

Znaczenie czynników dietetycznych w patogenezie oraz wspomaganiu redukcji cellulitu

The role of dietary factors in the pathogenesis and support of cellulite reduction

STRESZCZENIE

Cellulit stanowi powszechnie występujący problem dermatologiczno-estetyczny o złożonej, wieloczynnikowej etiologii obejmującej zmiany strukturalne tkanki łącznej, zaburzenia mikrokrążenia, przerost adipocytów oraz przewlekły stan zapalny.

Celem pracy była analiza roli czynników dietetycznych w powstawaniu oraz wspomaganiu redukcji cellulitu. Omówiono znaczenie bilansu energetycznego, makro- i mikrośladników, gospodarki wodno-elektrolitowej oraz wpływu mikrobioty jelitowej i wybranych związków bioaktywnych.

Wyniki analizy literatury wskazują, że dieta wpływa na cellulit głównie poprzez mechanizmy pośrednie, takie jak regulacja masy ciała, modulowanie stanu zapalnego, poprawa funkcji mikrokrążenia oraz wspieranie struktury macierzy pozakomórkowej skóry. Szczególne znaczenie przypisuje się odpowiedniej podaży błonnika pokarmowego, niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, witamin i składników mineralnych oraz obecności związków przeciwutleniających.

W kontekście dietoterapii cellulitu najbardziej uzasadnione podejście stanowi model diety śródziemnomorskiej. Pomimo obiecujących wyników badań dotyczących suplementacji, w tym bioaktywnych peptydów kolagenowych, ich znaczenie pozostaje wspomagające. Największą skuteczność wykazuje podejście wielokierunkowe.

Słowa kluczowe: cellulit, dieta, przewlekły stan zapalny, mikrobiota jelitowa, związki bioaktywne.

ABSTRACT

Cellulite is a common dermatological and aesthetic problem with a complex, multifactorial etiology, including structural changes in connective tissue, microcirculation disorders, adipocyte hyperplasia, and chronic inflammation.

This study aimed to analyze the role of dietary factors in the development and reduction of cellulite. The importance of energy, macro- and micronutrients, water and electrolyte balance, and the influence of gut microbiota and selected bioactive compounds were discussed.

The results of the literature review indicate that diet affects cellulite primarily through indirect mechanisms, such as regulating body weight, modulating inflammation, improving microcirculation function, and supporting the structure of the skin's extracellular matrix. Adequate dietary fiber, essential fatty acids, vitamins and minerals, and the presence of antioxidant compounds are particularly important.

In the context of dietary therapy for cellulite, the most reasonable approach is the Mediterranean diet. Despite promising research results regarding supplementation, including bioactive collagen peptides, their role remains supportive. The most effective strategy is a multifaceted approach.

Keywords: cellulite, diet, chronic inflammation, gut microbiota, bioactive compounds.

WSTĘP

Cellulit nazywany również lipodystrofią gynoidalną (GLD, *gynoid lipodystrophy*) stanowi powszechnie występujące zjawisko dermatologiczno-estetyczne dotyczące znacznej części populacji kobiet, niezależnie od wieku czy masy ciała. Szacuje się, że może on występować nawet u 80-90% kobiet po okresie dojrzewania, co podkreśla jego istotne znaczenie zarówno w kontekście zdrowotnym, jak i psychospołecznym [1].

Etiopatogeneza cellulitu ma charakter wieloczynnikowy. Obejmuje ona uwarunkowania genetyczne, zaburzenia struktury tkanki łącznej, dysfunkcję mikrokrążenia, przerost adipocytów oraz przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu [2-4]. Czynniki genetyczne determinują m.in. architekturę przegród łącznotkankowych tkanki podskórnej oraz predyspozycje metaboliczne. W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się także na rolę stylu życia, w tym przede wszystkim sposobu żywienia, jako czynnika modulującego przebieg i nasilenie zmian cellulitowych [5].

Choć dieta nie stanowi bezpośredniej metody niwelowania cellulitu, jej wpływ na metabolizm, strukturę skóry oraz procesy zapalne wskazuje na istotną rolę w jego profilaktyce i wspomaganiu redukcji [5]. Niniejsza praca koncentruje się na analizie czynników dietetycznych wpływających na rozwój i zmniejszanie widoczności cellulitu, ze szczególnym uwzględnieniem makro- i mikroskładników, mikrobioty jelitowej oraz wzorców żywieniowych.

MECHANIZM POWSTAWANIA CELLULITU

Cellulit powstaje w związku ze zmianami strukturalnymi w tkance podskórnej, które obejmują zmiany w tkance łącznej, odkładanie się tłuszczu i zmiany w zakresie mikrokrążenia [6]. U osób z cellulitem włókniste przegrody oddzielające zraziki tłuszczowe stają się pogrubione i sztywne. Przegrody te łączą skórę z leżącymi pod nią strukturami, tworząc napięcie, które ściąga skórę w dół i prowadzi do powstawania charakterystycznych dołeczków [1]. U kobiet występują pionowe septa łącznotkankowe, u mężczyzn poziome. U kobiet powoduje to powstawanie wgłębień, charakterystycznych dla cellulitu [7]. Dołeczki te nadają skórze wygląd „materaca”, „serka wiejskiego” lub „skórki pomarańczowej”. Termin cellulit stosuje się jako zwyczajowe określenie na zaburzenie zwane w naukach medycznych: *panniculopathia oedemato-fibrosclerotica*, lipodystrofia gynoidalna, liposkleroza guzkowa, panikulopatia obrzękowo-włóknista [1]. Zaburzona zostaje równowaga między degradacją a produkcją kolagenu, co skutkuje osłabieniem tkanki łącznej. Następuje rozpad macierzy zewnątrzkomórkowej spowodowany zwiększoną aktywnością metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej (MMPs, *matrix metalloproteinase*) i zmniejszoną syntezą kolagenu [8]. Miejsca najbardziej narażone na odkładanie cellulitu to uda, pośladki, brzuch, biodra, ramiona i okolice kolan. Są to jednocześnie obszary szczególnie podatne na działanie czynników hormonalnych [3]. W po-

danych obszarach dochodzi do hipertrofii, czyli zwiększenia rozmiaru i hiperplazji, czyli zwiększenia liczby komórek tłuszczowych. W konsekwencji prowadzi to do powiększenia zrazików tłuszczowych i pogłębienia dysmorficznych zagłębień skóry [2]. Mikrokrążenie ma znaczący wpływ na rozwój cellulitu. W obszarach objętych tymi zmianami dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi w naczyniach włosowatych oraz limfatycznych. Skutkuje to gromadzeniem się płynu śródmiąższowego, co zaostrza obrzęk i włóknienie tkanek [1, 6].

Wśród czynników hormonalnych największy wpływ na rozwój cellulitu przypisuje się estrogenom. Hormony te wpływają na alokację tkanki tłuszczowej oraz stan tkanki łącznej, które stanowią podstawowe elementy w rozwoju tych zmian [6]. U kobiet w okresach wahań hormonalnych, takich jak dojrzewanie, ciąża, stosowanie terapii hormonalnej, menopauza czy przyjmowanie złożonej antykoncepcji, obserwuje się nasilenie objawów cellulitu [1].

Estrogeny wpływają na adipogenezę (tworzenie nowych komórek tłuszczowych) oraz lipogenezę (magazynowanie lipidów), przyczyniając się do gromadzenia tkanki tłuszczowej podskórnej w obszarach typowych dla cellulitu [9]. Dodatkowo hormony te zwiększają przepuszczalność naczyń włosowatych i limfatycznych. W konsekwencji prowadzi to do retencji płynów oraz obrzęków, które uciskają naczynia krwionośne i zaburzają mikrokrążenie [10]. Estrogeny odgrywają istotną rolę w utrzymaniu struktury tkanki łącznej poprzez regulację aktywności fibroblastów odpowiedzialnych za syntezę składników macierzy zewnątrzkomórkowej, w tym kolagenu typu I i III. Ponadto regulują one aktywność metaloproteinaz macierzy – enzymów uczestniczących w przebudowie i degradacji włókien kolagenowych. Zaburzenia gospodarki hormonalnej mogą prowadzić do nieprawidłowego remodelingu tkanki łącznej, osłabienia przegród włóknistych oraz zmniejszenia ich wytrzymałości mechanicznej. W konsekwencji dochodzi do wypuklania tkanki tłuszczowej pomiędzy przegradami łącznotkankowymi, co skutkuje powstawaniem charakterystycznych nierówności powierzchni skóry [7].

W powstawaniu cellulitu znaczenie ma nie tylko stężenie estrogenów, lecz również równowaga pomiędzy estrogenami a progesteronem. Estrogeny sprzyjają gromadzeniu tkanki tłuszczowej w obrębie bioder, pośladków i ud oraz mogą wpływać na zwiększenie przepuszczalności naczyń krwionośnych. Z kolei progesteron oddziałuje na gospodarkę wodną organizmu i napięcie ścian naczyń. Zachwianie równowagi między tymi hormonami może prowadzić do retencji płynów, zaburzeń mikrokrążenia oraz zmian w architekturze tkanki podskórnej, które są uznawane za jedne z mechanizmów sprzyjających rozwojowi cellulitu. To osłabienie pozwala komórkom tłuszczowym wnikać w skórę właściwą, tworząc dysmorficzne zagłębienia skóry [7].

Insulina jest jednym z kluczowych hormonów regulujących metabolizm energetyczny oraz gospodarkę lipidową. W wa-

runkach prawidłowej wrażliwości tkanek na insulinę hormon ten zwiększa wychwyt glukozy przez komórki, stymuluje syntezę kwasów tłuszczowych i triglicerydów (lipogenezę), a jednocześnie hamuje lipolizę poprzez ograniczenie aktywności lipazy hormonowrażliwej. Dodatkowo aktywuje lipazę lipoproteinową, ułatwiając wychwyt wolnych kwasów tłuszczowych z krążenia i ich magazynowanie w adipocytach. W efekcie insulina sprzyja powiększaniu zapasów tkanki tłuszczowej w okresach dodatniego bilansu energetycznego oraz wpływa na wzrost objętości adipocytów [9, 11].

Długotrwałe podwyższone stężenie insuliny, będące najczęściej następstwem nadmiernej podaży energii, prowadzi do stopniowego rozwoju insulinooporności. W tym stanie dochodzi do osłabienia odpowiedzi komórek na działanie tego hormonu, co powoduje kompensacyjne zwiększenie jego wydzielania przez trzustkę (hiperinsulinemię) [11, 12]. Zaburzenie to wiąże się z nieprawidłowym metabolizmem lipidów, przewlekłym stanem zapalnym o niskim nasileniu oraz dysfunkcją adipocytów, które zaczynają wydelać zmienione ilości adipokin, takich jak leptyna, adiponektyna czy cytokiny prozapalne [11, 12]. Zmiany te nasilają zaburzenia metaboliczne i sprzyjają dalszemu powiększaniu tkanki tłuszczowej [11, 12].

Powiększone adipocyty wywierają większy nacisk na przegrody włókniste tkanki podskórnej, co sprzyja charakterystycznemu uwypuklaniu tkanki tłuszczowej i powstawaniu nierówności powierzchni skóry. Jednocześnie przewlekły stan zapalny, dysfunkcja adipocytów oraz zaburzenia mikrokrążenia obserwowane w insulinooporności mogą prowadzić do pogorszenia przebudowy macierzy zewnątrzkomórkowej, zwiększenia włóknienia oraz osłabienia elastyczności tkanki łącznej. W konsekwencji zmiany metaboliczne towarzyszące insulinooporności mogą nasilać rozwój oraz progresję cellulitu [1-3]. Zależność tę potwierdzają również nowsze opracowania, które wskazują na współwystępowanie cellulitu z elementami zespołu metabolicznego, takimi jak otyłość brzuszna, insulinooporność oraz przewlekły stan zapalny. Chociaż insulinooporność nie jest uznawana za bezpośrednią przyczynę cellulitu, może stanowić istotny czynnik sprzyjający jego rozwojowi poprzez wpływ na metabolizm adipocytów, mikrokrążenie oraz przebudowę tkanki łącznej. Współczesny model patogenezy cellulitu uwzględnia zatem nie tylko czynniki hormonalne i anatomiczne, ale również zaburzenia metaboliczne jako element wpływający na nasilenie zmian [4, 6, 13].

Katecholaminy, głównie adrenalina i noradrenalina, odgrywają istotną rolę w regulacji metabolizmu tkanki tłuszczowej oraz funkcji naczyń krwionośnych. Poprzez pobudzenie receptorów β -adrenergicznych zlokalizowanych na powierzchni adipocytów aktywują lipazę hormonowrażliwą, nasilając lipolizę i uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych wykorzystywanych jako źródło energii. Jednocześnie wpływają na napięcie naczyń krwionośnych, regulując przepływ

krwi oraz dostarczanie tlenu i składników odżywczych do tkanek. W warunkach fizjologicznych mechanizmy te umożliwiają utrzymanie prawidłowego metabolizmu tkanki tłuszczowej oraz homeostazy mikrokrążenia [1, 3].

Przewlekły stres prowadzi do długotrwałej aktywacji układu współczulnego oraz utrzymującego się zwiększonego wydzielania katecholamin. Długotrwała stymulacja receptorów adrenergicznych może skutkować zmniejszeniem ich wrażliwości, co osłabia odpowiedź lipolityczną adipocytów. Jednocześnie przewlekła aktywacja układu współczulnego może niekorzystnie wpływać na mikrokrążenie poprzez utrzymujący się skurcz naczyń krwionośnych, pogarszając perfuzję tkanek i sprzyjając niedotlenieniu miejscowemu [1, 2].

Znaczenie katecholamin w powstawaniu cellulitu pozostaje przedmiotem badań. Aktualne dane wskazują, że zmniejszona aktywność lipolizy, zaburzenia mikrokrążenia oraz pogorszenie drenażu limfatycznego mogą sprzyjać powiększaniu adipocytów, zastojowi płynu śródmiąższowego oraz przebudowie tkanki łącznej, prowadząc do uwidocznienia charakterystycznych nierówności skóry. Należy jednak podkreślić, że są to przede wszystkim hipotezy patofizjologiczne oparte na znanych funkcjach katecholamin oraz obserwowanych zmianach w tkance podskórnej, natomiast bezpośredni związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy zaburzeniami sygnalizacji adrenergicznej a rozwojem cellulitu nie został dotychczas jednoznacznie potwierdzony w badaniach klinicznych [1, 3, 13].

Hormony tarczycy, tyroksyna (T4) i trójiodotyronina (T3), są niezbędnymi regulatorami ogólnego metabolizmu organizmu. Wpływają na wiele procesów fizjologicznych, w tym podstawową przemianę materii, metabolizm węglowodanów, białek i szczególnie tłuszczu. Poprzez modulację aktywności enzymów biorących udział w lipogenezie i lipolizie, T4 i T3 wpływają na gospodarkę lipidową, ich niedobór charakteryzuje się obniżoną przemianą materii i zwiększoną skłonnością do magazynowania tłuszczu w tkance podskórnej [14, 15]. Przy niedostatecznej produkcji tych hormonów, jaka występuje przy niedoczynności tarczycy, może występować wiele zaburzeń metabolicznych, które nasilają cellulit. Charakterystycznym objawem przy niedoczynności tarczycy jest wzrost masy ciała spowodowany spowolnieniem metabolizmu. Przyrost ten zazwyczaj wiąże się ze wzrostem akumulacji tkanki tłuszczowej w obszarach podatnych na cellulit [16]. Ponadto niedobory hormonów tarczycy mogą osłabiać strukturalną integralność tkanki łącznej poprzez wpływ na syntezę i przebudowę kolagenu [16, 17]. To osłabienie ułatwia komórkom tłuszczowym przedostawanie się przez macierz tkanki łącznej, pogłębiając grudkowaty wygląd cellulitu. Tkaneczka łączna o upośledzonej funkcji, w połączeniu ze zwiększoną retencją tłuszczu i płynów, tworzy dogodne środowisko dla rozwoju cellulitu [14]. Zestawienie wpływu hormonów przedstawiono w tabeli 1.

Tab. 1. Wpływ wybranych hormonów na patofizjologię cellulitu. Źródło: Opracowanie własne na podstawie: [1-3, 5, 6, 9, 10, 12, 14-16].

Hormon	Główne działanie	Znaczenie w rozwoju cellulitu	Efekt kliniczny	Podstawa naukowa	Źródła
Estrogen	Regulacja rozmieszczenia tkanki tłuszczowej i metabolizmu ECM	Nasilenie adipogenezy, przebudowa przegrody łącznotkankowej, wpływ na kolagen i mikrokrążenie	Zwiększona predyspozycja do cellulitu u kobiet	Dane histologiczne i obserwacyjne, brak badań interwencyjnych	[1-4, 10, 14]
Insulina	Regulacja gospodarki glukozowo-lipidowej	Zwiększenie lipogenezy oraz zmniejszenie lipolizy; insulinooporność nasila stan zapalny i dysfunkcję adipocytów	Możliwe nasilenie cellulitu u osób z zaburzeniami metabolicznymi	Związek pośredni przez chorobę otyłościową i zespół metaboliczny	[1, 2, 6, 9, 12]
Katecholaminy (adrenalina, noradrenalina)	Regulacja lipolizy i mikrokrążenia	Zaburzenia sygnalizacji β-adrenergicznej mogą ograniczać lipolizę i pogarszać mikrokrążenie	Obrzęki, zwłóknienia, zmniejszona lipoliza, bardziej widoczny cellulit	Głównie dane eksperymentalne	[1-3, 14]
Hormony tarczycy (T3, T4)	Regulacja tempa metabolizmu	Niedoczynność sprzyja zwiększeniu masy tłuszczowej i retencji płynów	Możliwy pośredni wpływ na nasilenie cellulitu poprzez spowolnienie metabolizmu, które wiąże się z gromadzeniem glikozaminoglikanów (GAG, <i>glycosaminoglycan</i>) w przestrzeni pozakomórkowej, co potęguje obrzęk obwodowy, nakładając się na zmiany cellulitowe	Mechanizm fizjologiczny, brak badań oceniających bezpośredni wpływ na cellulit	[1, 15, 16]
Kortyzol	Regulacja metabolizmu i odpowiedzi stresowe	Przewlekły nadmiar sprzyja centralnej adipogenezie, degradacji kolagenu oraz ścięnczeniu skóry	Możliwy pośredni wpływ na nasilenie cellulitu	Mechanizm fizjologiczny, brak badań dotyczących cellulitu	[1, 3, 14]
Aldosteron	Regulacja gospodarki wodno-elektrolitowej	Może zwiększać retencję sodu i wody oraz pośrednio wpływać na mikrokrążenie	Możliwy pośredni wpływ na nasilenie cellulitu	Brak bezpośrednich danych dotyczących cellulitu	[1, 3]

ROLA MAKROSKŁADNIKÓW, BILANSU ENERGETYCZNEGO, GOSPODARKI WODNO-ELEKTROLITOWEJ ORAZ MIKROBIOTY JELITOWEJ

Osoby z wyższym wskaźnikiem masy ciała (BMI, *Body Mass Index*) wykazują tendencję do gromadzenia większej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej, co w istotnym stopniu uwiadacznia już istniejący cellulit [2, 12]. Nadmierny przyrost masy ciała, wynikający z nieprawidłowych nawyków żywieniowych oraz siedzącego trybu życia, stanowi jeden z głównych czynników sprzyjających jego rozwojowi. W związku z tym zaleca się utrzymywanie stabilnej masy ciała poprzez stosowanie zbilansowanej diety, która pozwala uniknąć jej wahań. Takie zmiany mogą negatywnie wpływać na strukturę skóry, sprzyjając jej wiotczeniu oraz nasileniu już istniejących zmian cellulitowych [1].

Węglowodany stanowią makroskładnik odgrywający kluczową rolę w regulacji glikemii. Szczególnie istotne znaczenie mają jednak źródła węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym, w tym produkty bogate w cukry proste i wysoko przetworzone produkty zbożowe. Ich spożycie prowadzi do gwałtownych wzrostów stężenia glukozy we krwi oraz na-

silonej sekrecji insuliny. Przewlekła hiperinsulinemia może skutkować rozwojem insulinooporności, która nasila procesy zapalne oraz zaburza funkcjonowanie naczyń krwionośnych [6, 18, 19]. Wskazuje to na konieczność zachowania odpowiedniej jakości spożywanych węglowodanów oraz preferowania produktów o niskim indeksie glikemicznym, sprzyjających stabilizacji glikemii i ograniczeniu procesów zapalnych.

Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (EFA, *essential fatty acids*), w tym kwasy omega-3 i omega-6, odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu integralności bariery lipidowej skóry. Wpływają na jej nawilżenie, elastyczność oraz zdolność do regeneracji [20]. Kwasy omega-3 wykazują silne działanie przeciwzapalne, co ma istotne znaczenie w kontekście ograniczania przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu, towarzyszącego powstawaniu cellulitu. Ich źródłem są przede wszystkim tłuste ryby morskie oraz algi, natomiast orzechy i nasiona dostarczają kwasu alfa-linolenowego (ALA, *alpha-linolenic acid*). Niedobór niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych o skrócie NNKT (EFAs, *essential fatty acids*) może prowadzić do pogorszenia barierowych funkcji skóry, zwiększenia jej suchości oraz nasilenia proce-

sów zapalnych [20]. Choć bezpośrednie dowody dotyczące skuteczności suplementacji kwasów omega-3 w redukcji cellulitu są ograniczone, wykazano ich korzystny wpływ na wygaszanie stanów zapalnych i ogólną kondycję skóry. W literaturze podkreśla się również znaczenie zachowania odpowiedniej proporcji kwasów omega-6 do omega-3, najczęściej wskazywanej jako nie wyższa niż 4:1. Obecnie jednak coraz większą uwagę zwraca się na znaczenie bezwzględnej podaży aktywnych kwasów eikozapentaenowego (EPA, *eicosapentaenoic acid*) i dokozaheksaenowego (DHA, *docosahexaenoic acid*) [21].

Zatrzymanie płynów i obrzęki, będące następstwem zaburzeń w funkcjonowaniu układu limfatycznego i żylnego, mogą dodatkowo nasilać widoczność cellulitu. Dochodzi wówczas do zwiększenia ciśnienia w tkance śródmiąższowej oraz pogorszenia odżywienia komórek [2]. Nadmierne spożycie sodu (>2 g/dzień) sprzyja retencji wody w przestrzeni pozakomórkowej, co prowadzi do zwiększenia napięcia tkanek i powstawania obrzęków [1, 22]. Warto tutaj zaznaczyć odpowiednią dzienną podaż płynów, która wynosi ok. 1,5-2,5 l wody. Zaburzenia odpływu limfy mogą dodatkowo skutkować kumulacją produktów przemiany materii i nasileniem przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu [1].

Dieta bogata w żywność wysokoprzetworzoną, charakteryzującą się wysoką zawartością sodu, może sprzyjać retencji płynów oraz powstawaniu obrzęków. Dodatkowo produkty te często zawierają znaczne ilości cukrów prostych i tłuszczów nasyconych, które mogą nasilać przewlekły stan zapalny. Istotnym elementem profilaktyki jest utrzymanie prawidłowego nawodnienia organizmu, które wspomaga pracę nerek, ułatwia wydalanie nadmiaru sodu oraz sprzyja prawidłowemu funkcjonowaniu układu limfatycznego. Ważną rolę odgrywa również odpowiednia podaż potasu, obecnego m.in. w warzywach liściastych, pomidorach, ziemniakach, bananach, morelach, roślinach strączkowych i orzechach. Potas wspomaga utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej organizmu i może ograniczać retencję płynów oraz powstawanie obrzęków [17, 23].

Błonnik pokarmowy odgrywa kluczową rolę w regulacji funkcjonowania mikrobioty jelitowej, której skład i różnorodność są istotnie zależne od sposobu żywienia. Niskie spożycie błonnika wiąże się ze zmianami w strukturze mikrobiomu, w tym zwiększoną liczebnością wybranych grup bakterii, takich jak *Parabacteroides* czy *Muribaculaceae*. W wyniku fermentacji błonnika powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA, *short-chain fatty acids*), które wykazują działanie przeciwzapalne oraz wpływają korzystnie na metabolizm glukozy i lipidów. Poprawa wrażliwości insulinowej oraz ograniczenie przewlekłego stanu zapalnego mogą pośrednio wpływać na zmniejszenie ryzyka nasilenia cellulitu [23, 24, 25].

Dieta bogata w błonnik, obejmująca produkty pełnoziarniste, warzywa, owoce oraz rośliny strączkowe, wykazuje ko-

rzystny wpływ na parametry metaboliczne, takie jak kontrola glikemii oraz redukcja markerów zapalnych. Może to przyczyniać się do ograniczenia przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu, który odgrywa rolę w powstawaniu cellulitu. Zalecana podaż błonnika wynosi około 14 g na 1000 kcal diety u osób dorosłych [26-28].

ZNACZENIE MIKROSKŁADNIKÓW ORAZ ZWIĄZKÓW BIOAKTYWNYCH W KONTEKŚCIE CELLULITU

Odpowiednia podaż mikroelementów i witamin jest niezbędna dla utrzymania integralności macierzy pozakomórkowej skóry. Niedobory składników takich jak witamina C czy miedź mogą nasilać stres oksydacyjny i procesy zapalne, prowadząc do pogorszenia struktury skóry [20]. Cynk wspiera procesy regeneracji oraz działa antyoksydacyjnie, natomiast jego niedobór może sprzyjać nasileniu stanu zapalnego w tkance tłuszczowej [5, 20]. Miedź uczestniczy w syntezie kolagenu i elastyny poprzez aktywację oksydazy lizylowej, natomiast selen, jako składnik peroksydazy glutationowej, chroni komórki przed stresem oksydacyjnym [4, 5, 14, 29]. Magnez wspiera prawidłowy metabolizm energetyczny, funkcjonowanie mięśni oraz procesy regeneracyjne organizmu. Jego odpowiednia podaż może pośrednio wspierać kondycję skóry, jednak nie ma dowodów na jego bezpośrednie działanie redukujące cellulit. Wapń jest ważny dla prawidłowego funkcjonowania komórek skóry i utrzymania jej struktury. Odpowiednia podaż wspiera ogólny stan skóry, ale nie wykazano, aby suplementacja wapnia bezpośrednio zmniejszała cellulit. Jod jest niezbędny do produkcji hormonów tarczycy, które regulują metabolizm energetyczny i wpływają na gospodarkę organizmu. Prawidłowa podaż jodu może więc pośrednio wspierać prawidłowy metabolizm, jednak nie ma dowodów na jego bezpośrednie działanie przeciw cellulitowi [4, 5, 14, 29].

Witaminy A, C i E odgrywają istotną rolę w utrzymaniu prawidłowej struktury i funkcji skóry. Witamina A wpływa na proliferację i różnicowanie komórek naskórka, witamina C uczestniczy w syntezie kolagenu oraz wykazuje działanie przeciwutleniające, natomiast witamina E chroni lipidy błon komórkowych przed peroksydacją i ogranicza procesy zapalne [1, 3, 30]. Mechanizmy te teoretycznie mogą mieć znaczenie w patogenезie cellulitu, jednak dotychczas nie przeprowadzono badań klinicznych o odpowiedniej jakości, które potwierdziłyby, że suplementacja lub zwiększone spożycie tych witamin prowadzi do zmniejszenia nasilenia cellulitu [1, 3].

Schunck i wsp. przeprowadzili badanie z udziałem 105 kobiet w wieku 24-50 lat z umiarkowanym nasileniem cellulitu. Uczestniczki zostały losowo przydzielone do grupy otrzymującej 2,5 g bioaktywnych peptydów kolagenowych (BCP, *Bioactive Collagen Peptides*) dziennie przez 6 miesięcy lub do grupy placebo. Ocenie poddano stopień nasilenia cellulitu, pofałdowanie skóry, gęstość skóry właściwej oraz długość

granicy pomiędzy skórą a tkanką podskórną. U kobiet z prawidłową masą ciała suplementacja peptydami kolagenowymi istotnie zmniejszyła nasilenie cellulitu oraz pofałdowanie skóry ud w porównaniu z grupą placebo. Zaobserwowano również zwiększenie gęstości skóry właściwej, co może wskazywać na korzystny wpływ suplementacji na strukturę skóry. Autorzy badania sugerują, że bioaktywne peptydy kolagenowe mogą stanowić element wspomagający terapię cellulitu, jednak nie powinny być traktowane jako samodzielna metoda postępowania [31].

Polifenole i flawonoidy, obecne m.in. w zielonej herbacie, owocach jagodowych oraz kakao, wykazują działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne. Ze względu na zdolność do ograniczania stresu oksydacyjnego oraz wspierania funkcji naczyń krwionośnych mogą wpływać na mechanizmy zaangażowane w rozwój cellulitu [5, 32-35]. Wśród związków z tej grupy szczególne zainteresowanie budzi epigallocatechina galusanowa (EGCG, *epigallocatechin gallate*) będąca główną katechiną zielonej herbaty. W badaniach przedklinicznych wykazano, że związek ten może ograniczać procesy zapalne i oksydacyjne oraz wpływać na metabolizm tkanki tłuszczowej i przebudowę macierzy pozakomórkowej, w tym degradację włókien kolagenowych [36-38]. Mechanizmy te są uznawane za potencjalnie istotne w patogenezie cellulitu, jednak liczba badań klinicznych oceniających bezpośredni wpływ EGCG na redukcję cellulitu pozostaje ograniczona. Dlatego EGCG należy obecnie traktować przede wszystkim jako składnik diety o potencjalnym działaniu wspomagającym, a nie samodzielną metodę terapii cellulitu [34-36].

Ekstrakty bogate w polifenole, takie jak wyciąg z wąkrotyk azjatyckiej (*Centella asiatica*) czy ekstrakt z zielonej herbaty, stanowią istotny obszar badań. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że mogą one stymulować syntezę kolagenu

oraz wykazywać działanie przeciwutleniające i przeciwzapalne [37-39]. Mechanizmy te mogą sprzyjać poprawie jędrności i elastyczności skóry, co teoretycznie mogłoby wpływać na zmniejszenie widoczności cellulitu. Szczegółne znaczenie przypisuje się EGCG, głównej katechinie zielonej herbaty, która może ograniczać degradację kolagenu oraz wspierać utrzymanie integralności struktury skóry [39]. Należy jednak podkreślić, że obecnie brakuje badań klinicznych potwierdzających, iż suplementacja lub zwiększone spożycie tych polifenoli prowadzi do istotnej klinicznie redukcji cellulitu.

DIETA W REDUKCJI CELLULITU

Dieta może wpływać pośrednio na nasilenie cellulitu. Efekt ten występuje między innymi poprzez redukcję nadmiaru tkanki tłuszczowej, ograniczenie gromadzenia się płynów, poprawę parametrów metabolicznych i zmniejszenie czynnika prozapalnego [1]. W literaturze naukowej najlepiej udokumentowaną strategią żywieniową pozostaje dieta redukcyjna, szczególnie gdy cellulitowi towarzyszy nadmiar tkanki tłuszczowej.

Menon i wsp. wskazują, że w łagodnym cellulicie podstawę terapii może stanowić zmiana stylu życia. Szeroko rozumiana zmiana stylu życia odnosi się tutaj przede wszystkim do zmiany nawyków żywieniowych, regulacji nawodnienia organizmu oraz regularnej aktywności fizycznej. Autorzy podkreślają, że postępowanie żywieniowe ma największe znaczenie na wczesnym etapie powstawania cellulitu [13].

W badaniu interwencyjnym Roe i wsp., zastosowano procedurę łączącą dietę niskokaloryczną, początkowo ketogeniczną, suplementację białka, ćwiczenia oraz preparat miejscowy – żel antycellulitowy nakładany po aktywności fizycznej. U wszystkich 20 uczestniczek badania zaobserwowano redukcję cellulitu oraz poprawę parametrów antropome-

Tab. 2. Przykłady produktów oraz częstotliwość ich spożycia oparta na modelu diety śródziemnomorskiej. **Źródło:** Opracowanie własne na podstawie [40-43].

Grupa produktów	Przykłady	Częstotliwość spożycia
Warzywa i owoce	Pomidory, brokuły, szpinak, owoce jagodowe, cytrusy	Codziennie, min. 400 g (¼ warzywa, ¼ owoce); 2+ porcje warzyw/dzień
Produkty zbożowe pełnoziarniste	Chleb razowy, brązowy ryż, kasza, makaron pełnoziarnisty	Codziennie, 1-2 porcje/posiłek (¼ talerza)
Oliwa z oliwek (EVOO)	Oliwa extra virgin	Codziennie, 1-2 porcje (4 łyżki/dzień)
Orzechy i nasiona	Migdały, orzechy włoskie, pestki słonecznika	Codziennie, 1-2 porcje (30 g/dzień)
Ryby i owoce morza	Łosoś, sardynki, kalmary	≥2 porcje/tydzień (preferowane tłuste)
Rośliny strączkowe	Fasola, soczewica, ciecierzycza	≥2 porcje/tydzień (min. 1x/tydzień)
Produkty mleczne niskotłuszczowe	Jogurt naturalny, ser feta	Codziennie, 1-2 porcje
Jajka	Jajka kurze	2-4 porcje/tydzień
Drób	Kurczak, indyk (chude)	2 porcje/tydzień
Mięso czerwone przetworzone	Wołowina, wędliny	<1 porcja/tydzień (max. 1x/miesiąc)

trycznych (spadek masy ciała, obwodów i zawartości tkanki tłuszczowej) bez jednoczesnej utraty masy mięśniowej. Należy zaznaczyć, że badanie odbywało się bez grupy kontrolnej oraz składało się z terapii wieloczynnikowej, dlatego nie pozwala to na oddzielenie efektów samej diety od wpływu ćwiczeń i stosowanego preparatu miejscowego [39].

Wymienianymi w badaniach czynnikami ryzyka pojawiają się cellulitu są wysokie spożycie węglowodanów, siedzący tryb życia i spożycie alkoholu, co może nasilać lipogenezę i skutkować nasileniem cellulitu [1]. Niektóre opracowania wiążą cellulit z zaburzeniami metabolicznymi, insulinoopornością i stanem zapalnym o małym nasileniu. Doniesienia te wspierają zasadność interwencji żywieniowych ukierunkowanych na poprawę jakości diety, poprzez między innymi ograniczenie spożycia żywności wysokoprzetworzonej i stabilizację glikemii.

Najbardziej racjonalnym wyborem diety wydaje się być dieta śródziemnomorska. Dieta śródziemnomorska stanowi jeden z najlepiej udokumentowanych modeli żywienia w kontekście profilaktyki chorób przewlekłych oraz modulowania stanu zapalnego, dlatego jest często rekomendowana również jako element wspomagający w przypadku cellulitu [6, 40]. Jej korzystny wpływ wynika przede wszystkim z działania przeciwzapalnego, wysokiej zawartości antyoksydantów oraz pozytywnego oddziaływania na profil metaboliczny. W związku z tym jej stosowanie może pośrednio przyczyniać się do poprawy kondycji skóry oraz zmniejszenia nasilenia zmian cellulitowych. Jej potencjalna użyteczność wynika z działania przeciwzapalnego, korzystnego wpływu na masę ciała, profil metaboliczny i profil lipidowy, co stanowi ważny aspekt w patogenezie cellulitu [1]. Dieta śródziemnomorska opiera się na codziennym spożywaniu produktów pełnoziarnistych, świeżych owoców, warzyw, orzechów oraz oliwy z oliwek jako głównego źródła tłuszczu, a także na umiarkowanej podaży ryb, owoców morza, drobiu, jaj i nabiału oraz ograniczeniu czerwonego i przetworzonego mięsa, słodczy i tłuszczów nasyconych [40]. Przykłady produktów i częstotliwość ich spożycia oparta na modelu diety śródziemnomorskiej zostały przedstawione w tabeli 2 [40–43]. Największą skuteczność wykazuje podejście kompleksowe, obejmujące dietę, aktywność fizyczną oraz metody fizykalne [1, 13, 39]. Dieta pełni w tym modelu rolę podstawową, wspierając efekty innych metod terapii.

PODSUMOWANIE

Cellulit jest objawem o złożonej, wieloczynnikowej etiologii, w której istotną rolę odgrywają zaburzenia metaboliczne, strukturalne oraz procesy zapalne. Analiza dostępnych badań wskazuje, że dieta nie stanowi bezpośredniej metody zmniejszania nasilenia cellulitu, jednak w istotny sposób wpływa na czynniki odpowiedzialne za rozwój i progresję zmian cellulitowych. Sposób żywienia oddziałuje na masę ciała, gospo-

darke glukozowo-insulinową, stan zapalny oraz funkcjonowanie mikrokrążenia, które mają kluczowe znaczenie w patogenezie cellulitu. Nieprawidłowe nawyki żywieniowe mogą prowadzić do nasilenia zmian, podczas gdy dieta bogata w składniki przeciwzapalne i antyoksydacyjne sprzyja poprawie kondycji skóry. Najbardziej uzasadnionym modelem żywienia pozostaje dieta śródziemnomorska, jednak nadal brak jest jednoznacznych dowodów klinicznych potwierdzających jej bezpośredni wpływ na redukcję cellulitu. Suplementacja może stanowić element wspomagający, jednak powinna być traktowana jako uzupełnienie kompleksowej terapii.

W świetle aktualnej wiedzy najbardziej efektywne podejście do redukcji cellulitu opiera się na strategii wielokierunkowej, obejmującej modyfikację stylu życia, odpowiednio zbilansowaną dietę oraz inne metody terapeutyczne, co pozwala na uzyskanie optymalnych rezultatów klinicznych.

LITERATURA / REFERENCES

1. Gabriel A, Chan V, Caldarella M, et al. Cellulite: Current Understanding and Treatment. *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*. 2023;5:ojad050. <https://doi.org/10.1093/asjof/ojad050>
2. Tokarska K, Tokarski S, Woźniacka A, et al. Cellulite: a cosmetic or systemic issue? Contemporary views on the etiopathogenesis of cellulite. *Postępy dermatologii i alergologii*. 2018;35(5):442–446. <https://doi.org/10.5114/ada.2018.77235>
3. Bass LS, Kaminer MS. Insights Into the Pathophysiology of Cellulite: A Review. *Dermatologic Surgery*. 2020;46:S77–S85. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000002388>
4. Kruglikov IL, Scherer PE. Pathophysiology of cellulite: Possible involvement of selective endotoxemia. *Obesity Reviews*. 2023;24(1):e13517. <https://doi.org/10.1111/obr.13517>
5. Assaf S, Kelly O. Nutritional Dermatology: Optimizing Dietary Choices for Skin Health. *Nutrients*. 2024;17(1):60. <https://doi.org/10.3390/nu17010060>
6. Adamidis N, Papalexis P, Adamidis S. Exploring the Link Between Metabolic Syndrome and Cellulite. *Cureus*. 2024;6(6):63464. <https://doi.org/10.7759/cureus.63464>
7. Avram MM. Cellulite: a review of its physiology and treatment. *Journal of Cosmetic and Laser Therapy*. 2004;6(4):181–185. <https://doi.org/10.1080/14764170410003057>
8. Cabral-Pacheco GA, Garza-Veloz I, Castruita-De la Rosa C, et al. The Roles of Matrix Metalloproteinases and Their Inhibitors in Human Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(24):9739. <https://doi.org/10.3390/ijms21249739>
9. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J, et al. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366(9491):1059–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
10. Drąg J, Goździalska A, Jaśkiewicz J. Udział hormonów płciowych w patofizjologii cellulitu. In: Goździalska A, Jaśkiewicz J, eds. *Współczesne kierunki w medycynie prewencyjnej*. Kraków: Oficyna Wydawnicza Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego; 2013:41–49
11. Clemente-Suárez VJ, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco AI, et al. The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicine*. 2023;11(5):1290. <https://doi.org/10.3390/biomedicine11051290>
12. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*. 2006;23(5):469–480. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>
13. Menon A, Shauly O, Marxen T, et al. A Clinical Guide to the Treatment of Cellulite and Comprehensive Review of the Etiology, Pathophysiology, and Utility of Intervention. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2024;48(10):1985–1992. <https://doi.org/10.1007/s00266-023-03762-9>
14. Rawlings AV. Cellulite and its treatment. *International Journal of Cosmetic Science*. 2006;28(3):175–190. <https://doi.org/10.1111/j.1467-2494.2006.00318.x>

15. Yang J, Gao C, Wan Q, et al. Relationship Between Thyroid Hormones and Fat Distribution in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Cross-Sectional Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets And Therapy*. 2025;18:3883–3893. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S541859>
16. Mullur R, Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiological Reviews*. 2014;94(2):355–382. <https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2013>
17. Conti G, Zingaretti N, Amuso D, et al. Proteomic and Ultrastructural Analysis of Cellulite-New Findings on an Old Topic. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(6):2077. <https://doi.org/10.3390/ijms21062077>
18. Al-Reshed F, Sindhu S, Al Madhoun A, et al. Low carbohydrate intake correlates with trends of insulin resistance and metabolic acidosis in healthy lean individuals. *Frontiers in Public Health*. 2023;11:115333. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.115333>
19. Zhang L, Tuoliken H, Li J, et al. Diet, gut microbiota, and health: a review. *Food Science and Biotechnology*. 2024;34(10):2087–2099. <https://doi.org/10.1007/s10068-024-01759-x>
20. Michalak M, Pierzak M, Kręcis B, et al. Bioactive Compounds for Skin Health: A Review. *Nutrients*. 2021;13(1):203. <https://doi.org/10.3390/nu13010203>
21. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2002;56(8):365–379. [https://doi.org/10.1016/s0753-3322\(02\)00253-6](https://doi.org/10.1016/s0753-3322(02)00253-6)
22. World Health Organization. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva: WHO; 2012.
23. Moreno-Altamirano L, Robles-Rivera K, Castelán-Sánchez HG, et al. Gut Microbiota: Association with Fiber Intake, Ultra-Processed Food Consumption, Sex, Body Mass Index, and Socioeconomic Status in Medical Students. *Nutrients*. 2024;16(23):4241. <https://doi.org/10.3390/nu16234241>
24. Aslam H, Trakman G, Dissanayake T, et al. Dietary interventions and the gut microbiota: a systematic literature review of 80 controlled clinical trials. *Journal of Translational Medicine*. 2026;24(1):39. <https://doi.org/10.1186/s12967-025-07428-9>
25. Munteanu C, Schwartz B. Interactions between Dietary Antioxidants, Dietary Fiber and the Gut Microbiome: Their Putative Role in Inflammation and Cancer. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(15):8250. <https://doi.org/10.3390/ijms25158250>
26. Karney A. Microbiota and obesity. *Developmental Period Medicine*. 2017;21(3):203–207. <https://doi.org/10.34763/devperiodmed.20172103.203207>
27. Fu J, Zheng Y, Gao Y, et al. Dietary Fiber Intake and Gut Microbiota in Human Health. *Microorganisms*. 2022;10(12):2507. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10122507>
28. Abreu y Abreu AT, Milke-García MP, Argüello-Arévalo GA, et al. Dietary fiber and the microbiota: A narrative review by a group of experts from the Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Revista De Gastroenterología De Mexico* (English). 2021;86(3):287–304. <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.202102.002>
29. Kluger N, Lain E, Frasson N, et al. The Multifaceted Properties of Copper and Zinc in Skin Healing. *Dermatology and Therapy*. 2026;16(1):143–154. <https://doi.org/10.1007/s13555-025-01575-z>
30. Park K. Role of micronutrients in skin health and function. *Biomolecules & Therapeutics*. 2015;23(3):207–217. <https://doi.org/10.4062/biomolther.2015.003>
31. Schunck M, Zague V, Oesser S, et al. Dietary Supplementation with Specific Collagen Peptides Has a Body Mass Index-Dependent Beneficial Effect on Cellulite Morphology. *Journal of Medicinal Food*. 2015;18(12):1340–1348. <https://doi.org/10.1089/jmf.2015.0022>
32. Podgórska A, Kicman A, Naliwajko S, et al. Effect of intake of selected nutrients on skin firmness and elasticity in women. *Frontiers in nutrition*. 2024;11:1483678. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1483678>
33. Turcov D, Zbranca-Toporas A, Suteu D. Bioactive Compounds for Combating Oxidative Stress in Dermatology. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(24):17517. <https://doi.org/10.3390/ijms242417517>
34. Yang J, Chen W, Chen J, et al. Tea Polyphenol Epigallocatechin Gallate and the Gut-Health Axis: Unraveling Structural Characteristics, Metabolic Pathways, and Systemic Benefits. *Advances in Nutrition*. 2025;16(12):100545. <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2025.100545>
35. Capasso L, De Masi L, Sirignano C, et al. Epigallocatechin Gallate (EGCG): Pharmacological Properties, Biological Activities and Therapeutic Potential. *Molecules*. 2025;30(3):654. <https://doi.org/10.3390/molecules30030654>
36. Ahmad Z, Rauf A, Orhan IE, et al. Antioxidant Potential of Polyphenolic Compounds, Sources, Extraction, Purification and Characterization Techniques: A Focused Review. *Food Science & Nutrition*. 2025;13(12):71259. <https://doi.org/10.1002/fsn.71259>
37. Ko K, Cheon GY, Ha YJ, et al. Enhanced Skin-Protective Effects of a Novel Centella asiatica Variety (BT-Care) Cultivated for 75 Days via Modulation of Antioxidant Defense, Collagen Synthesis, and Skin Barrier Function. *Journal of Microbiology and Biotechnology*. 2025;35:2504036. <https://doi.org/10.4014/jmb.2504.04036>
38. Intharuksa A, Kuljarusnont S, Sasaki Y, et al. Flavonoids and Other Polyphenols: Bioactive Molecules from Traditional Medicine Recipes/Medicinal Plants and Their Potential for Phytopharmaceutical and Medical Application. *Molecules*. 2024;29(23):5760. <https://doi.org/10.3390/molecules29235760>
39. Roe E, Serra E, Guzman G, et al. Structural Changes of Subcutaneous Tissue Valued by Ultrasonography in Patients with Cellulitis Following Treatment with the PnKCellulitis® Program. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 2018;11(3):20–25.
40. Kiani AK, Medori MC, Bonetti G, et al. Modern vision of the Mediterranean diet. *Journal of Preventive Medicine and Hygiene*. 2022;63(2S3):36–43. <https://doi.org/10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2S3.2745>
41. Finicelli M, Di Salle A, Galderisi U, et al. The Mediterranean Diet: An Update of the Clinical Trials. *Nutrients*. 2022;14(14):2956. <https://doi.org/10.3390/nu14142956>
42. Tosti V, Bertozzi B, Fontana L. Health Benefits of the Mediterranean Diet: Metabolic and Molecular Mechanisms. *The Journals of Gerontology*. 2018;73(3):318–326. <https://doi.org/10.1093/gerona/glx227>
43. Guasch-Ferré M, Salas-Salvadó J, Ros E, et al. The PREDIMED trial, Mediterranean diet and health outcomes: How strong is the evidence? *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2017;27(7):624–632. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2017.05.004>

otrzymano / received: 25.06.2026 | zaakceptowano / accepted: 14.07.2026 | published / opublikowano: 17.08.2026