

Czy można zapobiec rozwojowi cukrzycy? Co nowego opublikowano na ten temat w 2008 roku?

Władysław Grzeszczak

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Cukrzyca to plaga początku XXI wieku. Jeszcze 14 lat temu z powodu cukrzycy na świecie cierpiało 135 mln osób. Szacuje się, że do roku 2030 chorobą tą będzie dotkniętych już 366 mln osób. Zgodnie z danymi opublikowanym przez *International Diabetes Federation* z powodu cukrzycy w Polsce cierpi obecnie 9,1% osób w wieku 20–79 lat (tj. 2,275 mln), zaś w roku 2025 będzie chorowało 11,0% osób (tj. 2,75 mln). W przedstawionym opracowaniu autor podsumował najnowszą wiedzę na temat możliwości zapobiegania rozwojowi cukrzycy.

Choroby Serca i Naczyń 2009, 6 (2), 58–63

Słowa kluczowe: cukrzyca, zachorowalność, zapobieganie rozwojowi

WSTĘP

Cukrzyca to plaga początku XXI wieku. Jeszcze 14 lat temu z powodu cukrzycy na świecie cierpiało 135 mln osób. Szacuje się, że do 2030 roku chorobą tą będzie dotkniętych już 366 mln osób [1].

Zgodnie z danymi opublikowanym przez *International Diabetes Federation* z powodu cukrzycy w Polsce cierpi obecnie 9,1% osób w wieku 20–79 lat (tj. 2,275 mln), zaś w roku 2025 będzie chorowało 11,0% osób (tj. 2,75 mln). Nieprawidłowa tolerancja glukozy lub nieprawidłowa glikemia na czczo występują u 16,4% osób (tj. 4,1 mln). Prognozuje się, że w 2025 roku z tego powodu w Polsce zaburzeniami tolerancji glukozy będzie dotkniętych 17,3% (tj. 4,325 mln) osób w wieku 20–79 lat. Ryzyko rozwoju cukrzycy u chorych

charakteryzujących się nieprawidłową tolerancją glukozy wynosi około 2–12% na rok. Jest więc bardzo duże [2].

ZAPOBIEGANIE ROZWOJOWI CUKRZYCY

Zapobieganie rozwojowi cukrzycy to jednocześnie zapobieganie chorobom serca. Przeprowadzono kilka wieloosrodkowych prób, w których badano możliwości zapobiegania rozwojowi cukrzycy typu 2. Wśród nich należy wymienić poniższe badania.

Badanie STOP-NIDDM

Pierwszorzędowym punktem końcowym badania *Design, And To Discuss The Preliminary Screening Data, Of The Study To Prevent NIDDM (STOP-NIDDM)* [3] była ocena wpływu stosowania akarbozy w zapobieganiu lub opóźnieniu konwersji upośledzonej tolerancji glukozy (IGT, *impaired glucose tolerance*) w cukrzycę typu 2. Ocena wpływu podawania akarbozy u osób cechujących się IGT polegała na ocenie tolerancji glukozy, wrażliwości na insulinę, hiperinsulinemii, profilu lipidowego, profilu antropometrycznego, ciśnienia tętniczego oraz występowania

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Władysław Grzeszczak
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,
Diabetologii i Nefrologii w Zabrze
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
ul. 3 Maja 13/15, 41–800 Zabrze
tel.: 0 32 271 25 11, faks: 0 32 271 46 17
e-mail: wgrzeszczak@sum.edu.pl

zdarzeń sercowo-naczyniowych. Badanie rozpoczęto w grudniu 1995 roku, zakończono je zaś w sierpniu 2001 roku. Średni czas obserwacji wynosił $3,3 \pm 1,15$ roku. U każdego z badanych przeprowadzono 14-krotnie wizyty kontrolne:

- co 3 miesiące pacjent kontaktował się z pielęgniarką (dzienniczek: 3-dniowy zapis diety i aktywności fizycznej);
- co 6 miesięcy wykonywano badanie lekarskie;
- co 12 miesięcy przeprowadzano doustny test obciążenia glukozą (OGTT, *oral glucose tolerance test*) (75 g).

Autorzy wykazali zmniejszenie o 24,5% częstości cukrzycy typu 2 u osób charakteryzujących się IGT leczonych akarbozą. Ogólnie stosowanie akarbozy spowodowało obniżenie ryzyka bezwzględnego o 9%. Leczenie 11 osób przez 3 lata zapobiega rozwojowi cukrzycy u 1 osoby (NNT, *number needed to treat*; liczba pacjentów, których należy poddać leczeniu, aby zapobiec jednemu niekorzystnemu punktowi końcowemu):

- zmniejszenie ryzyka względnego wystąpienia cukrzycy o 25% ($p = 0,0015$);
- zmniejszenie ryzyka względnego o 36%, jeśli podstawą rozpoznania cukrzycy są wyniki dwóch kolejnych OGTT ($p = 0,0017$);
- wzrost częstości prawidłowej tolerancji glukozy o 30% ($p < 0,0001$) [3].

Badanie XENDOS

W badaniu *Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects* (XENDOS) u osób leczonych orlistatem wykazano znamienne obniżenie ryzyka rozwoju cukrzycy [4].

Badanie DPP

W badaniu *Diabetes Prevention Program* (DPP) [5] przeprowadzonym u chorych charakteryzujących się nieprawidłową tolerancją glukozy wykazano, że zmiana stylu życia (wysiłek fizyczny, zmniejszenie masy ciała) spowodowała obniżenie ryzyka rozwoju cukrzycy *de novo* aż o 58%, zaś stosowanie metforminy — o 38%. Zmniejszenie ryzyka dotyczyło szczególnie chorych w wieku powyżej 60 lat (o 69%) oraz osób charakteryzujących się wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) między 22 a 30 (o 63%) [5].

Badanie HOPE-TOO

Autorzy zadali pytanie, czy korzystne działania ramiprilu, obserwowane w momencie zakończenia badania

Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE), utrzymują się w dłuższej obserwacji? W badaniu *Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Extension* (HOPE-TOO) [6] wzięło udział 4528 pacjentów uczestniczących wcześniej w badaniu HOPE. Zakończono fazę przeprowadzoną metodą ślepej próby; w obu grupach zastosowano inhibitor konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) — ramipril ($> 90\%$). Okres obserwacji wydłużono o dodatkowe 2,6 roku. Punktami końcowymi były: punkty złożone (zawał serca + udar mózgu + zgon z przyczyn sercowo-naczyniowych), każda składowa oceniana oddzielnie oraz występowanie nowych przypadków cukrzycy. Autorzy wykazali, że korzyści związane ze stosowaniem ramiprilu (obniżenie ryzyka wystąpienia zawału serca, zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych czy udaru mózgu), obserwowane w badaniu HOPE, utrzymywały się przez kolejne 2,6 roku obserwacji. Korzyści odnotowano niezależnie od wyjściowego ryzyka i stosowania pozostałych leków. Autorzy badania sugerują, że inhibitor ACE należy podawać większości pacjentów z chorobą układu sercowo-naczyniowego lub chorych na cukrzycę obciążonych dodatkowymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego. Poza tym w badaniu HOPE-TOO wykazano, że ramipril zmniejsza ryzyko występowania nowych przypadków cukrzycy [6].

CO NOWEGO OPUBLIKOWANO NA TEN TEMAT W 2008 ROKU?

Ogromne zainteresowanie wzbudza wpływ spożycia kofeiny na ryzyko rozwoju cukrzycy. Bardzo ciekawym zagadnieniem jest również znalezienie odpowiedzi na pytanie, jak kofeina wpływa na stężenie markerów stanu zapalnego.

Autorzy jednego z badań [7] próbowali udzielić odpowiedzi na pytanie, czy „dobroczynny” wpływ kofeiny na parametry metaboliczne może zależeć od indukowanego przez nią wzrostu stężenia adiponektyny.

Badaniem objęto 982 kobiety cierpiące z powodu cukrzycy typu 2 oraz 1058 kobiet niechorujących na cukrzycę typu 2, bez rozwiniętych powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego.

U kobiet chorych na cukrzycę lub bez tego schorzenia, pijących dziennie 4 lub więcej filiżanek kawy, autorzy wykazali znacznie wyższe stężenie adiponektyny niż u kobiet niepijących regularnie kawy. Stężenia adiponektyny u kobiet chorujących na cukrzycę, pijących i niepijących kawę, wynosiły odpowiednio $7,7 \mu\text{g/dl}$ i $6,1 \mu\text{g/dl}$, zaś

u kobiet niechorujących na cukrzycę — 15,0 $\mu\text{g/dl}$ i 13,2 $\mu\text{g/dl}$. Autorzy potwierdzili w ten sposób wcześniejsze wyniki badań, w których wykazano ujemną korelację między spożyciem kawy a takimi markerami stanu zapalnego, jak białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) oraz czynnik martwicy nowotworu α (TNF- α , *tumor necrosis factor α*). Z przeprowadzonych badań wynika, że spożycie kofeiny (poprzez spożycie kawy) wiąże się ze wzrostem stężenia adiponektyny oraz obniżeniem stężenia innych markerów stanu zapalnego.

Jak wykazano w badaniach, umiarkowanemu spożyciu alkoholu w diecie towarzyszy zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w stosunku do abstynentów. W randomizowanych badaniach dowiedziono także, że umiarkowanemu spożyciu alkoholu towarzyszy wzrost insulinowrażliwości. Efekt ten jest wynikiem działania zarówno samego etanolu, jak i jego metabolitów. Etanol, spożywany w umiarkowanych dawkach, ulega utlenianiu do acetyloaldehydu i octanu przez dehydrogenazę alkoholową oraz dehydrogenazę aldehydową. Cztery geny z rodziny dehydrogenazy alkoholowej tworzą grupę ADH-genów. Geny te podzielono na klasy — I (ADH1A–C) i II (ADH2). Jeden z polimorfizmów ADH1B powoduje aż 30–40-krotną różnicę w V_{max} .

W jednej z prac dotyczących powyższego zagadnienia autorzy [8] badali, czy polimorfizm dehydrogenazy alkoholowej C (ADH–C) wpływa na zależność między spożyciem alkoholu a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2.

Autorzy objęli badaniem 640 kobiet chorych na cukrzycę i 1000 kobiet zdrowych oraz 383 mężczyzn chorych na cukrzycę i 382 mężczyzn zdrowych. U wszystkich badanych określono polimorfizm ADH1C, spożycie alkoholu oraz ryzyko rozwoju cukrzycy.

Autorzy dowiedli, że umiarkowanemu spożyciu alkoholu (> 5 g/d. u kobiet i > 10 g/d. u mężczyzn) towarzyszy obniżenie ryzyka rozwoju cukrzycy jedynie u kobiet, i to o 55%. Autorzy udowodnili, że obecność allelu ADH1C2 (prowadzącego do wolniejszego utleniania etanolu) obniża ryzyko rozwoju cukrzycy u kobiet. Podobnych wyników nie stwierdzono w odniesieniu do mężczyzn.

Po przeprowadzeniu badań autorzy doszli do wniosku, że genotyp ADH1C modyfikuje zależność między spożyciem alkoholu a cukrzycą. Obecność allelu ADH1C2 prowadzi do zwolnienia utleniania etanolu, zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy u osób spożywających etanol w dużej bądź umiarkowanej ilości. Z przeprowadzonych badań wynika, że alkohol istotnie modyfikuje ryzyko roz-

woju cukrzycy, szczególnie u kobiet. Zależność ta wiąże się z polimorfizmem ADH1C*2.

Rozwój cukrzycy jest poprzedzony stanem przedcukrzycowym. Progresji stanu przedcukrzycowego do cukrzycy można jednak zapobiec lub ją spowolnić. *National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease* oraz *American Diabetes Association* rekomendują przeprowadzanie badań przesiewowych w celu wykrycia *prediabetes* u: osób w wieku ponad 45 lat i charakteryzujących się BMI przekraczającym 25 kg/m^2 , u osób w wieku poniżej 45 lat mających BMI ponad 25 kg/m^2 , a także u osób obciążonych innymi czynnikami ryzyka rozwoju cukrzycy. Badań przesiewowych nie wykonuje się jednak często. W wielu krajach badanie glikemii przeprowadza się u przypadkowych chorych.

W obecnie prowadzonych badaniach usiłowano zidentyfikować najczęstsze czynniki ryzyka zaburzeń tolerancji glukozy [9]. Autorzy u 1139 osób bez cukrzycy wykonali randomizowaną ocenę glikemii oraz test obciążenia 75 g glukozy.

Wykazano, że w przypadku wieku ponad 45 lat oraz BMI przekraczającego 25 kg/m^2 odnotowuje się większe prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy. Stwierdzono również, że przypadkowe określanie stężenia glukozy było lepszym parametrem w ocenianiu ryzyka wystąpienia nietolerancji glukozy niż wiek, BMI czy rasa.

Na podstawie przeprowadzonych badań autorzy wnioskuje, że wiek, BMI i rasa są drugorzędnymi czynnikami w ocenie ryzyka wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej w stosunku do oceny glikemii na czczo. To bardzo interesujące doniesienie z praktycznego punktu widzenia.

Karotenoidy są naturalnymi pigmentami syntetyzowanymi przez rośliny i mikroorganizmy, natomiast nie przez ludzi i zwierzęta. Pigmenty te występują w owocach i warzywach. Wiele argumentów wskazuje na to, że odgrywają one rolę protekcyjną w stosunku do chorób przewlekłych i nowotworowych. Biologiczny mechanizm ich działania nie jest znany, natomiast efekt protekcyjny karotenoidów może zależeć od ich właściwości antyoksydacyjnych. W badaniach typu *cross-sectional* i typu *case-control* wykazano korzystną korelację między karotenoidami a cukrzycą typu 2. W 10-letnich badaniach nad wpływem antyoksydantów stwierdzono, że istnieje zależność między stężeniem β -krypoksantyny a obniżeniem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2.

W niedawno opublikowanych wynikach badania [10] przeanalizowano zależność między karotenoidami a ryzy-

Tabela 1. Ryzyko wystąpienia dysglikemii po zastosowaniu karotenoidów (wg [10])

Porównanie	Ryzyko	Zależność statystyczna
Q4–Q1	0,42 (95% CI 0,22–0,82)	p = 0,01
Q3–Q1	0,69 (95% CI 0,41–1,15)	p = 0,16 NS
Q2–Q1	0,80 (95% CI 0,48–1,32)	p = 0,38 NS

CI (confidence interval) — przedział ufności; NS — nieznamienne statystycznie

kiem występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej (nieprawidłową glikemią na czczo [IFG, *impaired fasting glucose*] lub cukrzycą typu 2) u zdrowych osób w podeszłym wieku.

Badaniem objęto 1389 osób w wieku 59–71 lat, których poddano 9-letniej obserwacji. Glikemię na czczo określano na początku badania oraz po 2, 4 i 9 latach. Po 9 latach zaburzenia tolerancji glukozy występowały u 127 badanych. Ryzyko wystąpienia dysglikemii było niższe u osób, u których stężenie karotenoidów mieściło się w górnym kwartylu w porównaniu z uczestnikami badania ze stężeniem karotenoidów zawartym w kwartylu dolnym.

Po uwzględnieniu stylu życia, powikłań sercowo-naczynowych, ciśnienia tętniczego, BMI, profilu lipidów autorzy wykazali, że ryzyko między pierwszym a czwartym kwartylem jest znamienne. Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

Z przeprowadzonych badań wypływa wniosek, że stężenie karotenoidów jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju dysglikemii.

W wielu badaniach klinicznych wykazano, że zmiana stylu życia oraz farmakoterapia u osób należących do grup dużego ryzyka metabolicznego zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Z tego też powodu ważne jest powielanie modelu mającego na celu identyfikację osób z grupy dużego ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. U osób charakteryzujących się IGT obserwuje się znamienne większe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Dostny test obciążenia glukozą jest natomiast standardową metodą stosowaną do identyfikacji osób cechujących się zaburzoną tolerancją glukozy i chorych na cukrzycę. We wszystkich przeprowadzonych badaniach do diagnozy cukrzycy zastosowano wynik po 2. godzinie OGTT. Występowanie IGT zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy, jednak tylko u 50% osób cukrzyca rozwija się w ciągu 10 lat. Sugeruje to, że w patogene-

zie rozwoju tej choroby również inne czynniki odgrywają istotną rolę. U 40% osób, u których po kilku latach rozwinęła się cukrzyca, odnotowano prawidłową tolerancję glukozy. Sugerowało to występowanie grupy pacjentów cechujących się zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2. Należy więc przyjąć, że osoby charakteryzujące się prawidłowym wynikiem OGTT należy podzielić na dwie grupy — grupę osób cechujących się niskim stopniem ryzyka i grupę osób zagrożonych wysokim stopniem ryzyka rozwoju cukrzycy (na podstawie zależności między glikemią na czczo i po obciążeniu).

Dotychczas opracowano wiele modeli określania ryzyka wystąpienia cukrzycy w przyszłości. Brano w nich pod uwagę: otyłość, glikemię na czczo, profil lipidowy i ciśnienie tętnicze. Wszystkie te czynniki są składowymi zespołu metabolicznego.

W jednej z prac [11] oceniono wpływ glikemii w godzinę po obciążeniu glukozą i występowanie zespołu metabolicznego na ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w przyszłości.

Autorzy obserwowali 1611 pacjentów z grupy badawczej *San Antonio Heart Study*. U osób tych wyjściowo nie odnotowano cukrzycy. U badanych określono glikemię i insulinemię na czczo oraz 30, 60 i 120 minut po obciążeniu glukozą. Badanie to wykonano również po upływie 7–8 lat. Autorzy za punkt odcięcia przyjęli glikemię w godzinę po obciążeniu równą 155 mg/dl.

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano, że u osób charakteryzujących się glikemią powyżej 155 mg/dl po pierwszej godzinie obciążenia ryzyko rozwoju cukrzycy w przyszłości gwałtownie się zwiększa. W związku z tym autorzy zdecydowali się włączyć do grupy zwiększonego ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 osoby cechujące się po pierwszej godzinie obciążenia glukozą glikemią przekraczającą 155 mg/dl i u których rozpoznano cechy zespołu metabolicznego.

Dowiedziano, że zaburzenia tolerancji glukozy są głównym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Z tego też powodu zapobieganie rozwojowi cukrzycy i leczenie jej we wczesnych stadiach ma głęboki sens i ogromne znaczenie. Dotychczas przeprowadzono kilka dobrze udokumentowanych badań udowadniających możliwość wczesnego zapobiegania cukrzycy poprzez modyfikację stylu życia, wysiłek fizyczny i odpowiednie postępowanie terapeutyczne.

Przeprowadzono także badanie w celu oceny znaczenia programu edukacyjnego w zapobieganiu i opóźnieniu progresji zaburzeń tolerancji glukozy do cukrzycy typu 2

[12]. Oceny dokonano, analizując stężenie lipidów i wartość ciśnienia tętniczego.

Autorzy objęli badaniem 426 osób, u których rozpoznano IGT. U 143 z nich przeprowadzono krótką hospitalizację (grupa 1.), 141 badanych nie hospitalizowano, a jedynie edukowano (grupa 2.), zaś pozostałych 142 osób nie hospitalizowano, a także nie prowadzono u nich edukacji (grupa 3).

Obserwacja trwała 3 lata. Na jej podstawie rozwój cukrzycy stwierdzono u 8% osób z grupy 1., u 10,7% pacjentów z grupy 2. i u 13,2% badanych z grupy 3. Ryzyko rozwoju cukrzycy było o 42% niższe w grupie 1. i o 27% niższe w grupie 2. niż w grupie 3. — osób, których nie hospitalizowano i nie prowadzono u nich edukacji.

Autorzy wnioskują, że warto podejmować działania edukacyjne, ponieważ przynoszą one efekty przy stosunkowo niskich kosztach i w krótkim czasie.

Stężenie kwasu moczowego we krwi koreluje dodatnio ze stężeniem glukozy w osoczu krwi u osób zdrowych. U pacjentów charakteryzujących się nieprawidłową tolerancją glukozy nie wykazano związku między glikemią a stężeniem kwasu moczowego.

Powyższego zagadnienia dotyczyła jedna z niedawno opublikowanych prac, w której autorzy zbadali zależność między stężeniem kwasu moczowego a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 [13]. Badaniem objęli 4536 osób niechojących na cukrzycę w momencie rozpoczęcia badania. Podczas 10,1 roku obserwowano 462 więcej przypadków cukrzycy wśród osób z podwyższonym stężeniem kwasu moczowego w stosunku do osób z normalnym stężeniem kwasu moczowego.

Autorzy stwierdzili, że ryzyko rozwoju cukrzycy zwiększa się zależnie od kwartyłu stężenia kwasu moczowego. Wykazano, że ryzyko rozwoju cukrzycy wzrasta: o 30% w przypadku stężenia kwasu moczowego większego niż mieszczący się w drugim kwartylu, o 63% w przypadku stężeniu kwasu moczowego mieszczącego się w trzecim kwartylu oraz aż o 183%, gdy stężenie kwasu moczowego mieściło się w kwartylu czwartym. Po adiustacji, w której uwzględniono BMI, obwód talii, ciśnienie skurczowe i rozkurczowe oraz stężenie cholesterolu frakcji HDL, wyżej wymienione współczynniki nieco się zmniejszyły, odpowiednio do 1,08, 1,12 i 1,68.

Po przeprowadzeniu badań autorzy wnioskują, że kwas moczowy jest silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy. To bardzo ciekawa praca, wnosząca nowe elementy poznawcze i praktyczne.

Spożycie warzyw i owoców pozwala obniżyć ryzyko incydentów i śmiertelności wywołanych otyłością, nadciśnieniem tętniczym czy też schorzeniami układu sercowo-naczyniowego. Należy jednak pamiętać, że w kilku z przeprowadzonych badań wykazano brak związku między spożyciem warzyw i owoców a ryzykiem rozwoju cukrzycy. Podobnie jak spożyciu soków z warzyw i owoców nie zawsze towarzyszy obniżenie ryzyka zachorowania na cukrzycę.

W jednej z prac [14] zbadano zależność między spożyciem owoców, warzyw i soków owocowych a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2.

Autorzy objęli badaniem 71 346 kobiet w wieku 38–63 lat, które nie cierpiały z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego, raka ani cukrzycy w 1984 roku. Kobiety obserwowano przez 18 lat i proszono o wypełnienie co 4 lata odpowiedniego formularza. Rozpoznanie cukrzycy było raportowane przez badaczy.

Podczas obserwacji cukrzycę rozpoznano u 4529 kobiet. Całkowite ryzyko rozwoju tej choroby wynosiło 7,4%. Zwiększonemu spożyciu warzyw i owoców nie towarzyszyła natomiast zmiana ryzyka rozwoju cukrzycy (iloraz szans [OR, *odds ratio*] = 0,99; 95-proc. przedział ufności [CI, *confidence interval*] 0,94–1,05). Autorzy wykazali, że wzrostowi konsumpcji całych owoców towarzyszyło zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy (OR = 0,82; 95% CI 0,72–0,94). Podobnie było w przypadku spożycia warzyw z zielonymi liśćmi (OR = 0,01; 95% CI 0,84–0,98). Natomiast, co ciekawe, zwiększenie spożycia soków owocowych powodowało wzrost ryzyka rozwoju cukrzycy (!) (OR = 1,18; 95% CI 1,10–1,26).

Po przeprowadzeniu badań autorzy doszli do wniosku, że wzrostowi spożycia całych owoców i zielonych warzyw towarzyszy zmniejszenie ryzyka zachorowania na cukrzycę, w przeciwieństwie do zwiększonego spożycia soków owocowych, któremu towarzyszył wzrost ryzyka rozwoju cukrzycy. Jest to bardzo ciekawa praca, w której dokonano nowatorskich spostrzeżeń.

Podwyższone stężenie triglicerydów występuje zwykle u chorych na cukrzycę typu 2 i u osób w stanie przedcukrzycowym. Stężenie triglicerydów o wartości większej lub równej 150 mg/dl jest jednym z pięciu zaakceptowanych kryteriów rozpoznawania zespołu metabolicznego. Z przeprowadzonych badań wynika, że wzrost triglicydemii na czczo jest czynnikiem predykcyjnym cukrzycy typu 2, szczególnie jeżeli triglicydemia występuje wraz ze wzrostem BMI i ciśnienia tętniczego. Na stężenie triglicerydów wpływają między innymi insulinowrażliwość

oraz czynniki typu dieta i aktywność fizyczna. Powyższe argumenty czynią triglicerydy czułym biomarkerem.

W związku z powyższym przeprowadzono analizę [15], w której autorzy określili triglicydemię u pacjentów bez cukrzycy oraz zbadali wzrost stężenia triglicerydów po 5 latach u osób, które zachorowały na cukrzycę.

Autorzy określili stężenie triglicerydów wyjściowo i po 5 latach u 13 953 zdrowych mężczyzn i u mężczyzn ze stężeniem triglicerydów poniżej 300 mg/dl.

Podczas 76 742 osobolat cukrzyca wystąpiła u 322 osób. Autorzy dowiedli, że u badanych, u których rozpoznano stężenie triglicerydów mieszczące się w górnym tetrylu wyjściowo po 5 latach ryzyko rozwoju cukrzycy było 7,08 razy większe niż u osób cechujących się stężeniem triglicerydów mieszczącym się w dolnym tetrylu wyjściowo i po 5 latach. U pacjentów cechujących się stężeniem triglicerydów zawartych wyjściowo w górnym tetrylu i po 5 latach w dolnym tetrylu ryzyko rozwoju cukrzycy było 1,97 razy większe niż u osób, u których stężenie triglicerydów mieściło się w dolnym tetrylu.

Autorzy wnioskują, że pomiar stężenia triglicerydów jest dodatkowym parametrem pozwalającym określić ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2.

PIŚMIENNICTWO

- 1 Wild S., Roglic G., Greek A., Sicree R., King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the Year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047–1053.
- 2 Diabetes Atlas Committee. Diabetes atlas. Third edition. International Diabetes Foundation, Brussels 2006: 1–378.
- 3 Chiasson J.L., Josse R.G., Gomis R., Hanefeld M., Karasik A., Laakso M. STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002; 359: 2072–2077.
- 4 Mancini M.C., Halpern A. Orlistat in the prevention of diabetes in the obese patient. *Vasc. Health Risk Manag.* 2008; 2: 325–336.
- 5 Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. i wsp. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 393–403.
- 6 Bosch J., Lonn E., Pogub J. i wsp. HOPE/HOPE-TOO Study Investigators. Long-term effects of ramipril on cardiovascular events and on diabetes: results of the HOPE Study extension. *Circulation* 2005; 112: 1339–1346.
- 7 Williams C.J., Fargnoli J.L., Hwang J.J. i wsp. Coffee consumption is associated with higher plasma adiponectin concentrations in women with or without type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 504–507.
- 8 Beulens J.W.J., Rimm E.B., Hendriks H.F.J. i wsp. Alcohol consumption and type 2 diabetes. Influence of genetic variation in alcohol dehydrogenase. *Diabetes* 2007; 56: 2388–2394.
- 9 Ziemer D.C., Kolm P., Weintraub W.S. i wsp. Age, BMI, and race are less important than random plasma glucose in identifying risk of glucose intolerance. *Diabetes Care* 2008; 31: 884–896.
- 10 Akbaraly T.N., Fontbonne A., Favier A., Berr C. Plasma carotenoids and onset of dysglycemia in an elderly population. *Diabetes Care* 2008; 31: 1255–1359.
- 11 Abdul-Ghani M., Abdul-Ghani T., Ali N., DeFronzo R.A. One-hour plasma glucose concentration and the metabolic syndrome identify subjects at high risk for future type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 1650–1655.
- 12 Kawahara T., Takahashi K., Inazu T. i wsp. Reduced progression in type 2 diabetes from impaired glucose tolerance after a 2-day in-hospital diabetes educational program. *Diabetes Care* 2008; 31: 1949–1954.
- 13 Deghan A., Van Hoek M., Sijbrands E.J.G., Hofman A., Wittemna J.C. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 361–362.
- 14 Bazzano L.A., Li T.Y., Joshipura K.J., Hu F.B. Intake of fruit, vegetables, and fruit juices and risk of diabetes in women. *Diabetes Care* 2008; 31: 1311–1317.
- 15 Tirosh A., Shai I., Bitzur R. i wsp. Changes in triglyceride levels over time and risk of type 2 diabetes in young men. *Diabetes Care* 2008; 31: 2032–2037.