 2013-2050 liczbowo jednoznacznie wskazują, że ilość osób starzejących się, czyli powyżej 65 roku życia będzie szacowana z 14,7% do 32,7% w roku 2050 [1]. Zjawisku starzenia się nierozdzielnie towarzyszą choroby cywilizacyjne. Wymaga to szczególnego zainteresowania z odpowiednim wyprzedzeniem i wdrożenia czynników zapobiegających możliwym negatywnym skutkom tej tendencji. Tempo postępowania procesu starzenia ma podłoże genetyczne korespondujące z czynnikami środowiskowymi, które mogą przyspieszać postępowanie procesów starczych. Przemiany jakie dokonują się w funkcjonowaniu organizmu wraz z wiekiem doprowadzają do zaburzenia homeostazy organizmu i niedogodności w zapewnieniu mu dobrostanu [2,3]. Najbardziej zauważalne w procesie starzenia się człowieka są zmiany w fizjologii i składzie ciała, takie jak zmiany w redystrybucji tkanki mięśniowej i tłuszczowej, nawet jeśli całkowita masa ciała pozostaje niezmienną [2,3]. Dlatego warto pochylić się nad zależnościami pomiędzy występowaniem sarkopenii a współistnieniem chorób, takich jak zespół metaboliczny, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia czy otyłość. Zespół metaboliczny to jak podaje definicja współwystępowanie otyłości brzusznej z nieprawidłowymi parametrami ciśnienia tętniczego, zaburzeniami gospodarki lipidowej i węglowodanowej. Kluczowym działaniem powinno być szerokie spojrzenie na współistnienie tych problemów i wzajemnych związków przyczynowo-skutkowych [4]. Zrozumienie procesów metabolicznych i fizjologicznych związanych z procesem starzenia się, chorobami cywilizacyjnymi oraz sarkopenią jest podstawą do określenia metod diagnostyki przesiewowej i wdrożenia skutecznych zasad postępowania profilaktycznego. Prosty sposób monitorowania sarkopenii jest obserwacja utraty masy mięśniowej wraz z wiekiem. Biorąc pod uwagę procesy metaboliczne i fizjologiczne potrzebny jest szczegółowy opis składu ciała, który jest ściśle powiązany z możliwościami metabolicznymi. Udany program zarządzania prewencyjnego mógłby zapewnić starszym dorosłym bezpieczne przedłużenie ich niezależnego życia. Powszechnie akceptowana

skala poziomów sarkopenii może pomóc określić punkty odcięcia dla wspomaganego życia i pomóc opracować narzędzia informacji zwrotnej do oceny skuteczności terapii anabolicznych i programów rehabilitacyjnych. Utrata mięśni wraz z wiekiem otwiera okno na szereg komplikacji, w tym słabość. Dlatego konieczne jest zbadanie najlepszych metod i technik potrzebnych do wykrywania tych strat w ich początkowych stadiach z uwzględnieniem stanu zapalnego i jego późniejszego wpływu na homeostazę organizmu.

Wskazane jest, aby wdrażać globalną edukację i profilaktykę dla zapewnienia sprawnej starości. Korzystnym wsparciem dla tego problemu byłoby zorganizowanie specjalnych zespołów specjalistycznych prowadzących długoterminową opiekę profilaktyczną i leczniczą nad pacjentami. W jej skład mogliby wchodzić lekarze rodzinni, dietetycy i fizjoterapeuci zapewniając dostęp do kompleksowego zaopatrzenia pacjenta. Edukacja na temat zmiany stylu życia i regularna kontrola wdrażanych przez pacjentów zmian ma szansę zredukować powikłania somatyczne chorób przewlekłych oraz ich konsekwencje, takie jak hospitalizacje. W związku z ogólnym niedoborem geriatrów, lekarz rodzinny powinien bezwzględnie prowadzić profilaktykę i szybko identyfikować pacjentów zagrożonych występowaniem wielkich problemów geriatrycznych, do których zalicza się sarkopenia, aby zapobiegać ich występowaniu. Włączenie skutecznego postępowania profilaktycznego może oddalić w czasie powikłania chorób, poprawić jakość i przedłużyć życie pacjentów.

1.1 Definicja, rys histotoryczny, patogeneza, przyczyny, podział i formy sarkopenii, diagnostyka, profilaktyka i leczenie.

1.1.1 Definicja i rys historyczny

Według obecnie obowiązującej definicji opracowanej przez Europejską Grupę Roboczą ds. Sarkopenii (z ang. *European Working Group on Sarcopenia in Older People 2*, EWGSOP2) sarkopenia jest postępującą i uogólnioną chorobą mięśni szkieletowych (niewydolnością mięśniową), związaną z utratą masy i funkcji mięśni szkieletowych, co wiąże się ze zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia działań niepożądanych, w tym upadków, złamań, niepełnosprawności fizycznej i śmiertelności. Parametrem wykorzystywanym do oceny sarkopenii jest siła mięśniowa, a jej wstępowanie nie jest związane z wiekiem [3]. Historia pierwszych informacji na temat sarkopenii sporządzanych przez Irwina Rosenberga sięga 1989 roku. Nazwa wywodzi się z greki od

słów *sarx* – „ciało” oraz *penia* – „utrata”, co wskazuje, że istotą tej jednostki chorobowej jest utrata tkanek ciała człowieka [5]. Przez okres około trzydziestu lat od pierwszych wzmianek o sarkopenii jej definicja i sposób postrzegania zmieniały się kilkakrotnie. Pierwsze spotkanie Europejskiej Grupy Roboczej ds. Sarkopenii miało miejsce w 2010 r., po którym opublikowano definicję sarkopenii opierającą się na przekonaniu, że masa mięśniowa i wiek pacjenta stanowią główne kryterium rozpoznania. Od tamtego czasu poszerzano wiedzę na temat problemu sarkopenii skupiając się na patofizjologii i epidemiologii tego zagadnienia. Identyfikowano powiązania pomiędzy patologią mięśni a niekorzystnymi skutkami zdrowotnymi. W efekcie tych badań w 2018 roku Europejska Grupa Robocza ds. Sarkopenii (z ang. *European Working Group on Sarcopenia in Older People 2*, EWGSOP2) zweryfikowała dotychczasowe doniesienia na temat tej choroby i zaproponowała znowelizowaną definicję sarkopenii, którą posługujemy się obecnie. Uwzględniono zasady diagnostyki oraz mechanizmy postępowania zależne od stopnia zaawansowania objawów. Wyznaczono schematy diagnostyki oraz podziały w zależności od czynników ryzyka oraz czasu trwania choroby [3]. Intencjom tych modyfikacji była prewencja powikłań prowadzących do dysmobility, niepełnosprawności, a także śmierci [4]. Obecna definicja sarkopenii zaznacza, że nie wiek, a siła mięśniowa jest głównym kryterium rozpoznania. Sarkopenia została wpisana do Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób (z ang. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th revision, ICD-10*) z kodem M62.84 [3,5].

1.1.2 Patogeneza i konsekwencje

Według obecnie obowiązującej definicji sarkopenia to choroba, która nie jest związana z wiekiem, a jej przyczyny mają wieloaspektowy charakter. Zalicza się do nich: zaburzenia funkcjonowania układu hormonalnego, obniżanie się funkcji układu nerwowo-mięśniowego mające związek z procesem starzenia się, bierność fizyczną (wynikającą ze stylu życia, czy stanu zdrowia), liczne choroby przewlekłe i związane z nimi utrzymujące się przewlekłe procesy zapalne, a także niedożywienie białkowe [4].

W ciągu ostatnich lat stało się oczywiste, że sarkopenia korelując ze starzeniem się determinuje złą jakość życia, a także wiąże się ze zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia niekorzystnych konsekwencji zwiększających ryzyko niepełnosprawności fizycznej, a także zgonu. Ponadto udowodniono, że sarkopenia często współlistnieje z typowo przewlekłymi chorobami i zaburzeniami, takimi jak zespół metaboliczny, otyłość, cukrzyca i nadciśnienie tętnicze [6,7].

Duże zróżnicowanie osobnicze i środowiskowe wpływa na przebieg procesu starości. Niejednolity schemat starości może dawać niekiedy rozbieżne wnioski i porównania przebiegu tego okresu pomiędzy pacjentami. Zaburzenia w funkcjonalności i przede wszystkim ilości tkanki mięśniowej u ludzi rzutuje na wnioski obserwowane w grupowych zestawieniach populacji. Wieloczynnikowe podłoże sarkopenii o niecharakterystycznych objawach sprzyja zaniedbaniu diagnostycznemu i marginalizacji tej jednostki chorobowej. Możliwy długotrwały rozwój objawów oraz różne nasilenie zaawansowania utrudniają możliwości jednoznacznego rozpoznania. Świadomość istoty problemu i powszechności występowania sarkopenii powinna umożliwić minimalizowanie jej konsekwencji [4]. Ważne jest, aby zwracać uwagę na zaburzenia składu ciała, by móc z wyprzedzeniem wdrażać postępowanie prewencyjne.

1.1.3 Przyczyny sarkopenii

1.1.3.1 Zmniejszona aktywność fizyczna i zaburzenia układu nerwowo-mięśniowego

Mięśnie szkieletowe stanowią około 40% masy ciała człowieka, mając fundamentalne znaczenie dla poruszania się, oddychania oraz homeostazy biochemicznej, będąc także podstawowym rezerwuarem białka w ludzkim organizmie. Obniżanie się ilości tkanki mięśniowej w ciele człowieka postępuje wraz z wiekiem [8]. Populacyjnie szczytową masę mięśniową osiąga się w średnim wieku. Trzydziesty rok życia uważany jest za początek postępującego obniżania się tej masy. Z każdą dekadą spadek ma średnio 8%, przyspieszając po 70. roku życia z tempem około 15 % na 10 lat [2]. W miarę starzenia się jednostki potrzeba optymalnego utrzymania masy i siły mięśni dla zachowania niezależności funkcjonalnej i dobrej jakości życia. Masa mięśniowa fizjologicznie jest większa u mężczyzn niż u kobiet, jednak każda z płci odczuwa skutki niedoboru tkanki mięśniowej. Wraz z wiekiem zaburzona równowaga między syntezą białek a proteolizą w mięśniach szkieletowych powoduje postępujący spadek masy mięśni szkieletowych, ich siły oraz funkcji. Wraz ze stopniowym zmniejszaniem się siły mięśni kończyn dolnych oraz mięśni oddechowych, normalne funkcje fizyczne i czynności, takie jak oddychanie, chodzenie, bieganie, stanie, również ulegają pogorszeniu. Średnio szczytowa siła mięśniowa spada o 20-40% między 30 a 80 rokiem życia. Uwalniane z aktywnych mięśni białka, miokiny, działają jako mediatory sygnalizacyjne między tkanką mięśniową a innymi tkankami i narządami. Zaburzenie tej

sygnalizacji wpływa na postęp chorób przewlekłych, takich jak cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, czy osteoporoza [9].

Ciało człowieka przez cały okres życia przechodzi zrównoważony proces odnerwiania i unerwiania mięśni. Wraz z wiekiem i starzeniem się dochodzi do zachwiania tej równowagi i przewagi procesów odnerwiania. Mechanizmy stojące za tymi zmianami nie są do końca poznane, ale prawdopodobnie są związane ze specyficznymi białkami rządzącymi różnicowaniem neuronów ruchowych [10]. Zaburzenia funkcjonowania i w efekcie kompatybilności układu mięśniowego i nerwowego prowadzą do osłabienia motoneuronu, czyli fundamentalnej jednostki odpowiadającej za ruch. Każda komórka człowieka stanowi podstawową jednostkę budulcową i funkcjonalną organizmu, a ich połączenie pozwala na tworzenie układów wyspecjalizowanych do konkretnych zadań. Wysiłek fizyczny mobilizuje organizm na poziomie komórkowym dzięki czemu mięśnie mogą pozostać dłużej sprawne. Dysfunkcja motoneuronu wynika z zaburzeń przewodnictwa nerwowego, osłabienia siły i długości włókien mięśniowych. Siła mięśniowa u kobiet i mężczyzn obniża się w podobnym tempie, jednak mężczyźni zachowują jej proporcjonalnie więcej [11]. Mała aktywność fizyczna nasila sarkopenię, z kolei sarkopenia hamuje aktywność fizyczną, zagrażając zdolności jednostek do prowadzenia samodzielnego życia codziennego. W szczególności utrata apetytu, której towarzyszy zmniejszona aktywność fizyczna, może powodować niedobory żywieniowe i przyspieszać utratę masy mięśni szkieletowych. Utrata masy mięśniowej i mała aktywność fizyczna prowadzi do zmniejszenia całkowitego wydatku energetycznego, dlatego tłuszcz, zwłaszcza trzewny gromadzi się w organizmie, sprzyjając rozwojowi zespołu metabolicznego [12]. Sarkopenia związana jest ze słabą wytrzymałością, niepełnosprawnością fizyczną, zmniejszoną szybkością chodu i ograniczoną mobilnością. Aktywność fizyczna i ćwiczenia mogą utrzymywać lub zwiększać masę mięśniową, dlatego dbałość o ich regularność jest niezwykle istotna.

1.1.3.2 Przewlekłe procesy zapalne

Wielochorobowość to problem okresu starości. W tym okresie procesy kataboliczne przeważające nad anabolicznymi skutkują zmniejszeniem masy i siły mięśniowej [13]. Wieloprzyczynowe dysfunkcje zdrowotne oraz towarzysząca im polipragmazja prowadzą do utraty samodzielności starszych pacjentów. Wraz ze wzrostem populacji osób starszych na całym świecie, rokuje się, że sarkopenia będzie

coraz bardziej rozpowszechniona. Skutki sarkopenii i towarzyszących jej chorób przewlekłych mogą wiązać się z długotrwałym unieruchomieniem i niepełnosprawnością, pogłębiając niekorzystne zaburzenia sarkopeniczne [14,15]. U podłoża przewlekłego procesu zapalnego leży dysfunkcja mitochondriów, która jest związana ze starzeniem się i może przyczyniać się do stresu oksydacyjnego i apoptozy komórek. Stres oksydacyjny aktywuje ekspresję cytokin prozapalnych implikując ich wyższy ogólnoustrojowy poziom. Zjawisko przewlekłego stanu zapalnego o niskim stopniu nasilenia wraz ze starzeniem się ma długotrwały negatywny wpływ na przewlekłe funkcjonowanie tkanek i układów organizmu człowieka. Istotne jest, że podczas gdy tkanka tłuszczowa reaguje na cytokiny prozapalne zwłóknieniem, lipolizą, redystrybucją tłuszczu i otyłością centralną, tkanka mięśni szkieletowych reaguje na cytokiny prozapalne atrofią i sarkopenią. Cytokiny prozapalne hamują ekspresję hormonów anabolizmu, takich jak insulina, czy insulinopodobny czynnik wzrostu IGF-1 (z ang. *insulin-like growth factor-1*, IGF-1), prowadząc w efekcie do upośledzenia dystrybucji glukozy do tkanki mięśniowej [16]. Ponieważ mięśnie szkieletowe są głównymi miejscami wychwytu i odkładania glukozy, sarkopenia zwiększa oporność na insulinę, tym samym stopniowo indukuje cukrzycę i zespół metaboliczny. Ponadto miokiny wydzielane w mięśniach szkieletowych oddziałują na adipokiny wydzielane w tkance tłuszczowej, zapobiegając oporności na insulinę. Z tych powodów zwiększenie masy mięśniowej całego ciała poprawia wrażliwość na insulinę [16].

1.1.3.3 Niedobór witaminy D3

Szacuje się, że niedobór witaminy D3 dotyka około 1 miliarda ludzi na całym świecie dając objawy w postaci zmęczenia, bólów kostnych, bólów mięśniowych, zaników i osłabienia siły mięśni. Na zanik mięśni wpływają mechanizmy genetyczne i behawioralne, ale kluczową rolę odgrywają również czynniki środowiskowe i żywieniowe. Wśród nich wyróżnia się witamina D3, która w oparciu o dotychczas prowadzone badania odgrywa kluczową rolę w regulacji funkcji mięśniowo-szkieletowej. Należy ona do rozpuszczalnych w tłuszczach hormonów steroidowych, której pozyskiwanie możliwe jest w dziecięcej oraz podczas ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe B (UVB). Utrzymanie prawidłowej masy mięśniowej wymaga zachowania prawidłowych proporcji w procesach syntezy i rozpadu białek mięśniowych [17]. Od dawna uznaje się znaczącą zależność między naszą genetyką i czynnikami środowiskowymi a naszą fizjologią. Liczna ilość badań wykazała istotną zależność

pomiędzy niskim poziomem witaminy D3 a atrofią mięśni [15]. Ponadto witamina D3 jest związana z regulacją gospodarki wapniowo-fosforanowej odgrywając fundamentalną rolę w mineralizacji tkanki kostnej. Skutki niedoboru witaminy D3 mogą więc dawać objawy całego układu mięśniowo-kostnego sprzyjając złamaniom, urazom, upadkom zwiększając ryzyko hospitalizacji i prowadząc do unieruchomienia oraz pogłębienia niepełnosprawności fizycznej. Wciąż trwające badania nad efektami niedoboru witaminy D3 sugerują, że jego zmniejszona ilość determinuje nieprawidłowe funkcjonowanie trzustki, sprzyjając insulinooporności oraz prowadząc do rozwoju cukrzycy typu 2 [18].

1.1.3.4 Niedobór hormonów

Wieloczynnikowa patogeneza w istotnym sposób związana jest ze zmianami w sieciach hormonalnych organizmu człowieka zaangażowanych w procesy zapalne, regenerację mięśni i syntezę białek.

Dysregulacja osi podwzgórze – przysadka - gonady skutkuje obniżeniem stężeń hormonów anabolicznych, czyli androgenów i estrogenów prowadząc do obniżenia masy mięśniowej. Steroidy płciowe są odpowiedzialne za dymorfizm mięśniowo-szkieletowy. Stymulują szczytowe przyrosty masy kostnej i mięśniowej w okresie dojrzewania. Innym negatywnym efektem dysfunkcji tej osi mogą być zaburzenia miesiączkowania u kobiet oraz zmniejszenie produkcji plemników u mężczyzn. Aktywność estrogenu ogranicza się nie tylko do narządów rozrodczych, ale obejmuje także inne narządy i tkanki, w tym mięśnie szkieletowe. U kobiet po okresie menopauzy obniżanie się poziomu estrogenów skutkuje zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi i metabolicznymi, co predysponuje do osteoporozy, zespołu metabolicznego oraz zmniejszonej masy i siły mięśniowej. Opisywane jest, że różne poziomy estrogenów związane z fazami menstruacyjnymi mogą modulować wydajność wysiłkową u kobiet, a co za tym idzie ich poziom odgrywa istotną rolę w homeostazie mięśni szkieletowych i wydolności wysiłkowej [19,20]. Regres funkcji komórek Leydiga u mężczyzn skutkuje obniżaniem się poziomu testosteronu o średnio 1% na rok po trzydziestym roku życia [21]. Testosteron oddziałuje poprzez receptor androgenowy w jądrach mięśniowych i komórkach satelitarnych, a także jest pośrednio związany z metabolizmem mięśni poprzez różne cytokiny i cząsteczki. Rolą testosteronu jest zwiększanie syntezy białek mięśniowych, wspomagając regenerację mięśni [22]. Obniżanie się jego poziomu wraz z wiekiem prowadzi do zwiększonej utraty masy mięśniowej. Efektem tych zaburzeń jest pogorszenie funkcji motorycznych i fizycznych starszych osób. Udowodniono, że otyłość trzewna występująca u mężczyzn

z zespołem metabolicznym i cukrzycą typu 2 warunkuje utrzymywanie się podwyższonego poziomu czynników prozapalnych, które dodatkowo przyczyniają się do dysfunkcji śródbłonna naczyniowego i niekorzystnych następstw w postaci chorób sercowo-naczyniowych i zaburzeń erekcji [21,22,23].

Dysregulacja osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, która związana jest z zaburzeniami rytmu okołodobowego może skutkować utrzymującą się niewielką przewagą katabolicznego kortyzolu sprzyjając proteolizie białek i w efekcie zmniejszając masę mięśniową prowadząc do sarkopenii [23,24]. Starzenie się jest związane także z postępującym spadkiem wydzielania hormonu wzrostu GH (z ang. *growth hormon*) i produkcji insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1 (z ang. *insulin-like growth factor-1*, IGF-1), oba mają działanie anaboliczne, które uważa się za częściowo odpowiedzialne za spadek beztłuszczowej masy ciała i zwiększanie się masy tkanki tłuszczowej. Mięśnie szkieletowe są największą tkanką wrażliwą na insulinę w organizmie człowieka. Wraz z wiekiem zwiększa się u ludzi tendencja do siedzącego trybu życia, co przyspiesza utratę mięśni. Obniżająca się masa mięśniowa może prowadzić do modyfikacji reakcji na insulinę, zmniejszając zdolności do usuwania glukozy, a także dysfunkcji mitochondriów mięśniowych, co w połączeniu ze względnym wzrostem tkanki tłuszczowej prowadzi do nieprawidłowej czynności mięśni stymulując oporność na insulinę i insulinooporność [24]. Z kolei insulinooporność może indukować zwiększanie się ilości tkanki tłuszczowej predysponując do zespołu metabolicznego. Tkanka tłuszczowa jest związana z wyższymi poziomami adipokin w surowicy i tkankach, które ponownie rozpoczynają insulinooporność, tworząc błędne koło. Dysproporcje hormonalne zaburzające metabolizm glukozy sprzyjając insulinooporności, prowadzą do cukrzycy oraz chorób sercowo-naczyniowych [24,25].

1.1.3.5 Niedożywienie

Historycznie niedożywienie definiowano jako stan nierównowagi energii, białka i innych składników odżywczych, który powoduje mierzalne negatywne skutki dla składu ciała i jego funkcjonalności fizycznej. Podstawowym mechanizmem powodującym utratę masy mięśniowej z wiekiem jest przede wszystkim zmniejszona synteza białek [6]. Naturalny proces starzenia się wiąże się ze stopniową utratą masy i siły mięśniowej, dlatego prawidłowe odżywienie jest istotnym elementem zdrowia wśród osób starszych. Istnieje wiele powodów, dla których starsze osoby dorosłe nie spożywają wystarczającej ilości białka, aby zaspokoić potrzeby organizmu. Możemy zaliczyć do nich

predyspozycje do niskiego apetytu oraz zmniejszone wydatkowanie energii. Zmniejszenie apetytu uważane jest za naturalną konsekwencję starzenia się, nazywaną „anoreksją starczą” [26]. Czynniki fizjologiczne związane z tym zjawiskiem obejmują modyfikacje smaku i zapachu, zaburzenia rozdrabniania pokarmów związane z brakiem użębienia, zmiany zdolności rozciągania żołądka i wydłużone tempo jego opróżniania oraz zmniejszenie syntezy i działania hormonów żołądkowych [26]. Udokumentowano, że aspekty żywieniowe, takie jak niedostateczne spożycie białka lub energii, a także choroby przewodu pokarmowego prowadzące do zaburzeń wchłaniania zwiększają ryzyko sarkopenii lub ją pogłębiają. W tym kontekście analiza składu ciała jest odpowiednim podejściem, ponieważ pomaga ocenić ogólny stan odżywienia [10].

1.1.4 Podział i formy sarkopenii

Pierwotna i wtórna sarkopenia to podział zależny od przyczyn [3,4]. Sarkopenia jest uważana za pierwotną, jeśli nie jest widoczna żadna inna przyczyna poza postępującym procesem starzenia się. Sarkopenia wtórna opisywana jest, gdy poza starzeniem się występują inne czynniki przyczynowe, jak na przykład: choroby ogólnoustrojowe, siedzący tryb życia, unieruchomienie, niepełnosprawność, inwalidztwo. Sarkopenię ostrą i przewlekłą weryfikują kryteria czasowe, gdzie okres 6 miesięcy stanowi granicę podziału [3,4]. Ostra sarkopenia zazwyczaj wiąże się z nagłą chorobą lub urazem. Sarkopenia przewlekła jest efektem postępujących przewlekłych procesów chorobowych [3,4].

1.1.4.1 Otyłość sarkopeniczna

Otyłość sarkopeniczna to forma sarkopenii, która odnosi się do zwiększonej masy tkanki tłuszczowej w połączeniu ze zmniejszoną masą mięśniową [13]. Jest ona połączeniem dwóch współczesnych epidemii, otyłości i starzenia się wraz z tendencją do wydłużania się długości życia u ludzi na całym świecie. Badania kliniczne sugerują, że cytokiny zapalne wytwarzane przez tkankę tłuszczową, zwłaszcza tłuszcz trzewny przyspieszają katabolizm mięśni, a tym samym przyczyniają się do błędnego koła, które inicjuje i podtrzymuje otyłość sarkopeniczną. Otyłość sarkopeniczna występuje częściej u osób starszych niż u młodych ze względu na naturalne zmiany w składzie ciała związane z procesem starzenia się, a także tendencją do zmniejszonej aktywności fizycznej u osób starszych [13]. Otyłość związana z wiekiem i zmniejszenie ilości tkanki mięśniowej są ściśle ze sobą powiązane i wzajemnie regulowane przez dysfunkcję tkanki

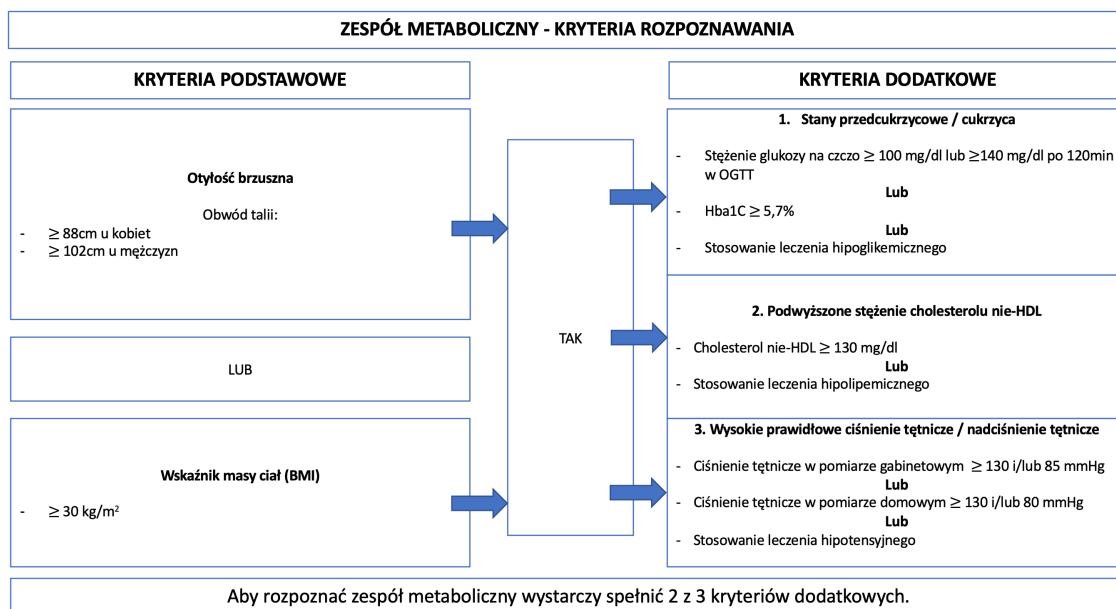
tłuszczowej i tkanki mięśniowej. Nadmierna ilość tkanki tłuszczowej powiązana jest z utrzymywaniem się przewlekłego stanu zapalnego o niskiej złośliwości, skutkuje redystrybucją tłuszczu do obszaru wewnątrzbrzusznego i otyłości trzewnej, a nacieki tłuszczowe w mięśniach szkieletowych powodują spadek siły i funkcjonalności tkanki mięśniowej [15]. Proporcje tłuszczu trzewnego i tłuszczu śródmięśniowego również rosną wraz z wiekiem, osiągając szczyt między 60 a 75 rokiem życia, ponieważ zmniejsza się udział podskórnej tkanki tłuszczowej [16]. U otyłych komórki progenitorowe mięśni mogą również różnicować się do fenotypu podobnego do adipocytów w wyniku parakrynnych sygnałów z cytokin, co prowadzi do zmniejszonej odnowy mięśniowej, zwiększonego nacieku tłuszczowego i ponownie błędnego koła. Ta synergia między utratą mięśni a naciekiem tłuszczowym może wywołać i zaostrzyć patogenezę otyłości sarkopenicznej [9,27]. Proces ten jest stymulowany przez adipocyty, komórki tłuszczowe, które generują wydzielanie czynników zapalnych oraz adipokin, m.in. leptyny. Jej podwyższony poziom warunkuje powstawanie oporności na leptynę, skutkując zwiększonym gromadzeniem się wolnych kwasów tłuszczowych odkładających się w narządach wewnętrznych. Generuje to dysfunkcję mitochondriów, zwiększanie β -oksydacji kwasów tłuszczowych i nadmierną produkcję reaktywnych form tlenu, prowadząc do lipotoksyczności i insulinooporności oraz wzmożonego wydzielania cytokin zapalnych, co z kolei wspiera przewlekły stan zapalny zapętlając koło miejscowej hiperlipidemii oraz insulinooporności sprzyjając rozwojowi otyłości sarkopenicznej [13]. Przyczynia się to też do nierównomiernej produkcji miokina, miostatyny i iryzyny. Iryzyna odpowiada za stymulację wzrostu mięśni, a miostatyna za hamowanie tworzenia komórek mięśniowych [28,29]. Zauważono, że poziom miostatyny u osób z sarkopenią jest wyższych. Dotychczas przeprowadzone badania wskazują, że naciekanie tłuszczu w mięśniach szkieletowych przyspiesza wraz z wiekiem i występuje zarówno u osób szczupłych jak i otyłych, chociaż objętość nacieku pozostaje zależna od wskaźnika masy ciała (z ang. *Body Mass Index*, BMI). Wydaje się, że naciek tłuszczu w mięśniach szkieletowych nie jest zależny od masy mięśniowej, co może sugerować, że poprzedza zanik tkanki mięśniowej, powodując sarkopenię. Otyłość sarkopeniczna koreluje z występowaniem chorób przewlekłych, podczas gdy sarkopenia często koreluje z ciężkością choroby przewlekłej [16]. Nieprawidłowo zbilansowana dieta z deficytem spożywanego białka utrudnia utrzymanie masy i siły mięśniowej. Chociaż pewien stopień utraty mięśni i przyrostu tłuszczu z powodu starzenia się jest procesem nieuniknionym, dobrą wiadomością jest, że otyłość sarkopeniczna jest stanem modyfikowalnym, można

więc jej zapobiegać. Wykazano, że ćwiczenia wywierają korzystny wpływ na wiele aspektów otyłości sarkopenicznej, co skutkuje wzrostem syntezy białek mięśniowych, zmniejszeniem ekspresji miostatyny, wzrostem domięśniowego IGF-1, przywróceniem wrażliwości mięśni na działanie anaboliczne insuliny oraz poprawieniem dostarczania substancji odżywczych do mięśni [23,30,31]. Najbardziej skuteczną interwencją jest oczywiście połączenie zwiększonej aktywności fizycznej z prawidłową dietą [30,31].

1.1.4.2 Powiązanie sarkopenii z zespołem metabolicznym i jego poszczególnymi składowymi

Zespół metaboliczny (ZM) jest globalnym problemem zdrowotnym związanym ze zwiększonym ryzykiem cukrzycy, dyslipidemii i chorób sercowo - naczyniowych [32]. Podstawową nieprawidłowością charakteryzującą zespół metaboliczny jest otyłość stwierdzana na podstawie pomiaru obwodu talii lub wskaźnik masy ciała (BMI). Kryterium graniczne obwodu talii u kobiet to ≥ 88 cm, a u mężczyzn ≥ 102 cm, natomiast BMI ≥ 30 kg/m² [33].

Zespół metaboliczny można rozpoznać przy spełnieniu kryterium granicznego oraz dwóch z trzech kryteriów dodatkowych przedstawionych na poniższej rycinie.



Rycina 1. Zespół metaboliczny - kryteria rozpoznawania, na podstawie stanowiska PTNT, PTL, PTLO, PTMR, PTMSZ, PTH, sPiE i Klub 30 PTK, sChMiB TChP.

Około 60% dorosłych w Polsce cechuje nadmierna masa ciała, a jedna na pięć osób choruje na otyłość [34]. Wartość BMI nie oddaje rozmieszczenia tłuszczu w organizmie

człowieka, dlatego wykorzystywany jest także pomiar obwodu talii, który wskazuje na nagromadzenie tkanki tłuszczowej trzewnej i otyłość brzuszną [34]. BMI, będące wskaźnikiem otyłości nie odzwierciedla dokładnie ilości tkanki tłuszczowej i ma ograniczenie w przewidywaniu chorób związanych z otyłością [32]. Z tego powodu istotna jest analiza parametrów składu ciała. Udowodniono, że otyłość, otyłość trzewna i sarkopenia są istotnie związane z zespołem metabolicznym. Dodatkowo wzrost masy mięśni szkieletowych i zmniejszenie otyłości trzewnej mogą być strategią zapobiegania zespołowi metabolicznemu [32]. Uważa się, że utrzymujący się stan zapalny, odkładanie tłuszczu i insulinooporność odgrywają złożoną, istotną rolę w związku między sarkopenią a zespołem metabolicznym. Oba te zaburzenia wpływają niekorzystnie na zdrowie jednostek. Zdecydowanie pacjenci obciążeni zarówno sarkopenią, jak i zespołem metabolicznym są bardziej narażeni na niepożądane zdarzenia zdrowotne, niż ci z zespołem metabolicznym albo sarkopenią. Jedną z głównych przyczyn zespołu metabolicznego jest insulinooporność, wnioskuje się, że to ona jest głównym czynnikiem łączącym ZM z sarkopenią, chociaż mechanizmy generujące oba te zaburzenia są zbieżne. W kompensacyjnej hiperinsulinemii spowodowanej insulinoopornością, glikogeneza jest słabo hamowana, degradacja białek jest przyspieszona, a synteza białek jest zmniejszona. Dodatkowo hiperinsulinemia związana z insulinoopornością generuje zwiększone wydzielanie miostatyny, która działa redukująco na mięśnie szkieletowe. Insulinooporność z powodu zmniejszonej masy mięśni szkieletowych zwiększa lipolizę, uwalnia wolne kwasy tłuszczowe z tkanki tłuszczowej i hamuje oś hormon wzrostu - insulinopodobny czynnik wzrostu -1, która promuje syntezę białek mięśni szkieletowych. Istnieje ścisły związek między wzrostem trzewnej tkanki tłuszczowej a zanikiem mięśni [33].

Nadmierna ilość tkanki tłuszczowej jest podstawowym podłożem zespołu metabolicznego. Tkanka tłuszczowa to magazyn tłuszczu i generator energii, pełniący istotną funkcję w metabolizmie. W oparciu o strukturę i funkcję wyróżnia się białą tkankę tłuszczową (z ang. *white adipose tissue*, WAT) oraz brunatną tkankę tłuszczową (z ang. *brown adipose tissue*, BAT) [35]. Biała tkanka tłuszczowa to głównie dojrzałe adipocyty, z jądrem położonym obwodowo i dużą pojedynczą kroplą lipidu. Główną rolą WAT jest magazynowanie nadmiaru energii, której organizm nie może wykorzystać pod postacią trójglicerydów, tworzących izolację przed utratą ciepła. Gromadzi się ona w dużych ilościach pod skórą i wokół narządów trzewnych. Brunatna tkanka tłuszczowa zawiera jądro położone centralnie, liczne niewielkie krople lipidów i małe mitochondria. BAT

odpowiada za termogenezę bez dreszczy (bezdrzeniową), czyli rozprawianie ciepła po organizmie i utrzymywanie temperatury ciała na stałym poziomie [36]. Z drugiej strony brunatna tkanka tłuszczowa działa na rzecz redukcji tłuszczu poprzez spalanie tłuszczu i zużywanie energii. Brunatne adipocyty zawierają dużą liczbę mitochondriów, biorących udział w produkcji ciepła pobierając kwasy tłuszczowe wyizolowane z białych adipocytów i przetwarzają je w energię. Zmniejszenie masy adipocytów brunatnych zmniejsza efektywność produkcji ciepła, powoduje nadmierne gromadzenie się tkanki tłuszczowej i powoduje zespół metaboliczny. Adipocyty brunatne są odpowiedzialne za spalanie tłuszczu, a liczba adipocytów brunatnych zmniejsza się po 40 roku życia. Brunatne adipocyty są ściśle związane z funkcją adrenaliny, która stymuluje je do zwiększenia częstości akcji serca i ciśnienia krwi oraz do wytwarzania ciepła w celu utrzymania funkcji życiowych w zimnym otoczeniu. Kiedy adrenalina wiąże się z receptorem, aktywowana jest lipaza wrażliwa na hormony, w wyniku czego powstają wolne kwasy tłuszczowe, które są utleniane i rozkładane, aby stać się substratami do produkcji ciepła [35,36,37].

Kolejnym czynnikiem sprzyjającym zespołowi metabolicznemu jest przewlekły stan zapalny. Trwały, utrzymujący się stan zapalny w połączeniu z insulinoopornością tworzy złożoną rolę w generowaniu zespołu metabolicznego. Ze względu na to, że osoby z nadmierną masą ciała mają więcej tkanki tłuszczowej, zwiększone jest u nich wydzielanie cytokin prozapalnych, co zwiększa ryzyko zaniku tkanki mięśniowej.

Czynnikiem patogenetycznym łączącym zespół metaboliczny z sarkopenią jest także niedobór witaminy D3. Rozpuszczalna w tłuszczach witamina D3 odgrywa wiele ważnych ról w mięśniach szkieletowych. Utrzymuje pobudliwość skurczową mięśni poprzez wewnątrzkomórkowy wapń, wpływa na proliferację i różnicowanie komórek macierzystych mięśni szkieletowych oraz utrzymanie funkcji mięśni, dlatego jest niezbędna do regulacji funkcji mięśni szkieletowych [33].

Podsumowując zbieżność czynników patogenetycznych opisanych powyżej warto również zwrócić uwagę na istotną rolę aktywności fizycznej oraz otyłość sarkopeniczną, których charakterystyka została w szerokim zakresie opisana we wcześniejszej części pracy [33].

1.1.5 Diagnostyka

Podczas spotkania Europejskiej Grupy Roboczej ds. Sarkopenii (EWGSOP2) w 2018 r. opracowano schemat postępowania diagnostycznego sarkopenii [3]. Wyznaczono algorytm F-A-C-S (z *ang.* *Find-Asses-Confirm-Severity*), wg którego należy:

- F - znaleźć przypadek kliniczny
- A - ocenić przypadek kliniczny
- C - potwierdzić badaniami przedmiotowymi
- S - ocenić poziom zaawansowania choroby i ocenić sprawność fizyczną.

F - find. Znalezienie przypadku klinicznego opiera się na wykonaniu kwestionariusza SARC-F lub na wysunięciu klinicznego podejrzenia sarkopenii. Kwestionariusz SARC-F składa się z pięciu pytań, na które pacjent wybiera jedną z trzech możliwych odpowiedzi, do której przypisana jest wartość punktowa. Pytania są następujące:

1. Jak dużą trudność sprawia podniesienie przedmiotu ważącego 5 kg?
2. Jak dużą trudność sprawia przejście przez pokój?
3. Jak dużą trudność sprawia podniesienie się z krzesła/łóżka?
4. Jak dużą trudność sprawia wejście po 10 schodach?
5. Ile upadków zdarzyło się w ubiegłym roku?

Możliwe odpowiedzi na pytania 1-4, to: nie sprawia żadnych trudności (0 pkt), sprawia niewielką trudność (1 pkt), sprawia dużą trudność / brak możliwości wykonania tej czynności (2 pkt). Na pytanie 5 możliwe odpowiedzi, to: brak upadków (0 pkt), upadek 1-3 razy (1 pkt), upadek 4 lub więcej razy (2 pkt). Podejrzenie sarkopenii stawia się u pacjentów, którzy otrzymają ≥ 4 punkty.

A - Asses. Ocena przypadku klinicznego polega na zmierzeniu wartości siły mięśniowej kończyn górnych za pomocą dynamometru i kończyn dolnych z użyciem testu wstawania z krzesła. Siła mięśni kończyn górnych kobiet prawidłowo powinna wynosić powyżej 16 kg, a mężczyzn powyżej 27 kg, wartości poniżej sugerują sarkopenię. Podczas oceny siły mięśniowej kończyn dolnych zaleca się 5-krotne wstawanie z krzesła. Wykonanie tej czynności z osiągnięciem czasu >15 sekund świadczy o obniżeniu siły mięśniowej.

C - confirm. Potwierdzenie niewydolności mięśniowej za pomocą badań diagnostycznych możliwe jest dzięki wykorzystaniu kilku metod. Dostępne są: test impedancji bioelektrycznej (z ang. *bioelectrical impedance analysis*, BIA), absorpcjometria rentgenowska o podwójnej energii (z ang. *dual-energy X-ray absorptiometry*, DXA), rezonans magnetyczny (z ang. *magnetic resonance imaging*, MRI), tomografia komputerowa (z ang. *computed tomography*, CT). Według Europejskiej Grupy Roboczej ds. Sarkopenii zalecane jest wybieranie BIA albo DXA [3,5]. Zaletą BIA jest możliwości przenośnego stosowania, łatwej dostępności oraz dokładności badań. Natomiast DXA, badanie preferowane, jest badaniem możliwym do wykonywania tylko stacjonarnie, pozwala dokładnie ocenić tłuszczową i beztłuszczową masę ciała oraz tkankę kostną.

S - severity. Ocena poziomu zaawansowania choroby wykonywana według EWGSOP2 powinna być za pomocą testu szybkości chodu. Zaleca się pokonanie odcinka 4 m w najszybszym możliwym tempie. Prędkość $\leq 0,8$ m/s wskazuje na sarkopenię. Proste pomiary antropometryczne, takie jak wskaźnik masy ciała (BMI), można uznać za podstawowe wskaźniki składu ciała, podczas gdy dokładne i wydajne techniki, takie jak wykorzystana w tym badaniu DXA mogą być optymalne do zastosowania w rutynowej praktyce klinicznej [7]. Absorpcjometria rentgenowska o podwójnej energii jest preferowaną metodą pomiaru beztłuszczowej i tłuszczowej masy ciała ze względu na dokładność i powtarzalność wyniku. Umiejętność dokładnego diagnozowania i identyfikacja pacjentów mają kluczowe znaczenie i są niezbędne do lepszego zarządzania postępowaniem w przypadku choroby, ale także w poszukiwaniu skutecznego sposobu zwalczania sarkopenii [38].

1.1.6 Profilaktyka i leczenie

Badania poszerzające wiedzę na temat sarkopenii wciąż trwają. Choć występowanie jej nie jest związane z wiekiem, to jednak często jest ona współtowarzyszem procesu starzenia się. Pacjenci z ostrą postacią sarkopenii wymagają intensywnej rehabilitacji i prawidłowej diety. Pacjenci z przewlekłą sarkopenią poza rehabilitacją i dobrze zbilansowaną dietą wymagają dodatkowo edukacji na temat towarzyszących im chorób przewlekłych i ich konsekwencji. Istotne jest, aby możliwa była dostępność lekarzy, dietetyków i fizjoterapeutów, którzy prawidłowo poprowadzą pacjenta w drodze do sprawności.

1.2 Cukrzyca a sarkopenia

Cukrzyca to choroba metaboliczna charakteryzująca się przewlekłą hiperglikemią, która ma wpływ na funkcjonowanie wielu narządów i układów organizmu człowieka. Cukrzycę można podzielić na kilka podtypów, dwa główne to cukrzyca typu 1 i cukrzyca typu 2. Rola trzustki w patogenezie cukrzycy została po raz pierwszy odkryta w 1889 roku. Zauważono, że istnieją komórki wydzielania wewnątrznego w wyspach trzustkowych: komórki alfa i komórki beta. Komórki alfa są odpowiedzialne za wydzielania glukagonu, natomiast komórki beta biorą udział w produkcji insuliny. Funkcja tych komórek zmienia się, gdy wystąpi brak równowagi między wydzielaniem insuliny i glukagonu. Do mechanizmów tych zaburzeń należą: upośledzone wydzielanie insuliny (niedobór insuliny), upośledzone działanie insuliny (insulinooporność) lub połączenie tych dwóch zaburzeń [31]. Utrzymujący się podwyższony poziom glukozy zaburzając procesy biochemiczne generuje stres oksydacyjny, który sprzyja apoptozie komórek beta i hamuje ich wydzielanie. Zarówno hiperglikemia jak i otyłość stymulują uwalnianie mediatorów stanu zapalnego, którego przewlekłe utrzymywanie się dodatkowo sprzyja zniszczeniu i dysfunkcji komórek beta. Upośledzone działanie insuliny, czyli insulinooporność cechuje się zmniejszonym wychwytem i wykorzystaniem glukozy. Przewlekłe podwyższony poziom glukozy stymuluje trzustkę do produkcji nadmiernej ilości insuliny, prowadząc do hiperinsulinemii. Zwiększona ilość insuliny powoduje mniejsze powinowactwo do receptora insuliny, przez co komórki, głównie mięśni, stają się stopniowo na nią niewrażliwe [31]. Nieleczona cukrzyca prowadzi do licznych komplikacji (neuropatii, retinopatii, nefropatii) i chorób układu sercowo-naczyniowego nasilając ryzyko dysfunkcji fizycznej i niepełnosprawności [7,31]. Zwiększająca się częstość występowania cukrzycy u osób starszych powoduje duże obciążenie społeczne. Powikłania z nią związane i współistniejące w wieku starszym inne choroby przewlekłe tłumaczą pogorszenie funkcji fizycznych i poznawczych. Wciąż utrzymująca się rosnąca tendencja do starzenia się społeczeństwa w połączeniu z upowszechnioną obecnie otyłością i chorobami im towarzyszącymi, jak cukrzyca stanowią negatywną tendencję rokującą zwiększaniem się występowania sarkopenii [31]. Niektóre mechanizmy rozwoju cukrzycy, m.in. zaburzenia wydzielania insuliny i zmniejszona wrażliwość na nią tkanek mięśniowych, przewlekły stan zapalny czy zaburzona funkcja mitochondriów towarzyszą również sarkopenii [38]. Insulinooporność mięśni szkieletowych jest kluczowym defektem pośredniczącym w związku między cukrzycą a otyłością. Niska masa mięśniowa

w sarkopenii prawdopodobnie przyczynia się do zmniejszenia zdolności do usuwania glukozy. Powiązane czynniki patofizjologiczne stanowiące fundament rozregulowania procesów fizjologicznych towarzyszących otyłości, cukrzycy i sarkopenii wzajemnie stanowią dla siebie podłoże, zapętlając generowanie kolejnych dysfunkcji. Cukrzyca wpływa na funkcje fizyczne i poznawcze pogarszając ostatecznie jakość życia, a niekiedy prowadzi także do kalectwa będąc ogromnym obciążeniem zdrowotnym, społecznym i ekonomicznym dla starzejącego się społeczeństwa. Warto zauważyć, że mechanizmy występowania cukrzycy generują przewlekły stan zapalny organizmu człowieka, co wydaje się być jednym z czynników łączących cukrzycę typu drugiego z sarkopenią. W efekcie sarkopenia staje się poważnym powikłaniem cukrzycy typu 2 [7,13,27,38].

1.3 Rola wybranych miokina w patogenezie sarkopenii

1.3.1 Iryzyna

Mała aktywność fizyczna i siedzący tryb życia zwiększają ryzyko chorób przewlekłych, m. in. zespołu metabolicznego, otyłości, cukrzycy, chorób układu sercowo-naczyniowego, chorób układu oddechowego, zaburzeń odporności, chorób nowotworowych i neurologicznych. Ćwiczenia fizyczne poprawiają jakość życia i zmniejszają ryzyko występowania wielu chorób. Poprzez wpływ na pracę układu nerwowego, głównie hipokampu, który odpowiada za zdolności zapamiętywania i uczenia się poprawiają zdolności poznawcze człowieka [39].

Iryzyna (z ang. *irisin*) to hormon indukowany wysiłkiem fizycznym, adipomiokina będąca fragmentem zewnątrzkomórkowej domeny białka FNDC5, działająca jako łącznik między mięśniami a innymi tkankami [39]. Na podstawie badań prowadzonych przez ostatnie lata zrozumiano, że iryzyna wykazuje szereg pozytywnych efektów dla prawidłowego funkcjonowania organizmu człowieka [28,39]. Ma korzystny wpływ na procesy metaboliczne, funkcjonowanie układu nerwowego oraz regulację układu kostnego, wpływa na brązowienie adipocytów (zmniejszając ryzyko otyłości i jej konsekwencji), odgrywa też rolę w karcynogenezie. Skurcz mięśni generuje wydzielanie miokina, które bierze udział w regulacji metabolizmu mięśni. Receptory dla nich znajdują się, oprócz tkanki mięśniowej, również w innych tkankach i narządach (w tkance tłuszczowej, mózgu, wątrobie, sercu, trzustce, kościach, komórkach odpornościowych). Różnorodna lokalizacja receptorów miokina obrazuje ich liczne funkcje [28].

1.3.1.1 Funkcje iryzyny

Odkryto, że iryzyna potrafi indukować w dojrzałych komórkach tłuszczowych ekspresję termogeniny (z ang. *uncoupler protein*, UCP-1) odpowiadającej za generowanie energii cieplnej, skutkując przeprogramowywaniem WAT w komórki o fenotypie BAT w procesie brązowienia skutkując powstaniem trzeciego rodzaju tkanki tłuszczowej - „beżowej tkanki tłuszczowej” [28,39]. Zachowuje ona cechy budowy i funkcjonalności tkanki BAT, ale wywodzi się komórki WAT. Traktowane jest to jako nadzieja na znalezienie możliwości leczenia otyłości.

Iryzyna odgrywa również istotną rolę w metabolizmie glukozy. Uwrażliwia tkanki na insulinę, ułatwia pobieranie glukozy przez mięśnie szkieletowe, a dzięki posiadaniu swoich receptorów w trzustce i wątrobie poprawia metabolizm glukozy i lipidów, dając korzystny wpływ na zmniejszanie insulinooporności, zespołu metabolicznego i otyłości oraz łagodzenie negatywnych skutków cukrzycy typu 2 [39]. Dowiedziono także, że iryzyna łagodzi dysfunkcję śródbłonna naczyniowego u pacjentów z cukrzycą typu 2, zapobiegając powikłaniom sercowo-naczyniowym [39].

Wysiłek fizyczny ma pozytywny wpływ na funkcjonowanie układu nerwowego. Podczas badań prowadzonych na gryzoniach odkryto, że iryzyna znajduje się w komórkach Purkiniego mózdzku, podwzgórzu oraz płynie mózgowo-rdzeniowym, co obudziło nadzieję, na możliwość leczenia chorób o podłożu neurologicznym [39]. Badanie wykazują, że iryzyna wywołuje korzystne działanie w udarze niedokrwiennym, zmniejszając stan zapalny po niedokrwieniu oraz łagodząc apoptozę neuronów [39]. Istotnie poziom iryzyny oddziałuje również z występowaniem choroby Alzheimera. Zaobserwowano, że iryzyna wpływa na metabolizm peptydów amyloidu zmniejszając jego ilość, co daje szansę terapeutyczną na zapobieganie i leczenie tej choroby.

Istotne jest również działanie iryzyny na tkankę kostną. Badania na myszach wykazują, że iryzyna zwiększa gęstość mineralną kości oraz poprawia ich wytrzymałość, stymulując proliferację osteoblastów [39]. Daje to możliwość znalezienia panaceum skutecznego w leczeniu chorób układu kostnego.

Znaczenie iryzyny w kontekście nowotworzenia wciąż pozostaje niejasne. Wstępnie zauważono, że wyższe stężenie iryzyny zmniejsza ryzyko nowotworów, m.in. piersi, trzustki, płuca i nerki, jednak jednoznaczne wnioski wymagają dalszych badań naukowych [39].

Podsumowując, poziom iryzyny zwiększa się wraz z aktywnością fizyczną. Jej korzystne znaczenie dla organizmu człowieka jest wieloaspektowe, daje duże nadzieje na wielotorowe możliwości terapeutyczne, wymaga jednak głębszego zainteresowania i poszerzenia wiedzy odnoszącej się do mechanizmów jej działania.

1.3.2 Miostatyna

Miostatyna (z ang. *miostatin*, MSTN) jest białkiem należącym do rodziny transformującego czynnika wzrostu beta (z ang. *transforming growth factor β* , TGF- β), inaczej nazywana jest także czynnikiem różnicowania wzrostu 8 (z ang. *growth differentiation factor 8*, GDF-8) [29]. Wpływa na wzrost i rozwój mięśni szkieletowych, wzrost ilość tkanki tłuszczowej oraz metabolizm glukozy. Występuje w mięśniach szkieletowych, gdzie jej ekspresja jest największa oraz w tkance mięśniowej serca i tkance tłuszczowej, gdzie jej ekspresja jest nieco mniejsza. Na podstawie dotychczas prowadzonych badań zauważono, że poziom miostatyny zwiększa się wraz z wiekiem. Jej podwyższony poziom związany jest także ze spadkiem masy mięśniowej oraz zmniejszoną siłą mięśniową. Zauważono również, że wyższy poziom miostatyny występuje u osób otyłych i z insulinoopornością. Przeprowadzono badanie na myszach, które przez kilkanaście tygodni karmiono dietą bogatotłuszczową zwiększając ich masę ciała [40]. Następnie leczono je preparatem zmniejszającym działanie miostatyny. Zauważono, że hamowanie miostatyny poprawia homeostazę glukozy, zwiększa wrażliwość na insulinę, zmniejsza nasilenie procesów zapalnych, zwiększa wydatek energetyczny, przyspiesza utlenianie kwasów tłuszczowych i stymuluje brązowienie białej tkanki tłuszczowej [40]. Istotnym spostrzeżeniem tego badania jest, że miostatyna hamuje produkcję iryzyny w tkance mięśniowej [40]. Korelacja między tymi dwoma czynnikami jest podłożem wniosków wyciągniętych z tego badania. Z pewnością pogłębienie badań i zależności między tymi dwoma substancjami może przynieść pozytywne efekty w poszukiwaniu leku na otyłość czy cukrzycę [29,40].

II CELE PRACY

2.1 Cel główny pracy

Głównym celem pracy było poszukiwanie związków pomiędzy zespołem metabolicznym i stanami z nim związanymi oraz parametrami biochemicznymi (w tym miokinami – iryzyną i miostatyną, testosteronem oraz lipoproteiną (a)) a składem ciała i parametrami wydolności fizycznej. Przyjęto założenie, że zmiany w składzie ciała związane z występowaniem zespołu metabolicznego lub stanami klinicznymi wchodzącymi w skład zespołu metabolicznego mogą wpływać na skład ciała w ten sposób, że zmniejsza się masa beztłuszczowa, a zwiększa masa tłuszczowa oraz zmniejsza się wydolność fizyczna. Przyjęto założenie, że czynniki predysponujące do sarkopenii mogą być różne w grupie mężczyzn i grupie kobiet.

2.2 Cele szczegółowe

1. Ocena związków pomiędzy zespołem metabolicznym a składem ciała, siłą mięśniową, prędkością chodu oraz wybranymi parametrami biochemicznymi.
2. Ocena związków pomiędzy cukrzycą a składem ciała, siłą mięśniową, prędkością chodu oraz wybranymi parametrami biochemicznymi.
3. Ocena związków pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a składem ciała, siłą mięśniową, prędkością chodu oraz wybranymi parametrami biochemicznymi.
4. Ocena związków pomiędzy dyslipidemią a składem ciała, siłą mięśniową, prędkością chodu oraz wybranymi parametrami biochemicznymi.
5. Ocena związków pomiędzy otyłością a składem ciała, siłą mięśniową, prędkością chodu oraz wybranymi parametrami biochemicznymi.
6. Ocena związków pomiędzy nadmiernym obwodem talii a składem ciała, siłą mięśniową, prędkością chodu oraz wybranymi parametrami biochemicznymi.

2.3 Pytania badawcze

1. Czy zespół metaboliczny sprzyja wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszeniu ilości tkanki beztłuszczowej oraz pogorszeniu wydolności fizycznej i zaburzeniom hormonalnym?

2. Czy cukrzyca sprzyja wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszeniu ilości tkanki beztłuszczowej oraz pogorszeniu wydolności fizycznej i zaburzeniom hormonalnym?
3. Czy nadciśnienie tętnicze sprzyja wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszeniu ilości tkanki beztłuszczowej oraz pogorszeniu wydolności fizycznej i zaburzeniom hormonalnym?
4. Czy dyslipidemia sprzyja wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszeniu ilości tkanki beztłuszczowej oraz pogorszeniu wydolności fizycznej i zaburzeniom hormonalnym?
5. Czy otyłość sprzyja wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszeniu ilości tkanki beztłuszczowej oraz pogorszeniu wydolności fizycznej i zaburzeniom hormonalnym?
6. Czy nadmierny obwód talii sprzyja wzrostowi ilości tkanki tłuszczowej i zmniejszeniu ilości tkanki beztłuszczowej oraz pogorszeniu wydolności fizycznej i zaburzeniom hormonalnym?

2.4 Przyjęte hipotezy

1. Występowanie zespołu metabolicznego u osób >60 roku życia wiąże się ze zmniejszeniem tkanki beztłuszczowej i większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą sprawnością funkcjonalną i zaburzeniami parametrów hormonalnych.
2. Występowanie cukrzycy u osób >60 roku życia wiąże się ze zmniejszeniem tkanki beztłuszczowej i większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą sprawnością funkcjonalną i zaburzeniami parametrów hormonalnych.
3. Występowanie nadciśnienia tętniczego u osób >60 roku życia wiąże się ze zmniejszeniem tkanki beztłuszczowej i większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą sprawnością funkcjonalną i zaburzeniami parametrów hormonalnych.
4. Występowanie dyslipidemii u osób >60 roku życia wiąże się ze zmniejszeniem tkanki beztłuszczowej i większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą sprawnością funkcjonalną i zaburzeniami parametrów hormonalnych.
5. Występowanie otyłości mierzonej wskaźnikiem BMI u osób >60 roku życia wiąże się ze zmniejszeniem tkanki beztłuszczowej i większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą sprawnością funkcjonalną i zaburzeniami parametrów hormonalnych.

6. Występowanie otyłości brzusznej mierzonej obwodem talii u osób >60 roku życia wiąże się ze zmniejszeniem tkanki beztłuszczowej i większą ilością tkanki tłuszczowej, mniejszą sprawnością funkcjonalną i zaburzeniami parametrów hormonalnych.

III MATERIAŁ I METODY

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie w dniu 17.10.2019 r. – Uchwała Nr 09/KB/VII/2019.

Badania zostały przeprowadzone w okresie od lutego 2020 r. do lipca 2022 r. z pominięciem okresu obostrzeń związanych z pandemią Covid-19 oraz dni wolnych od pracy. Do badania zostali zaproszeni pacjenci będący podopiecznymi placówek podstawowej opieki zdrowotnej, tj. Przychodni Medycyny Rodzinnej „Podgórna”, przy ul. Podgórznej 22/23 w Szczecinie oraz Przychodni Medycyny Rodzinnej „Szafera”, przy ul. Szafera 16-18 w Szczecinie. Spotkania z pacjentami były przeprowadzane w gabinetach umożliwiających indywidualny i bezpośredni kontakt z osobą badaną. Badanie było kilkietapowe. Pacjenci byli informowani o możliwości uczestnictwa w badaniu podczas wizyty w gabinecie lekarskim, za pośrednictwem rejestracji podstawowej opieki zdrowotnej, telefonicznie oraz za pomocą ulotek informacyjnych. Na wstępie każdy pacjent został poinformowany o wieloetapowości badania i możliwych trudnościach związanych z potrzebą kilkukrotnego stawiennictwa w różnych terminach i kilku lokalizacjach na terenie Szczecina oraz o możliwości rezygnacji z uczestnictwa w badaniu na każdym etapie prowadzonego badania. Dobrowolny udział w badaniu każdy pacjent potwierdzał pisemną zgodą, po wcześniejszym przedstawieniu i omówieniu schematu pracy badawczej.

3.1 Materiał

3.1.1 Grupa badana

Badaniem zostały objęte 162 osoby, 79 kobiet i 83 mężczyzn powyżej 60 roku życia, mieszkańcy Szczecina i okolic.

Średnia wieku w grupie kobiet wynosiła 71 lat, najmłodsza z uczestniczek miała 60 lat, najstarsza 87 lat. Średnia wieku w grupie mężczyzn wynosiła 72 lata, najmłodszy z uczestników miał także 60 lat, najstarszy 94 lata.

Tabela 1. Charakterystyka grupy badanej.

Parametr	Kobiety		Mężczyźni	
	N	%	N	%
Zespół metaboliczny	46	58,23%	52	62,65%
Cukrzyca	39	49,37%	41	49,40%
Nadciśnienie tętnicze	65	82,28%	67	80,72%
Hipercholesterolemia	47	59,49%	43	51,81%
Otyłość	27	34,18%	32	38,55%
Nadmierny obwód talii	46	58,23%	48	57,83%

N-ilość osób z potwierdzoną chorobą włączonych w statystykę;

% - procent osób chorych w stosunku do wszystkich osób badanych danej płci.

3.1.2 Kryteria włączenia i wyłączenia z badania

Kryteria włączenia:

- wiek > 60 lat
- zgoda na udział w badaniu

Kryteria wyłączenia:

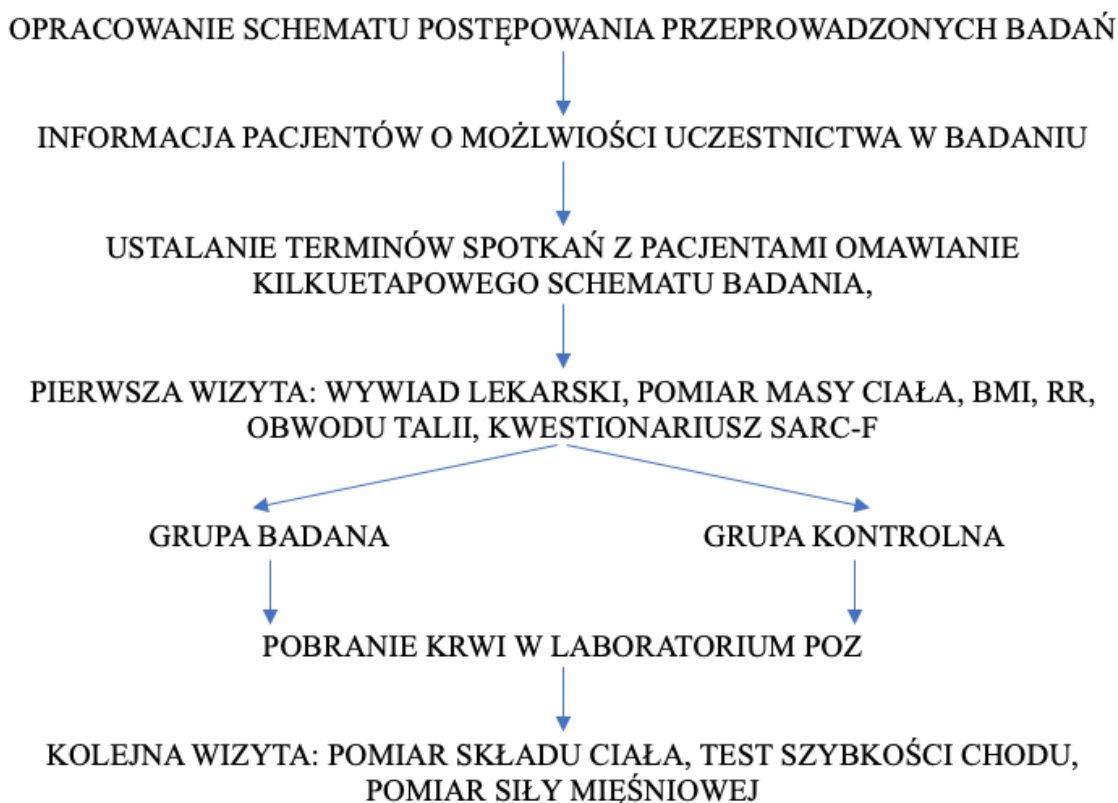
- wiek <60 lat
- aktywna choroba nowotworowa
- steroidoterapia
- zaburzenia funkcji poznawczych utrudniające udział w badaniu
- niewydolność krążeniowo-oddechowa uniemożliwiająca wykonanie testu sprawnościowego
- niewydolność wątroby, niewydolność nerek w schyłkowym stadium choroby wymagająca leczenia nerkozastępczego
- niedowłady

Z uczestnictwa w badaniu wykluczono pacjentów z zaawansowaną chorobą otępienną oraz pacjentów leżących, którzy pomimo większych predyspozycji do występowania sarkopenii, ze względu na swój stan chorobowy nie mogli dotrzeć do miejsca wykonywania badań, a także pacjentów z bardzo zaawansowaną chorobą zwyrodnieniową, dla których utrzymanie statycznej, leżącej pozycji w trakcie badania składu ciała było niemożliwe.

3.2 Metody

Etapy przeprowadzonego badania - schemat i opis szczegółowy

Poniższy schemat przedstawia poszczególne etapy uczestnictwa pacjentów w przeprowadzonym badaniu z uwzględnieniem liczby uczestników i przeprowadzonych czynności.



Rycina 2. Schemat przeprowadzonego badania.

Etap 1. Początkowo pacjenci zgłaszali się w celu przeprowadzenia wywiadu klinicznego, obejmującego:

1. Przeprowadzenie wywiadu podmiotowego.
2. Wykonanie pomiarów masy ciała, wzrostu oraz obwodu talii, obliczenie wskaźnika BMI, pomiar ciśnienia tętniczego.
3. Przeprowadzenie kwestionariusza SARC-F.
4. Poinformowanie pacjenta w jaki sposób przygotować się do kolejnych etapów badania.

Na pierwszej wizycie przedstawiano pacjentom formularz informacyjny na temat badania z omówieniem schematu prowadzonego badania, a także uzyskiwano pisemną zgodę

pacjenta na formularzu świadomej zgody na udział w badaniu. Następnie przeprowadzono wywiad lekarski, obejmujący następujące pytania: dane personalne - imię nazwisko, pesel, adres, stan cywilny, z kim pacjent zamieszkuje, aktywność zawodową oraz wykształcenie.

Pacjent podawał rozpoznane u niego choroby przewlekłe, przebyte operacje, obecnie stosowane leczenie oraz suplementację witaminą D3. Odnotowywane były uczulenia, alergie pacjenta oraz jego nałogi.

Kolejnym elementem wizyty było wykonanie pomiarów antropometrycznych. Pomiar masy ciała i wzrostu wykonywano za pomocą wzrostomierza, do pomiaru obwodu talii używano miarki antropometrycznej. Pomiar ciśnienia tętniczego wykonywano ciśnieniomierzem manualnym, zegarowym. Wskaźnik BMI (z ang. *Body Mass Index*, BMI) obliczano za pomocą wzoru, wykorzystując uzyskane pomiary masy ciała i wzrostu.

$$\text{BMI} = \text{masa ciała (kg)} / \text{wysokość ciała}^2 \text{ (m)}$$

Do interpretacji wyników wykorzystano kryteria WHO:

Niedowaga: BMI < 18,5 kg/m²

Prawidłowa masa ciała: BMI 18,5 – 24,9 kg/m²

Nadwaga: BMI 25 – 29,9 kg/m²

Otyłość I stopnia: BMI 30 – 34,9 kg/m²

Otyłość II stopnia: BMI 35 – 39,9 kg/m²

Otyłość III stopnia: BMI ≥ 40 kg/m²

W kolejnym etapie przeprowadzono kwestionariusz SARC-F.

Kwestionariusz SARC-F składa się z pięciu pytań, na które pacjent wybierał jedną z trzech możliwych odpowiedzi, do której przypisana była wartość punktowa.

Pytania są następujące:

1. Jak dużą trudność sprawia Pani/ Panu podniesienie przedmiotu ważącego 5 kg?
2. Jak dużą trudność sprawia Pani/ Panu przejście przez pokój?
3. Jak dużą trudność sprawia Pani/ Panu podniesienie się z krzesła/łóżka?
4. Jak dużą trudność sprawia Pani/ Panu wejście po 10 schodach?
5. Ile upadków zdarzyło się Pani/ Panu w ubiegłym roku?

Możliwe odpowiedzi na pytania 1-4, to:

nie sprawia żadnych trudności (0 pkt),

sprawia niewielką trudność (1 pkt),

sprawia dużą trudność / brak możliwości wykonania tej czynności (2 pkt).

Na pytanie 5 możliwe odpowiedzi, to:

brak upadków (0 pkt),

upadek 1-3 razy (1 pkt),

upadek 4 lub więcej razy (2 pkt).

Podejrzenie sarkopenii stawiamy u pacjentów, którzy otrzymają ≥ 4 punkty.

Tabela 2. Punktacja kwestionariusza SARC-F.

Pytanie Punktacja	Pytanie nr 1	Pytanie nr 2	Pytanie nr 3	Pytanie nr 4	Pytanie nr 5
0 pkt	Nie sprawia żadnych trudności				0 upadków
1 pkt	Sprawia niewielką trudność				1-3 upadków
2 pkt	Sprawia dużą trudność/brak możliwości wykonania czynności				≥ 4 upadków

Etap 2. Następnym etapem była wizyta pacjenta w laboratorium w zadeklarowanym przez siebie POZ, gdzie na czczo zostały pobrane próbki krwi w celu oceny poziomu glukozy na czczo, hemoglobiny glikowanej, cholesterolu całkowitego, HDL, LDL, trójglicerydów. Wyniki badań wymienionych pomiarów były opracowywane w certyfikowanym zakładzie laboratorium „Diagnostyka” w Szczecinie. Zastosowano normy powszechnie obowiązujące. Podczas wizyty w laboratorium pobierano także dodatkową próbkę krwi do oznaczenia poziomu testosteronu, miostatyny, iryzyny oraz lipoproteiny (a). Krew została odwirowana w laboratorium Katedry i Zakładu Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej, uzyskana surowica do czasu oznaczeń była przechowywana w temp -70°C .

Etap 3. W ostatnim etapie:

- oceniano skład ciała za pomocą densytometru,
- wykonywano pomiar siły mięśniowej za pomocą dynamometru,
- wykonywano test szybkości chodu,

Wyniki odnotowywano w ankiecie pacjenta.

3.2.1 Oznaczanie poziomu testosteronu

Oznaczanie testosteronu wykonywano z surowicy pacjentów. Przygotowano standardy według następujących stężeń testosteronu: 0 ng/ml; 0,2 ng/ml; 1,0 ng/ml; 4,0 ng/ml; 16,0 ng/ml. Przygotowano roztwór płuczący rozcieńczając zawartość każdej fiolki wodą destylowaną do objętości 500 ml. Wszystkie odczynniki pozostawiono na co najmniej 30 minut w celu osiągnięcia temperatury pokojowej. Przygotowano odpowiednią ilość dołków (standard, kontrola, ślepa próbka), wiano do nich po 25 µl standardu i kontroli. W kolejnym etapie do standardu i kontroli dodano 100 µl enzymu konjugatu, dokładnie wymieszano. Następnie inkubowano w temperaturze 37°C przez 1 godzinę. Po tym czasie usunięto zawartość z każdej studzienki. Przemyto studzienki 3 krotnie, 300 µl rozcieńczonego roztworu do płukania. Podczas każdego etapu mycia delikatnie potrząsano płytką przez 5 sekund, usunięto nadmiar roztworu stukając odwróconą płytką w chłonny ręcznik papierowy. Następnie do każdego dołka dodano 100 µl Substratu TMB. Inkubowano w temperaturze pokojowej przez 15 minut ciemności. Po tym czasie dodano Roztworu Stop w ilości 100 µl do każdego dołka. Odczytano absorbancję przy 450 nm względem długości fali odniesienia 620 nm.

3.2.2 Oznaczanie miostatyny

Przygotowano standardowe rozcieńczenia w stężeniach 1200 ng/l, 600 ng/l, 300 ng/l, 150 ng/l, 75 ng/l. Przygotowano odpowiednią ilość studzienek (pusta, wzorcowa, testowa).

- A. Studzienka pusta: Dodano roztwory chromogenu A i B oraz roztwór zatrzymujący.
- B. Studzienka wzorcowa: Dodano 50 µl wzorca oraz HRP 50 µl.
- C. Studzienka testowa: Dodano 40 µl wzorca, a następnie 10 µl MSTN-przeciwciała i 50 µl HRP.

Następnie uszczelniono membranę uszczelniającą, delikatnie wstrząśnięto i inkubowano przez 60 minut w temperaturze 37°C. Jako rezerwę rozcieńczono 30-krotnie wodą destylowaną koncentrat myjący. Następnie ostrożnie zdjęto membranę, usunięto zawartość studzienki, strząśnięto pozostałą wodę. W kolejnym etapie do każdej studzienki dodano 50µl Chromogenu A, a następnie 50µl Chromogenu B. Delikatnie wymieszano, inkubowano przez 10 minut w temperaturze 37°C bez dostępu światła. Dodano 50 µl roztworu zatrzymującego reakcję do każdej studzienki. Zmierzono gęstość optyczną przy długości fali 450 nm w ciągu 15 minut po dodaniu roztworu zatrzymującego.

3.2.3 Oznaczenie iryzyny

Przygotowano standardowe rozcieńczenia w stężeniach 32 ng/l, 16 ng/l, 8 ng/l, 4 ng/l, 2 ng/l. Przygotowano odpowiednią ilość studzienek (pusta, wzorcowa, testowa).

A. Studzienka pusta: Dodano roztwory chromogenu A i B oraz roztwór zatrzymujący.

B. Studzienka wzorcowa: Dodano 50 µl wzorca oraz HRP 50 µl.

C. Studzienka testowa: Dodano 40 µl wzorca, a następnie 10 µl Iryzyna-przeciwciała i 50 µl HRP.

Następnie uszczelniono membranę uszczelniającą, delikatnie wstrząśnięto i inkubowano przez 60 minut w temperaturze 37°C. Jako rezerwę rozcieńczono 30-krotnie wodą destylowaną koncentrat myjący. Następnie ostrożnie zdjęto membranę, usunięto zawartość studzienki, strząśnięto pozostałą wodę. W kolejnym etapie do każdej studzienki dodano 50µl Chromogenu A, a następnie 50µl Chromogenu B. Delikatnie wymieszano, inkubowano przez 10 minut w temperaturze 37°C bez dostępu światła. Dodano 50 µl roztworu zatrzymującego reakcję do każdej studzienki. Zmierzono gęstość optyczną przy długości fali 450 nm w ciągu 15 minut po dodaniu roztworu zatrzymującego.

3.2.4 Oznaczanie lipoproteiny (a)

Przygotowano standardowe rozcieńczenia w stężeniach 640 µg/ml, 320 µg/ml, 160µg/ml, 80 µg/ml, 40 µg/ml.

Przygotowano odpowiednią ilość studzienek (pusta, wzorcowa, testowa).

A. Studzienka pusta: Dodano roztwory chromogenu A i B oraz roztwór zatrzymujący.

B. Studzienka wzorcowa: Dodano 50 μl wzorca oraz HRP 50 μl .

C. Studzienka testowa: Dodano 40 μl wzorca, a następnie 10 μl Lp (a) - przeciwciała i 50 μl HRP.

Następnie uszczelniono membranę uszczelniającą, delikatnie wstrząsnęto i inkubowano przez 60 minut w temperaturze 37°C. Jako rezerwę rozcieńczono 30-krotnie wodą destylowaną koncentrat myjący. Następnie ostrożnie zdjęto membranę, usunięto zawartość studzienki, strząsnęto pozostałą wodę. W kolejnym etapie do każdej studzienki dodano 50 μl Chromogenu A, a następnie 50 μl Chromogenu B. Delikatnie wymieszano, inkubowano przez 10 minut w temperaturze 37°C bez dostępu światła. Dodano 50 μl roztworu zatrzymującego reakcję do każdej studzienki. Zmierzono gęstość optyczną przy długości fali 450 nm w ciągu 15 minut po dodaniu roztworu zatrzymującego.

3.2.5 Badanie siły mięśniowej za pomocą dynamometru (siłomierza)

W celu oceny siły mięśniowej wykorzystano siłomierz firmy Charder MG 4800 ze zmiennym zakresem obciążenia. Wartość pomiaru uzyskano za pomocą oceny maksymalnej siły uścisku dłoni dominującej. Użyto sprężyny z zakresem pomiarowym do 80 kg. Każdy z pacjentów 2-krotnie ścisnął poprzeczkę siłomierza. Pomiar właściwy stanowiła druga próba. Wynik odnotowywano w ankiecie pacjenta.

3.2.6 Badanie prędkości chodu

Pomiar prędkości chodu polegał na zmierzeniu w jakim czasie pacjent pokona dystans 4 metrów w najszybszym możliwym tempie. Odcinek odległości do pokonania był zaznaczony na podłodze, początek badania sygnalizowało słowo start, zakończenie słowo stop. Czas liczono za pomocą sekundnika.

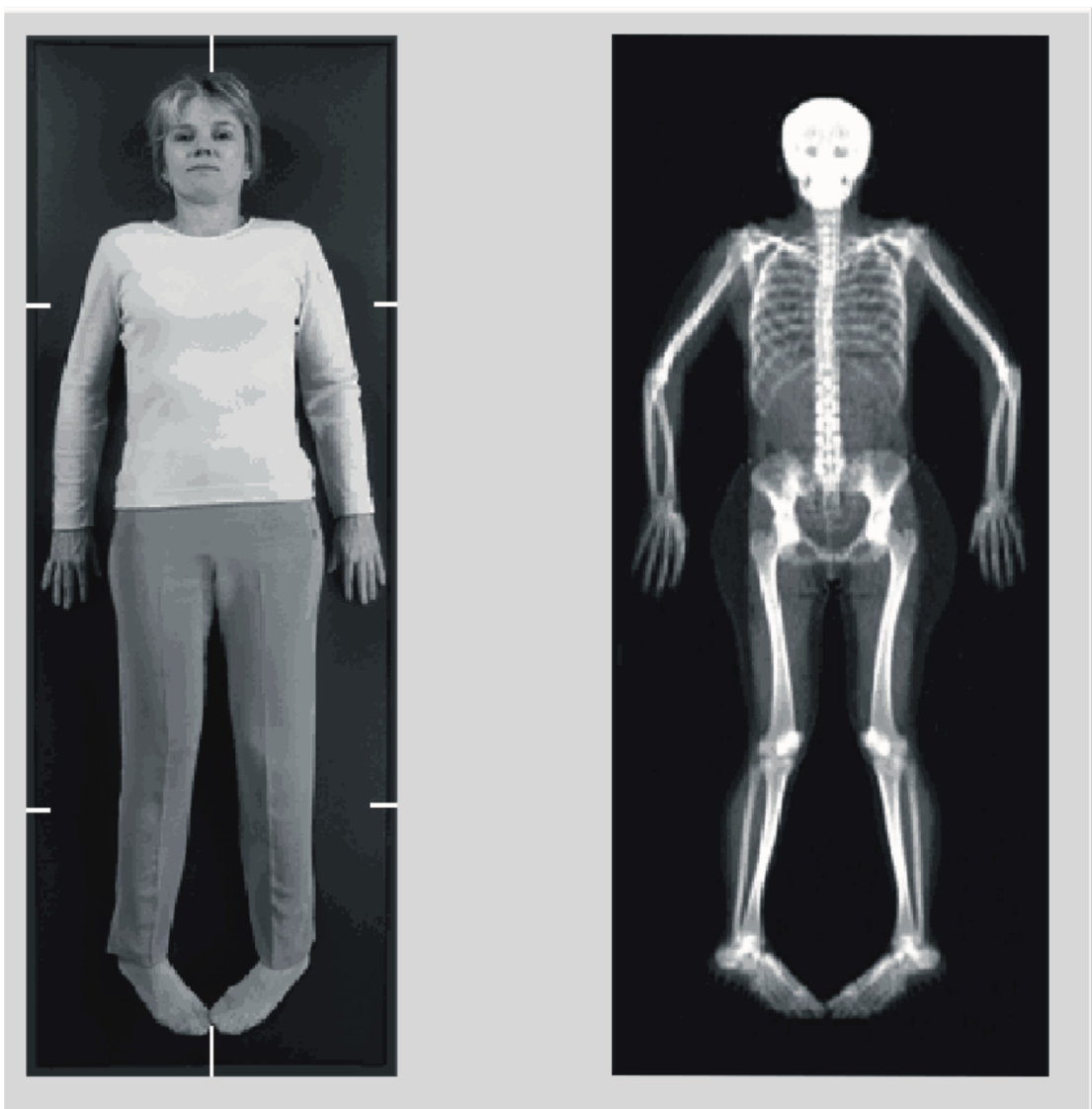
Prędkość chodu wyliczono na podstawie wzoru $V \text{ (m/s)} = s \text{ (m)} / t \text{ (s)}$.

Wynik odnotowywano w ankiecie pacjenta.

3.2.7 Badanie składu ciała

Badanie wykonywano za pomocą densytometru RTG firmy Hologic, model Horizon QDR (USA), wykorzystując oprogramowanie do analizy składu ciała, pozwalające dokonać pomiaru masy tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej, pomiaru gęstości mineralnej kości. Poinformowano pacjenta o ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie podczas trwania badania.

Pierwszym etapem było wprowadzenie danych pacjenta do systemu komputerowego zawiadującego densytometrem. Następnie układano pacjenta jak na rysunku z zaleceniem spokojnego oddychania, bez poruszania się przez cały czas trwania pomiaru składu ciała.



Rycina 3. Pozycjonowanie ciała podczas badania. (Zdjęcie zapożyczone z „Instrukcja obsługi DXA”)

Czas trwania pomiaru zajmował około 3 minuty. W trakcie badania łóżko, na którym leży pacjent poruszało się w płaszczyźnie poziomej, pacjent został o tym poinformowany przed rozpoczęciem pomiaru. Po wykonaniu badania analizowano i omawiano wynik z pacjentem.

Przygotowanie do badania przez pacjenta:

- elementem wykluczającym była ciąża, nie dotyczyło to żadnej uczestniczki badania.
- wskazane było, aby na 7 dni przed badaniem pacjent nie był poddawany jakiegokolwiek procedurze radiologicznej z użyciem baru i jodu, co mogłoby zakłócić skany DXA.
- należało zdjąć biżuterię, ubrania z zatrzaskami i metalowymi elementami, np. guziakami.

3.2.8 Ocena występowania zespołu metabolicznego

W celu identyfikacji w badanej grupie pacjentów z zespołem metabolicznym wykorzystano aktualne rekomendacje uwzględniające kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego według Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (z ang. *International Diabetes Federation*, IDF) [34]. Podstawowym kryterium, które należało spełnić był nieprawidłowy obwód talii (≥ 88 cm dla kobiet i ≥ 102 cm dla mężczyzn) lub wskaźnik BMI ≥ 30 kg/m². Do kryteriów dodatkowych zaliczano trzy grupy nieprawidłowości klinicznych. Spełnienie dwóch z trzech kryteriów dodatkowych pozwalało na postawienie rozpoznania zespołu metabolicznego [34]. Szczegółowy opis kryteriów rozpoznawania zespołu metabolicznego przedstawia rycina nr 1.

3.2.9 Analiza statystyczna

Do przeprowadzenia analizy statystycznej i odpowiedzi na postawione pytania badawcze oraz hipotezy wykorzystano program SPSS Statistics wersja 17.0. Została wykonana statystyka podstawowa z obliczeniem średniej arytmetycznej (\bar{X}), odchylenia standardowego (SD), wartości minimalnej (Min) oraz wartości maksymalnej (Max). Rozkład normalności badano za pomocą testu Shapiro Wilka.

Ze względu na rozkład danych do porównania grup wykorzystano test Manna - Whitneya. W celu oceny korelacji pomiędzy parametrami użyto współczynnik korelacji według Spearmana. Siłę korelacji oceniano według wartości $<0,2$ – brak związku;

0,2 – 0,4 słaba korelacja; 0,4 – 0,7 – umiarkowana korelacja; 0,7 – 0,9 - dość silna korelacja; $\geq 0,9$ bardzo silna korelacja.

Przyjęto, że wyniki istotne statystycznie stanowią wartości oznaczone $p \leq 0,005$.

IV WYNIKI

4.1 Ocena porównawcza parametrów biochemicznych i antropometrycznych w grupie mężczyzn i kobiet w kontekście wybranych zaburzeń klinicznych

Ocena porównawcza parametrów biochemicznych, antropometrycznych i klinicznych w dwóch grupach: kobiet i mężczyzn, z podziałem na pacjentów bez zespołu metabolicznego (ZM) i z zespołem metabolicznym.

Tabela 3. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez zespołu metabolicznego oraz z zespołem metabolicznym.

Parametr	Mężczyźni bez zespołu metabolicznego					Mężczyźni z zespołem metabolicznym					p
	N	X	Min	Max	SD	N	X	Min	Max	SD	
Tłuszczowa masa ciała [g]	31	21587,06	11391,00	31148,0	4501,61	50	31836,30	2704,00	51013,0	7485,82	0,000
Beztłuszczowa masa ciała [g]	31	65884,13	42132,54	520065,2	84418,37	50	59756,94	39556,09	73750,9	6626,19	0,000
BMD [g/cm ²]	31	1,16	0,95	1,5	0,12	50	1,18	0,93	1,7	0,16	0,873
Prędkość chodu [m/s]	31	1,78	0,54	3,4	0,68	52	1,78	0,47	3,3	0,64	0,981
Ocena siły mięśniowej [kg]	31	40,61	21,30	56,0	9,07	52	42,33	28,40	72,9	9,99	0,770
SARC-F	31	0,45	0,00	5,0	1,03	52	0,50	0,00	3,0	0,92	0,719
BMI [kg/m ²]	31	25,39	20,08	30,5	2,71	52	30,76	24,69	39,8	3,21	0,000
Obwód talii [cm]	31	95,06	83,00	110,0	5,75	52	110,31	92,00	139,0	8,15	0,000
Iryzyna [ng/ml]	27	39,69	11,04	53,7	11,17	47	42,54	2,19	56,5	10,78	0,191
Miostatyna [mg/l]	27	187,47	27,68	506,2	148,91	46	159,92	33,28	1438,6	207,14	0,346
Testosteron [ng/ml]	27	2,56	0,20	5,3	1,34	47	1,89	0,01	4,4	0,97	0,022
Lipoproteina (a) [mg/dl]	27	20,44	2,74	69,7	18,91	45	17,17	0,88	101,0	20,44	0,361

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Mężczyźni:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy tłuszczową masą ciała ($p=0,000$), beztłuszczową masą ciała ($p=0,000$), BMI ($p=0,000$), obwodem talii ($p=0,000$) oraz poziomem testosteronu ($p=0,022$).

Tabela 4. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez zespołu metabolicznego oraz z zespołem metabolicznym.

Parametr	Kobiety bez zespołu metabolicznego					Kobiety z zespołem metabolicznym					p
	N	X	Min	Max	SD	N	X	Min	Max	SD	
Tłuszczowa masa ciała [g]	33	26056,91	17679,00	36709,00	4924,524	43	36300,12	20607,00	67161,0	8424,47	0,000
Beztłuszczowa masa ciała [g]	33	37697,55	28425,83	44174,68	3650,830	41	43105,06	34578,27	64454,8	6158,26	0,000
BMD [g/cm ²]	34	0,97	0,80	1,43	0,12	45	1,02	0,83	1,3	0,12	0,034
Prędkość chodu [m/s]	34	1,26	0,39	2,16	0,42	45	1,25	0,55	2,4	0,39	0,988
Ocena siły mięśniowej [kg]	34	21,60	10,60	30,80	5,11	45	22,68	13,00	32,7	4,67	0,437
SARC-F	34	0,41	0,00	2,00	0,66	45	0,89	0,00	4,0	1,09	0,050
BMI [kg/m ²]	34	24,85	18,20	30,20	2,84	45	31,24	23,23	47,1	5,00	0,000
Obwód talii [cm]	34	82,06	65,00	105,00	6,88	45	98,27	88,00	121,0	8,48	0,000
Iryzyna [ng/ml]	27	41,16	8,53	52,90	12,99	35	45,27	8,58	60,0	9,26	0,334
Miostatyna [mg/l]	27	169,37	45,86	650,26	145,71	34	158,07	15,67	1351,7	251,72	0,248
Lipoproteina (a) [mg/dl]	26	23,12	4,02	98,84	25,00	33	16,67	1,10	112,8	26,05	0,034

N-liczba osób włączonych w statystykę; *X*-średnia arytmetyczna; *Min*-minimum; *Max*-maksimum; *SD*-odchylenie standardowe; *p*-istotność statystyczna; *BMI*-wskaźnik masy ciała; *SARC-F*-wartość punktowa kwestionariusza *SARC-F*; *BMD*-wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy tłuszczową masą ciała ($p=0,000$), beztłuszczową masą ciała ($p=0,000$), BMD ($p=0,034$), BMI ($p=0,000$), obwodem talii ($p=0,000$), SARC-F ($p=0,050$) oraz poziomem lipoproteiny (a) ($p=0,034$).

Analizując różnice w oznaczonych parametrach u kobiet i u mężczyzn, jako kryterium zostało przyjęte występowanie zespołu metabolicznego. Wśród pomiarów istotnych statystycznie pacjenci z zespołem metabolicznym wykazywali wyższe wartości wymienionych parametrów niż pacjenci bez zespołu metabolicznego, z wyjątkiem beztłuszczowej masy ciała, która u mężczyzn z zespołem metabolicznym miała średnie niższe wartości. Stężenie testosteronu wykazanego jako istotny statystycznie w grupie mężczyzn był niższy u mężczyzn z ZM niż bez ZM. Stężenie lipoproteiny (a) wykazane jako istotne statystycznie w grupie kobiet, było wyższe w grupie kobiet bez zespołu metabolicznego niż u kobiet z zespołem metabolicznym.

W żadnej z grup (kobiet i mężczyzn) nie wykazano istotnych statystycznie różnic w analizie wartości prędkości chodu, siły mięśniowej, iryzyny i miostatyny.

Ocena porównawcza parametrów biochemicznych, antropometrycznych i klinicznych w dwóch grupach: kobiet i mężczyzn, z podziałem na pacjentów bez cukrzycy i z cukrzycą.

Tabela 5. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez cukrzycy oraz z cukrzycą.

Parametr	Mężczyźni bez cukrzycy				Mężczyźni z cukrzycą				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	41	26011,00	20289,00	33829,00	40	29300,00	23220,00	34771,50	0,139
Beztłuszczowa masa ciała [g]	41	53798,96	49364,85	58643,83	40	56949,58	53715,05	62641,87	0,040
BMD [g/cm ²]	41	1,17	1,08	1,24	40	1,17	1,08	1,24	0,999
Prędkość chodu [m/s]	42	2,04	1,55	2,35	41	1,63	1,07	1,94	0,004
Ocena siły mięśniowej [kg]	42	43,60	37,20	52,80	41	39,50	34,90	42,60	0,026
SARC-F	42	0,00	0,00	1,00	41	0,00	0,00	1,00	0,639
BMI [kg/m ²]	42	27,43	24,73	30,46	41	29,75	27,18	32,18	0,013
Obwód talii [cm]	42	101,50	93,00	108,00	41	107,00	100,00	114,00	0,009
Iryzyna [ng/ml]	40	44,98	38,21	47,10	34	44,42	41,04	48,16	0,854
Miostatyna [mg/l]	39	126,99	71,95	202,45	34	121,94	93,32	149,68	0,974
Testosteron [ng/ml]	40	2,09	1,38	2,78	34	1,91	1,38	2,35	0,329
Lipoproteina (a) [mg/dl]	38	13,31	9,09	18,40	34	11,86	6,31	16,57	0,410

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Mężczyźni:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy beztłuszczową masą ciała ($p=0,040$), prędkością chodu ($p=0,004$), oceną siły mięśniowej ($p=0,026$), BMI ($p=0,013$) oraz obwodem talii ($p=0,009$).

Tabela 6. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez cukrzycy oraz z cukrzycą.

Parametr	Kobiety bez cukrzycy				Kobiety z cukrzycą				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	39	29010,00	24387,00	35411,00	37	33601,00	26036,00	38534,00	0,313
Beztłuszczowa masa ciała [g]	39	39435,66	36862,79	42287,31	35	40672,78	36641,56	45460,14	0,225
BMD [g/cm ²]	40	1,01	0,90	1,05	39	0,98	0,92	1,10	0,746
Prędkość chodu [m/s]	40	1,26	1,01	1,59	39	1,16	0,94	1,54	0,624
Ocena siły mięśniowej [kg]	40	22,10	19,15	26,00	39	21,80	18,10	25,50	0,746
SARC-F	40	0,00	0,00	1,00	39	0,00	0,00	1,00	0,312
BMI [kg/m ²]	40	27,01	24,54	30,09	39	28,69	25,71	32,56	0,097
Obwód talii [cm]	40	87,00	82,50	93,00	39	94,00	87,00	103,00	0,009
Iryzyna [ng/ml]	35	45,01	36,34	49,05	27	48,89	45,40	50,65	0,010
Miostatyna [mg/l]	34	102,40	76,27	269,58	27	84,61	56,22	115,62	0,032
Lipoproteina (a) [mg/dl]	34	12,47	8,71	29,65	25	8,39	6,47	10,70	0,002

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy obwodem talii ($p=0,009$), stężeniem: iryzyiny ($p=0,010$), lipoproteiny (a) ($p=0,002$) oraz miostatyny ($p=0,032$).

Analizując różnice w oznaczonych parametrach u kobiet i u mężczyzn, jako kryterium zostało przyjęto rozpoznanie cukrzycy. Pacjenci z cukrzycą wykazywali wyższe wartości wymienionych parametrów niż pacjenci bez cukrzycy. W grupie mężczyzn wyjątkiem były wyniki siły mięśniowej oraz prędkość chodu, te wartości u mężczyzn bez cukrzycy były wyższe niż u mężczyzn z cukrzycą. W grupie kobiet wyjątek stanowiło stężenie lipoproteiny (a) i miostatyny, które u kobiet z cukrzycą była niższe niż u kobiet bez cukrzycy.

W żadnej z grup (kobiet i mężczyzn) nie wykazano istotnych statystycznie różnic w analizie wartości tłuszczowej masy ciała, BMD, SARC-F. Dodatkowo u mężczyzn nie wykazano także różnic istotnych statystycznie w oznaczeniach stężeń: miostatyny, iryzyiny oraz lipoproteiny (a), a u kobiet w oznaczeniach: beztłuszczowej masy ciała, prędkość chodu, siły mięśniowej oraz BMI.

Ocena porównawcza parametrów biochemicznych, antropometrycznych i klinicznych w dwóch grupach: kobiet i mężczyzn, z podziałem na pacjentów z hipercholesterolemią i bez hipercholesterolemii (wszyscy pacjenci z hipercholesterolemią przyjmowali leki hipolipemizujące).

Tabela 7. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez hipercholesterolemii oraz z hipercholesterolemią.

Parametr	Mężczyźni bez hipercholesterolemii				Mężczyźni z hipercholesterolemią				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	39	28047,00	21501,00	35853,00	42	27495,50	22835,00	33690,00	0,996
Beztłuszczowa masa ciała [g]	39	55002,60	51174,55	64041,75	42	55395,36	51199,32	60950,00	0,861
BMD [g/cm ²]	39	1,20	1,11	1,27	42	1,15	1,05	1,22	0,075
Prędkość chodu [m/s]	40	2,04	1,57	2,23	43	1,63	1,01	2,15	0,027
Ocena siły mięśniowej [kg]	40	40,75	35,50	46,20	43	41,40	36,60	50,10	0,320
SARC-F	40	0,00	0,00	0,50	43	0,00	0,00	1,00	0,531
BMI [kg/m ²]	40	28,30	25,14	30,68	43	29,38	25,86	31,74	0,367
Obwód talii [cm]	40	103,50	96,50	110,75	43	104,00	99,00	113,00	0,474
Iryzyna [ng/ml]	39	44,95	40,66	47,16	35	44,68	38,32	48,16	0,596
Miostatyna [mg/l]	39	110,24	71,95	184,42	34	128,87	109,93	195,92	0,226
Testosteron [ng/ml]	39	2,06	1,17	2,80	35	2,03	1,65	2,38	1,000
Lipoproteina (a) [mg/dl]	37	10,61	6,31	15,75	35	13,28	8,79	19,09	0,373

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Mężczyźni:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnej statystycznie różnicy w wartości prędkości chodu ($p=0,027$) u mężczyzn z hipercholesterolemią oraz bez hipercholesterolemii.

Tabela 8. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez hipercholesterolemii oraz z hipercholesterolemią.

Parametr	Kobiety bez hipercholesterolemii				Kobiety z hipercholesterolemią				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	31	27456,00	23678,00	35290,00	45	32994,00	28367,00	38534,00	0,027
Beztłuszczowa masa ciała [g]	30	38406,93	35898,15	41008,73	44	40838,68	37610,84	45213,61	0,010
BMD [g/cm ²]	32	0,97	0,90	1,06	47	1,00	0,92	1,05	0,738
Prędkość chodu [m/s]	32	1,31	1,07	1,70	47	1,14	0,93	1,38	0,035
Ocena siły mięśniowej [kg]	32	22,25	19,45	25,45	47	22,00	18,20	26,10	0,593
SARC-F	32	0,00	0,00	1,00	47	0,00	0,00	1,00	0,259
BMI [kg/m ²]	32	26,29	24,42	29,52	47	28,69	25,82	32,46	0,017
Obwód talii [cm]	32	87,50	83,50	93,50	47	91,00	84,00	99,00	0,176
Iryzyna [ng/ml]	24	47,17	44,47	50,47	38	46,12	41,67	49,36	0,382
Miostatyna [mg/l]	23	84,35	58,57	140,80	38	101,85	73,02	195,14	0,160
Lipoproteina (a) [mg/dl]	22	9,80	6,48	12,19	37	10,67	7,94	15,80	0,335

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy tłuszczową masą ciała ($p=0,027$), beztłuszczową masą ciała ($p=0,010$), prędkością chodu ($p=0,035$) oraz BMI ($p=0,017$) u kobiet z rozpoznaną hipercholesterolemią oraz bez hipercholesterolemii.

Analizując różnice w oznaczonych parametrach u kobiet i u mężczyzn, jako kryterium zostało przyjęto rozpoznanie hipercholesterolemii i przyjmowanie leczenia hipolipemizującego. Pacjenci z hipercholesterolemią wykazywali wyższe wartości wymienionych parametrów niż pacjenci bez tego rozpoznania.

Zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet z hipercholesterolemią w oznaczeniach istotnych statystycznie wykazano w tych samych parametrach niższe wartości niż u pacjentów tej samej płci bez hipercholesterolemii. W grupie mężczyzn z hipercholesterolemią wykazano niższe wartości prędkości chodu ($p=0,027$).

W grupie kobiet z hipercholesterolemią również oznaczono niższe wartości prędkości chodu ($p=0,035$).

W żadnej z grup (kobiet i mężczyzn) nie wykazano istotnych statystycznie różnic w analizie siły mięśniowej, BMD, SARC-F, obwodu talii, iryzyny, lipoproteiny (a), miostatyny. Dodatkowo u mężczyzn nie wykazano także różnic istotnych statystycznie w oznaczeniach wartości: BMI, tłuszczowej masy ciała, beztłuszczowej masy ciała.

Ocena porównawcza parametrów biochemicznych, antropometrycznych i klinicznych w dwóch grupach: kobiet i mężczyzn, z podziałem na pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym oraz bez nadciśnienia tętniczego. Wszyscy pacjenci, którzy mieli rozpoznane nadciśnienie tętnicze przyjmowali leki hipotensyjne.

Tabela 9. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego oraz z nadciśnieniem tętniczym.

Parametr	Mężczyźni bez nadciśnienia tętniczego				Mężczyźni z nadciśnieniem tętniczym				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	16	22092,00	17549,00	26786,50	65	29288,00	23362,00	35853,00	0,002
Beztłuszczowa masa ciała [g]	16	52839,97	47593,87	57840,47	65	56242,54	52612,63	62667,91	0,103
BMD [g/cm ²]	16	1,11	1,02	1,16	65	1,18	1,09	1,26	0,019
Prędkość chodu [m/s]	16	2,04	1,81	2,23	0	1,83	1,10	2,16	0,112
Ocena siły mięśniowej [kg]	16	42,05	37,35	48,95	67	40,60	35,50	47,60	0,446
SARC-F	16	0,00	0,00	0,00	67	0,00	0,00	1,00	0,090
BMI [kg/m ²]	16	25,37	23,32	28,07	67	29,71	26,90	31,74	0,001
Obwód talii [cm]	16	97,50	90,50	104,25	67	106,00	100,00	112,50	0,007
Iryzyna [ng/ml]	15	44,68	41,67	49,81	59	44,68	38,82	47,16	0,559
Miostatyna [mg/l]	15	126,99	87,46	202,45	58	122,08	79,76	160,70	0,790
Testosteron [ng/ml]	15	1,88	1,44	2,72	59	2,06	1,32	2,63	0,957
Lipoproteina (a) [mg/dl]	15	12,72	6,00	17,78	57	12,98	8,79	17,02	0,989

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Mężczyźni:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic w wartościach: tłuszczowej masy ciała ($p=0,002$), BMD ($p=0,019$), BMI ($p=0,001$), obwodu talii ($p=0,007$) u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym w porównaniu do mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego.

Tabela 10. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez nadciśnienia tętniczego oraz z nadciśnieniem tętniczym.

Parametr	Kobiety bez nadciśnienia tętniczego				Kobiety z nadciśnieniem tętniczym				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	14	27515,50	23678,00	32372,00	62	31917,00	26633,00	38497,00	0,080
Beztłuszczowa masa ciała [g]	14	38413,02	35898,15	41008,73	60	40278,08	37037,47	44093,48	0,202
BMD [g/cm ²]	14	1,02	0,92	1,06	65	0,99	0,92	1,05	0,903
Prędkość chodu [m/s]	14	1,06	0,96	1,37	65	1,27	0,95	1,59	0,278
Ocena siły mięśniowej [kg]	14	21,15	15,30	26,70	65	22,00	18,80	25,40	0,608
SARC-F	14	0,00	0,00	1,00	65	0,00	0,00	1,00	0,846
BMI [kg/m ²]	14	25,89	24,39	29,78	65	27,77	24,91	32,37	0,206
Obwód talii [cm]	14	88,50	84,00	93,00	65	91,00	84,00	98,00	0,404
Iryzyna [ng/ml]	10	44,47	40,89	45,85	52	47,47	44,15	50,34	0,154
Miostatyna [mg/l]	10	100,11	76,27	135,40	51	96,51	61,81	177,82	0,793
Lipoproteina (a) [mg/dl]	9	8,49	7,52	15,40	50	10,69	7,01	14,02	0,454

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Wśród grupy kobiet analiza porównawcza nie wykazała występowania istotnych statystycznie różnic wśród żadnego z oznaczanych parametrów.

Analizując różnice w oznaczonych parametrach u kobiet i u mężczyzn, jako kryterium zostało przyjęto rozpoznanie nadciśnienia tętniczego i przyjmowanie leczenia hipotensyjnego. Mężczyźni z nadciśnieniem tętniczym wykazywali wyższe wartości wymienionych parametrów niż pacjenci bez tego rozpoznania.

Ocena porównawcza parametrów biochemicznych, antropometrycznych i klinicznych w dwóch grupach: kobiet z obwodem talii ≥ 88 cm i mężczyzn z obwodem talii ≥ 102 cm w porównaniu do innych badanych tej samej płci z obwodem talii poniżej tych wartości.

Tabela 11. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn z obwodem talii < 102 cm oraz z obwodem talii ≥ 102 cm.

Parametr	Mężczyźni z obwodem talii < 102 cm				Mężczyźni z obwodem talii ≥ 102 cm				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	35	21501,00	18281,00	24166,00	46	32245,50	28047,00	37444,00	0,000
Beztłuszczowa masa ciała [g]	35	50887,46	47261,80	53798,96	46	59867,20	55147,23	65447,23	0,000
BMD [g/cm ²]	35	1,14	1,07	1,24	46	1,19	1,10	1,24	0,157
Prędkość chodu [m/s]	35	1,86	1,35	2,22	48	1,88	1,23	2,17	0,793
Ocena siły mięśniowej [kg]	35	40,50	34,90	46,70	48	41,60	36,70	49,20	0,566
SARC-F	35	0,00	0,00	0,00	48	0,00	0,00	1,00	0,328
BMI [kg/m ²]	35	25,56	23,78	28,37	48	30,76	28,97	32,83	0,000
Iryzyna [ng/ml]	30	43,77	37,60	48,65	44	44,92	41,35	47,10	0,717
Miostatyna [mg/l]	30	129,50	100,40	219,62	43	120,44	79,76	149,68	0,372
Testosteron [ng/ml]	30	2,12	1,56	3,30	44	1,87	1,32	2,39	0,318
Lipoproteina (a) [mg/dl]	30	12,01	5,66	19,53	42	12,85	9,22	15,75	0,740

N-ilość osób włączonych w statystykę; *X*-średnia arytmetyczna; *Min*-minimum; *Max*-maksimum; *SD*-odchylenie standardowe; *p*-istotność statystyczna; *BMI*-wskaźnik masy ciała; *SARC-F*-wartość punktowa kwestionariusza *SARC-F*; *BMD*-wartość gęstości mineralnej kości.

Mężczyźni:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic w wartościach: tłuszczowej masy ciała ($p=0,000$), beztłuszczowej masy ciała ($p=0,00$), BMI ($p=0,000$) u mężczyzn z obwodem talii ≥ 102 cm w porównaniu do mężczyzn z obwodem poniżej tej wartości.

Tabela 12. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet z obwodem talii < 88 cm oraz z obwodem talii ≥ 88 cm.

Parametr	Kobiety z obwodem talii < 88 cm				Kobiety z obwodem talii ≥ 88 cm				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	32	25403,00	22209,00	28757,00	44	35110,00	30444,00	39867,00	0,000
Beztłuszczowa masa ciała [g]	32	37812,07	35034,94	40228,75	42	42417,75	38902,77	45506,92	0,000
BMD [g/cm ²]	33	0,95	0,90	1,03	46	1,02	0,94	1,10	0,012
Prędkość chodu [m/s]	33	1,25	0,96	1,56	46	1,21	0,95	1,54	0,850
Ocena siły mięśniowej [kg]	33	21,00	18,30	26,10	46	22,25	19,20	24,80	0,665
SARC-F	33	0,00	0,00	1,00	46	1,00	0,00	1,00	0,033
BMI [kg/m ²]	33	24,61	23,23	26,77	46	30,81	27,24	33,31	0,000
Iryzyna [ng/ml]	26	45,31	37,52	49,86	36	47,31	44,38	50,28	0,169
Miostatyna [mg/l]	26	105,35	76,27	250,08	35	88,87	56,22	135,40	0,131
Lipoproteina (a) [mg/dl]	26	11,04	8,71	26,64	33	8,91	6,27	12,19	0,034

N-ilość osób włączonych w statystykę; *X*-średnia arytmetyczna; *Min*-minimum; *Max*-maksimum; *SD*-odchylenie standardowe; *p*-istotność statystyczna; *BMI*-wskaźnik masy ciała; *SARC-F*-wartość punktowa kwestionariusza *SARC-F*; *BMD*-wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy tłuszczową masą ciała ($p=0,000$), beztłuszczową masą ciała ($p=0,000$), BMD ($p=0,012$) SARC-F ($p=0,33$), BMI ($p=0,000$), stężeniem lipoproteiny (a) ($p=0,034$) u kobiet z obwodem talii ≥ 88 cm w porównaniu do kobiet z obwodem talii poniżej tej wartości.

Analizując różnice w oznaczonych parametrach u kobiet i u mężczyzn, jako kryterium zostało przyjęto nieprawidłowe wartości obwodu talii kwalifikujące pacjenta wstępnie do rozpoznania zespołu metabolicznego. Pacjenci z nieprawidłowym obwodem talii wykazywali wyższe wartości wymienionych parametrów niż pacjenci z prawidłowym pomiarem.

W grupie kobiet z nieprawidłowym obwodem talii oznaczono niższe stężenie lipoproteiny (a) ($p=0,034$).

W żadnej z grup (kobiet i mężczyzn) nie wykazano istotnych statystycznie różnic w analizie: prędkości chodu, siły mięśniowej, stężeń: iryzyny i miostatyny. Dodatkowo u mężczyzn nie wykazano także różnic istotnych statystycznie w oznaczeniach wartości SARC-F i testosteronu.

Ocena porównawcza parametrów biochemicznych, antropometrycznych i klinicznych w dwóch grupach: kobiet i mężczyzn z BMI ≥ 30 w porównaniu do innych badanych tej samej płci z BMI poniżej tej wartości.

Tabela 13. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn z BMI < 30 kg/m² oraz z BMI ≥ 30 kg/m².

Parametr	Mężczyźni z BMI < 30				Mężczyźni z BMI ≥ 30				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	50	23365,50	20251,00	27782,00	31	35853,00	29679,00	38133,00	0,000
Beztłuszczowa masa ciała [g]	50	52883,09	49364,85	56697,80	31	62615,83	57067,16	66445,01	0,000
BMD [g/cm ²]	50	1,17	1,07	1,24	31	1,17	1,09	1,23	0,884
Prędkość chodu [m/s]	51	1,86	1,19	2,22	32	1,88	1,34	2,17	0,944
Ocena siły mięśniowej [kg]	51	41,10	36,70	45,70	32	40,20	34,00	51,20	0,966
SARC-F	51	0,00	0,00	0,00	32	0,00	0,00	1,00	0,103
Obwód talii [cm]	51	100,00	93,00	104,00	32	112,25	107,00	118,00	0,000
Iryzyna [ng/ml]	43	44,68	38,32	48,65	31	44,68	41,04	47,16	0,965
Miostatyna [mg/l]	43	126,99	71,20	202,45	30	120,93	83,52	149,68	0,662
Testosteron [ng/ml]	43	2,10	1,44	2,80	31	1,97	1,32	2,38	0,446
Lipoproteina (a) [mg/dl]	42	12,58	6,00	18,52	30	13,04	9,22	15,75	0,995

N-ilość osób włączonych w statystykę; *X*-średnia arytmetyczna; *Min*-minimum; *Max*-maksimum; *SD*-odchylenie standardowe; *p*-istotność statystyczna; *BMI*-wskaźnik masy ciała; *SARC-F*-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; *BMD*-wartość gęstości mineralnej kości.

Mężczyźni:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic w wartościach: tłuszczowej masy ciała ($p=0,000$), beztłuszczowej masy ciała ($p=0,00$), obwodu talii ($p=0,000$) u mężczyzn z $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ w porównaniu do mężczyzn z BMI poniżej tej wartości.

Tabela 14. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet z $BMI < 30 \text{ kg/m}^2$ oraz z $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Parametr	Kobiety z $BMI < 30$				Kobiety z $BMI \geq 30$				p
	N	X	Min	Max	N	X	Min	Max	
Tłuszczowa masa ciała [g]	50	27474,50	24023,00	30788,00	26	39106,50	34822,00	43106,00	0,000
Beztłuszczowa masa ciała [g]	49	38132,47	35379,97	40364,51	25	44967,08	41008,73	48199,12	0,000
BMD [g/cm^2]	52	0,97	0,90	1,04	27	1,03	0,93	1,13	0,025
Prędkość chodu [m/s]	52	1,26	0,97	1,52	27	1,16	0,94	1,59	0,992
Ocena siły mięśniowej [kg]	52	21,25	18,30	25,45	27	22,20	19,40	27,00	0,432
SARC-F	52	0,00	0,00	1,00	27	1,00	0,00	2,00	0,155
Obwód talii [cm]	52	86,00	81,00	91,50	27	103,00	96,00	108,00	0,000
Iryzyna [ng/ml]	40	45,78	41,28	50,29	22	47,31	44,76	50,00	0,522
Miostatyna [mg/l]	39	104,80	75,45	195,14	22	85,04	53,82	115,62	0,069
Lipoproteina (a) [mg/dl]	40	10,77	7,73	17,66	19	8,91	5,56	12,19	0,253

N-ilość osób włączonych w statystykę; X-średnia arytmetyczna; Min–minimum; Max–maksimum; SD-odchylenie standardowe; p–istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Analiza porównawcza wykazała występowanie istotnych statystycznie różnic pomiędzy tłuszczową masą ciała ($p=0,000$), beztłuszczową masą ciała ($p=0,000$), BMD ($p=0,025$), obwodem talii ($p=0,000$) u kobiet z $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ w porównaniu do kobiet z BMI poniżej tej wartości.

Analizując różnice w oznaczonych parametrach u kobiet i u mężczyzn, jako kryterium zostało przyjęto nieprawidłowe wartości BMI. Pacjenci z nieprawidłowym BMI, tj. $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ wykazywali wyższe wartości wymienionych parametrów niż pacjenci z prawidłowym pomiarem.

W żadnej z grup (kobiet i mężczyzn) nie wykazano istotnych statystycznie różnic w analizie: prędkości chodu, siły mięśniowej, SARC-F, stężeń iryzyny i miostatyny. Dodatkowo u mężczyzn nie wykazano także różnic istotnych statystycznie w oznaczeniu poziomu testosteronu.

4.2 Ocena zależności pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi w grupie mężczyzn i kobiet w wybranych zaburzeniach klinicznych

Korelacje beztłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z zespołem metabolicznym (ZM) oraz bez zespołu metabolicznego, kobiet i mężczyzn.

Tabela 15. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi u kobiet i mężczyzn bez zespołu metabolicznego i z zespołem metabolicznym.

Parametr		KOBIEТЫ				MĘŻCZYŹNI			
		bez ZM		z ZM		bez ZM		z ZM	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Beztłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	-0,140	0,437	0,258	0,104	0,132	0,361	0,181	0,331
	Prędkość chodu [m/s]	0,509	0,003	0,553	0,000	0,442	0,013	0,499	0,000
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,078	0,667	-0,058	0,717	0,137	0,342	-0,172	0,356
	SARC-F	0,274	0,123	0,257	0,105	0,177	0,219	0,276	0,133
	BMI [kg/m ²]	-0,069	0,704	-0,045	0,781	-0,096	0,606	0,095	0,512
	Obwód talii [cm]	0,299	0,090	0,521	0,000	0,601	0,000	0,513	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	0,101	0,617	-0,201	0,279	-0,290	0,142	-0,089	0,551
	Miostatyna [mg/l]	0,060	0,767	0,037	0,845	0,178	0,374	0,051	0,738
	Testosteron [ng/ml]					0,263	0,185	0,043	0,775
	Liporoteina (a) [mg/dl]	0,056	0,787	0,099	0,611	0,280	0,158	-0,002	0,988

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

U pacjentek bez zespołu metabolicznego beztłuszczowa masa ciała występowała w korelacji dodatniej z prędkością chodu (p=0,003).

Kobiety z zespołem metabolicznym wykazywały również dodatnią korelację z parametrami: prędkością chodu (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez zespołu metabolicznego występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: prędkością chodu (p=0,013) i obwodem talii (p=0,000).

U mężczyzn z zespołem metabolicznym występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: prędkością chodu (p=0,013) i obwodem talii (p=0,000).

Korelacje beztłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z cukrzycą oraz bez cukrzycy, kobiet i mężczyzn.

Tabela 16. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez cukrzycy i z cukrzycą.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŹNI			
		bez cukrzycy		z cukrzycą		bez cukrzycy		z cukrzycą	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Beltuszczowa masa ciała [kg]	BMD [g/cm ²]	0,335	0,049	0,067	0,684	0,247	0,125	0,070	0,663
	Prędkość chodu [m/s]	-0,090	0,607	0,031	0,851	0,002	0,992	0,181	0,257
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,277	0,107	0,173	0,291	0,001	0,996	0,412	0,007
	SARC-F	0,127	0,467	-0,119	0,469	0,095	0,554	0,062	0,706
	BMI [kg/m ²]	0,650	0,000	0,657	0,000	0,637	0,000	0,723	0,000
	Obwód talii [cm]	0,667	0,000	0,471	0,002	0,706	0,000	0,718	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	-0,167	0,446	0,047	0,788	-0,012	0,940	-0,183	0,300
	Miostatyna [mg/l]	0,167	0,446	-0,072	0,686	0,038	0,816	0,083	0,642
	Testosteron [ng/ml]					-0,165	0,310	0,121	0,497
	Liproteina (a) [mg/dl]	-0,171	0,457	0,073	0,680	0,134	0,422	-0,039	0,825

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

U pacjentek bez cukrzycy beztłuszczowa masa ciała występowała w korelację dodatniej z parametrami: BMD (p=0,0490, BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

Kobiety z cukrzycą wykazywały również dodatnią korelację z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,002).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez cukrzycy występowały jedynie korelacje z wybranymi parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

U mężczyzn z cukrzycą również oceniono dodatnie korelacje z parametrami: oceną siły mięśniowej (p=0,007), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Korelacje beztłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z hipercholesterolemią oraz bez hipercholesterolemii, kobiet i mężczyzn.

Tabela 17. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez hipercholesterolemii i z hipercholesterolemią.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŹNI			
		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Beztłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	0,156	0,411	0,258	0,090	0,141	0,391	0,032	0,840
	Prędkość chodu [m/s]	-0,002	0,993	0,024	0,878	-0,030	0,856	0,089	0,577
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,404	0,027	0,222	0,148	0,208	0,205	0,110	0,487
	SARC-F	-0,463	0,010	0,204	0,184	0,069	0,674	0,069	0,664
	BMI [kg/m ²]	0,407	0,025	0,720	0,000	0,601	0,000	0,786	0,000
	Obwód talii [cm]	0,407	0,026	0,671	0,000	0,638	0,000	0,820	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	0,263	0,226	-0,139	0,426	-0,186	0,258	0,127	0,467
	Miostatyna [mg/l]	-0,344	0,117	0,050	0,777	0,105	0,525	-0,078	0,661
	Testosteron [ng/ml]					-0,100	0,546	0,017	0,925
	Lipoproteina (a) [mg/dl]	-0,342	0,130	0,067	0,705	0,105	0,536	-0,086	0,624

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

U pacjentek bez hipercholesterolemii beztłuszczowa masa ciała występowała w korelacji jedynie dodatniej z parametrami: siłą mięśniową (p=0,027), BMI (p=0,025), obwodem talii (p=0,026) oraz w korelacji ujemnej z SARC-F (p=0,010).

Kobiety z hipercholesterolemią wykazywały również dodatnią korelację z parametrami: BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez hipercholesterolemii występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

U mężczyzn z hipercholesterolemią: również oceniono dodatnie korelacje z parametrami: BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

Korelacje beztłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz bez nadciśnienia tętniczego, kobiet i mężczyzn.

Tabela 18. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego i z nadciśnieniem tętniczym.

Parametr	KOBIEТЫ				MĘŻCZYŹNI				
	bez NT		z NT		bez NT		z NT		
	R	p	R	p	R	p	R	p	
Bieżąca masa ciała [kg]	BMD [g/cm ²]	0,244	0,401	0,181	0,167	0,050	0,854	0,101	0,422
	Prędkość chodu [m/s]	0,035	0,905	-0,053	0,689	-0,068	0,803	0,103	0,413
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,222	0,446	0,239	0,066	0,224	0,405	0,177	0,158
	SARC-F	-0,163	0,578	0,022	0,867	-0,308	0,246	0,061	0,632
	BMI [kg/m ²]	0,705	0,005	0,640	0,000	0,588	0,017	0,704	0,000
	Obwód talii [cm]	0,793	0,001	0,564	0,000	0,499	0,049	0,774	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	0,152	0,676	-0,104	0,480	-0,295	0,286	-0,002	0,985
	Miostatyna [mg/l]	0,200	0,580	-0,044	0,767	0,389	0,152	-0,053	0,695
	Testosteron [ng/ml]					0,246	0,376	-0,139	0,295
	Lipoproteina (a) [mg/dl]	0,100	0,798	-0,101	0,504	0,311	0,260	-0,029	0,829

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości, NT-nadciśnienie tętnicze.

Kobiety:

U pacjentek bez nadciśnienia tętniczego beztłuszczowa masa ciała występowała w korelacji dodatniej z parametrami: BMI (p=0,005) i obwodem talii (p=0,001).

Kobiety z nadciśnieniem tętniczym wykazywały również dodatnią korelację z parametrami: BMI (p=0,005) i obwodem talii (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: BMI (p=0,017) i obwodem talii (p=0,049).

U mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym również oceniono dodatnie korelacje z parametrami: BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

Korelacje beztłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z obwodem talii < 88 cm i ≥88 cm u kobiet oraz < 102 cm i ≥102 u mężczyzn.

Tabela 19. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet z obwodem talii < 88 cm i ≥88 cm i mężczyzn z obwodem talii <102 cm i ≥102.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŹNI			
		WC < 88 cm		WC ≥ 88 cm		WC < 102 cm		WC ≥ 102 cm	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Bieżuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	-0,218	0,230	0,238	0,130	0,180	0,301	0,010	0,949
	Prędkość chodu [m/s]	0,117	0,523	-0,063	0,691	-0,025	0,886	0,073	0,631
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,338	0,058	0,254	0,105	0,318	0,063	0,036	0,810
	SARC-F	-0,110	0,550	-0,046	0,770	-0,178	0,307	0,043	0,778
	BMI [kg/m ²]	0,477	0,006	0,554	0,000	0,355	0,036	0,465	0,001
	Iryzyna [ng/ml]	0,033	0,872	-0,205	0,260	-0,224	0,233	-0,048	0,756
	Miostatyna [mg/l]	0,134	0,513	0,030	0,871	0,167	0,378	0,056	0,722
	Testosteron [ng/ml]					0,282	0,131	-0,037	0,810
	Liproteina (a) [mg/dl]	0,056	0,787	0,099	0,611	0,152	0,423	-0,063	0,691

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości, WC-obwód talii.

Kobiety:

U pacjentek z obwodem talii <88 cm występowała w korelacja dodatnia z BMI (p=0,006).

Kobiety z obwodem talii ≥88 wykazywały również dodatnią korelację z BMI (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn z obwodem talii <102 cm występowała dodatnia korelacja z BMI (p=0,036).

U mężczyzn z obwodem talii ≥ 102 cm również oceniono dodatnią korelację z BMI (p=0,001).

Korelacje beztłuszczowej masy ciała z parametrami laboratoryjnymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z BMI <30 kg/m² i BMI ≥30 kg/m², kobiet i mężczyzn.

Tabela 20. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn z BMI <30 kg/m² i BMI ≥30 kg/m².

Parametr	KOBIECY				MĘŻCZYŹNI				
	BMI <30		BMI ≥ 30		BMI < 30		BMI ≥ 30		
	R	p	R	p	R	p	R	p	
Beztłuszczowa masa ciała [kg]	BMD [g/cm ²]	-0,008	0,956	0,287	0,164	0,143	0,323	-0,008	0,966
	Prędkość chodu [m/s]	0,005	0,973	-0,090	0,667	-0,077	0,595	0,168	0,368
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,208	0,151	0,298	0,148	0,181	0,209	0,326	0,073
	SARC-F	-0,257	0,074	0,310	0,132	-0,106	0,465	-0,043	0,817
	Obwód talii [cm]	0,255	0,077	0,515	0,008	0,678	0,000	0,407	0,023
	lryzyna [ng/ml]	0,018	0,912	-0,220	0,352	-0,068	0,665	-0,033	0,862
	Miostatyna [mg/l]	0,200	0,235	0,104	0,663	0,096	0,539	0,047	0,804
	Testosteron [ng/ml]					-0,176	0,259	0,254	0,168
	Lipoproteina (a) [mg/dl]	-0,040	0,814	0,500	0,041	0,063	0,692	-0,036	0,849

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

Kobiety z BMI ≥30 wykazywały dodatnią korelację z obwodem talii (p=0,008) oraz lipoproteina (a) (p=0,041).

Mężczyźni:

U mężczyzn z BMI <30 występowała dodatnia korelacja z obwodem talii (p=0,000).

U mężczyzn z BMI ≥30 oceniono dodatnią korelację z obwodem talii (p=0,023).

4.3 Ocena zależności pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi w grupie mężczyzn i kobiet w wybranych zaburzeniach klinicznych

Korelacje tłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z zespołem metabolicznym oraz bez zespołu metabolicznego, kobiet i mężczyzn.

Tabela 21. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez zespołu metabolicznego i z zespołem metabolicznym.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŻNI			
		bez ZM		z ZM		bez ZM		z ZM	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Tłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	0,259	0,145	-0,006	0,971	-0,132	0,360	-0,078	0,675
	Prędkość chodu [m/s]	-0,132	0,464	0,050	0,750	-0,171	0,235	-0,142	0,445
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,299	0,091	0,131	0,401	-0,199	0,166	0,091	0,627
	SARC-F	-0,070	0,699	0,216	0,165	0,247	0,180	0,376	0,007
	BMI [kg/m ²]	0,649	0,000	0,702	0,000	0,651	0,000	0,622	0,000
	Obwód talii [cm]	0,629	0,000	0,690	0,000	0,811	0,000	0,657	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	-0,009	0,964	-0,135	0,453	-0,180	0,369	0,067	0,655
	Miostatyna [mg/l]	0,286	0,148	-0,192	0,292	-0,062	0,758	-0,045	0,765
	Testosteron [ng/ml]					-0,211	0,292	-0,246	0,095
	Lipoproteina (a) [mg/dl]	0,197	0,334	0,165	0,374	0,122	0,544	0,073	0,632

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości, ZM -zespół metaboliczny.

Kobiety:

U pacjentek bez zespołu metabolicznego tłuszczowa masa ciała występowała w korelacji dodatniej z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Kobiety z zespołem metabolicznym również wykazywały dodatnią korelację z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez zespołu metabolicznego występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,000).

U mężczyzn z cukrzycą również oceniono dodatnie korelacje z parametrami: SARC-F (p=0,007), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Korelacje tłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z cukrzycą oraz bez cukrzycy, kobiet i mężczyzn.

Tabela 22. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez cukrzycy i z cukrzycą.

Parametr		KOBIECY				MĘZCZYŹNI			
		bez cukrzycy		z cukrzycą		bez cukrzycy		z cukrzycą	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Tłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	0,136	0,421	0,267	0,100	-0,138	0,396	0,037	0,816
	Prędkość chodu [m/s]	0,002	0,992	0,057	0,732	-0,094	0,563	-0,018	0,913
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,213	0,206	0,231	0,157	-0,221	0,170	0,125	0,438
	SARC-F	0,328	0,047	0,072	0,663	0,332	0,034	0,221	0,170
	BMI [kg/m ²]	0,760	0,000	0,782	0,000	0,824	0,000	0,755	0,000
	Obwód talii [cm]	0,788	0,000	0,826	0,000	0,804	0,000	0,838	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	-0,268	0,196	0,141	0,420	0,146	0,369	-0,047	0,791
	Miostatyna [mg/l]	0,118	0,575	-0,164	0,354	-0,196	0,232	0,049	0,782
	Testosteron [ng/ml]					-0,501	0,001	-0,093	0,599
	Liproteina (a) [mg/dl]	0,117	0,596	-0,042	0,813	-0,069	0,678	0,103	0,563

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

U pacjentek bez cukrzycy tłuszczowa masa ciała występowała korelacja dodatnia z parametrami: SARC-F (p=0,047), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Kobiety z cukrzycą wykazywały również dodatnią korelację z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez cukrzycy występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: SARC-F (p=0,034), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000) oraz ujemna korelacja z testosteronem (p=0,001).

U mężczyzn z cukrzycą oceniono dodatnie korelacje z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Korelacje tłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z hipercholesterolemią oraz bez hipercholesterolemii, kobiet i mężczyzn.

Tabela 23. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez hipercholesterolemii i z hipercholesterolemią.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŻNI			
		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Tłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	0,090	0,630	0,309	0,039	0,109	0,510	-0,261	0,095
	Prędkość chodu [m/s]	0,012	0,950	0,144	0,346	-0,306	0,058	0,059	0,711
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,173	0,353	0,274	0,069	-0,174	0,291	-0,007	0,964
	SARC-F	-0,072	0,701	0,317	0,034	0,410	0,010	0,145	0,360
	BMI [kg/m ²]	0,816	0,000	0,791	0,000	0,847	0,000	0,783	0,000
	Obwód talii [cm]	0,763	0,000	0,828	0,000	0,799	0,000	0,857	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	0,103	0,630	-0,020	0,906	-0,076	0,645	0,306	0,074
	Miostatyna [mg/l]	-0,112	0,612	-0,155	0,366	-0,065	0,693	-0,146	0,411
	Testosteron [ng/ml]					-0,516	0,001	-0,055	0,753
	Liproteina (a) [mg/dl]	-0,051	0,820	0,032	0,857	0,020	0,906	-0,088	0,614

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

U pacjentek bez hipercholesterolemii beztłuszczowa masa ciała występowała w korelacji jedynie dodatniej z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Kobiety z hipercholesterolemią wykazywały dodatnią korelację z parametrami: BMD (p=0,039), SARC-F (p=0,034), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez hipercholesterolemii występowały dodatnie korelacje z parametrami: SARC-F (p=0,010), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000) oraz ujemna korelacja z testosteronem (p=0,001).

U mężczyzn z hipercholesterolemią oceniono dodatnie korelacje z parametrami: BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000).

Korelacje tłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz bez nadciśnienia tętniczego, kobiet i mężczyzn.

Tabela 24. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego i z nadciśnieniem tętniczym.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŹNI			
		bez NT		z NT		bez NT		z NT	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Tłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	0,288	0,318	0,196	0,127	-0,256	0,339	-0,114	0,365
	Prędkość chodu [m/s]	0,225	0,440	-0,014	0,912	-0,065	0,812	-0,035	0,780
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,103	0,725	0,235	0,066	0,135	0,617	-0,092	0,464
	SARC-F	-0,059	0,840	0,222	0,083	-0,028	0,918	0,246	0,048
	BMI [kg/m ²]	0,802	0,001	0,767	0,000	0,812	0,000	0,757	0,000
	Obwód talii [cm]	0,742	0,002	0,803	0,000	0,749	0,001	0,795	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	0,455	0,187	-0,083	0,566	-0,043	0,879	0,179	0,175
	Miostatyna [mg/l]	0,176	0,627	-0,141	0,334	-0,014	0,960	-0,105	0,434
	Testosteron [ng/ml]					-0,364	0,182	-0,382	0,003
	Liproteina (a) [mg/dl]	0,433	0,244	-0,101	0,497	-0,029	0,919	-0,038	0,781

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości, NT-nadciśnienie tętnicze.

Kobiety:

U pacjentek bez nadciśnieniem tętniczym tłuszczowa masa ciała występowała w korelacji dodatniej z parametrami: BMI (p=0,001) i obwodem talii (p=0,002).

Kobiety z nadciśnieniem tętniczym wykazywały również dodatnią korelację z parametrami: BMI (p=0,001) i obwodem talii (p=0,002).

Mężczyźni:

U mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego występowały dodatnie korelacje z wybranymi parametrami: BMI (p=0,000) i obwodem talii (p=0,001).

U mężczyzn z hipercholesterolemią również oceniono dodatnie korelacje z parametrami: SARC-F (p=0,048), BMI (p=0,000), obwodem talii (p=0,000) oraz ujemną korelację z testosteronem (p=0,003).

Korelacje tłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z obwodem talii ≥ 88 cm u kobiet i ≥ 102 cm u mężczyzn oraz pacjentów z obwodem talii poniżej tych wartości.

Tabela 25. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet z obwodem talii < 88 cm i ≥ 88 cm i mężczyzn z obwodem talii < 102 cm i ≥ 102 cm.

Parametr		KOBIECY				MĘŻCZYŹNI			
		WC < 88 cm		WC \geq 88 cm		WC < 102 cm		WC \geq 102 cm	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Tłuszczowa masa ciała [g]	BMD [g/cm ²]	0,197	0,280	-0,021	0,890	-0,255	0,140	-0,215	0,151
	Prędkość chodu [m/s]	-0,108	0,557	0,050	0,746	-0,154	0,378	-0,166	0,271
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,380	0,032	0,137	0,375	-0,082	0,639	-0,229	0,126
	SARC-F	-0,128	0,484	0,204	0,184	0,070	0,689	0,334	0,023
	BMI [kg/m ²]	0,618	0,000	0,706	0,000	0,676	0,000	0,638	0,000
	Iryzyna [ng/ml]	-0,108	0,598	-0,147	0,405	-0,025	0,895	0,134	0,386
	Miostatyna [mg/l]	0,403	0,041	-0,182	0,312	-0,010	0,958	-0,047	0,767
	Testosteron [ng/ml]					-0,338	0,068	-0,278	0,067
	Lipoproteina (a) [mg/dl]	0,197	0,334	0,165	0,374	-0,029	0,880	-0,034	0,832

R-współczynnik korelacji Spearmana, *p*-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości, WC-obwód talii.

Kobiety:

U pacjentek z obwodem talii < 88 cm występowała w korelacji dodatniej z parametrami: siłą mięśniową ($p=0,032$), BMI ($p=0,000$), obwodem talii ($p=0,000$), miostatyną ($p=0,041$).

Kobiety z obwodem talii ≥ 88 wykazywały również dodatnią korelację z BMI ($p=0,001$).

Mężczyźni:

U mężczyzn z obwodem talii < 102 cm występowała dodatnia korelacja z BMI ($p=0,000$).

U mężczyzn z obwodem talii ≥ 102 cm oceniono dodatnie korelacje z parametrami: SARC-F ($p=0,023$), BMI ($p=0,000$).

Korelacje tłuszczowej masy ciała z parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u pacjentów z BMI <30 kg/m² i BMI ≥30 kg/m², kobiet i mężczyzn.

Tabela 26. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn z BMI <30 kg/m² i BMI ≥30 kg/m².

Parametr		KOBIEТЫ				MĘŻCZYŹNI			
		BMI < 30		BMI ≥ 30		BMI < 30		BMI ≥ 30	
		R	p	R	p	R	p	R	p
Tłuszczowa masa ciała [g] &	BMD [g/cm ²]	0,154	0,285	-0,080	0,696	-0,037	0,797	-0,232	0,208
	Prędkość chodu [m/s]	0,082	0,572	-0,113	0,583	-0,143	0,323	-0,122	0,515
	Ocena siły mięśniowej [kg]	0,232	0,106	0,222	0,276	-0,007	0,962	-0,350	0,054
	SARC-F	-0,017	0,906	0,419	0,033	0,222	0,121	0,088	0,636
	Obwód talii [cm]	0,634	0,000	0,652	0,000	0,792	0,000	0,484	0,006
	lryzyna [ng/ml]	0,055	0,739	-0,257	0,260	0,026	0,869	0,200	0,282
	Miostatyna [mg/l]	0,135	0,420	0,149	0,520	-0,072	0,644	-0,017	0,928
	Testosteron [ng/ml]					-0,392	0,009	-0,335	0,065
	Lipoproteina (a) [mg/dl]	0,090	0,587	0,300	0,226	0,019	0,905	-0,094	0,623

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała; SARC-F-wartość punktowa kwestionariusza SARC-F; BMD- wartość gęstości mineralnej kości.

Kobiety:

U pacjentek z BMI <30 występowała w korelacja dodatnia z obwodem talii (p=0,000).

Kobiety z obwodem talii ≥30 wykazywały dodatnią korelację z parametrami: SARC-F (p=0,033), BMI (p=0,024).

Mężczyźni:

U mężczyzn z BMI <30 występowała dodatnia korelacja z obwodem talii (p=0,000) oraz ujemna korelacja z testosteronem (p=0,009).

U mężczyzn z BMI ≥30 oceniono dodatnią korelację z obwodem talii (p=0,006).

4.4 Ocena zależności pomiędzy stężeniem lipoproteiny (a) a stężeniem iryzyny i stężeniem miostatyny w wybranych zaburzeniach klinicznych

Tabela 27. Korelacje stężenia lipoproteiny (a) a stężenie iryzyny i miostatyny w zespole metabolicznym i jego składowych u kobiet i mężczyzn.

Parametry	Kobiety				Mężczyźni				
	R	p	R	p	R	p	R	p	
Lipoproteina (a)	Iryzyna	bez zespołu metabolicznego		z zespołem metabolicznym		bez zespołu metabolicznego		z zespołem metabolicznym	
		-0,580	0,002	-0,120	0,506	-0,733	0,000	-0,611	0,000
		bez cukrzycy		z cukrzycą		bez cukrzycy		z cukrzycą	
		-0,470	0,005	0,095	0,650	-0,763	0,000	-0,621	0,000
		bez nadciśnienia tętniczego		z nadciśnieniem tętniczym		bez nadciśnienia tętniczego		z nadciśnieniem tętniczym	
		-0,350	0,356	-0,365	0,009	-0,956	0,000	-0,629	0,000
		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią	
		-0,383	0,078	-0,280	0,093	-0,690	0,000	-0,716	0,000
	BMI < 30 kg/m ²		BMI ≥ 30 kg/m ²		BMI < 30 kg/m ²		BMI ≥ 30 kg/m ²		
	-0,288	0,072	-0,463	0,046	-0,764	0,000	-0,478	0,008	
	obwód talii < 88 cm		obwód talii ≥ 88cm		obwód talii < 102 cm		obwód talii ≥ 102 cm		
	-0,288	0,042	-0,767	0,016	-0,751	0,000	0,696	0,000	
	miostatyna	bez zespołu metabolicznego		z zespołem metabolicznym		bez zespołu metabolicznego		z zespołem metabolicznym	
		0,787	0,000	0,375	0,034	0,665	0,000	0,453	0,002
bez cukrzycy		z cukrzycą		bez cukrzycy		z cukrzycą			
0,784		0,000	0,171	0,414	0,609	0,000	0,546	0,001	
bez nadciśnienia tętniczego		z nadciśnieniem tętniczym		bez nadciśnienia tętniczego		z nadciśnieniem tętniczym			
0,767		0,016	0,588	0,000	0,811	0,000	0,512	0,000	
bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią		bez hipercholesterolemii		z hipercholesterolemią			
0,677		0,001	0,529	0,001	0,457	0,004	0,696	0,000	
BMI < 30 kg/m ²		BMI ≥ 30 kg/m ²		BMI < 30 kg/m ²		BMI ≥ 30 kg/m ²			
0,594	0,000	0,552	0,014	0,718	0,000	0,195	0,311		
obwód talii < 88 cm		obwód talii ≥ 88cm		obwód talii < 102 cm		obwód talii ≥ 102 cm			
0,602	0,000	0,417	0,265	0,696	0,000	0,425	0,006		

R-współczynnik korelacji Spearmana, p-istotność statystyczna; BMI-wskaźnik masy ciała;

Kobiety:

W przeprowadzonym badaniu ujemne korelacje stężenia lipoproteiny (a) ze stężeniem iryzyny prezentowały kobiety bez zespołu metabolicznego (p=0,002), bez cukrzycy (p=0,055), z nadciśnieniem tętniczym (p=0,009), z obwodem talii <88 cm (p=0,042) i ≥ 88 cm (p=0,016), oraz z BMI ≥ 30 kg/m² (p=0,046).

Dodatkowo korelacje stężenia lipoproteiny (a) z stężeniem miostatyny u kobiet bez zespołu metabolicznego (p=0,000), z zespołem metabolicznym (p=0,034), bez cukrzycy (p=0,000), bez nadciśnienia tętniczego (p=0,016), z nadciśnieniem tętniczym (p=0,000), bez hipercholesterolemii (p=0,001), z hipercholesterolemią (p=0,001), z BMI < 30 kg/m² (p=0,000) i ≥ 30 kg/m² (p=0,014) oraz z obwodem talii < 88 cm (p=0,000).

Mężczyźni:

W grupie mężczyzn wśród oznaczeń istotnych statystycznie występowały ujemne korelacje stężenia lipoproteiny (a) z stężeniem iryzyny u mężczyzn bez zespołu metabolicznego ($p=0,000$), z zespołem metabolicznym ($p=0,000$), bez cukrzycy ($p=0,000$), z cukrzycą ($p=0,000$), bez nadciśnienia tętniczego ($p=0,000$), z nadciśnieniem tętniczym ($p=-0,629$), bez hipercholesterolemii ($p=0,000$), z hipercholesterolemią ($p=0,000$), z BMI $< 30 \text{ kg/m}^2$ ($p=0,000$), z BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ($p=0,008$), z obwodem talii $< 102 \text{ cm}$ ($p=0,000$).

Występowała dodatnia korelacja lipoproteiny (a) z iryzyną do obwodu talii $\geq 102 \text{ cm}$ ($p=0,000$).

W grupie mężczyzn występowały dodatnie korelacje stężenia lipoproteiny (a) z stężeniem miostatyny u pacjentów: bez zespołu metabolicznego ($p=0,000$), z zespołem metabolicznym ($p=0,002$), bez cukrzycy ($p=0,000$), z cukrzycą ($p=0,001$), bez nadciśnienia tętniczego ($p=0,000$), z nadciśnieniem tętniczym ($p=0,000$), bez hipercholesterolemii ($p=0,004$), z hipercholesterolemią ($p=0,000$), z BMI $< 30 \text{ kg/m}^2$ ($p=0,000$), z obwodem talii $< 102 \text{ cm}$ ($p=0,000$), z obwodem talii $\geq 102 \text{ cm}$ ($p=0,006$).

V DYSKUSJA

5.1 Zespół metaboliczny a czynniki ryzyka

Fundamentalnymi cechami charakterystycznymi pozwalającymi rozpoznać zespół metaboliczny, niezależnie od płci, jest otyłość lub nieprawidłowy obwód talii. W Polsce epidemiologia zespołu metabolicznego była oceniana w kilku badaniach, takich jak NATPOL z 2002 r. i 2011 r., czy WOBASZ (2003-2005) oraz WOBASZ II (2013-2014) [41]. Przeprowadzona w tych badaniach ocena wykazała znacznie zwiększone występowanie zespołu metabolicznego w dorosłej populacji Polaków. Najczęściej zespół metaboliczny występuje w grupie mężczyzn między 60 a 74 rokiem życia (z 43% do 57%) [34]. Wyniki przeprowadzonych przeze mnie badań wskazują, że u 98 z 162 przebadanych pacjentów rozpoznano zespół metaboliczny. Wśród przebadanych 83 mężczyzn u 52 rozpoznano zespół metaboliczny, co stanowiło 62,65% badanych. W grupie przebadanych 79 kobiet rozpoznanie zespołu metabolicznego postawiono u 46 pacjentek, stanowiły one 58,23% uczestniczek badania. Analizując skład ciała u pacjentów z zespołem metabolicznym, u mężczyzn ilość tkanki beztłuszczowej była mniejsza, a tłuszczowej większa, co potwierdza przyjęte w pracy hipotezy, natomiast u kobiet zarówno ilość beztłuszczowej jak tłuszczowej masy ciała była większa niż u kobiet bez zespołu metabolicznego.

W grupie przebadanych kobiet i mężczyzn, u których rozpoznano zespół metaboliczny w porównaniu do pacjentów bez tego rozpoznania, odnotowywano wyższe wartości kwestionariusza SARC-F, a więc zwiększone ryzyko sarkopenii, co potwierdza dotychczasowe wnioski opisywane w artykułach naukowych [16,32,42]. Negatywny wpływ zespołu metabolicznego na zwiększenie ryzyka rozwoju sarkopenii opisał, m.in. Kim SH ze wsp. w badaniu przeprowadzonym w latach 2014-2019 na populacji kilkunastu tysięcy osób [42]. Badania własne wykazały, że ilość uzyskanych punktów w kwestionariuszu SARC-F zwiększa się wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej, co jest zgodne z badaniami zaprezentowanymi przez Kim SH ze wsp. [42] Nadmierna ilość tłuszczu, zwłaszcza trzewnego prowadzi do upośledzenia funkcjonowania tkanki mięśniowej i zmniejszenia jej zdolności do reagowania na insulinę, co prowadzi do zespołu metabolicznego. Zwiększanie ilości tkanki tłuszczowej prowadzi do zwiększania insulinooporności [12]. Kilka badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich kilku lat wykazało, że nadmierna masa ciała jest związana z upadkami, zwłaszcza u osób starszych [43]. Etiologia upadków u osób otyłych jest wieloczynnikowa. Przede wszystkim otyłość

może powodować lub nasilać chroniczne problemy zdrowotne, takie jak cukrzyca, choroby układu krążenia, m.in. nadciśnienie tętnicze, które stanowią kryteria zespołu metabolicznego. Stany te mogą przyczyniać się do zaburzeń neuropatycznych, dysfunkcji układu autonomicznego, niedociśnienia ortostatycznego oraz ogólnego osłabienia, predysponując do upadków. Ponadto nadmierna masa ciała wiąże się ze zmniejszoną zdolnością do wykonywania codziennych czynności, co również zwiększa ryzyko upadków [44].

Kolejną obserwacją z przeprowadzonych przez mnie badań jest fakt, że kobiety z zespołem metabolicznym, nieprawidłowym obwodem talii oraz otyłością charakteryzowały się wyższą wartością gęstości kości. Otyłość i osteoporoza stały się głównymi globalnymi problemami zdrowotnymi w ciągu ostatnich dziesięcioleci, ze względu na ich wzrastające rozpowszechnienie. Interakcja między otyłością a metabolizmem kości jest złożona i nie do końca poznana. Tradycyjnie uważano, że otyłość działa ochronnie na kości [45]. To przekonanie wpłynęło na praktykę kliniczną. Wskaźnik masy ciała (BMI) jest częścią narzędzia do oceny ryzyka złamania, a wyższe BMI prowadzi do zmniejszenia ryzyka złamania [46]. Choć większość badań sugeruje, że otyłość ma korzystny wpływ na gęstość kości, nie jest jasne, jaki jest wpływ otyłości na mikroarchitekturę szkieletu. Osiągnięcie lepszego zrozumienia związku między tkanką tłuszczową a tkanką kostną może pomóc w identyfikacji czynników sprzyjających. Biochemiczne markery obrotu kostnego są niższe u osób otyłych w porównaniu z osobami szczupłymi. Ta różnica wydaje się być bardziej istotna dla markerów resorpcji kości w porównaniu z markerami kościotwórczymi. W wieku dorosłym efekty te pomagają w utrzymaniu masy kostnej. W okresie menopauzy większa masa ciała wydaje się spowalniać utratę masy kostnej [47,48].

Najbardziej prawdopodobnym mechanizmem wyjaśniającym zwiększoną gęstość mineralną kości u osób otyłych jest zwiększone obciążenie mechaniczne i obciążenie związane z otyłością. Z nielicznymi wyjątkami, takimi jak wyraźna sarkopenia, osoby otyłe mają zwiększoną masę tkanki tłuszczowej, jak również zwiększoną masę beztłuszczową [47,48]. Obecne opracowania wskazują, że aby zapobiec rozwojowi osteoporozy najważniejsze jest osiągnięcie maksymalnej gęstości kości w okresie dzieciństwa oraz że zarówno tłuszczowa jak i beztłuszczowa masa ciała korelują z wartością gęstości mineralnej kości, jednak zdecydowanie beztłuszczowa masa ciała ma większy i bardziej korzystny wpływ na prawidłową gęstość kości u dorosłych [49]. Takie obserwacje wynikają z mojej pracy, gdzie u kobiet bez cukrzycy wraz ze wzrostem

ilości tkanki tłuszczowej zwiększała się wartość gęstości mineralnej kości. To przekonanie również pokrywa się z wynikami przeprowadzonego przez mnie badania, zwłaszcza, że uczestnikami badania byli pacjenci sprawni fizycznie, funkcjonujący samodzielnie, nie było pacjentów leżących, czy przewlekle unieruchomionych. Jednakże, warto zwrócić uwagę, iż chociaż gęstość mineralna kości jest wyższa w przypadku otyłości, ma powiązanie z ilością beztłuszczowej masy ciała i może nie być wystarczająco zwiększone, aby zrekompensować negatywne czynniki w zakresie zdrowia kości, w tym czynniki biomedyczne i biomechaniczne [50].

Obecnie prowadzonych jest wiele badań na temat powiązania sarkopenii z osteoporozą. Analizy na ten temat zostały przeprowadzone, m.in. na grupie blisko ośmiuset tysięcy osób przez Yu X i wsp. [51]. Badania te wykazały, że sarkopenia i osteoporoza są bardzo silnie ze sobą skorelowane. Osteoporoza silnie odnosiła się do zwiększonego ryzyka sarkopenii i odwrotnie. W badaniu obejmującym fińskie kobiety po menopauzie, te z sarkopenią miały 12,9 razy większe ryzyko osteoporozy w porównaniu z tymi bez sarkopenii [52]. W innym badaniu wykazano większe ryzyko osteoporozy u starszych kobiet z sarkopenią niż bez sarkopenii [53]. Prawdopodobnie zestawienie tej wiedzy i doniesień z badaniem przeprowadzonym przeze mnie może być trudne do porównania ze względu na znaczną różnicę w ilości przebadanych osób oraz fakt, iż w badanej przez mnie grupie nie było pacjentów z rozpoznaną sarkopenią, tylko pacjenci, u których poszukiwane było jej ryzyko. Zdecydowanie temat ten wymaga poszerzenia badań i diagnostyki dla pacjentów, u których współczesna medycyna ma szansę zapobiec powikłaniom utrudniającym codzienne funkcjonowanie.

Ostatnie spostrzeżenie dotyczące zespołu metabolicznego związane jest ze stężeniem testosteronu, który w grupie mężczyzn był wyraźnie ujemnie skorelowany z ilością tłuszczowej masy ciała, co oznacza, że im wyższa wartość tkanki tłuszczowej tym niższe stężenie testosteronu u mężczyzn. Natomiast u mężczyzn z cukrzycą wyższe wartości tkanki beztłuszczowej były powiązane z wyższym stężeniem testosteronu, będącego najważniejszym hormonem dla zdrowia mężczyzny. Niedobór testosteronu będący efektem procesu starzenia się może być związany z obniżającą się produkcją w jądrach, czynnikami genetycznymi, otyłością i chorobami współistniejącymi. Niskie stężenie testosteronu u mężczyzn wiąże się z zaburzeniami seksualnymi, zmniejszoną masą i siłą mięśni szkieletowych, zmniejszoną gęstością mineralną kości, zwiększonym ryzykiem sercowo - naczyniowym i zmianami profilu metabolicznego [54]. Testosteron, który jest powszechnie uznawany za główny hormon androgenowy charakteryzuje się

efektami anabolicznymi i katabolicznymi. Jako hormon anaboliczny, testosteron bierze udział w zmniejszaniu otyłości trzewnej oraz zwiększaniu beztłuszczowej masy ciała. Dokładnie takie wyniki uzyskano u pacjentów w prowadzonych przez mnie badaniach [55,56]. Mężczyźni z rozpoznanyim zespołem metabolicznym wykazywali niższe średnie stężenia testosteronu w porównaniu do mężczyzn bez zespołu metabolicznego, różnice te były istotne statystycznie. Na przestrzeni ostatnich kilku lat przeprowadzono wiele niezależnych badań klinicznych i przeglądów systematycznych, które wykazały, że stężenie testosteronu jest znacznie niższe u mężczyzn z cukrzycą typu 2 oraz że niskie stężenie testosteronu w surowicy przewiduje zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w ciągu 5 lat [57,58,59]. W jednym z badań przekrojowych wykazano także silny związek między niskim całkowitym stężeniem testosteronu a otyłością trzewną, 47,9% badanych miało zespół metaboliczny, a odsetek osób z zespołem metabolicznym był wyższy wśród osób z niskim całkowitym stężeniem testosteronu [60].

Testosteron odgrywa ważną rolę w homeostazie sercowo-naczyniowej, działając ochronnie na serce poprzez wpływ na beztłuszczową masę ciała, skład ciała, zmiany profilu lipidowego i insulinooporność. Kilka badań epidemiologicznych i obserwacyjnych wykazało bezpośredni związek między niskim stężeniem endogenego testosteronu w surowicy a zwiększonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych [61,62]. Ponadto duża metaanaliza obejmująca 70 badań wykazała, że pacjenci z chorobami układu krążenia prezentowali istotnie niższe stężenie testosteronu [61,62]. W przeprowadzonych przeze mnie badaniach zaznacza się także, iż u mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej spadało stężenie testosteronu.

5.2 Cukrzyca a czynniki ryzyka

W przebadanej grupie pacjentów, 80 z 162 osób stanowiły osoby z rozpoznaną cukrzycą typu 2. Zarówno kobiety jak i mężczyźni z cukrzycą charakteryzowali się większymi wartościami ilości tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej, co wykazywało istotną zależność z BMI i obwodem talii u tych pacjentów. W grupie mężczyzn z cukrzycą zauważalna była większa masa tkanki beztłuszczowej, siły mięśniowej oraz szybkości chodu niż u mężczyzn bez cukrzycy.

Wśród przebadanych 41 mężczyzn z cukrzycą 29 miało rozpoznany zespół metaboliczny (70%). Wśród 39 kobiet z cukrzycą zespół metaboliczny rozpoznano u 22 kobiet (56%).

Patomechanizm tych dwóch zaburzeń jest wspólny, jego podłoże stanowią nadmierna ilość tkanki tłuszczowej, insulinooporność i w jej efekcie hiperglikemia. Przekrojowe badanie przeprowadzone na ponad pięciuset japońskich kobietach wykazało, że połączenie zespołu metabolicznego i małej masy mięśniowej zwiększa ryzyko cukrzycy typu 2 [63]. Kilka badań i metaanaliz pozwoliło zauważyć, że występowanie zespołu metabolicznego zwiększa ryzyko sarkopenii, a szczególnie silnie było to powiązane z otyłością trzewną [64,65,66]. W ostatnich latach stało się także jasne, że sarkopenia jest ściśle powiązana z zespołem metabolicznym, cukrzycą oraz chorobami układu krążenia [67]. Utrata mięśni szkieletowych i nagromadzenie tłuszczu są odpowiedzialne za upośledzoną funkcję skurczową mięśni i nieprawidłowości metaboliczne. Mężczyźni z cukrzycą, będący uczestnikami przeprowadzonego przeze mnie badania charakteryzowali się gorszą prędkością chodu i siłą mięśniową w porównaniu do mężczyzn bez cukrzycy. Pomimo, że pacjenci z cukrzycą mieli wyższe wartości tkanki beztłuszczowej niż pacjenci zdrowi, za istotne w diagnostyce pacjentów uważa się, aby zwrócić uwagę na rozkład tej tkanki w ciele. W ostatnich latach zwraca się uwagę na problem „sarkopenii regionalnej”, czy „sarkopenii kończyn dolnych” charakterystyczny dla pacjentów z cukrzycą [68]. Niedobór insuliny i niekontrolowana cukrzyca prowadzą do stanu katabolicznego ze zmniejszoną siłą mięśni, co może przyczynić się do pogorszenia stanu zdrowia i niesprawności [69]. Ocena rozbieżności pomiędzy oceną siły mięśniowej i testem szybkości chodu może być trudna w kontekście przeprowadzonych badań, gdyż nie oceniano poziomu aktywności fizycznej, która mogła wpłynąć na ogólną wydolność organizmu, w przyszłości należałoby uzyskać wiedzę na temat aktywności fizycznej pacjentów.

U kobiet z cukrzycą występowały średnie wyższe wartości iryzyny oraz mniejsze miostatyny. Uzyskana zależność dotycząca iryzyny rozbiega się z obecnymi poglądami i badaniami, mówiącymi, że stężenie iryzyny jest niższe u pacjentów chorujących na cukrzycę oraz że iryzyna może być czynnikiem ochronnym dla cukrzycy typu 2 [70].

Cukrzyca typu 2 jest powszechnie występującą, przewlekłą chorobą metaboliczną i endokrynologiczną, która może powodować szereg powikłań oraz poważnie zagrażać zdrowiu, stanowi obecnie jeden z najistotniejszych problemów zdrowia publicznego na świecie. Do jej czynników ryzyka zaliczamy: małą aktywność fizyczną, otyłość,

dyslipidemię i insulinooporność. Iryzyna jest nowo odkrytym czynnikiem uwalnianym przez mięśnie szkieletowe po wysiłku fizycznym, który może indukować przemianę białego tłuszczu z funkcją magazynowania w brunatny tłuszcz z funkcją wytwarzania ciepła, zwiększać energochłonność organizmu, promować przemianę materii i redukcję masy ciała. W efekcie iryzyna może poprawiać wrażliwość na insulinę. Badania wykazały, że obniżone stężenie iryzyny jest związane z insulinoopornością i występowaniem cukrzycy typu 2 [71,72,73]. Choć powszechne w literaturze jest powyżej przedstawione przekonanie, pojawiają się również doniesienia zbieżne z uzyskanymi przeze mnie wynikami. W jednym z badań pojawiły się wnioski, że stężenie iryzyny w osoczu po nocy były istotnie wyższe u pacjentów z cukrzycą typu 2 w porównaniu do pacjentów zdrowych [74]. Postawiono wnioski, że podwyższony poziom iryzyny u cukrzyków był związany ze wskaźnikami otyłości oraz że iryzyna może być zaangażowana w proaterogenne zaburzenia śródbłonka towarzyszące otyłości i cukrzycy typu 2 [74]. Prawdopodobne jest, że iryzyna stawowi nową możliwość terapeutyczną z zakresu otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych, ale temat ten wymaga pogłębienia badań i diagnostyki w dużych grupach klinicznych.

W odniesieniu do przedstawionej w badaniu zależności dotyczącej miostatyny wykazano, że kobiety z cukrzycą charakteryzują się mniejszymi wartościami miostatyny niż kobiety zdrowe. Zauważono także, że w grupie kobiet z prawidłowym BMI wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej zwiększa się ilość miostatyny. Miostatyna jest negatywnym regulatorem masy mięśni szkieletowych, a także jednym z możliwych mediatorów zaniku mięśni szkieletowych wywołanego insulinoopornością. Ogranicza wzrost mięśni i sprzyja rozkładowi białek. Na jego działanie wpływają złożone mechanizmy, a coraz więcej dowodów wskazuje, że miostatyna, poza regulacją wzrostu mięśni szkieletowych, może odgrywać rolę w wielu procesach fizjologicznych i patologicznych, takich jak otyłość, insulinooporność, czy choroby sercowo-naczyniowe. Otyłość i cukrzyca typu 2 to choroby metaboliczne, często związane z sarkopenią i dysfunkcjami mięśni [75]. Sugeruje się, że miostatyna jest jednym z możliwych mediatorów zaniku mięśni szkieletowych wywołanego insulinoopornością [76,77]. Akumulacja miostatyny jest związana z opornością na insulinę, a poziomy miostatyny są podwyższone u osób otyłych [78]. Tutaj można zauważyć wspólne powszechne przekonanie z wynikiem mojej pracy, że u kobiet z prawidłowym obwodem talii wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej zwiększa się ilość miostatyny, miokiny, o której wiadomo, że jest obniżana przez ostre i przewlekłe ćwiczenia wytrzymałościowe

i oporowe. Indukowane wysiłkiem fizycznym hamowanie miostatyny sprzyja hipertrofii [79]. Ćwiczenia są skuteczną strategią zapobiegania i leczenia otyłości oraz związanych z nią zaburzeń kardiometabolicznych, skutkującą znaczną utratą masy tkanki tłuszczowej, brązowieniem białej tkanki tłuszczowej, redystrybucją substratów energetycznych, optymalizacją globalnego wydatku energetycznego oraz zmniejszeniem ogólnoustrojowego stanu zapalnego i insulinooporności [78]. Możliwe, że częściowo odmienne od przyjętych w pracy założeń spostrzeżenia wynikają z tego, że uczestnikami badania były osoby aktywne fizycznie, w większości sprawne ruchowo, co potwierdza wynik dotyczący rosnącej ilości miostatyny wraz ze wzrostem ilości tkanki tłuszczowej.

W przeprowadzonym badaniu poszukując czynników ryzyka sarkopenii podjęto się oznaczenia stężenia lipoproteiny (a) (lp (a)), aby ocenić zależności między jej wartościami a ryzykiem wystąpienia sarkopenii. Lipoproteina (a) jest aterogenną lipoproteina o niskiej gęstości, wyspecjalizowaną formą LDL powstającą w wątrobie z LDL i apolipoproteiny(a), której stężenie jest uwarunkowane genetycznie, występującą zazwyczaj w stężeniu o 5-10% wyższym u kobiet niż u mężczyzn [80]. Występujące różne warianty genu kodującego lipoproteinę (a) i ich duża polimorficzna zmienność mają wyraźny wpływ na stężenia lp (a). Odpowiadając za 91% zmienności stężenia lipoproteiny (a) w osoczu i wyjaśniają różnice w stężeniach krążących między różnymi populacjami. Lipoproteina (a) jest niezależnym, rezydualnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Oprócz uznanych właściwości aterogennych wydaje się mieć także bezpośrednie działanie prozakrzepowe, choć literatura nadal pozostaje sprzeczna w tym aspekcie, a dowody sugerują, że może mieć zarówno działanie aktywujące, jak i hamujące w tym zakresie [81,82]. Wartość lipoproteiny (a) >30 mg/dl wyznacza podwyższone ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Podwyższenie stężenia lipoproteiny (a) jest powszechnie obserwowane w stanach oporności na insulinę, takich jak otyłość, zespół metaboliczny i cukrzyca typu 2 [83]. W przeprowadzonych przeze mnie badaniach wyniki nie są spójne z obecną literaturą, co do współistnienia cukrzycy, ale do otyłości brzusznej mierzonej obwodem talii [81,82]. Liczbowo przedstawiając podsumowanie na 162 przebadane osoby stężenie lipoproteiny (a) > 30 mg/dl miało 30 osób, w tym 13 kobiet i 17 mężczyzn. Z grupy 13 kobiet, 6 kobiet miało zespół metaboliczny, a z grupy 17 mężczyzn zespół metaboliczny miało 9 pacjentów. Choć dotyczy to niewielkiej grupy badanej jednoznacznie nieprawidłowy obwód talii koresponduje z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych [83]. W odniesieniu do występowania cukrzycy wśród pacjentek z nieprawidłowym wynikiem lipoproteiny (a)

jedynie 4 kobiety miały cukrzycę. Ograniczenie przedstawionych wyników może stanowić w tym aspekcie ilość przebadanych pacjentów, a także zależność wyniku od uwarunkowań genetycznych, prawdopodobnie dlatego trudno uzyskać jednoznaczną zbieżność z obecną literaturą. Pomiary tej lipoproteiny i odpowiednie interwencje terapeutyczne są kluczowe dla zmniejszenia rezydualnego ryzyka sercowo-naczyniowego, jednak wymaga to opracowania wniosków w dużo większych grupach klinicznych [83]. Ciekawym spostrzeżeniem przeprowadzonego badania jest zależność pomiędzy stężeniem lipoproteiny (a) a stężeniem miostatyny i iryzyny (tabela nr 27). Wraz ze wzrostem stężenia lipoproteiny (a) zmniejszało się stężenie iryzyny, a rosło stężenie miostatyny. W grupie kobiet zależność ta układała się w sposób mieszany, natomiast w grupie mężczyzn zależność ta przedstawiała się u wszystkich pacjentów bez obciążenia zespołem metabolicznym i jego składowymi, a u mężczyzn obciążonych wywiadem chorobowym istotność statystyczną wykazywała zależność z zespołem metabolicznym, cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym i hipercholesterolemią. Otyłość mierzona wskaźnikiem BMI i obwodem talii nie potwierdzały tej zależności. Wśród przedstawionych badań zależność pomiędzy lipoproteiną (a) a iryzyną była dodatnia, jest to wynik, który wymaga pogłębienia badań, ale istotny ze względu na to, że otyłość brzuszna wiąże się z ryzykiem sercowo - naczyniowym i zespołem metabolicznym. Przedstawione wyniki zdecydowanie wymagają weryfikacji na większych grupach badanych, natomiast możliwe jest, że te nowatorskie spostrzeżenia mogą przynieść wskazówki dla medycyny współczesnej i medycyny przyszłości.

5.3 Nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, otyłość i nieprawidłowy obwód talii a czynniki ryzyka

W grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i hipercholesterolemią zarówno wśród kobiet jak i mężczyzn występowały dodatnie zależności z obwodem talii i otyłością, uwzględniając tłuszczową jak i beztłuszczową masę ciała. Pacjenci chorzy mieli wyższe wartości każdego parametru. Dodatkowo u kobiet z hipercholesterolemią wraz ze wzrostem tłuszczowej masy ciała zwiększała się wartość kwestionariusza SARC-F, czyli rosło ryzyko sarkopenii, a u kobiet bez hipercholesterolemii wraz ze wzrostem ilości tkanki beztłuszczowej ilość punktów uzyskanych w kwestionariuszu SARC-F zmniejszała się, a więc malało ryzyko sarkopenii, rosła także siła mięśniowa. U pacjentów obu płci z hipercholesterolemią występowała niższa średnia prędkość

chodu. Wspólną cechą tych pacjentów jest istotna zależność z otyłością i nieprawidłowym obwodem talii, dlatego warto omówić te zagadnienia wspólnie. Zestawienie tych zaburzeń klinicznych po raz kolejny sprowadza się do zespołu metabolicznego, którego podstawowym kryterium rozpoznania są otyłość lub nieprawidłowy obwód talii. Przedstawiając tę zależność liczbowo wśród 98 pacjentów, u których rozpoznano zespół metaboliczny, 58 osób miało hipercholesterolemię, co stanowi 59%, z czego w grupie 46 kobiet z ZM 30 miało hipercholesterolemię (75%), w grupie 52 mężczyzn z ZM na hipercholesterolemię chorowało 28 mężczyzn (54%). Hiperlipidemia początkowo prowadzi do miejscowego zapalenia i redystrybucji tkanki tłuszczowej. Podczas przejściowej hiperlipidemii po spożyciu pokarmu tkanka tłuszczowa ulega rozszerzeniu, co może być spowodowane wzrostem rozmiaru obecnych lub tworzeniem nowych komórek tłuszczowych [84]. W warunkach przekarmiania, przewlekłego stresu czy braku aktywności fizycznej dochodzi do niedotlenienia komórek tłuszczowych, wzrostu ich ekspansji i stanu zapalnego tej tkanki [85]. Towarzyszące stany metaboliczne sprzyjają nasileniu lipolizy promując miejscową hiperlipidemię [16]. Badania wykazują, że nacieki tłuszczowe mięśni szkieletowych występują zarówno u szczupłych, jak i otyłych, jednak objętość naciekania koreluje z wskaźnikiem masy ciała [16]. Ponadto większe ilości tłuszczu trzewnego zwiększają wydzielanie prozapalnych adipokiny, które bezpośrednio uczestniczą w reakcjach katabolicznych [12]. Opisywane jest, że sarkopenia charakteryzuje się niską masą mięśniową i albo niską siłą mięśniową albo niską sprawnością fizyczną [7]. Pacjenci w badanej grupie nie mieli postawionego rozpoznania sarkopenii, byli sprawni fizycznie, dlatego ich masa mięśniowa mogła nie być zaburzona, a jednak zauważono w badaniach, że wraz ze wzrostem ilości tkanki beztłuszczowej zmniejszało się ryzyko wystąpienia sarkopenii. Po raz kolejny podkreśla to fakt, że ilość tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej koreluje z ryzykiem tej choroby. Ponadto sarkopenia prowadzi do usztywnienia tętnic i może powodować nadciśnienie [31]. Prowadzono liczne niezależne od siebie badania na temat powiązania występowania nadciśnienia tętniczego i sarkopenii uzyskując wnioski o wzajemnej zależności. [7,12,34,86,87].

VI WNIOSKI

1. Występowanie zespołu metabolicznego sprzyja zmianom z w składzie ciała na rzecz zmniejszania beztłuszczowej masy ciała i wzrostu tłuszczowej masy ciała u mężczyzn, co w konsekwencji może przyczyniać się do rozwoju sarkopenii.
2. Zespół metaboliczny u kobiet > 60 r. ż. przyczynia się do uzyskiwaniu gorszych wyników w kwestionariuszu SARC-F, co wskazuje na zwiększone ryzyko sarkopenii u kobiet obciążonych tych problemem klinicznym.
3. U mężczyzn prezentujących istotnie wyższą zawartość tkanki tłuszczowej stwierdza się niższe stężenie testosteronu, głównego hormonu anabolicznego wpływającego między innymi na masę mięśniową, co pozwala przypuszczać, że obniżone stężenie testosteronu jest czynnikiem wpływającym na podwyższenie ryzyka sarkopenii.
4. Zwiększona zawartość tkanki tłuszczowej może stanowić ryzyko sarkopenii zarówno u pacjentów z zespołem metabolicznymi, jak i jego składowymi (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, otyłość) oraz nieobciążonych tymi problemami.
5. Większa zawartość beztłuszczowej masy ciała sprzyja lepszej sile mięśniowej, a tym samym działa ochronnie wobec ryzyka sarkopenii.
6. Stany kliniczne, które wchodzi w skład zespołu metabolicznego, nawet przy braku jego rozpoznania mogą negatywnie wpływać na siłę mięśniową, prędkość chodu lub nieprawidłową wartość kwestionariusza SARC-F.
7. Powyższe badanie nie pozwala jednoznacznie ocenić roli badanych miokina (iryzyny i miostatyny) oraz lipoproteiny (a) w ocenie ryzyka występowania sarkopenii, natomiast ich wzajemne oddziaływanie mogą wpływać na ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego i jego poszczególnych składowych.

VII OGRANICZENIA BADANIA

1. Oznaczenia poziomu testosteronu były wykonywane metodą immunochemiczną ELISA (z ang. *enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA). Wykorzystując pomiar radioaktywności izotopu wykrywana jest reakcja antygenu i swoistego przeciwciała, wcześniej znakowanych. Metoda ta nie jest zalecana do oznaczania stężenia testosteronu u kobiet ze względu na stosunkowo niskie stężenie występujące u płci żeńskiej. Mała czułość skutkuje uzyskiwaniem wyników fałszywych, zwłaszcza że ryzyko błędu zwiększa się wraz z zmniejszeniem ilości testosteronu w surowicy. Z tego względu wyniki badań zostały pominięte w grupie kobiet.
2. W badaniu brali udział pacjenci sprawni fizycznie, dla których stawiennictwo w kilku miejscach wykonywania badań nie stanowiło ograniczenia. Wykluczono pacjentów z zaawansowaną chorobą otępienną, pacjentów leżących pomimo większej predyspozycji do sarkopenii, a także pacjentów z bardzo zaawansowaną chorobą zwyrodnieniową, dla których niemożliwe jest utrzymanie statycznej leżącej pozycji bez podparcia głowy.
3. W ankiecie pacjenci deklarowali lub negowali suplementację witaminy D3. Jej stężenia nie były oznaczane w przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych, dlatego nie odnoszono się w pracy do ewentualnego powiązania niedoboru witaminy D3 z ryzykiem występowania sarkopenii.
4. Nie oceniano u pacjentów aktywności fizycznej co mogło wpłynąć na uzyskane wyniki.

VIII IMPLIKACJE PRAKTYCZNE

Lekarz rodzinny powinien diagnozować zadeklarowaną populację pod kątem występowania zespołu metabolicznego jako stanu, który może przyczyniać się do występowania sarkopenii posługując się prostymi i tanimi metodami diagnostycznymi, a więc wykonując pomiary antropometryczne i przeprowadzając podstawowe badania biochemiczne. Zasadnym byłoby wprowadzenie do praktyki lekarza rodzinnego zalecenia oceny siły mięśniowej i wykonywania rutynowo w populacji geriatrycznej testu szybkości chodu.

Należałoby włączyć do koszyka badań gwarantowanych możliwość oznaczania stężenia testosteronu.

IX PIŚMIENNICTWO

1. Prognoza ludności na lata 2014–2050. Studia i Analizy Statystyczne. GUS, Warszawa 2014.
2. Łęgosz P., Krzowski B., Płatek A.E. et al.: Frailty syndrome in clinical practice – what should we remember? *Folia Cardiol.* 2018;13:137–143.
3. Cruz-Jentoft A.J., Bahat G., Bauer J. et al.: Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2: Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019;48:16–31.
4. Konecka M., Kotkowiak L., Rotter I.: Sarkopenia-czynniki ryzyka, patogeneza, zasady postępowania. *Pediatr Med Rodz.* 2020;16(4):349-354.
5. Krzymińska-Siemaszko R.: Sarkopenia 2018 – zaktualizowane kryteria diagnostyczne do diagnozowania niewydolności mięśni. *Geriatrics.* 2018;12:227–234.
6. Kanikowska A., Swora-Cwynar E., Kargulewicz A., et al.: Niedożywienie w wieku podeszłym – niedoceniony problem kliniczny. *Geriatrics* 2015;9:31–38.
7. Sbrignadello S., Göbl C., Tura A.: Bioelectrical Impedance Analysis for the Assessment of Body Composition in Sarcopenia and Type 2 Diabetes. *Nutrients.* 2022 Apr 29;14(9):1864.
8. Baskin K.K., Winders B.R., Olson E.N.: Muscle as a “mediator” of systemic metabolism. *Cell Metab.* 2015;21:237-248.
9. Kob R., Bollheimer L.C., Bertsch T., Fellner C., Djukic M., Sieber C.C., et al. Sarcopenic obesity: molecular clues to a better understanding of its pathogenesis? *Biogerontology.* 2015;16:15–29.
10. Ribeiro S.M., Kehayias J.J.: Sarcopenia and the analysis of body composition. *Adv Nutr.* 2014 May 14;5(3):260-7.
11. Budziszewska K.: Wpływ starzenia się organizmu na biologię mięśni szkieletowych. *Gerontol Pol.* 2005;13:1-7.
12. Lee J., Hong Y.P., Shin H.J., Lee W.: Associations of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity With Metabolic Syndrome Considering Both Muscle Mass and Muscle Strength. *J Prev Med Public Health.* 2016 Jan;49(1):35-44.
13. Schrager M.A., Metter E.J., Simonsick E. et al.: Sarcopenic obesity and inflammation in the InCHIANTI study. *J Appl Physiol.* (1985) 2007;102:919–925.

14. Cruz-Jentoft A.J., Landi F., Topinková E., Michel J.P.: Under-standing sarcopenia as a geriatric syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010;13(1):1–7.
15. Rolland Y., Czerwiński S., Abellan van Kan G., et al.: Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *J Nutr Health Aging*. 2008;12(7):433–450.
16. Li C.W., Yu K., Shyh-Chang N., et.al.: Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022 Apr;13(2):781-794.
17. Holick M.F.: Vitamin Deficiency. *N Engl J Med*. 2007;357:266-281.
18. Bollen S.E., Bass J.J., Fujita S., Wilkinson D., Hewison M., Atherton P.J.: The Vitamin D/Vitamin D receptor (VDR) axis in muscle atrophy and sarcopenia. *Cell Signal*. 2022 Aug;96:110355.
19. Collins B.C., Laakkonen E.K., Lowe D.A.: Aging of the musculoskeletal system: How the loss of estrogen impacts muscle strength. *Bone*. 2019;123:137-144.
20. Ikeda K., Horie-Inoue K., Inoue S.: Functions of estrogen and estrogen receptor signaling on skeletal muscle. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2019;191:105-375.
21. Shin M.J., Jeon Y.K., Kim I.J.. Testosterone and Sarcopenia. *World J Mens Health*. 2018;36(3):192-198.
22. Shigehara K., Kato Y., Izumi K., Mizokami A.: Relationship between Testosterone and Sarcopenia in Older-Adult Men: *A Narrative Review*. *J Clin Med*. 2022;11(20):6202.
23. Batsis J.A., Villareal D.T.: Sarcopenic obesity in older adults: aetiology, epidemiology and treatment strategies. *Nat Rev Endocrinol* 2018;14:513–537.
24. Yanase T., Yanagita I., Muta K., Nawata H.: Frailty in elderly diabetes patients. *Endocr J*. 2018;65(1):1-11.
25. Scott D., de Courten B., Ebeling P.R.: Sarcopenia: a potential cause and consequence of type 2 diabetes in Australia's ageing population? *Med J Aust*. 2016;205(7):329-33.
26. Skalska A.: Frailty – zespół słabości. Coś więcej niż starzenie się. *Geriatrics i Opieka Długoterminowa* 2016;4 (7):1–4.
27. Bouchonville M.F., Villareal D.T.: Sarcopenic obesity: how do we treat it? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2013;20:412–419.
28. Korta P., Pochee E., Mazur-Bialy A.: Irisin as a multifunctional protein: Implications for health and certain diseases. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55:485.

29. Consitt L.A., Clark B.C.: The Vicious Cycle of Myostatin Signaling in Sarcopenic Obesity: Myostatin Role in Skeletal Muscle Growth, Insulin Signaling and Implications for Clinical Trials. *J Frailty Aging*. 2018;7(1):21-27.
30. Roubenoff R.: Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obes Res*. 2004; 12:887–888.
31. Wang M., Tan Y., Shi Y., Wang X., Liao Z., Wei P.: Diabetes and Sarcopenic Obesity: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatments. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Aug 25; 11:568.
32. Kim S.H., Kang H.W., Jeong J.B., Lee D.S., Ahn D.W., Kim J.W., Kim B.G., Lee K.L., Oh S., Yoon S.H., Park S.J.: Association of obesity, visceral adiposity, and sarcopenia with an increased risk of metabolic syndrome: A retrospective study. *PLoS One*. 2021 Aug 17;16(8):0256083.
33. Nishikawa H., Asai A., Fukunishi S., Nishiguchi S., Higuchi K.: Metabolic Syndrome and Sarcopenia. *Nutrients*. 2021 Oct 7;13(10):3519.
34. Dobrowolski P., Prejbisz A., Kuryłowicz A., i in.: Zespół metaboliczny — nowa definicja i postępowanie w praktyce. Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSŻ, sekcji Prewencji i Epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*. 2022;8(2):47-72.
35. Frigolet M.E., Gutiérrez-Aguilar R.: The colors of adipose tissue. *Gac. Med. Mex*. 2020;156: 142–149.
36. Almind K., Manieri M., Sivitz W., Cinti, S., Kahn C.R.: Ectopic brown adipose tissue in muscle provides a mechanism for differences in risk of metabolic syndrome in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci*. 2007;104:2366–2371.
37. Dong M., Lin, J., Lim W., Jin W., Lee H.J.: Role of brown adipose tissue in metabolic syndrome, aging, and cancer cachexia. *Front. Med*. 2018;12:130–138.
38. McKee A., Morley J.E., Matsumoto A.M. et al.: Sarcopenia: an endocrine disorder? *Endocr Pract*. 2017;23:1140–1149.
39. Waseem R., Shamsi A., Mohammad T., et al.: FNDC5/Irisin: Physiology and Pathophysiology. *Molecules*. 2022;27:1118.
40. Dong J., Dong Y., Dong Y., Chen F., Mitch W.E., Zhang L.: Inhibition of myostatin in mice improves insulin sensitivity via irisin-mediated cross talk between muscle and adipose tissues. *Int J Obes (Lond)*. 2016 Mar;40(3):434-442.

41. Rajca A., Wojciechowska A., Śmigielski W., et al.: Increase in the prevalence of metabolic syndrome in Poland: comparison of the results of the WOBASZ (2003-2005) and WOBASZ II (2013-2014) studies. *Pol Arch Intern Med.* 2021;131(6): 520–526.
42. Kim S.H., Jeong J.B., Kang J., Ahn D.W., Kim J.W., Kim B.G., Lee K.L., Oh S., Yoon S.H., Park S.J., Lee D.H.: Association between sarcopenia level and metabolic syndrome. *PLoS One.* 2021 Mar 19;16(3):e0248856.
43. Murray C.J., Vos T., Lozano R., et al.: Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions 1990-2010:a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380:2197–2223.
44. Mitchell R.J., Lord S.R., Harvey L.A., Close J.C.: Obesity and falls in older people:mediating effects of disease, sedentary behavior, mood, pain and medication use. *Archives of gerontology and geriatrics.* 2015;60(1):52–81.
45. Fassio A., Idolazzi L., Rossini M., Gatti D., Adami G., Giollo A., Viapiana O.: The obesity paradox and osteoporosis. *Eat Weight Disord.* 2018 Jun;23(3):293-302.
46. Compston J.E., Watts N.B., Chapurlat R., Cooper C., Boonen S., Greenspan S., Pfeilschifter J., Silverman S., Díez-Pérez A., Lindsay R., Saag K.G.. Obesity is not protective against fracture in postmenopausal women:GLOW. *The American journal of medicine.* 2011;124(11):1043–50.
47. Garnero P., Sornay-Rendu E., Claustrat B., Delmas P.D.: Biochemical markers of bone turnover, endogenous hormones and the risk of fractures in postmenopausal women:the OFELY study. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2000;15(8):1526–36.
48. Evans A.L., Paggiosi M.A., Eastell R., Walsh J.S.: Bone density, microstructure and strength in obese and normal weight men and women in younger and older adulthood. *Journal of Bone and Mineral Research.* 2015;30(5):920–8.
49. Kim A., Baek S., Park S., Shin J.: Bone Mineral Density of Femur and Lumbar and the Relation between Fat Mass and Lean Mass of Adolescents: Based on Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHNES) from 2008 to 2011. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(12):4471.
50. Viljakainen H.T., Valta H., Lipsanen-Nyman M., Saukkonen T., Kajantie E., Andersson S., Mäkitie O.: Bone characteristics and their determinants in adolescents and young adults with early-onset severe obesity. *Calcified tissue international.* 2015;97(4):364–75.

51. Yu X., Sun S., Zhang S., Hao Q., Zhu B., Teng Y., Long Q., Li S., Lv Y., Yue Q., Lu S., Teng Z. A pooled analysis of the association between sarcopenia and osteoporosis. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Nov 18;101(46):e31692.
52. Sjöblom S., Suuronen J., Rikkonen T., et al.: Relationship between postmenopausal osteoporosis and the components of clinical sarcopenia. *Maturitas*. 2013;75:175–80.
53. Locquet M., Beaudart C., Reginster J.Y., et al.: Prevalence of concomitant bone and muscle wasting in elderly women from the SarcoPhAge cohort: preliminary results. *J Frailty Aging*. 2017;6:18–23.
54. Barone B., Napolitano L., Abate M., Cirillo L., Reccia P., Passaro F., Turco C., Morra S., Mastrangelo F., Scarpato A., Amicuzi U., Morgera V., Romano L., Calace F.P., Pandolfo S.D., De Luca L., Aveta A., Sicignano E., Trivellato M., Spina G., D'Alterio C., Fusco G.M., Vitale R., Arcaniolo D., Crocetto F.: The Role of Testosterone in the Elderly: What Do We Know? *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 24;23(7):3535.
55. Lee H.K., Lee J.K., Cho B.: The role of androgen in the adipose tissue of males. *World J. Men's Health*. 2013;31:136–140.
56. Maneschi E., Morelli A., Filippi S., Cellai I., Comeglio P., Mazzanti B., Mello T., Calcagno A., Sarchielli E., Vignozzi L., et al.: Testosterone treatment improves metabolic syndrome-induced adipose tissue derangements. *J. Endocrinol*. 2012;215:347–362.
57. Ding E., Song Y., Malik V.S., Liu S.: Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes. *JAMA*. 2006;295:1288–1299.
58. Atlantis E., Fahey P., Martin S., O'Loughlin P., Taylor A., Adams R.J., Shi Z., Wittert G.: Predictive value of serum testosterone for type 2 diabetes risk assessment in men. *BMC Endocr. Disord*. 2016;16:26.
59. Huang G., Pencina K.M., Li Z., Basaria S., Bhasin S., Travison T.G., Storer T.W., Harman S.M., Tsitouras P. :Long-Term Testosterone Administration on Insulin Sensitivity in Older Men with Low or Low-Normal Testosterone Levels. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2018;103:1678–1685.
60. Blaya R., Thomaz L.D.G.R., Guilhermano F., Paludo A.D.O., Rhoden L., Halmenschlager G., Rhoden E.L.: Total testosterone levels are correlated to metabolic syndrome components. *Aging Male*. 2016;19:85–89.

61. Corona G., Rastrelli G., Di Pasquale G., Sforza A., Mannucci E., Maggi M.: Testosterone and Cardiovascular Risk: Meta-Analysis of Interventional Studies. *J. Sex. Med.* 2018;15:820–838.
62. Araujo A.B., Dixon J.M., Suarez E.A., Murad M.H., Guey L.T., Wittert G.A.: Endogenous testosterone and mortality in men: A systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011;96:3007–3019.
63. Sanada K., Iemitsu M., Murakami H., Gando Y., Kawano H., Kawakami R., Tabata I., Miyachi M.: Adverse effects of coexistence of sarcopenia and metabolic syndrome in Japanese women. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2012;66:1093–1098.
64. Zhang H., Lin S., Gao T., Zhong F., Cai J., Sun Y., Ma A.: Association between sarcopenia and metabolic syndrome in middle-aged and older non-obese adults: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2018;10:364.
65. Kim S.H., Jeong J.B., Kang J., Ahn D.-W., Kim J.W., Kim B.G., Lee K.L., Oh S., Yoon S.H., Park S.J., et al.: Association between sarcopenia level and metabolic syndrome. *PLoS ONE.* 2021;16:e0248856.
66. Ishii S., Tanaka T., Akishita M., Ouchi Y., Tuji T., Iijima K. :Metabolic syndrome, sarcopenia and role of sex and age: Cross-sectional analysis of kashiwa cohort study. *PLoS ONE.* 2014;9:e112718.
67. Rubio-Ruiz M.E., Guarner-Lans V., Pérez-Torres I., Soto M.E.: Mechanisms underlying metabolic syndrome-related sarcopenia and possible therapeutic measures. *Int. J. Mol. Sci.* 2019;20:647.
68. Tajiri, Y., Kato, T., Nakayama, H., Yamada, K.: Reduction of Skeletal Muscle, Especially in Lower Limbs, in Japanese Type 2 Diabetic Patients with Insulin Resistance and Cardiovascular Risk Factors. *Metab Syndr Relat Disord.* 2010;8:137–142.
69. O'Neill B.T., Bhardwaj G., Penniman C.M., Krumpoch M.T., Suarez Beltran P.A., Klaus K., Poro K., Li M., Pan H., Dreyfuss J.M., Nair K.S., Kahn C.R.: FoxO Transcription Factors Are Critical Regulators of Diabetes-Related Muscle Atrophy. *Diabetes.* 2019 Mar;68(3):556-570.
70. Xuan X., Lin J., Zhang Y., Zhou L., Xu L., Jia J., Zhao B., Lin Z., Zhu Q., Li L., Wu T., Zhang S., Jiang H., Wang Y.: Serum Irisin Levels and Clinical Implication in Elderly Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Med Res.* 2020 Sep;12(9):612-617.

71. Choi Y.K., Kim M.K., Bae K.H., Seo H.A., Jeong J.Y., Lee W.K., Kim J.G., et al.: Serum irisin levels in new-onset type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013;100(1):96–101.
72. Arhire L.I., Mihalache L., Covasa M.: Irisin: a hope in understanding and managing obesity and metabolic syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019;10:524.
73. Guo X., Xuan X., Zhao B., Wang Y., Zhong S., Su Y., Yu X., et al.: Irisin in elderly people with hypertension, diabetes mellitus type 2, and overweight and obesity. *Int J Diabetes Dev Ctries.* 2020;40:196–202.
74. Rana K.S., Pararasa C., Afzal I., Nagel D.A., Hill E.J., Bailey C.J., Griffiths H.R., Kyrou I., Randevara H.S., Bellary S., Brown J.E. : Plasma irisin is elevated in type 2 diabetes and is associated with increased E-selectin levels. *Cardiovasc Diabetol.* 2017 Nov 9;16(1):147.
75. Kumagai H., Coelho A.R., Wan J., Mehta H.H., Yen K., Huang A., Zempo H., Fuku N., Maeda S., Oliveira P.J., Cohen P., Kim S.J.: MOTS-c reduces myostatin and muscle atrophy signaling. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2021;320(4):E680-E690.
76. Cleasby M.E., Jamieson P.M., Atherton P.J.: Insulin resistance and sarcopenia: mechanistic links between common co-morbidities. *J Endocrinol.* 2016;229: 67–81.
77. Roy B., Curtis M.E., Fears L.S., Nahashon S.N., Fentress H.M.: Molecular mechanisms of obesity-induced osteoporosis and muscle atrophy. *Front Physiol.* 2016;7:439.
78. Buehring B, Binkley N. Myostatin—the holy grail for muscle, bone, and fat? *Curr Osteoporos Rep.* 2013;11:407–414.
79. Gonzalez-Gil A.M., Elizondo-Montemayor L.: The Role of Exercise in the Interplay between Myokines, Hepatokines, Osteokines, Adipokines, and Modulation of Inflammation for Energy Substrate Redistribution and Fat Mass Loss: A Review. *Nutrients.* 2020 Jun 26;12(6):1899.
80. Ding W.Y., Prottly M.B., Davies I.G., Lip G.Y.H.: Relationship between lipoproteins, thrombosis, and atrial fibrillation. *Cardiovasc Res.* 2022 Feb 21;118(3):716-731.
81. Labudovic D., Kostovska I., Tosheska Trajkovska K., Cekovska S., Brezovska Kavrakova J., Topuzovska S.: Lipoprotein(a)—link between atherogenesis and thrombosis. *Prague Med Rep* 2019;120:39–51.

82. Tsironis L.D., Mitsios J.V., Milionis H.J., Elisaf M., Tselepis AD.:Effect of lipoprotein (a) on platelet activation induced by platelet-activating factor: role of apolipoprotein (a) and endogenous PAF-acetylhydrolase. *Cardiovasc Res* 2004;63:130–138.
83. Yanai H., Adachi H., Hakoshima M., Katsuyama H.: Atherogenic Lipoproteins for the Statin Residual Cardiovascular Disease Risk. *Int J Mol Sci.* 2022;23(21):13499.
84. Ghaben A.L. Scherer P.E.: Adipogenesis and metabolic health. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2019;20:242–258.
85. Cao H.: Adipocytokines in obesity and metabolic disease. *J Endocrinol.* 2014;220:47–59.
86. Endo T., Akai K., Kijima T., Kitahara S., Abe T., Takeda M., Nabika T., Yano S., Isomura M.: An association analysis between hypertension, dementia, and depression and the phases of pre-sarcopenia to sarcopenia: A cross-sectional analysis. *PLoS One.* 2021;16(7):e0252784.
87. Bai T., Fang F., Li F., Ren Y., Hu J., Cao J.: Sarcopenia is associated with hypertension in older adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr.* 2020;20(1):279.

X STRESZCZENIE

Fizjologiczny proces starzenia się i towarzyszące mu choroby cywilizacyjne prowadzą do postępującego spadku zdrowia. Globalnie rozpowszechnione występowanie tych schorzeń stanowi współczesny demograficzny problem. Zmiany w składzie ciała dokonujące się w tym procesie korelują z jakością życia i współwystępowaniem chorób przewlekłych oraz ich konsekwencjami. Najbardziej zauważalne w procesie starzenia się człowieka są zmiany w fizjologii i składzie ciała, takie jak zmiany w redystrybucji tkanki mięśniowej i tłuszczowej, nawet jeśli całkowita masa ciała pozostaje niezmienną. Zaburzenia te mogą prowadzić do sarkopenii. Zrozumienie procesów metabolicznych i fizjologicznych związanych z procesem starzenia się, chorobami cywilizacyjnymi, takimi jak zespół metaboliczny i jego składowe mogą być podstawą do określenia metod diagnostyki przesiewowej sarkopenii i wdrożenia skutecznych zasad postępowania profilaktycznego. Wymaga to szczególnego zainteresowania z odpowiednim wyprzedzeniem i wdrożenia czynników zapobiegających możliwym negatywnym skutkom tej tendencji. Przeprowadzone badanie wykazało, że występowanie zespołu metabolicznego sprzyja zmianom w składzie ciała na rzecz zmniejszania beztłuszczowej masy ciała i wzrostu tłuszczowej masy ciała u mężczyzn. Zespół metaboliczny u kobiet > 60 r. ż. przyczynia się do uzyskiwania gorszych wyników w kwestionariuszu SARC-F, co wskazuje na zwiększone ryzyko sarkopenii u kobiet obciążonych tym problemem klinicznym. U mężczyzn prezentujących istotnie wyższą zawartość tkanki tłuszczowej stwierdza się niższe stężenie testosteronu, głównego hormonu anabolicznego wpływającego między innymi na masę mięśniową, co pozwala przypuszczać, że obniżone stężenie testosteronu jest czynnikiem wpływającym na podwyższenie ryzyka sarkopenii. Zwiększona ilość tkanki tłuszczowej może stanowić ryzyko sarkopenii zarówno u pacjentów z zespołem metabolicznym, jak i jego składowymi (cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, otyłość) oraz nieobciążonych tymi problemami. Większa zawartość beztłuszczowej masy ciała sprzyja lepszej sile mięśniowej, a tym samym działa ochronnie wobec ryzyka sarkopenii. Stany kliniczne, które wchodziły w skład zespołu metabolicznego, nawet przy braku jego rozpoznania mogą negatywnie wpływać na siłę mięśniową, prędkość chodu lub nieprawidłową wartość kwestionariusza SARC-F. Powyższe badanie nie pozwala jednoznacznie ocenić roli badanych miokina (iryzyny i miostatyny) oraz lipoproteiny (a) w ocenie ryzyka występowania sarkopenii, konieczne jest prowadzenie dalszych badań w tym zakresie,

natomiast ich wzajemne oddziaływania mogą wpływać na ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego i jego poszczególnych składowych.

XI ABSTRACT

The physiological process of aging and accompanying lifestyle diseases lead to a progressive decline in health. The global prevalence of these diseases is a contemporary demographic problem. Changes in body composition during this process correlate with the quality of life and the coexistence of chronic diseases and their consequences. The most noticeable changes in human aging are changes in physiology and body composition, such as changes in the redistribution of muscle and fat tissue, even when total body weight remains unchanged. These disorders can lead to sarcopenia. Understanding the metabolic and physiological processes related to the aging process, civilization diseases, such as metabolic syndrome and its components, can be the basis for determining the methods of screening for sarcopenia and implementing effective preventive procedures. This requires special attention well in advance and the implementation of factors preventing the possible negative effects of this trend. The study showed that the presence of metabolic syndrome favors changes in body composition in favor of reducing lean body mass and increasing fat mass in men. Metabolic syndrome in women > 60 years of age contributes to obtaining worse results in the SARC-F questionnaire, which indicates an increased risk of sarcopenia in women burdened with this clinical problem. Men presenting a significantly higher content of body fat have a lower concentration of testosterone, the main anabolic hormone affecting, among others, muscle mass, which suggests that the reduced concentration of testosterone is a factor influencing the increased risk of sarcopenia. An increased amount of adipose tissue may pose a risk of sarcopenia both in patients with the metabolic syndrome and its components (diabetes, hypertension, dyslipidemia, obesity) and those without these problems. A higher content of lean body mass promotes better muscle strength, and thus has a protective effect against the risk of sarcopenia. Clinical conditions that are part of the metabolic syndrome, even in the absence of its diagnosis, may negatively affect muscle strength, gait speed or incorrect value of the SARC-F questionnaire. The above study does not allow to unambiguously assess the role of the tested myokines (irisin and myostatin) and lipoprotein (a) in the assessment of the risk of sarcopenia, while their interaction may affect the risk of developing the metabolic syndrome and its individual components.

XII SPIS TABEL

Tabela 1. Podział populacji badanej.....	29
Tabela 2. Punktacja kwestionariusza SARC-F.....	32
Tabela 3. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez zespołu metabolicznego oraz z zespołem metabolicznym.	39
Tabela 4. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez zespołu metabolicznego oraz z zespołem metabolicznym.	40
Tabela 5. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez cukrzycy oraz z cukrzycą.....	41
Tabela 6. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez cukrzycy oraz z cukrzycą.....	41
Tabela 7. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn bez hipercholesterolemii oraz z hipercholesterolemią	43
Tabela 8. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez hipercholesterolemii oraz z hipercholesterolemią	43
Tabela 9. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i i biochemicznych u mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego oraz z nadciśnieniem tętniczym.	45
Tabela 10. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet bez nadciśnienia tętniczego oraz z nadciśnieniem tętniczym.....	46
Tabela 11. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn z obwodem talii <102 cm oraz z obwodem talii ≥ 102 cm.	47
Tabela 12. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet z obwodem talii <88 cm oraz z obwodem talii ≥ 88 cm.	47
Tabela 13. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u mężczyzn z BMI <30 kg/m ² oraz z BMI ≥ 30 kg/m ²	48
Tabela 14. Porównanie badanych parametrów antropometrycznych i biochemicznych u kobiet z BMI <30 kg/m ² oraz z BMI ≥ 30 kg/m ²	49
Tabela 15. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi u kobiet i mężczyzn bez zespołu metabolicznego i z zespołem metabolicznym.	50
Tabela 16. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez cukrzycy i z cukrzycą.	51

Tabela 17. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez hipercholesterolemii i z hipercholesterolemią.	52
Tabela 18. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego i z nadciśnieniem tętniczego.	53
Tabela 19. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet z obwodem talii < 88 cm i ≥88 cm i mężczyzn z obwodem talii < 102 cm i ≥102.	54
Tabela 20. Korelacje pomiędzy beztłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn z BMI <30 kg/m ² i BMI ≥30 kg/m ²	55
Tabela 21. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez zespołu metabolicznego i z zespołem metabolicznym.	56
Tabela 22. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez cukrzycy i z cukrzycą.	57
Tabela 23. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez hipercholesterolemii i z hipercholesterolemią.	58
Tabela 24. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn bez nadciśnienia tętniczego i z nadciśnieniem tętniczego.	59
Tabela 25. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami biochemicznymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet z obwodem talii <88 cm i ≥88 cm i mężczyzn z obwodem talii <102 cm i ≥102.	60
Tabela 26. Korelacje pomiędzy tłuszczową masą ciała a parametrami laboratoryjnymi, antropometrycznymi i klinicznymi u kobiet i mężczyzn z BMI <30 kg/m ² i BMI ≥30 kg/m ²	61
Tabela 27. Korelacje stężenia lipoproteiny (a) a stężenie iryzyny i miostatyny w zespole metabolicznym i jego składowych u kobiet i mężczyzn.	62

XIII SPIS RYCIN

Rycina 1. Zespół metaboliczny - kryteria rozpoznawania, na podstawie stanowiska PTNT, PTL, PTLO, PTMR, PTMSŻ, PTH, sPiE i Klub 30 PTK, sChMiB TChP.....	16
Rycina 2. Schemat badania prowadzonego badania klinicznego	30
Rycina 3. Pozycjonowanie ciała podczas badania. (Zdjęcie zapożyczone z „Instrukcja obsługi DXA”)	36

XIV ANKIETY

Ankieta z danymi pacjenta nr

1. Dane osobowe.

Imię i nazwisko pacjenta:

Pesel:

Adres zamieszkania:

Wykształcenie:

Aktywność zawodowa:

Stan cywilny:

Zamieszkały (sam/z bliskimi):

2. Wywiad.

Choroby przewlekłe:

.....
.....

Przebyte operacje:

.....
.....

Leki przyjmowane na stałe:

.....
.....

Suplementacja witaminą D3:

.....

Uczulenie, alergie:

.....

3. Nałogi

.....
.....

4. Pomiary ciała.

Masa ciała:

RR:

Wzrost:

Obwód talii:

BMI:

5. Wynik kwestionariusza SARC-F.

Ilość uzyskanych punktów .../10.

6. Wyniki badań laboratoryjnych:

Glukoza na czczo:

Hemoglobina glikowana:

Cholesterol całkowity:

Poziom testosteronu:

Cholesterol HDL:

Poziom miostatyny:

Trójglicerydy:

Poziom iryzyny:

Cholesterol LDL:

Pacjent zakwalifikowany do grupy badawczej/kontrolnej.

7. Ocena siły mięśniowej:.....

8. Wynik densytometrii:

9. Wynik testu szybkości chodu.

.....

(podpis)

FORMULARZ ŚWIADOMEJ ZGODY PACJENTA NA UDZIAŁ W BADANIU
NAUKOWYM

Tytuł badania: Identyfikacja czynników sprzyjających sarkopenii u pacjentów z cukrzycą typu 2.

Ja, niżej podpisana/-y oświadczam, że przeczytałam/-em i zrozumiałam/-em treść Formularza Informacyjnego dla Pacjenta. Zostałam/-em również poinformowa/-ny przez lek. Małgorzatę Konecką o celu przeprowadzenia powyższego badania naukowego, jego czasie trwania, sposobie przeprowadzenia i oczekiwanych korzyściach, a także o ewentualnym ryzyku, zagrożeniach i możliwych niedogodnościach związanych z uczestnictwem w tym badaniu oraz o moich prawach i obowiązkach .

Miałam/-em możliwość zadawania pytań, na które uzyskałam/-em satysfakcjonujące mnie odpowiedzi. Otrzymałam/-em do rąk własnych Formularz Informacyjny dla Pacjenta oraz Formularz Świadomej Zgody Pacjenta na Udział w Badaniu Naukowym. Zostałam/-em poinformowana/-y, że udział w badaniu jest całkowicie dobrowolny. Zostałam/-em poinformowany o przysługującym mi prawie do odstąpienia od udziału w badaniu na każdym jego etapie, bez podania przyczyn, oraz że moja decyzja nie pociągnie za sobą żadnych kar ani utraty praw, które mi przysługują z innych tytułów, w szczególności prawa do opieki zdrowotnej.

Oświadczam, że podane przeze mnie informacje dotyczące mojego stanu zdrowia są zgodne z prawdą, a o pojawiających się zmianach będę bezzwłocznie informować. Zostałam/-em poinformowany, że zebrane informacje i uzyskane wyniki pozostaną poufne.

Niniejszym wyrażam pełną, świadomą i dobrowolną zgodę na udział w tym badaniu oraz na anonimowe przetwarzanie, udostępnianie i na publikację wyników moich badań, zgodnie z ustawą z dnia z dnia 10 maja 2018 r. o ochronie danych osobowych (tekst jednolity Dz.U. 2018 poz. 1000).

Data:Podpis uczestnika badania:

Data:Podpis badacza:

Kwestionariusz SARC-F.

1. Jak dużą trudność sprawia podniesienie przedmiotu ważącego 5 kg?
2. Jak dużą trudność sprawia przejście przez pokój?
3. Jak dużą trudność sprawia podniesienie się z krzesła/łóżka?
4. Jak dużą trudność sprawia wejście po 10 schodach?
5. Ile upadków zdarzyło się w ubiegłym roku?

Możliwe odpowiedzi na pytania 1-4, to:

nie sprawia żadnych trudności (0 pkt),

sprawia niewielką trudność (1 pkt),

sprawia dużą trudność / brak możliwości wykonania tej czynności (2 pkt).

Na pytanie 5 możliwe odpowiedzi, to:

brak upadków (0 pkt),

upadek 1-3 razy (1 pkt),

upadek 4 lub więcej razy (2 pkt).

Podejrzenie sarkopenii stawiamy u pacjentów, którzy otrzymają 4 punkty.

Tab. Punktacja kwestionariusza SARC-F.

Pytanie Punktacja	Pytanie nr 1	Pytanie nr 2	Pytanie nr 3	Pytanie nr 4	Pytanie nr 5
0 pkt	Nie sprawia żadnych trudności				0 upadków
1 pkt	Sprawia niewielką trudność				1-3 upadków
2 pkt	Sprawia dużą trudność/brak możliwości wykonania czynności				≥ 4 upadków

XV ANEKS

15.1 Zgoda Komisji Bioetycznej



KOMISJA BIOETYCZNA
przy Okręgowej Izbie Lekarskiej w Szczecinie
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 11
71-332 Szczecin

Sekretariat 91 48 74 936 wew. 110, tel./fax 91 48 62 631
e-mail: bioetyka@oil.szczecin.pl

Uchwała Nr 09/KB/VII/2019
Komisji Bioetycznej Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie
z dnia 17 października 2019 roku

w sprawie projektu badania własnego zgłoszonego przez Panią lek. Małgorzatę Stadejek, lekarza w trakcie specjalizacji z medycyny rodzinnej, lekarza rezydenta z Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej „PODGÓRNA”, ul. Podgórna 22/23, 70-203 Szczecin i z Zakładu Rehabilitacji Medycznej i Fizjoterapii Klinicznej PUM, ul. Żołnierska 54, 71-210 Szczecin, pt.

„ Identyfikacja czynników sprzyjających sarkopenii u mężczyzn z cukrzycą typu drugiego.”

Na podstawie art. 29 ust. 2 ustawy z dnia 5 grudnia 1996 r. o zawodach lekarza i lekarza dentysty (Dz.U. z 2017r., poz.125), ustawy z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz.U. z 2016r., poz.2142.) oraz rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej z dnia 11 maja 1999 r. w sprawie szczegółowych zasad powoływania i finansowania oraz trybu działania komisji bioetycznych (Dz.U. Nr 47, poz. 480) uchwała się, co następuje:

§ 1

Komisja Bioetyczna Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie stwierdza, że do wniosku zgłaszającego wyżej wskazany program badawczy dołączono następujące dokumenty:

1. Opis projektu badania.
2. Wzór Formularza Świadomej Zgody na udział w badaniu.
3. Wzór Formularza Informacji dla pacjenta na temat przeprowadzanych badań.
4. Wzór Ankiety z danymi pacjentów.
5. Pisemna akceptacja Pani dr n. med. Iwony Hornowskiej na prowadzenie badań w NZOZ „Podgórna” w Szczecinie.
6. Pisemna akceptacja Pani dr hab. n. med. Iwony Rotter prof. PUM na prowadzenie badań w Zakładzie Rehabilitacji Medycznej i Fizjoterapii Klinicznej PUM w Szczecinie.
7. Pisemna akceptacja Pani prof. dr hab. n. o zdr. Anny Lubkowskiej, Kierownika Katedry i Zakładu Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej PUM, na prowadzenie badań w w/ w ośrodku.
8. Życiorys Głównego Badacza i członków zespołu badawczego.

§ 2

Komisja Bioetyczna Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie, po zapoznaniu się z w/w dokumentacją oraz recenzją sporządzoną przez *Pana dr. n. med. Krzysztofa Mokrzyckiego* - postanawia zaopiniować przedstawiony projekt badawczy **p o z y t y w n i e**.

§ 3

Skład i działanie Komisji Bioetycznej Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie są zgodne z zasadami Good Clinical Practice (GCP) oraz obowiązującymi przepisami.

§ 4

Podmiotom wymienionym w § 8 ust. 1 w/w rozporządzenia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej przysługuje prawo odwołania do Odwoławczej Komisji Bioetycznej przy Ministerstwie Zdrowia za pośrednictwem Komisji Bioetycznej OIL w Szczecinie w terminie 14 dni od dnia otrzymania niniejszej uchwały.

§ 5

Lista osób uczestniczących w obradach Komisji Bioetycznej Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie w dniu 17 października 2019 roku stanowi załącznik do niniejszej uchwały.

§ 6

Tekst uchwały sporządzono w dwóch jednobrzmiących egzemplarzach, po jednym dla wnioskodawcy i Komisji Bioetycznej OIL w Szczecinie.

§ 7

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

PRZEWODNICZĄCY
Komisji Bioetycznej
Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie
prof. dr hab. n. med. Piotr Gułowski



KOMISJA BIOETYCZNA
przy Okręgowej Izbie Lekarskiej
ul. H. Wieniawskiego 23
71-130 Szczecin

biuro: tel. 91 486 47 80, 91 486 47 81
e-mail: bioetyka@oil.szczecin.pl

OIL-Sz/SP/452/07/2019/02/2022

Szczecin, dnia 27.06.2022 r.

Szanowna Pani
Lek. Małgorzata Konecka
ISPL Małgorzata Konecka
ul. Rapackiego 1h/4
71-467 Szczecin

Szanowna Pani,

W uzupełnieniu decyzji wydanej Uchwałą numer **09/KB/VII/2019 z dnia 17 października 2019 roku** Komisji Bioetycznej Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie, wyrażającej pozytywną opinię o projekcie badania własnego pt.:

Identyfikacja czynników ryzyka sarkopenii u pacjentów z cukrzycą typu 2.

Na posiedzeniu w dniu **23 czerwca 2022 roku** Komisja Bioetyczna Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie, działająca zgodnie z zasadami Good Clinical Practice (GCP) oraz obowiązującymi przepisami, zaakceptowała i przyjęła do archiwum badania przedstawione Komisji dokumenty:

- Zgłoszenie do Komisji Bioetycznej poprawek w badaniu – rozszerzenie grupy badawczej o kobiety z cukrzycą typu II

W załączeniu - lista członków Komisji Bioetycznej Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie uczestniczących w posiedzeniu w dniu 23 czerwca 2022 roku.

Z poważaniem,

PRZEWODNICZĄCY
Komisji Bioetycznej
Okręgowej Izby Lekarskiej w Szczecinie

prof. dr hab. n. med. Piotr Gutowski

15.2 Publikacja naukowa

Konecka Małgorzata, Kotkowiak Lilia, Rotter Iwona: Sarkopenia-czynniki ryzyka, patogeneza, zasady postępowania. *Pediatr Med Rodz.* 2020;16(4):349-354.