

**XV Zjazd Naukowy
Polskiego Towarzystwa
Diabetologicznego**

Gdańsk, 15–17 maja 2014 r.

STRESZCZENIA



DIABETOLOGIA KLINICZNA

Clinical Diabetology

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA DIABETOLOGICZNEGO
JOURNAL OF THE DIABETES POLAND

2014, tom 3, suplement B

Spis treści

PREZENTACJA USTNA I	
Aktualne problemy w terapii cukrzycy _____	1
PREZENTACJA USTNA II	
Cukrzyca typu 1 _____	4
PREZENTACJA USTNA III	
Cukrzyca u dzieci i młodzieży _____	6
PREZENTACJA USTNA IV	
Patofizjologia powikłań naczyniowych w wybranych populacjach chorych na cukrzycę _____	8
SESJA PLAKATOWA I	
Otyłość, zespół metaboliczny _____	11
SESJA PLAKATOWA II	
Makroangiopatia _____	16
SESJA PLAKATOWA III	
Cukrzyca typu 1 u dorosłych _____	20
SESJA PLAKATOWA IV	
Genetyka/onkologia w cukrzycy _____	24
SESJA PLAKATOWA V	
Cukrzyca u dzieci i młodzieży _____	28
SESJA PLAKATOWA VI	
Powikłania cukrzycy _____	32
SESJA PLAKATOWA VII	
Cukrzyca u kobiet/ciąża _____	37
SESJA PLAKATOWA VIII	
Varia _____	42
SESJA PLAKATOWA IX	
Diabetologia kliniczna _____	46
SESJA PLAKATOWA X	
Cukrzyca typu 2 _____	52
SESJA PLAKATOWA XI	
Edukacja i psychologia _____	56

Prezentacja ustna I

AKTUALNE PROBLEMY W TERAPII CUKRZYCY

■ U 1

ZBYT INTENSYWNE LECZENIE HIPOGLIKEMIZUJĄCE U PACJENTÓW PO 80. ROKU ŻYCIA

Melania Mikołajczyk, Marcin Kosmański, Józef Drzewoski

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: W związku z wydłużaniem się średniej długości życia oraz rosnącą zapadalnością na cukrzycę typu 2 (T2DM) dużą grupę pacjentów stanowią osoby po 80. roku życia. Z uwagi na ograniczenia fizyczne i psychiczne u tych pacjentów, choroby współistniejące, polifarmakoterapię, brak charakterystycznych objawów hipoglikemii, wybór skutecznej i bezpiecznej strategii terapeutycznej wydają się kluczowe.

Cel: Celem badania była ocena częstości hospitalizacji z powodu ciężkiej hipoglikemii w grupie chorych na T2DM powyżej 80. roku życia stosujących różne schematy leczenia hiperglikemii.

Materiał i metody: Do badania włączono 166 chorych na T2DM powyżej 80. roku życia hospitalizowanych w latach 2012–2013 z różnych przyczyn w Klinice Chorób Wewnętrznych Diabetologii i Farmakologii Klinicznej UM w Łodzi.

Wyniki: Pacjenci byli w średnim (\pm SD) wieku $83,72 \pm 3,19$ roku, odsetek HbA_{1c} wynosił $7,61 \pm 1,87\%$, czas trwania cukrzycy $9,14 \pm 5,88$ roku, BMI $27,87 \pm 4,51$ kg/m², GFR $58,94 \pm 25,87$ ml/min/1,73 m². W ocenianej grupie konwencjonalną insulinoterapię stosowało 41 chorych, konwencjonalną insulinoterapię z metforminą — 26, konwencjonalną insulinoterapię z pochodną sulfonilomocznika (PSU) — 11, insulinę NPH z metforminą — 1, metforminę z PSU — 2, metforminę — 25, PSU — 48, 12 chorych było leczonych dietą. Spośród 166 chorych na T2DM 11% było hospitalizowanych z powodu ciężkiej hipoglikemii, przy czym w 10 przypadkach wywołanej stosowaniem insuliny, a w 9 przypadkach PSU, najczęściej glimepirydem. U żadnego chorego nie wykazano związku hipoglikemii ze stosowaniem metforminy.

Wnioski: 1. Większość chorych z T2DM powyżej 80. roku życia osiąga odsetek HbA_{1c} optymalny dla tej grupy wiekowej. 2. Co dziesiąty chory w tej grupie wiekowej jest hospitalizowany z powodu ciężkiej hipoglikemii. 3. Metformina wydaje się lekiem bezpiecznym w tej grupie wiekowej, co sugeruje szerszą możliwość jej stosowania. 4. U chorych powyżej 80. roku życia podwyższenie średniego progu odsetka HbA_{1c} zwiększyłoby bezpieczeństwo terapii hipoglikemizującej.

■ U 2

OCENA STOPNIA PRZESTRZEGANIA NOWYCH ZALECEŃ KLINICZNYCH POLSKIEGO TOWARZYSTWA DIABETOLOGICZNEGO DOTYCZĄCYCH LECZENIA CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 (BADANIE ARETAELIS2)

Leszek Czupryniak¹, Elektra Szymańska-Garbacz¹, Maciej Pawłowski¹, Małgorzata Saryusz-Wolska¹, Jerzy Loba¹, Paweł Bijos²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²TEVA Pharmaceuticals Polska Sp. z o.o., Kutno

Wprowadzenie: Od 2010 roku Zalecenia Kliniczne PTD zalecają intensywne leczenie cukrzycy typu 2 od momentu jej rozpoznania, rekomendując cel terapii HbA_{1c} < 6,5%.

Cel: W 2012 roku przeprowadzono ogólnopolskie badanie przekrojowe, którego celem była ocena skuteczności leczenia cukrzycy typu 2 na różnych etapach choroby.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 15 653 chorych na cukrzycę typu 2 leczonych w poradniach POZ i w poradniach specjalistycznych. Skuteczność stosowanej terapii oceniano w trzech grupach pacjentów: z cukrzycą leczoną < 2 lata, od 2 do 10 lat i > 10 lat (tab. 1, 2).

Wyniki: Kontrola metaboliczna cukrzycy była znacznie lepsza u chorych na cukrzycę leczoną < 10 lat niż u pacjentów z cukrzycą leczoną > 10 lat.

Wnioski: Niezbędna jest poprawa skuteczności leczenia wieloczynnikowego, gdyż jedynie 10% badanych osiągnęło cele leczenia w zakresie kontroli glikemii, ciśnienia tętniczego i lipidemii.

■ U 3

WYNIKI OKOŁOPORODOWE I STAN METABOLICZNY KOBIET Z PRZEBYTĄ CUKRZYCĄ CIĄŻOWĄ W AGLOMERACJI ŚLĄSKIEJ W OBSERWACJI 4-LETNIEJ

Aleksandra Szymborska-Kajaneł, Marta Wróbel, Dominika Rokicka, Anna Bożek, Krzysztof Strojek

Oddział Kliniczny Diabetologii, Chorób Wewnętrznych i Schorzeń Kardiometabolicznych SCCS, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Wprowadzenie: Mimo zaostrzonych kryteriów wyrównania metabolicznego u kobiet z cukrzycą ciążową (GDM), nadal nie udaje się całkowicie wyeliminować powikłań okołoporodowych. Co więcej, przebyte GDM jest czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy w przyszłości.

Cel: Celem pracy była analiza wyników okołoporodowych i parametrów gospodarki węglowodanowej u kobiet po 4 latach od przebycia GDM prowadzonych w Poradni Diabetologicznej w Zabrzu.

Materiał i metody: 447 kobiet z GDM (121 leczonych insuliną) w wieku 30 ± 5 lat, z BMI przed zajściem w ciążę 28 ± 5 kg/m². W 30., 33. i 36. tygodniu ciąży oceniano: ciśnienie tętnicze, glikemię na czczo oraz 1 h po każdym posiłku (średnia z 7 dni), w 30. i 36. tygodniu ciąży oceniano HbA_{1c}. Analizowano: tydzień i metodę rozwiązania ciąży (cięcie cesarskie/poród siłami natury), Apgar, masę urodzeniową i powikłania u dziecka oraz częstość zaburzeń gospodarki węglowodanowej u kobiet w okresie 4 lat po porodzie.

Wyniki: W grupie leczonej insuliną (GB) stwierdzono wyższe wartości ciśnienia tętniczego, BMI, HbA_{1c}, glikemii na czczo i glikemii poposiłkowej w porównaniu z grupą leczoną dietą (GA) ($p < 0,001$ dla wszystkich parametrów; tab. 1). W grupie GB stwierdzono większy odsetek: cięć cesarskich (46 vs. 34%, $p < 0,05$), noworodków z Apgar < 8 (11,8% vs. 4,76%, $p < 0,01$) oraz wad rozwojowych (18% vs. 7%, $p < 0,001$). Pozostałe analizowane parametry nie różniły się istotnie pomiędzy grupami. Po 4 latach w grupie GA stwierdzono 15% przypadków IGT; 3,1% DM1 i 6,5% DM2. W grupie GB stwierdzono 13% ($p < 0,01$) przypadków IGT; 6,5% ($p < 0,01$) DM1 i 17,6% ($p < 0,01$) DM2. Czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy po przebyciu GDM były: BMI przed zajściem w ciążę (OR 2,1; $p < 0,001$) i glikemia na czczo w okresie ciąży (OR 1,2; $p < 0,01$).

Tabela 1 (U 2). Charakterystyka pacjentów

	Wszyscy badani	Czas trwania cukrzycy (lata)		
		< 2 (n = 2574)	2-10 (n = 7689)	> 10 (n = 5380)
Wiek (lata)	63,1	58,6	62,0	66,7
Palenie tytoniu (%)	52,8	54,9	53,6	50,7
BMI [kg/m ²]	30,2	29,9	30,1	30,5
HbA _{1c} (%)	7,2	7,1	7,1	7,4
Cholesterol całkowity [mg/dl]	203	208	203	201
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	119	122	119	117
Triglicerydy [mg/dl]	160	168	158	159
Skurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	137	138	137	138
Rozkurczowe ciśnienie tętnicze [mm Hg]	82	82	82	82
Ciśnienie tętnicze < 140/90 mm Hg (%)	44,1	45,5	45,9	46,6
Nadciśnienie tętnicze (%)	86,4	77,5	86,7	91,0
Dyslipidemia (%)	78,8	71,6	79,0	82,5
Przebyty ostry zespół wieńcowy (%)	14,8	10,4	12,3	20,4
Stabilna choroba wieńcowa (%)	38,1	23,3	34,2	50,8
Przebyty udar mózgu (%)	6,9	3,5	5,2	11,0
Choroba nowotworowa w wywiadzie (%)	4,7	4,0	4,4	5,6
Cukrzycowa choroba oczu (%)	23,8	7,7	16,9	41,9
Cukrzycowa choroba nerek (%)	12,8	4,4	7,9	24,0
Zespół stopy cukrzycowej (%)	4,5	0,9	2,7	8,8

Dane przedstawione jako średnią lub %

Tabela 2 (U 2). Odsetek chorych, którzy osiągnęli zalecaną glikemię, stężenie lipidów w osoczu i wartości ciśnienia tętniczego

Cele terapeutyczne	Wszyscy badani	Czas trwania cukrzycy (lata)		
		< 2 (n = 2574)	2-10 (n = 7689)	> 10 (n = 5380)
HbA _{1c} < 7% (%)	49,2	59,1*	53,8*	39,9
Cholesterol całkowity < 175 mg/dl (%)	24,8	22,5	24,3	26,5
Cholesterol frakcji LDL < 100 lub 70 mg/dl, jeśli choroba wieńcowa (%)	21,4	22,4	22,0	20,5
Cholesterol frakcji HDL > 40 (M) lub > 50 (K) mg/dl (%)	65,2	62,8	65,4	65,9
Triglicerydy < 150 mg/dl (%)	49,8	49,0	50,2	49,5
Ciśnienie tętnicze < 140/90 mm Hg (%)	45,5	45,9	46,6	44,1
Osiągnięcie 3 celów terapeutycznych (%)	6,2	8,2*	7,3*	4,2
Osiągnięcie 2 celów terapeutycznych (%)	28,7	31,7*	31,5*	24,0
Osiągnięcie 1 celu terapeutycznego (%)	42,9	42,1*	41,1*	45,3
Nieosiągnięcie żadnego celu terapeutycznego (%)	22,2	18,0*	20,1*	26,5

*p < 0,05 vs. chorzy z czasem trwania cukrzycy > 10 lat

Tabela 1 (U 3).

	Badane ogółem (n = 447)	Grupa niewymagająca insulinoterapii (n = 326)	Grupa wymagająca insulinoterapii (n = 121)
Wiek	30 ± 5	30 ± 5	31 ± 5
BMI [kg/m ²]	28 ± 5	28 ± 5	30 ± 6**
RR skurczowe [mm Hg]	117 ± 13	114 ± 11	119 ± 15**
RR rozkurczowe [mm Hg]	73 ± 9	73 ± 8	75 ± 10*
HbA _{1c} (%)	5,4 ± 0,6	5,2 ± 0,4	5,7 ± 0,8**
FPG [mg/dl]	87 ± 12	85 ± 10	94 ± 15**
PPG [mg/dl]	115 ± 17	109 ± 10	130 ± 20**

*p < 0,05; **p < 0,001 vs. grupa niewymagająca insuliny

Wnioski: W porównaniu do kobiet z GDM niewymagających w leczeniu insuliny, u pacjentek z GDM wymagających insulino-terapii wykonuje się więcej cięć cesarskich i dobrostan noworodków jest gorszy. Przebycie GDM niezależnie od rodzaju zastosowanej terapii jest czynnikiem ryzyka rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej w obserwacji 4-letniej.

■ U 4

LECZENIE CUKRZYCOWEJ KWASICY KETONOWEJ W OŚRODKU REFERENCYJNYM SKRACA CZAS WYPROWADZANIA Z KWASICY

Karolina Balawajder, Paweł Niedźwiecki, Aleksandra Uruska, Bogna Wierusz-Wysocka, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie: Cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA, *diabetic ketoacidosis*) jest jednym z najpoważniejszych i potencjalnie śmiertelnych ostrych powikłań metabolicznych cukrzycy, wynikających z bezwzględnego niedoboru insuliny. Stan ten wymaga hospitalizacji i intensywnego leczenia w celu skrócenia okresu kwasicy a tym samym poprawy rokowania. W zaleceniach dotyczących prowadzenia DKA, wypracowanych przez towarzystwa diabetologiczne w USA, Wielkiej Brytanii i Polsce, istnieją rozbieżności w zakresie podawania insuliny, płynów i suplementacji potasu. Również w samej Wielkopolsce, pomimo istnienia zaleceń prowadzenia DKA wypracowanych przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD), często obserwuje się trudności i nieścisłości w leczeniu dorosłych pacjentów z DKA. Do Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w Poznaniu będącej ośrodkiem referencyjnym, trafiają pacjenci z DKA bezpośrednio lub przekazywani są z innych ośrodków medycznych po kilkunastogodzinnej próbie terapii.

Cel: Celem pracy było porównanie czasu leczenia cukrzycowej kwasicy ketonowej u pacjentów z cukrzycą hospitalizowanych od początku w ośrodku referencyjnym oraz przekazanych z innych ośrodków medycznych.

Materiał i metody: Analizie poddano czas leczenia DKA u 124 pacjentów z cukrzycą typu 1 (n = 119) i klasy 3 (n = 5), hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii UM w Poznaniu w latach 2008–2011. Porównano czas leczenia chorych hospitalizowanych od początku w Klinice (n = 70) i przekazanych z innych ośrodków medycznych (n = 54). Za czas zakończenia leczenia cukrzycowej kwasicy ketonowej uznano osiągnięcie równowagi kwasowo-zasadowej.

Wyniki: Średni czas leczenia całej grupy pacjentów z DKA wynosił 35 ± 18 h. Chorzy przekazani do ośrodka referencyjnego i od razu leczeni w Klinice nie różnili się istotnie stopniem ciężkości cukrzycowej kwasicy ketonowej. Czas wyprowadzania z DKA pacjentów od początku hospitalizowanych w ośrodku referencyjnym wynosił 32 ± 19 h. U pacjentów przekazanych z innych ośrodków medycznych leczenie trwało 38 ± 18 h ($p = 0,03$). Obserwowano istotną różnicę w zakresie częstości podawania wodorowęglanów w innych ośrodkach medycznych [7 (12,9%) vs. 2 (2,8%); $p = 0,03$].

Wnioski: Czas leczenia cukrzycowej kwasicy ketonowej jest krótszy u pacjentów od początku leczonych w ośrodku referencyjnym w stosunku do pacjentów przekazanych z opóźnieniem z innych ośrodków medycznych.

■ U 5

ANALIZA PRZYCZYŃ WYSTĘPOWANIA KWASICY KETONOWEJ U CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 1 HOSPITALIZOWANYCH W KLINICE NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO I DIABETOLOGII UNIWERSTECKIEGO CENTRUM KLINICZNEGO W LATACH 2009–2013

Magdalena Radomska, Adrian Stefański, Bogumił Wolnik, Elżbieta Orłowska-Kunikowska, Hanna Jasiel-Wojculewicz, Krzysztof Narkiewicz

Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku

Wprowadzenie: Kwasica ketonowa jest drugim po hipoglikemii najczęściej występującym ostrym powikłaniem cukrzycy. Jest wynikiem głębokiej insulinopenii i skutkuje zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej, kwasowo-zasadowej, węglowodanowej, lipidowej oraz białkowej.

Cel: Celem pracy była ocena przyczyn występowania kwasicy ketonowej w grupie pacjentów z cukrzycą typu 1 hospitalizowanych w Klinice Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii UCK w latach 2009–2013.

Materiał i metody: Analizie poddano hospitalizacje w Klinice Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii UCK w latach 2009–2013. W latach 2012 i 2013 zaobserwowano trzykrotny wzrost częstości występowania kwasicy ketonowej w porównaniu z wcześniejszymi latami. W badanej grupie pacjentów (54% kobiet, 46% mężczyzn) 42 osoby hospitalizowano z tego powodu jednokrotnie, 7 osób — dwukrotnie, 1 osobę — trzykrotnie. 51% badanej grupy stanowiły osoby poniżej 30. roku życia, 30,5% — osoby w wieku 30–40 lat, 18,5% — powyżej 40. roku życia. U 7 pacjentów rozpoznano cukrzycę typu 1 *de novo*, czas trwania choroby u pozostałych osób wynosił średnio 11,2 roku.

Wyniki: W badanej grupie najczęstszą przyczyną wystąpienia kwasicy ketonowej były infekcje (44%). Kolejną przyczyną, wskazaną u 25% osób, były błędy w insulinoterapii (w tym 7% podało w wywiadzie niestosowanie insuliny ze względu na trudności finansowe). U 12% osób rozpoznano cukrzycę typu 1 *de novo*. Zwraca uwagę fakt, że w ostatnim roku u 3 (5%) osób wystąpienie kwasicy ketonowej było spowodowane nadużywaniem alkoholu lub leków psychiatrycznych. 34 chorych stosowało insulinoterapię podskórną w schemacie wielokrotnych wstrzyknięć, a 6 osób — insulinoterapię za pomocą osobistych pomp insulinowych (OPI). U 4 z 6 chorych używających OPI przyczyną kwasicy ketonowej były błędy w insulinoterapii. Średnia wartość HbA_{1c} u osób z rozpoznaną cukrzycą wynosiła 11,85%, w tym u osób leczonych za pomocą OPI — 11,0%.

Wnioski: W analizowanej grupie pacjentów żadna osoba nie spełniała kryteriów wyrównania cukrzycy w odniesieniu do wartości HbA_{1c} , co przekłada się na przewlekłe źle kontrolowaną glikemię. Problem stanowi również niedostateczna edukacja chorych w zakresie prowadzenia insulinoterapii zarówno w grupie leczonej za pomocą OPI, jak i insulinoterapii podskórnej metodą wielokrotnych wstrzyknięć.

Prezentacja ustna II

CUKRZYCA TYPU 1

■ U 6

OBECNOŚĆ AUTOIMMUNOLOGICZNYCH MARKERÓW CHOROBY Z AUTOAGRESJI U KREWNYCH I STOPNIA OSÓB Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Katarzyna Siewko, Beata Telejko, Anna Zielińska, Rafał Maciulewski, Anna Popławska-Kita, Danuta Lipińska, Maria Górka, Małgorzata Szelachowska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Powszechnie wiadomo, że cukrzyca typu 1 często współistnieje z innymi endokrynopatiami, takimi jak choroba Addisona, choroba Hashimoto, choroba Graves-Basedowa, celiakia czy autoimmunologiczne zapalenie błony śluzowej żołądka. Krewni I stopnia osób z cukrzycą typu 1 należą do grupy zwiększonego ryzyka zachorowania nie tylko na cukrzycę typu 1, ale również na inne choroby z autoagresji.

Cel: Celem pracy była ocena obecności przeciwciał skierowanych przeciwko innym narzędom u krewnych I stopnia osób z cukrzycą typu 1 w zależności od obecności przeciwciał przeciwko antygenom wysp trzustkowych w porównaniu z grupą zdrowych ochotników nieobciążonych chorobami z autoagresji.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono u 90 krewnych pierwszego stopnia osób z cukrzycą typu 1 (śr. wiek $27,1 \pm 15,48$; śr. BMI $24,6 \pm 4,95$ kg/m²) i u 60 zdrowych osób z grupy kontrolnej (śr. wiek $29,9 \pm 13,7$; śr. BMI $22,8 \pm 2,3$ kg/m²). Stężenia przeciwciał przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (GADA), przeciwiinsulinowych (IAA), przeciwko fosfatazie tyrozyn białkowej (IA-2A), przeciwko 21-hydroksylazie (21-OH-Abs), przeciwko komórkom okładzinowym żołądka (GPC-Abs), przeciwko tyreoglobulinie (TG-Abs), przeciwko peroksydazie tarczycowej (TPO-Abs) oraz przeciwko receptorowi dla TSH (TSHR-Abs) wykonano metodą radioimmunologiczną.

Wyniki: Podwyższone stężenie przynajmniej jednego przeciwciała skierowanego przeciwko antygenom wysp trzustkowych stwierdzono u 34,4% krewnych (IAA u 23,3%, GADA u 16,7%, a IA-2A u 2,2%) i żadnej osoby z grupy kontrolnej. Inne przeciwciała (w największym odsetku TPO-Abs — u 28,9%, następnie GPC-Abs — u 17,8%, TSHR-Abs — u 11,1% i 21-OH-Abs — u 3,3%) wykazano u 40% krewnych, spośród których 93,5% posiadało dodatnie miano przeciwciał przeciwtrzustkowych. U żadnej osoby z grupy badanej i kontrolnej nie stwierdzono podwyższonego stężenia TG-Abs. Średnie stężenia przeciwciał 21-OH-Abs, GPC-Abs, TPO-Abs i TSHR-Abs były istotnie wyższe w grupie krewnych ($p < 0,001$), w szczególności w podgrupie krewnych z dodatnimi stężeniami przeciwciał przeciwko antygenom wysp trzustkowych ($p < 0,001$) w porównaniu z podgrupą bez przeciwciał i grupą kontrolną. Stwierdzono dodatnią korelację między IAA i TPO-Abs w całej grupie krewnych, jak również w podgrupie krewnych z dodatnim stężeniem przeciwciał przeciwtrzustkowych ($r = 0,549$; $p < 0,05$ i $r = 0,567$; $p < 0,05$, odpowiednio). Przeciwciała GADA stanowiły największy odsetek przeciwciał przeciwtrzustkowych współistniejących z innymi przeciwciałami.

Wnioski: Krewni I stopnia charakteryzują się obecnością podwyższonych stężeń przeciwciał TPO-Abs, GPC-Abs, TSHR-Abs oraz 21-OH-Abs w porównaniu z grupą kontrolną. Podgrupa krewnych z dodatnim mianem przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom wysp trzustkowych wykazywała wyższe stężenie TPO-Abs, TSHR-Abs, GPC-Abs w porównaniu z podgrupą krewnych bez przeciwciał. Ta grupa krewnych wydaje się najbardziej zagrożona rozwojem nie tylko cukrzycy typu 1, ale również innych endokrynopatii w przyszłości.

■ U 7

OCENA STĘŻENIA OSTEOPROTEGERYNY U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 UCZESTNICZĄCYCH W POZNAŃSKIM BADANIU PROSPEKTYWNYM

Agata Grzelka¹, Dariusz Naskręt¹, Aleksandra Araszkiwicz¹, Aleksandra Uruska¹, Małgorzata Wegner², Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz¹, Bogna Wierusz-Wysocka¹

¹Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Pracownia Metabolizmu Lipidów, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Wprowadzenie: Osteoprotegeryna (OPG) jest uznawana za marker miażdżycy. Istnieją badania wskazujące na związek insulinoooporności (IR) ze stężeniem OPG u osób otyłych i chorujących na cukrzycę typu 2. Związek ten nie został jeszcze dobrze poznany u pacjentów z cukrzycą typu 1 (DM1).

Cel: Celem pracy była ocena stężenia OPG u chorych na DM1 u pacjentów biorących udział w Poznańskim Badaniu Prospektywnym (PoProStu).

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 74 pacjentów; 48 mężczyzn i 26 kobiet w wieku 39,4 (IQR 14–16) lat z DM1 z czasem trwania choroby 15,0 (IQR 34,0–43,0) lat. U pacjentów oceniano osoczowe stężenie OPG, wyrównanie metaboliczne cukrzycy, stężenie białka C-reaktywnego ocenianego wysokoczułą metodą (hsCRP), pośrednie wykładniki insulinoooporności, obecność przewlekłych powikłań cukrzycy o charakterze mikroangiopatii oraz grubość kompleksu intima-media (IMT) tętnicy szyjnej wspólnej.

Wyniki: U badanych pacjentów mediana stężenia OPG wynosiła 43,8 (IQR: 28,0–74,1) pg/ml. Stwierdzono dodatnią korelację między stężeniem OPG w osoczu a stężeniem hsCRP ($r = 0,53$; $p = 0,000002$), wartością hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) ($r = 0,36$; $p = 0,002$), indeksem otyłości brzusznej (VAI) ($r = 0,23$; $p = 0,05$) oraz obwodem talii ($r = 0,24$; $p = 0,04$). W grupie pacjentów z retinopatią stwierdzono istotnie wyższe stężenia OPG [mediana (IQR): 47,5 (35,0–88,0) vs. 35,4 (24,7–69,4) pg/ml; $p = 0,04$]. Nie znaleziono związku między stężeniem OPG a grubością IMT.

Wnioski: Podwyższone stężenie OPG w osoczu u pacjentów z DM1 jest związane z wyrównaniem metabolicznym cukrzycy, aktywnością procesu zapalnego oraz pośrednimi wykładnikami insulinoooporności.

Zarejestrowano w clinicaltrials.gov pod numerem: NCT01411033.

■ U 8

KORELACJA MIĘDZY CZASEM SPOŻYCIA OSTATNIEGO POŚŁĘKU ORAZ DŁUGOŚCIĄ SNU A KONTROLĄ GLIKEMII U DOROŚLYCH PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 LECZONYCH ZA POMOCĄ OSOBISTEJ POMPY INSULINOWEJ

Bartłomiej Matejko, Beata Kieć-Wilk, Maciej Małecki, Tomasz Klupa

Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Wprowadzenie: Ciągły podskórny wlew insuliny (CSII) oferuje możliwość elastycznych zachowań żywieniowych i podnosi jakość życia pacjentów z cukrzycą typu 1 (T1DM). Brakuje jed-

nak rzetelnych informacji na temat tego, na ile CSII pomaga w utrzymaniu kontroli metabolicznej przy zachowaniach uważanych za niekorzystne dla zdrowia, takich jak późne spożywanie ostatniego posiłku czy skrócenie czasu snu.

Cel: Celem badania była retrospektywna analiza korelacji między długością snu i nawykiem późnego spożywania ostatniego posiłku u pacjentów z T1DM a kontrolą glikemii ocenianą za pomocą odsetka HbA_{1c} oraz pomiarów glukometrycznych (SMGB).

Materiał i metody: Do badania włączono dane 148 (100 kobiet i 48 mężczyzn) dorosłych chorych z T1DM leczonych za pomocą CSII, którzy wypełnili kwestionariusz dotyczący czasu trwania snu (≤ 6 h i > 6 h) oraz późnego jedzenia (przekąski po godzinie 22.00 — warianty odpowiedzi: rzadko, czasami, często). Analizowano kartoteki medyczne pacjentów oraz dane odczytane z osobistej pompy insulinowej i glukometrów. Spośród metod statystycznych wykorzystano: testy oceniające różnice między dwoma grupami, analizę korelacji, analizę liniowej regresji wieloczynnikowej.

Wyniki: Średni wiek pacjentów wynosił 26 lat, średni czas trwania T1DM — 13,4 roku, średni odsetek HbA_{1c} — 7,2%, średnie BMI — 23,3 kg/m², natomiast średni czas trwania snu nocnego — 7,2 h. Krótki czas trwania snu tj. < 6 h (26,3% pacjentów), w porównaniu z długim (> 6 h), był związany z gorszymi parametrami kontroli glikemii — HbA_{1c}: 7,6 vs. 7,1%; $p = 0,0293$; średnie glikemie z glukometru: 159 vs. 149 mg/dl; $p = 0,0491$. Dodatkowo stwierdzono istnienie dodatniej korelacji między częstymi późnymi przekąskami (rzadko: 54,1%, czasami: 38,5%, często: 7,4%) a odsetkiem HbA_{1c} ($r = 0,19$; $p = 0,0287$) oraz średnimi wartościami glikemii ($r = 0,21$; $p = 0,0135$). W liniowej regresji wieloczynnikowej (zmiennie niezależne — wiek pacjentów, czas trwania T1DM, płeć, BMI, czas trwania snu i częstość późnych przekąsek), niezależnymi czynnikami dla niższego odsetka HbA_{1c} okazały się być: starszy wiek pacjenta ($\beta = -0,34$; $p = 0,0013$), krótszy czas trwania T1DM ($\beta = 0,21$; $p = 0,0440$) oraz dłuższy okres snu ($\beta = -0,23$; $p = 0,0061$). Utworzony model był istotny statystycznie ($p = 0,0017$). W regresji wieloczynnikowej dla zmiennej zależnej — średnia glikemia z glukometru, istotne były te same zmienne, z wyjątkiem czasu trwania T1DM. **Wnioski:** Podsumowując, krótki czas trwania snu wydaje się być niezależnym predyktorem gorszej kontroli glikemii u chorych na T1DM leczonych CSII.

■ U 9

INTERLEUKINA-15 I INTERLEUKINA-6 A CUKRZYCA O PODŁOŻU AUTOIMMUNOLOGICZNYM

Katarzyna Siewko, Rafał Maciulewski, Anna Zielińska, Anna Popławska-Kita, Danuta Lipińska, Maria Górka, Małgorzata Szelachowska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Interleukina-15 i -6 (IL-15, IL-6) biorą udział w patogenezie procesów zapalnych, autoimmunologicznych, zakaźnych i nowotworowych. Ich zwiększone stężenie obserwuje się w łuszczycy, astmie oskrzelowej czy stwardnieniu rozsianym. Natomiast ich rola w patogenezie autoimmunologicznej cukrzycy nie jest do końca poznana.

Cel: Celem pracy była ocena stężenia IL-15, IL-6 oraz CRP u osób ze świeżo rozpoznaną cukrzycą o podłożu autoimmunologicznym w porównaniu ze zdrowymi krewnymi i stopnia osób z cukrzycą autoimmunologiczną i grupą kontrolną.

Materiał i metody: Badaniem objęto 54 osoby ze świeżo rozpoznaną cukrzycą autoimmunologiczną, w tym 28 osób z cukrzycą LADA i 26 osób z cukrzycą typu 1 (DM1) oraz 70 zdrowych krewnych i 60 osób grupy kontrolnej. Stężenie przeciwciał GADA, IAA oraz IA-2A wykonano metodą radioimmunologiczną. Stężenie IL-15 i IL-6 oznaczono metodą ELISA, stężenie CRP — metodą immunoturbidymetryczną, a wskaźnik HOMAIR wyliczono przy użyciu komputerowego kalkulatora.

Wyniki: Wykazano istotnie wyższe stężenia IL-15, CRP i HOMAIR w całej grupie z cukrzycą w porównaniu z krewnymi ($p < 0,001$,

odpowiednio) i grupą kontrolną ($p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,02$) oraz w grupie krewnych w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,001$). Stężenie IL-6 było istotnie wyższe u osób z cukrzycą w porównaniu z krewnymi i grupą kontrolną ($p < 0,001$, odpowiednio), natomiast istotnie niższe w grupie krewnych w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,001$). W podgrupie z cukrzycą LADA i DM1 wykazano istotnie wyższe stężenie IL-15 w porównaniu z krewnymi i grupą kontrolną ($p < 0,001$, odpowiednio). IL-15 była też istotnie wyższa w grupie z LADA w porównaniu z DM1 ($p < 0,001$). Natomiast zaobserwowano istotnie niższe stężenie IL-6 w grupie krewnych w porównaniu z osobami z LADA i z DM1 ($p = 0,002$; $p < 0,001$). Analizując HOMAIR, wykazano istotnie wyższy wskaźnik w grupie z LADA i DM1 w porównaniu z krewnymi i grupą kontrolną ($p < 0,001$, odpowiednio). CRP było istotnie wyższe w grupie z LADA w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,03$). 31 (44,3%) krewnych posiadało przynajmniej jedno przeciwciało przeciwko antygenom wysp trzustkowych. Krewni z Ab charakteryzowali się istotnie niższą IL-6 w porównaniu z grupą krewnych bez przeciwciał, grupą kontrolną oraz osobami z LADA i DM1 ($p < 0,001$, odpowiednio). IL15, CRP oraz HOMAIR były istotnie wyższe w grupie krewnych z Ab w porównaniu z krewnymi bez Ab i grupą kontrolną ($p < 0,001$, odpowiednio). Wykazano dodatnie korelacje HOMAIR z IL-15 w całej grupie krewnych ($r = 0,35$; $p < 0,01$) i w grupie krewnych z Ab ($r = 0,51$; $p < 0,001$) oraz w grupie z DM1 ($r = 0,597$; $p < 0,001$) i LADA ($r = 0,56$; $p < 0,001$). W grupie DM1 i LADA stwierdzono dodatnią korelację IL15 z CRP ($r = 0,22$; $p < 0,01$; $r = 0,25$; $p < 0,03$).

Wnioski: Istotnie wyższe stężenia IL-15, IL-6, CRP oraz wskaźnika HOMAIR w całej grupie z cukrzycą, jak również w podgrupie LADA i DM1 w porównaniu z grupą kontrolną i krewnymi może dowodzić obecności insulinooporności i zwiększonego ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych u osób ze świeżo rozpoznaną cukrzycą autoimmunologiczną. Natomiast, być może istotnie niższe stężenie IL-6 w całej grupie zdrowych krewnych, a w szczególności w grupie krewnych z Ab, jest czynnikiem opóźniającym rozwój cukrzycy. IL-15 i IL-6 wydają się być markerami ryzyka rozwoju cukrzycy autoimmunologicznej, a IL-15 wydaje się być szczególnie czułym wskaźnikiem dla cukrzycy typu LADA.

■ U 10

ZWIĄZEK MIĘDZY HORMONAMI INKRETYNOWYMI A METABOLIZMEM KOSTNYM U PACJENTÓW Z DŁUGIM WYWIADEM CUKRZYCY TYPU 1

Barbara Katra¹, Danuta Fedak², Anna Wędrychowicz-Niedźwiecka³, Maciej T. Małecki¹

¹Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum, UJ, Kraków

²Katedra Diagnostyki Laboratoryjnej i Biochemii Klinicznej, UJ, Kraków

³Oddział Endokrynologii Dzieci i Młodzieży, Szpital Uniwersytecki, Kraków

Wprowadzenie: U osób bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej wykazano wpływ hormonów inkretynowych na metabolizm kostny. Brakuje danych na temat związku inkretyn z mianami metabolicznymi zachodzącymi w obrębie szkieletu u pacjentów z typem 1 cukrzycy (T1DM), a także z izoformami osteokalcyny, która wydaje się stanowić ogniwo łączące metabolizm kostny i gospodarkę węglowodanową.

Cel: Celem pracy była ocena związku między hormonami inkretynowymi, gęstością mineralną kości (BMD) oraz niekarboksylowaną (ucOC) i karboksylowaną osteokalcyną (cOC) u chorych na T1DM z długim wywiadem choroby.

Materiał i metody: Do badania włączono 82 chorych z T1DM, średni czas trwania choroby wyniósł: $18,87 \pm 5,99$ roku, średnia wartość HbA_{1c}: $8,09 \pm 1,18\%$. Grupę kontrolną stanowiły 53 zdrowe osoby dobrane wg wieku. Przeprowadzono analizy biochemiczne, oceniając wartości następujących parametrów: GIP, GLP-1, GLP-2, ucOC i cOC, wapń, fosfor, PTH, 25(OH)D3 oraz HbA_{1c}. Parametry biochemiczne były mierzone z zastosowaniem metody ELISA, a HbA_{1c} z wykorzystaniem wysokowydajnej chromatografii cieczowej. BMD oceniano poprzez pomiary w obrębie kręgosłupa i kości udowej. Analiza statystyczna została wykonana z użyciem testu T Studenta, ANOVA z testem Tuckeya i regresji wielokrotnej.

Wyniki: Stwierdzono znamienne statystycznie różnice w wartościach GIP między chorymi z T1DM ($56,3 \pm 26,2$ pg/ml) a grupą kontrolną ($35,8 \pm 14$ pg/ml); $p = 0,0002$. Nie stwierdzono różnic w zakresie wartości GLP-1 i GLP-2. Wartość GLP-1 korelowała z BMD w obrębie kości udowej (g/cm^2) ($r = 0,265$; $p = 0,016$) u chorych T1DM w jednokrotnej analizie liniowej, jednakże analiza wielokrotna nie wykazała związku między tymi zmiennymi. Pozostałe hormony inkretynowe nie korelowały z BMD. Ponadto

stwierdzono pozytywną korelację wartości GLP-1 i GLP-2 z cOC w jedno- ($r = 0,546$; $p < 0,001$ i $r = 0,272$; $p = 0,013$) oraz wielokrotnej regresji liniowej ($r = 0,643$; $p = 0,0005$ i $r = 0,7857$; $p = 0,019$, odpowiednio). Powyższych zależności nie stwierdzono w grupie kontrolnej.

Wnioski: Wykazano związek między hormonami inkretynowymi a cOC u chorych z długim wywiadem T1DM. Nie stwierdzono związku między tymi hormonami a BMD.

Prezentacja ustna III

CUKRZYCA U DZIECI I MŁODZIEŻY

■ U 11

SCREENING W KIERUNKU CELIAKII U PACJENTÓW HOSPITALIZOWANYCH NA ODDZIALE DIABETOLOGII DZIECIĘCEJ

Ilona Derkowska, Agnieszka Brandt, Marta Buraczewska, Beata Sztangierska, Małgorzata Szmigiero-Kawko, Małgorzata Myśliwiec

Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Badania w kierunku celiakii powinny być wykonywane w wielu grupach pacjentów, w tym z rozpoznaną cukrzycą typu 1, z niewyjaśnionymi incydentami hipoglikemii oraz z zaburzeniami w gospodarce lipidowej. Do badań przesiewowych w kierunku celiakii wykorzystuje się oznaczenia stężeń przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej (TGA), przeciw endomyzjum mięśni gładkich (EmA) oraz przeciwciał przeciwgliadynowych (AGA).

Cel: Celem pracy była retrospektywna ocena badań immunologicznych w kierunku celiakii oraz ich związku z występowaniem objawów klinicznych i ustaleniem ostatecznego rozpoznania w grupach pacjentów zwiększonego ryzyka zachorowania na chorobę trzewną.

Materiał i metody: Do badania włączono 972 dzieci hospitalizowanych na Oddziale Diabetologii Dziecięcej w okresie od 1.06.2011 do 19.01.2014 z powodu cukrzycy typu 1 ($n = 613$), diagnostyki zaburzeń gospodarki węglowodanowej ($n = 252$), diagnostyki hipoglikemii ($n = 39$) oraz diagnostyki hipercholesterolemii ($n = 57$). Badania immunologiczne były wykonywane w Laboratorium Immunologii Klinicznej, Transplantacyjnej i Hematologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku.

Wyniki: Dodatni wynik jednego lub większej liczby przeciwciał w kierunku celiakii stwierdzono u 6,5% spośród wszystkich badanych pacjentów, w tym 51 pacjentów stanowiły dzieci z cukrzycą typu 1, 3 pacjentów — z hipercholesterolemią, 6 pacjentów — z zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej i 3 pacjentów — z hipoglikemią. W badanych grupach obserwowano dodatni wynik badania u 4,8% pacjentów z nowo rozpoznaną cukrzycą, u 11,3% pacjentów z cukrzycą trwającą średnio $3,73 \pm 3,08$ roku, u 5,2% pacjentów z hipercholesterolemią, u 2,3% pacjentów z zaburzeniami w gospodarce węglowodanowej i u 7,6% pacjentów z hipoglikemią. Najczęściej obserwowano dodatni wynik badania przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej w klasie IgA (87%). Ostateczne histopatologiczne rozpoznanie celiakii korelowało z wysokim stężeniem przeciwciał TGA. U wszystkich pacjentów, u których wartość TGA 10 razy przekraczała górną granicę normy, stwierdzono obecność pozostałych badanych przeciwciał. Tylko u 3 pacjentów z rozpoznaniem celiakii obserwowano anemię, u 2 — niedobór masy ciała. U pozostałych pacjentów z rozpoznaniem celiakii przebieg choroby był bezobjawowy.

Wnioski: Konieczne jest wykonywanie przesiewowych badań w kierunku celiakii w grupie pacjentów predysponowanych do choroby trzewnej za względu na jej zwykle bezobjawowy charakter.

■ U 12

ZMIENIONE PARAMETRY MORFOLOGII PŁYTEK KRWI U DZIECI CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 1

Beata Małachowska, Bartłomiej Tomasiak, Wojciech Fendler, Anna Baranowska-Jaźwiecka, Olga Wegner, Wojciech Młynarski

Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Upośledzona interakcja między śródbłonkiem naczyń a płytkami krwi jest odpowiedzialna za wystąpienie powikłań sercowo-naczyniowych, które stanowią podstawową przyczynę zgonów u dorosłych chorujących na typ 2 cukrzycy. Obserwacje te zostały dobrze udokumentowane w licznych badaniach naukowych. Jednak w populacji pediatrycznej związek ten wciąż nie jest dobrze poznany ze względu na młody wiek pacjentów, a co za tym idzie, bardzo odległe występowanie powikłań.

Cel: Celem pracy było porównanie parametrów morfologicznych płytek krwi pomiędzy dziećmi chorymi na cukrzycę typu 1 (T1DM) a zdrową grupą kontrolną oraz ocena wpływu wyrównania metabolicznego na wspomniane parametry w populacji dzieci z T1DM.

Materiały i metody: Badaniem objęto dzieci chorujące na T1DM leczone w latach 2008–2010, których wyniki porównano z równoliczną grupą kontrolną dzieci zdrowych (poddanych małym zabiegom chirurgicznym bez innych chorób towarzyszących), dobraną pod względem wieku i płci. Kryterium włączenia stanowił czas trwania T1DM dłuższy niż pół roku, wiek poniżej 19 lat oraz wykonany podczas planowej hospitalizacji lub wizyty w poradni pomiar HbA_{1c} oraz badania morfologicznego krwi obwodowej. W celu walidacji uzyskanych wyników wykorzystano dane pacjentów leczonych na T1DM w latach 2012–2013, u których były dostępne dane dotyczące HbA_{1c} oraz parametrów morfologicznych. Kryteria włączenia pacjentów do grupy walidacyjnej były takie same jak podczas pierwszej analizy, w tym porównaniu nie wykorzystywano danych grupy kontrolnej. Pod uwagę brano od 1 do 3 indywidualnych pomiarów HbA_{1c} i morfologii, z których policzono wartość średnią dla każdego dziecka. Wyniki przedstawiono jako średnie z odchyleniem standardowym. W przypadku korelacji podano współczynnik korelacji — r , a w przypadku modeli regresji parametr równania regresji — B . Do każdego porównania podano odpowiednie wartości p .

Wyniki: W pierwszym okresie badania kryteria włączenia spełniło 398 dzieci (56,78% chłopców) z T1DM. Po adjustacji do płci i wieku wykazano istotne różnice między grupą T1DM a dziećmi zdrowymi pod względem: średniej objętości płytki krwi (MPV) (T1DM $\text{sr.} \pm \text{SD } 10,47 \pm 0,85$ fL vs. zdrowi $\text{sr.} \pm \text{SD } 10,23 \pm 0,94$ fL; $p = 0,0003$), wskaźnika zmienności płytek (PDW) (T1DM $\text{sr.} \pm \text{SD } 12,11 \pm 1,82\%$ vs. zdrowi $\text{sr.} \pm \text{SD } 11,65 \pm 1,93\%$; $p = 0,0012$) oraz wskaźnika megatrombocytów (P-LCR) (T1DM $\text{sr.} \pm \text{SD } 28,26 \pm 6,17\%$ vs. zdrowi $\text{sr.} \pm \text{SD } 11,65 \pm 1,93\%$; $p < 0,0001$). U dzieci z cukrzycą wykazano istotną dodatnią korelację między liczbą płytek krwi (PLT) a odsetkiem HbA_{1c} ($R = 0,12$; $p = 0,0143$). W przeprowadzonej analizie wieloczynnikowej istotnymi czynnikami wpływającymi na odsetek

HbA_{1c} były: wiek ($B = 0,10$; $p = 0,0002$), czas trwania cukrzycy ($B = 0,01$; $p < 0,0001$), PLT ($B = 0,12$; $p = 0,0005$), pora roku ($B_{wiosna} = -0,03$; $B_{lato} = -0,05$; $B_{jesień} = 0,02$; $p = 0,0001$) oraz trend roczny związany z poprawą opieki diabetologicznej na przestrzeni lat ($B = -0,04$; $p = 0,0028$). Walidację wyników przeprowadzono w populacji 396 dzieci (54,80% chłopców) z T1DM. W obserwacji tej potwierdziła się korelacja między liczbą płytek krwi (PLT) a odsetkiem HbA_{1c} ($R = 0,13$; $p = 0,0096$). W modelu wieloczynnikowym jedynymi istotnymi parametrami wpływającymi na średni odsetek HbA_{1c} były: średni wiek pacjenta ($B = 0,14$; $p = 0,0001$) oraz średnie PLT ($B = 0,10$; $p = 0,0381$).

Wnioski: Płytki krwi u dzieci z cukrzycą w porównaniu z populacją dzieci zdrowych mają większą objętość, są bardziej anizotropowe oraz prezentują większy odsetek dużych płytek. Pośród dzieci z cukrzycą zwiększona liczba płytek krwi była niezależnym czynnikiem istotnie powiązany z gorszym wyrównaniem metabolicznym, co udało się potwierdzić w dwóch odległych czasowo badaniach przekrojowych.

■ U 13

KTÓRE KRYTERIA ROZPOZNANIA ZESPOŁU METABOLICZNEGO U DZIECI I MŁODZIEŻY SĄ WŁAŚCIWE — NHANES III CZY IDF?

Szymon Suwała, Iwona Pietrzak, Beata Mianowska, Agnieszka Zmysłowska, Agnieszka Szadkowska

Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Zespół metaboliczny (ZM) stanowi ważny czynnik ryzyka wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. W 2007 roku *International Diabetes Federation* (IDF) opublikowało nowe kryteria rozpoznania ZM u dzieci i młodzieży — kryteria te różnią od wcześniej stosowanych kryteriów NHANES III.

Cel: Celem pracy jest porównanie zastosowania definicji wg NHANES III i IDF w diagnozowaniu ZM u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.

Materiał i metody: Badaniem objęto 390 dzieci w wieku 10–18 lat ($x = 14,95 \pm 2,45$ roku), chorych na cukrzycę typu 1 od co najmniej pół roku ($x = 6,31 \pm 3,74$ roku). U badanych oznaczono lipidogram i dokonano pomiaru obwodu talii. Wykonano również całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego.

Wyniki: Porównanie kryteriów rozpoznania ZM wg IDF i NHANES III wykazało różnice w częstości występowania komponent ZM. Otyłość brzuszna, nadciśnienie tętnicze i hipertriglicerydemie wg kryteriów IDF zdiagnozowano kolejno u 33,86%, 21,54%, 5,14% pacjentów, zaś wg kryteriów NHANES III kolejno u 40,51%, 46,92% i 12,31% dzieci. Obniżone stężenie HDL-C (z racji na tożsame kryterium w obu przypadkach) rozpoznano u 2,86% pacjentów. ZM rzadziej rozpoznawano wg IDF (55 dzieci; 14,10%) niż wg NHANES III (98 dzieci; 25,13%; $p < 0,001$). Porównując częstość poszczególnych składowych ZM, względem płci odnotowano różnice. Wg NHANES III otyłość brzuszna częściej występuje u dziewczynek niż u chłopców (55,06% vs. 44,94%; $p < 0,001$), wg IDF — różnica nieistotna statystycznie. Stosując kryteria IDF, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego częściej stwierdzono u chłopców (37,85% vs. 13,94%; $p < 0,001$), wg NHANES — różnica nieistotna statystycznie. Posługując się obiema definicjami, ZM częściej stwierdzano u dziewczynek niż u chłopców (wg NHANES: 29,65% vs. 21,56%; $p < 0,001$, wg IDF: 19,53% vs. 14,12%; $p = 0,018$).

Wnioski: Przedstawione porównanie wykazało znaczne różnice w częstości występowania poszczególnych komponentów ZM w zależności od przyjętych kryteriów. Konieczne są wieloletnie badania prospektywne oceniające przydatność poszczególnych definicji ZM w ustalaniu ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia.

■ U 14

WPLYW WARTOŚCI HEMOGLOBINY PŁODOWEJ ORAZ HEMOGLOBINY A2 NA WARTOŚĆ HEMOGLOBINY GLIKOWANEJ U DZIECI Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Anna Baranowska-Jaźwiecka, Agnieszka Szadkowska, Beata Mianowska, Wojciech Fendler, Wojciech Młynarski

Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Na wartość HbA_{1c}, poza średnią glikemią z okresu poprzedzającego, wpływa wiele czynników (m.in. nasłonecznienie czy rasa).

Cel: Celem badania była obserwacja, czy czynnikami wpływającymi są również stężenie hemoglobiny płodowej oraz A₂, a także jak silne jest to oddziaływanie.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 547 pacjentów Poradni Diabetologicznej USK nr 4 w Łodzi w wieku od 2,8 do 18 lat, średnio $12,6 \pm 3,8$, z DM1 trwającą średnio $5,5 \pm 3,4$ roku (1–17,5 roku) oraz zapotrzebowaniem na insulinę $0,82 \pm 0,24$ j/kg. W grupie badanej 254 (46%) osób stanowiła płeć żeńska. Za pomocą ciągłego podskórnego wlewu insuliny leczono 387 (71%) pacjentów. Wartości HbF, HbA_{1c} oraz HbA₂ oznaczano przy użyciu metody referencyjnej HPLC (wysokosprawnej chromatografii cieczowej) aparatem Bio-Rad D-10. Pomiar wykonano w 4 punktach czasowych w ciągu 1 roku.

Wyniki: Średnia HbA_{1c} badanej grupy wynosiła $7,6 \pm 1,44\%$, średnia HbA₂ — $2,41 \pm 0,35$, u 70 pacjentów oznaczono podwyższone ($> 0,8\%$) wartości HbF ze średnią $1,3 \pm 0,56$. Wykazano ujemną korelację o wartości $R = -0,21$ ($p = 0,00001$) pomiędzy HbA_{1c} a HbA₂. W badanej grupie nie zaobserwowano wpływu HbF ani HGB na stężenie HbA_{1c}. Wykazano dodatnią korelację o wartości $R = 0,22$ ($p = 0,000001$) pomiędzy HbA_{1c} a wiekiem w chwili oznaczenia oraz dodatnią zależność między HbA_{1c} a czasem trwania cukrzycy o wartości $R = 0,2$ ($p = 0,000003$). Wartości HbF oraz HbA_{1c} u danego pacjenta w trakcie obserwacji były zbliżone w różnych punktach czasowych, natomiast wartości HbA₂ znacznie się od siebie różniły.

Wnioski: Na podstawie otrzymanych wyników można stwierdzić, że HbA_{1c} zależy również od HbA₂, w badanej grupie HbF nie ma wpływu na wartość HbA_{1c}. Wyrównanie metaboliczne pacjentów pogarsza się wraz z czasem trwania cukrzycy oraz wiekiem badanych. Biorąc pod uwagę zmienność wybranych parametrów w czasie obserwacji, wartość HbF w dużej mierze zależy od czynników genetycznych, natomiast HbA₂ jest znacznie bardziej wrażliwa na czynniki środowiskowe.

■ U 15

ZASTOSOWANIE METFORMINY U DZIECI Z CUKRZYCĄ „PODWÓJNĄ”

Agnieszka Szadkowska, Iwona Pietrzak, Beata Mianowska, Krystyna Wyka, Wojciech Młynarski

Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: U części pacjentów z cukrzycą typu 1 występuje insulinooporność, charakterystyczna dla cukrzycy typu 2. Tę postać choroby można określić jako cukrzyca „podwójna” (*double diabetes*). Występowanie insulinooporności u tych chorych skłania do wdrożenia leczenia mającego na celu poprawę wrażliwości na insulinę.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu dołączenia do insulinoterapii leczenia metforminą u dzieci z cukrzycą „podwójną” (*double diabetes*) na przebieg kliniczny choroby.

Materiał i metody: Badanie było prospektywne, randomizowane, podwójnie zaślepiene. Badaniami objęto 25 pacjentów z cukrzycą typu 1 ze współistniejącą insulinopornością, w wieku 10,5–17,5 roku (śr. $14,8 \pm 2,2$ roku), z czasem trwania choroby od 3 do 10 lat (śr. $6,4 \pm 1,8$ roku). Insulinowrażliwość oceniano na podstawie klamry metabolicznej euglikemicznej-hiperinsulinowej, obliczając *Glucose Disposal Rate* (GDR). Pomiar wartości GDR, BMI oraz HbA_{1c} dokonano przed oraz po 6 miesiącach leczenia metforminą. W grupie leczonych metforminą było 15 pacjentów, 10 pacjentów w grupie kontrolnej otrzymywało placebo. Grupy

nie różniły się pod względem wieku, czasu trwania cukrzycy, HbA_{1c} i BMI.

Wyniki: W grupie pacjentów otrzymujących metforminę po 6 miesiącach obserwacji odnotowano wzrost GDR z 3,7 do 4,28 mg/kg/min ($p = 0,043$). W grupie stosującej placebo nie stwierdzono istotnej zmiany (4,6 vs. 4,8 mg/kg/min; $p = 0,678$). Nie odnotowano istotnego wpływu stosowania metforminy na HbA_{1c} ($p = 0,121$) i BMI ($p = 0,605$).

Wnioski: Zastosowanie metforminy w grupie dzieci z cukrzycą „podwójną” wpłynęło na poprawę insulinowrażliwości, jednakże nie poprawiło wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Prezentacja ustna IV

PATOFIZJOLOGIA POWIKŁAŃ NACZYNIOWYCH W WYBRANYCH POPULACJACH CHORYCH NA CUKRZYCĘ

■ U 16

DYSFUNKCJA ŚRÓDBŁONKA I WSKAŹNIK IMT U PACJENTÓW Z GCK I HNF1A MODY

Magdalena Szopa, Grzegorz Osmenda, Grzegorz Wilk, Bartłomiej Matejko, Tomasz Klupa, Beta Kieć-Wilk, Tomasz Guzik, Maciej Małecki

Katedra Chorób Wewnętrznych i Medycyny Wsi, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Wprowadzenie: Najczęstszymi przyczynami cukrzycy MODY są mutacje w genach glukokinazy (GCK) i HNF1A. Progresywny defekt w wydzielaniu insuliny i hiperglikemia są charakterystyczne dla mutacji w genie kodującym czynnik transkrypcyjny HNF1A. Heterozygotyczne mutacje w genie GCK skutkują natomiast umiarkowaną hiperglikemią na czczo. Pacjenci z cukrzycą GCK MODY zazwyczaj są wolni od mikronaczyniowych powikłań cukrzycy, jednakże niewiele wiadomo o ryzyku rozwoju powikłań makroangiopatycznych i fenotypach pośrednich.

Cel: Celem badania była ocena grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej (IMT, *intima-media thickness*) i funkcji śródbłonna u pacjentów GCK i HNF1A MODY.

Materiał i metody: Do badania włączono 62 pacjentów z cukrzycą GCK MODY, 40 pacjentów z HNF1A MODY i 44 pacjentów bez cukrzycy. IMT oraz FMD (*flow mediated dilatation*) i NMD (*nitroglycerin mediated dilatation*) oceniano za pomocą badania USG. W analizie statystycznej wykorzystano test różnic między 2 grupami (*t*-test lub U Mann Whitney test) oraz 3 grupami (jednokrotna analiza wariancji ANOVA lub Kruskal-Wallis test z analizą *post hoc*).

Wyniki: Średnie FMD wyniosło $11,1 \pm 4,7\%$ u pacjentów GCK-MODY, $10,0 \pm 5,0$ u HNF1A-MODY i $14,2 \pm 4,9$ w grupie kontrolnej ($p = 0,0031$). Różnice między GCK-MODY i HNF1A-MODY vs. grupa kontrolna były znamienne (odpowiednio $p = 0,0043$; $p = 0,0002$). Średnie maksymalne IMT nie różniło się znamienne między grupami: $0,71 \pm 0,17$ mm w grupie GCK-MODY, $0,75 \pm 0,14$ mm w grupie HNF1A-MODY i $0,7 \pm 0,15$ mm w grupie kontrolnej ($p = 0,1251$). Uzyskano następujące wyniki dla średniej wartości IMT: $0,62 \pm 0,15$ mm w grupie GCK-MODY, $0,67 \pm 0,12$ mm w grupie HNF1A-MODY i $0,62 \pm 0,12$ mm w grupie kontrolnej ($p = 0,0267$). W analizie *post hoc* wykazano znamienne różnice między GCK-MODY i HNF1A-MODY ($p = 0,0427$). BMI było porównywalne w badanych grupach: $23,8 \pm 4,4$; $24,1 \pm 3,7$ i $24,0 \pm 3,8$, odpowiednio w grupie GCK-MODY, HNF1A-MODY i grupie kontrolnej ($p = 0,6930$). Pacjenci MODY, jak i grupa

kontrolna byli w podobnym wieku ($p = 0,6343$). Pacjenci z cukrzycą w obu badanych grupach charakteryzowali się podobnym wyrównaniem: średnie HbA_{1c} pacjentów GCK MODY wynosiło $6,4\% \pm 0,7$, a HNF1A-MODY $6,7 \pm 1,4$ (przy znamiennościach statystycznych, odpowiednio $p = 0,9274$, $p = 0,2169$).

Wnioski: W obu badanych grupach z cukrzycą MODY wykazano wczesne zmiany cukrzycowe i dysfunkcję śródbłonna. Łagodna hiperglikemia u pacjentów z GCK MODY wydaje się wpływać na obecność pośrednich fenotypów powiązanych z miażdżycą.

■ U 17

ZAAWANSOWANIE ZMIAN NACZYNIOWYCH I ZABURZENIA GOSPODARKI WAPNIOWO-FOSFORANOWEJ ORAZ STĘŻENIA LIPIDÓW U CHORYCH Z NEFROPATIA CUKRZYCOWĄ DIALIZOWANYCH OTRZEWNOWO

Przemysław Miarka¹, Marcin Krzanowski¹, Małgorzata Waluś-Miarka², Agata Pietrzycka³, Katarzyna Janda¹, Barbara Idzior-Waluś², Władysław Sułowicz¹

¹Katedra i Klinika Nefrologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

²Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

³Instytut Farmakologii, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Wprowadzenie: Typ 2 cukrzycy wiąże się wysokim ryzykiem wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych, które zwiększa się w przypadku pojawienia się choroby nerek. Miarą zaawansowania zmian naczyniowych, również u chorych z cukrzycą jest wzrost sztywności naczyń. Termin „sztywność” określa szereg własności ścian tętniczych, takich jak: rozszerzalność, elastyczność, oporność na deformację, zmiany grubości ściany i średnicy naczyń pod wpływem ciśnienia tętniczego. Stwierdzono, że u chorych na cukrzycę sztywnienie naczyń występuje wcześniej niż w populacji ogólnej. Do czynników ryzyka odpowiedzialnych za rozwój tego procesu zalicza się: płeć, wiek, otyłość, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie, palenie tytoniu i stężenie homocysteiny oraz zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej. Dodatkowo czynnikami obciążającymi są: czas trwania cukrzycy zaawansowanie niewydolności nerek i leczenie nerkozastępcze. Do oceny procesów miażdżycowych w naczyniach służą m.in. pomiar grubości *intima-media* (IMT) tętnicy szyjnej, pomiar sztywności naczyń tętniczych oraz wskaźnik zwapnień naczyń wieńcowych (CaSc).

Cel: Celem badania było określenie zależności między nieinwazyjnymi markerami miażdżycy: pomiarem kompleksu IMT oraz sztywności ściany tętnic — mierzonej za pomocą prędkości fali tętna w aorcie (AoPWV) oraz wskaźnika zwapnień naczyń wień-

cowych (CaSc) a wybranymi parametrami gospodarki wapniowo-fosforanowej u pacjentów z terminalną niewydolnością nerek dializowanych otrzewnowo (PD).

Materiał i metody: Do badania włączono 55 pacjentów dializowanych otrzewnowo podzielonych na 2 grupy: grupa 1 — 15 pacjentów z nefropatią cukrzycową, grupa 2 — 40 pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek w przebiegu innych chorób. Pomiary IMT były wykonywane za pomocą ultrasonografu (USG) marki Acuson XP przy zastosowaniu głowicy linealnej o częstotliwości 8 MHz, pomiar AoPWV wykonano przy użyciu rejestratora komputerowego i programu do analizy wyników (Complior Colson AS, Paris, France), a parametry biochemiczne oceniano metodą ELISA. Do oceny stopnia zaawansowania uwapnienia naczyń wieńcowych (CaSc) zastosowano wielorzędową spiralną tomografię komputerową (MSCT).

Wyniki: W obu grupach wartości IMT oraz AoPWV były powyżej poziomu referencyjnego, przy czym w grupie z nefropatią cukrzycową były znacznie wyższe niż w przypadku pacjentów z kłębuszkowym zapaleniem nerek ($p < 0,05$). Pacjentów z nefropatią cukrzycową cechowały znacznie wyższe wartości BMI, stężenia kreatyniny, wapnia, $Ca \times P$, w porównaniu z grupą 2 ($p < 0,05$). W grupie 1 stwierdzono obecność istotnych korelacji pomiędzy IMT a PTH ($p < 0,05$) oraz między AoPWV i czasem trwania dializy ($p < 0,05$). U chorych na kłębuszkowe zapalenie nerek obserwowano istnienie statystycznie istotnych korelacji między IMT a cholesterolem całkowitym, LDL-C, BMI i czasem trwania dializy ($p < 0,05$). CaSc u chorych z nefropatią cukrzycową istotnie korelowało z LDL-C, Tg, PTH ($p < 0,005$), natomiast w grupie 2 — z cholesterolem całkowitym, Ca, $Ca \times P$.

Wnioski: Wyniki badań wskazują, że w grupie chorych dializowanych otrzewnowo sztywność tętnic oraz IMT są wyższe u pacjentów z nefropatią cukrzycową. W tej grupie chorych IMT — marker subklinicznej miażdżycy był związany z wyższym stężeniem PTH w surowicy, a AoPWV wiązał się z czasem trwania dializy. Nie obserwowano natomiast korelacji między IMT i AoPWV a parametrami kalcyfikacji w grupie 2, co może sugerować inny mechanizm rozwoju lub progresji tych zmian. Ponadto u pacjentów dializowanych otrzewnowo z cukrzycą CaSc silnie korelowało, obok parametrów kalcyfikacji, także ze stężeniem lipidów w surowicy, co wskazuje na potencjalną rolę kontroli lipidów w tej grupie chorych.

■ U 18

WPLYW HIPERINSULINEMII NA STĘŻENIE BIAŁKA CHEMOTAKTYCZNEGO MONOCYTÓW I CZYNNIKA HAMUJĄCEGO MIGRACJĘ MAKROFAGÓW U OTYŁYCH OSÓB

Agnieszka Nikoła^{1,2}, Monika Karczewska-Kupczewska^{1,2}, Natalia Matulewicz², Magdalena Stefanowicz², Marek Strączkowski^{1,2}

¹Zakład Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności, Polska Akademia Nauk w Olsztynie

²Zakład Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Wiele badań wskazuje na istotną rolę tkanki tłuszczowej w patogenezie powikłań metabolicznych otyłości. Duże znaczenie w powstawaniu insulinooporności przypisuje się makrofagom tkanki tłuszczowej, które mogą być źródłem cytokin o działaniu pro- i przeciwzapalnym.

Cel: Celem obecnej pracy była ocena wpływu hiperinsulinemii na stężenia białka chemotaktycznego monocytów (MCP-1) i czynnika hamującego migrację makrofagów (MIF) w surowicy osób otyłych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 149 młodych, zdrowych osób z prawidłową tolerancją glukozy, 83 szczupłych (BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$) i 66 osób z nadwagą lub otyłością (BMI 25–40 kg/m^2). Wykonano pomiary antropometryczne oraz oznaczono parametry biochemiczne we krwi. Wrażliwość na insulinę została zmierzona metodą kłamy euglikemiczno-hiperinsulinicznej.

Wyniki: Stężenia, zarówno MIF, jak i MCP-1, nie różniły się istotnie statystycznie w grupach badanych (stężenie MIF wynosiło

odpowiednio $44,27 \pm 20,29 \text{ ng/ml}$ vs. $44,01 \pm 23,08 \text{ ng/ml}$; $p = 0,94$; stężenie MCP-1 odpowiednio $353,01 \pm 158,60 \text{ pg/ml}$ vs. $346,44 \pm 142,88 \text{ pg/ml}$; $p = 0,79$). Insulina spowodowała zmniejszenie stężenia MCP-1 w obu badanych grupach ($p < 0,001$), natomiast MIF-tylko u osób szczupłych ($p < 0,0001$). Stężenia obu chemokin w surowicy było istotnie wyższe w 120. minucie kłamy euglikemiczno-hiperinsulinicznej w grupie osób otyłych (odpowiednio, MIF $40,55 \pm 39,50 \text{ ng/ml}$ vs. $30,98 \pm 16,55 \text{ ng/ml}$, $p = 0,47$; MCP-1 $252,05 \pm 106,41 \text{ pg/ml}$ vs. $213,86 \pm 72,86 \text{ pg/ml}$; $p = 0,01$). W badanej grupie stwierdzono istotny statystycznie związek między stężeniem MCP-1, na początku i w 120. min. testu a stężeniem TNF RI, (odpowiednio $r = 0,19$; $p = 0,043$ i $r = 0,18$; $p = 0,045$).

Wnioski: Badania wskazują, że hiperinsulinemia obniża stężenie MIF i MCP1, natomiast efekt ten jest upośledzony w grupie osób otyłych.

■ U 19

CUKRZYCA MONOGENOWA UWARUNKOWANA MUTACJĄ GENU KIR6.2 (KCNJ11) W TRZYPKOLENIOWEJ RODZINIE — OPIS PRZYPADKU

Elżbieta Niechciał¹, Bogda Skowrońska¹, Witold Stankiewicz¹, Maciej Borowiec², Wojciech Młynarski³, Piotr Fichna¹

¹Klinika Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Katedra i Zakład Genetyki Klinicznej i Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Spośród tysięcy genów ludzkiego genomu ponad 20 ma związek z cukrzycą uwarunkowaną genetycznie. Najczęściej obserwowane mutacje występują w genie czynnika transkrypcyjnego *HNF1-α*, w genie czynnika transkrypcyjnego *HNF4-α*, w genie dla glukokinazy (GCK) oraz w obrębie podjednostki Kir 6.2 ATP-zależnego kanału potasowego w komórkach beta, odpowiedzialnego za cukrzycę noworodkową. Cukrzyca monogenowa stanowi około 1–4% wszystkich przypadków cukrzycy. Pomimo postępu badań genetycznych nadal część pacjentów nie zostaje właściwie zdiagnozowana. Chorzy z cukrzycą monogenową często leczeni są jako pacjenci z cukrzycą typu 1 lub typu 2. W USA wg badania SEARCH for Diabetes in Young 93% pacjentów z cukrzycą uwarunkowaną genetycznie nie miało prawidłowego rozpoznania. Autorzy przedstawiają trzypokoleniową rodzinę ze stwierdzoną mutacją genu kodującego kanał potasowy Kir6.2 (KCNJ11), w której właściwa diagnoza postawiona u najmłodszego członka rodziny wpłynęła na sposób leczenia pozostałych osób chorych na cukrzycę.

Opis przypadku: Chłopiec 4-letni, z ciąży III, porodu III, m.ur. 2960 g, Ap 10, chorujący na cukrzycę od 4. miesiąca życia. W momencie rozpoznania glikemia 472 mg/dl, gazometrycznie wyrównany, HbA_{1c} 11,2%. W dodatkowych badaniach diagnostycznych: przeciwciała GAD-Ab, IA-2Ab, IAA negatywne, C-peptyd w granicach normy. Włączono insulinoterapię najpierw dożylnie, następnie za pomocą osobistej pompy insulinowej z dobową dawką insuliny 0,5 j./kg mc. Po 3 miesiącach leczenia obserwowano dobre wyrównanie metaboliczne, HbA_{1c} 6,2%, utrzymano dotychczasowe leczenie. W 13. miesiącu życia u chłopca wystąpiła pełna remisja, nie wymagała kontynuowania insulinoterapii. Nadal, poza kontrolą diety, pozostaje bez leczenia. Kontrolne badania potwierdzają dobre wyrównanie metaboliczne choroby (HbA_{1c} 6,1–6,3%) oraz wskazują na inny patomechanizm cukrzycy niż autoimmunizacyjny. Analiza regionu kodującego genu *KCNJ11* (Kir6.2) wykonana w Zakładzie Genetyki Klinicznej i Laboratoryjnej UM w Łodzi wykazała w badanym materiale mutację GAG w AAG w układzie heterozygotycznym. Mutacja ta prowadzi do zmiany aminokwasu z Glu na Lys w pozycji 227 łańcucha polipeptydowego.

Wywiad rodzinny: U matki chłopca w ciąży II i III rozpoznano GDM, wymagała insulinoterapii. Po każdej ciąży stabilizacja glikemii, bez leczenia insuliną. Po 3 latach od ostatniej ciąży

pogorszenie wyników, objawy jawnej klinicznie cukrzycy, HbA_{1c} 11%. Włączono intensywną, czynnościową insulinoterapię. Rozpoznano cukrzycę typu 1. U babci dziecka (od strony matki) w 24. roku życia rozpoznano cukrzycę typu 2, była leczona tolbutamidem (pochodna sulfonylomocznika) z dobrym skutkiem przez ponad 30 lat, od 15 lat — insulinoterapia. W badaniach genetycznych zarówno u matki chłopca, jak i babci wykazano obecność tej samej mutacji regionu kodującego genu *KCNJ11*.

Wnioski: Nietypowy przebieg kliniczny cukrzycy, brak kwasicy ketonowej, ujemne autooprzeciwiactwa typowe dla cukrzycy w momencie rozpoznania, małe zapotrzebowanie na insulinę, długotrwała remisja, obciążony diabetologicznie wywiad rodzinny i/lub rozpoznanie cukrzycy przed 6. miesiącem życia, powinny nasuwać podejrzenie cukrzycy monogenowej. Wykonanie badań genetycznych u tych pacjentów, a także u członków ich rodzin, ma znaczenie dla leczenia i prognozowania przebiegu cukrzycy nie tylko u pacjentów pediatrycznych, ale także dla ich rodzeństwa, rodziców, a nawet dziadków ze stwierdzoną mutacją. Opisany przypadek rodzinny wskazuje, że cukrzyca monogenowej należy szukać u pacjentów w każdym wieku, mimo że wiek rozpoznania w pierwszych miesiącach życia jest szczególnie charakterystyczny. Jest niejasne, dlaczego w tej samej rodzinie, obciążonej tą samą mutacją, cukrzyca ujawniła się w różnym czasie i okolicznościach życia. To ważny kierunek dalszych badań mogących wyjaśnić relacje pomiędzy określonym defektem genetycznym a wpływem czynników środowiskowych.

■ U 20

WPLYW POLIMORFIZMU W GENIE *GCKR* NA PROFIL LIPIDÓW U DZIECI Z CUKRZYCĄ MONOGENOWĄ ORAZ CUKRZYCĄ TYPU 1

Joanna Madzio¹, Adam Tracz¹, Piotr Gnyś¹, Beata Małachowska¹, Maciej Borowiec², Krystyna Wyka¹, Przemysław Jarosz-Chobot³, Małgorzata Myśliwiec⁴, Agnieszka Szadkowska¹, Wojciech Młynarski¹, Wojciech Fendler¹

¹Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Zakład Genetyki Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii oraz Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: GCK-MODY jest najczęstszą postacią cukrzycy monogenowej występującej w populacji pediatrycznej. Jest ona uwarunkowana przez mutacje w genie glukokinazy (GCK), która

poza zmianą stężenia glukozy zmienia stężenia frakcji lipidowych osocza. Genami, których produkty białkowe wchodzą w interakcję z glukokinazą i mogą potencjalnie zmieniać jej wpływ na gospodarkę węglowodanową i lipidową, są: glukozo-6-fosfataza (G6PC2) oraz białko regulujące glukokinazę (GCKR).

Cel: Celem pracy była ocena wpływu polimorfizmów pojedynczych nukleotydów w genach G6PC2 i GCKR na stężenie lipidów oraz odsetek hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) w surowicy u dzieci GCK-MODY oraz z cukrzycą typu 1 (T1DM).

Materiały i metody: Badaniem objęto 129 dzieci z cukrzycą typu GCK-MODY potwierdzoną badaniami genetycznymi z Narodowego Rejestru Cukrzyc Monogenowych i 395 z T1DM leczonych w Klinice Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii w Łodzi. Kryterium włączenia dla grupy T1DM stanowił wiek rozpoznania poniżej 18. roku życia, zapotrzebowanie na insulinę powyżej 0,3 j./kg, ujemny wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy w dominującym modelu dziedziczenia, czas trwania cukrzycy powyżej 1 roku, prawidłowe stężenie hormonów tarczycy oraz brak przeciwciał przeciwko antygenom tarczycowym. Oznaczono genotypy dwóch polimorficznych *loci*: rs560887 (w okolicy genu G6PC2) oraz rs1260326 (GCKR). Analizę wykonano przy użyciu sond TaqMan (Applied Biosystems, Forster City CA, USA). Stężenia lipidów oznaczono metodą enzymatyczną za pomocą urządzenia Architect ci4100 (Abbott Diagnostics, Wiesbaden, Niemcy) w krwi obwodowej. Pacjenci byli poproszeni o 8-godzinny okres niejedzenia poprzedzający pobranie próbki. HbA_{1c} oznaczono metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (Bio-Rad Laboratories; Inc. Hercules; CA; USA).

Wyniki: Stężenie całkowitego cholesterolu (TCH) oraz HDL były istotnie niższe w grupie GCK-MODY niż w grupie T1DM (167,5 ± 32,5 mg/dl vs. 174,4 ± 31,1 mg/dl; p = 0,0435 oraz 48,42 ± 14,3 mg/dl vs. 58,7 ± 12,7 mg/dl; p < 0,0001). W badanej populacji zaobserwowano nieznacznie mniejszą liczbę homozygot TT w genie GCKR wśród pacjentów z grupy GCK-MODY niż w T1DM (10,9% vs. 17,7%; p = 0,0651). Stężenia lipidów oraz odsetek HbA_{1c} wykazywały związek z występowaniem genotypów jedynie dla polimorfizmu rs1260326 w genie GCKR. Po uwzględnieniu czynników towarzyszących odnotowano wyższe stężenia TCH, triglicerydów (TG) oraz nieznacznie podwyższona stężenie LDL w grupie homozygot TT niezależnie od badanej grupy (odpowiednio: 182,23 ± 33,14 mg/dl vs. 171,46 ± 31,31 mg/dl; p = 0,0245; 105,54 ± 24,92 mg/dl vs. 98,51 ± 27,29 mg/dl; p = 0,0550; 92,83 ± 47,09 mg/dl vs. 83,39 ± 36,62 mg/dl; p = 0,0657). Stężenie TCH oraz HDL korelowało dodatnio z odsetkiem HbA_{1c} (r = 0,31; p < 0,0001 oraz r = 0,36; p < 0,0001, odpowiednio). Stężenie TG poza korelacją z HbA_{1c} (r = 0,36; p < 0,0001) zależne było również od wieku pacjenta (r = 0,31; p < 0,0001). Nie wykazano żadnych interakcji między typem cukrzycy a genotypem w obrębie badanych *loci* polimorficznych G6PC2 i GCKR.

Wnioski: Homozygotyczność TT w *locus* polimorficznym (rs1260326) w genie GCKR jest związana z wyższym stężeniem TG, TCH oraz LDL niezależnie od obecności mutacji w genie GCK.

Sesja plakatowa I

OTYŁOŚĆ, ZESPÓŁ METABOLICZNY

■ P 1

OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA ZESPOŁU METABOLICZNEGO U OSÓB Z PRZYPADKOWO WYKRYTYMI GUZAMI NADNERCZY Z PRAWIDŁOWĄ AKTYWNOŚCIĄ HORMONALNĄ

Katarzyna Mysza-Podgórska, Elżbieta Bandurska-Stankiewicz, Monika Olszewska, Ewa Kuglarz, Wojciech Matuszewski, Joanna Rutkowska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

Wprowadzenie: Obecnie na świecie i w Polsce w związku z narastającą ilością badań obrazowych wzrasta ilość osób z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy. Istnieją doniesienia naukowe o związkach guzów nadnerczy przypadkowo wykrytych z zespołem metabolicznym.

Cel: Ocena częstości występowania zespołu metabolicznego wg kryteriów Międzynarodowej Federacji Cukrzycy u osób z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną.

Materiał i metody: Badaniem objęto osoby z rozpoznanymi przypadkowo guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną. Obecność guza potwierdzano badaniem tomografii komputerowej (TK) celowanej na nadnercza. Funkcję hormonalną nadnerczy określano na podstawie dobowego rytmu kortyzolu i/lub testu hamowania deksametazonem, stężenia aldosteronu, aktywności reninowej osocza (ARO), DHEAS, androstendionu, stężenia metanefryn wydalanych z moczem w co najmniej 2 zbiórkach moczu po specjalnej diecie oraz modyfikacji farmakologicznej terapii nadciśnienia tętniczego. W wybranych przypadkach oznaczano poranne stężenie ACTH, 17OH progesteronu. W zaplanowanej do dalszych badań grupie osób z guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną przeprowadzono wywiady, badanie fizykalne z uwzględnieniem masy ciała oraz wzrostu celem obliczenia BMI (*body mass index*), obwodu talii (norma < 80 cm dla kobiet, < 94 cm dla mężczyzn) oraz dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego. Badania biochemiczne obejmowały oznaczenia: na czczo glikemii i test doustnego obciążenia 75 g glukozy (u osób bez dotychczas rozpoznanej cukrzycy), stężenia insuliny i lipidogram (cholesterol całkowity, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglicerydy). Zespół metaboliczny rozpoznawano zgodnie z kryteriami Międzynarodowej Federacji Cukrzycy z 2009 roku.

Wyniki: Badaniem objęto 125 osób, 72 (57,6%) kobiety, 53 (42,4%) mężczyzn, w wieku (średnia \pm SD): 61,3 \pm 8,8 lat. Guzy nadnercza prawego stwierdzono u 50 (40%) osób, lewego 49 (39,2%) osób, obu nadnerczy 26 (20,8%) osób. Wymiary guzów (średnia \pm SD) wynosiły 27,6 mm \pm 15 mm. Zespół metaboliczny rozpoznano ogółem u 53 (42,4%) osób, 29 (23,2%) kobiet, 24 (19,2%) mężczyzn. Najczęściej występującymi cechami zespołu metabolicznego były otyłość brzuszna i nadciśnienie tętnicze. 3 (2,4%) osoby prezentowały wszystkie 5 cech zespołu metabolicznego, 27 (21,6%) osób 4 cechy, a 23 (18,4%) 3 cechy zespołu metabolicznego. Otyłość brzuszna rozpoznano u 87 (69,6%) osób — 56 (44,8%) kobiet, 31 (24,8%) mężczyzn. Stężenie cholesterolu całkowitego wynosiło (średnia \pm SD): 218 \pm 49,7 mg/dl; HDL cholesterolu 59 \pm 21,1 mg/dl, LDL cholesterolu 134

\pm 44,1 mg/dl, triglicerydów 116 \pm 60 mg/dl; 83 (66,6%) osoby miały rozpoznaną dyslipidemię lub przyjmowało leki hipolipemizujące. Nadciśnienie tętnicze rozpoznano u 99 (79,2%) osób z ciśnieniem tętniczym skurczowym (średnia \pm SD) 131 \pm 15 mm Hg, rozkurczowym 80 \pm 9 mm Hg. U 62 osób (49,6%) w wieku (średnia \pm SD) 62,9 \pm 7,5 lat stwierdzono zaburzenia metabolizmu węglowodanów, u 32 (25,6%) kobiet i 30 (24%) mężczyzn. IFG u 24 (19,2%), IGT u 34 (27,6%), a cukrzycę u 16 (13%) osób.

Wnioski: 1. W badanej grupie osób z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną zespół metaboliczny wg kryteriów IDF rozpoznano u 42,4%. 2. Osoby z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy bez aktywności hormonalnej stanowią grupę ryzyka występowania stanów przedcukrzycowych i cukrzycy.

■ P 2

ZWIĄZEK STĘŻENIA IRIZYNY W SUROWICY KRWI PACJENTEK Z PCOS I W GRUPIE KONTROLNEJ Z ZAWARTOŚCIĄ TKANKI TŁUSZCZOWEJ

Katarzyna Pukajło, Katarzyna Kolackov, Łukasz Łacmański, Agnieszka Lenarcik-Kabza, Justyna Kuliczowska-Płaksej, Andrzej Milewicz, Jacek Daroszewski

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Zespół policystycznych jajników to jedno z częstszych zaburzeń endokrynologicznych. Związane jest nie tylko z zaburzeniami cyklu miesięcznego, ale również z brakiem równowagi energetycznej organizmu, co może prowadzić do rozwoju zaburzeń metabolicznych i w konsekwencji do zespołu metabolicznego. Nowo odkryta miokina-irizyna została uznana za czynnik, który poprzez wzrost poziomu metabolizmu, w korzystny sposób wpływa na homeostazę ludzkiego organizmu.

Cel: Określenie związku pomiędzy stężeniem irizyny w surowicy krwi pacjentek z PCOS w kontekście zaburzeń metabolicznych.

Materiał i metody: Grupa badana składała się z 179 pacjentek z PCOS i grupy kontrolnej 122 zdrowych kobiet. Pomiaru stężenia irizyny wykonano za pomocą metody immunoenzymatycznej.

Wyniki: Stężenie irizyny w osoczu krwi pacjentek z PCOS wyniosło 544 \pm 767 ng/ml i nie różniło się od grupy kontrolnej (508 \pm 522 ng/ml). Stwierdzona została istotna statystycznie różnica w stężeniu irizyny w surowicy krwi otyłych kobiet (763 \pm 904 ng/ml) w porównaniu do grupy osób z prawidłową masą ciała (488 \pm 633 ng/ml; $p = 0,002$). W grupie kobiet z wysoką zawartością tkanki tłuszczowej (> 40%) stężenie irizyny było znacząco wyższe niż u osób z niską zawartością tkanki tłuszczowej (< 30%) (1004 \pm 1003 ng/ml vs. 618 \pm 782 ng/ml; $p = 0,004$). Zależność tę obserwowano także w grupie pacjentek z PCOS oraz grupie kontrolnej. Nie stwierdzono związku pomiędzy stężeniem irizyny i markerami insulinooporności (WHR, HOMA-IR, osoczymym stężeniem insuliny na czczo), stężeniem lipidów oraz profilem hormonalnym badanych kobiet.

Wnioski: Wyniki naszych badań wskazują na związek irizyny z zawartością tkanki tłuszczowej. Mogą potwierdzić hipotezę odpowiedzi adaptacyjnej oraz oporności na irizynę, podobnie jak w dobrze poznanym zjawisku oporności na leptynę. Z drugiej strony, biorąc pod uwagę fakt braku korelacji między stężeniem irizyny i markerami zaburzeń metabolicznych można powiedzieć, że w tym względzie pacjentki z PCOS nie różnią się od populacji kobiet zdrowych.

■ P 3

WSPÓLZALEŻNOŚĆ MIĘDZY STANEM PRZEDCUKRZYCOWYM A STĘŻENIEM ANDROGENÓW W POPULACJI POLSKICH MĘŻCZYŹN

Michał Rabijewski¹, Lucyna Papierska²,
Paweł Piątkiewicz¹

¹Warszawski Uniwersytet Medyczny, Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii

²Klinika Endokrynologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Warszawa

Wstęp: U pacjentów z cukrzycą typu 2 obserwuje się obniżone stężenia testosteronu, które są niezależnym czynnikiem wpływającym na gorsze wyrównanie metaboliczne cukrzycy. Związki stężeń androgenów ze stanem przedcukrzycowym są słabo poznane.

Cel: celem pracy była ocena wpływu stanu przedcukrzycowego na stężenia androgenów w populacji polskich mężczyzn oraz analiza zależności z otyłością i zespołem metabolicznym

Materiał i metody: w badaniu udział wzięło 312 mężczyzn w średnim wieku $63,3 \pm 3,4$ lat u których oceniano stężenia testosteronu całkowitego (TT), skalkulowanego wolnego testosteronu (cFT) oraz dehydroepiandrosteronu (DHEA). Stan przedcukrzycowy definiowano jako nieprawidłową glikemię na czczo (IFG) i/lub upośledzoną tolerancję glukozy (IGT). Analizowano zależności między stężeniami androgenów u pacjentów z zespołem przedcukrzycowym, cukrzycą oraz z normoglikemią a także wpływ wieku, masy ciała i współwystępowania zespołu metabolicznego.

Wyniki: Normoglikemię, stan przedcukrzycowy oraz cukrzycę zdiagnozowano u odpowiednio 48,5%, 44,5% oraz 7% badanych mężczyzn. Stężenia TT były istotnie niższe u pacjentów z cukrzycą i stanem przedcukrzycowym w porównaniu z mężczyznami z normoglikemią (odpowiednio: 3,12 ng/ml, 3,45 ng/ml i 4,21 ng/ml; $p < 0,001$). Także stężenia cFT były istotnie niższe u mężczyzn z cukrzycą i stanem przedcukrzycowym. Stężenia DHEA nie różniły się istotnie pomiędzy grupami. Wykazano ujemną korelację pomiędzy stężeniami TT i cFT a FPG (odpowiednio; $r = -0,356$ oraz $r = 0,332$; $p < 0,02$) a także pomiędzy TT i cFT a HbA_{1c} (odpowiednio: $r = -0,421$ oraz $r = -0,461$; $p < 0,01$) Wykazane korelacje pozostały statystycznie istotne po wytrąceniu wpływu BMI, wieku i współwystępowania zespołu metabolicznego. FPG i stężenie HbA_{1c} nie korelowały istotnie ze stężeniami DHEA.

Wnioski: Stan przedcukrzycowy związany jest z obniżeniem stężenia testosteronu u mężczyzn niezależnie od wpływu wieku, masy ciała i współwystępowania zespołu metabolicznego. Wyniki te sugerują potrzebę oznaczenia stężenia testosteronu u mężczyzn z zespołem przedcukrzycowym, ponieważ wyrównywanie niedoboru testosteronu może wpływać korzystnie na ryzyko progresji stanu przedcukrzycowego w cukrzycę typu 2.

■ P 4

WPLYW KRÓTKOTRWALEJ DIETY WYSOKOBIAŁKOWEJ ORAZ DIETY NISKICH INDEKSÓW GLIKEMICZNYCH NA ZAWARTOŚĆ TŁUSZCZU I WODY W ORGANIZMIE

Ewa Walińko, Małgorzata Napierała, Marta Bryskiewicz,
Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych
Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego, Szczecin

Wprowadzenie: Przyjmuje się, że początkowy ubytek masy ciała podczas stosowania większości diet redukcyjnych wynika głównie z utraty wody. Celem pracy była ocena wpływu krótkotrwałego stosowania dwóch bardzo popularnych diet redukcyjnych — diety wysokobiałkowej oraz diety niskich indeksów glikemicznych na zawartość tłuszczu i całkowitej masy wody w organizmie.

Materiał i metody: Do badania włączono 50 osób zainteresowanych redukcją masy ciała, bez współistniejącej cukrzycy. Badanie ukończyło 35 osób w wieku śr. $41,4 \pm 11,0$ lat, u których wskaźnik BMI wynosił śr. $33,6 \pm 4,2$ kg/m², zaś masa ciała $92,9 \pm 15,3$ kg. Przez okres 8 ± 2 tygodni stosowano dietę z ograniczeniem ok. 700 kcal/dobę w porównaniu do zwyczajowej diety, ocenianej na podstawie dzienniczków żywieniowych. Badanych przydzielono losowo do grupy G1 (17 osób), w której jako pierwsza stosowana była dieta wysokobiałkowa (WB), a następnie dieta niskich indeksów glikemicznych (NIG), albo do grupy G2 (18 osób), w której najpierw stosowano dietę NIG, a następnie WB (każda 4 ± 1 tygodnie). Białka, węglowodany i tłuszcze pokrywały zapotrzebowanie energetyczne w następujący sposób: dieta WB 30/40/30%, dieta NIG 15–18/52–55/30%. W trakcie badania pacjenci zachowywali dotychczasową aktywność fizyczną. Na 3 wizytach kontrolnych (0; 4 tyg.; 8 tyg.) oceniano masę ciała, obwód talii i bioder, skład ciała (analyzer TANITA BC-418-MA).

Wyniki: Utrata masy ciała w czasie pierwszych 4 tygodni badania, niezależnie od rodzaju stosowanej diety, była zbliżona w obydwu grupach i istotnie większa niż w następnych 4 tygodniach stosowania kolejnej diety ($p < 0,01$). W czasie pierwszych 4 tygodni diety WB w grupie G1 redukcja całkowitej masy ciała wynosiła 3,8 (2,7; 5,2) kg, tłuszczu 2,9 (1,8; 3,7) kg i wody 0,3 (0,3; 1,6) kg, natomiast w czasie diety NIG w grupie G2 parametry te zmniejszyły się odpowiednio o 3,1 (–2,2; 2,2) kg, 1,9 (0,9; 3,6) kg i 1,2 (0,0; 1,7) kg. Dieta NIG w grupie G1, stosowana jako druga w 4–8 tygodniu, dała redukcję masy ciała 1,9 (0,8; 3,0) kg, tkanki tłuszczowej 1,5 (1,0; 2,4) kg i wody 0,2 (0,2; 1,0) kg. W czasie diety WB, stosowanej w grupie G2 w drugiej kolejności, redukcja masy ciała była istotnie mniejsza niż na diecie NIG ($p < 0,04$) i wynosiła 0,8 (0,0; 2,2) kg, w tym tkanki tłuszczowej 0,6 (0,6; 1,9) kg, wody 0,4 (0,4; 1,1) kg. W obydwu grupach zmniejszenie całkowitej masy wody w organizmie korelowało bardzo wyraźnie ze zmniejszeniem ilości tkanki beztłuszczowej (G1 $\Delta 0$ –4 tyg.: $r = 0,84$; $p < 0,00002$; $\Delta 4$ –8 tyg.: $r = 0,85$; $p < 0,00002$; G2 $\Delta 0$ –4 tyg.: $r = 0,75$; $p < 0,0003$; $\Delta 4$ –8 tyg.: $r = 0,63$; $p < 0,005$). W czasie stosowania diety NIG w pierwszym etapie badania obserwowano istotną redukcję masy mięśniowej, której nie odnotowano u osób na diecie WB.

Wnioski: Ubytek masy ciała w czasie krótkotrwałego stosowania diety wysokobiałkowej oraz diety niskich indeksów glikemicznych wynika głównie z ubytku tkanki tłuszczowej, a tylko w niewielkim stopniu z powodu utraty wody. Utrata wody może mieć związek z niewielkim zmniejszeniem masy mięśniowej, bardziej znaczącej w czasie stosowania diety niskich indeksów glikemicznych.

■ P 5

WZROST EKSPRESJI FORKHEAD BOX O 6 W MIĘŚNIACH SZKIELETOWYCH POD WPŁYWEM WLEWU INTRALIPIDU I HEPARYNY U ZDROWYCH MĘŻCZYŹN

Magdalena Stefanowicz¹, Natalia Matulewicz¹, Marek Strączkowski^{1, 2}, Monika Karczewska-Kupczewska^{1, 2},
Agnieszka Nikołąk²

¹Zakład Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Zakład Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie

Wprowadzenie: FoxO6 należy do rodziny białek Forkhead box class O (FoxO), które są czynnikami transkrypcyjnymi odgrywającymi ważną rolę w fizjologicznych procesach komórkowych. FoxO biorą udział w regulacji homeostazy energetycznej mięśni szkieletowych. Natomiast koaktywator 1 β receptora aktywowanego proliferacją peroksyosomów gamma (*peroxisome proliferation-activated receptor γ co-activator 1 β* , PGC1 β) jest zaangażowany w utlenianie tłuszczów oraz w wydatkowanie energii.

Cel: Ocena wpływu hiperinsulinemii oraz wzrostu stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy na ekspresję FoxO6 i PGC1- β w mięśniach szkieletowych.

Materiały i metody: Badaniem objęto 20 zdrowych mężczyzn z prawidłową tolerancją glukozy (średni wiek: 25,20 ± 3,15 lat; średnie BMI: 26,47 ± 4,64 kg/m²). U wszystkich badanych osób przeprowadzono 6-godzinny klamrę hiperinsulinemiczną normoglikemiczną, a po tygodniu klamrę połączoną z wlewem Intralipidu/heparyny. Wykonano biopsję mięśnia obszego bocznego uda przed każdym badaniem klamry oraz po jej zakończeniu. Zmierzono ekspresję mRNA FoxO6 oraz PGC1 β w mięśniach szkieletowych metodą *Real Time* PCR.

Wyniki: Wlew Intralipidu i heparyny spowodował 4-krotny wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy w porównaniu do wartości wyjściowej ($p < 0,001$). Wrażliwość na insulinę zmniejszyła się o około 40% po 6 godzinach wlewu Intralipidu/heparyny ($p < 0,001$). Hiperinsulinemia nie wywarła wpływu na ekspresję FoxO6 i PGC1 β . Wlew Intralipidu i heparyny spowodował wzrost ekspresji FoxO6 ($p = 0,043$) i PGC1 β ($p = 0,0002$) w mięśniach szkieletowych. Wykazano również dodatnią korelację między ekspresją FoxO6 a ekspresją PGC1 β ($r = 0,49$; $p = 0,02$). Ponadto ekspresja FoxO6 dodatnio korelowała z ekspresją AMPK ($r = 0,52$; $p = 0,017$).

Wnioski: Obserwowane zmiany wskazują na rolę FoxO6 i PGC1 β w metabolizmie wolnych kwasów tłuszczowych w stanie ich nadmiaru.

■ P 6

ZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY EKSPRESJĄ CYTOKIN PROZAPALNYCH W TKANCE TŁUSZCZOWEJ A WRAŻLIWOŚCIĄ TKANEK NA INSULINĘ U SZCZUPŁYCH I OTYŁYCH MĘŻCZYZN

Natalia Matulewicz¹, Magdalena Stefanowicz¹, Agnieszka Nikołajuk², Marek Strączkowski^{1, 2}, Monika Karczewska-Kupczewska^{1, 2}

¹Zakład Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Zakład Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie

Wprowadzenie: Tkankę tłuszczową uważa się za aktywny metabolicznie organ endokryny syntetyzujący liczne adipocytokiny. W stanie otyłości dochodzi do zwiększonej produkcji cytokin prozapalnych przez tkankę tłuszczową m.in. czynnika hamującego makrofagi (*macrophage inhibitory factor*, MIF), białka chemotaktycznego monocytów (*monocyte chemoattractant protein-1*, MCP-1) oraz interleukiny 18 (IL-18), które zmniejszają obwodowość wrażliwość na insulinę.

Cel: Ocena zależności pomiędzy ekspresją cytokin prozapalnych MIF, MCP-1 i IL-18 w tkance tłuszczowej a wrażliwością tkanek na insulinę u szczupłych i otyłych mężczyzn.

Materiały i metody: Badaniem objęto 19 zdrowych ochotników (średni wiek: 25,20 ± 3,15 lat) z prawidłową tolerancją glukozy, 8 szczupłych (BMI: poniżej 25 kg/m²) oraz 11 z nadwagą lub otyłych (BMI: 25–40 kg/m²). U wszystkich badanych osób przeprowadzono pomiary antropometryczne. Procent tkanki tłuszczowej oceniono metodą bioimpedancji. Wrażliwość tkanek na insulinę oceniono metodą klamry hiperinsulinemicznej-normoglikemicznej. Przed badaniem klamry wykonano biopsję podskórnej tkanki tłuszczowej. Zmierzono ekspresję mRNA MIF, MCP-1 oraz IL-18 w tkance tłuszczowej metodą *Real-Time* PCR. Ponadto, zmierzono stężenie adiponektyny w surowicy na czczo i w 120. minucie klamry.

Wyniki: W tkance tłuszczowej osób otyłych stwierdzono zwiększoną ekspresję MIF ($p = 0,005$) oraz IL-18 ($p = 0,015$). Nie zaobserwowano istotnych zmian w ekspresji MCP-1. Ekspresja MIF i IL-18 dodatnio korelowała z BMI (odpowiednio, $r = 0,69$; $p = 0,001$ i $r = 0,51$; $p = 0,025$), obwodem talii (odpowiednio, $r = 0,68$; $p = 0,001$ i $r = 0,48$; $p = 0,037$), procentową zawartością tłuszczu (odpowiednio, $r = 0,68$; $p = 0,001$ i $r = 0,47$;

$p = 0,042$). Wykazano również ujemną korelację między ekspresją IL-18 a wrażliwością na insulinę ($r = -0,48$; $p = 0,037$). Ponadto, ekspresja IL-18 była ujemnie związana ze stężeniem adiponektyny w 120. min klamry ($r = -0,59$; $p = 0,007$). Natomiast ekspresja MIF ujemnie korelowała ze stężeniem adiponektyny w warunkach podstawowych i w 120. minucie klamry (odpowiednio, $r = -0,65$; $p = 0,002$ i $r = -0,59$; $p = 0,008$).

Wnioski: Uzyskane wyniki wskazują, że ekspresja cytokin prozapalnych jest zwiększona już u młodych osób z nadmiarem tkanki tłuszczowej i jest związana ze zmniejszoną wrażliwością tkanek na insulinę.

■ P 7

OCENA WPŁYWU BETA-GLUKANU 1,3-1,6D W POŁĄCZENIU Z DIETĄ UBOGOKALORYCZNĄ NA STĘŻENIA HORMONÓW BIORĄCYCH UDZIAŁ W REGULACJI APETYTU

Radosław Majewski¹, Remigiusz Filarski¹, Agnieszka Nikołajuk¹, Natalia Matulewicz², Magdalena Stefanowicz², Monika Karczewska-Kupczewska^{1, 2}, Marek Strączkowski^{1, 2}

¹Zakład Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie

²Zakład Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Badania epidemiologiczne wskazują, że prawie połowa osób należących do społeczeństw krajów zachodnich ma problemy z nadmierną masą ciała. Aktualnie uważa się, że za kontrolę przyjmowania pokarmu, równowagę energetyczną i masę ciała w znacznym stopniu odpowiadają hormony przewodu pokarmowego i tkanki tłuszczowej. Beta-glukan jako składnik błonnika pokarmowego może wpływać na uczucie sytości poprzez regulację wydzielania tych hormonów.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu beta-glukanu 1,3D-1,6D w połączeniu z dietą ubogokaloryczną na stężenia leptyny, greliny, adiponektyny oraz peptydu YY (PYY).

Materiał i metody: Badaniem objęto 40 ochotników z nadwagą lub otyłością (BMI: 28–38 kg/m²), bez zaburzeń tolerancji glukozy (18 osób — grupa badana, dieta niskokaloryczna + beta-glukan; 22 osoby — grupa kontrolna, wyłącznie dieta). Ochotnicy zakwalifikowani do badań zostali losowo przydzieleni do grupy stosującej preparat beta-glukanu (BETA GLUKAN 1,3-1,6 Leiber GmbH) w dawce 500 mg/dobę. Oceniono parametry antropometryczne oraz stężenia hormonów w surowicy przed i po 12-tygodniowej interwencji dietetycznej. Stężenia hormonów w oceniono metodą RIA (*Radio Immuno Assay*). Wszyscy ochotnicy otrzymali indywidualnie zaplanowane diety ubogoenergetyczne (20 kcal na kilogram należnej masy ciała). Ponadto, podczas odbywających się co 14 dni wizyt kontrolnych, oceniano przebieg interwencji dietetycznej — wykonywano pomiary antropometryczne, pobierano krew, celem oznaczenia stężeń hormonów oraz monitorowano stopień realizacji diety na podstawie dzienniczek żywieniowych.

Wyniki: 12-tygodniowa interwencja spowodowała istotną redukcję masy ciała (ok. 11%) w badanej populacji ($p < 0,0001$). Stwierdzono spadek stężeń leptyny ($p < 0,0001$), PYY ($p = 0,040$) i insuliny ($p < 0,0001$) oraz wzrost stężeń greliny ($p < 0,0001$). Nie wykazano zmiany stężenia adiponektyny. Największy wzrost stężeń greliny wykazano po 2 tygodniach interwencji. Nie obserwowano związku między zmianą stężenia greliny a spadkiem masy ciała. Nie stwierdzono istotnych różnic w zmianach stężeń hormonów pomiędzy grupą badaną a grupą kontrolną.

Wnioski: Beta-glukan w zaproponowanej dawce nie wpływa na zmiany stężeń hormonów obserwowane w trakcie redukcji masy ciała.

■ P 8

PROFIL AMINOKWASÓW O ROZGAŁĘŻONYCH ŁAŃCUCHACH I AMINOKWASÓW AROMATYCZNYCH W ZESPOLE METABOLICZNYM

Jacek Daroszewski¹, Katarzyna Pukajło¹, Jacek Rybka², Marek Bolanowski¹, Joanna Stankiewicz-Olczyk¹, Magdalena Mierzchała³, Wojciech Rybka², Andrzej Gamian^{2, 3}

¹Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

²Laboratorium Mikrobiologii Medycznej, Instytut Immunologii im L. Hirszfelda, Polska Akademia Nauk, Wrocław

³Katedra i Zakład Biochemii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wprowadzenie: Wyniki badań z zakresu metabolomiki wskazują na związek zarówno aminokwasów o rozgałęzionych łańcuchach (*branched-chain amino acids*, BCAA), jak i aminokwasów aromatycznych (*aromatic amino acids*, AAA) z zaburzeniami metabolicznymi związanymi z insulinopornością, w tym z zespołem metabolicznym (MS).

Materiał i metody: W oparciu o powyższe przesłanki u 286 aktywnych zawodowo mężczyzn oznaczono profil aminokwasowy. 141 z nich spełniało kryteria rozpoznania MS (grupa MS+) a pozostałych 145 utworzyło grupę kontrolną (MS-). Ilościowe oznaczenia stężenia BCAA (leucyny — LEU, waliny — VAL, izoleucyny-ILE) oraz AAA (fenyloalaniny — PHE, tyrozyny — TYR, tryptofanu — TRP) w osoczu wykonano przy użyciu chromatografii gazowo-cieczowej połączonej ze spektrometrią masową (system GLC-MS). Poziom lipidów, adiponektyny (AD), glukozy i insuliny w surowicy oznaczono rutynowymi metodami.

Wyniki: Stężenie BCAA oraz AAA różniło się istotnie statystycznie między grupami MS+ i MS-. Na drodze analizy głównych składowych (*principal component analysis* — PCA) wyłoniono 3 czynniki związane z aminokwasami (f-BCAA, f-AAA1 and f-AAA2). Zarówno wartości tych czynników jak i stężenie aminokwasów różnicowało grupy MS+ i MS- (tab. 1). Stwierdzono wysoką skuteczność modeli regresji logistycznej zawierających czynniki PCA związane z aminokwasami w klasyfikacji do grupy MS+ oraz do MS-: f-AAA1 (OR = 1,23) + f-AAA2 (OR = 1,38), (p = 0,02) oraz f-BCAA (OR = 1,3) + AD (OR = 0,93). Stosując analizę regresji liniowej wykazano korelację między *Homeostasis Model Assessment* (HOMA) i f-BCAA + AD (R² = 0,11; p = 0,001) z dominującą rolą f-BCAA w porównaniu do AD.

Wnioski: Wyniki uzyskane w przeprowadzonym przez nas badaniu potwierdzają związek BCAA i AAA z zaburzeniami metabolicznymi oraz potencjalną przydatność oznaczania aminokwasów w określaniu grup zagrożenia. Uzasadnione są dalsze badania roli metabolizmu aminokwasów w zespole metabolicznym, które w efekcie mogą doprowadzić do zdefiniowania celu interwencji terapeutycznej.

Tabela 1 (P 8).

	LEU	VAL	ILE	PHE	TYR	TRP	f-BCAA	f-AAA1	f-AAA2
MS+ (n = 141)									
25%	130,2	220,2	58,2	69,1	21,3	45,6	-0,88	-0,62	-0,32
50%	157,8	275,6	70,4	87,6	27,1	63,8	0,29	0,17	0,23
75%	182,7	320,0	82,8	103,4	34,7	84,4	0,92	1,11	0,67
MS- (n = 145)									
25%	115,7	213,8	52,6	65,6	20,3	40,2	-1,08	-0,83	-0,62
50%	138,5	247,4	60,7	78,1	26,7	54,9	-0,53	-0,04	-0,12
75%	197,2	297,2	75,3	92,1	33,9	76,7	0,47	0,53	0,38
p	0,001	0,02	0,001	0,003	0,53	0,05	< 0,001	0,10	0,006

■ P 9

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA INSULINOOPORNOŚCI U OSÓB Z PRZYPADKOWO WYKRYTYMI GUZAMI NADNERCZY Z PRAWIDŁOWĄ AKTYWNOŚCIĄ HORMONALNĄ

Elżbieta Bandurska-Stankiewicz, Katarzyna Myszkowska-Podgórska, Dorota Wiatr-Bykowska, Wojciech Matuszewski, Joanna Rutkowska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

Wprowadzenie: Obecnie na świecie i w Polsce w związku z narastającą ilością badań obrazowych wzrasta ilość osób z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy. Istnieją doniesienia naukowe o powiązaniu guzów nadnerczy przypadkowo wykrytych z insulinopornością. Insulinoporność ma udokumentowany związek z rozwojem chorób nowotworowych.

Cele: 1. Ocena częstości występowania insulinoporności u osób z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną. 2. Określenie zależności pomiędzy insulinopornością a wielkością guza nadnercza.

Materiał i metody: Badaniem objęto osoby z rozpoznanymi przypadkowo guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną. Obecność guza potwierdzano badaniem tomografii komputerowej (TK) celowanej na nadnercza. Funkcję hormonalną nadnerczy określano na podstawie dobowego rytmu kortyzolu i/lub testu hamowania deksametazonem, stężenia aldosteronu, aktywności reninowej osocza (ARO), DHEAS, androstendionu, stężenia metanefryn wydalanych z moczem w co najmniej 2 zbiórkach moczu po specjalnej diecie oraz modyfikacji farmakologicznej terapii nadciśnienia tętniczego. W wybranych przypadkach oznaczano poranne stężenie ACTH, 17OH progesteronu. W zaplanowanej do dalszych badań grupie osób z guzami nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną przeprowadzono wywiady, badanie fizykalne z uwzględnieniem masy ciała oraz wzrostu celem obliczenia BMI (*body mass index*), obwodu talii (norma < 80 cm dla kobiet, < 94 cm dla mężczyzn) oraz dokonano pomiaru ciśnienia tętniczego. Badania biochemiczne na czczo obejmowały: glikemię i test doustnego obciążenia 75 g glukozy (u osób bez dotychczas rozpoznanej cukrzycy), stężenie insuliny i lipidogram (cholesterol całkowity, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglicerydy). Insulinoporność rozpoznawano na podstawie wskaźnika HOMA: obliczanego wg wzoru: HOMA-IR = stężenie glukozy na czczo (mmol/L)* stężenie insuliny na czczo (μU/ml)/ 22,5 (norma ≤ 1).

Wyniki: Badaniem objęto 125 osób, 72 (57,6%) kobiety, 53 (42,4%) mężczyźni, w wieku (średnia ± SD): 61,3 ± 8,8 lat. Guzy nadnercza prawego stwierdzono u 50 (40%) osób, lewego 49 (39,2%) osób, obu nadnerczy 26 (20,8%) osób. Wymiary guza wyniosły (średnia ± SD) 27,6 mm ± 15 mm. W teście nieparam-

trycznym U oraz w analizie ANOVA stwierdzono występowanie istotnej różnicy w wymiarach guza w grupie mężczyzn i kobiet, które wynosiły odpowiednio (średnia \pm SD): 32,6 \pm 19,31 mm i 23,15 \pm 9,34 mm ($p = 0,004$). Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wymiarów guza w grupach wiekowych. Podwyższony HOMA-IR stwierdzano zarówno u osób z otyłością brzusznią jak i bez otyłości brzusznej i wynosił on odpowiednio (średnia \pm SD): 2,6 \pm 2,2 i 1,5 \pm 0,8. Istotnie statystycznie wyższe stężenie insuliny na czczo wykazano u osób z otyłością brzusznią i wynosiło (średnia \pm SD): 9,77 \pm 5,21 μ U/ml, odpowiednio u osób bez otyłości brzusznej: 6,99 \pm 4,08 μ U/ml ($p = 0,005$).

W modelu liniowej zależności między maksymalnym wymiarem guza a HOMA-IR oszacowanej za pomocą estymacji kwantylowej wykazano, że wzrost wartości HOMA-IR o 1 wiąże się ze zwiększeniem wymiaru guza o 0,07 mm.

Wnioski: Podwyższony wskaźnik insulinooporności zarówno u osób z otyłością brzusznią jak i bez niej (mimo, że wyniki nie osiągnęły istotności statystycznej) oraz występowanie zależności w modelu estymacji kwantylowej pomiędzy HOMA IR a wymiarem guza wskazują na związki insulinooporności i guzów nadnerczy z prawidłową aktywnością hormonalną.

■ P 10

OCENA WPŁYWU BETA-GLUKANU 1,3D-1,6D W POŁĄCZENIU Z DIETĄ UBOGOKALORYCZNĄ NA WYBRANE PARAMETRY ANTROPOMETRYCZNE, SKŁAD CIAŁA, PROFIL LIPIDOWY, CIŚNIENIE TĘTNICZE ORAZ WRAŻLIWOŚĆ ORGANIZMU NA INSULINĘ

Remigiusz Filarski¹, Radosław Majewski¹,
Agnieszka Nikołajuk¹, Magdalena Stefanowicz²,
Natalia Matulewicz², Monika Karczewska-Kupczewska^{1, 2},
Marek Strączkowski^{1, 2}

¹Zakład Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie

²Zakład Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Terapia otyłości, oprócz redukcji masy ciała, ma na celu zmianę nawyków żywieniowych oraz poprawę parametrów metabolicznych. Obecnie obserwuje się zwiększone zainteresowanie wpływem błonnika pokarmowego na masę ciała, insulinooporność, profil lipidowy. Beta-glukan jako składnik włókna pokarmowego został zidentyfikowany stosunkowo niedawno stając się interesującym zagadnieniem badawczym.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu beta-glukanu 1,3D-1,6D w połączeniu z dietą ubogokaloryczną na wybrane parametry antropometryczne, skład ciała, profil lipidowy, ciśnienie tętnicze oraz wrażliwość organizmu na insulinę.

Materiał i metody: Badaniem objęto 40 ochotników z nadwagą lub otyłością (BMI: 28–38 kg/m²), bez zaburzeń tolerancji glukozy (18 osób — grupa badana, dieta niskokaloryczna + beta-glukan; 22 osoby — grupa kontrolna, wyłącznie dieta). Ochotnicy zakwalifikowani do badań zostali losowo przydzieleni do grupy stosującej preparat beta-glukanu (BETA GLUKAN 1,3–1,6 Leiber GmbH) w dawce 500 mg/dobę. Oceniono skład ciała przy użyciu analizatora Maltron BIOSCAN 920, wrażliwość tkanek na insulinę metodą klamry hiperinsulinemicznej normoglikemicznej oraz wykonano podstawowe badania biochemiczne krwi. Badania te wykonano przed i po 12-tygodniowej interwencji dietetycznej. Wszyscy ochotnicy otrzymali indywidualnie zaplanowane diety ubogoenergetyczne (20 kcal na kilogram należnej masy ciała). Podczas odbywających się co 14 dni wizyt kontrolnych oceniano przebieg interwencji dietetycznej — wykonywano pomiary antropometryczne, analizę składu ciała oraz monitorowano stopień realizacji diety na podstawie dzienniczek żywieniowych.

Wyniki: 12-tygodniowa interwencja spowodowała istotną redukcję masy ciała (ok. 11 kg) w badanej populacji ($p < 0,0001$), największą (ok. 6 kg) po pierwszym miesiącu. Obserwowano spadek tłuszczowej masy ciała, zmniejszenie powierzchni wisceralnej i podskórnej tkanki tłuszczowej, zmniejszenie obwodów talii oraz

bioder (wszystkie $p < 0,0001$), redukcję ciśnienia tętniczego skurczowego ($p = 0,003$) i rozkurczowego ($p = 0,02$) oraz spadek stężenia cholesterolu całkowitego ($p < 0,0001$) i triglicerydów ($p < 0,008$) w surowicy. Ponadto wykazano istotny wzrost wrażliwości tkanek na insulinę ($p < 0,0001$). Zaobserwowano korelację między zmianą stężenia triglicerydów a zmianą wrażliwości tkanek na insulinę ($r = -0,35$; $p = 0,03$) — im większy wzrost wrażliwości na insulinę tym większy spadek stężenia triglicerydów. Nie stwierdzono istotnych różnic w skuteczności interwencji w zależności od podawania beta-glukanu.

Wnioski: Dieta ubogoenergetyczna o podanych założeniach jest skuteczną metodą redukcji masy ciała. Redukcja masy ciała powoduje korzystne zmiany metaboliczne, związane z poprawą wrażliwości tkanek na insulinę. Beta-glukan w zaproponowanej dawce nie wpływa na redukcję masy ciała oraz inne badane parametry.

■ P 11

WPŁYW ZAWARTOŚCI WĘGLOWODANÓW I BIAŁKA W DIECIE NA SKŁAD CIAŁA OSÓB STOSUJĄCYCH DIETY REDUKCYJNE

Ewa Walińko, Małgorzata Napierała, Marta Bryśkiewicz,
Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych

Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego, Szczecin

Wprowadzenie: W różnych kulturach węglowodany stanowią podstawę diety i pokrywają 50–80%, a białka 10–35% dobowego zapotrzebowania energetycznego. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi organizacji żywieniowych zalecane jest spożywanie takiej ilości węglowodanów, aby zaspakajały one 55–60% dziennego zapotrzebowania energetycznego, natomiast białka powinny pokrywać 12–15%. Diety redukcyjne, popularne w ostatnim czasie, charakteryzuje nie tylko zmniejszona dobowa ilość kalorii, ale także często bardzo różnicowana zawartość wymienionych składników. Celem pracy było sprawdzenie czy różna zawartość węglowodanów i białka w diecie redukcyjnej wpływa na skład masy ciała.

Materiał i metody: Badaniem objęto 35 osób bez cukrzycy, w wieku śr. 41,4 \pm 11,0 lat, ze wskaźnikiem BMI śr. 33,6 \pm 4,2 kg/m², którzy uczestniczyli w programie redukcji masy ciała.

Przez okres 8 \pm 2 tygodni stosowano dietę z ograniczeniem ok. 700 kcal/dobę w porównaniu do zwyczajowej diety, ocenianej na podstawie dzienniczek żywieniowych. Badanych przydzielono losowo do grupy G1, liczącej 17 osób, u których jako pierwsza była stosowana dieta wysokobiałkowa (WB), a następnie dieta niskich indeksów glikemicznych (NIG), albo do grupy G2, liczącej 18 osób, w której najpierw stosowano dietę NIG, a następnie WB (każda 4 \pm 1 tygodnie). Białka, węglowodany i tłuszcze pokrywały zapotrzebowanie energetyczne w następujący sposób: dieta WB 30/40/30%, dieta NIG 15–18/52–55/30%. W trakcie badania pacjenci zachowywali dotychczasową aktywność fizyczną. Na 3 wizytach kontrolnych (0; 4 tyg.; 8 tyg.) oceniano masę ciała, BMI, obwód talii i bioder, skład ciała (analizator TANITA BC-418-MA) oraz podstawowe badania laboratoryjne (morfologia, glikemia na czczo, jonogram, kreatynina, kwas moczowy, lipidogram, ALAT, ASPAT, badanie ogólne moczu).

Wyniki: Dieta NIG stosowana jako pierwsza dawała redukcję masy ciała, tkanki tłuszczowej i masy mięśniowej odpowiednio o 3,1 (–2,2; 2,2); 1,9 (0,9; 3,6); 1,6 (0,1; 2,2) kg. Stosowana jako druga dawała efekt mniejszy — oceniane parametry zmniejszały się odpowiednio o 1,9 (0,8; 3,0) $p < 0,01$; 1,5 (1,0; 2,4) i 0,2 (0,1; 1,2) kg. Dieta WB stosowana w pierwszej kolejności dała efekt zbliżony do diety NIG — redukcja wymienionych parametrów wynosiła odpowiednio: 3,8 (2,7; 5,2); 2,9 (1,8; 3,7); 0,4 (0,5; 2,2) kg. Zastosowanie diety WB w drugiej kolejności prowadziło do mniejszej redukcji masy ciała i tkanki tłuszczowej niż jej stosowanie na początku, odpowiednio o 0,8 (0,0; 2,2) kg, $p < 0,00002$; 0,6 (0,6; 1,9) kg, $p < 0,01$, przy podobnej redukcji masy mięśniowej 0,5 (0,6; 1,5) kg. Ubytek masy ciała był także istotnie mniejszy niż ten uzyskany podczas stosowania diety NIG w drugiej kolejności ($p < 0,04$). Spadek masy ciała w istotny sposób był zależny od redukcji tkanki tłuszczowej (w 4 tyg.: $r = 0,51$; $p < 0,001$; w 8 tyg.: $r = 0,56$; $p < 0,0003$) u wszystkich uczestników badania. Nie wykazano

istotnej korelacji między spadkiem masy ciała, a redukcją masy mięśniowej. W obydwu grupach podczas stosowania obydwu diet nie obserwowano istotnych zmian w zakresie badań laboratoryjnych.

Wnioski: Krótkotrwałe stosowanie diet o zbliżonym ograniczeniu kalorycznym, ale różnej zawartości węglowodanów i białek daje podobny efekt w zakresie redukcji masy ciała i tkanki tłuszczowej. Przy dłuższym stosowaniu diety skuteczniejsza wydaje się dieta zawierająca węglowodany i białka w ilości zgodnej z zaleceniami ogólnymi, podczas gdy dieta o zwiększonej zawartości białka i mniejszej ilości węglowodanów może być mniej efektywna. Stosowanie diety redukcyjnej o prawidłowej lub zwiększonej zawartości białka nie wpływa istotnie na masę mięśniową. Krótkotrwałe stosowanie obydwu diet jest bezpieczne i nie wpływa na funkcję nerek i wątroby.

■ P 12

WYSTĘPOWANIE ZABURZEŃ GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ U PACJENTÓW KIEROWANYCH DO PORADNI LECZENIA OTYŁOŚCI

Anna Kamińska¹, Agata Marjańska², Wojciech Sawuła³, Roman Junik¹

¹Klinika Endokrynologii i Diabetologii Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Bydgoszcz

²Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Endokrynologii i Diabetologii Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Bydgoszcz

³Novo Nordisk Pharma, Warszawa

Wprowadzenie: Otyłość jest najistotniejszym środowiskowym czynnikiem ryzyka cukrzycy. Wraz z epidemią otyłości rośnie liczba chorych na cukrzycę. Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego u osób z nadwagą i otyłością należy przeprowadzać badania przesiewowe w kierunku zaburzeń gospodarki węglowodanowej raz w roku, niezależnie od wieku.

Cel: Celem pracy była ocena występowania cukrzycy (DM), nieprawidłowej glikemii na czczo (IFG) i nieprawidłowej tolerancji glukozy (IGT) u pacjentów otyłych kierowanych do Poradni

Leczenia Otyłości, u których dotychczas nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

Materiał i metody: Przebadano 124 pacjentów z otyłością (wiek $44,9 \pm 13$ lat, masa ciała $115,4 \pm 22,1$ kg, BMI $40,8 \pm 7,9$ kg/m²) skierowanych do Poradni Leczenia Otyłości przy Klinice Endokrynologii i Diabetologii Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK, którzy dotąd nie byli diagnozowani w kierunku cukrzycy. U wszystkich badanych dokonano pomiarów antropometrycznych (masa ciała, wzrost, obwód talii, bioder), wyliczono BMI oraz wykonano doustny test obciążenia 75 g glukozy (OGTT), na podstawie którego rozpoznawano zaburzenia gospodarki węglowodanowej zgodnie z kryteriami WHO. Oznaczono również wybrane parametry biochemiczne (kreatynina, cholesterol całkowity, HDL, LDL, triglicerydy, peptyd-C, HbA_{1c}, kwas moczowy). W zależności od stopnia nasilenia otyłości, badane osoby podzielono na 2 podgrupy: osoby z otyłością olbrzymią, BMI ≥ 40 kg/m² (podgrupa A) i osoby z otyłością BMI ≥ 30 oraz < 40 kg/m² (podgrupa B).

Wyniki: W całej grupie badanej zaburzenia gospodarki węglowodanowej stwierdzono u 63 osób (51,2%). DM rozpoznano u 15,4%, IFG u 10,6%, IGT u 10,6%, a oba zaburzenia jednocześnie (IFG + IGT) u 14,6% badanych. Pozostałe 48,8% osób nie miało zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Do każdej z podgrup trafiło po 62 osoby. Zaburzenia węglowodanowe występowały znacząco częściej w podgrupie A w porównaniu do grupy B (65% vs. 37,7%). Ponadto osoby z podgrupy A charakteryzowały się statystycznie znacząco wyższą glikemią na czczo, wyższą glikemią poposiłkową w pierwszej oraz drugiej godzinie testu OGTT, wyższą wartością HbA_{1c}, wyższym stężeniem peptydu C i wyższym stężeniem kwasu moczowego. W podgrupie A znacząco częściej występowało również nadciśnienie tętnicze oraz więcej osób spełniało kryteria zespołu metabolicznego. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie parametrów lipidowych pomiędzy badanymi podgrupami.

Wnioski: U większości badanych osób stwierdzono zaburzenia gospodarki węglowodanowej, przy czym częstość ich występowania była znacząco wyższa w grupie osób z otyłością olbrzymią. Zaburzenia te pozostają niewykryte, jeśli nie prowadzi się badań przesiewowych. Wyniki pracy potwierdzają potrzebę wykonywania badań przesiewowych w kierunku cukrzycy u wszystkich osób z otyłością, niezależnie od wieku.

Sesja plakatowa II

MAKROANGIOPATIA

■ P 13

WPLYW CUKRZYCY TYPU 2 NA STĘŻENIA NACZYNIOWO-ŚRÓDBŁONKOWEGO CZYNNIKA WZROSTU I JEGO ROZPUSZCZALNYCH RECEPTORÓW TYPU 1 I TYPU 2 W OSOCZU CHORYCH Z OBJAWOWĄ MIAŻDŻYCĄ TĘTNIC KOŃCZYN DOLNYCH

Radosław Wieczór^{1,2}, Ewelina Drela², Barbara Ruszkowska-Ciastek², Jacek Budzyński¹, Jacek Fabisiak¹, Karol Suppan¹, Grzegorz Pulkowski¹, Danuta Rość²

¹Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Bizziela w Bydgoszczy

²Katedra Patofizjologii Collegium Medicum im. L. Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Wprowadzenie: Jednym z mechanizmów kompensujących niedokrwienie u chorych z miażdżycą tętnic kończyn dolnych (PAD, *peripheral arterial disease*) jest rozwój krążenia obocz-

nego na drodze m.in. angiogenezy — procesu tworzenia, na skutek niedotlenienia tkanek, nowych naczyń krwionośnych w oparciu o już istniejące naczynia. Kluczowym czynnikiem proangiogenym jest naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF-A, *Vascular Endothelial Growth Factor*), natomiast za inhibitory angiogenezy uważa się jego rozpuszczalne formy receptorów (sVEGFR-1 i sVEGFR-2). Cukrzyca typu 2 jest istotnym czynnikiem ryzyka miażdżycy, a jej współistnienie u chorych z PAD może mieć wpływ na procesy angiogenezy. **Cel:** Celem badania była ocena stężeń czynnika proangiogenego (VEGF-A) i inhibitorów angiogenezy (sVEGFR-1, sVEGFR-2) u chorych z objawową miażdżycą tętnic kończyn dolnych w zależności od współistnienia lub nieobecności cukrzycy typu 2. **Materiał i metody:** Badaniem objęto 46 chorych z objawową miażdżycą tętnic kończyn dolnych (PAD), w IIa-IV klasie wg Fontaine'a, bez choroby nowotworowej w wywiadzie. W grupie badanej wyodrębniono podgrupę chorych ze współistniejącą cukrzycą typu 2 (DM2+, n = 15) i bez cukrzycy (DM2-, n = 31). Grupę kontrolną stanowiło 30 zdrowych, niepalących ochotników. W osoczu krwi żyłnej, pobieranej w spoczynku, w godzinach porannych, wykonano oznaczenia VEGF-A, sVEGFR-1 i sVEGFR-2 metodą ELISA (R&D Systems, USA). **Wyniki:** W grupie badanej, w podgrupie chorych z PAD i współistniejącą cukrzycą typu 2 (DM2+) zaobserwowano niższe średnie osoczowe stężenia VEGF-A w porównaniu do podgrupy chorych

bez współistniejącej cukrzycy (DM2-), odpowiednio $75 \pm 53,8$ vs. $88,8 \pm 84,8$ pg/ml ($p = 0,8147$). Zanotowano natomiast wyższe średnie stężenia sVEGFR-1 w podgrupie DM2+ w porównaniu do DM2- (odpowiednio $148,3 \pm 41,5$ vs. $127,5 \pm 33,6$ pg/ml, $p = 0,0757$) oraz istotne statystycznie wyższe średnie stężenia sVEGFR-2 w podgrupie DM2+ w porównaniu do DM2- ($10\,987,6 \pm 3534,2$ vs. $8753,9 \pm 2277,3$ pg/ml, $p = 0,0129$). **Wnioski:** W osoczu chorych z objawową miażdżycą tętnic kończyn dolnych i współistniejącą cukrzycą typu 2 zaobserwowano umiarkowanie niższy poziom czynnika proangiogenego przy jednoczesnej przewadze czynników hamujących angiogenezę. Może to wynikać z hamującego wpływu cukrzycy typu 2 na procesy angiogenezy u chorych z miażdżycą tętnic kończyn dolnych.

■ P 14

MODYFIKOWALNE ORAZ NIEMODYFIKOWALNE CZYNNIKI RYZYKA U OSÓB Z PRZEDWCZESNĄ CHOROBA NIEDOKRWIENNĄ SERCA ORAZ CUKRZYCĄ TYPU 2

Joanna Wójcik-Odynciec¹, Elżbieta Ciepłucha², Elektra Szymańska-Garbac¹, Maciej Pawłowski¹, Marta Muszyńska², Leszek Czupryniak¹, Jerzy Loba¹

¹ Oddział Kliniczny Diabetologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. N. Barlickiego nr 1, Łódź

² I Katedra Kardiologii i Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Wojskowej Akademii Medycznej — Centralny Szpital Weteranów, Łódź

Wprowadzenie: Cukrzyca typu 2 jest silnym czynnikiem ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (ChNS) i związanych z nią powikłań.

Cel: Celem pracy jest analiza danych epidemiologicznych pacjentów, u których prowadzone są poszukiwania w kierunku genetycznych uwarunkowań tych patologii. Założeniem pracy jest wstępne określenie istotnych czynników modyfikowalnych oraz niemodyfikowalnych wpływających na rozwój przedwczesnej choroby naczyniowej serca u chorych na cukrzycę.

Materiał i metody: Badaniem objęto 226 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Szpitala im. Sterlinga oraz w Oddziale Klinicznym Diabetologii USK nr 1 w Łodzi. Do analizy włączono osoby z cukrzycą typu 2 i ChNS, rozumianą jako stan po przebytym zawale mięśnia sercowego, implantacji stentu lub ze zwężeniem minimum 50% co najmniej jednego z głównych naczyń wieńcowych (stwierdzone w koronarografii). Dane do badania pozyskiwano z dotychczasowej dokumentacji medycznej oraz na drodze retrospektywnej ankiety obejmującej informacje o przebiegu obu współistniejących chorób, stopnia ich zaawansowania, wyrównania glikemii oraz znanych czynników ryzyka. W celu analizy statystycznej kohortę podzielono na dwie grupy: grupę badaną z przedwczesną ChNS, w której początek dolegliwości stenokardialnych wystąpił przed 55. r. (u mężczyzn), oraz 65. r. (u kobiet) i grupę kontrolną, w której ChNS zdiagnozowano po 55./65. r. Grupa badana obejmowała 120, grupa kontrolna 106 osób.

Wyniki: Analiza statystyczna danych wykazała, iż w chwili włączenia do badania obie grupy nie różniły się znacząco w zakresie średniego czasu trwania cukrzycy, wybranych parametrów antropometrycznych i metabolicznych (waga, BMI, obwód talii, WHR, wartości RR oraz stężenia lipidów w osoczu), oraz wywiadu w kierunku palenia tytoniu. Wykazano natomiast istotne statystycznie różnice w zakresie rodzinnego występowania ChNS (60% pacjentów w grupie badanej vs. 39% w grupie kontrolnej; $p < 0,05$), nadciśnienia tętniczego (68% vs. 41%; $p < 0,05$) oraz otyłości (56% vs. 41%; $p < 0,05$). Pacjenci w grupie z przedwczesną ChNS znacząco wcześniej zapadali na cukrzycę (średni wiek zachorowania $52 \pm 10,2$ r. w grupie badanej vs. $62 \pm 10,6$ r. w grupie kontrolnej) oraz na nadciśnienie ($48 \pm 9,6$ r. vs. $58 \pm 11,7$ r.), wcześniej też występował u nich zawał mięśnia sercowego ($52 \pm 9,7$ r. vs. $68 \pm 9,2$ r.). Pomimo podobnego czasu trwania cukrzycy chorzy z grupy badanej byli gorzej wy-

równani metabolicznie (odsetek HbA_{1c} $7,6\% \pm 1,6$ vs. $7,1\% \pm 1,2$; $p < 0,05$). Nie stwierdzono znacząco różnic statystycznie pomiędzy grupami pod względem leczenia hipoglikemizującego (rodzaj, czas stosowania i średnia dawka leków).

Wnioski: Uzyskane dane wskazują, że obok stopnia wyrównania metabolicznego prawdopodobną rolę w rozwoju wczesnej choroby niedokrwiennej serca u pacjentów z cukrzycą typu 2 odgrywają czynniki genetyczne. Nasze obserwacje mogą wskazywać na odmienną patogenezę choroby niedokrwiennej serca u młodych pacjentów z cukrzycą typu 2. Zaplanowane badania genetyczne, stanowiące kontynuację niniejszego projektu pozwolą w naszej opinii na identyfikację markerów genetycznych ChNS w populacji chorych z cukrzycą typu 2.

■ P 15

CZY CUKRZYCA TYPU 2 (DM2) WSPÓLISTNIEJĄCA Z MIAŻDŻYCĄ ZAROSTOWĄ TĘTNIC KOŃCZYN DOLNYCH (PAOD) WPŁYWA NA POZIOM OSOCZOWYCH ŚRÓDBŁONKOWYCH MARKERÓW HEMOSTAZY?

Daniel Kotschy, Maria Kotschy, Paweł Socha, Leszek Masłowski, Justyna Kwapisz, Natalia Żuk, Joanna Dubis, Wojciech Witkiewicz

Projekt WroVasc — Zintegrowane Centrum Medycyny Sercowo-Naczyniowej, Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

Wprowadzenie: Cukrzyca typu 2 (DM2) jest ważnym czynnikiem ryzyka miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych (PAOD). Dysfunkcję śródbłonkowych markerów hemostazy uważa się obecnie za wspólny mechanizm w etiologii cukrzycy typu 2 (DM2) i chorób sercowo-naczyniowych.

Cel: Oznaczenie stężeń śródbłonkowych markerów hemostazy: 1. czynnika tkankowego (TF), 2. inhibitora drogi krzepnięcia zapoczątkowanego przez TF (TFPI), 3. czynnika von Willebranda (vWF), 4. trombomoduliny (TM), 5. tkankowego aktywatora plazminogenu (t-PA), 6. inhibitora aktywatorów plazminogenu typu 1 (PAI-1) w osoczu pacjentów z PAOD z DM2 i PAOD bez DM2.

Materiał i metody: Przebadano 91 pacjentów z PAOD ze współistniejącą DM2 (w tym 37 kobiet i 54 mężczyzn, średnio w wieku $65,2 \pm 9$ lat) oraz 59 pacjentów z PAOD bez DM2 (w tym 22 kobiety i 37 mężczyzn, średnio — $66,2 \pm 10,7$ lat), stanowiącą tzw. grupę porównawczą. U wszystkich pacjentów przeprowadzono dokładny wywiad, badanie fizykalne, podstawowe badania laboratoryjne, a przy użyciu USG duplex Doppler oceniono stan ukrwienia kończyn dolnych. Badania stężeń 6 śródbłonkowych markerów hemostazy: TF, TFPI, vWF, TM, t-PA i PAI-1 przeprowadzono metodą immunoenzymatyczną przy użyciu komercyjnych zestawów firmy American Diagnostics.

Wyniki: Pacjenci z PAOD ze współistniejącą DM2 mieli poranną glikemię 127 ± 52 mg/dl, a HbA_{1c} $7,0 \pm 1,7\%$, w porównaniu do chorych z PAOD bez DM2, którzy mieli glikemię 91 ± 8 mg/dl, a HbA_{1c} — $5,8 \pm 0,4\%$. W pierwszej grupie (PAOD + DM2) — 58 osób otrzymywało doustne leki przeciwcukrzycowe, a 33 pacjentów różne preparaty insuliny. Średnie wartości cholesterolu (całkowitego, HDL oraz wyliczonego LDL) i trójglicerydów były w obu grupach podobne. Nie stwierdzono różnic statystycznie istotnych różnic między pacjentami z PAOD ze współistniejącą DM2, a grupą PAOD bez DM2, w zakresie badanych sześciu śródbłonkowych markerów hemostazy (TF, TFPI, vWF, TM, t-PA i PAI-1). Zgodnie z piśmiennictwem podwyższone stężenia vWF i PAI-1 występowały nie tylko w grupie ze współistniejącą DM2, ale również u osób bez DM2, i w obu grupach były jednakowe.

Wnioski: Długoletnia cukrzyca typu 2 (DM2) współistniejąca z zaawansowaną miażdżycą zarostową tętnic kończyn dolnych (PAOD) nie wpływa na śródbłonkowe markery hemostazy: TF, TFPI, vWF, TM, t-PA, PAI-1, których poziomy są podobne jak u pacjentów z miażdżycą zarostową tętnic kończyn dolnych (PAOD) bez współistniejącej cukrzycy typu 2 (DM2).

■ P 16

STĘŻENIE LIPIDÓW I CYTOKERATYNY-18
U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 2
I NIEALKOHOLOWYM STĘŻCZENIEM WĄTROBY

Barbara Idzior-Waluś¹, Aleksandra Trojak¹, Małgorzata Waluś-Miarka¹, Ewa Woźniakiewicz¹, Joanna Gastoń¹, Łukasz Pawliński¹, Przemysław Miarka², Maciej Małecki¹

¹Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

²Katedra i Klinika Nefrologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

Wprowadzenie: Niealkoholowe stężenie wątroby (NSW) jest często obserwowane u chorych na cukrzycę typu 2 i występuje w różnym stopniu zaawansowania od stężenia wątroby do marskości. Istnieją dowody, że NSW jest związane ze zwiększoną opornością na insulinę i zwiększonym ryzykiem występowania makroangiopatii cukrzycowej. Fragment cytokeratyny 18 (CK-18) jest biomarkerem apoptozy komórek wątroby i wydaje się być przydatny jako nieinwazyjny test diagnostyczny. Istnieją doniesienia, że fragmenty CK-18 są znacznie podwyższone u pacjentów z NSW w porównaniu z osobami zdrowymi. Wykazano korelację pomiędzy wzrostem w surowicy poziomu CK-18 i zmianami histopatologicznymi wątroby.

Cel: Celem badania była ocena zależności pomiędzy stężeniami lipidów w surowicy i CK-18 u pacjentów z niealkoholowym stężeniem wątroby i cukrzycą typu 2.

Materiał i metody: Materiał obejmował 76 chorych, u których wykluczono alkoholizm i wtórne przyczyny chorób wątroby. NSW diagnozowano poprzez badanie USG. Stężenie CK-18 w surowicy oznaczono metodą ELISA z użyciem odczynnika PEVIVA, lipidów — metodą enzymatyczną, a hemoglobiny glikowanej A1C metodą HPLC. Analiza statystyczna zawierała wyliczenie średnich i współczynników korelacji.

Wyniki: Średni wiek pacjentów wynosił $60,9 \pm 10,1$ lat, średni czas trwania cukrzycy — $9,81 \pm 5,9$ lat, średnie wartości HbA_{1c} wynosiły $7,9 \pm 2,1\%$, średnie stężenie CK-18 w surowicy $397,75$ U/l. Stężenia fragmentów CK-18 znajdowały się w zakresie od 80–3900 U/l, mediana 193 U/l. Średnie stężenia lipidów w surowicy były następujące: triglicerydy $2,2 \pm 1,3$ mmol/l, HDL-C $1,15 \pm 0,3$ mmol/l i LDL-C $2,64 \pm 1,21$ mmol/l. Aktywność enzymów wątrobowych w badanej grupie wynosiła: aminotransferaza alaninowa (ALAT) $45,64 \pm 43,88$ U/l, transaminaza asparaginowa (AST) $35,83 \pm 34,35$ U/l, glutamyl transpeptydaza gamma (GGTP) $45,55 \pm 43,88$ U/l. Stężenie CK-18 w surowicy istotnie korelowało z poziomem enzymów wątrobowych: transaminazy alaninowej ($r = 0,65$; $p < 0,000$), transaminazy asparaginowej ($r = 0,59$; $p < 0,000$), GGTP ($r = 0,38$, $p < 0,002$) i stężeniem bilirubiny ($r = 0,37$; $p = 0,006$). Istotne, ale słabsze korelacje stwierdzono między stężeniem triglicerydów, kreatyniny, kwasu moczowego i CK-18 odpowiednio ($r = 0,35$; $p < 0,004$; $r = 0,46$; $p < 0,000$; $r = 0,43$; $p < 0,001$). Poziom CK-18 w surowicy nie miał związku z wyrównaniem glikemii i stężeniem pozostałych lipidów. Stężenie tri glicerydów surowicy korelowało również istotnie z AST i GGTP.

Wnioski: Wyniki tego badania wskazują, że u pacjentów z NSW stężenie CK-18 w surowicy korelowało, zgodnie z oczekiwaniami z enzymami wątrobowymi a także z biochemicznymi markerami zespołu oporności na insulinę, takimi jak triglicerydy oraz ze stężeniem kwasu moczowego. Wyniki te sugerują potencjalną rolę kontroli hipertriglicydemii w rozwoju NSW u pacjentów z cukrzycą typu 2.

■ P 17

OCENA ZABURZEŃ GOSPODARKI
WĘGLOWODANOWEJ NA PODSTAWIE HbA_{1c}
U PACJENTÓW Z OSTRYM ZESPOŁEM WIĘCOWYM
BEZ ROZPOZNANEJ WCZEŚNIEJ CUKRZYCY

Robert Józwa¹, Marta Bryśkiewicz², Liliana Majkowska²

¹Oddział Kardiologii, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony, Szczecin

²Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: U wielu chorych z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) obecne są nierozpoznane zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Diagnostyka tych zaburzeń może mieć kluczowe znaczenie dla wyboru optymalnej metody leczenia i poprawy rokowania, jednak ze względu na możliwe występowanie tzw. hiperglikemii stresowej jest ona utrudniona. Diagnostyczne zastosowanie oznaczenia HbA_{1c} w tej grupie chorych wydaje się bardzo przydatne.

Cel pracy: Ocena częstości występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u pacjentów z OZW, bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy, na podstawie oznaczeń wartości HbA_{1c} w porównaniu z rutynową diagnostyką opartą na oznaczeniu glikemii na czczo i glikemii w 2. godzinie doustnego testu tolerancji glukozy (DTTG).

Materiał i metody: Badaniem objęto 121 chorych bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy, przyjętych do oddziału kardiologicznego w celu wczesnego leczenia inwazyjnego OZW, rozpoznanego na podstawie obrazu klinicznego, zapisu EKG oraz oznaczeń markerów martwicy mięśnia sercowego. U wszystkich wykonywano koronarografię z oceną rozległości zmian w tętnicach wieńcowych. Badania laboratoryjne: glikemia przygodna przy przyjęciu do szpitala, HbA_{1c} referencyjną metodą HPLC, lipidogram, morfologia krwi obwodowej, stężenie kreatyniny z wyliczeniem eGFR, jonogram, mocznik, kwas moczowy, układ krzepnięcia, CRP. W stabilnej fazie ostrego zespołu wieńcowego, średnio 2 tygodnie po hospitalizacji, wykonywano DTTG. Interpretacja wartości HbA_{1c} wg WHO: $< 5,7\%$ — norma, $5,7-6,4\%$ — nietolerancja glukozy, $\geq 6,5\%$ — cukrzyca.

Wyniki: Klasyfikacja na podstawie HbA_{1c} wykazała cukrzycę u 9,1%, nieprawidłowe glikemie u 51,2%, wartości prawidłowe u 39,7% badanych. Wartości glikemii oznaczone 2 tygodnie po hospitalizacji odpowiadające cukrzycy stwierdzono u 15,6% chorych (na czczo u 10,1%, w 2. godzinie DTTG u 5,5%; $p < 0,01$), nieprawidłowe glikemie na czczo lub w 2. godzinie testu u 39,4%, wartości prawidłowe u 45%. Na podstawie krzywych ROC uwzględniających wartość glikemii na czczo punkt odcięcia dla rozpoznania cukrzycy przy pomocy HbA_{1c} wyznaczono na 5,9%. Wartość HbA_{1c} odpowiadająca rozpoznaniu cukrzycy na podstawie glikemii w 2. godzinie DTTG wynosiła 6,0%. Hiperglikemii przy przyjęciu do szpitala istotnie częściej obserwowano w grupie pacjentów bez uprzedniego wywiadu choroby wieńcowej (OZW jako pierwszy objaw choroby wieńcowej) w porównaniu do chorych z wcześniej rozpoznaną chorobą wieńcową. Stwierdzono istotnie statystycznie częstsze występowanie choroby wieńcowej jednonaczyniowej w grupie chorych z poziomem $HbA_{1c} < 5,7\%$ w stosunku do grup z $HbA_{1c} 5,7-6,4\%$ i $> 6,5\%$.

Wnioski: Ze względu na niezwykle częste występowanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz możliwość hiperglikemii stresowej, u pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrego zespołu wieńcowego bez rozpoznanej wcześniej cukrzycy celowe wydaje się rutynowe oznaczanie poziomu HbA_{1c} . Aktualnie obowiązujący punkt odcięcia odsetka HbA_{1c} odpowiadający cukrzycy, ustalony na podstawie wartości charakterystycznych dla mikroangiopatii, wydaje się za wysoki u osób z ostrym zespołem wieńcowym, co może skutkować brakiem właściwego rozpoznania u części chorych.

■ P 18

JEDNOCZESNE UWZGLĘDNIENIE WSKAŹNIKA BMI I WC JEST ISTOTNYM PARAMETREM W OCENIE RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO U PACJENTÓW Z CHOROBA WIEŃCOWĄ

Marcin Wirtwein¹, Wojciech Sobiczewski²,
Daniel Jarosz³, Marcin Gruchala²

¹Katedra i Zakład Farmakologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Szpital Powiatowy, Malbork

Wprowadzenie: Przeprowadzone badania kliniczne wykazały, że istnieje związek między śmiertelnością z powodu choroby wieńcowej a parametrami antropometrycznymi tj. wskaźnik masy ciała (BMI) oraz obwód pasa (WC).

Cel: Celem niniejszego badania jest określenie zależności między BMI (ogólny parametr otyłości) oraz WC (parametr rozmieszczenia tkanki tłuszczowej) a ryzykiem sercowo-naczyniowym u pacjentów z chorobą niedokrwienią serca potwierdzoną w koronarografii.

Materiał i metody: Do badania PROGNOSIS (*Prognostic Value of Ambulatory Blood Pressure Monitoring In Patients with Coronary Artery Disease Confirmed by Angiography*) włączono 1345 chorych z chorobą niedokrwienią serca. Wieloczynnikowy model COX'a wykorzystano do oceny względnego ryzyka śmiertelności całkowitej oraz sercowo-naczyniowej.

Wyniki: Średni wiek chorych w badaniu wynosił $63,2 \pm 9,2$ roku, 57% mężczyzn. Przeprowadzone analizy wykazały wprost proporcjonalny związek między WC oraz śmiertelnością całkowitą [HR 1,03 (CI 1,01–1,10), $p < 0,01$] oraz śmiertelnością sercowo-naczyniową [HR 1,03 (CI 1,01–1,07); $p < 0,03$], natomiast odwrotnie proporcjonalną zależność między BMI [HR 0,91 (CI 0,86–0,98); $p < 0,03$] oraz śmiertelnością sercowo-naczyniową [HR 0,97 (CI 0,87–0,99); $p < 0,05$].

Wnioski: Po jednoczesnym uwzględnieniu WC oraz BMI, u chorych z BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ oraz WC $\geq 104 \text{ cm}$ wykazano najwyższą śmiertelność całkowitą oraz sercowo-naczyniową. Jednoczesne uwzględnienie WC i BMI w ocenie śmiertelności całkowitej oraz śmiertelności sercowo-naczyniowej jest bardziej wartościowe niż uwzględnienie tych parametrów z osobna.

■ P 19

PROFIL DOBOWY CIŚNIENIA TĘTNICZEGO KRWI JEST ISTOTNY W OCENIE ZESPOŁU METABOLICZNEGO U PACJENTÓW Z CHOROBA WIEŃCOWĄ

Marcin Wirtwein¹, Wojciech Sobiczewski²,
Daniel Jarosz³, Marcin Gruchala²

¹Katedra i Zakład Farmakologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Szpital Powiatowy, Malbork

Wprowadzenie: Zespół metaboliczny jest istotnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych z chorobą wieńcową.

Cel: Celem badania była ocena czy zespół metaboliczny oparty na ambulatoryjnych pomiarach ciśnienia tętniczego jest lepszym predykatorem śmiertelności sercowo-naczyniowej niż zespół metaboliczny oparty na klasycznych kryteriach.

Materiał i metody: Do badania włączono 1345 pacjentów, których podzielono na podgrupy uwzględniając kryteria klasyczne rozpoznania zespołu metabolicznego (ATP III) oraz kryteria oparte na ambulatoryjnym pomiarze ciśnienia tętniczego krwi. W okresie obserwacji wynoszącej 4,7 roku, śmiertelność sercowo-naczyniowa oraz całkowita były oceniane.

Wyniki: Zespół metaboliczny oparty na klasycznych kryteriach był zdiagnozowany w grupie 360 chorych (26,8%), natomiast zespół metaboliczny oparty o ambulatoryjne pomiary ciśnienia tętniczego był zdiagnozowany u 295 chorych (21,9%). 24-godzinne wartości skurczowego ciśnienia tętniczego krwi były związane z ryzykiem śmiertelności sercowo-naczyniowej [HR 1,12 (95% CI 1,08–1,17)]. 24-godzinne wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego krwi

były związane z ryzykiem śmiertelności sercowo-naczyniowej [HR 1,08 (95% CI 1,03–1,12)] w grupie zespołu metabolicznego opartego o pomiary ambulatoryjne.

Wnioski: Zespół metaboliczny oparty o pomiary ambulatoryjne ciśnienia tętniczego krwi jest lepszym wskaźnikiem śmiertelności sercowo-naczyniowej niż zespół metaboliczny oparty o klasyczne kryteria ATP III.

■ P 20

IRIZINA — MARKER NIEALKOHOLOWEGO STŁUSZCZENIA WĄTROBY U CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2

Marcin Kosmowski, Agnieszka Śliwińska, Józef Drzewoski

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii
Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Zgierz

Wprowadzenie: Dane epidemiologiczne wskazują na częste współwystępowanie niealkoholowego stłuszczenia wątroby (NAFLD) oraz cukrzycy typu (T2DM). Pomimo, że udowodniono kluczową rolę insulinooporności w rozwoju tych chorób, wciąż poszukuje się wspólnego łańcuch patogenetycznego łączącego te dwie jednostki chorobowe. Sugeruje się, że iryzyna, będąca miokiną może odgrywać istotną rolę w utrzymywaniu homeostazy metabolicznej organizmu.

Cel: Głównym celem badania było porównanie stężenia irizyny u pacjentów z i bez NAFLD chorujących na T2DM. Dodatkowo ocenione zostało jej stężenie w zależności od obecności otyłości i nadwagi w tych grupach chorych.

Materiał i metody: Do badania włączono ogółem 80 pacjentów z nadwagą i otyłością, chorujących na T2DM (w wieku $64,57 \pm 13,69$ roku, w tym 23 kobiety, ze średnią wartością odsetka HbA_{1c} $8,71 \pm 1,85\%$). U każdego pacjenta przeprowadzono badanie podmiotowe i przedmiotowe, w celu wykluczenia wtórnych przyczyn stłuszczenia wątroby, wykonano pomiar ciśnienia tętniczego oraz pomiary antropometryczne (wzrost, masa ciała, obwód pasa i bioder) w celu oznaczenia wskaźników WHR i BMI. Dodatkowo przeprowadzono badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej oraz pobrano próbki krwi w celu określenia podstawowych parametrów laboratoryjnych (glikemia na czczo i poposiłkowa, odsetek HbA_{1c}, lipidogram, kwas moczowy, aktywność enzymów wątrobowych — ALAT, AspAT i GGTP, stężenie kreatyniny) oraz oznaczenia stężenia irizyny. Na podstawie obecności cech stłuszczenia wątroby w badaniu ultrasonograficznym pacjentów przydzielono do dwóch grup — z ($n = 40$) i bez NAFLD ($n = 40$). W obydwu grupach była równa liczba pacjentów otyłych i z nadwagą. Stężenie irizyny oceniono testem ELISA. Uzyskane wyniki zostały wyrażone jako wartość średnia \pm odchylenie standardowe. Dla porównania uzyskanych wyników użyto testu One-Way Anova. Wartość $p < 0,05$ uznana została za istotną statystycznie.

Wyniki: Porównywane grupy pacjentów z i bez NAFLD nie różniły się istotnie pod względem parametrów antropometrycznych, wartości ciśnienia tętniczego oraz markerów kontroli gospodarki węglowodanowej. Stwierdzono natomiast, że pacjenci z NAFLD byli istotnie młodsi ($60,85 \pm 13,72$ lat vs. $68,27 \pm 12,79$ lat; $p = 0,014$), mieli wyższe średnie wartości stężenia triglicerydów ($2,38 \pm 2,17 \text{ mmol/l}$ vs. $1,56 \pm 0,80 \text{ mmol/l}$, $p = 0,028$) oraz aktywności enzymów wątrobowych (dla ALAT odpowiednio $51,52 \pm 49,07 \text{ U/l}$ vs. $23,97 \pm 21,47 \text{ U/l}$, $p = 0,002$, dla AspAT — $40,20 \pm 44,14 \text{ U/l}$ vs. $24,33 \pm 16,66 \text{ U/l}$, $p = 0,037$ i GGTP — $56,73 \pm 50,44 \text{ U/l}$ vs. $28,01 \pm 18,74 \text{ U/l}$, $p = 0,001$). Istotnie wyższe stężenie irizyny stwierdzono w grupie pacjentów z NAFLD ($0,65 \pm 0,31 \mu\text{g/ml}$ vs. $0,51 \pm 0,29 \mu\text{g/ml}$, $p = 0,04$). Po uwzględnieniu obecności nadwagi i otyłości, stwierdzono, że pacjenci z nadwagą i NAFLD mieli istotnie wyższe średnie stężenie tej cytokiny w porównaniu do pacjentów bez ultrasonograficznych cech stłuszczenia wątroby (odpowiednio $0,60 \pm 0,34 \mu\text{g/ml}$ vs. $0,42 \pm 0,15 \mu\text{g/ml}$; $p = 0,037$). Istotnie statystycznie różnicę stwierdzono porównując pacjentów z nadwagą i otyłych chorujących na T2DM bez ultrasonograficznych cech stłuszczenia wątroby (odpowiednio $0,42 \pm 0,15 \mu\text{g/ml}$ vs. $0,60 \pm 0,36 \mu\text{g/ml}$; $p = 0,046$).

Wnioski: Stężenie irizyny u pacjentów chorych na T2DM jest istotnie wyższe w przypadku współistnienia ultrasonograficznych cech NAFLD oraz u pacjentów otyłych. Uzyskane wyniki mogą wskazywać na istotną rolę tej cytokiny w patogenezie NAFLD oraz przydatność w diagnozowaniu stłuszczenia wątroby u pacjentów z nadwagą i otyłych chorujących na T2DM.

Sesja plakatowa III

CUKRZYCA TYPU 1 U DOROSŁYCH

■ P 21

WYSTĄPIENIE REMISJI KLINICZNEJ CHOROBY ZMNIJSZA RYZYKO ROZWOJU PRZEWLEKŁYCH POWIKŁAŃ MIKROANGIOPATYCZNYCH U OSÓB DOROSŁYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Paweł Niedźwiecki, Stanisław Piłaciński, Anna Adamska, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie: W naturalnej historii cukrzycy typu 1 u części pacjentów dochodzi do rozwoju częściowej remisji choroby. Zachowanie resztkowej sekrecji insuliny wpływa na poprawę wyrównania metabolicznego, poprawę jakości życia oraz mniejszą częstość ostrych powikłań.

Cel: Celem pracy jest ocena wpływu wystąpienia okresu częściowej remisji na rozwój przewlekłych powikłań cukrzycy.

Materiał i metody: Do badania włączono 240 kolejnych osób, w tym 77 kobiet i 143 mężczyzn, hospitalizowanych z powodu nowo rozpoznanej cukrzycy typu 1 w Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w latach 2004–2007. Ostatecznie obserwacją prospektywną objęto 220 pacjentów, spośród których do analizy występowania punktów końcowych włączono 81 pacjentów. Remisję kliniczną definiowano jako czas, w którym osiągnięto wartość hemoglobiny glikowanej $HbA_{1c} < 6,5\%$, dawkę dobową egzogennej insuliny poniżej $0,3 \text{ j./kg}$ masy ciała oraz stężenie peptydu C w surowicy powyżej $0,5 \text{ ng/ml}$. Pacjentów podzielono na grupę w której występowała remisja i grupę bez remisji. Po 7 latach obserwacji oceniono występowanie przewlekłych powikłań cukrzycy o charakterze mikroangiopatii: retinopatii, cukrzycowej choroby nerek i neuropatii cukrzycowej.

Wyniki: W grupie, w której nie występowała remisja, stwierdzono częstsze występowanie powikłań mikroangiopatycznych ($46,4 \text{ v. } 7,6\%$; $p = 0,00009$), częstsze występowanie retinopatii ($42,8 \text{ v. } 5,7\%$; $p = 0,00004$) oraz neuropatii ($21,4 \text{ v. } 1,9\%$; $p = 0,006$). W analizie regresji jednoczynnikowej wykazano istotny związek braku wystąpienia okresu remisji z obecnością powikłań mikroangiopatycznych (OR: $10,6$ 95% CI: $2,94\text{--}38,22$; $p = 0,002$). W modelu regresji proporcjonalnego hazardu Coxa, w którym uwzględniono istotne klinicznie parametry, oceniane przy rozpoznaniu cukrzycy (obecność kwasicy ketonowej, wartość HbA_{1c} , palenie papierosów przy rozpoznaniu cukrzycy) oraz wystąpienie remisji, wykazano istotny wpływ braku wystąpienia remisji na rozwinięcie przewlekłych powikłań cukrzycy [HR: $3,65$ (95% CI $1,23\text{--}4,56$), $p = 0,04$].

Wnioski: Wystąpienie remisji klinicznej cukrzycy istotnie zmniejsza ryzyko wystąpienia przewlekłych powikłań mikroangiopatycznych.

■ P 22

ANALIZA CZYNNIKÓW WPŁYWAJĄCYCH NA WYRÓWNANIE METABOLICZNE U DOROSŁYCH PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 LECZONYCH ZA POMOCĄ OSOBISTEJ POMPY INSULINOWEJ

Bartłomiej Matejko¹, Beata Kieć-Wilk², Katarzyna Cyganek², Sandra Mrozińska¹, Maciej Małecki², Tomasz Klupa²

¹Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

²Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Wprowadzenie: Ciągły podskórny wlew insuliny (CSII) za pomocą osobistej pompy insulinowej poprawia kontrolę glikemii i podnosi jakości życia w stosunku do konwencjonalnych metod terapii insulinią w cukrzycy typu 1 (T1DM). Wiele pacjentom z T1DM nie udaje się jednak osiągnąć docelowych wartości glikemii.

Cel: Celem niniejszej retrospektywnej analizy było poszukiwanie czynników związanych z kontrolą glikemii u pacjentów z T1DM leczonych CSII.

Materiał i metody: Przeanalizowano dane 192 chorych z T1DM (133 kobiet i 59 mężczyzn) leczonych osobistą pompą insulinową. Źródłem informacji były dostępna dokumentacja medyczna oraz odczyty z pamięci pomp insulinowych i glukometrów. Zastosowano analizę korelacji, regresję wieloraką i logistyczną.

Wyniki: Średni wiek chorych wynosił $28,9 (\pm 11,2)$ lat, średni czas trwania cukrzycy typu 1 — $14,6 (\pm 7,6)$ lat, średnie BMI — $23,5 (\pm 3,1) \text{ kg/m}^2$. Średni poziom HbA_{1c} w całej badanej grupie wyniósł $7,4\%$. W wieloczynnikowej analizie regresji linowej niższy średni odsetek HbA_{1c} był skorelowany z większą średnią liczbą pomiarów glukometrycznych na dobę, większą liczbą hipoglikemii na 100 pomiarów stężenia glukozy we krwi, starszym wiekiem w momencie badania oraz ze stosowaniem opcji ciągłego monitorowania glikemii. Wieloczynnikowa analiza regresji logistycznej dla osiągnięcia celu terapeutycznego $HbA_{1c} < 7,0$ pokazała, że niezależnymi predyktorami jego osiągnięcia są te same cztery zmienne.

Wnioski: Podsumowując, w dużym badaniu obserwacyjnym zidentyfikowano czynniki związane z pacjentem i stosowaną technologią, które wpływają na kontrolę glikemii u dorosłych pacjentów z T1DM leczonych CSII.

■ P 23

CZY OSOBY Z CUKRZYCĄ TYPU 1 I AUTOIMMUNOLOGICZNYM ZAPALENIEM TARCZYCY RZADZIEJ ROZWIJAJĄ MIKROANGIOPATIE?

Anita Rogowicz-Frontczak¹, Stanisław Piłaciński¹, Anna Chwiałkowska², Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz¹, Bogna Wierusz-Wysocka¹

¹Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

²Oddział Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Szpitala Miejskiego im. F. Raszei, Poznań

Wprowadzenie: Współwystępowanie cukrzycy typu 1 z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy (AT) jest częstym zjawiskiem. Wpływ AT na rozwój przewlekłych powikłań cukrzycy nie jest znany.

Cel: Celem pracy była ocena występowania mikroangiopatii u pacjentów z cukrzyką typu 1 i obecnością przeciwciał przeciw-tarczycowych.

Materiał i metody: Badaniem objęto 100 kolejnych pacjentów z cukrzyką typu 1 w wieku 29 ± 6 lat z czasem trwania cukrzycy 13 ± 6 lat hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii UM w Poznaniu. U 35 osób stwierdzono występowanie przynajmniej 1 z powikłań mikroangiopatycznych (retinopatia lub/i nefropatia lub/i neuropatia). Z badań wykluczono osoby z cukrzyką trwającą krócej niż 5 lat, z diagnozowaną lub leczoną w przeszłości chorobą tarczycy (L-tyroksyna, tyreostatyki). W badanej grupie oceniano funkcję tarczycy: stężenie hormonu stymulującego tarczycę TSH, wolnych hormonów tarczycy (tyroksyny — $tT4$ i trijodotyroniny — $tT3$), przeprowadzono badanie ultrasonograficzne gruczołu tarczycowego oraz oceniono występowanie przeciwciał: przeciwtyreooperoksydazie (aTPO), przeciwtyreoglobulinie (aTg), przeciwciał stymulujących receptor TSH (TSHAb). W opracowaniu statystycznym wykorzystano test Fishera oraz model regresji logistycznej wieloczynnikowej.

Wyniki: U 31% pacjentów stwierdzono występowanie aTPO lub aTg w dodatnim mianie (osoby z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy). 8% osób miało dodatnie miano tylko aTPO, a 5% tylko aTg. U 9% rozpoznano subkliniczną niedoczynność tarczycy, u 2% jawną niedoczynność tarczycy. W ocenianej grupie nie stwierdzono przypadków występowania TSHAb w dodatnim mianie. Wśród pacjentów z AT stwierdzono rzadsze występowanie powikłań o charakterze mikroangiopatii w porównaniu do osób bez obecności przeciwciał przeciwarczycowych 3 z 31 (10%) v. 32 z 69 (46%), $p = 0,0003$. W modelu regresji wieloczynnikowej brak przeciwciał przeciwarczycowych był związany z występowaniem mikroangiopatii niezależnie od płci, wieku, palenia papierosów, skurczowego ciśnienia tętniczego, wartości HbA_{1c} , stężenia TSH w surowicy i LDL-cholesterolu (OR 18,3; 95% CI: 3,7–89,6; $p = 0,0003$).

Wnioski: Współwystępowanie autoimmunologicznego zapalenia tarczycy u osób z cukrzycą typu 1 związane jest z mniejszym ryzykiem występowania mikroangiopatii. Istnieje potrzeba dalszych badań, w tym obserwacji prospektywnej celem wyjaśnienia zaobserwowanego zjawiska.

■ P 24

WPLYW PODAŻY CZYSTEGO BIAŁKA NA POZIOM GLUKOZY U DOROSŁYCH PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 LECZONYCH ZA POMOCĄ OSOBISTEJ POMPY INSULINOWEJ: WYNIKI PROSPEKTYWNEGO BADANIA INTERWENCYJNEGO

Tomasz Klupa¹, Teresa Benbenek-Klupa², Bartłomiej Matejko³, Sandra Mrozińska⁴, Maciej Małecki¹

¹Pracownia Zaawansowanych Technologii Diabetologicznych, Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Szpital Uniwersytecki, Kraków

²DiabMed, Kraków

³Pracownia Zaawansowanych Technologii Diabetologicznych, Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

⁴Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

Wprowadzenie: Powszechnie uznaje się, że posiłkowe zapotrzebowanie na insulinę u chorych na cukrzycę typu 1 (T1DM) zależne jest głównie od zawartości węglowodanów w posiłku, a kontrolowanie ich zawartości może poprawić kontrolę poziomu glukozy we krwi. Kontrowersje budzi konieczność uwzględniania innych składników pokarmu niż węglowodany.

Cel: Celem badania była ocena wpływu podaży czystego białka na poziomy glukozy u chorych na T1DM leczonych za pomocą osobistych pomp insulinowych.

Materiał i metody: Do badania włączono 10 pacjentów chorujących na T1DM (6 kobiet, 4 mężczyzn, średni wiek — 32,3 roku, średni czas trwania cukrzycy typu 1 — 11,7 lat, średni odsetek HbA_{1c} — 6,85%), stosujących osobistą pompę insulinową (Medtronic Paradigm 722 lub Veo) wyposażoną w opcję ciągłego monitorowania glikemii (CGM). W I fazie badań („test bazy” — ocena stabilności glikemii w warunkach powstrzymania się od spożywania posiłku), podstawowy wlew insuliny został zoptymalizowany tak, aby różnica w poziomach glukozy między dwoma dowolnymi punktami w czasie między godziną 9.00 rano i 15.00 wynosiła poniżej 30 mg/dl. W II fazie, o godzinie 9.00 rano pacjentom podano czyste białko (Protifar, Nutricia) w dawce 0,3 g/kg masy ciała. Tempo wlewu insuliny podstawowej podczas fazy II było takie same jak zdefiniowano w fazie I. W obu etapach, podczas których pacjenci unikali aktywności fizycznej, zmiany glikemii oceniano na podstawie CGM. Zapisy CGM oceniano dla 6-godzinnego okresu fazy I (bez spożywania posiłku) i fazy II (obciążenie białkiem).

Wyniki: Maksymalny przyrost poziomu glukozy był porównywalny dla całego 6-godzinnego okresu oceny glikemii w fazie I i II (odpowiednio 26,6 mg/dl v. 27,6 mg/dl, $p = 0,78$). Zaobserwowaliśmy obecność niewielkiej istotnej statystycznie różnicy przy porównaniu różnic glikemii wyjściowej w stosunku do końca 6-godzinnego okresu dla fazy I v. II (przyrost odpowiednio o 12,5 mg/dl i 19 mg/dl, $p = 0,04$). Zmienność glikemii

opisana odchyleniem standardowym ocenionym za pomocą CGMS wyniosła 36,4 i 37,9 mg/dl ($p = 0,01$), odpowiednio dla fazy I i II badania.

Wnioski: Podsumowując, stwierdziliśmy brak istotnego klinicznie wpływu obciążenia czystym białkiem na poziom glukozy u pacjentów z T1DM leczonych za pomocą osobistych pomp insulinowych. Brak jest podstaw do rekomendowania uwzględniania kalorii białkowych w dawkowaniu insuliny okołoposiłkowej w tej grupie chorych.

■ P 25

INTERLEUKINA-15 I INTERLEUKINA-6 W NOWO ROZPOZNANEJ CUKRZYCY O PODŁOŻU AUTOIMMUNOLOGICZNYM I CUKRZYCY TYPU 2 ORAZ W GRUPIE KONTROLNEJ W ZALEŻNOŚCI OD INSULINOOPORNOŚCI I CZYNNOŚCI KOMÓREK BETA

Rafał Maciulewski, Katarzyna Siewko, Anna Zielińska, Anna Popławska-Kita, Danuta Lipińska, Maria Górską, Małgorzata Szlachowska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Istnieją doniesienia, że interleukina 15 (IL-15) odgrywa istotną rolę w patogenezie cukrzycy typu 1, natomiast wyższe stężenie interleukiny 6 (IL-6) zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2.

Cel: Celem pracy było porównanie stężenia IL-15 oraz IL-6 u osób z nowo rozpoznaną cukrzycą: o podłożu autoimmunologicznym i typem 2 oraz w grupie kontrolnej w zależności od wskaźników insulinooporności: stężenia wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) oraz HOMAIR i rezerwy czynnościowej komórek beta mierzonej HOMA%B oraz stężeniem peptydu C w teście z glukagonem.

Materiał i metody: Do badania włączono 73 osoby z nowo rozpoznaną cukrzycą: 34 osoby z cukrzycą o podłożu autoimmunologicznym (średnia wieku $36,24 \pm 13,89$; średnie BMI = $24,28 \pm 4,54$), 39 osób z cukrzycą typu 2 (średnia wieku $40,69 \pm 10,48$; średnie BMI = $29,14 \pm 5,34$) oraz 50 osób grupy kontrolnej (średnia wieku $34,86 \pm 13,36$; średnie BMI = $23,74 \pm 3,6$). Stężenie IL-15, IL-6, WKT oznaczono metodą ELISA. Wskaźniki HOMAIR oraz HOMA%B oznaczono przy użyciu komputerowego kalkulatora. Cukrzycę o podłożu autoimmunologicznym rozpoznawano na podstawie obecności przeciwciał GADA oraz stężenia peptydu C w dożylnym teście z 1 mg glukagonu.

Wyniki: Stwierdzono istotnie wyższe stężenie IL-15 w grupie chorych z cukrzycą o podłożu autoimmunologicznym w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,01$). Stężenie IL-6 było istotnie wyższe u pacjentów z typem 2 cukrzycy w porównaniu z grupą kontrolną ($p = 0,01$). Stężenia obu cytokin nie różniły się pomiędzy dwiema grupami z cukrzycą. Stężenie WKT oraz wskaźniki HOMAIR były istotnie wyższe, a HOMA%B istotnie niższe w obu grupach u chorych z cukrzycą w porównaniu do grupy kontrolnej. Nie wykazano istotnych różnic, porównując grupy chorych z cukrzycą autoimmunologiczną i typu 2. Stężenie glukagonu na czczo i w 6. minucie testu było istotnie niższe w nowo rozpoznanej cukrzycy autoimmunologicznej w porównaniu do cukrzycy typu 2 i grupy kontrolnej ($p < 0,001$; odpowiednio). W nowo rozpoznanej cukrzycy o podłożu autoimmunologicznym wykazano istotne dodatnie korelacje pomiędzy IL-6 i IL-15 ($r = 0,303$; $p = 0,04$), WKT i IL-15 ($r = 0,249$; $p = 0,02$), HOMAIR i IL-15 ($r = 0,347$; $p = 0,01$), HOMAIR i WKT ($r = 0,366$; $p < 0,001$) i ujemną pomiędzy HOMA%B i IL-6 ($r = -0,301$; $p < 0,001$). Natomiast w nowo rozpoznanej cukrzycy typu 2 dodatnie korelacje wykazano między innymi pomiędzy WKT i IL-15 ($r = 0,326$; $p < 0,001$), IL-15 i 6 ($r = 0,249$; $p = 0,02$), a ujemne korelacje pomiędzy peptydem C na czczo i w 6. minucie testu a IL-15 ($r = -0,32$; $p < 0,001$; $r = -0,252$; $p = 0,02$; odpowiednio).

Wnioski: Wyniki badań potwierdzają wcześniejsze doniesienia, że IL-15 i IL-6 mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie cukrzycy o podłożu autoimmunologicznym i w cukrzycy typu 2. Brak różnic w zachowaniu się HOMAIR, HOMA%B i stężeniu WKT pomiędzy grupami chorych na cukrzycę, pomimo istotnych różnic

Tabela 1 (P 26).

	Grupa A		Grupa B	
	Wyjściowo	Po 6 miesiącach	Wyjściowo	Po 6 miesiącach
Masa ciała [kg]	69,5 ± 13,6	66,9 ± 12,2*	72,88 ± 14,6	73,5 ± 14,5**
BMI [kg/m ²]	24,35 ± 3,1	23,4 ± 2,7*	24,9 ± 4,5	25,1 ± 4,5*
HbA _{1c} (%)	7,86 ± 1,78	7,74 ± 2,54	8,4 ± 1,5	8 ± 1,4
Czas wymiany wktucia (dni)	3,9 ± 1,6	3,9 ± 1,4	4 ± 1,1	3,8 ± 1,7
Odchylenie standardowe (SD)				
glikemii [mg/dl]	58 ± 27	67 ± 42	73 ± 36	66 ± 32
Dobowa liczba pomiarów glikemii	4,2 ± 3	4,9 ± 3,5	3,6 ± 2	4,7 ± 2,1**
Dobowa dawka insuliny [IU]	37 ± 14	39 ± 14	37 ± 14	39 ± 21
Dobowa dawka insuliny/masa ciała [IU/kg]	0,53 ± 0,16	0,57 ± 0,16	0,51 ± 0,18	0,53 ± 0,25
Odsetek insuliny bazowej (%)	48 ± 11	47 ± 11	44 ± 9	45 ± 12
Dobowa liczba wszystkich bolusów	5,9 ± 2,2	5,5 ± 2,6	5,7 ± 1,3	4,9 ± 1,7
Dobowa liczba bolusów manualnych [MB]	3,1 ± 3,5	3,4 ± 4,6	3,2 ± 3,2	2,1 ± 2,2
Dobowa liczba bolusów z użyciem kalkulatora bolusa (BW)	2,9 ± 2,2	3 ± 2,5	2,4 ± 1,9	2,8 ± 2,4
%BW do posiłku	86 ± 16	84 ± 25	84 ± 24	82 ± 21
%BW z korektą	56 ± 24	63 ± 31	54 ± 29	70 ± 27
%BW nie uzględnionych	56 ± 25	55 ± 20	48 ± 31	44 ± 32
Dobowa liczba bolusów złożonych (DWB)	1,66 ± 0,98	1,56 ± 0,96	2,1 ± 1	2 ± 1
Odsetek DWB [DWB/(MB+BW)*100%] (%)	30 ± 16	28 ± 14	42 ± 23	47 ± 28
Dobowe spożycie węglowodanów [g]	216 ± 120	248 ± 106	251 ± 137	219 ± 144

Wartości średnie ± SD, *p < 9,001, **p < 0,05

w funkcji komórek beta, może świadczyć o istotnym znaczeniu insulinooporności w patogenezie nie tylko cukrzycy typu 2, ale również o podłożu autoimmunologicznym.

■ P 26

OCENA WPŁYWU FUNKCJONALNEJ INSULINOTERAPII PROWADZONEJ Z ZASTOSOWANIEM CIĄGŁEGO PODSKÓRNEGO WLEWU INSULINY (CSII, CONTINUOUS SUBCUTANEOUS INSULIN INFUSION) NA MASĘ CIAŁA DOROSŁYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Elektra Szymańska-Garbacz, Katarzyna Michalska, Agnieszka Trzeciak, Jerzy Loba, Leszek Czupryniak

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Doświadczenie kliniczne wskazuje, że CSII może prowadzić do istotnej redukcji masy ciała.

Cel: Celem przeprowadzonego badania obserwacyjnego była ocena zmiany masy ciała pacjentów w ciągu pierwszych 6 miesięcy terapii przy użyciu osobistej pompy insulinowej (OPI) w naszym ośrodku.

Materiał i metody: Do badania włączono chorych leczonych z powodu cukrzycy typu 1 od co najmniej 12 miesięcy. Kryteriami wykluczającymi z udziału w badaniu były: ciąża, nieprawidłowa funkcja tarczycy, odchudzanie się. Grupa badana składała się z 27 chorych leczonych OPI *Minimed Paradigm* 715, 722 lub VEO [21 kobiet, średni (± SD) wiek 27,4 ± 9,5 lat, czas trwania cukrzycy 9,5 ± 8,2 lat, czas terapii z zastosowaniem CSII 3,1 ± 3,4 lat, masa ciała 71,1 ± 13,9 kg, BMI 24,6 ± 3,7 kg/m², HbA_{1c} 8,3 ± 1,7%, średnia glikemia 161 ± 68 mg/dl]. Chorzy zgłaszali się do ośrodka najrzadziej co 6 tygodni, podczas każdej wizyty dokonywano przeglądu przepływu bazowego oraz według potrzeby korygowano zalecenia dotyczące bolusów (przeliczniki na WW i WBT, wskaźniki insulino-wrażliwości, docelowa glikemia, czas działania insuliny itp.), jak również oceniano sposób wprowadzania tych zaleceń w życie.

Wyniki: Po 26-tygodniowej terapii u 14 osób (52% badanych) odnotowano redukcję masy ciała (grupa A), podczas gdy u pozostałych masy ciała nie zmieniła się lub też doszło do jej zwiększenia (grupa B). Chorzy z grupy A byli statystycznie starsi (30,4 ± 7,6 v. 24,2 ± 5,4 roku, p < 0,05) i dłużej chorowali na cukrzycę (5,4 ± 9,7 v. 2,8 ± 3,2 roku, p < 0,01). Nie obserwowano różnic w częstotliwości występowania incydentów hipoglikemii pomiędzy grupami. Nie odnotowano również istotnych różnic w przebiegu wlewu insuliny u pacjentów z obu grup, jakkolwiek w grupie A odnotowano tendencję do zmniejszania przepływu bazowego i częstszego stosowania bolusów doposiłkowych. Zestawienie zmian parametrów metabolicznych i pompowych w przebiegu 6-miesięcznej terapii zawarto w tabeli 1.

Wnioski: Podsumowując, terapia przy użyciu OPI może prowadzić do istotnej redukcji masy ciała osób dorosłych z cukrzycą typu 1, szczególnie tych z dłuższym wywiadem chorobowym.

■ P 27

OCENA WYRÓWNIANIA CUKRZYCY U DOROSŁYCH CHORYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 1 LECZONYCH METODĄ FUNKCJONALNEJ INSULINOTERAPII LUB ZA POMOCĄ OSOBISTEJ POMPY INSULINOWEJ

Monika Trojanowska-Grigoriew, Małgorzata Urszula Napierała, Marta Ewa Bryśkiewicz, Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Wiadomo, że u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 leczenie przy pomocy osobistej pompy insulinowej (OPI) nie wpływa na poprawę wyrównania metabolicznego cukrzycy w porównaniu do chorych leczonych przy pomocy wielokrotnych wstrzyknięć z zastosowaniem metody funkcjonalnej insulino-terapii (FIT). W Polsce, gdzie leczenie przy pomocy OPI dostępne jest dla większej grupy dorosłych chorych na cukrzycę typu 1 od niedawna, doniesienia o wpływie sposobu prowadzenia intensywnej insulino-terapii na wyrównanie metaboliczne są bardzo skąpe.

Cel: Ocena wpływu stosowanej metody intensywnej insulinoterapii u dorosłych chorych z cukrzycą typu 1 na wyrównanie metaboliczne.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 83 chorych z cukrzycą typu 1, obojga płci, w przedziale wiekowym 18–45, śr. $25,9 \pm 6,2$ lat. Grupa badana stosująca metodę FIT obejmowała 50 osób w wieku 19–45, śr. $28,7 \pm 5,9$ lat, z BMI $23,7 \pm 4,0$ kg/m². Grupę leczoną OPI stanowiło 33 badanych w wieku 18–36, śr. $21,7 \pm 3,9$ lat, z BMI $23,9 \pm 3,1$ kg/m². Czas leczenia każdą z metod wynosił co najmniej 2 lata. Metaboliczne wyrównanie cukrzyki oceniano na podstawie odsetka hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) oznaczanej metodą HPLC, stężenia glukozy w surowicy krwi żyłnej na czczo oraz stężeń lipidów, obejmujących cholesterol całkowity, HDL, LDL i triglicerydy (TG).

Wyniki: Wyniki w grupie FIT: HbA_{1c} $8,0 \pm 1,4\%$, glikemia na czczo 155 ± 56 mg/dl, cholesterol całkowity 178 ± 36 mg/dl, HDL $66 \pm 13\%$, LDL 102 ± 27 mg/dl, TG 100 ± 73 mg/dl. Wyniki w grupie OPI: HbA_{1c} $8,3 \pm 1,8\%$, glikemia na czczo 152 ± 44 mg/dl, cholesterol całkowity 178 ± 36 mg/dl, HDL 66 ± 19 mg/dl, LDL 101 ± 28 mg/dl, TG 96 ± 58 mg/dl. Obydwie grupy nie różniły się w zakresie ocenianych parametrów.

Wnioski: Leczenie dorosłych osób z cukrzycą typu 1 przy pomocy osobistych pomp insulinowych nie poprawia wyrównania metabolicznego.

■ P 28

OBRAZ ZAWAŁU SERCA W EKG U MŁODEGO MĘCZYZNY Z BÓLAMI W KŁATCE PIERSIOWEJ, CUKRZYCĄ TYPU 1, KWASICĄ KETONOWĄ I NORMOKALIEMIA

Aneta Fronczyk, Piotr Molęda, Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Cukrzycowa kwasica ketonowa (CKK) może powodować zmiany w elektrokardiogramie (EKG) pod postacią przejściowego obniżenia odcinka ST, wydłużenia odstępu QT, zmiany morfologii załamka T i pojawienia się załamka U, wynikające prawdopodobnie ze zmian stężenia potasu w surowicy. Pojedyncze doniesienia wskazują na możliwość uniesienia odcinka ST imitującego zawał serca w przebiegu hiperkaliemii towarzyszącej CKK, która zmienia przewodzenie impulsów elektrycznych w mięśniu sercowym i przebieg okresu repolaryzacji.

Cel: Celem pracy było przedstawienie problemów diagnostycznych w różnicowaniu przyczyn uniesienia odcinka ST w EKG i bólów w klatce piersiowej u młodego mężczyzny z cukrzycą typu 1, kwasicą ketonową i normokaliemią.

Materiał i metody: Pacjent lat 20, z cukrzycą typu 1 rozpoznaną przed 10 laty, leczony przy pomocy osobistej pompy insulinowej, przyjęty został do szpitala ze skargami na osłabienie, stan podgorączkowy, nudności, wymioty, bóle w nadbrzuszu i śródbrzuszu środkowym, bóle w okolicy zamostkowej o charakterze pieczenia i ucisku oraz wysokie wartości glikemii od 2 dni. Na podstawie całości obrazu klinicznego oraz badań laboratoryjnych (hiperglikemia, ketonuria, kwasica metaboliczna) rozpoznano CKK. Stężenie potasu w surowicy wynosiło 4,69 mmol/l. W wyjściowym EKG nie stwierdzono zmian niedokrwienne. Po rozpoczęciu podaży płynów, elektrolitów i insuliny we wlewie dożylnym pacjent zgłosił duże nasilenie bólów w okolicy zamostkowej, osłabienie i duszność. W kontrolnym EKG stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach I, II, aVL, V2–V6 oraz obniżenie odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Stężenie potasu w surowicy wynosiło 4,06 mmol/l. W celu diagnostyki różnicowej bólów w klatce piersiowej i zmian w EKG przeprowadzono diagnostykę kardiologiczną (markery martwicy mięśnia sercowego, badanie echokardiograficzne, koronarografia).

Wyniki: Markery martwicy mięśnia sercowego były prawidłowe. Badanie echokardiograficzne nie wykazało nieprawidłowości w kurczliwości mięśnia sercowego ani w worku osierdziowym. Koronarografia wykazała prawidłowe tętnice wieńcowe. Stężenie potasu w surowicy pozostawało w normie. Bóle zamostkowe i zmiany w EKG ustąpiły po nawodnieniu pacjenta i wyrównaniu zaburzeń metabolicznych, co sugeruje z dużym prawdopodobieństwem *pseudopericarditis*, czyli niezakaźne podrażnienie blaszek osierdza spowodowane utratą płynu w worku osier-

dziowym w następstwie odwodnienia. Przedstawiony pacjent jest pierwszym opisanym przypadkiem zmian EKG imitujących zawał serca, silnych bólów zamostkowych i równoczesnej normokaliemii w przebiegu kwasicy ketonowej.

Wnioski: Rozpoznanie świeżego zawału serca na podstawie uniesienia odcinka ST w EKG u chorego z cukrzycą typu 1 i kwasicą ketonową, bez współistniejącej hiperkaliemii musi być stawiane bardzo ostrożnie, nawet w przypadku występowania bólów zamostkowych. Pod uwagę należy brać możliwość *pseudopericarditis* związanej ze znacznym odwodnieniem.

■ P 29

INSULINOTERAPIA MAŁYMI DAWKAMI DŁUGODZIAŁAJĄCYCH ANALOGÓW INSULINY U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU LADA

Olga Jachimowicz-Duda¹, Katarzyna Zorena², Małgorzata Myśliwiec³

¹Specjalistyczna Przychodnia Lekarska „Śródmieście”, Gdynia

²Zakład Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdynia

³Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

Wprowadzenie: Cukrzyca typu LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) jest chorobą o podłożu autoimmunizacyjnym wynikającą z obecności przeciwciał przeciw antygenom wysp trzustkowych, o powolnej progresji do całkowitej utraty funkcji komórek beta. Liczne badania dowiodły, że u pacjentów z cukrzycą LADA leczonych insuliną funkcja komórek beta jest dłużej zachowana. Jednak optymalny sposób insulinoterapii nie jest jednoznacznie ustalony.

Cel: Celem pracy było przedstawienie trzech przypadków cukrzyki typu LADA, gdzie zastosowano leczenie małymi dawkami (< 0,15 j.m./kg) długodziałających analogów insuliny raz na dobę uzyskując w kilkuletniej (3–6 lat) obserwacji dobre wyrównanie metaboliczne i kliniczne.

Wnioski: Zaproponowana insulinoterapia może być dobrą alternatywą w leczeniu cukrzyki typu LADA podtrzymującą długotrwale remisję kliniczną jako wyraz protekcji komórek beta trzustki. Interesujące jest przez jak długi okres czasu może być skuteczna insulinoterapia małymi dawkami insuliny długodziałającej, dlatego też wskazane są dalsze badania.

■ P 30

WPLYW DYSGLIKEMII NA POZIOM CZYNNIKÓW ZAPALNYCH I FUNKCJĘ ŚRÓDBŁONKA NACZYNIOWEGO U PACJENTÓW Z DM T1

Bartłomiej Matejko¹, Beata Kieć-Wilk², Urszula Rażny³, Anna Zdzienicka³, Tomasz Klupa⁴

¹Pracownia Zaawansowanych Technologii Diabetologicznych, Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

²Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

³Katedra Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Kraków

⁴Pracownia Zaawansowanych Technologii Diabetologicznych, Katedra Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Szpital Uniwersytecki, Kraków

Wprowadzenie: Zaburzenia metaboliczne, charakterystyczne dla cukrzyki, takie jak dysglukemia czy dyslipidemia, potęgują toczący się proces zapalny, jak i są jego rezultatem. Nasilenie procesu zapalnego wiązano dotąd z nasileniem hiperglikemii, brak jednak było wiarygodnych informacji czy dobowa zmienność glikemii lub ilość hipoglikemii mogą być niezależnym czynnikiem wpływającym na stopień aktywacji stanu zapalnego, niezależnie od średnich wartości poziomu glukozy.

Cel: Celem pracy było sprawdzenie wpływu poziomu stopnia wyrównania metabolicznego, ocenianego jako dobowe wahania glikemii, na obwodowe stężenie markerów funkcji śródbrzońka i procesu zapalnego.

Materiał i metody: Do badania zostało zakwalifikowanych 89 pacjentów z DM t.1 leczonych przy użyciu osobistej pompy insulinowej. Dane kliniczne uzyskiwano na podstawie wystandaryzowanego kwestionariusza, szczytania pomiarów glikemii (raport z glukometru oraz z osobistej pompy insulinowej obejmujący ostatni tydzień przed wizytą lekarską). U każdego chorego pobrano krew z żyły obwodowej w celu oznaczenia parametrów zapalenia: VCAM, IL-6, sICAM, E-selektynę (metodą ELISA) oraz wykonania rutynowych badań biochemicznych obejmujących analizę wyrównania metabolicznego w tym HbA_{1c}, funkcję nerek oraz tarczycy. Analizę statystyczną wykonano przy użyciu testów t-studenta, analizy korelacji, wieloczynnikowej regresji liniowej i analizy wariancji (ANOVA), a w razie potrzeby ich odpowiedników nieparametrycznych. Jako istotne statystycznie uznawano wyniki dla których $p < 0,05$.

Wyniki: W badanej grupie pacjentów wykazano istotną zależność poziomu parametru VCAM zarówno od wartości HbA_{1c}

($p = 0,04$) a także wartości średniej glikemii mierzonej w ciągu 7 ostatnich dni ($p = 0,03$). Nie wykazano istotnej zależności pomiędzy poziomem IL-6 a wartością HbA_{1c}, obserwowano natomiast trend zależności stężenia IL-6 a średnią wartością glikemii z 7 dni pomiarów ($p = 0,07$). Nie wykazano istotnego wpływu HbA_{1c} oraz średnich wartości glikemii na poziom sICAM, natomiast wartość odchylenia wartości glikemii z 7-dniowego okresu pomiarów wykazała istotny wpływ na sICAM ($p = 0,045$). W analizie liniowej regresji wieloczynnikowej (dla zmiennych niezależnych: HbA_{1c}, śr. glikemia, SD, pomiary na dobę, min., maks., ilość hipoglikemii, glikemia na czczo, glikemia przed snem) nie potwierdzono istnienia znamienności statystycznej dla żadnego z opisanych parametrów, natomiast w analizie tej ilość hipoglikemii była niezależnym predyktorem zarówno poziomu sICAM ($p = 0,0004$), jak i IL-6 ($p = 0,0273$).

Wnioski: Uzyskane wyniki badań potwierdziły istotny wpływ dysglikemii na parametry stanu zapalnego i funkcję śródbrzońka naczyńowego u chorych na cukrzycę typu 1, przy czym hiperglikemia, a przede wszystkim ilość epizodów hipoglikemii wydają się mieć większe znaczenie niż dobowy zmienność glikemii.

Sesja plakatowa IV

GENETYKA/ONKOLOGIA W CUKRZYCY

■ P 31

WARIANTY GENU TCF7L2 WPŁYWAJĄ NA POPOSIŁKOWY METABOLIZM GLUKOZY I KWASÓW TŁUSZCZOWYCH NIEZALEŻNIE OD BMI I ZAWARTOŚCI TKANKI TŁUSZCZOWEJ

Edyta Adamska, Adam Krętowski, Joanna Gościak, Magdalena Waszczeniuk, Natalia Wawrusiewicz-Kurylonek, Anna Citko, Michał Cíborowski, Katarzyna Maliszewska, Maria Górka

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Badania asocjacyjne ludzkiego genomu wykazały, iż gen kodujący czynnik transkrypcyjny TCF7L2 jest jednym z najsilniej związanych z ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2. Dotychczasowe badania funkcjonalne dotyczące mechanizmu działania tego genu nie są jednoznaczne: z jednej strony zaobserwowano, że haplotyp HapB (wyznaczany przez allel C SNP rs7901695 oraz allel T SNP rs7903146) wpływa na sekrecję insuliny przez komórki B trzustki, z drugiej strony haplotyp HapA (reprezentowany przez allel C rs7903146) wykazuje związek z BMI i koreluje z poziomem hormonów regulujących apetyt.

Cel: Celem pracy była ocena potencjalnego wpływu wariantów genu TCF7L2 na poposiłkowy metabolizm glukozy i kwasów tłuszczowych u osób z grupy ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2.

Materiał i metody: W grupie 944 osób w wieku 18–65 lat (średni wiek $40,4 \pm 0,8$ lat), w tym 337 osób z nadwagą i 278 z otyłością, wykonano badania antropometryczne składu ciała, dostną krzywą cukrową oraz oznaczono polimorfizmy genu TCF7L2: rs7901695, rs7903146 i rs4506565. Ponadto w losowo wybranej grupie 59 osób (bez cukrzycy typu 2) oceniono metodą kalorymetrii pośredniej użyczenie węglowodanów i tłuszczu po standardowych posiłkach. Różnice między badanymi parametrami oceniano testem nieparametrycznym Kruskal-Wallis.

Wyniki: W badanej grupie obecność allelu T rs7903146 TCF7L2 była istotnie związana z ilością tkanki tłuszczowej trzewnej w badaniu bio-impedancji (odpowiednio: $176,4$ v. $144,6$ v. $82,0$ cm³, $p = 0,03$ dla genotypów TT v. CT v. CC), ale nie korelowała z poziomem BMI. Ponadto zaobserwowano zmniejszoną oksy-

dację węglowodanów (od 60. min. testu, $p = 0,005$ dla pola pod krzywą oksydacji) u osób z genotypem CC (rs7901695) oraz statystycznie wyższą utylizację kwasów tłuszczowych u nosicieli genotypu TT rs7903146 TCF7L2 ($p = 0,0013$).

Wnioski: Wyniki przeprowadzonych badań sugerują, że warianty genu TCF7L2 mogą być związane z regulacją poposiłkowego metabolizmu energetycznego i mieć potencjalne znaczenie przy indywidualizacji zaleceń dietetycznych u osób z grupy ryzyka otyłości i cukrzycy typu 2.

■ P 32

CUKRZYCA PODWÓJNA U 14-LETNIEGO PACJENTA Z PRZEJŚCIOWĄ CUKRZYCĄ NOWORODKOWĄ I CUKRZYCĄ TYPU 1

Małgorzata Wajda-Cuszlag, Mieczysław Szalecki

Klinika Endokrynologii i Diabetologii Instytut Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

Wprowadzenie: Cukrzyca noworodkowa jest rzadką formą cukrzycy, występującą z częstością 1 na 260 000 noworodków. Może mieć charakter przetrwały (PNDM, *permanent neonatal diabetes mellitus*) lub przemijający (TNDM, *transient neonatal diabetes mellitus*). TNDM rozpoznawana jest najczęściej w pierwszym tygodniu życia i ustępuje po około 3 miesiącach. W 92% dotyczy dzieci z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu płodu (IUGR). Charakterystyczna jest niska urodzeniowa masa ciała, brak autoprzeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1 oraz minimalne lub zerowe wydzielanie insuliny. Zawsze początkowo konieczna jest insulinoterapia. U 23% pacjentów stwierdza się makroglosię. W większości przypadków cukrzyca nawraca w starszym wieku, szczególnie często w okresie dojrzewania. W 70% za wystąpienie TNDM odpowiedzialne są zaburzenia o typie imprintingu *locus 6q24* zawierającego geny *ZAC* i *HYMAI*. Najczęstsze nieprawidłowości to: duplikacje genów ojcowskich, izodisomia rodzicielska genów ojcowskich, zaburzenia metylacji. Rozpoznanie TNDM nie wyklucza wystąpienia w okresie dojrzewania najczęstszej formy cukrzycy u dzieci jaką jest cukrzyca typu 1.

Opis przypadku: 14-letni chłopiec z przejściową cukrzycą noworodkową w wywiadzie, z encefalopatią niedotlenieniową, padaczką, po operacji zaćmy obuocznnej, z kłatką piersiową lejkowatą, małogłowie, niedoborem masy ciała i wzrostu,

opóźnieniem rozwoju w stopniu umiarkowanym został przyjęty do Kliniki z powodu podejrzenia cukrzycy. Dziecko urodzone w 39. tygodniu ciąży, w zamartwicy, z masą urodzeniową 2240 g (–2,55 SD), długością 46 cm, ocenione w 1. minucie na 2 punkty, w 3. minucie na 3 punkty w skali Apgar. Od 32. tygodnia ciąży obserwowano wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu. W 10. dobie życia glikemia 594 mg/dl. Rozpoczęto leczenie dożylnym wlewem insuliny, początkowo w dawce 1,6 j./kg/dobę. Po 3 tygodniach leczenia insulinę całkowicie odstawiono. Glikemie w dobowych profilach w granicach normy. Autoprzeciwiactwa typowe dla cukrzycy typu 1 nieobecne. Wykonano diagnostykę genetyczną stwierdzając odojcowską izodisomię chromosomu 6 (q22–23) jako przyczynę TNDM u dziecka. W 14. roku życia chłopiec przyjęty ponownie do Kliniki z objawami charakterystycznymi dla rozpoznania cukrzycy typu 1: polidypsja, poliuria, utrata masy ciała. Glikemia 316 mg/dl, glukozuria, ketonuria, HbA_{1c} = 11,4%. Stężenie insuliny 4,28 μj.m/ml, peptydu C 0,37 ng/ml. Anty-GAD 29,9 j./ml, anty-IA2 26,7 j./ml znacznie powyżej normy. Rozpoznano cukrzycę typu 1 wymagającą insulinoterapii.

Wnioski: Badanie genetyczne pozwoliło ustalić przyczynę rzadkiej, przejściowej cukrzycy noworodkowej. W okresie dojrzewania, na podstawie wywiadu i wyników badań, rozpoznano najczęstszą u dzieci cukrzycę typu 1. Pacjent wymaga insulinoterapii i będzie leczony insuliną do końca życia. W postępowaniu diagnostyczno-terapeutycznym należy zawsze brać pod uwagę wystąpienie cukrzycy podwójnej, a nawet potrójnej, niezależnie od wcześniejszego rozpoznania.

■ P 33

KLINICZNA I METABOLICZNA CHARAKTERYSTYKA DZIECI Z CUKRZYCĄ UWARUNKOWANĄ MUTACJAMI W GENIE GLUKOKINAZY

Eliza Skąta-Zamorowska¹, Grażyna Deja¹, Maciej Borowiec², Wojciech Fendler², Wojciech Młynarski², Przemysław Jarosz-Chobot¹

¹Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 6 im. Jana Pawła II Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka, Klinika Pediatrii, Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej, Katowice

²Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii I Katedry Pediatrii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Cel: Ocena genetyczna i metaboliczna oraz charakterystyka fenotypu klinicznego dzieci z cukrzycą MODY 2 oraz wykrycie nosicieli mutacji w genie glukokinazy wśród członków rodziny pacjenta.

Materiał i metody: Grupa badana obejmowała 27 pacjentów, u których zdiagnozowano cukrzycę MODY 2. Do badań molekularnych zakwalifikowano pacjentów, których obraz kliniczny cukrzycy według aktualnych wytycznych sugeruje podłoże monogenowe choroby, jak również pacjentów z łagodnym przebiegiem klinicznym choroby mimo obecności klasycznych markerów immunologicznych. Diagnostyką genetyczną objęto członków rodziny pacjenta MODY 2.

Wyniki: Wśród dzieci z cukrzycą pozostających pod opieką GCZD pacjenci z cukrzycą MODY 2 stanowią około 4,5%. Kryterium rozpoznania cukrzycy na podstawie OGTT spełniło 10 pacjentów (37,04%). U 15 pacjentów (65,22%) C-peptyd występował w stężeniach fizjologicznych (tzn. > 0,5 ng/ml). W przeprowadzonej analizie zaobserwowano, że dzieci z cukrzycą w teście OGTT lub u dzieci, u których nie wykryto obecności C-peptydu częściej leczone były insuliną aniżeli doustnymi lekami hipoglikemizującymi czy też samą dietą. W przypadku 7 pacjentów (46,67%) udało się zrezygnować z insulinoterapii na rzecz terapii doustnymi lekami hipoglikemizującymi. Dodatnie przeciwciała przeciw antygenom wysp trzustkowych stwierdzono u 18 z 26 dzieci z cukrzycą MODY 2 (69,23%). Wykazano, że dzieci z cukrzycą MODY 2 mają istotnie większe stężenie cholesterolu całkowitego o 15,6% oraz stężenie cholesterolu HDL o 32,9% w porównaniu z grupą dzieci zdrowych. Mutacje w genie glukokinazy wykryto u 27 członków rodziny pacjenta z cukrzycą MODY, w tym 10 osób to bezobjawowi nosiciele mutacji GCK.

Wnioski: Cukrzyca MODY 2 nie stanowi jednolitego wariantu choroby. Pacjentów charakteryzuje duża heterogenność pod względem: przebiegu klinicznego choroby, stopnia wyrównania metabolicznego, statusu immunologicznego i metabolicznego oraz pod względem rodzaju prowadzonej terapii. Konieczna jest modyfikacja aktualnych wytycznych kwalifikacji pacjenta do diagnostyki molekularnej w celu zmniejszenia populacji niesklasyfikowanych pacjentów z cukrzycą, którzy nie otrzymują adekwatnej terapii.

■ P 34

ROLA POJEDYNYCH POLIMORFIZMÓW NUKLEOTYDÓW W ROZWOJU SCHYLKOWEGO STADIUM PRZEWLEKŁEJ CHOROBY NEREK U CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 I ZESPÓŁ STOPY CUKRZYCOWEJ. BADANIE PILOTAŻOWE

Beata Mrozikiewicz-Rakowska¹, Anna Kaszuba¹, Piotr Nehring¹, Paweł Maroszek¹, Monika Krzyżewska¹, Magdalena Łukawska¹, Agnieszka Sobczyk-Kopciot², Natalia Chojnowska¹, Przemysław Krasnodębski¹, Rafał Płoski², Waldemar Karnafel¹

¹Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Zakład Genetyki Medycznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Nefropatia cukrzycowa jest częstym powikłaniem cukrzycy prowadzącym do schyłkowego stadium przewlekłej choroby nerek wymagającego ostatecznie leczenia nerkozastępczego. Nefropatia powstaje w wyniku długotrwałej, źle kontrolowanej glikemii u osób z genetycznie uwarunkowanymi czynnikami ryzyka. Identyfikacja genów związanych ze zwiększonym ryzykiem nefropatii dostarczy nowych informacji na temat etiologii powikłań cukrzycy.

Cel: Celem badania było ustalenie związku pomiędzy polimorfizmami TGFB1 (rs1800469), AKR1B1 (rs759853), CALCA (rs1553005), NOS3 (rs1799983), MTHFR (rs1801133), TNFRSF11B (rs3134069, rs2073618), PPARGC1A (rs8192678), NGF (rs6330, rs11466112), CDKN1B (rs121917832) i nefropatią cukrzycową u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej oraz cukrzycą typu 2.

Materiał i metody: Do badania włączono 101 pacjentów z cukrzycą typu 2 i ZSC leczonych pomiędzy grudniem 2010 oraz marcem 2013 w Poradni Stopy Cukrzycowej oraz Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii WUM. Wśród 101 osób do grupy badanej zakwalifikowano 39 chorych ze stwierdzoną zaawansowaną nefropatią cukrzycową scharakteryzowaną jako: GFR < 60 ml/min/1,73 m² według MDRD i lub makroalbuminurią ocenioną na podstawie seryjnych badań próbek moczu w okresie co najmniej kolejnych trzech miesięcy, do grupy kontrolnej zaś 62 chorych bez nefropatii. Do badania włączono chorych niezależnie od stadium przewlekłej choroby nerek (z wyjątkiem stadium 5 wg WHO) oraz niezależnie od typu etiologicznego zespołu stopy cukrzycowej. Z badania wykluczono chorych z: ostrą przednerkową niewydolnością nerek oraz z infekcjami układu moczowego.

Wyniki: Grupa badana i kontrolna istotnie nie różniły się pod względem struktury płci, wieku, czasu trwania cukrzycy, wieku w momencie rozpoznania cukrzycy, czasu od rozpoznania cukrzycy do rozpoznania zespołu stopy cukrzycowej, wieku rozpoznania zespołu stopy cukrzycowej, czasu trwania zespołu stopy cukrzycowej, średniego odsetka HbA_{1c}, wzrostu, średniego BMI, oraz średnich wartości obwodu talii (p > 0,05). Zaobserwowano, że masa ciała pacjentów z grupy badanej była statystycznie wyższa w stosunku do grupy kontrolnej (średnio 101 kg v. 90,5 kg; OR = 1,04; 95% CI: 1,01–1,07; p = 0,004) oraz charakteryzowały ich istotnie większe średnie wartości obwodu bioder (średnio 165,3 cm v. 107,7 cm; OR = 1,06; 95% CI: 1,01–1,12; p = 0,02) w porównaniu z grupą kontrolną. W analizie częstości alleli wybranych polimorfizmów zaobserwowano, że allel C polimorfizmu rs3134069 występował rzadziej w grupie kontrolnej niż w grupie badanej, a obserwowana zależność dotyczyła następujących wariantów allelicznych: [AA] v. [AC] (OR = 0,12; 95% CI = 0,02–0,99; p = 0,02) oraz [AA] v. [AC + CC] (OR = 0,12;

95% CI = 0,02–0,99; $p = 0,02$). Stwierdzono również, że allel C polimorfizmu rs3134069 występował ogółem rzadziej w grupie kontrolnej niż allel A w porównaniu z grupą badaną (OR = 0,13; 95% CI = 0,02–1,06; $p = 0,03$). Nie zaobserwowano różnic w częstości występowania poszczególnych alleli wariantów allelicznych polimorfizmów rs6330, rs759853, rs1553005, rs1799983, rs1800469, rs1801133, rs2073618, rs8192678, rs11466112, rs121917832.

Wnioski: Nasze badanie sugeruje, że polimorfizm rs3134069 może być związane z obecnością występowania nefropatii cukrzycowej u chorych z ZSC oraz cukrzycą typu 2. Brak zależności pomiędzy występowaniem nefropatii oraz częstością alleli w wybranych genach skłania do dalszych poszukiwań skłonności genetycznych w innych grupach genów. Otrzymany pozytywny wynik dla jednego z prezentowanych polimorfizmów dowodzi, że u osób z cukrzycą typu 2 oraz zespołem stopy cukrzycowej może istnieć skłonność do występowania nefropatii uwarunkowana genetycznie. Pomimo istotnych klinicznych różnic między chorymi z grupy badanej i kontrolnej mogących mieć znaczący wpływ na występowanie neuropatii, należy poszukiwać dalszych molekularnych przyczyn mogących mieć wpływ na zwiększoną predyspozycję do występowania nefropatii. Potrzebne są obszerniejsze badania, aby potwierdzić nasze wyniki.

■ P 35

CZYNNIKI RYZYKA ROZWOJU NOWOTWORÓW W POPULACJI OSÓB Z CUKRZYCĄ TYPU 2

Mariusz Dąbrowski¹, Elektra Szymańska-Garbacz², Zofia Miszczyszyn³, Tadeusz Dereziński⁴

¹Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

²Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Prywatny Specjalistyczny Gabinet Lekarski Internistyczno-Diabetologiczny, Przemysł

⁴Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „Esculap” S.C., Gniewkowo

Wprowadzenie: Liczne dane epidemiologiczne wskazują na wyższe ryzyko nowotworów złośliwych u osób z cukrzycą typu 2. Wśród czynników patogennych wiążących cukrzycę z podwyższonym ryzykiem nowotworów wymienia się otyłość, insulinooporność, hiperinsulinemię, czynniki wzrostowe i prozapalne, a także hiperglikemię. Także sposób leczenia cukrzycy i stosowane leki przeciwcukrzycowe mają wpływ na ryzyko wystąpienia nowotworu u osoby z cukrzycą.

Cel: Celem tej pracy jest analiza czynników związanych z ryzykiem nowotworów u osób z cukrzycą typu 2 w populacji polskiej.

Materiał i metody: Badanie miało charakter retrospektywny, typu przypadek–kontrola. Grupa badana składała się ze 125 osób (63 kobiet) z cukrzycą typu 2, które rozwinęły nowotwór złośliwy w trakcie trwania cukrzycy. Grupę kontrolną stanowiło 125 osób z cukrzycą typu 2 bez choroby nowotworowej, dopasowanych ściśle pod względem wieku i płci do grupy badanej w stosunku 1:1 (każdy przypadek miał swój odpowiednik z grupy kontrolnej). Pacjenci objęci badaniem leczenia byli w 3 poradniach specjalistycznych oraz w 1 poradni POZ. U osób z nowotworami analizie poddano dane z chwili rozpoznania nowotworu złośliwego. Dla grupy kontrolnej do analizy włączano dane z okresu odpowiadającego komparatorowi z grupy badanej, tj. jeśli osoba z grupy badanej zachorowała na nowotwór np. w sierpniu 2009 roku, to dla jej komparatora analizowano dane z tego właśnie okresu. Analizie statystycznej poddano czynniki demograficzne, antropometryczne, palenie tytoniu, czas trwania i kontrolę metaboliczną cukrzycy, obecność chorób współistniejących oraz stosowane leki przeciwcukrzycowe i ASA.

Wyniki: Średni wiek pacjentów w chwili rozpoznania nowotworu wynosił $66,9 \pm 9,5$ roku. Nie wykazano istotnych różnic pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie czynników demograficznych, częstości palenia tytoniu, BMI, ani chorób współistniejących. Czas trwania cukrzycy także nie był istotnie różny. Średnia HbA_{1c} nie różniła się znacząco pomiędzy obiema grupami ($7,36 \pm 1,36$ v. $7,23 \pm 1,05$), jednak w grupie badanej widoczny był trend w kierunku większej liczby osób z wartościami $HbA_{1c} \geq 8,5\%$ (23 v. 13 osób, $p = 0,105$). Analiza

stosowania leków przeciwcukrzycowych wykazała znaczącą różnicę w zakresie stosowania metforminy (64,8% osób w grupie badanej, 82,4% w grupie kontrolnej, $p = 0,003$). Widoczny był także trend w kierunku częstszego stosowania insuliny w grupie badanej (64 v. 50 osób, $p = 0,099$). Iloraz szans (OR, *odds ratio*) dla rozwoju nowotworu w zależności od stosowanych leków przeciwcukrzycowych przedstawiał się następująco: metformina: 0,393 (0,218–0,708); sulfonilomocznik: 0,908 (0,553–1,492); leki inkretynowe: 1,353 (0,417–4,385); insulina: 1,574 (0,954–2,597); akarboza: 1,758 (0,739–4,181). Zauważalny był także trend wzrostu ryzyka nowotworu wraz ze wzrostem dawki insuliny — pacjenci stosujący dawkę $> 0,25$ j./kg mc. mieli o 68% wyższe ryzyko nowotworu w porównaniu z osobami nieleczonymi insuliną ($p = 0,071$).

Wnioski: Przedstawione wyniki potwierdzają onkoprotekcyjny wpływ stosowania metforminy u osób z cukrzycą typu 2. Wskazują także na możliwy niekorzystny wpływ insulinoterapii, zwłaszcza w wyższych dawkach. Czas trwania cukrzycy i jej kontrola metaboliczna nie okazały się istotnie wpływać na częstość nowotworów, jednak większa ilość osób z bardzo wysokimi wartościami HbA_{1c} w grupie badanej wskazuje na możliwość istnienia pewnych zależności. Czynniki demograficzne, jak również palenie tytoniu okazały się nie mieć wpływu na ryzyko nowotworów w badanej grupie. Także BMI, pomimo że otyłość wiąże się z ryzykiem niektórych nowotworów, nie różniło się znacząco pomiędzy grupą badaną a grupą kontrolną. Wyniki tego badania wskazują na istotną rolę doboru sposobu terapii cukrzycy na ryzyko nowotworów w grupie osób z cukrzycą typu 2. Inne czynniki, szczególnie wpływ kontroli metabolicznej wymagają dalszej obserwacji dla potwierdzenia lub wykluczenia ich związku z chorobami nowotworowymi w tej populacji.

■ P 36

ZALEŻNE OD PŁCI RÓŻNICE W RYZYKU ZAPADALNOŚCI NA NOWOTWORY W POPULACJI OSÓB Z CUKRZYCĄ TYPU 2

Mariusz Dąbrowski¹, Elektra Szymańska-Garbacz², Zofia Miszczyszyn³, Tadeusz Dereziński⁴

¹Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

²Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Prywatny Specjalistyczny Gabinet Lekarski Internistyczno-Diabetologiczny, Przemysł

⁴Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „Esculap” S.C., Gniewkowo

Wprowadzenie: Dane epidemiologiczne wskazują, że osoby z cukrzycą typu 2 obciążone są podwyższonym ryzykiem nowotworów złośliwych. Otyłość, insulinooporność, hiperinsulinemia, czynniki wzrostowe i prozapalne oraz hiperglikemia zaliczane są do czynników patogennych procesu onkogenezy. Leki przeciwcukrzycowe również modulują ryzyko wystąpienia nowotworu u osoby z cukrzycą. Brakuje jednak badań oceniających różnice wśród czynników związanych z zapadalnością na nowotwory u kobiet i mężczyzn z cukrzycą.

Cel: Celem tej pracy jest analiza porównawcza czynników związanych z ryzykiem nowotworów oddzielnie u kobiet i mężczyzn z cukrzycą typu 2 w populacji polskiej.

Materiał i metody: Badanie miało charakter retrospektywny, typu przypadek–kontrola. Grupa badana składała się z 63 kobiet i 62 mężczyzn z cukrzycą typu 2, którzy rozwinęli nowotwór złośliwy w trakcie trwania cukrzycy. Grupę kontrolną stanowiły 63 kobiety i 62 mężczyzn z cukrzycą typu 2 bez choroby nowotworowej, dopasowani ściśle pod względem wieku do grupy badanej (każdy przypadek miał swój odpowiednik z grupy kontrolnej). Pacjenci objęci badaniem leczenia byli w 3 poradniach specjalistycznych oraz w 1 poradni POZ. U osób z nowotworami analizie poddano dane z chwili rozpoznania nowotworu złośliwego. Dla grupy kontrolnej do analizy włączano dane z okresu odpowiadającego komparatorowi z grupy badanej, tj. jeśli osoba z grupy badanej zachorowała na nowotwór np. w sierpniu 2009 roku, to dla jej komparatora analizowano dane z tego właśnie okresu. Analizie statystycznej poddano czynniki demograficzne, antropometryczne, palenie tytoniu, czas trwania i kontrolę me-

taboliczną cukrzycy, obecność chorób współistniejących oraz stosowane leki przeciwcukrzycowe i ASA.

Wyniki: Średni wiek kobiet i mężczyzn w chwili diagnozy nowotworu wynosił odpowiednio $68,0 \pm 9,4$ oraz $65,8 \pm 9,6$ roku. W grupie kobiet nie wykazano znamienych różnic pomiędzy grupą badaną i kontrolną w zakresie czynników demograficznych, BMI, kontroli metabolicznej cukrzycy i chorób współistniejących. Stwierdzono trend w kierunku dłuższego czasu trwania cukrzycy w grupie badanej ($11,6$ v. $9,5$ roku, $p = 0,074$) oraz częstszego dodatniego wywiadu palenia tytoniu w grupie kontrolnej (21 v. 11 , $p = 0,065$). Kobiety z nowotworami znamienne rzadziej stosowały metforminę ($60,3\%$ v. $79,4\%$ w grupie kontrolnej, $p = 0,033$) oraz granicznie częściej były leczone insuliną ($55,6\%$ v. $38,1\%$, $p = 0,050$). Pacjentki stosujące insulinę w dawce $> 0,5$ j./kg mc. miały znamienne wyższe ryzyko powstania nowotworu w stosunku do nieleczonych insuliną, iloraz szans (OR, *odds ratio*) $2,571$ ($1,120$ – $5,905$), $p = 0,041$. Wśród mężczyzn jedyną znamieną różnicą pomiędzy grupą badaną a kontrolną było stosowanie metforminy, odpowiednio $69,4\%$ v. $85,5\%$, $p = 0,032$. Analiza różnic pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn z cukrzycą i chorobą nowotworową wykazała znamienne częstsze palenie tytoniu w wywiadzie u mężczyzn (43 v. 11 osób, $p < 0,001$). Kobiety z kolei dłużej były leczone insuliną ($7,4 \pm 6,2$ v. $4,2 \pm 3,6$ roku, $p = 0,023$) oraz stosowały wyższe jej dawki ($0,63 \pm 0,25$ v. $0,49 \pm 0,28$ j./kg mc., $p = 0,042$). Stwierdzono także nieznamienne trend w kierunku wyższego BMI u kobiet ($31,4 \pm 5,6$ v. $29,6 \pm 4,8$ kg/m², $p = 0,060$).

Wnioski: Przedstawione wyniki potwierdzają korzystny wpływ stosowania metforminy w zakresie ryzyka nowotworów zarówno u kobiet jak i u mężczyzn z cukrzycą typu 2. Insulinoterapia wydaje się mieć istotniejszy wpływ na wzrost ryzyka nowotworów u kobiet niż u mężczyzn. Również otyłość wykazuje trend do większego wpływu onkogenego u kobiet. Z kolei palenie tytoniu wydaje się nie mieć negatywnego wpływu na ryzyko nowotworów u kobiet, podczas gdy wśród mężczyzn z dodatnim wywiadem palenia tytoniu ryzyko nowotworów było nieco wyższe. Przedstawione wyniki wskazują na istnienie znamienych różnic we wpływie różnych czynników na ryzyko nowotworów wśród kobiet i mężczyzn z cukrzycą. Różnice te wymagają dalszych obserwacji i potwierdzenia w badaniu na większej liczbie pacjentów.

■ P 37

LECZENIE NIEDROŻNOŚCI NOWOTWOROWEJ U CHORYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 2 I WSPÓŁWYSTĘPUJĄCYM RAKIEM JELITA GRUBEGO

Tomasz Miłek¹, Agnieszka Maksymiuk-Kłós²,
Piotr Ciostek¹, Paweł Piątkiewicz²

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Wprowadzenie: Doniesienia naukowe wskazują na dodatnią korelację w występowaniu cukrzycy typu 2 i raka jelita grubego. Uważa się, że insulinooporność, hiperglikemia i hiperinsulinemia

są istotnymi czynnikami onkogenymi. Wykazano, że u 7–29% pacjentów pierwszą manifestacją choroby nowotworowej jelita grubego jest niedrożność przewodu pokarmowego.

Cel: Celem pracy była ocena endoskopowego leczenia niedrożności nowotworowej z użyciem metalowych samorozprężalnych stentów jelitowych u chorych z rakiem jelita grubego i współwystępującą cukrzycą typu 2.

Materiał i metody: Z 212 osób z rozpoznaniem rakiem jelita grubego do badania włączono 58 osób z niedrożnością przewodu pokarmowego, leczoną endoskopową implantacją stentu jelitowego (Z-type stent firmy Cook Medical i *Ultraflex* firmy Boston Scientific Corporation). 28 osób z cukrzycą typu 2 i rakiem jelita grubego stanowiło grupę badaną (CT2RJ). Grupa kontrolna z rakiem jelita grubego bez cukrzycy (RJ) liczyła 30 osób. Efekt implantacji był oceniany klinicznie i radiologicznie 12 i 24 godziny po zabiegu. Charakterystykę grupy badanej i kontrolnej przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1 (P 37). Charakterystyka badanej populacji

Parametry (x ± SD)	RJ	CT2RJ
Liczba pacjentów z niedrożnością/ całkowita liczba pacjentów	30/156	28/56
Płeć (M/K)	18/12	18/10 ns
Wiek	63,7 ± 13,8	63,7 ± 15,1 ns
Poziom glukozy na czczo [mmol/l]	5,35 ± 0,7	7,29 ± 0,68 $p < 0,01$
HbA _{1c} (%)	5,5 ± 0,6	7,52 ± 0,73 $p < 0,01$
Poziom insulin na czczo [mj./l]	7,86 ± 3,6	14,32 ± 2,63 $p < 0,01$
HOMA-IR	1,97 ± 1,05	4,55 ± 1,97 $p < 0,01$
BMI [kg/m ²]	26,5 ± 2,9	26,9 ± 5,0 ns
Czas trwania cukrzycy (lata)	–	7,2 ± 3,1

Wyniki: U pacjentów z rakiem jelita grubego i cukrzycą typu 2 zaobserwowano istotnie wyższy poziom glukozy na czczo, insuliny, HbA_{1c} oraz wskaźnika HOMA ($p < 0,01$). W obu populacjach zwracał uwagę podwyższony wskaźnik BMI ($26,5$ kg/m²) (tab.1). Niedrożność przewodu pokarmowego częściej obserwowano u chorych z cukrzycą typu 2. Wykazano ją u 28 osób z 56 z rakiem jelita grubego i cukrzycą (50% v. 19% , $p < 0,01$). W grupie CT2RJ częściej obserwowano komplikacje pooperacyjne ($0,18$ v. $0,1$ ns).

Wnioski: Niedrożność nowotworowa jest istotnym problemem klinicznym u chorych z cukrzycą typu 2 i współistniejącym rakiem jelita grubego. Implantacja stentu i odbarczenie niedrożności nowotworowej u osób z CT2RJ jest bezpiecznym i skutecznym zabiegiem przygotowującym do właściwego leczenia operacyjnego. Pacjenci z cukrzycą typu 2 są grupą wymagającą wcześniejszych i częstszych badań skriningowych w kierunku raka jelita grubego niż populacja ogólna.

Sesja plakatowa V

CUKRZYCA U DZIECI I MŁODZIEŻY

■ P 38

OCENA ZMIENNOŚCI GLIKEMII U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ W PRZEBIEGU ZESPOŁU WOLFRAMA W PORÓWNIANIU Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Agnieszka Zmysłowska¹, Agnieszka Szadkowska¹, Dorota Rzeźnik¹, Beata Mianowska¹, Anna Baranowska-Jaźwiecka¹, Marta Fulmańska¹, Iwona Pietrzak¹, Maciej Borowiec², Wojciech Fendler¹, Wojciech Młynarski¹

¹Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii I KP UM w Łodzi

²Katedra i Zakład Genetyki Klinicznej UM w Łodzi

Wprowadzenie: System ciągłego monitorowania glikemii (CGMS) jest użytecznym narzędziem wykorzystywanym coraz szerzej u pacjentów z cukrzycą typu 1, zarówno w ocenie zmienności glikemii i związanym z nią ryzykiem rozwoju powikłań, jak również do poprawy stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy i redukcji epizodów hipoglikemii. System ten może być również pomocny w różnicowaniu poszczególnych typów cukrzycy.

Cel: Celem pracy była ocena zmienności glikemii dokonana na podstawie zapisów z systemu CGMS u pacjentów z cukrzycą insulinozależną w przebiegu zespołu Wolframa oraz porównanie jej z parametrami uzyskanymi u pacjentów z cukrzycą typu 1.

Materiał i metody: Badaniem objęto łącznie 14 pacjentów, w tym 7 pacjentów z potwierdzonym na podstawie analizy genetycznej zespołem Wolframa (grupa badana) oraz 7 chorych z rozpoznaną zgodnie z kryteriami WHO cukrzycą typu 1 (grupa odniesienia). Kwalifikacja do grupy badanej i grupy odniesienia została przeprowadzona w oparciu o model dopasowania pacjentów pod względem płci, wieku rozpoznania cukrzycy, czasu jej trwania oraz dobowego zapotrzebowania na insulinę i wartości HbA_{1c} w chwili badania. Wszyscy pacjenci mieli dokonywany ok. 72-godzinny ciągły zapis glikemii z wykorzystaniem urządzenia iPro2 (Medtronic Minimed, Inc.). Do analizy parametrów zmienności glikemii uzyskanych w zapisie wykorzystano aplikację „GlyCulator”, dostępną online (www.pediatrics.umed.pl/team/glyculator).

Wyniki: Stwierdzono wyższą średnią glikemii u pacjentów z zespołem Wolframa (150,27 mg/dl) w stosunku do pacjentów z cukrzycą typu 1 (132,50 mg/dl, $p = 0,05$), przy tendencji do niższego odchylenia standardowego obserwowanego u pacjentów z zespołem Wolframa (41,89 v. 59,10, $p = 0,25$). Odsetek pomiarów powyżej punktu odcięcia dla hiperglikemii przypadającego na 126 mg/dl wynosił 69,19% u chorych z zespołem Wolframa, podczas gdy u pacjentów z cukrzycą typu 1 był znacząco niższy — 43,74% ($p = 0,02$). Odsetek epizodów hipoglikemii ($< 70,2$ mg/dl) w grupie badanej wynosił 2,87%, a w grupie dzieci z cukrzycą typu 1 był równy 13,04% ($p = 0,01$). Porównanie endogennej insulinosekrecji, mierzonej stężeniem peptydu C na czczo, pozwoliło na stwierdzenie tendencji do wyższej zachowanej insulinosekrecji u pacjentów z cukrzycą w przebiegu zespołu Wolframa [$Me = 0,29$ ng/ml (0,22–0,32)] w stosunku do chorych z cukrzycą typu 1 [$Me = 0,05$ ng/ml (0,01–0,9), $p = 0,15$].

Wnioski: Uzyskane wyniki wskazują na niższą zmienność glikemii oraz niski odsetek hipoglikemii u pacjentów z zespołem Wolframa, przy wyższej średniej wartości glikemii w ciągu doby w porównaniu z cukrzycą typu 1. Wydaje się to być związane z zachowaną resztkową insulinosekrecją obserwowaną u chorych z zespołem Wolframa.

■ P 39

OBRZĘK MÓZGU I ZAKRZEPICA OBWODOWA W PRZEBIEGU KWASICY KETONOWEJ U 7-LETNIEJ PACJENTKI Z NOWO ROZPOZNANĄ CUKRZYCĄ TYPU 1

Jolanta Skwarzec¹, Edyta Jabłońska-Wypustek¹, Małgorzata Wajda-Cuszlag¹, Mieczysław Szalecki^{1, 2}

¹Klinika Endokrynologii i Diabetologii, Instytut Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

²Wydział Nauki o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

Wprowadzenie: Cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA) stanowi najgroźniejsze ostre powikłanie cukrzycy i jest najczęstszą przyczyną zgonów dzieci chorujących na cukrzycę typu 1. DKA spowodowana jest względnym lub bezwzględnym niedoborem insuliny w organizmie chorego oraz zwiększonym stężeniem hormonów kontrregulacyjnych. DKA w momencie zachorowania stwierdza się najczęściej u dzieci w wieku poniżej 5. roku życia, pochodzących z rodzin o niskim statusie socjoekonomicznym, szczególnie jeżeli wywiad rodzinny jest ujemny, a dostęp do podstawowej opieki zdrowotnej utrudniony. Ryzyko wystąpienia tego powikłania jest większe u pacjentów z nowo rozpoznana cukrzycą. Częstość występowania DKA u chorych w momencie rozpoznania cukrzycy wynosi od 15% do 70%. Najczęstszą przyczyną zgonu w DKA jest obrzęk mózgu. Inne rzadsze powikłania występujące w przebiegu DKA to między innymi: hipokaliemia, hiperkaliemia, rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe, zakrzepica: żył obwodowych, zatok żylnych opony twardej, żyły podstawnej mózgu, obrzęk płuc, ostra niewydolność nerek, krwawienie w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, zachyłkowe zapalenie płuc.

Opis przypadku: 7-letnia pacjentka pochodząca z rodziny o niskim statusie socjoekonomicznym została przyjęta do szpitala rejonowego z powodu osłabienia, wymiotów, bólu brzucha. Z wywiadu od 2 dni obserwowano poliurię, poliurię, utratę apetytu. Przy przyjęciu dziewczynka w stanie ogólnym ciężkim, skrajnie odwodniona, podśpiająca, zaniedbana higienicznie. W badaniu przedmiotowym objawy wstrząsu hipowolemicznego, tachykardia, oddech Kussmaula, żywoczerwone gardło, napięte powłoki brzuszne. W bad. laboratoryjnych glikemia 1900 mg/dl, kwasica metaboliczna (pH 7,11, HCO₃ 8,5 mmol/l, SBE 19,5 mmol/l), leukocytoza 20,1 G/l, obecne wykładniki przednerkowej niewydolności nerek (kreatynina 1,2 mg/dl, mocznik 92 mg/dl), hiperkaliemia (K 7,35 mmol/l), hipernatremia (Na 136 mmol/l, skorygowane stężenie sodu 171,7 mmol/l). Rozpoczęto jednocześnie dożylną resuscytację płynową 0,9% NaCl oraz insulinoterapię (Actrapid 0,1 j./kg/godz.), uzyskując spadek glikemii w pierwszych 4 godz. leczenia o 750 mg/dl (ok. 188 mg/dl/godz.). Pacjentka w stanie ogólnym ciężkim została przekazana do Kliniki Endokrynologii i Diabetologii IPCZD. Przy przyjęciu po 6. godzinie leczenia: glikemia 894 mg/dl, pH 7,19, HCO₃ 13 mmol/l, SBE 14,2 mmol/l, K 4,4 mmol/l, Na 158 mmol/l, Cl 115 mmol/l. Leczenie zmodyfikowano zgodnie z obowiązującymi zasadami leczenia DKA. W 12. godz. leczenia zaobserwowano stopniowe pogarszanie kontaktu słowno-logicznego z dzieckiem. W badaniach: dno oka, EEG, CT głowy — cechy obrzęku mózgu, ślad świeżej krwi wzdłuż sierpa mózgu. Dziecko przekazano do Oddziału Intensywnej Terapii, gdzie zastosowano leczenie przeciwozbrękowe. W kolejnych badaniach EEG obserwowano stopniowe ustępowanie obrzęku mózgu. W wykonanym angio-CT głowy podejrzenie zmiany zakrzepowej w rzucie zatoki strzałkowej. MRI głowy nie potwierdziło zakrzepicy w zatokach żylnych opony twardej. W 16. dobie leczenia, w okolicy cewnika założonego do żyły udowej prawej stwierdzono w USG przysięcienną skrzeplinę

o długości 40 mm, w żyłę udowej i biodrowej prawej oraz białą skrzeplinę o wymiarach 19 × 4 mm w dystalnym odcinku żyły głównej dolnej. Rozpoczęto leczenie początkowo przez 4 dni heparyną, następnie alterplazą (0,01 mg/kg mc./godz.), które przerwano po 12 godz. ze względu na obfite krwawienie z nosa. W 20. dobie, w warunkach bloku operacyjnego, usunięto cewnik z żyły udowej. Dziecko zostało wypisane ze szpitala w stanie ogólnym dobrym w 35. dobie leczenia. W kontrolnym EEG przed wypisem zapis w granicach normy dla wieku.

Wnioski: 1. Leczenie pacjentów z DKA w przebiegu cukrzycy powinno być prowadzone w oddziałach intensywnej opieki medycznej lub w wyspecjalizowanych oddziałach diabetologicznych. W przypadku oddziałów pediatrycznych konieczne jest zachowanie obowiązujących standardów leczenia DKA. 2. Edukacja lekarzy pediatrów w zakresie wczesnego rozpoznawania cukrzycy oraz leczenia DKA pozwoli zapobiec poważnym, często śmiertelnym powikłaniom, takim jak obrzęk mózgu.

■ P 40

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ METABOLICZNYCH I POWIKŁAŃ CUKRZYCY TYPU 1 U DZIECI I MŁODYCH DOROŚŁYCH — DOŚWIADCZENIA OŚRODKA GDAŃSKIEGO

Anna Stefanowicz^{1, 2}, Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska³, Małgorzata Myśliwiec³

¹Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego, Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy prowadzi do uszkodzenia, zaburzenia czynności i niewydolności wielu narządów.

Cel: Określenie częstości występowania zaburzeń metabolicznych i powikłań cukrzycy typu 1 u dzieci i młodych dorosłych leczonych w Ośrodku Gdańskim.

Materiał i metody: Badania ankietowe przeprowadzono u 227 pacjentów z cukrzycą typu 1 w wieku od 5 do 20 lat chorujących co najmniej 3 lata. Wśród badanych było 104 chorych płci męskiej i 123 płci żeńskiej.

Wyniki: 144 pacjentów zamieszkiwało tereny miejskie. Średni czas trwania choroby wynosił $6,6 \pm 3,1$ roku. Otyłość rozpoznano u 5/220, nadwagę u 29/220, niedożywienie u 9/220 dzieci. Stan przednadcisnieniowy stwierdzono u 32/216, nadciśnienie tętnicze u 18/216 badanych. Pacjentów średnio wyrównanych było 64/223, zaś źle 159/223.

Tabela 1 (P 40). Częstość występowania zaburzeń metabolicznych i powikłań ocenianych na podstawie badań laboratoryjnych u pacjentów z cukrzycą typu 1

Zaburzenie metaboliczne/ /powikłanie	Częstość występowania (n)
Glukoza w moczu	76
Ketony w moczu	28
eGFR	9
Wydalenie albuminy w porcji moczu	33
Dobowe wydalenie albuminy w moczu	26
Stężenie cholesterolu całkowitego w surowicy krwi	38
Stężenie cholesterolu frakcji HDL w surowicy krwi	37
Stężenie cholesterolu frakcji LDL w surowicy krwi	20
Stężenie TG w surowicy krwi	23

Tabela 2 (P 40). Częstość występowania zaburzeń metabolicznych i powikłań narządowych ocenianych na podstawie badań ankietowych u pacjentów z cukrzycą typu 1

Zaburzenie metaboliczne/ /powikłanie	Częstość występowania (n)
Incydenty hipo- i hiperglikemii	92
Jaskra	2
Zaćma	1
Retinopatia cukrzycowa	2
Nefropatia cukrzycowa	3
Neuropatia cukrzycowa	3

Wnioski: 1) Glikozuria, nieprawidłowe stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji HDL w surowicy krwi oraz ciężkie incydenty hipo- i hiperglikemii są najczęstszymi zaburzeniami metabolicznymi występującymi u dzieci i młodych dorosłych z cukrzycą typu 1. 2) Przewlekłe powikłania cukrzycy typu 1 występują bardzo rzadko u dzieci i młodzieży.

■ P 41

WPLYW MIEJSCA ZAMIESZKANIA NA POZIOM WYRÓWNANIA METABOLICZNEGO CHOROBY U PACJENTÓW PEDIATRYCZNYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 1 Z WOJEWÓDZTWA POMORSKIEGO

Katarzyna Korzeniowska¹, Agnieszka Brandt¹, Wojciech Fendler², Małgorzata Myśliwiec¹

¹Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Cukrzyca typu 1 (DM1) jest częstą chorobą przewlekłą wieku dziecięcego. Wiadomo, że czynniki środowiskowe mogą mieć wpływ na przebieg kliniczny cukrzycy oraz na wyrównanie metaboliczne choroby oceniane za pomocą hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}).

Cel: Stworzenie rejestru dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 z województwa pomorskiego oraz ocena poziomu wyrównania metabolicznego choroby w zależności od wielkości miejsca zamieszkania pacjentów.

Materiał i metody: Stworzono rejestr 730 pacjentów z cukrzycą typu 1, w wieku do 18. roku życia, pozostających obecnie pod opieką Kliniki Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. U wszystkich pacjentów analizowano wyrównanie metaboliczne choroby, oceniane poziomem HbA_{1c} w momencie zachorowania oraz po roku, dwóch, pięciu i dziesięciu latach od zdiagnozowania DM1. Pacjentów podzielono na grupy w zależności od wielkości miejsca zamieszkania: a — miejscowość < 1000 mieszkańców; b — 1001–10 tys.; c — 10–50 tys.; d — 50–100 tys.; e > 100 tys.

Wyniki: W momencie rozpoznania DM1 nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w poziomie HbA_{1c} między analizowanymi grupami, jednak najwyższy poziom HbA_{1c} stwierdzono u pacjentów pochodzących z miejscowości mniejszych niż 1000 mieszkańców. Po roku trwania choroby we wszystkich analizowanych grupach stwierdzono istotne statystycznie obniżenie poziomu HbA_{1c} ($p < 0,0001$), jednak pomiędzy grupami nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic ($p = 0,75$). W kolejnych latach trwania choroby obserwowano systematyczne pogarszanie się wyrównania metabolicznego cukrzycy, w porównaniu z wyrównaniem po roku, we wszystkich analizowanych grupach. Poziom HbA_{1c} po 5 latach trwania choroby był we wszystkich analizowanych grupach wyższy niż po roku od zachorowania na DM1 ($p < 0,0001$).

Wnioski: 1. W analizowanej grupie pacjentów rosnący trend HbA_{1c} , począwszy od pierwszego roku po rozpoznaniu cukrzycy, jest zjawiskiem stałym i uniwersalnym bez względu na miejsce zamieszkania pacjentów. 2. Poziom wyrównania metabolicznego pacjentów pediatrycznych nie zależy od wielkości ich miejsca zamieszkania.

■ P 42

WPLYW METODY LECZENIA NA PARAMETRY GOSPODARKI LIPIDOWEJ U DZIECI I MŁODZIEŻY Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Agnieszka Brandt, Marta Buraczewska, Ilona Derkowska, Małgorzata Szmigiero-Kawko, Katarzyna Korzeniowska, Małgorzata Myśliwiec

Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: U pacjentów chorujących na cukrzycę stwierdza się zwiększone ryzyko występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, wynikające z negatywnego wpływu hiperglikemii i współwystępujących zaburzeń metabolicznych, w tym zaburzeń w gospodarce lipidowej na naczynia krwionośne. Celem współczesnej diabetologii jest wprowadzenie optymalnych metod leczenia zmniejszających ryzyko rozwoju późnych powikłań naczyniowych.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu stosowanej metody leczenia u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 na parametry gospodarki lipidowej.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 120 dzieci z cukrzycą typu 1 w wieku $13,1 \pm 3,5$ roku, z czasem trwania choroby $4,6 \pm 3,2$ roku, które były hospitalizowane na Oddziale Diabetologii Kliniki Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii GUMed z powodu przewlekłego niewyrównania metabolicznego cukrzycy, najczęściej w wyniku nieprzestrzegania zasad samokontroli. 70 pacjentów, chorujących średnio $4,7 \pm 3,2$ roku było leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny przy pomocy penów insulinowych (grupa A), a 50 pacjentów, z czasem trwania choroby $4,5 \pm 2,9$ roku, metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy pomocy osobistej pompy insulinowej (grupa B). U wszystkich pacjentów wykonano badanie poziomu HbA_{1c} oraz pełny lipidogram z oceną stężenia trójglicerydów, cholesterolu całkowitego, jego frakcji HDL i LDL-cholesterolu. U wszystkich pacjentów wykluczono autoimmunologiczne zapalenie tarczycy i celiakię.

Wyniki: Poziom HbA_{1c} w grupie A wynosił $8,9 \pm 2,3\%$ i nie różnił się statystycznie w porównaniu do grupy B ($8,7 \pm 3,1\%$). Ponadto nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zakresie stężenia cholesterolu całkowitego (181 ± 43 v. 187 ± 26 mg/dl), jego frakcji LDL (106 ± 32 v. 110 ± 25 mg/dl), jego frakcji HDL-cholesterolu (53 ± 11 v. 55 ± 11 mg/dl) oraz trójglicerydów (105 ± 23 v. 98 ± 28 mg/dl). W obu grupach stwierdzono na granicy znamienności statystycznej dodatnią korelację pomiędzy poziomem HbA_{1c} a stężeniem cholesterolu całkowitego ($R = 0,41$; $p < 0,05$), jego frakcji LDL ($R = 0,28$; $p < 0,05$) oraz trójglicerydów ($R = 0,48$; $p < 0,05$).

Wnioski: W badanej grupie pacjentów z przewlekłe niewyrównaną metabolicznie cukrzycą typu 1 metoda stosowanej insulinoaterapii nie miała istotnego wpływu na poziom wyrównania metabolicznego choroby oraz parametry gospodarki lipidowej. Natomiast niedostateczne wyrównanie metaboliczne cukrzycy niezależnie od metody leczenia wpływa niekorzystnie na profil lipidowy u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.

■ P 43

CIĘŻKA KWASICA KETONOWA POWIKŁANA SKRZEPLINĄ W PRAWEJ KOMORZE SERCA — PREZENTACJA PRZYPADKU

Marek Tomaszewski¹, Agnieszka Brandt², Wojciech Kosiak¹, Ireneusz Haponiuk³, Maciej Chojnicki³, Małgorzata Myśliwiec²

¹Pracownia Diagnostyki Ultrasonograficznej i Biopsyjnej Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Oddział Kardiochirurgii Kliniki Chirurgii Dziecięcej, Pomorskie Centrum Traumatologii, Gdańsk

Wprowadzenie: Kwasica ketonowa u pacjentów z cukrzycą typu 1 jest znaną, choć rzadko opisywaną przyczyną zakrzepicy. Prezentujemy przypadek ciężkiej kwasicy ketonowej u dziecka powikłanej skrzepliną w prawej komorze serca.

Opis przypadku: Chłopiec 4-letni przyjęty do Oddziału Diabetologii Dziecięcej Kliniki Pediatrii z rozpoznaniem cukrzycy typu 1. Dziecko młodych, zdrowych rodziców, dotychczas niechorujące. W wywiadzie od około 4 tygodni polidypsja, poliuria, nycturia, narastające osłabienie i brak apetytu oraz utrata masy ciała — ok. 4,0 kg. Przy przyjęciu dziecko w stanie ogólnym ciężkim, przytomne, podsypiające. W badaniu fizykalnym cechy odwodnienia znacznego stopnia. W badaniach laboratoryjnych znacznie podwyższone stężenie glukozy w surowicy krwi — 595 mg/dl oraz cechy odwodnienia i kwasicy ketonowej (pH 7,18 BE 22, HCO_3^- 5,0 mmol/l; Na 147 mEq/l; K 6,1 mEq/l; hematokryt 35,9%; RBC $4,26$ T/l, PLT 325 G/l; WBC 10,2 G/l; kreatynina 1,4 mg/dl; osmolarność 330 mOsm/kg H₂O; CRP 0,2 mg/l). Zastosowano leczenie dożylne: nawadnianie i insulinoterapię a następnie insulinoterapię podskórną. W 6. dobie leczenia z powodu szmeru nad sercem wykonano badanie echokardiograficzne. W prawej komorze serca uwidoczono ruchomą, „przyczepioną” do aparatu podzastawkowego zastawki trójdzielnej (przedsionkowo-komorowej prawej), dobrze ograniczoną miernie echogenną, jednorodną litą strukturę o wymiarach: $13 \times 7,7 \times 9,3$ mm. Ponadto, stwierdzono niedomykalność zastawki trójdzielnej umiarkowanego stopnia. Poza tym echokardiogram był prawidłowy. Dziecko zakwalifikowano do operacyjnego usunięcia zmiany z prawej komory. Podczas zabiegu wypreparowano i usunięto jasnoróżową, kruchą, masę nieregularnego kształtu przyczepioną do nici ścięgnistych płotka przegrodowego i częściowo tylnego zastawki trójdzielnej oraz zamknięto ubytek m-przedsionkowy typu *persistent foramen ovale* (PFO). W badaniu histopatologicznym uzyskano obraz morfologiczny skrzepliny przepojonej nieswoistym naciekiem zapalnym z przewagą neutrofilii. Nie stwierdzono utkania nowotworowego.

Dyskusja: Kwasica ketonowa u pacjentów z cukrzycą typu 1 jest znaną, choć rzadko opisywaną przyczyną zakrzepicy. Opisano przypadki młodocianych pacjentów, u których w przebiegu kwasicy ketonowej obserwowano uogólnioną zakrzepicę żylną, zakrzepicę w ośrodkowym układzie nerwowym oraz zakrzepicę żył głębokich z zatorowością płucną, ale jak dotychczas nie opisano skrzepliny wewnątrz prawej komory u dziecka. Obecność ruchomej skrzepliny w prawej komorze serca wiąże się ze zwiększonym ryzykiem śmiertelności spowodowanej zatorowością płucną. Dodatkowo, u pacjentów z przetrwałym otworem owalnym istnieje ryzyko paradoksalnego zakrzepu w ośrodkowym układzie nerwowym. Z tych powodów pacjenta zakwalifikowano do chirurgicznej embolektomii. Aktualnie, od 18 miesięcy pacjent jest systematycznie badany diabetologicz-

nie i kardiologicznie. Glikemia jest kontrolowana za pomocą pompy insulinowej. Echokardiogram wykonywany regularnie co 3 miesiące jest prawidłowy. Widoczna jest niedomykalność zastawki trójdzielnej umiarkowanego stopnia, bez progresji w porównaniu do badań wcześniejszych.

Wnioski: 1. Według naszej wiedzy jest to pierwszy przypadek ciężkiej kwasicy ketonowej u dziecka powikłanej skrzepliną w prawej komorze serca. 2. Sugerujemy wykonywanie badań echokardiograficznych u pacjentów z ciężką kwasicą ketonową.

■ P 44

WRODZONY HIPERINSULINIZM — CHARAKTERYSTYKA, PRZEBIEG I IMPLIKACJE KLINICZNE

Marta Buraczewska¹, Ewa Szymańska², Agnieszka Brandt¹, Ilona Derkowska¹, Matylda Hennig¹, Przemysław Jarosz-Chobot³, Jolanta Sykut-Cegielska⁴, Ewa Barg⁵, Małgorzata Zawodniak-Szafarska⁶, Maciej Borowiec⁷, Wojciech Młynarski⁷, Małgorzata Mysliwiec¹

¹Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Radboud University Nijmegen, Institute for Molecules and Materials, Nijmegen

³Klinika Endokrynologii i Diabetologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

⁴Klinika Chorób Metabolicznych, Instytut Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

⁵Katedra i Klinika Endokrynologii Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

⁶Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

⁷Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Wprowadzenie: Wrodzony hiperinsulinizm uznawany jest za najczęstszą przyczynę przetrwałej hipoglikemii wieku rozwojowego. Obejmuje ona heterogenną grupę zaburzeń sekrecji insuliny przez komórki β trzustki i w zależności od przebiegu klinicznego choroby, jak i sposobu postępowania klinicznego może prowadzić do rozwoju cukrzycy i innych zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. W Polsce do tej pory nie prowadzono rejestru pacjentów z wrodzonym hiperinsulinizmem.

Cel: Celem pracy była identyfikacja pacjentów z wrodzonym hiperinsulinizmem, stworzenie ich charakterystyki klinicznej oraz obserwacja powikłań wynikających z przebiegu choroby jak i powstających w wyniku zastosowanego leczenia.

Materiał i metody: Do badania w sposób prospektywny i retrospektywny włączono 31 pacjentów, z 5 ośrodków diabetologicznych, metabolicznych i endokrynologicznych w Polsce, u których rozpoznano hipoglikemię z hiperinsulinemią. Analizę danych klinicznych oraz parametrów biochemicznych pacjentów hipoglikemią odniesiono do 30-osobowej grupy kontrolnej. Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą pakietu MATLAB R2013a.

Wyniki: U 87% pacjentów objawy hipoglikemii wystąpiły już w pierwszym roku życia, głównie pod postacią utraty przytomności (81%) i drgawek (77%). Pacjentów z hipoglikemią oceniono znacznie niżej w okołoporodowej skali Apgar ($p = 0,004$), a ich masa urodzeniowa (3850 g) była znacznie wyższa w porównaniu do grupy kontrolnej oraz populacji ogólnej ($p = 0,000001$). Ponadto u ponad połowy pacjentów (52%) po porodzie odnotowano makrosomię. Pacjenci z hipoglikemią charakteryzowali się znacznie niższą wartością HbA_{1c} ($4,77 \pm 0,47$, $p = 0,0078$), wyższą wartością C-peptydu ($3,13 \pm 2,19$, $p = 0,0007$) oraz amoniaku ($106,77 \pm 72,29$, $p = 0,003$). Ponadto wykazano silną korelację dodatnią pomiędzy wartością insuliny na czczo oraz C-peptydu ($R = 0,72$, $p = 0,0057$), a także silną korelację ujemną pomiędzy wartością glikemii na czczo, a poziomem trójglicerydów w surowicy ($R = -0,83$, $p = 0,01$). U 3 pacjentów (9,7%) wykonano diagnostykę obrazową przy użyciu 18F-L-DOPA PET. U 21 pacjentów (68%) włączono leczenie Diazoksydem, u 9 z nich (43%) obserwowano dobrą odpowiedź na leczenie.

U 18 pacjentów (58%) zastosowano leczenie chirurgiczne. Wiek pacjentów w chwili wykonania operacji wynosił średnio 10,5 miesiąca, natomiast u 8 pacjentów (44%) resekcję trzustki wykonano w wieku poniżej 2. miesiąca życia. U 1 pacjenta (5%) wykonano zabieg resekcji ogniska, uwidocznionego na podstawie wcześniejszej diagnostyki obrazowej. Pooperacyjnie w zależności od typu wykonanej operacji obserwowano hipoglikemię u 50% ($n = 9$), a hiperglikemię u 39% ($n = 7$). 4 pacjentów (22%) wymagało insulinoterapii, a u 5 (28%) konieczna była suplementacja enzymów trzustkowych. Po zabiegu izolowanej resekcji ogniska odnotowano całkowite ustąpienie objawów. Dalsza obserwacja kliniczna pacjentów wykazała długoterminowe powikłania ze strony ośrodkowego układu nerwowego (epilepsja $n = 13$, opóźnienie w rozwoju $n = 9$).

Wnioski: Wrodzona hipoglikemia predysponuje do wyższej masy urodzeniowej, częstszych powikłań okołoporodowych, może wywołać nieodwracalne zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego oraz istotnie zakłócić rozwój psychomotoryczny. Sposób leczenia w istotny sposób wpływa na występowanie dalszych objawów i komplikacji. Diagnostyka przy pomocy badania 18F-fluoro-L-DOPA PET pozwala na rozpoznanie postaci morfologicznej wrodzonego hiperinsulinizmu oraz wskazuje, jaki typ operacji należy wykonać. Ujednolicenie schematu postępowania diagnostyczno-terapeutycznego z wykorzystaniem wszystkich dostępnych metod zminimalizuje komplikacje wynikające z leczenia. Konieczna jest także długoterminowa obserwacja i monitorowanie stanu zdrowia pacjentów, ze szczególnym naciskiem na ocenę rozwoju psychomotorycznego oraz zaburzeń w gospodarce węglowodanowej.

■ P 45

ANALIZA ELEMENTÓW „TEORII HIGIENICZNEJ” CHOROBY PRZEWLEKŁYCH U CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 1 W POPULACJI REGIONU ŁÓDZKIEGO

Monika Żurawska-Kliś¹, Jędrzej Lesman², Iwona Pietrzak³, Beata Mianowska³, Agnieszka Szadkowska³, Katarzyna Cypryk¹

¹Klinika Diabetologii i Chorób Przemiany Materii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Wydział Lekarski Uniwersytet Medyczny w Łodzi

³Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: W ostatnich latach nastąpił znaczny wzrost liczby pacjentów chorujących na cukrzycę, w tym typu 1. W związku z tym trwają liczne badania oceniające prawdopodobne przyczyny tego trendu. Niektóre z nich sugerują, że lepsze warunki higieniczne i brak kontaktu z mikroorganizmami (tzw. etiologia higieniczna chorób przewlekłych) mogą mieć znaczenie w tym zakresie zwiększając ryzyko zachorowania u osób pierwotnych. Ponadto, rodzeństwo może odgrywać istotną rolę w przekazywaniu wirusów, bakterii lub pasożytów, które poprzez stymulację układu immunologicznego mogą zapobiegać rozwojowi chorób autoimmunologicznych, takich jak np. cukrzyca typu 1, astma oskrzelowa czy atopowe zapalenie skóry. Dane na ten temat dostępne w piśmiennictwie są jednak wciąż niejednoznaczne, a dotyczące cukrzycy typu 1 bardzo ograniczone.

Cel: Celem pracy była ocena danych dotyczących pacjentów z cukrzycą typu 1 i ich rodzeństwa.

Materiał i metody: Do badania włączono grupę 469 pacjentów z DM1, w tym 245 dorosłych w wieku od 19 do 65 lat (mediana 19 lat) oraz 224 pacjentów niepełnoletnich w wieku od 2 do 18 lat (mediana 7 lat). Dane zgromadzono na podstawie informacji zawartych w bazach danych Poradni Diabetologicznych. Analizie poddano wiek zachorowania na cukrzycę, płeć posiadanego rodzeństwa, liczbę oraz kolejność urodzenia.

Wyniki: W analizowanej populacji 4,5% stanowili jedynacy, a niespełna jedna trzecia (30,3%) pacjentów pochodziła z rodzin wielodzietnych (posiadających 3 lub więcej dzieci). W całej oce-

nianej grupie 39,7% stanowiły osoby pierwotne. Największy odsetek osób pierwotnych znalazł się w grupie pacjentów, którzy zachorowali na cukrzycę typu 1 w wieku powyżej 18. roku życia, najmniejszy zaś w grupie osób, które zachorowały pomiędzy 10. a 14. rokiem życia (odpowiednio 45,1% v. 29,1%; $p < 0,05$). W badanej populacji 4,3% stanowiły rodziny, w których na cukrzycę chorowało więcej niż jedno dziecko. Wśród 9 pacjentów posiadających rodzeństwo bliźniacze w 5 przypadkach cukrzycę rozpoznano u obojga bliźniąt. Młodsze rodzeństwo o płci odmiennej niż starsze częściej chorowało na cukrzycę typu 1.

Wnioski: W grupie osób chorujących na cukrzycę typu 1 z obszaru województwa łódzkiego nie zaobserwowano przewagi liczebnej osób pierwotnych. Nie potwierdzono związku z tym założeń „teorii higienicznej” w zakresie przyjętej hipotezy w tej populacji. Istnieje potrzeba dalszych badań mających na celu poszukiwanie możliwych przyczyn niepokojącego trendu wzrostowego zachorowań na cukrzycę typu 1.

■ P 46

SAMOKONTROLA CUKRZYCY W ŚRODOWISKU NAUCZANIA I WYCHOWANIA. MODEL EDUKACJI PEDAGOGÓW REALIZOWANY PRZEZ PEDIATRYCZNY ZESPÓŁ TERAPEUTYCZNY

Alicja Szewczyk¹, Joanna Pietrusińska^{1, 2}, Grażyna Korzeniewska¹, Marta Wysocka-Mincewicz¹, Mieczysław Szalecki^{1, 3}

¹Klinika Endokrynologii i Diabetologii, Instytut Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

²Zakład Psychologii Zdrowia, Instytut Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka, Warszawa

³Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

Wprowadzenie: Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, wymaga ciągłej terapii i systematycznego prowadzenia samokontroli w każdym momencie i miejscu pobytu dziecka. Oznacza to potrzebę stałej współpracy szkoły z rodziną chorego dziecka i zaangażowania nauczycieli w jego leczenie na wszystkich poziomach edukacji. Aby to było możliwe, pedagodzy zajmujący się dzieckiem z cukrzycą powinni być świadomi jego potrzeb zdrowotnych i psychologicznych oraz posiadać odpowiednią wiedzę na temat terapii. Jest to konieczne, aby zapewnić uczniowi z cukrzycą bezpieczeństwo i komfort funkcjonowania na terenie szkoły. Cel: Praca przedstawia propozycję formy szkolenia nauczycieli

i pedagogów w zakresie podstaw postępowania w cukrzycę realizowanego przez pediatryczny zespół terapeutyczny naszej Kliniki (pediatrę diabetologa, pielęgniarkę — edukatora ds. diabetologii, dietetyka i psychologa).

Materiał i metody: Program szkolenia umożliwia nauczycielom uzyskanie potrzebnej wiedzy z zakresu leczenia cukrzycy przydatnej w codziennej pracy pedagoga. Szkolenie dotyczy przebiegu choroby i postępowania w leczeniu, zwłaszcza w stanach hiperglikemii i hipoglikemii oraz zawiera praktyczne wskazówki z zakresu prowadzenia samokontroli i odpowiedniego odżywiania. Szkolenie dostarcza również wiedzy z zakresu psychodiabetologii, ułatwiającej pracę z dzieckiem z cukrzycą na terenie przedszkola/szkoły, a także omówienie wszystkich trudnych aspektów tej pracy. Podczas realizowania programu szkolenia wykorzystujemy przygotowane przez zespół kliniki broszury edukacyjne wydane z inicjatywy Polskiej Federacji Edukacji w Diabetologii: „Dziecko z cukrzycą w środowisku nauczania. Informacje dla nauczycieli”, „Opieka pielęgniarki szkolnej nad uczniem z cukrzycą. Informacje dla pielęgniarki szkolnej” oraz materiały z serii „One są wśród nas” wydane przez MEN pt. „Dziecko z cukrzycą w szkole i przedszkolu. Informacje dla pedagogów i opiekunów”.

Wnioski: Poszerzenie wiedzy i umiejętności nauczycieli poprzez aktywne uczestnictwo w programie zwiększa ich poczucie kompetencji oraz wpływa korzystnie na efekt leczenia, stan zdrowia i jakość życia ucznia/pacjenta także w przyszłości. Odpowiedzialność spoczywa głównie na rodzicach dziecka i zespole leczącym. Od pedagoga dziecko potrzebuje wsparcia, zrozumienia i pomocy w nagłych sytuacjach. Szkoła może próbować połączyć działania różnych osób i instytucji wobec ucznia i jego rodziny (szkoła, rodzina, centrum diabetologiczne, personel medyczny w szkole, psycholog szkolny). Środowisko szkolne powinno starać się pogodzić projekt wychowania w szkole ze stylem życia w rodzinie dziecka z cukrzycą, tak aby mogło ono realizować program leczenia oraz przeżywać swoją chorobę w sposób sprzyjający dobremu funkcjonowaniu. Propozycja szkolenia nauczycieli na terenie kliniki daje im możliwość poznania kształtowania się procesu samokontroli cukrzycy i funkcjonowania dziecka w nowej sytuacji zdrowotnej. Zadaniem zespołu terapeutycznego kliniki jest zachęcanie nauczycieli do zdobywania wiedzy na temat cukrzycy i umiejętności odpowiedniego postępowania wobec chorego dziecka, a także motywowanie do popierania i inicjowania zdobywania wiedzy o cukrzycy w szkole poprzez: organizowanie kursów wiedzy dla personelu, przekazywanie uczniom podstawowych informacji o cukrzycy oraz uwrażliwianie na problemy zdrowia i choroby.

Sesja plakatowa VI

POWIKŁANIA CUKRZYCY

■ P 47

RETROSPEKTYWNA MIKROBIOLOGICZNA ANALIZA ZAKAŻEŃ RAN W PRZEBIEGU ZESPOŁU STOPY CUKRZYCOWEJ W LATACH 2011–2013

Beata Mrozikiewicz-Rakowska¹, Ewa Wojciechowska¹, Piotr Nehring¹, Piotr Woźniak¹, Przemysław Krasnodębski¹, Tomasz Rusinowicz², Waldemar Karnafel¹, Ewa Swoboda-Kopeć³

¹Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

³Zakład Mikrobiologii Samodzielnie Publicznego Centralnego Szpitala Klinicznego w Warszawie

Wprowadzenie: Infekcje w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej (ZSC) są częstą przyczyną hospitalizacji oraz powodują na zwiększone ryzyko amputacji kończyn dolnych oraz wpływają na wysoką śmiertelność w tej grupie chorych. Rozpoznanie zakażeń w ZSC opiera się na badaniu klinicznym, ocenie laboratoryjnych wskaźników stanu zapalnego, identyfikacji czynnika zakaźnego w ranie oraz obrazowaniu radiologicznym. Postępowanie przeciwdrobnoustrojowe związane z zakażeniem w ZSC oparte jest na wiedzy na temat dominującej etiologii zakażenia (leczenie empiryczne), a następnie celowanej antybiotykoterapii opartej na wyniku posiewu z tkanek, będących źródłem zakażenia. Poprzednie badania przeprowadzone w Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii WUM w latach 2002–2006 wykazały odsetek bakterii tlenowych i beztlenowych odpowiednio 83,4% oraz 16,7%; najczęściej izolowanymi patogenami były natomiast: *Staphylococcus aureus* (17,6%), *Enterococcus faecalis* (5,6%), *Peptostreptococcus sp.* (5,6%), *Escherichia coli* (4,7%) oraz *Proteus mirabilis* (4,5%).

Cel: Celem pracy było przedstawienie epidemiologii zakażeń u chorych z ZSC w Poradni Stopy Cukrzycowej oraz Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii WUM w latach 2011–2013.

Materiał i metody: Do badania włączono wyniki 253 posiewów z ran powstałych w przebiegu zakażeń w ZSC wykonanych ambulatoryjnie w latach 2011–2013. W analizie uwzględniono wyniki tylko tych patogenów, które wykryto ponad 5 razy w opisywanym okresie czasu. Uwzględniono 101 posiewów z 2011 roku, 84 z 2012 roku oraz 68 z 2013 roku.

Wyniki: Łączna liczba patogenów wyhodowanych ze wszystkich posiewów wynosiła 628 (90 grup patogenów), do analizy wzięto 21 grup patogenów, co stanowiło 503 wyhodowane bakterie. Liczba mężczyzn, od których pobrano posiew, wynosiła 168, liczba kobiet zaś 85. Wśród 503 analizowanych, najczęstszych patogenów liczba bakterii Gram-dodatnich wynosiła 212 (42%), Gram-ujemnych zaś 291 (58%), liczby bakterii tlenowych oraz beztlenowych wynosiły odpowiednio 266 (53%) i 237 (47%). Najczęstszymi izolowanymi patogenami były *Serratia marcescens* (n = 75, co stanowi 29,6% posiewów), *Staphylococcus aureus* (n = 70, co stanowi 27,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (n = 64, co stanowi 25,3%), grupa *Peptostreptococcus* (n = 39, co stanowi 15,4%) oraz *Proteus mirabilis* (n = 31, co stanowi 12,3%). Wśród 70 wyhodowanych *Staphylococcus aureus* 18 należało do grupy MRSA, co stanowi 7,1% wszystkich wyizolowanych patogenów i 25,7% spośród grupy *Staphylococcus aureus*. Wśród 23 hodowli *Enterobacter cloacae* wykryto 3 przypadki ESBL, co stanowi 13% tych bakterii. Wśród 20 przypadków *Morganella morgani*, wykryto 1 ESBL, co stanowi 5% tych bakterii. Wśród 31 przypadków *Escherichia coli* wykryto 3 ESBL, co stanowi 9,7% tych bakterii. Ponadto zaobserwowano różnice w częstości występowania niektórych patogenów w zależności od płci chorego, od którego pobrano posiew. U mężczyzn częściej zaobserwowano *Staphylococcus aureus* (p = 0,03) oraz *Streptococcus agalactiae* (p = 0,02), u kobiet zaś *Proteus mirabilis* (p = 0,002), *Staphylococcus aureus* MRSA (p = 0,04) oraz *Prevotella bivia* (p = 0,03).

Wnioski: Zakażenia *Staphylococcus aureus* wciąż pozostaje częstą przyczyną infekcji ran powstałych w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej, występują jednak rzadziej niż w poprzednich latach. Odsetkowa przewaga infekcji wywołanych przez bakterie Gram-ujemne wskazuje na zwiększenie się częstości przewlekłych oraz ciężkich zakażeń w zespole stopy cukrzycowej. Z uwagi na fakt, że *Serratia marcescens* i *Pseudomonas aeruginosa* często wymagają długiej szerokospektralnej antybiotykoterapii w warunkach szpitalnych, można się spodziewać w najbliższych latach zwiększenia częstości hospitalizacji związanych z zakażeniami tymi patogenami.

■ P 48

OCENA MIKROKRĄŻENIA ZA POMOCĄ LASEROWEJ PRZEPLYWOMETRII DOPPLEROWSKIEJ U CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 1

Katarzyna Borucka, Stanisław Piłaciński, Dariusz Naskręt, Agnieszka Gandeka, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Bogna Wierusz-Wysocka

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Wprowadzenie: U osób z cukrzycą typu 1 (DM1) wykazano, że procesy patologiczne w obrębie mikrokrążenia wyprzedzają powikłania o charakterze makroangiopatii. Aktualnie brak jest nieinwazyjnych metod diagnostycznych o powszechnym uznaniu klinicznym umożliwiających ocenę postępu zmian czynnościowych i/lub morfologicznych w mikrokrążeniu.

Cel: Ocena funkcji mikrokrążenia metodą laserowej przepływometrii dopplerowskiej u osób z DM1.

Materiał i metody: Badaniem objęto 152 osoby (78 mężczyzn i 74 kobiety) z DM1 bez zaawansowanych powikłań cukrzycy, w wieku 28 lat (IQR: 22–35), z czasem trwania choroby 9 lat (7–13), HbA_{1c} 7,3% (6,6–8,6) oraz 52 zdrowe osoby dobrane pod względem płci i wieku. Badanie mikrokrążenia w skórze metodą

laserowej przepływometrii dopplerowskiej przeprowadzono na podszewkowej powierzchni palucha stopy za pomocą urządzenia PERIFLUX 5000 (Perimed, Sztokholm, Szwecja). Wykonano pomiary spoczynkowe oraz dwa testy prowokacyjne: test pooklukcyjnej hyperemii oraz test maksymalnej reakcji przekrwiennej na miejscowe ogrzewanie. Wartości perfuzji przedstawiono w skali jednostek perfuzji (PU, *perfusion units*).

Wyniki: Wykonane w pierwszej fazie badanie pilotażowe u 30 chorych z DM1, oceniające powtarzalność metody, nie wykazało istotnych statystycznie różnic w dwóch kolejnych dniach w żadnym z ocenianych parametrów. Stwierdzono istotne statystycznie różnice pomiędzy grupą kontrolną a chorymi z DM1 w teście pooklukcyjnej hyperemii w zakresie: perfuzji spoczynkowej 38 (10–99) v. 18 (10–46) PU (p = 0,006), wartości szczytowej perfuzji 127 (67–236) v. 82 (56–134) PU (p = 0,002), procentowym przyroście perfuzji 853 (210–2132) v. 424 (143–929) % (p = 0,021) i stosunku wartości szczytowej perfuzji do czasu jej osiągnięcia 43 (19–129) v. 27,67 (13,5–59) PU/s (p = 0,021) oraz w teście maksymalnej reakcji przekrwiennej na miejscowe ogrzewanie w zakresie perfuzji końcowej 342 (223–440) v. 260 (187–337) PU (p = 0,002).

Wnioski: Metoda laserowej przepływometrii dopplerowskiej jest narzędziem diagnostycznym do oceny funkcji mikrokrążenia dającym powtarzalne wyniki w grupie chorych z DM1. U pacjentów z DM1 bez jawnych klinicznie powikłań cukrzycy stwierdza się zaburzenie funkcji mikrokrążenia w porównaniu do osób zdrowych.

■ P 49

UDZIAŁ WYBRANYCH CHEMOKIN W ROZWOJU RETINOPATII CUKRZYCOWEJ U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Katarzyna Zorena¹, Olga Jachimowicz-Duda², Dorota Raczyńska³, Krystyna Raczyńska³, Małgorzata Myśliwiec⁴

¹Zakład Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej, Instytut Medycyny Morskiej i Tropikalnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdynia

²Specjalistyczna Przychodnia Lekarska „Śródmieście”, Poradnia Cukrzycowa w Gdyni

³Katedra i Klinika Okulistyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

⁴Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Cel: Celem pracy była ocena stężeń wybranych chemokin: CXCL1/GRO α oraz CXCL8/IL8 w surowicy krwi pacjentów z cukrzycą typu 1 (T1DM).

Materiał i metody: Badania przeprowadzono w grupie 59 pacjentów z cukrzycą typu 1, których podzielono na trzy grupy w zależności od stopnia zaawansowania retinopatii cukrzycowej. W pierwszej grupie było 23 pacjentów z proliferacyjną retinopatią cukrzycową (PDR) w drugiej grupie było 15 młodocianych pacjentów z T1DM oraz nieproliferacyjną retinopatią cukrzycową (NPDR), natomiast w trzeciej grupie 21 pacjentów z T1DM, lecz bez objawów retinopatii cukrzycowej. U wszystkich pacjentów z T1DM wykonano badania biochemiczne, całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego, badania okulistyczne oraz oznaczono stężenia chemokin CXCL1/GRO α oraz CXCL8/IL8 w surowicy krwi metodą immunoenzymatyczną (ELISA).

Wyniki: U pacjentów z T1DM oraz PDR wykryto zmiennie wyższe stężenie CXCL8/IL8 w surowicy w porównaniu z grupą pacjentów z T1DM oraz NPDR jak też w porównaniu z grupą pacjentów z T1DM, ale bez objawów retinopatii cukrzycowej (226,9 \pm 58,3 v. 142,6 \pm 32,2 v. 89,3 \pm 15,9 pg/ml odpowiednio). Natomiast nie wykryto różnic zmiennie statystycznych, porównując stężenia CXCL-1/Gro- α w surowicy w grupie pacjentów z T1DM oraz PDR z grupą pacjentów z T1DM oraz NPDR, jak też w porównaniu z grupą pacjentów z T1DM bez retinopatii cukrzycowej (69 \pm 17 v. 53 \pm 12 v. 47 \pm 13 pg/ml odpowiednio). Analiza modelu wielokrotnej regresji krokowej wykazała, że czas trwania cukrzycy, HbA_{1c} oraz białko CRP są niezależnymi czynnikami wpływającymi na poziom CXCL8/IL8 u pacjentów z retinopatią cukrzycową. Współczynnik determinacji dla tego

modelu określono na poziomie $R^2 = 26\%$. Ponadto na podstawie analizy krzywych Receiver Operating Characteristic (ROC) dla surowiczego stężenia CXCL8/IL8 określono próg referencyjny AUC_{ROC} na poziomie 218 pg/ml.

Wnioski: Wykazano udział chemokiny CXCL8/IL8 w reakcji zapalnej u pacjentów z retinopatią cukrzycową. Sugerujemy, że poza badaniem białka CRP u pacjentów z T1DM dodatkowym wskaźnikiem prognostycznym w rozwoju retinopatii cukrzycowej może być chemokina CXCL8/IL8.

■ P 50

WPEŁYW SPOSOBU PRZYJMOWANIA KWASU ALFA-LIPONOWEGO W FORMIE DOUSTNEJ NA SKUTECZNOŚĆ LECZENIA NEUROPATII CUKRZYCOWEJ. BADANIE OBSERWACYJNE

Monika Łukaszewicz¹, Tomasz Bandurski², Renata Hebel³, Bogumił Wolnik⁴

¹Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska, Gdynia

²Zakład Informatyki Radiologicznej i Statystyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Klinika Neurologii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny

⁴Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Cel: Ocena wpływu właściwego sposobu przyjmowania kwasu alfa-liponowego na skuteczność leczenia neuropatii cukrzycowej.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 46 pacjentów z cukrzycą leczonych insuliną w wieku 18–75 lat, z neuropatią bólową (ból neuropatyczny w skali VAS 70–100), pozostających pod opieką poradni cukrzycowych i neurologicznych Trójmiasta, rozpoczynających leczenie kwasem alfa-liponowym jako element standardowej opieki diabetologicznej. Do badania włączano pacjentów z neuropatią cukrzycową trwającą nie dłużej niż 10 lat, po wykluczeniu innych przyczyn neuropatii, nieleczonych poprzednio kwasem alfa-liponowym. Po wyrażeniu zgody na udział w projekcie od pacjentów oraz z historii chorób zebrano dane dotyczące leczenia neuropatii bólowej. Kwestią badaną był sposób doustnego przyjmowania (czas względem ранnego posiłku) kwasu alfa-liponowego i jego wpływ na skuteczność leczenia. Kwas alfa-liponowy (Thiogamma® firmy WÖRWAG) przyjmowany był w dawce dobowej 600 mg. Pacjentom przy rozpoczynaniu terapii zalecano przyjmowanie leku w określony sposób — pół godziny przed rannym posiłkiem; na kolejnych wizytach weryfikowano sposób przyjmowania, który nie zawsze był zgodny z zaleceniami. Zgodnie z deklarowanym przez pacjentów sposobem przyjmowania leku podzielono ich na grupy: 1. 30 minut przed posiłkiem rannym ($n = 14$), 2. po jedzeniu ($n = 16$), 3. bez związku z posiłkami ($n = 16$). Efektywność leczenia oceniano za pomocą skali VAS (0–100) oraz notowanym przez pacjentów przyjmowaniem dodatkowych leków przeciwbólowych.

Wyniki: Skuteczność leczenia zdefiniowano jako co najmniej 30-procentową redukcję objawów w skali VAS. W całej grupie stwierdzono poprawę w zakresie odczuwania dolegliwości bólowych (VAS $83,52 \pm 9,75$ v. $49,1 \pm 24,33$), jednak w grupie 1. skuteczność leczenia wynosiła 71%, w grupie 2. — 50%, w grupie 3. — 43%. Dodatkowo uzyskano informacje na temat dawek leków przeciwbólowych i ich ewentualnej redukcji w toku leczenia kwasem alfa-liponowym. Pacjenci w grupie 1. zmniejszyli dawkowanie dotychczasowo przyjmowanych leków przeciwbólowych o 67%, w grupie 2. — o 32,1%, a w grupie 3. — o 49%.

Wnioski: Z uwagi na rozbieżności skuteczności leczenia kwasem alfa-liponowym wśród pacjentów z cukrzycową neuropatią bólową w zakresie reakcji na kwas alfa-liponowy istotne jest stwierdzenie, czy czas przyjmowania leku ma wpływ na efekt leczenia. Dokładne zebranie wywiadu może ujawnić przyczynę zmniejszonej skuteczności leczenia lekiem, którego wchłanianie jest utrudnione przez treść pokarmową. Z uwagi na stosunkowo wysoką cenę leku, brak refundacji, cechy pacjenta — z wieloletnią cukrzycą, z obecnością często wielu powikłań wymagających leczenia, częstą niepełnosprawnością i ograniczeniami finansowymi — koszty leczenia i skuteczność leczenia mają ogromne znaczenie. Poprawa skuteczności leczenia związana z odpo-

wiednim przyjmowaniem leku może przyczynić się do zmniejszenia dolegliwości chorego, poprawy jakości życia i opóźnienia rozwoju zespołu stopy cukrzycowej oraz innych przewlekłych powikłań cukrzycy oraz lepszej współpracy chorego w zakresie leczenia cukrzycy. Może mieć także wpływ na przyjmowanie innych leków, redukcję dawek leków przeciwbólowych (w tym NSAID) oraz zmniejszenie ryzyka występowania działań niepożądanych. Zlecenie leczenia doustnego kwasem alfa-liponowym musi obejmować sposób przyjmowania leku — pół godziny przed posiłkiem.

■ P 51

PORÓWNANIE KOSZTÓW PONOSZONYCH PRZEZ NARODOWY FUNDUSZ ZDROWIA W TRAKCIE PODSTAWOWEGO LECZENIA OWRZODZENIA NEUROPATYCZNEGO (AŻ DO CAŁKOWITEGO WYGOJENIA) U PACJENTÓW Z ZESPOŁEM STOPY CUKRZYCOWEJ Z POTENCJALNYMI KOSZTAMI FINANSOWANIA LECZENIA ZA POMOCĄ „ZŁOTEGO STANDARDU”, JAKIM JEST LECZENIE Z WYKORZYSTANIEM PEŁNOKONTAKTOWEGO BUTA ODCIĄŻAJĄCEGO

Piotr Liszkowski¹, Adam Węgrzynowski¹, Jacek Soska¹, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz², Bogna Wierusz-Wysocka²

¹Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Poradnia Stopy Cukrzycowej, Poznań

²Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Poznań

Wprowadzenie: Leczenie pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej (ZSC) stanowi poważny problem finansowy i organizacyjny, a sam ZSC jest schorzeniem o niepewnym rokowaniu co do całkowitego wygojenia. Jedną z przyczyn niepowodzeń w leczeniu owrzodzenia neuropatycznego lub znacznego przewleknięcia się procesu prowadzącego do pełnego wygojenia jest brak właściwej współpracy ze strony chorego w zakresie skutecznego odciążania stopy. Na świecie uznany i najskuteczniejszym standardem w leczeniu owrzodzeń neuropatycznych (tzw. złotym standardem) jest zastosowanie pełnokontaktowego buta odciążającego (TCC, *total contact cast*). W polskich warunkach jak do tej pory jest on rzadko wykorzystywany, a jego stosowanie nie jest finansowane przez NFZ.

Cel: Celem pracy było porównanie kosztów, jakie ponosi NFZ w trakcie podstawowego leczenia chorego z zespołem stopy cukrzycowej, w stosunku do potencjalnych kosztów finansowania leczenia pełnokontaktowym butem odciążającym.

Materiał i metody: W analizie kosztów wzięto pod uwagę obciążenia wynikające z finansowania wizyt w PSC, koszty refundacji opatrunków oraz koszty materiałów niezbędnych do wykonania TCC. Za czas leczenia owrzodzenia neuropatycznego metodami podstawowymi przyjęto średni czas gojenia takiego owrzodzenia w Poradni Stopy Cukrzycowej w Poznaniu, tj. 8 miesięcy (9 wizyt w odstępach 1-miesięcznych). Za średni czas gojenia za pomocą TCC przyjęto 2 miesiące (5 wizyt w odstępach 2-tygodniowych).

Wyniki: Całkowity koszt leczenia ponoszony przez NFZ w przypadku leczenia podstawowego wyniósł 1149 zł. Całkowity koszt potencjalnego leczenia przy pomocy TCC wyniósł ok. 1130 zł.

Wnioski: 1. Koszty leczenia owrzodzenia neuropatycznego przy pomocy standardowych metod postępowania ponoszony przez NFZ w porównaniu do potencjalnych kosztów leczenia przy pomocy „złotego standardu”, jakim jest TCC, są porównywalne. 2. Blisko 4-krotne skrócenie czasu leczenia chorych z owrzodzeniem neuropatycznym jest możliwe przy zachowaniu takich samych kosztów finansowania omawianego świadczenia ze środków ubezpieczenia zdrowotnego. Niesie to za sobą zmniejszenie innych kosztów społecznych leczenia chorych z zespołem stopy cukrzycowej (krótsza absencja w pracy, redukcja kosztów świadczeń ponoszonych przez ZUS z tytułu czasowej niezdolności do pracy, poprawa jakości życia chorego i jego rodziny, skrócenie kolejek chorych do PSC z uwagi na zmniejszenie liczby koniecznych wizyt).

■ P 52

ZALEŻNOŚĆ POMIĘDZY NEUROPATIĄ CUKRZYCOWĄ, SZYBKOCIĄ FALI TĘTNA I MIKROANGIOPATIĄ NACZYŃ MÓZGOWYCH W CUKRZYCY TYPU 1

Sebastian Szczyrba¹, Grzegorz M. Kozera¹, Jolanta Neubauer-Geryk², Bogumił Wolnik³, Walenty M. Nyka¹, Leszek Bieniaszewski²

¹Klinika Neurologii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Zakład Fizjologii Klinicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Dystalna symetryczna polineuropatia cukrzycowa (DSPC) i mikroangiopatia naczyń mózgowych są częstymi powikłaniami neurologicznymi cukrzycy typu 1 (DM1). Nieznany pozostaje związek pomiędzy rozwojem DSPC i uszkodzeniem mikrokrążenia mózgowego, niewiele wiadomo także o wpływie DSPC na rozwój mikroangiopatii u chorych z DM1.

Cel: Celem niniejszej pracy była ocena zależności pomiędzy obecnością DSPC, funkcją mikrokrążenia mózgowego i stanem funkcjonalnym makrokrążenia u pacjentów z DM1.

Materiał i metody: Do badania włączono 42 pacjentów (17 mężczyzn, 25 kobiet; średni wiek: 37,1 ± 5,6 roku) z DM1 (średni czas trwania choroby: 20,6 ± 6,1 roku). Rozpoznanie DSPC stawiano na podstawie ilościowego badania czucia wibracji (QVST) i skali klinimetrycznej *Michigan Neuropathy Screening Instrument* (MNSI). Mikrokrążenie mózgowo oceniano za pomocą pomiaru reaktywności wazomotorycznej (VMR) i wskaźnika pulsacyjności (PI) tętnicy środkowej mózgu. Stan funkcjonalny dużych naczyń badano za pomocą pomiaru grubości kompleksu błony wewnętrznej i środkowej (IMT) w tętnicy szyjnej wspólnej i szybkości fali tętna (PWV).

Wyniki: Rozpoznanie DSPC, definiowanej jako nieprawidłowy wynik badania QVST i MNSI, postawiono u 14 pacjentów (33,3%). U chorych z DSPC stwierdzono wyższe wartości PWV (10,5 v. 9,1 m/s; p = 0,03) w porównaniu do osób bez DSPC. Nie stwierdzono różnicy pomiędzy grupami w zakresie IMT, PI i VMR. Wykryto korelacje pomiędzy PWV i ilościowym progiem czucia wibracji (VPT) (odpowiednio: r = 0,400, p = 0,003 i r = 0,433, p = 0,004). Nie stwierdzono korelacji w zakresie IMT, VMR i PI. W analizie wieloczynnikowej wykryto wpływ VPT (p=0,02) i nadciśnienia tętniczego (p < 0,001) na PWV. Nie stwierdzono wpływu VPT na VMR, PI i IMT.

Wnioski: Istnieje zależność pomiędzy obecnością neuropatii cukrzycowej i progresją mikroangiopatii, wyrażonej poprzez szybkość fali tętna, natomiast nie stwierdza się zależności pomiędzy neuropatią cukrzycową i uszkodzeniem mikrokrążenia mózgowego.

■ P 53

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA RETINOPATII CUKRZYCOWEJ W GRUPIE PACJENTÓW CHOROJĄCYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 NIEPODDAJĄCYCH SIĘ REGULARNEMU BADANIU DNA OCZU

Natalia Szyłto, Małgorzata Gilewska, Maciej Pawłowski, Jerzy Loba, Leszek Czupryniak

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Regularne badanie okulistyczne jest niezbędne w celu zmniejszenia ryzyka utraty wzroku z powodu retinopatii cukrzycowej. Pierwsze badanie powinno zostać wykonane w momencie rozpoznania cukrzycy typu 2, następne co 12 miesięcy zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Niestety, nadal znaczna część pacjentów nie poddaje się regularnemu badaniu okulistycznemu.

Cel: Celem badania była ocena częstości zmian na dnie oczu w grupie pacjentów chorujących od ponad 5 lat na cukrzycę typu 2, u których nie wykonano badania dna oczu od co najmniej 3 lat.

Materiał i metody: Analizą objęto 674 pacjentów z cukrzycą typu 2 hospitalizowanych w Klinice Diabetologii UM w Łodzi w latach 2007–2014. Badani chorowali na cukrzycę 5 lat lub więcej, a od ostatniego badania okulistycznego upłynęły co najmniej 3 lata, co odpowiada niewykonaniu co najmniej 2 badań przesiewowych. U wszystkich pacjentów badanie okulistyczne przeprowadził doświadczony okulista. Pacjenci wypełnili również ankietę poświęconą przyczynom niezgłaszania się na badania okulistyczne (103 badanych, badanie ankietowe przeprowadzono w grupie chorych badanych w 2013 roku).

Wyniki: Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

Przyczynami niezgłaszania się na regularne badania okulistyczne była nieświadomość potrzeby badania (37%), brak czasu (26%), brak skierowania przez lekarza prowadzącego (21%). Nie wykazano zmian pomiędzy grupami w zakresie występowania nadciśnienia tętniczego, palenia papierosów. 303 (45%) pacjentów przyjmowało insulinę w monoterapii, 212 (31,4%) przyjmowało insulinę w skojarzeniu z lekami doustnymi.

Wnioski: Zmiany na dnie oczu występowały u ponad jednej trzeciej chorych, którzy przez 3 lata nie zgłaszali się na kontrolne badania okulistyczne. Istotnym czynnikiem mającym związek z zaawansowaniem zmian na dnie oczu był czas trwania cukrzycy. Pomimo długiego czasu trwania choroby znaczna część pacjentów nie jest świadoma potrzeby regularnych wizyt u okulisty.

Tabela 1 (P 53).

	Bez zmian	Retinopatia nieproliferacyjna	Retinopatia przedproliferacyjna	Retinopatia proliferacyjna	
Liczba osób 674 (100%)	421 (62,5%)	218 (32,3%)	13 (2%)	22 (3,2%)	NS
Wiek (lata)	61,4 ± 10,5	64,3 ± 9,1	13 (2%)	61,7 ± 3,1	NS
Masa ciała [kg]	93,6 ± 22,2	88,4 ± 18,5	64,3 ± 4,283 ± 20,22	90,8 ± 15,5	NS
Wzrost [cm]	169,2 ± 7,2	167,6 ± 8,8	166,8 ± 7,2	166,8 ± 11,5	NS
Czas trwania cukrzycy (lata)	12,8 ± 6,1	15,4 ± 7,1	14,7 ± 8,6	22 ± 11,5	p < 0,001
Liczba jednostek insuliny/dobę	60,4 ± 35,6	60,3 ± 31,9	49,6 ± 17,5	55 ± 36,4	NS
HbA _{1c} (%)	9,4 ± 1,6	9,2 ± 1,3	8,8 ± 1,6	9,4 ± 2,8	NS
Cholesterol całkowity [mg/dl]	191,5 ± 46,5	175,9 ± 54,1	204 ± 42,4	167,2 ± 23,5	NS
Triglicerydy [mg/dl]	206,9 ± 206,8	155,2 ± 73,9	237,5 ± 201,1	144 ± 64,7	NS
Cholesterol HDL [mg/dl]	41,4 ± 11,1	40,3 ± 12,6	47,5 ± 21,9	36,75 ± 11	NS
Cholesterol LDL [mg/dl]	114,4 ± 38,2	108 ± 48,1	129,7 ± 34,8	101,7 ± 26,7	NS

■ P 54

OCENA WYSTĘPOWANIA PRZEWLEKŁYCH POWIKŁAŃ U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 I TYPU 2 TRWAJĄCĄ DŁUŻEJ NIŻ 20 LAT

Monika Żurawska-Kliś¹, Patrycja Świerzeńska², Anna Balicka³, Edyta Wośko⁴, Julita Kowalczyk-Jabłeczka⁵, Magdalena Pertyńska-Marczewska⁶, Katarzyna Cypryk¹

¹Klinika Diabetologii i Chorób Przemiany Materii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

²Poradnia Diabetologiczna Omnimed, Łódź

³NZOZ AMICUS-MED, Wolbusz

⁴Szpital Rejonowy, Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii, Piotrków Trybunalski

⁵NZOZ Medax, Radomsko

⁶Niezależny Konsultant Ginekologii i Położnictwa, Londyn

Wprowadzenie: Dane literaturowe wskazują na nieznacznie odmienny profil przewlekłych powikłań rozwijających się u chorych na cukrzycę typu 1 i typu 2. Większość obserwacji dotyczy powikłań o charakterze mikroangiopatii, natomiast obserwacje dotyczące powikłań o charakterze makroangiopatii, zwłaszcza w perspektywie długoletniej, są ograniczone.

Cel: Celem badania była ocena częstości występowania przewlekłych powikłań o charakterze mikroangiopatii i makroangiopatii u chorych na cukrzycę trwającą dłużej niż 20 lat oraz czynników ryzyka ich wystąpienia.

Materiał i metody: Badaniem objęto 101 pacjentów z cukrzycą, w tym 48 z DM1 w wieku $43,5 \pm 9,6$ roku (grupa DM1) i 53 z DM2 w wieku $71,5 \pm 7,4$ roku (grupa DM2), leczonych w Poradni Diabetologicznej w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. Z dokumentacji chorych uzyskano dane dotyczące przebiegu cukrzycy i obecności powikłań. U wszystkich chorych dokonano pomiarów BMI i ciśnienia tętniczego, oznaczono stężenia HbA_{1c}, kreatyniny i lipidów osocza.

Wyniki: Czas trwania cukrzycy wyniósł średnio $29,2 \pm 6,9$ lat w grupie DM1 i $26,5 \pm 4,4$ lat w grupie DM2 ($p < 0,05$). Najczęstszym powikłaniem cukrzycy o charakterze mikroangiopatii była retinopatia, która wystąpiła u 56,4% pacjentów. Najczęstszym powikłaniem o charakterze makroangiopatii było nadciśnienie tętnicze, które stwierdzono u 64,3% badanych. W grupie DM2 częstość zawałów serca i nadciśnienia tętniczego była istotnie wyższa niż u chorych z DM1 (odpowiednio 18,8% v. 2,0%; $p < 0,01$ i 83,0% v. 43,7%; $p < 0,001$). Częstość występowania udarów i stopy cukrzycowej nie różniła się pomiędzy grupami ($p > 0,05$). Również częstość powikłań o charakterze mikroangiopatii (retino-, neuro- i nefropatii) nie różniła się pomiędzy grupami DM1 i DM2 (wszystkie $p > 0,05$). W całej badanej populacji chorych z cukrzycą stężenie HDL-cholesterolu było niższe w grupie pacjentów z obecnością jakiegokolwiek powikłania w porównaniu do chorych bez żadnych powikłań (odpowiednio $58,2 \pm 16,8$ mg/dl v. $71,7 \pm 17,7$ mg/dl; $p < 0,01$). Analogiczną różnicę obserwowano również porównując chorych pod względem obecności lub braku mikroangiopatii ($p < 0,05$), a także makroangiopatii ($p < 0,05$). W ocenianej populacji chorych na cukrzycę odsetek HbA_{1c} był wyższy u pacjentów z obecnością jakiegokolwiek powikłania w porównaniu do chorych bez żadnych powikłań (odpowiednio $7,8 \pm 1,2$ mg/dl v. $7,1 \pm 0,9$ mg/dl; $p < 0,05$). Analogiczną różnicę obserwowano również porównując chorych pod względem obecności lub braku mikroangiopatii ($p < 0,05$). Nie zanotowano istotnych różnic odsetka HbA_{1c} w zależności od obecności lub braku makroangiopatii ($p > 0,05$). Poza wymienionymi parametrami pacjenci z powikłaniami i bez stwierdzonych powikłań nie różnili się między sobą pod względem czasu trwania cukrzycy, BMI, pozostałych frakcji lipidogramu i wartości ciśnienia tętniczego. W podgrupie z DM1 nie zanotowano istotnych różnic w zakresie podstawowych parametrów, takich jak wiek zachorowania na cukrzycę, BMI, HbA_{1c}, wartości lipidogramu i ciśnienia tętniczego pomiędzy pacjentami, u których rozwinęły się jakiegokolwiek powikłania, a chorymi bez powikłań ($p > 0,05$). W podgrupie z DM2 stężenie HDL-cholesterolu było niższe u chorych z powikłaniami o charakterze mikroangiopatii w porównaniu do tych

bez mikroangiopatii ($p < 0,05$), jak również niższe u chorych z jakimkolwiek powikłaniem w porównaniu do chorych bez żadnych powikłań ($p < 0,05$). Czas trwania cukrzycy w grupie DM2 był dłuższy u chorych z powikłaniami o charakterze makroangiopatii w porównaniu do chorych bez makroangiopatii ($p < 0,01$).

Wnioski: U pacjentów z cukrzycą typu 2 trwającą dłużej niż 20 lat w porównaniu do chorych z cukrzycą typu 1 częściej stwierdza się nadciśnienie tętnicze i zawały mięśnia sercowego. Częstość występowania pozostałych przewlekłych powikłań nie różni się pomiędzy grupami. Pacjenci z przewlekłymi powikłaniami mają wyższe stężenie HbA_{1c} oraz niższe stężenie HDL-cholesterolu, niezależnie od typu cukrzycy.

■ P 55

GASTROPAREZA U PACJENTKI Z WIELOLETNIĄ CUKRZYCĄ TYPU 2 ORAZ NIEDOCZYNNOSCIĄ TARCZYCY — OPIS PRZYPADKU

Marcin Florczyk, Iwona Florczyk, Zofia Ruprecht, Roman Junik

Klinika Endokrynologii i Diabetologii Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Bydgoszcz

Cel: Celem pracy było przedstawienie gastroparezy cukrzycowej ze współistniejącą niedoczynnością tarczycy. Gastropareza (łac. *gastroparesis*, ang. *weak stomach*) — określenie to odnosi się do zespołu objawów ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego wywołanych zaburzeniem (spowolnieniem) opróżniania żołądka. Jest wyrazem neuropatii autonomicznej. Ocenę czynności autonomicznej przewodu pokarmowego często ustala się poprzez wykluczenie innych przyczyn. Do głównych przyczyn gastroparezy zaliczamy: cukrzycę, niedoczynność tarczycy, amyloidozę, sklerodermię, *anorexia nervosa*, leki cholinergiczne i narkotyczne, chorobę Parkinsona. Najczęściej występującymi problemami gastrologicznymi u pacjentów z wieloletnią cukrzycą, są zaburzenia czynności żołądka. U około 75% osób z cukrzycą stwierdza się zaburzenia motoryki przełyku usposabiające do rozwoju choroby refluksowej żołądkowo-jelitowej.

Opis przypadku: Przedstawiono przypadek 69-letniej chorej z wieloletnią cukrzycą typu 2, niedoczynnością tarczycy, z cechami zespołu metabolicznego oraz rozpoznaną polineuropatią cukrzycową. Pacjentka leczona ambulatoryjnie w Poradni Ogólnej glimepiridum oraz mieszkanką insuliniową rozpuszczalnej insuliny ludzkiej i insuliny ludzkiej izofanowej (NPH) w stosunku 30/70 w trzech wstrzyknięciach na dobę. Z powodu niedoczynności tarczycy w trakcie substytucji L-tyroksyną. Chora wielokrotnie hospitalizowana z powodu dolegliwości dyspeptycznych, w szczególności uczucia poposiłkowej pełności w żołądku. Z tego powodu przewlekłe przyjmowała *Metoclopramidi hydrochloridum*. W wykonanych badaniach laboratoryjnych obniżony poziom erytrocytów, krwinka makrocytarna, TSH w zakresie normy, niski poziom witaminy B12. W USG jamy brzusznej bez odchyłań. Podczas całego badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego zwrócono uwagę na znacznie spowolnioną perystaltykę przy zachowanej podatności na insuflację. Ostatecznie rozpoznano refluks żołądkowo-przełykowy, zanik błony śluzowej okolicy trzonu i dna żołądka z współistniejącym miejscowym podostрым stanem zapalnym okolicy odźwiernika. Zmodyfikowano sposób leczenia. Włączono inhibitor pompy protonowej (pantoprazolum) w dawce 40 mg 1 x/dobę, utrzymano *Metoclopramidi hydrochloridum* w łącznej dawce 30 mg/dobę. Odstawiono glimepiridum, zastosowano mieszkankę insuliniową rozpuszczalnej insuliny ludzkiej i insuliny ludzkiej izofanowej (NPH) w stosunku 50/50 w dwóch wstrzyknięciach na dobę, stosowano L-tyroksynę w dawce 150 µg/dobę. Ten sposób leczenia stosowany jest do dzisiaj. Po zastosowanym leczeniu chora ocenia swój aktualny stan zdrowia jako lepszy. Fakt tak znacznej poprawy objawów gastroparezy sugeruje, że w dużej części ich przyczyną mogła być niedoczynność tarczycy. Należy o niej myśleć jako o chorobie współistniejącej z cukrzycą.

Sesja plakatowa VII

CUKRZYCA U KOBIET/CIAŻA

■ P 56

OCENA STĘŻENIA WISFATYNY I REZYSTYNY U KOBIET Z CUKRZYCĄ CIAŻOWĄ

Joanna Rutkowska, Elżbieta Bandurska-Stankiewicz,
Ewa Kuglarz, Monika Olszewska

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn

Wprowadzenie: Fizjologiczna rola nowych adipocytokin wydzielanych przez tkankę tłuszczową, w tym m.in. rezystyny i wisfatyny w czasie ciąży oraz w cukrzycy ciążyowej (GDM, gestational diabetes mellitus) jest w chwili obecnej w trakcie intensywnych badań. Dane dotyczące rezystyny u kobiet z GDM pozostają niejednoznaczne. Stężenie wisfatyny zwiększa się po około 20. tygodniu fizjologicznej ciąży, ale dotychczasowe prace sygnalizują również odmienne wyniki.

Cel: Celem pracy była ocena stężenia wisfatyny i rezystyny u kobiet z GDM.

Materiał i metody: Badaniem objęto 53 kobiety z GDM rozpoznaną na podstawie testu obciążenia 75 g glukozy (OGTT) wg WHO przeprowadzonego między 20. i 29. tygodniem ciąży, a następnie 6 miesięcy po porodzie. Grupę kontrolną stanowiło 15 kobiet w ciąży fizjologicznej dobranych odpowiednio pod względem masy ciała, wieku i czasu trwania ciąży. W obu badanych grupach zbierano wywiady dotyczące wieku i kolejności ciąży, określano parametry antropometryczne (wzrost, masę ciała, grubość fałdów skórno-tłuszczowych), dokonywano pomiarów ciśnienia tętniczego. Oznaczano profil lipidowy, na podstawie glikemii i stężenia insuliny na czczo obliczano HOMA IR ($N < 2,5$). Stężenie rezystyny ($N 6,39-26,4$ ng/dl) i wisfatyny ($N 0,2-1,5$ ng/ml) badano za pomocą testów ELISA. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej.

Wyniki: Badaniem objęto 53 kobiety z GDM (średnia wieku $29,73 \pm 5,39$ roku), w tym pierwiastki 45%. Stężenie rezystyny u kobiet z GDM było wyższe w porównaniu z grupą kontrolną, wynosząc odpowiednio, mediana (kwartyle: Q1; Q3): 12,59 (10,16; 17,07) ng/ml i 11,57 (9,77; 14,04) ng/ml; $p > 0,1$. Stężenie wisfatyny było niższe w grupie kobiet z GDM i wynosiło, mediana (kwartyle: Q1; Q3): 0,32 (0,18; 0,78) ng/ml i odpowiednio 0,57 (0,14; 1,03) ng/ml w grupie kontrolnej; $p > 0,1$, nie wykazując istotności statystycznej. Wyłącznie w grupie kontrolnej stwierdzono ujemną korelację między stężeniem rezystyny a przedciążowym BMI ze współczynnikiem korelacji $-0,94$; $p = 0,0001$, nie znaleziono takich różnic między wisfatyną a BMI. W 6 miesięcy po porodzie stwierdzono ujemną korelację pomiędzy stężeniem wisfatyny w ciąży a stężeniem glukozy w 2. godz. OGTT, ze współczynnikiem korelacji $-0,75$; $p = 0,0073$. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności pomiędzy stężeniem wybranych adipocytokin a pozostałymi badanymi parametrami, takimi jak przedciążowa masa ciała matki, zawartość tkanki tłuszczowej, przyrost masy ciała w ciąży, stężenie glukozy na czczo oraz w 2. godz. OGTT, stężeniem insuliny i wskaźnikiem HOMA, stężeniem lipidów, ciśnieniem tętniczym krwi (skurczowym i rozkurczowym), kolejnością ciąży i wiekiem matki.

Wnioski: 1. Zwiększone stężenie rezystyny i zmniejszone stężenie wisfatyny pomimo braku istotnych różnic statystycznych mogą wskazywać na udział tych adipocytokin w zaburzeniach metabolicznych u kobiet z GDM. 2. Stężenie wisfatyny w ciąży

może być predyktorem występowania zaburzeń metabolizmu węglowodanów po porodzie. 3. Inne znalezione zależności w stężeniach badanych adipocytokin wymagają potwierdzenia w dalszych badaniach.

■ P 57

MIĘDZYPOKOLENIOWA TRANSMISJA MAKROSOMII U KOBIET Z CUKRZYCĄ CIAŻOWĄ (GDM) ORAZ PRAWIDŁOWĄ TOLERANCJĄ GLUKOZY W CIAŻY

Jarosław Ogonowski^{1, 2}, Tomasz Miazgowski³

¹Poradnia Diabetologiczna, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony w Szczecinie

²Samodzielna Pracownia Chorób Cywilizacyjnych i Leczenia Otyłości, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

³Klinika Hipertensjologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Coraz częściej podnosi się znaczenie makrosomii jako istotnego ogniwa w międzypokoleniowej transmisji cukrzycy i otyłości.

Cel: Celem badania była ocena zależności między urodzeniową masą ciała ciężarnych i urodzeniową masą ciała ich potomstwa wśród kobiet z cukrzycą ciążyową (GDM) oraz prawidłową tolerancją glukozy w ciąży.

Materiał i metody: Przeprowadzono retrospektywną ocenę dokumentacji medycznej 519 kobiet ciężarnych z GDM oraz 766 ciężarnych z prawidłową tolerancją glukozy. Analizowano następujące dane: wiek, masa ciała przed ciążą, wzrost, wskaźnik masy ciała (BMI) przed ciążą, przyrost masy ciała w ciąży oraz urodzeniową masę ciała ciężarnej i jej potomstwa. Masę ciała noworodków odnoszono do wieku ciążowego kwalifikując ją jako: SGA — mniejsza niż wiek ciążowy, AGA — odpowiednia do wieku ciążowego, LGA — większa niż wiek ciążowy oraz makrosomia (masa ciała ≥ 4000 g). Ponadto zbierano od wszystkich ciężarnych wywiad w kierunku innych czynników ryzyka makrosomii, takich jak: liczba poprzednich ciąż, GDM lub urodzenie dziecka o masie ciała ≥ 4000 g w poprzednich ciążach oraz występowanie cukrzycy typu 2 u rodziców.

Wyniki: Odsetek makrosomii był podobny w obu badanych grupach kobiet. Urodzeniowa masa ciała ciężarnej dodatnio korelowała z urodzeniową masą noworodka w grupie kobiet z GDM i bez cukrzycy w ciąży ($r = 0,21$; $p < 0,000002$; $r = 0,22$; $p < 0,000001$ odpowiednio). Ryzyko urodzenia makrosomicznego dziecka rosło wraz ze wzrostem urodzeniowej masy ciała matki; każde 500 g masy urodzeniowej ciężarnej zwiększało ryzyko makrosomii u noworodków o 87% (OR 1,87; 95% CI 1,33–2,63) u kobiet z GDM i o 44% (OR 1,44; 95% CI 1,10–1,87) w grupie kontrolnej. W obu badanych grupach kobiet urodzeniowa masa ciała ciężarnej była silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka makrosomii u potomstwa (OR 1,64; 95% CI 1,15–2,36 i OR 1,35; 95% CI 1,07–1,76, odpowiednio w grupie z i bez GDM). Także niezależnymi i silnymi predyktorami były: urodzenie dziecka makrosomicznego w poprzednich ciążach (OR 4,13; 95% CI 1,43–11,9 i OR 4,65; 95% CI 1,88–11,5, odpowiednio z i bez GDM), przyrost masy ciała w ciąży (OR 1,12; 95% CI 1,12–1,22 i OR 1,08; 95% CI 1,08; 1,03–1,13) oraz przedciążowe BMI (OR 1,12; 95% CI 1,04–1,11 i 1,07; 95% CI 0,99–1,14).

Wnioski: Masa urodzeniowa ciężarnej, wcześniejszy poród dziecka z makrosomią, przedciążowe BMI oraz przyrost masy ciała w ciąży, a nie GDM, były silnymi i niezależnymi czynnikami ryzyka

makrosomii u potomstwa. Wydaje się, że wysoka urodzeniowa masa ciała ciężarnej może mieć udział w międzypokoleniowej transmisji makrosomii.

■ P 58

POSZUKIWANIE Wczesnych METABOLICZNYCH MARKERÓW PROGNOZYSTYCZNYCH ROZWOJU HIPERTROFII WEWNĄTRZMACICZNEJ PŁODU

Monika Zbucka-Kretowska¹, Michał Ciborowski¹, Dorota Bomba-Opoń², Mirosław Wielgoś², Robert Brawura-Biskupski-Samaha², Piotr Pierzyński¹, Maciej Szmitkowski¹, Sławomir Wolczyński¹, Danuta Lipińska¹, Anna Citko¹, Witold Bauer¹, Maria Górka¹, Adam Krętkowski¹

¹Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Według teorii Barkera na podstawie obserwacji epidemiologicznych sugeruje się związek niskiej urodzeniowej masy z zachorowalnością na choroby cywilizacyjne, w tym cukrzycę typu 2, choroby układu krążenia czy choroby nowotworowe. Hipertrofia wewnątrzmaciczna (makrosomia) to nadmierna (> 4000 g) masa ciała płodu, która zwiększa ryzyko wystąpienia poważnych powikłań okołoporodowych. Występowanie cukrzycy ciężarowej (GDM) i/lub otyłości w czasie ciąży predysponuje do urodzenia noworodka z hipertrofią. Znalazienie czynników ryzyka wystąpienia makrosomii już na wczesnym etapie ciąży (I trymestr), w tym jeszcze przed potencjalnym rozwojem GDM, może pozwolić na potencjalnie lepsze kontrolowanie wzrostu płodu i modyfikację postępowania z ciężarną w kolejnych trymestrach ciąży.

Cel: Celem podjętych badań było wykorzystanie metabolomiki do poszukiwania wczesnych biomarkerów zagrożenia makrosomią oraz mechanizmów odpowiedzialnych za nadmierny przyrost masy ciała płodu.

Materiał i metody: Analizę przeprowadzono na grupie 48 zdrowych (w I trymestrze) kobiet w ciąży (w tym 20 kobiet urodziło noworodki z makrosomią oraz 28 z normalną masą ciała), które wybrano retrospektywnie z grupy ponad 700 ciężarnych na podstawie masy urodzeniowej ich dzieci. Materiałem do badań była surowica z krwi pobranej od matek pomiędzy 12. a 14. tygodniem ciąży. Profile metabolitów w surowicy zmierzono za pomocą chromatografu cieczowego połączony z tandemowym spektrometrem masowym QTOF. W badanych próbkach zmierzono również (ELISA) stężenie adipocytowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe (A-FABP), który znajduje się również w łożysku i jest odpowiedzialny za transport kwasów tłuszczowych do płodu. Przeprowadzono analizę porównawczą profilów metabolitów u kobiet, które urodziły noworodki z makrosomią w porównaniu z tymi kobietami, których dzieci miały prawidłową urodzeniową masę ciała.

Wyniki: Wykazano, że obniżone stężenia szeregu związków lipidowych, takich jak fosfolipidy, lizofosfolipidy, monoacylglicerole czy metabolity witaminy D3 u matki są istotnie statystycznie związane z makrosomią płodu ($p < 0,05$). Ponadto u kobiet, które urodziły noworodki o zbyt dużej masie, stwierdzono podwyższony poziom bilirubiny. Zaobserwowano również, że stężenie adipocytowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe w surowicy badanych matek korelowało istotnie z masą urodzeniową.

Wnioski: Uzyskane wyniki badań sugerują, że masa ciała płodu może być zależna od efektywności transportu kwasów tłuszczowych od matki do płodu. Jest prawdopodobne, że nadmiar kwasów tłuszczowych może wywierać wpływ na trzustkowe komórki β płodu i przyczynić się do występowania zwiększonej predyspozycji cukrzycy typu 2 w życiu dorosłym. Wydaje się więc, że przeprowadzone badania pozwalają na lepsze zrozumienie związanych z przebiegiem ciąży mechanizmów predysponujących do wzrostu ryzyka rozwoju chorób metabolicznych w przyszłości.

■ P 59

GLIKEMIA NA CZCZO A WYRÓWNANIE METABOLICZNE W CIĄŻY I WYNIKI OKOŁOPORODOWE U KOBIET Z CUKRZYCĄ CIĄŻOWĄ (GDM)

Aleksandra Szymborska-Kajaneł, Marta Wróbel, Dominika Rokicka, Anna Bożek, Krzysztof Strojek

Oddział Kliniczny Diabetologii, Chorób Wewnętrznych i Schorzeń Kardiometabolicznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Wprowadzenie: Zaostrzone kryteria wyrównania glikemii w ciąży nie eliminują powikłań u kobiet z GDM. Otwartą kwestią jest, czy OGTT wykonywany w celach diagnostycznych może być czynnikiem determinującym przebieg i wyniki ciąży.

Cel: Celem pracy była ocena wyrównania glikemii i wyników okołoporodowych u kobiet z GDM w zależności od przyjętej glikemii na czczo w OGTT.

Materiał i metody: 104 kobiety z GDM podzielone na grupy: gr. 1 — glikemia na czczo (FPG) w 75 g OGTT: 100–125 mg/dl, gr. 2 — FPG 92–100 mg/dl. Kryteria wykluczenia: FPG w OGTT > 125 mg/dl, glikemia w 2 h w OGTT > 199 mg/dl. Oceniano: RR, FPG, glikemii 1 h po posiłku (średnia z 3 dni w 30., 33. i 36. tyg. ciąży), HbA_{1c} (30., 36. tydz.), konieczność insulinoterapii, tydzień i metodę rozwiązania ciąży, Apgar, masę urodzeniową i powikłania u dziecka.

Wyniki: Tabela 1.

Wnioski: Chore z niższym diagnostycznym kryterium rozpoznania GDM na podstawie glikemii na czczo mają lepsze wyrównanie cukrzycy, wymagają mniejszej dawki insuliny oraz rodzą dzieci o niższej masie ciała.

Tabela 1 (P 59).

	Gr. 1 (n = 45)	Gr. 2 (n = 59)
Wiek	31 ± 5	30 ± 5
BMI przed ciążą [kg/m ²]	30 ± 7	29 ± 5
RR skurczowe [mm Hg]	120 ± 12*	115 ± 9
RR rozkurczowe [mm Hg]	76 ± 10*	73 ± 7
HbA _{1c} (%)	5,6 ± 0,8	5,4 ± 0,3
FPG [mg/dl]	98 ± 12**	90 ± 11
PPG-śniadanie [mg/dl]	123 ± 22	121 ± 20
PPG-obiad [mg/dl]	122 ± 21*	113 ± 19
PPG-kolacja [mg/dl]	119 ± 28	116 ± 17
Insulinoterapia	20 (45%)	23 (39%)
Dawka insuliny [j./dobę]	16 ± 11*	7 ± 5
Tydz. rozw. ciąży	39 ± 1	39 ± 2
Cięcia cesarskie	19 (44%)	22 (38%)
M. ciała dziecka [g]	3514 ± 619*	3267 ± 459
Apgar	9 ± 1	9 ± 1
Powikłania u dziecka	3 (7%)	3 (5%)

* $p < 0,05$; ** $p < 0,001$ vs. grupa 2

■ P 60

STĘŻENIE CZĄSTEK ADHEZYJNYCH W OSOCZU KOBIET Z CUKRZYCĄ TYPU 1 I ZESPOŁEM POLICYSTYCZNYCH JAJNIKÓW

Agnieszka Łebkowska¹, Monika Karczewska-Kupczewska^{2,3}, Agnieszka Nikolajuk³, Anna Adamska¹, Elżbieta Otziomek¹, Sławomir Wołczyński⁴, Maria Górka¹, Irina Kowalska¹

¹Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Zakład Chorób Metabolicznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³Zakład Profilaktyki Chorób Metabolicznych, Instytut Rozrodu Zwierząt i Badań Żywności, Polska Akademia Nauk w Olsztynie

⁴Klinika Rozrodczości i Ginekologii Endokrynologicznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wprowadzenie: Współwystępowanie zespołu policystycznych jajników (PCOS) oraz cukrzycy typu 1 (T1DM) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem chorób układu krążenia. W dotychczasowych badaniach wykazano większą częstość występowania PCOS u pacjentek z T1DM. Rozpuszczalne formy E-selektyny (sE-selektyna) oraz ICAM-1(s-ICAM-1) są uznanym wczesnym markerem procesu miażdżycowego.

Cel: Celem pracy była ocena stężenia sE-selektyny i s-ICAM-1 oraz ich związku z parametrami klinicznymi w grupach kobiet z PCOS i T1DM, PCOS bez cukrzycy, kobiet z T1DM bez PCOS oraz zdrowych kobiet.

Materiał i metody: Badaniem objęto 27 kobiet z T1DM (T1DM) — 10 kobiet T1DM + PCOS, 17 kobiet z T1DM bez PCOS (T1DM-no PCOS), 33 kobiety z PCOS i 15 zdrowych kobiet (grupa kontrolna). U wszystkich badanych wykonano badanie kliniczne, oznaczono stężenie sE-selektyny, s-ICAM-1, hormonów płciowych w surowicy krwi oraz wykonano badanie USG jajników. Ponadto u kobiet z T1DM oceniono szacowany wskaźnik insulinowrażliwości (eGDR).

Wyniki: Stężenie s-ICAM-1 i sE-selektyny w osoczu nie różniło się między badanymi grupami. Analiza korelacji wykazała pozytywną zależność między stężeniem cząstek adhezyjnych a wybranymi parametrami antropometrycznymi we wszystkich badanych grupach. W T1DM wykazano ujemną korelację między stężeniem sE-selektyny i s-ICAM-1 a eGDR ($r = -0,468$; $p = 0,013$; $r = -0,536$; $p = 0,003$) oraz dodatnią korelację między stężeniem sE-selektyny a HbA_{1c} ($r = 0,445$; $p = 0,019$). Stwierdzono dodatnią zależność między stężeniem sE-selektyny a dobową dawką insuliny w T1DM + PCOS ($r = 0,790$; $p = 0,006$) oraz w T1DM-no PCOS ($r = 0,519$; $p = 0,032$). Ponadto w grupie T1DM + PCOS wykazano związek między stężeniem sE-selektyny a liczbą pęcherzyków jajnikowych ($r = 0,762$; $p = 0,01$). Również w PCOS obserwowano dodatnią korelację między stężeniem s-ICAM-1 a liczbą pęcherzyków jajnikowych ($r = 0,449$; $p = 0,018$).

Wnioski: W grupie kobiet T1DM + PCOS obserwuje się podobne zależności pomiędzy stężeniem cząstek adhezyjnych i badanymi parametrami klinicznymi w porównaniu z grupą T1DM-noPCOS. Zależność między cząstkami adhezyjnymi a liczbą pęcherzyków jajnikowych w obu grupach pacjentek z PCOS wymaga dalszych badań.

■ P 61

ANALIZA SPOŻYCIA WYBRANYCH SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W GRUPIE Kobiet CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 W ZALEŻNOŚCI OD WARTOŚCI HbA_{1c}

Monika Gętek, Katarzyna Walkiewicz, Katarzyna Fizia, Małgorzata Muc-Wierzoń, Teresa Kokot, Andrzej Kozowicz, Katarzyna Klakla, Ewa Nowakowska-Zajdel
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wprowadzenie: Dieta pacjenta od dawna była przedmiotem interwencji medycznej, zwłaszcza w przypadku schorzeń metabolicznych. W badaniach nad skutecznością leczenia cukrzycy typu 2 poszukuje się wciąż nowych zależności między stopniem wyrównania cukrzycy a odżywianiem.

Cel: Celem badania była ilościowa analiza spożycia przez kobiety chore na cukrzycę typu 2 wybranych składników mineralnych oraz określenie, czy istnieje związek między ich zawartością w diecie a wartością HbA_{1c} .

Materiał i metody: Wywiad żywieniowy 24-godzinny i dane z dokumentacji medycznej zebrano od 25 kobiet chorych na cukrzycę typu 2, hospitalizowanych w Katedrze i Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych (tab. 1). W dalszej części badania grupę podzielono pod względem wartości HbA_{1c} : podgrupa 1 (13 kobiet) z wartością $HbA_{1c} \leq 7\%$ i podgrupa 2 (12 kobiet) z wartością $> 7\%$. Sposób żywienia wszystkich badanych pacjentek i zawartość w diecie sodu, potasu, wapnia, fosforu, magnezu i żelaza analizowano na podstawie zebranego wywiadu żywieniowego, a dane odniesiono do Norm Żywienia (2008), Instytutu Żywności i Żywienia (IŻŻ). Wyniki opracowano przy użyciu programów Dieta 5 i Statistica 10. Analizy statystycznej dokonano metodą regresji liniowej MNK.

Wyniki: Na podstawie badania stwierdzono, że średnia wartość energetyczna spożywanych posiłków wynosi 1338,3 kcal, jest wyższa w podgrupie 1 i wynosi 1412,0 kcal, w podgrupie 2 — 1258,4 kcal. U wszystkich badanych kobiet, niezależnie od stopnia wyrównania cukrzycy typu 2, wykazano niedostateczne spożycie w diecie potasu i wapnia sięgające zaledwie połowy zalecanej przez IŻŻ ilości. Niedobory dotyczą także podaży magnezu, a w grupie chorych z nieprawidłowym stężeniem HbA_{1c} również żelaza. Ponad połowa kobiet badanych z obu grup nie dostarcza także w diecie odpowiedniej ilości wody. Wykazano ponadto, że średnie wartości spożycia sodu w obu badanych grupach przekraczają dwukrotnie ilości zalecane. Również średnie dzienne spożycie fosforu w diecie chorych było wyższe niż wartość zalecana. W analizach nie wykazano jednakże znamiennej różnicy w podaży badanych składników mineralnych a wartością HbA_{1c} .

Wnioski: 1. Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy wyrównaniem metabolicznym cukrzycy typu 2 u kobiet a wartością energetyczną ich diety i zawartością w diecie wybranych składników mineralnych. 2. Kobiety chore na cukrzycę typu 2 są zagrożone wystąpieniem objawów niedoboru potasu, wapnia, żelaza i magnezu w diecie. 3. Wysokie spożycie sodu i fosforu w diecie kobiet z cukrzycą typu 2, przy stwierdzonym deficycie spożycia płynów, może skutkować szybszą progresją niewydolności nerek i powinno stać się przedmiotem interwencji medycznej i dietetycznej. 4. Chore na cukrzycę typu 2 niezależnie od stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy nie przestrzegają zaleceń żywieniowych, co może być efektem niedostatecznej edukacji dietetycznej. 5. Przedstawione wyniki badania dotyczą małej grupy chorych i mają charakter badania pilotażowego.

■ P 62

ZWIĄZEK MIĘDZY KARMieniem PIERSIĄ A GLIKEMIA I MASĄ CIAŁA U KOBIEt Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Maciej T. Małecki¹, Barbara Katra¹, Katarzyna Cyganek¹, Paulina Bliżanowska², Bartłomiej Matejko¹

¹Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum UJ, Kraków

²Katedra Farmakologii, Collegium Medicum UJ, Kraków

Wprowadzenie: Jest wiele danych na temat korzystnego wpływu karmienia piersią na zdrowie matki i dziecka, dlatego też zaleca się je co najmniej do 6. miesiąca życia niemowlęcia. Tak długie karmienie piersią może być szczególnie trudne dla kobiet chorujących na cukrzycę typu 1 (T1DM) ze względu na trudności z utrzymaniem normoglikemii oraz większą chorobowość dzieci. Dostępnych jest niewiele danych naukowych na temat długości karmienia piersią u kobiet z T1DM.

Tabela 1 (P 61). Charakterystyka grupy badanej

Parametr	Średnia	SD	Min	Max
Wiek (lata)	66,3	7,7	50	77
BMI [kg/m ²]	33,5	8,9	21,2	62,3
Czas trwania cukrzycy (lata)	8,56	6,9	1	24
Glikemia na czczo [mg/dl]	111,4	27,1	70	180
HbA_{1c} (%)	6,9	1,2	4,8	9

Cel: Celem pracy była ocena czasu trwania karmienia piersią i jego związku z glikemią i masą ciała u kobiet z T1DM.

Materiał i metody: Do analizy włączono dane zebrane na podstawie badania ankietowego przeprowadzonego w grupie kobiet z T1DM pozostających pod opieką Kliniki Chorób Metabolicznych, Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. Zebrano dane dotyczące 176 ciąż. Średnia wieku kobiet wyniosła $27,8 \pm 4,7$ roku, średni BMI: $23,3 \pm 3,3$ kg/m², średni czas trwania cukrzycy: $11,9 \pm 7,7$ roku. Wyrównanie metaboliczne cukrzycy wyrażone wskaźnikiem HbA_{1c} i masę ciała oceniano w trzech przedziałach czasowych po porodzie: I — do 6 miesięcy po porodzie, II — 6–12 miesięcy i III — powyżej 12 miesięcy. Większość grupy stanowiły pacjentki karmiące minimum 6 miesięcy (kobiety długokarmiące: n = 110, 62,5%). Porównując grupę kobiet długo- i krótkokarmiących stwierdzono, że średni wiek w tych podgrupach wyniósł odpowiednio: 28,4 i 26,7 roku (p = 0,01), czas trwania T1DM 11,9 i 11,4 roku (p = 0,64), średnie BMI przed ciążą: 23,5 kg/m² i 23,6 kg/m² (p = 0,64). Planowanie ciąży dotyczyło 68% kobiet długokarmiących w stosunku do 56% kobiet krótkokarmiących (p = 0,1). Wartość HbA_{1c} w grupie kobiet długokarmiących była niższa w II i III przedziale czasowym po porodzie (6,0% i 7,7%; p = 0,05; 6,9% i 7,9%; p = 0,02). BMI nie różnił się pomiędzy kobietami długo- i krótkokarmiącymi w okresie po porodowym.

Wnioski: Karmienie piersią powyżej 6 miesięcy wydaje się być związane z niższymi wartościami HbA_{1c}, ale nie ma związku z BMI w okresie poporodowym. Zjawisko lepszej kontroli glikemii u kobiet z T1DM, które długo karmiły swoje dzieci, może się wiązać z większą motywacją w tej grupie pacjentek.

■ P 63

OCENA REALIZACJI ZALECEŃ DOTYCZĄCYCH DIAGNOSTYKI CUKRZYCY CIĄŻOWEJ

Piotr Mołęda, Aneta Fronczyk, Karolina Jabłońska, Marta Bryskiewicz, Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Cukrzyca ciążowa (GDM) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zarówno dla matki, jak i dziecka. Właściwe przeprowadzenie diagnostyki może istotnie wpływać na wyniki ciąży. W Polsce diagnostyka GDM prowadzona jest przez lekarzy położników na podstawie standardów Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego (PTG). Do 2010 roku obowiązywały standardy z roku 2005, natomiast aktualnie obowiązują zalecenia wprowadzone w 2011 roku. Jedną z zasadniczych różnic było rozszerzenie wskazań do wykonania doustnego testu tolerancji glukozy (DTTG) w chwili rozpoznania ciąży, z grupy u kobiet z GDM w wywiadzie na grupę kobiet z obecnymi czynnikami ryzyka GDM, jakkolwiek czynniki te nie zostały w zaleceniach szczegółowo wymienione.

Cel: Celem pracy była ocena praktycznej realizacji stosowania standardów PTG w diagnostyce GDM.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 351 ciężarnych kobiet konsultowanych w poradni diabetologicznej. Spośród tej grupy 102 kobiety konsultowano w latach 2008–2010, natomiast 249 kobiet w latach 2011–2013. U wszystkich pacjentek zebrano wywiad dotyczący sposobu diagnostyki (czas wykonania badań diagnostycznych, wyniki glikemii na czczo, wyniki DTTG) oraz obecności czynników ryzyka GDM. Uzyskane dane analizowano na podstawie standardów PTG (odpowiednio z roku 2005 i 2011), obowiązujące w ocenianych przedziałach czasowych.

Wyniki: W latach 2008–2010 niezgodnie ze standardami diagnozowanych było 42,2% kobiet. Wśród stwierdzanych nieprawidłowości głównym odstępstwem od obowiązujących procedur diagnostycznych był niewłaściwy czas przeprowadzenia DTTG (36,4%), który wykonywano przed 24. lub po 28. tygodniu ciąży oraz niewłaściwa interpretacja wyników glikemii (34,1%). Ponadto u znacznego odsetka kobiet nie wykonano

DTTG mimo obecności GDM we wcześniejszej ciąży (29,5%). Po zmianie wytycznych PTG w 2011 roku częstość prowadzenia diagnostyki niezgodnej ze standardami istotnie wzrosła i wynosiła w latach 2011–2013 — 78,3% ($\chi^2 = 45,4$; p < 0,0001). Najczęstszym odstępstwem od obowiązujących zaleceń był brak wykonania DTTG na początku ciąży u kobiet z obecnymi czynnikami ryzyka GDM (91,3%). Do pozytywnych zmian należało istotnie wcześniejsze wykonywanie DTTG ($23,7 \pm 5,9$ vs. $26,2 \pm 3,8$ tydzień ciąży; p < 0,0006) oraz wcześniejsze kierowanie do poradni diabetologicznej pacjentek z rozpoznaną GDM.

Wnioski: W badanej grupie pacjentek z GDM znaczący odsetek kobiet był diagnozowany niezgodnie z zaleceniami PTG. W związku z najczęściej popełnianymi błędami konieczne wydaje się doprecyzowanie aktualnie obowiązujących zaleceń w zakresie czynników ryzyka GDM.

■ P 64

STARE A NOWE KRYTERIA ROZPOZNANIA CUKRZYCY CIĄŻOWEJ W MATERIALE WŁASNYM

Mariusz Kowalczyk, Barbara Wdowiak-Barton, Beata Matyjaszek-Matuszek, Marta Dudzińska, Jerzy S. Tarach

Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Po latach oczekiwania Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) dokonało w 2014 roku zmiany kryteriów rozpoznania cukrzycy ciążowej (GDM). W dotychczasowych zaleceniach przyjmowano, że GDM należy rozpoznać, jeżeli w teście doustnego obciążenia glukozą (OGTT — 75 g wg WHO) stwierdza się glikemię ≥ 100 mg/dl — na czczo oraz 140 mg/dl — w 2. godzinie. W zaleceniach PTD na rok 2014 przyjęto za WHO nowe kryteria rozpoznania: OGTT odpowiednio: 92–180–153 mg/dl.

Cel: Celem obserwacji była ocena wpływu zastosowania nowych kryteriów na stopień rozpoznania GDM u pacjentek pozostających pod opieką Przyklinicznej Poradni Cukrzycy Ciążowej w 2013 roku.

Materiał i metody: W 2013 roku opieką Poradni objętych było 121 pacjentek z rozpoznaniem GDM, o średniej wieku $31,5 \pm 5,9$ roku.

Wyniki: Dla wszystkich pacjentek w OGTT stwierdzono średnią glikemię na czczo $84,9 \pm 8,5$ mg/dl, w 1. godzinie testu: $164,9 \pm 48,1$ mg/dl, w 2. godzinie: 161 ± 26 mg/dl. Dietą leczono 65 (53%) pacjentek, a insulinę zastosowano u 57 (47%) z nich. Po zastosowaniu nowych kryteriów rozpoznania GDM stwierdzono, że spośród obserwowanych 121 pacjentek z rozpoznaniem GDM w 2013 roku, nie rozpoznano by GDM u 38 (31%) z nich, o średniej wieku $30 \pm 5,2$ roku. Średnio wyniki OGTT w tej grupie pacjentek wyniosły, odpowiednio: $81,6 \pm 5,5$; $151,8 \pm 20$; $145,5 \pm 3,7$ mg/dl. W tej grupie 21 (55,3%) pacjentek było leczonych wyłącznie dietą, a 17 (44,7%) z nich miało zastosowaną insulinoterapię.

Wnioski: Po analizie danych stwierdzono, że w przypadku zastosowania nowych kryteriów rozpoznania GDM na 2014 rok, patologia ta nie zostałaby rozpoznana u 38 (31%) pacjentek leczonych z tego powodu w roku 2013, w tym u 17 (14%) ciężarnych leczonych insuliną.

■ P 65

JAKOŚĆ DIETY KOBIET Z CUKRZYCĄ CIĄŻOWĄ

Milena Gąbka¹, Joanna Witek², Daniel Witkowski³, Katarzyna Gajewska⁴

¹*Instytut Matki i Dziecka, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa*

²*Instytut Matki i Dziecka, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa*

³*Instytut Matki i Dziecka, Centralny Szpital Kliniczny MSW, Warszawa*

⁴*Instytut Matki i Dziecka, Warszawa*

Wprowadzenie: Cukrzyca ciążowa (GDM), obok cukrzycy typu 1 i 2, jest wg Światowej Organizacji Zdrowia najczęściej wystę-

pującym zaburzeniem metabolizmu węglowodanów w czasie ciąży. Dane epidemiologiczne określające jej występowanie nie są jednoznaczne. Częstość cukrzycy ciąży szacuje się na 3–20% [1]. Należy podkreślić, iż kobiety z przebytą cukrzycą ciążową stanowią grupę o wysokim ryzyku zachorowania na cukrzycę typu 2 w przyszłości. Ponadto, przebytą cukrzycę ciążową jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [2]. Do najczęstszych jej powikłań dotyczących dziecka należą: makrosomia i hipoglikemia po porodzie [1]. Podstawą jej leczenia jest prawidłowo prowadzona dieta o niskim indeksie glikemicznym [3]. Prowadzenie diety wymaga niezbędnej edukacji w celu uzyskania optymalnych wyników glikemii oraz prawidłowego przyrostu masy ciała kobiety.

Cel: Celem badania była ocena jakości żywienia kobiet z rozpoznaną GDM przed indywidualną konsultacją dietetyczną.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 47 kobiet z rozpoznaną GDM na podstawie zaleceń PTD [3] w wieku 19–38. Ocenę jakości żywienia wykonano na podstawie wywiadu 24-godzinnego. Wywiady zostały obliczone za pomocą programu komputerowego Dietetyk 2 z bazą produktów spożywczych Instytutu Żywności i Żywienia. Dane z podliczonych wywiadów żywieniowych porównano z aktualnymi normami żywienia [4]. Oznaczenie HbA_{1c} dokonano na pierwszej wizycie w poradni diabetologicznej na aparacie Siemens DCA-Vantage Analyzer.

Wyniki: Wszystkie kobiety biorące udział w badaniu deklarowały edukację internetową dotyczącą zmian w diecie, jakie powinny wprowadzić po rozpoznaniu GDM. Średnia wartość energetyczna podliczonych jadłospisów wynosiła 1557 kcal (58% RDA — zalecane dzienne spożycie). Białko, węglowodany, tłuszcz ogółem, nasycone kwasy tłuszczowe, jednonienasycone kwasy tłuszczowe i wielonienasycone kwasy tłuszczowe stanowiły odpowiednio: 18,2%, 48,9%, 32,9%, 14,4%, 12,1% i 4,3% energetyczności diety. Spożycie białka pokarmowego pozostało na poziomie 81% RDA. Wśród niedoborowych składników mineralnych i witamin pojawiły się: potas (60% RDA), wapń (56% RDA), magnez (71% RDA), żelazo (33% RDA), cynk (80% RDA), witamina D (51% RDA), witamina E (87% RDA) oraz kwas foliowy (41% RDA). Liczba spożywanych posiłków była w większości prawidłowa — 5 posiłków: 40%, 6 posiłków: 31% badanych kobiet. Zaledwie 23% badanych kobiet spożywało pełnowartościową II kolację zawierającą węglowodany złożone z niskim IG. Zatrzymaniem masy ciała po dokonaniu korekty żywienia charakteryzowało się 59% badanych. Badane ciężarne cechowały się stosunkowo wysokim spożyciem węglowodanów prostych, wraz ze wzrostem których wzrastał odsetek HbA_{1c} ($p = 0,01$). Ze spożycia owoców nie zrezygnowało 91% ciężarnych.

Wnioski: Indywidualna edukacja z zakresu diety w GDM jest niezbędna do uzyskania prawidłowych wartości glikemii oraz prawidłowego przyrostu masy ciała. Dlatego też obecność dietetyka w zespole poradni diabetologicznej jest niezwykle istotna. Indywidualna edukacja dietetyczna może w istotny sposób zmniejszyć ryzyko występowania niedoborów makro- i mikrośladków odżywczych, a tym samym zapobiec wielu poważnym powikłaniom zarówno u dziecka, jak i u matki.

Piśmiennictwo

1. Kopacz K., Myśliwiec M., Techmańska I. i wsp. Cukrzyca ciążowa — narastający problem diagnostyczny i epidemiologiczny. *Diabetologia Praktyczna* 2011; 12: 96–102.
2. Mosca L., Benjamin E., Berra K. i wsp. Effectiveness-Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women-2011 Update: A Guideline From the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1243–1262.
3. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2013. *Diabetologia Kliniczna* 2013; 2 (supl. A): A45–A47.
4. Jarosz M. (red.). Normy żywienia dla populacji polskiej — nowelizacja. Instytut Żywności i Żywienia, 2012 (wersja elektroniczna).

■ P 66

IMPLIKACJE KLINICZNE WYSTĘPOWANIA CUKRZYCY MODY2 U Kobiet W CIĄŻY

Katarzyna Kopacz¹, Marta Buraczewska², Agnieszka Brandt², Ilona Derkowska², Jagoda Peczyńska², Przemysław Jarosz-Chobot³, Eliza Skąta-Zamorowska³, Wojciech Fendler⁴, Agnieszka Szadkowska⁴, Maciej Borowiec⁴, Wojciech Młynarski⁴, Małgorzata Myśliwiec²

¹Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej, Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

³Klinika Endokrynologii i Diabetologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴Klinika Pediatrii, Onkologii, Hematologii i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Cukrzyca ciążowa jest jednym z najczęstszych problemów medycznych w okresie ciąży i może się wiązać z powikłaniami zarówno dla kobiety, jak i dla jej dziecka. Cukrzyca ujawniająca się w okresie ciąży nie jest jednorodną jednostką chorobową. Obok klasycznej formy cukrzycy ciężarnych, w ciąży może dojść do zdiagnozowania lub ujawnienia się cukrzycy uwarunkowanych monogenowo, w tym wywołanych obecnością mutacji w genie glukokinazy. Często, nie znając wyniku badania genetycznego u kobiet z cukrzycą ciążową, bagatelizuje się tę formę cukrzycy i kobiety po urodzeniu dziecka nie zostają objęte dalszą opieką diabetologiczną. Ze względu na późne powikłania cukrzycy istotne jest wczesne rozpoznanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz rozwijającej się cukrzycy, szczególnie u pacjentek z cukrzycą ciążową w wywiadzie, z uwagi na możliwość długiego bezobjawowego przebiegu tej choroby.

Cel: Celem pracy było stworzenie charakterystyki klinicznej i biochemicznej kobiet z cukrzycą ciążową spowodowaną mutacją w genie glukokinazy.

Materiał i metody: Do badania w sposób prospektywny i retrospektywny włączono 44 pacjentki z rozpoznaną cukrzycą ciążową, u których stwierdzono defekt w genie glukokinazy, będących pod opieką ośrodków diabetologicznych w Polsce. U badanych pacjentek analizie poddano 50 donoszonych ciąży. W każdej ciąży zebrano dane kliniczne oraz przeprowadzono diagnostykę w kierunku zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. U wszystkich badanych analizie poddano gen glukokinazy za pomocą sekwencjonowania DNA oraz metody MLPA (ang. *multiplex ligation-dependent probe amplification*). Analizę statystyczną przeprowadzono za pomocą pakietu STATISTICA PL 10.0.

Wyniki: Średni wiek pacjentek w ciąży wynosił $27,22 \pm 4,77$ roku. W 8% przypadków ($n = 4$) obserwowano ciążę po 35. roku życia. Średnia masa ciała kobiet z cukrzycą GCK-MODY przed ciążą wynosiła $55,92 \pm 5,95$ kg, a średnie BMI wynosiło $21,43$ kg/m². W trakcie ciąży pacjentki przybierały średnio $13,47 \pm 4,97$ kg. W analizowanej grupie kobiet poziom glukozy na czczo wynosił średnio $120,47 \pm 14,12$ mg/dl, natomiast w 2. godzinie testu OGTT poziom glukozy wynosił średnio $195,06 \pm 30,21$ mg/dl. W badanej grupie pacjentek poziom hemoglobiny glikowanej wynosił średnio $6,06 \pm 0,54\%$. Z przeprowadzonej analizy wynika, że w 32% analizowanych ciąży zostało wykonane badanie glikemii przed ciążą, a w 68% przypadków o nieprawidłowym poziomie glikemii kobiety dowiadywały się w trakcie ciąży. U 28 (56%) kobiet cukrzyca była rozpoznana między 20. a 30. tygodniem ciąży, w momencie wykonywania badania przesiewowego w kierunku cukrzycy. W 49 przypadkach (98%) pacjentki leczono za pomocą diety o niskim indeksie glikemicznym, natomiast u 10 (20%) dodatkowo włączono leczenie insuliną. 32% pacjentek nie podlegała żadnej kontroli glikemii po urodzeniu dziecka. O czasie urodzono się 94% dzieci matek z cukrzycą GCK-MODY, w 84% przypadków siłami natury. Wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy był dodatni u 100% pacjentek włączonych do badania. W rodzinach badanych pacjentek u 52% stwierdzono nadciśnienie

nie i zaburzenia lipidowe, u 38% — otyłość, u 36% — choroby układu sercowo-naczyniowego, a u 14% — udary mózgu.

Wnioski: Kobiety z cukrzycą ciążową ze stwierdzoną mutacją w genie glukokinazy charakteryzują się młodym wiekiem, prawidłową masą ciała przed ciążą i prawidłowym przyrostem masy ciała w czasie ciąży. Cukrzyca ciążowa GCK-MODY ma

łagodny przebieg kliniczny, objawia się nieprawidłową glikemią na czczo, nieprawidłową tolerancją glukozy oraz nieznacznym podwyższeniem poziomu hemoglobiny glikowanej. Ze względu na łagodny przebieg kliniczny jest ona rozpoznawana najczęściej między 20. a 30. tygodniem ciąży przy okazji wykonywania badań przesiewowych.

Sesja plakatowa VIII

VARIA

■ P 67

STĘŻENIE 25-HYDROKSYCHOLEKALCYFEROLU A WYBRANE PARAMETRY MORFOLOGII KRWI U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 2

Marcin Dziedzic¹, Monika Lenart-Lipińska¹, Magdalena Hałabiś¹, Ewelina Orłowska², Beata Matyjaszek-Matuszek³, Janusz Solski¹

¹Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Klinika Nefrologii i Nadciśnienia Tętniczego, Specjalistyczny Szpital Wojewódzki w Lublinie

³Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Zmiany metaboliczne zachodzące w cukrzycy w znaczący sposób wpływają na morfologię krwi obwodowej. Udowodniono wpływ na liczebność płytek krwi (PLT) oraz ich objętość (MPV). Zwiększona MPV może być postrzegana jako istotny czynnik ich aktywacji, co nasila ryzyko powstawania przewlekłych powikłań zakrzepowych oraz incydentów wieńcowych u chorych na cukrzycę. Wiele aktualnych badań klinicznych zwraca uwagę na istotny, nieklasyczny wpływ witaminy D na organizm ludzki. Powszechnie uważa się, że w wielu chorobach przewlekłych, w tym cukrzycy typu 2 dochodzi to obniżenia aktywnej formy tej witaminy. 25-hydroksycholekalcyferol wykazuje regulujący wpływ na wydzielanie i działanie insuliny oraz metabolizm lipidowo-węglowodanowy, jest też uznany za czynnik immunomodulujący.

Cel: Celem niniejszej pracy była ocena istnienia związku pomiędzy stężeniem 25-hydroksycholekalcyferolu i wybranych parametrów morfologii krwi obwodowej u pacjentów z cukrzycą typu 2.

Materiał i metody: Badania wykonano u 150 pacjentów w tym 80 z cukrzycą typu 2 w wieku od 46 do 78 lat (mediana wieku 61 lat), w tym 42 (52,5%) kobiet i 38 (47,5%) mężczyzn, z medianą czasu trwania choroby 10 lat (4–15 lat). Grupę kontrolną stanowiło 70 osób w wieku od 48 do 76 lat (mediana wieku 62 lata), kobiety — 38 (54,3%), mężczyźni — 32 (45,7%), bez towarzyszących zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Pomiar parametrów morfologicznych krwi przeprowadzono przy użyciu analizatora hematologicznego Cell Dyn 1600 firmy ABBOTT. Stężenie 25-hydroksycholekalcyferolu badano, wykorzystując metody wysokociśnieniowej chromatografii cieczowej (HPLC) z detekcją UV-VIS.

Wyniki: W grupie pacjentów z cukrzycą typu 2 stężenie 25-hydroksycholekalcyferolu wahało się między 12,2 a 78,3 ng/ml, zaś wartość mediany wynosiła 24,41 ng/ml. Nie wykazano istnienia istotnych statystycznie różnic w stężeniach 25-hydroksycholekalcyferolu w stosunku do grupy kontrolnej (Me = 25,35) (F = 1,66; p = 0,12). Porównując wartości parametrów morfologii krwi obwodowej w poszczególnych grupach badanych (analiza za pomocą testu U Manna-Whitneya), wykazano istotnie wyższe wartości parametrów, takich jak: liczba leukocytów (WBC) (p = 0,03); liczba granulocytów (GRA) (p = 0,03); średnia objętość

erytrocytów (MCV) (p = 0,02); średnia masa hemoglobiny (MCH) (p = 0,04); PLT (p = 0,002) i MPV (p = 0,03) w grupie pacjentów z cukrzycą typu 2. W wyniku analizy korelacji Spearmana w grupie chorych z cukrzycą odnotowano odwrotnie proporcjonalną zależność między wartościami 25-hydroksycholekalcyferolu a WBC (Rs = -0,58; p = 0,04); liczbą monocytów (MON) (Rs = -0,4; p = 0,03). Zaobserwowano odwrotnie proporcjonalną zależność między HbA_{1c} a MPV (Rs = -0,39; p = 0,03) i liczbą limfocytów (LYM) (Rs = -0,72; p = 0,005), jak również istotny związek między HbA_{1c} a PLT (Rs = 0,46; p = 0,04); hematokrytem płytkowym (PCT) a WBC (Rs = 0,59; p = 0,007), PLT a WBC (Rs = 0,45; p = 0,05).

Wnioski: Na podstawie przeprowadzonych badań można przypuszczać, że cukrzyca typu 2 wywiera negatywny wpływ na morfologię krwi, zwłaszcza na PLT, zwiększając MPV, co może być markerem aktywacji PLT i zwiększonego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych w naczyniach krwionośnych. Zaobserwowane zależności 25-hydroksycholekalcyferolu z parametrami układu białokrwinkowego, potwierdzają immunomodulacyjny wpływ witaminy D i mogą wskazywać na aktywację odpowiedzi zapalnej w przebiegu cukrzycy typu 2. Do potwierdzenia tych obserwacji konieczne są dalsze badania.

■ P 68

WPLYW NIEDOBORU ANDROGENÓW NA GĘSTOŚĆ MINERALNĄ KOŚCI U MĘŻCZYZN Z CUKRZYCĄ TYPU 2 W POLSKIEJ POPULACJI

Michał Rabijewski¹, Lucyna Papierska², Paweł Piątkiewicz¹

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Klinika Endokrynologii, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Wprowadzenie: Niedobór testosteronu jest niezależnym czynnikiem ryzyka osteoporozy u mężczyzn. U około 30% mężczyzn z cukrzycą typu 2 występuje hipogonadyzm. Wpływ stężeń androgenów na masę kostną w populacji polskich mężczyzn z cukrzycą typu 2 nie jest znany.

Cel: Celem była ocena gęstości mineralnej kości, częstości osteoporozy i związków ze stężeniami androgenów u mężczyzn z cukrzycą typu 2 w polskiej populacji.

Materiał i metody: W badaniu wzięto udział 132 mężczyzn średnim wieku 67 ± 3,2 roku z cukrzycą typu 2 oraz 125 zdrowych mężczyzn w porównywalnym wieku stanowiących grupę kontrolną. Wykonywano badanie densytometryczne (DXA) aparatem Lunar Prodigy w celu oceny gęstości mineralnej kości (BMD) w obrębie odcinka lędźwiowego L2–L4 oraz szyjki kości udowej, a także oznaczano parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej i stężenia testosteronu całkowitego (TT), skalkulowanego wolnego testosteronu (cFT) i dehydroepiandrosteronu (DHEA). Oceniano także styl życia, aktywność fizyczną, parametry gospodarki wapniowo-fosforanowej i częstość chorób towarzyszących.

Wyniki: Wykazano niższą BMD w badaniu DXA w obrębie szyjki kości udowej oraz odcinka lędźwiowego kręgosłupa L2–L4 u pacjentów z cukrzycą typu 2 w porównaniu z grupą kontrol-

na (T score L2–L4 odpowiednio $-2,2$ SD oraz $-1,8$ SD i T score neck odpowiednio $-2,0$ SD oraz $-1,7$ SD; $p < 0,02$). Różnice były istotne po wytrąceniu wpływu wieku, masy ciała i stężenia 25OHD_3 . U pacjentów z cukrzycą typu 2 wykazano istotnie niższe stężenia TT ($3,5$ ng/ml vs. $4,2$ ng/ml; $p < 0,01$) oraz niższe stężenia cFT ($0,289$ nmol/l vs. $0,328$ nmol/l; $p < 0,02$). Stężenia DHEA nie różniły się istotnie między grupami. Obserwowano ujemną korelację między TT a BMD ($r = -0,4367$; $p < 0,001$) oraz między cFT a BMD ($r = -0,398$; $p < 0,01$). Te korelacje pozostały istotne statystycznie po wytrąceniu wpływu wieku, stylu życia, parametrów gospodarki wapniowo-fosforanowej, masy ciała i stężenia 25OHD_3 .

Wnioski: U mężczyzn z cukrzycą typu 2 w polskiej populacji niedobór testosteronu jest istotnym i niezależnym czynnikiem ryzyka niskiej masy kostnej i osteoporozy. Wyniki te wskazują na potrzebę oznaczania stężeń testosteronu oraz wykonywanie badań densytometrycznych w tej grupie chorych.

■ P 69

OCENA ODWRACALNOŚCI ZABURZEŃ GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ I CZYNNIKÓW RYZYKA SERCOWO-NACZYNIOWEGO PO SKUTECZNYM LECZENIU OPERACYJNYM CHOROBY CUSHINGA — DONIESIENIE WSTĘPNE

Joanna Witek¹, Przemysław R. Witek², Grzegorz Zieliński², Marlena Błazik¹, Grzegorz Kamiński²

¹Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

²Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wprowadzenie: Nadmierne wydzielanie kortyzolu w chorobie Cushinga prowadzi do licznych powikłań w tym stanu przedcukrzycowego i cukrzycy, powikłań zakrzepowo-zatorowych i podwyższonego ryzyka sercowo-naczyniowego.

Cel: Celem była prospektywna ocena odwracalności zaburzeń gospodarki węglowodanowej, normalizacji parametrów stanu zapalnego i układu krzepnięcia po skutecznym, operacyjnym leczeniu choroby Cushinga.

Materiał i metody: Grupa badana obejmowała 14 pacjentów z chorobą Cushinga (11 kobiet i 3 mężczyzn; wiek: $41,5 \pm 14,5$) operowanych przez tego samego neurochirurga według identycznego protokołu operacyjnego. Oceniano parametry antropometryczne, glikemię i insulinemię w doustnym teście tolerancji glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*), HbA_{1c} , hsCRP, fibrynogen oraz D-dimery przed i 3 miesiące po skutecznym leczeniu operacyjnym. U osób z wcześniej rozpoznaną cukrzycą ocenę poddawano glikemię na czczo, HbA_{1c} oraz hsCRP i parametry układu krzepnięcia. Dodatkowo wyliczono pośrednie wskaźniki insulinooporności: HOMA-IR, QUICKI i Matsuda.

Wyniki: U 3 pacjentów (21,4%) cukrzycę rozpoznano przed potwierdzeniem choroby Cushinga. U kolejnych 3 (21,4%) rozpoznano ją na podstawie OGTT bezpośrednio przed leczeniem operacyjnym. U 6 pacjentów (42,8%) stwierdzono nieprawidłową tolerancję glukozy. Po 3 miesiącach od operacji wykazano istotne zmniejszenie obwodu talii ($119,7 \pm 15,5$ cm vs. $114,7 \pm 14,7$ cm; $p < 0,001$) i bioder ($113,8 \pm 14,8$ cm vs. $109,1 \pm 12,4$ cm; $p < 0,05$) oraz istotne obniżenie średniej glikemii w OGTT ($159,3$ mg/dl $\pm 35,9$ vs. $123,4$ mg/dl $\pm 22,8$; $p < 0,05$), glikemii w 120. minucie tego testu (170 mg/dl ± 58 vs. $128,6$ mg/dl $\pm 39,8$; $p < 0,05$) oraz insulinemii w 90. minucie OGTT ($205,5$ $\mu\text{IU/ml} \pm 115,8$ vs. $122,6$ $\mu\text{IU/ml} \pm 100,2$; $p < 0,05$). Wykazano istotne, korzystne podwyższenie wskaźnika Matsuda po 3 miesiącach od operacji przezklinowej gruczolaka kortykotropowego przysadki ($1,76 \pm 1,0$ vs. $3,4 \pm 2,2$; $p < 0,05$). Nie wykazano istotnych różnic w zakresie: BMI, średniej insulinemii, insulinemii na czczo, HbA_{1c} , wskaźników: HOMA-IR i QUICKI oraz hsCRP, D-dimerów i fibrynogenu.

Wnioski: 1) Skuteczne leczenie operacyjne choroby Cushinga już po 3 miesiącach prowadzi do istotnej poprawy w zakresie obwodu talii i bioder oraz obniżenia glikemii w OGTT. 2) Spośród wskaźników insulinooporności największą czułość we wczesnym okresie pooperacyjnym może mieć wskaźnik Matsuda oparty

na średniej glikemii i insulinemii w OGTT. Mniejszą przydatność wydają się mieć HOMA-IR i QUICKI wyliczane jedynie z glikemii i insulinemii na czczo. 3) Wykazanie różnic w zakresie dynamiki stężeń insuliny w OGTT oraz parametrach układu krzepnięcia wymaga najprawdopodobniej dłuższego okresu obserwacji pooperacyjnej, która będzie kontynuowana.

■ P 70

CUKRZYCA TYPU OKREŚLONEGO — ISTOTNY PROBLEM DIAGNOSTYCZNO-TERAPEUTYCZNY

Marcin Kosmański, Melania Mikołajczyk, Józef Drzewoski

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii

i Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Brak jest szczegółowych danych oceniających częstość występowania określonego typu cukrzycy. Diagnostyka tego rodzaju zaburzeń gospodarki węglowodanowej jest trudna, w wielu przypadkach zaniechana lub przeprowadzona w nieprawidłowy sposób, co powoduje błędne rozpoznawanie typu 2 cukrzycy (T2DM).

Cel: Głównym celem badania była ocena częstości występowania określonego typu cukrzycy u chorych hospitalizowanych z różnych powodów oraz określenie najczęstszych przyczyn przewlekłej hiperglikemii. Przeprowadzono ponadto charakterystykę porównawczą pacjentów chorych na T2DM i cukrzycę wywołaną zdefiniowanymi przyczynami.

Materiał i metody: Ocenie poddano 957 chorych na cukrzycę, z wyjątkiem cukrzycy ciąży (średnia wieku $65,10 \pm 14,56$ roku, w tym 447 kobiety), hospitalizowanych w Oddziale Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej w latach 2009–2013. U każdego pacjenta zakwalifikowanego do badania zebrano dokładny wywiad w kierunku czynników ryzyka rozwoju cukrzycy, przeprowadzono badanie fizykalne, oceniono okulistycznie i neurologicznie, a także wykonano pomiar wzrostu, masy ciała, obwodu pasa i bioder oraz obliczono wskaźniki BMI i WHR. Wykonano ponadto podstawowe badania laboratoryjne, w tym: glikemia na czczo i poposiłkowa, odsetek HbA_{1c} , lipidogram, kwas moczowy, aktywność enzymów wątrobowych — ALAT i AspAT, GGTP oraz wyliczono wskaźnik GFR. Uzyskane wyniki wyrażono jako wartość średnia \pm odchylenie standardowe. Analizę statystyczną wykonano przy użyciu testu *One-Way Anova*, przyjmując wartość $p < 0,05$ za istotną statystycznie.

Wyniki: Spośród 957 pacjentów (średnia wartość HbA_{1c} $9,20 \pm 7,90\%$) określony typ cukrzycy rozpoznano u 5,85% pacjentów (w tym jedynie 15 kobiet), a u 867 chorych T2DM. Podczas hospitalizacji, aż u 20 pacjentów z rozpoznaną pierwotnie T2DM zweryfikowano diagnozę, rozpoznając wtórną postać hiperglikemii. Główną przyczyną określonego typu cukrzycy było: przewlekłe zapalenie trzustki ($n = 35$) wywołane najczęściej nadużywaniem alkoholu oraz stosowanie glikokortykosteroidów ($n = 10$). W pojedynczych przypadkach były to inne leki o potencjalnie diabetogennym i rak trzustki. Pacjenci z określonym typem cukrzycy byli młodsi ($46,78 \pm 15,00$ lat vs. $67,43 \pm 12,45$ roku; $p < 0,05$), a ponadto charakteryzowali się krótszym czasem trwania cukrzycy (średnio $1,97 \pm 3,10$ roku vs. $6,71 \pm 6,06$ roku; $p < 0,05$), korzystniejszymi parametrami antropometrycznymi (BMI $25,29 \pm 6,53$ kg/m² vs. $30,54 \pm 5,84$ kg/m²; $p < 0,05$), niższymi wartościami glikemii na czczo ($11,76 \pm 5,23$ mmol/l vs. $18,91 \pm 11,47$ mmol/l; $p < 0,05$) w porównaniu z pacjentami z T2DM. Cechy polineuropatii stwierdzono u 15 badanych z typem określonym (vs. 22% chorych na T2DM), a u 10 cechy retinopatii cukrzycowej (vs. 20% chorych na T2DM). Średnia dawka insuliny przy wypisie ze szpitala była nieznacznie wyższa u chorych z typem określonym cukrzycy ($44,92 \pm 28,14$ jm. vs. $43,05 \pm 24,38$ jm.; $p = 0,01$).

Wnioski: Uzyskane dane sugerują, że u pewnego odsetka chorych z rozpoznaną pierwotnie T2DM można zidentyfikować czynnik wywołujący tę chorobę. Główną przyczyną wydaje się przewlekłe zapalenie trzustki, głównie poalkoholowe, oraz przewlekłe stosowanie niektórych leków. Dlatego należy zachować szczególną staranność podczas procesu diagnostycznego typu zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

■ P 71

CUKRZYCA TYPU 2 I NIEPRAWIDŁOWA TOLERANCJA GLUKOZY U CHORYCH Z NIECZYNNYM HORMONALNIE, PRZYPADKOWO WYKRYTYM GRUCZOLAKIEM KORY NADNERCZY

Maria Kurowska, Joanna Malicka, Anna Oszywa, Jerzy S. Tarach

Katedra i Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: *Incidentaloma* nadnerczy (IN) są obecnie coraz częściej rozpoznawane w praktyce klinicznej. Zdecydowaną większość z nich stanowią nieczynne hormonalnie gruczolaki kory nadnerczy. Podobnie jak cukrzyca typu 2 i zespół metaboliczny występują one zazwyczaj w populacji osób powyżej 60. roku życia, częściej u kobiet. U wielu chorych z IN stwierdza się zaburzenia tolerancji glukozy, wzrost oporności na insulinę i zespół metaboliczny, stanowiące czynniki zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego.

Cel: Celem było ustalenie częstości występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej, ich współistnienia z wybranymi elementami zespołu metabolicznego oraz wpływu wielkości guza na stopień zaawansowania nietolerancji glukozy u chorych z nieczynnymi hormonalnie, przypadkowo wykrytymi gruczolakami kory nadnerczy.

Materiał i metody: Trzystu chorych (213 K; 87 M) z IN w wieku 23–85 lat (śr. 62 ± 10) hospitalizowanych w latach 2011–2013. Analiza retrospektywna. Oceniano wiek, płeć, BMI, obecność nadciśnienia. Wielkość i charakter zmian w nadnerczach ustalano na podstawie CT. W oparciu o badania laboratoryjne określano czynność hormonalną guza oraz tolerancję glukozy.

Wyniki: Nieczynne hormonalnie gruczolaki kory nadnerczy rozpoznano u 228 (76%) chorych. Zaburzenia tolerancji glukozy obserwowano u 88 (38,4%) z nich, w tym cukrzycę typu 2 u 59 (25,9%) (40 K; 19 M) a nieprawidłową tolerancję glukozy u 29 (12,7%) (20 K; 9 M). W grupie chorych z cukrzycą nadciśnienie współistniało u 55 (93%) osób, a w grupie z IGT u 26 (89,8%). Chorzy z cukrzycą byli starsi (średnia wieku $66,1 \pm 9,9$ roku) niż chorzy z IGT (średnia $62,2 \pm 7,8$ roku). Obie grupy chorych nie różniły się pod względem BMI (średnie BMI w grupie chorych na cukrzycę typu 2 i IGT wyniosły odpowiednio $32,1 \pm 6,3$ kg/m² i $32,1 \pm 4,9$ kg/m²). Największy wymiar guza u chorych na cukrzycę wynosił średnio $22,4 \pm 8,9$ mm i był większy ($p > 0,01$) niż u chorych z IGT ($21,1 \pm 7,2$ mm). W grupie chorych z przypadkowo wykrytym, nieczynnym hormonalnie gruczolakiem kory nadnerczy zaburzenia gospodarki węglowodanowej występowały prawie u co 3. chorego, w tym cukrzyca typu 2 u co 4. badanego. W większości przypadków nietolerancja glukozy współistniała z nadciśnieniem tętniczym i otyłością. Chorzy na cukrzycę byli starsi niż chorzy z IGT i mieli większy najdłuższy wymiar guza.

Wnioski: U chorych z nieczynnymi hormonalnie gruczolakami kory nadnerczy zaburzenia gospodarki węglowodanowej są częste i zwykle współistnieją z otyłością i nadciśnieniem tętniczym. Częstość ich występowania wzrasta z wiekiem i masą guza. Autorzy sugerują wprowadzenie przesiewowej oceny obrazowej nadnerczy do standardu diagnostycznego u każdego chorego na cukrzycę typu 2.

■ P 72

CUKRZYCA POTRANSPLANTACYJNA — ANALIZA CZYNNIKÓW RYZYKA I TERAPII IMMUNOSUPRESYJNEJ

Beata Matyjaszek-Matuszek¹, Grzegorz Rudzki¹, Katarzyna Strawa-Zakościelna¹, Aneta Szafraniec¹, Monika Lenart-Lipińska², Mariusz Matuszek³, Sławomir Rudzki³

¹Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

²Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³Klinika Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Leczenia Żywnościowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Cukrzyca potransplantacyjna ujawniająca się po raz pierwszy po przeszczepieniu narządu allogenicznego, niezależnie od czasu wystąpienia, dotyczy od 3,6 do 19% pacjentów. Etiopatogeneza jest podobna do cukrzycy typu 2, jednak wciąż poszukuje się swoistych i istotnych czynników ryzyka tej patologii.

Cel: Celem była ocena stopnia nasilenia zaburzeń gospodarki węglowodanowej u chorych po przeszczepieniu nerki z uwzględnieniem wpływu czynników ryzyka i zastosowanej terapii immunosupresyjnej.

Materiał i metody: Badaniem objęto 109 pacjentów, w wieku od 19 do 71 lat (średni wiek $47 \pm 13,4$), 68 mężczyzn (62,4%) i 41 kobiet (37,6%), po przeszczepieniu nerki, w latach 2008–2013 w Klinice Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Leczenia Żywnościowego w Lublinie, w tym 90 pacjentów bez wcześniejszych zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Analiza retrospektywna dokumentacji medycznej pacjentów poddanych zabiegowi przeszczepienia nerki, ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania wstępnego, badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań laboratoryjnych.

Wyniki: W ocenie pooperacyjnej cukrzycę potransplantacyjną zdiagnozowano u 17 (18,9%) pacjentów, w tym u 11 (64,7%) mężczyzn i 6 (35,3%) kobiet, (średni wiek $48,1 \pm 11,8$ roku; BMI $24,5 \pm 2,8$ kg/m²). Wśród przyczyn niewydolności nerek w badanej grupie chorych dominowały glomerulopatie pierwotne (29,4%). W pierwszej dobie po przeszczepieniu średnie parametry nerkowe dla kreatyniny, eGFR i mocznika wyniosły odpowiednio: $6,63 \pm 2,44$ mg/dl; $13,3 \pm 5,94$ ml/min/1,73 m²; $94,98 \pm 33,77$ mg/dl, natomiast w dniu wypisu $1,82 \pm 0,98$ mg/dl; $48,92 \pm 19,64$ ml/min/1,73 m²; $70,67 \pm 31,82$ mg/dl. Parametry gospodarki węglowodanowej w dniu wypisu ze szpitala wyniosły: glikemia na czczo: $94,36 \pm 25,46$ mg/dl oraz HbA_{1c} $6,34 \pm 0,5\%$. Nie stwierdzono istotnych zależności pomiędzy wystąpieniem cukrzycy potransplantacyjnej a płcią badanych pacjentów, wiekiem, współistniejącą otyłością, nadciśnieniem tętniczym, jak również rodzajem stosowanego leczenia immunosupresyjnego. Ponadto czas trwania przewlekłej niewydolności nerek, czas leczenia nerkozastępczego, parametry azotemii oraz wielkość filtracji kłębuszkowej (eGFR) po operacji, jak również w dniu wypisania pacjenta z oddziału chirurgicznego po przeprowadzonym zabiegu, nie były w sposób istotny powiązane z wystąpieniem potransplantacyjnej cukrzycy.

Wnioski: U co piątego pacjenta poddanego przeszczepieniu nerki rozwija się cukrzyca potransplantacyjna. Na wystąpienie tego powikłania nie mają wpływu badane czynniki ryzyka, jak również rodzaj stosowanego immunosupresyjnego schematu terapeutycznego. Dalsze badania są konieczne z włączeniem większej liczby chorych w celu znalezienia czynników związanych z patogenezą rozwoju cukrzycy potransplantacyjnej.

■ P 73

CUKRZYCA I NIEPRAWIDŁOWA TOLERANCJA GLUKOZY ORAZ NADCIŚNIENIE I OTYŁOŚĆ U CHORYCH Z JEDNOSTRONNYMI I OBUSTRONNYMI NIECZYNNYMI HORMONALNIE GRUCZOLAKAMI KORY NADNERCZY

Maria Kurowska, Anna Oszywa, Joanna Malicka, Jerzy S. Tarach

Katedra i Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie: Częstość rozpoznawania nieczynnych hormonalnie przypadkowiaków kory nadnerczy w ostatnich dekadach znacznie wzrosła. Większość z nich stanowią jednostronne gruczolaki kory nadnerczy, zmiany obustronne są rozpoznawane rzadziej. U wielu chorych z *incidentaloma* nadnerczy (IN) stwierdza się zaburzenia tolerancji glukozy, wzrost insulinooporności i otyłość, zwiększające ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego.

Cel: Celem było ustalenie różnic w częstości występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz otyłości i nadciśnienia tętniczego między chorymi z jednostronnymi i obustronnymi, nieczynnymi hormonalnie IN.

Materiał i metody: Trzystu chorych (213 K; 87 M) w wieku 23–85 lat (średnio 62 ± 10) hospitalizowanych w okresie 2011–2013. W oparciu o retrospektywną analizę dokumentacji medycznej oceniano wiek, płeć, BMI, obecność nadciśnienia. Wielkość i charakter zmian w nadnerczach określano na podstawie TK, natomiast czynność hormonalną guza oraz tolerancję glukozy w oparciu o standardy PTD i PTE.

Wyniki: Nieczynne hormonalnie gruczolaki kory nadnerczy rozpoznano u 228 (76%) chorych, zmiany obustronne u 57 (25%) (39 K; 18 M). Pacjenci z cukrzycą i obustronnymi gruczolakami kory nadnerczy byli starsi niż chorzy ze zmianami jednostronnymi (średnia wieku odpowiednio $69,4 \pm 7,3$ roku i $64,3 \pm 10,6$ roku). Zaburzenia tolerancji glukozy rozpoznano u 19 (33,3%) z nich, w tym cukrzycę typu 2 u 15 (26,3%), a IGT u 4 (7%). Średni BMI wynosił $31,5 \pm 6,2$ kg/m² dla grupy chorych na cukrzycę i $30,7 \pm 5,4$ kg/m² dla chorych z IGT. U 17 chorych nietolerancji glukozy towarzyszyło nadciśnienie tętnicze (miało je 86,7% chorych na cukrzycę i wszyscy chorzy z IGT). Grupa chorych ze zmianami jednostronnymi liczyła 171 osób. Chorzy z zaburzeniami tolerancji glukozy stanowili 39,8% (68 osób; 45 K i 23 M), w tym chorzy z cukrzycą typu 2 — 25,1% (43 osoby), a z IGT — 14,6% (25 osób). Średnia wieku była istotnie wyższa w grupie z cukrzycą ($64,3 \pm 10,6$ roku) w porównaniu z grupą z IGT ($61,2 \pm 7,5$ kg/m²). Średni BMI wynosił dla cukrzycy i IGT odpowiednio $32,5 \pm 6,4$ kg/m² i $32,5 \pm 5,0$ kg/m² i nie różnił się istotnie. Nadciśnienie tętnicze występowało u 40 (93%) chorych na cukrzycę i 22 (88%) chorych z IGT. Częstość występowania nietolerancji glukozy była wyższa u chorych ze zmianami jednostronnymi, z dwukrotnie wyższym odsetkiem IGT. Co 4. chory w obu grupach z nieczynnym hormonalnie gruczolakiem kory miał cukrzycę. Chorzy z obustronnymi gruczolakami nadnerczy i chorzy z cukrzycą i pojedynczym gruczolakiem kory nadnerczy byli istotnie starsi i mieli nieco niższy BMI. Częstość występowania nadciśnienia była zbliżona we wszystkich ocenianych grupach chorych.

Wnioski: Zaburzenia tolerancji glukozy występowały częściej u chorych z jednostronnym gruczolakiem kory nadnercza. Różnica ta była szczególnie widoczna w odniesieniu do IGT. Chorzy z obustronnymi zmianami nadnerczy byli starsi. Częstość nadciśnienia i stopień zaawansowania otyłości nie różniły się istotnie.

■ P 74

ZABURZENIA GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ W CHOROBIE CUSHINGA: CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA, OCENA ANTROPOMETRYCZNA I ZNACZENIE WYWIADU RODZINNEGO CUKRZYCY TYPU 2

Joanna Witek¹, Przemysław R. Witek², Grzegorz Zieliński², Marlena Błazik¹, Grzegorz Kamiński²

¹Institut Matki i Dziecka w Warszawie

²Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie

Wprowadzenie: Przewlekła hiperkortyzolemia w chorobie Cushinga prowadzi u części pacjentów do zaburzeń gospodarki węglowodanowej w tym stanu przedcukrzycowego i cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i innych powikłań.

Cel: 1) Prospektywna ocena częstości zaburzeń gospodarki węglowodanowej, parametrów antropometrycznych i wskaźników insulinooporności u pacjentów z chorobą Cushinga. 2) Analiza wpływu wywiadu rodzinnego cukrzycy typu 2 na wystąpienie zaburzeń gospodarki węglowodanowej i w tej grupie chorych.

Materiał i metody: Grupa badana obejmowała 30 kolejnych pacjentów z chorobą Cushinga (23 kobiety i 7 mężczyzn w wieku $42,3 \pm 16,46$ roku) rozpoznaną na podstawie standardowych kryteriów hormonalnych i obrazowych. U wszystkich pacjentów bez wywiadu cukrzycy wykonywano ocenę glikemii i insulinemii na czczo oraz w doustnym teście tolerancji glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*). Dodatkowo oznaczano C-peptyd na czczo, HbA_{1c}, mierzone obwód talii i bioder, wyliczano wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) i wskaźnik talia-biodra (WHI, *waist-hip ratio*) oraz oceniano średnie wskaźniki insulinooporności (HOMA-IR, QUICKI i Matsuda). U pacjentów z uprzednio rozpoznaną cukrzycą oceniano glikemii, insuliniemii i C-peptyd na czczo oraz HbA_{1c}.

Wyniki: U 10 pacjentów (33,3%) stwierdzono cukrzycę, u kolejnych 15 (50%) nieprawidłową tolerancję glukozy. U 24 pacjentów (80%) rozpoznano nadciśnienie tętnicze. Wykazano, że w grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym znalazło się istotnie więcej pacjentów z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej (cukrzyca lub stan przedcukrzycowy) niż w grupie bez nadciśnienia tętniczego (66,67% vs. 16,67%; $p < 0,05$). Dodatni wywiad cukrzycy typu 2 u co najmniej jednego krewnego I stopnia wykazano u 12 pacjentów (40%) — w 6 przypadkach chorowała matka, w 3 ojciec, a w 3 kolejnych obydwie rodzice. Dodatni wywiad cukrzycy ze strony matki wiązał się z istotnie wyższym BMI ($35,83$ kg/m² vs. $28,09$ kg/m²; $p < 0,05$), większym obwodem talii i bioder (odpowiednio: $119,7$ cm vs. 107 cm, $p < 0,05$; $117,4$ cm vs. $104,4$ cm, $p < 0,05$) oraz wyższym odsetkiem HbA_{1c} ($6,63\%$ vs. $5,86\%$; $p < 0,05$). Dodatkowo wykazano, że wskaźnik Matsuda jest istotnie wyższy w grupie pacjentów z chorobą Cushinga bez współistniejących zaburzeń gospodarki węglowodanowej niż w grupie chorych ze stanem przedcukrzycowym ($3,37$ vs. $1,98$; $p < 0,05$). Faktu tego nie zaobserwowano w odniesieniu do HOMA-IR i QUICKI (odpowiednio: $2,97$ vs. $5,82$, $p = 0,24$; $0,32$ vs. $0,3$, $p = 0,12$).

Wnioski: 1) Obecność zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdza się u ponad 80% pacjentów z chorobą Cushinga. 2) W chorobie Cushinga — podobnie jak w populacji ogólnej — istnieje związek pomiędzy nadciśnieniem tętniczym i zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. 3) Obecność cukrzycy typu 2 u matki może wiązać się z większym ryzykiem otyłości u pacjentów z hiperkortyzolemią w przebiegu choroby Cushinga. 4) Wskaźnik Matsuda w odróżnieniu od HOMA-IR i QUICKI może być czulszym markerem insulinooporności w etiopatogenezie zaburzeń gospodarki węglowodanowej w chorobie Cushinga.

■ P 75

WPLYW OPÓŹNIENIA TRANSPORTU GLUKOZY NA POZIOM INSULINY ORAZ STABILNOŚĆ MATEMATYCZNYCH MODELI GLUKOZA-INSULINA

Sebastian Meszyński

Katedra Informatyki Stosowanej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika

Celem plakatu jest pokazanie, jak zmiana parametrów czasowych przenikania glukozy wpływa na poziom insuliny oraz stabilność matematycznych modeli glukoza-insulina. W celu zbadania ww. wpływu założono, że glukoza dopływa strumieniem endogennym oraz egzogennym, dzięki czemu ujęto zarówno spożywanie pokarmu, jak i wykorzystywanie energii zgromadzonej w organizmie. Symulacji poddano dopływ glukozy, która jest modulowana częstością jedzenia oraz wydłużonym czasem dyfuzji glukozy przez ściany kompartmentów. Wyniki symulacji pokazują, że ciągły dopływ glukozy powoduje utrzymywanie się wartości glukozy i insuliny na poziomie, który może zostać zinterpretowany jako początki objawów cukrzycy typu 2.

■ P 76

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA CUKRZYCY ORAZ CZYNNIKI RYZYKA JEJ ROZWOJU U CHORYCH PO PRZESZCZEPIENIU WĄTROBY

Edyta Kensik¹, Piotr Molęda², Liliana Majkowska²

¹Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Wojewódzki Szpital Zespolony, Szczecin

²Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Cukrzyca stanowi istotne ryzyko licznych wczesnych i późnych powikłań u biorców narządów. Hiperglikemia niekorzystnie wpływa na przeszczepiony narząd, powodując pogorszenie jego funkcji oraz krótszą przeżywalność przeszczepu. Obecność hiperglikemii sprzyja także zwiększonej częstości powikłań infekcyjnych. Czynniki ryzyka rozwoju cukrzycy potransplantacyjnej (PTDM) w grupie chorych po przeszczepieniu nerki

są dobrze poznane. Natomiast stosunkowo nieliczne, zwłaszcza w Polsce, są badania dotyczące częstości występowania PTDM po przeszczepieniu wątroby oraz oceniające czynniki ryzyka jej rozwoju.

Cel pracy: 1) Ocena częstości występowania cukrzycy po transplantacji wątroby. 2) Ocena czynników ryzyka rozwoju cukrzycy w badanej grupie.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 94 pacjentów (37 kobiet i 57 mężczyzn) w wieku 18–64 lat (śr. $45,5 \pm 11,7$ roku) hospitalizowanych na Oddziale Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej SP WSZ w Szczecinie w latach 2002–2008 z powodu transplantacji wątroby. Z badania wyłączono osoby z cukrzycą rozpoznaną przed przeszczepieniem narządu. Badanie polegało na przeprowadzeniu ankiety dotyczącej przyczyny przeszczepienia wątroby, czynników ryzyka rozwoju cukrzycy (wiek, płeć, wywiad rodzinny, masa ciała), rodzaju zastosowanej immunosupresji po wykonanym przeszczepie. Na podstawie dokumentacji medycznej dane uzupełniono o klasyfikację Childa-Pugha, oceniającą stopień niewydolności wątroby przed transplantacją oraz czynnik Rh.

Wyniki: Średni czas obserwacji w całej grupie wyniósł 30 miesięcy. Wskazaniem do transplantacji wątroby były: u 11 chorych ostra niewydolność wątroby, u 77 przewlekła niewydolność, nato-

miast u pozostałych 6 etiologia mieszana. Najczęstsze czynniki etiologiczne, to marskość wątroby na tle zakażenia HCV — 34 osób (36,2%) oraz marskość alkoholowa — 15 chorych (16,0%). Cukrzycę potransplantacyjną rozpoznano u 27 osób (28,7%). W tej grupie chorych cukrzyca wystąpiła w pierwszym miesiącu po transplantacji u 23 osób (85,2%), w tym u 15 z nich (55,6%) już w pierwszym tygodniu od zabiegu. Nie stwierdzono związku między ryzykiem rozwoju cukrzycy wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy, płcią, rodzajem immunosupresji, obecnością czynnika Rh oraz stanem funkcji wątroby przed transplantacją, mierzonym przy użyciu klasyfikacji Childa-Pugha. Istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy potransplantacyjnej był wiek chorych w chwili zabiegu. Średnia wieku osób z PTDM wynosiła w czasie transplantacji wątroby $51,2 \pm 9,3$ roku i była istotnie większa niż u osób bez cukrzycy ($43,2 \pm 11,8$ roku; $p < 0,002$). Analiza wieloczynnikowa wykazała, że w podgrupie chorych leczonych insuliną ($n = 12$) terapia przy użyciu mykofenolanu mofetilu była istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy, niezależnym od wieku i płci [$+5,7$ [95% CI od $+1,1$ do $+30,7$] $p < 0,04$].

Wnioski: 1) Wydaje się, że najistotniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy po transplantacji wątroby jest wiek chorych w chwili zabiegu. 2) Rodzaj stosowanego leczenia immunosupresyjnego może mieć związek z nasileniem hiperglikemii i ryzykiem PTDM.

Sesja plakatowa IX

DIABETOLOGIA KLINICZNA

■ P 77

ANALIZA PRZYPADKÓW KWASICY KETONOWEJ U OSÓB Z CUKRZYCĄ

Agnieszka Wojciechowska-Luźniak, Marek Kowrach, Paweł Piątkiewicz

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Kwasica ketonowa jako jedno z ostrych powikłań cukrzycy pozostaje nadal istotnym problemem epidemiologicznym. Ze względu na powszechność cukrzycy, możliwość wystąpienia wśród tej grupy chorych innych schorzeń, kwasica ketonowa staje się problemem, z którym stykać się będą nie tylko lekarze diabetolodzy, ale również lekarze innych specjalności.

Cel: Celem pracy była wszechstronna analiza hospitalizacji z powodu kwasicy ketonowej u osób z cukrzycą hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Diabetologii II

Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2011–2013.

Materiał i metody: Przeprowadzona analiza miała charakter retrospektywny i objęła charakterystykę demograficzną hospitalizowanych pacjentów, charakterystykę kliniczno-laboratoryjną dotychczasowego przebiegu cukrzycy, obecności jej powikłań, analizę kliniczno-laboratoryjną kwasicy ketonowej, a także jej leczenia w ostrym okresie choroby. Dodatkowo przeprowadzono analizę okoliczności i przyczyn wystąpienia epizodu kwasicy cukrzycowej.

Wyniki: W omawianym okresie odnotowano 54 hospitalizacje z powodu kwasicy ketonowej, z czego 41 osób stanowili pacjenci z cukrzycą typu 1, 3 osoby z cukrzycą związaną z zapaleniem trzustki, a 10 osób z cukrzycą typu 2. Kwasica ketonowa była pierwszą manifestacją cukrzycy u 7 hospitalizowanych. Charakterystykę pacjentów hospitalizowanych i ich leczenie przedstawiono w tabeli 1.

Większość hospitalizowanych osób charakteryzowały nieprawidłowo wysokie poziomy hemoglobiny glikowanej. Wartości HbA_{1c} przekraczające 10% stwierdzono u 60% hospitalizowanych, a średni jej poziom wyniósł $11,1 \pm 2,7\%$. Odsetek osób, u których stwierdzono retinopatię lub polineuropatię, wyniósł łącznie 24%. U 25% badanych nie ustalono przyczyny wywołującej kwa-

Tabela 1 (P 77).

Parametr	Średnia \pm SD	Parametr	Średnia \pm SD	Parametr	Odsetek
Wiek badanych	$41 \pm 17,1$	HbA _{1c}	$11,1 \pm 2,7\%$	Hiponatremia (< 125 mmol/l)	18%
Średnia glikemia	734 ± 292 mg%	Czas wlewu insuliny	$39,7 \pm 40,8$ h	Hiperkaliemia (> 6 mmol/l)	29%
Średnie pH	$7,11 \pm 0,17$	Insulina i.v.	111 ± 118 j./terapię	Kreatynina > 2 mg%	38%
Stężenie sodu	134 ± 19 mmol/l	Płyny dożylnie i.v./pacjenta	$5,2 \pm 3,0$ l	Nudności lub wymioty	72%
Stężenie potasu	$5,4 \pm 1,0$ mmol/l	KCL podane i.v.	$90,2 \pm 80,3$ mmol	Bóle brzucha	31%

się ketonową, a jedną z częściej powtarzalnych przyczyn były choroby infekcyjne (27%) i spożycie nadmiernej ilości alkoholu z pominięciem insuliny (11%). Błąd w leczeniu polegający na nieprzyjmowaniu insuliny w okresie rozwoju kwasicy dotyczył aż 26% hospitalizowanych. W okresie hospitalizacji zmarły 3 osoby — jedna z nich z powodu udaru mózgu, druga z powodu posocznicy, trzecia w wyniku nadużywania alkoholu.

Wnioski: Kwasica ketonowa wnikająca przebieg cukrzycy jest częstym powikłaniem, dotyczącym głównie osób z przewlekle niewyrównaną cukrzycą, gdzie ważnym elementem są nadal błędy w insulinoterapii popełniane przez pacjenta, problemy z nadużywaniem alkoholu oraz ostre choroby infekcyjne. Głównymi czynnikami decydującymi o rokowaniu pacjentów było nasilenie chorób współistniejących i wiek.

■ P 78

CZY HIPERGLIKEMIA I HIPOGLIKEMIA U CHORYCH BEZ CUKRZYCY LECZONYCH NA ODDZIAŁACH INTENSYWNEJ TERAPII STANOWI ISTOTNY PROBLEM? PRÓBA OCENY Z ZASTOSOWANIEM SYSTEMU CIĄGŁEGO MONITOROWANIA GLIKEMII

Karolina Jabłońska, Ewa Walińko, Marta Bryskiewicz, Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: U chorych bez cukrzycy leczonych z powodu ostrych stanów zagrożenia życia może występować tak zwana hiperglukemia stresowa. Leczenie chorych hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii (OIT), w tym żywienie pozajelitowe i podawanie insuliny, może być przyczyną zarówno hiperglukemii jak i niebezpiecznych hipoglikemii.

Cel: Celem pracy była ocena całodobowych wartości glikemii u chorych bez cukrzycy, hospitalizowanych i leczonych w sposób typowy w OIT, przeprowadzona za pomocą systemu ciągłego monitorowania glikemii CGMS (*continuous glucose monitoring system*).

Materiał i metody: Do badania włączono 21 osób, w wieku średnio $60,5 \pm 12,8$ roku, leczonych na OIT dwóch szpitali klinicznych SPSK1 i SPSK2 oraz SP Wojewódzkiego Szpitala Zespólnego w Szczecinie, u których na podstawie wywiadu oraz oznaczenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) wykluczono cukrzycę ($HbA_{1c} < 6,5\%$, średnia $5,96 \pm 0,71\%$, metoda HPLC). U wszystkich badanych przez pierwsze trzy dni pobytu w OIT rejestrowano glikemie stosując CGMS, za pomocą elektrody umieszczonej w tkance podskórnej, podłączonej do rejestratora gromadzącego dane (urządzenie IPro2 — firma Medtronic). Pomiaru były wykonywane w płynie śródtkankowym 288 razy w ciągu doby, zapisywane w pamięci urządzenia i pozostawały nieznanne dla personelu leczącego chorych. Leczenie chorych oraz monitorowanie ich glikemii (4–10 razy w ciągu doby) było prowadzone w sposób typowy dla danego oddziału. Zgromadzone dane oceniano z zastosowaniem specjalistycznego oprogramowania.

Wyniki: Średni czas monitorowania pacjentów wynosił 67 ± 13 godzin. Przez 2/3 czasu trwania badania odnotowano glikemie w zakresie 110–180 mg/dl ($44 \text{ h } 17 \text{ min} \pm 15 \text{ h } 03 \text{ min}$), z czego optymalny, zalecany przez PTD i ADA zakres glikemii (140–180 mg/dl) utrzymywał się średnio przez 17 h 02 min $\pm 10 \text{ h } 07 \text{ min}$ ($24,9 \pm 13,8\%$ czasu trwania badania). Nie obserwowano glikemii $< 40 \text{ mg/dl}$. Glikemie $< 50 \text{ mg/dl}$ nie były odnotowane w pomiarach przyłóżkowych, pojedyncze epizody zarejestrowano jedynie w zapisach CGMS. Glikemie $< 70 \text{ mg/dl}$ odnotowano u 9 pacjentów; przy czym stanowiły one $1,2 \pm 2,3\%$ pomiarów rutynowych oraz $6,8 \pm 5,7\%$ pomiarów rejestrowanych przez CGMS. Glikemie $> 180 \text{ mg/dl}$ (CGMS) utrzymywały się średnio przez $5,8 \pm 7,2\%$ czasu trwania badania. Najniższa zarejestrowana glikemia wynosiła 42 mg/dl, zaś najwyższa 342 mg/dl. Nie wykazano związku pomiędzy żadnym z badanych zakresów

wartości glikemii a ryzykiem zgonu w trakcie hospitalizacji w OIT.

Wnioski: U chorych bez cukrzycy, leczonych w oddziałach intensywnej terapii z powodu stanów zagrożenia życia związanych z innymi schorzeniami, hiperglukemie (stresowe, polekowe) oraz hipoglikemie występują stosunkowo rzadko. Weryfikacja uzyskanych wyników wymaga przeprowadzenia badań w większej grupie chorych.

■ P 79

ZMIENNOŚĆ GLIKEMII U OSÓB Z DOBRZE I ŹLE KONTROLOWANĄ METABOLICZNIE CUKRZycĄ

Anna Borkowska, Jerzy Loba, Elektra Szymańska-Garbacz, Leszek Czupryniak

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Zwiększone ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych opisywane jest również w grupie dobrze wyrównanych metabolicznie osób z cukrzycą. Zmienność glikemii (BGV, *blood glucose variability*) wydaje się mieć istotne znaczenie dla powstawania tej patologii.

Cel: Celem przeprowadzonego badania obserwacyjnego była ocena BGV w grupie dobrze i źle kontrolowanych chorych na cukrzycę.

Materiał i metody: Do badania włączono 40 pacjentów z cukrzycą typu 1 i 40 pacjentów z cukrzycą typu 2, których przydzielono do grup dobrze (z HbA_{1c} ok. 7%) i źle (z HbA_{1c} ok. 10%) kontrolowanej cukrzycy: DM1 7%; DM1 10%; DM2 7%; i DM2 10% (każda grupa $n = 20$). Średni wiek badanych, czas trwania cukrzycy, BMI i odsetek HbA_{1c} wynosiły odpowiednio: 43 ± 14 , 40 ± 15 , 61 ± 10 i 64 ± 7 lat; 15 ± 11 , 13 ± 7 , 10 ± 5 i 13 ± 7 lat; $23,1 \pm 3,1$; $25,0 \pm 4,2$; $30,4 \pm 5,2$ i $32,6 \pm 5,5 \text{ kg/m}^2$; $7,0 \pm 0,7$; $10,1 \pm 1,0$; $7,1 \pm 0,7$ i $9,6 \pm 0,7\%$. U wszystkich pacjentów monitorowano w sposób ciągły glikemię (iPro2, Medtronic) przez $5,1 \pm 0,7$ dnia (liczba pomiarów glikemii 688 ± 206) i dla każdego pacjenta wyliczono współczynnik zmienności glikemii (CV, *coefficient of variability*), równy ilorazowi odchylenia standardowego (SD) i średniej wartości glikemii wyrażonemu w %.

Wyniki: Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w BGV między pacjentami włączonymi do grupy dobrze i źle kontrolowanej metabolicznie, i to w obu typach cukrzycy, jakkolwiek stwierdzono mniejszą zmienność glikemii w cukrzycy typu 2 niż typu 1 oraz ogólnie większą BGV w godzinach wieczornych niż porannych; jednocześnie zauważono tendencję do wyższych wartości BGV w grupie pacjentów z cukrzycą typu 1 lepiej wyrównanych (DM1 7%) niż tych gorzej kontrolowanych (DM 10%) (tab. 1).

Wnioski: Zmienność glikemii jest niezależna od stopnia wyrównania metabolicznego cukrzycy i może być czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy o chorych z dobrą kontrolą metaboliczną.

Tabela 1 (P 79).

Współczynnik zmienności glikemii (%)	DM1 7%	DM1 10%	DM2 7%	DM2 10%
Na czczo	21	24	13	17
Po śniadaniu	29	24	17	16
Przed obiadem	29	20	17	18
Po obiedzie	27	26	17	24
Przed kolacją	25	28	14	27
Po kolacji	29	27	16	20
Przed snem	33	30	23	26
W nocy	31	31	20	24
24-godzinny	31	26	19	24

■ P 80

WYSTĘPOWANIE HIPOGLIKEMII W ZALEŻNOŚCI OD RODZAJU STOSOWANEJ INSULINY U CHORYCH NA CUKRZYCĘ LECZONYCH WIELOKROTNYMI WSTRZYKNIĘCIAMI. BADANIE OBSERWACYJNE

Marta Wróbel, Grzegorz Wystrychowski, Anna Psurek, Aleksandra Szymborska-Kajaneck, Krzysztof Strojek

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Schorzeń Kardiometabolicznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Wprowadzenie: Hipoglikemia może prowadzić do poważnych konsekwencji dla zdrowia, zatem wiedza na temat czynników zwiększających ryzyko jej wystąpienia pozostaje istotną kwestią. **Cel:** Celem była ocena wpływu stosowanej insuliny — ludzkiej lub analogowej — na częstość występowania łagodnej i ciężkiej hipoglikemii, masę ciała i wartość HbA_{1c} .

Materiał i metody: Dwustu trzech chorych na cukrzycę leczonych wielokrotnymi wstrzyknięciami insuliny poproszono o wypełnienie kwestionariusza dotyczącego hipoglikemii wyjściowo oraz po 3 i 6 miesiącach obserwacji. Analizie poddano występowanie łagodnych i ciężkich hipoglikemii, masę ciała oraz wartość HbA_{1c} u chorych leczonych szybko działającymi analogami insuliny ludzkiej w porównaniu z chorymi leczonymi ludzką insuliną krótko działającą (niezależnie od rodzaju stosowanej insuliny o przedłużonym czasie działania oraz u chorych leczonych tylko analogami insuliny ludzkiej (szybko- i długo działającą) lub tylko insulina ludzką (krótko- i długo działającą). W oparciu o model wieloczynnikowej regresji logistycznej szukano niezależnych czynników ryzyka wystąpienia ciężkiej hipoglikemii.

Wyniki: Stwierdzono częstsze występowanie łagodnej hipoglikemii w grupie leczonej analogiem insuliny ludzkiej wyjściowo. Jednakże, nie stwierdzono różnic pomiędzy analizowanymi podgrupami w częstości występowania ciężkiej hipoglikemii, wartości HbA_{1c} i masie ciała. Płeć męska, starszy wiek oraz dawka stosowanej insuliny o przedłużonym czasie działania były niezależnie związane z częstszym występowaniem ciężkiej hipoglikemii. Cukrzyca typu 2 i większa masa ciała wiązały się z mniejszym ryzykiem wystąpienia ciężkiej hipoglikemii.

Wnioski: Uzyskane wyniki sugerują, że stosowanie insuliny analogowej może predysponować do częstszych epizodów łagodnej hipoglikemii, przy czym nie zwiększa częstości ciężkiej hipoglikemii. Wydaje się nie mieć również wpływu na wartość HbA_{1c} i masę ciała podobnie jak preparaty insuliny ludzkiej.

■ P 81

OCENA EFEKTYWNOŚCI KLINICZNEJ ORAZ BEZPIECZEŃSTWA INSULINY ASPART W PORÓWNANIU Z KRÓTKO DZIAŁAJĄCĄ INSULINĄ LUDZKĄ U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 ORAZ TYPU 2 — PRZEGLĄD SYSTEMATYCZNY I METAANALIZA

Piotr Wojciechowski¹, Patrycja Niemczyk-Szechowska¹, Elżbieta Olewińska¹, Patrycja Jaros¹, Barbara Jurkiewicz², Joanna Skarżyńska-Duk², Maciej Małecki³, Przemysław Ryś¹

¹HTA Consulting, Kraków

²Novo Nordisk Pharma Sp. z o. o., Warszawa

³Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

Wprowadzenie: Insuliny posiłkowe stanowią nieodzowny element terapii u wszystkich chorych z cukrzycą typu 1 (T1DM), a także u wielu pacjentów z cukrzycą typu 2 (T2DM).

Cel: Celem pracy było porównanie skuteczności i bezpieczeństwa insuliny aspart (IAsp) z krótko działającą insuliną ludzką (RHI) u pacjentów z T1DM oraz T2DM w oparciu o dowody naukowe

zidentyfikowane w ramach systematycznego przeglądu literatury.

Materiał i metody: Przeprowadzono systematyczny przegląd literatury medycznej (MEDLINE, EMBASE, CENTRAL) do maja 2013 r. w celu identyfikacji randomizowanych badań klinicznych (RCTs) bezpośrednio porównujących IAsp z RHI po ≥ 12 tygodniach terapii u pacjentów z T1DM lub T2DM. Wyniki poszczególnych badań poddano metaanalizie i zaprezentowano w postaci średniej ważonej różnicy (WMD) lub ryzyka względnego (RR) wraz z 95-procentowym przedziałem ufności (95%CI).

Wyniki: Zidentyfikowano 16 RCTs, z których 11 dotyczyło T1DM, natomiast w 5 rekrutowano pacjentów z T2DM. Metaanaliza badań dla T1DM wykazała wyższą skuteczność IAsp w porównaniu z RHI w odniesieniu do redukcji poziomu HbA_{1c} [WMD = $-0,11\%$ ($-0,16; -0,05$)], jak również kontroli glikemii po śniadaniu (WMD = $-1,40$ mmol/L ($-1,72; -1,07$)), obiedzie (WMD = $-1,01$ mmol/L ($-1,61; -0,41$)) oraz kolacji (WMD = $-0,89$ mmol/L ($-1,19; -0,590$)). Ryzyko hipoglikemii ciężkich było porównywalne w obu grupach, natomiast pacjenci z T1DM leczeni IAsp rzadziej raportowali hipoglikemie nocne [RR = 0,76 (0,64; 0,91)]. IAsp, u chorych z T2DM, pozwalała na większą redukcję HbA_{1c} (WMD = $-0,22\%$ ($-0,39; -0,05$)) oraz wykazywała przewagę nad RHI odnośnie do poposiłkowego poziomu glukozy. Ryzyko hipoglikemii ogółem oraz zdarzeń o ciężkim nasileniu było porównywalne pomiędzy grupami.

Wnioski: Insulina aspart pozwala na lepszą kontrolę glikemii w porównaniu z RHI u chorych z T1DM oraz T2DM, przy porównywalnym ryzyku hipoglikemii ciężkich, a także niższym ryzyku hipoglikemii nocnych u chorych z T1DM.

■ P 82

INHIBITOR DPP-4 WILDAGLIPTYNA JAKO TERAPIA DODANA W NIEWYRÓWNANEJ CUKRZYCY TYPU 2 LECZONEJ WIELOKROTNYMI WSTRZYKNIĘCIAMI INSULINY

Mariusz Dąbrowski

Wydział Medyczny, Uniwersytet Rzeszowski

Wprowadzenie: Cukrzyca typu 2 jest chorobą postępującą, wymagającą stopniowej intensyfikacji terapii dla utrzymania kontroli glikemii. W zaleceniach towarzystw naukowych końcowym etapem leczenia jest intensywna insulinoterapia metodą wielokrotnych wstrzyknięć. W praktyce jednak często spotykamy się z sytuacją, gdy pomimo takiego leczenia nie osiągamy zadowalającej kontroli glikemii. Pojawia się pytanie, czy jedyną opcją terapeutyczną w tej sytuacji pozostaje systematyczne zwiększanie dawki insuliny? Nowe leki przeciw cukrzycowe dają możliwość szukania innych rozwiązań.

Cel: Celem tej pracy jest przedstawienie przypadków klinicznych pacjentów, u których zamiast zwiększania dawki insuliny do terapii dodano inhibitor dipeptydylopeptydazy-4 (DPP-4).

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiły 4 osoby — 2 kobiety i 2 mężczyzn w wieku 46–70 lat. Wszyscy pacjenci byli otyli, mieli zaburzoną gospodarkę lipidową oraz przyjmowali leki hipotensyjne. Cukrzyca była leczona metodą wielokrotnych (3–4) wstrzyknięć insuliny w połączeniu z metforminą. Pomimo takiej terapii poziom HbA_{1c} był daleki od zalecanych wartości. W tej sytuacji podjęto decyzję o dołączeniu do dotychczasowego leczenia inhibitora DPP-4, wildagliptyny, w dawce 50 mg rano. W czasie kolejnych wizyt oceniano skuteczność i bezpieczeństwo zastosowanej terapii, a także standardowo parametry życiowe.

Wyniki: Tabela 1.

Wnioski: W istniejących rekomendacjach klinicznych terapii cukrzycy typu 2 brak jest zaleceń postępowania w przypadku niezadowalającej kontroli glikemii u osób leczonych intensywną insulinoterapią z dodatkiem lub bez metforminy. Wiadomym jest, że dalsze zwiększanie dawki insuliny, oprócz efektów pożądaných, czyli obniżania glikemii, niesie ze sobą szereg zagrożeń — przyrost masy ciała, wzrost ryzyka hipoglikemii, akceleracja miażdżycy czy też zależny od dawki wzrost ryzyka chorób nowotworowych. W prezentowanych przypadkach,

Tabela 1 (P 82). Parametry życiowe, HbA_{1c} oraz sposób leczenia cukrzycy i chorób współistniejących u osób objętych obserwacją

Parametr	Pacjent 1			Pacjent 2			Pacjent 3			Pacjent 4		
Płeć	Kobieta			Kobieta			Mężczyzna			Mężczyzna		
Rok urodzenia	1943			1949			1958			1967		
Aktywność zawodowa	Emerytka			Emerytka			Emeryt, pół etatu			Własna działalność		
Rok rozpoznania cukrzycy	1998			2000			1999			2001		
Rok rozpoczęcia insulinoterapii	2008			2009			2005			2007		
Data wizyty	09.04. 2013 r.	12.08. 2013 r.	18.12. 2013 r.	30.07. 2013 r.	27.08. 2013 r.	20.01. 2014 r.	01.08. 2013 r.	26.11. 2013 r.	13.02. 2014 r.	13.08. 2013 r.	06.11. 2013 r.	13.02. 2014 r.
Masa ciała [kg]	86,0	85,0	82,0	91,0	90,0	90,5	108,0	106,5	109,0	112,0	112,0	116,0
BMI [kg/m ²]	34,4	34,0	32,8	38,9	38,4	38,7	34,1	33,6	34,4	33,8	33,8	35,0
Ciśnienie tętnicze [mm Hg]	168/82	145/84	162/81	154/71	153/81	152/75	151/82	139/77	137/80	126/76	123/83	122/73
HbA _{1c} (%)	9,0	8,1	7,3	9,4	7,5	7,4	9,1	6,9	7,5	10,4	8,0	8,9
Leki przeciwcukrzycowe												
Insulina	Aspart 19–25 j. (R) Aspart 16–20 j. (P) Aspart 16–20 j. (W) Insulina NPH 29–35 j. (N)			Glulizyna 12–14 j. (R) Glulizyna 12–14 j. (P) Glulizyna 12–14 j. (W) Glargina 36 j. (N)			Bi-Asp 30/70 20 j. (R) Aspart 10–12 j. (P) Bi-Asp 30/70 30 j. (W)			Lispro mix 50/50 18 j. (R) Lispro mix 50/50 14 j. (P) Lispro mix 25/75 18 j. (W)		
Doustne	Wildagliptina/metformina 50/850 mg (R) Metformina 850 mg 0–1–1			Wildagliptina 50 mg (R) Metformina XR 2000 mg (N)			Wildagliptina 50 mg (R) Metformina 1000 mg 3 × 1			Wildagliptina 50 mg (R) Metformina 1000 mg 3 × 1		
Leczenie towarzyszące	Peryndopril/amlodypina Nebivolol Fenofibrat Rosuwastatyna Aspiryna Piracetam Winpocetyna			Losartan Bisoprolol Simwastatyna			Indapamid SR Losartan Fenofibrat Aspiryna			Bisoprolol Telmisartan Fenofibrat Rosuwastatyna Aspiryna		

po dyskusji z pacjentami, zdecydowano o dodaniu inhibitora DPP-4 zamiast zwiększania dawki insuliny. W czasie co najmniej 6-miesięcznej terapii wildagliptyną u wszystkich osób uzyskano redukcję wartości HbA_{1c} o 1,5–2,0% w stosunku do wartości wyjściowych. Nie stwierdzono przy tym ani jednego przypadku ciężkiej hipoglikemii. Uzyskane wyniki wskazują, że inhibitory DPP-4 mogą być atrakcyjną opcją terapeutyczną u osób, u których pomimo stosowania intensywnej insulinoterapii nie udaje się osiągnąć zadowalającej kontroli metabolicznej.

■ P 83

WPLYW HOSPITALIZACJI NA JAKOŚĆ SNU CHORYCH NA CUKRZYCĘ

Marek Derkacz¹, Iwona Chmiel-Perzyńska¹, Dominika Kowalczyk², Olga Czabak², Małgorzata Wilczewska², Jerzy Tarach¹

¹Katedra i Klinika Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

²Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Endokrynologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Wprowadzenie: Sen jest czynnikiem koniecznym do utrzymania dobrego stanu zdrowia. Istnieją doniesienia, że wśród chorych na cukrzycę częściej występują różnego rodzaju zaburzenia snu, takie jak np.: bezsenność, nieregularny sen, obturacyjny bezdech senny czy zespół niespokojnych nóg. Pobyt w szpitalu może dodatkowo niekorzystnie wpływać na jakość snu chorych. Należy mieć świadomość, że nieprawidłowe leczenie farmakologiczne zaburzeń snu może również negatywnie wpływać na wartości glikemii.

Cel: Celem pracy była ocena wpływu hospitalizacji na jakość snu chorych na cukrzycę.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 64 chorych na cukrzycę typu 1 i 2, hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii SPSK nr 4 w Lublinie. Badanie przeprowadzono za pomocą autorskiego 31-punktowego kwestionariusza w przeddzień wypisu pacjentów z oddziału. Analizy statystycznej dokonano za pomocą testu chi², za poziom istotności statystycznej przyjmując wartość $p < 0,05$.

Wyniki: Zbadano 24 mężczyzn i 40 kobiet. Średnia wieku badanych wynosiła $54 \pm 14,4$ roku. Średni czas trwania cukrzycy — $11 \pm 9,3$ roku. Ostatnia dawka insuliny w badanej grupie podawana była pomiędzy godziną 18:00 a 22:00. Wśród respondentów 28,1% chorych spało znacznie gorzej, 15,6% zauważyło poprawę jakości snu w szpitalu, zaś pozostali nie stwierdzili by hospitalizacja wpływała na ich sen. Spośród badanych 26,6% było zdania, że insulinoterapia korzystnie wpływa na jakość snu, a jedynie 7,8% uważało, że stosowanie jej może pogarszać jego jakość. W czasie hospitalizacji 35,9% pacjentów otrzymywało doraźnie leki nasenne; 30% chorych było przekonanych, że jakość ich snu byłaby lepsza, gdyby otrzymywali lek nasenny podczas pobytu w szpitalu. Do najczęściej wymienianych przez pacjentów problemów ze snem podczas hospitalizacji należały: skrócenie snu — 48,4%, trudności w zasypianiu — 46,9%, wybudzanie się w nocy — 45,3% oraz wczesne budzenie się — 43,8%. Wśród czynników najbardziej zakłócających sen w opinii ankietowanych znalazły się: hałas w godzinach ciszy nocnej — 42,2%, nocne pomiary glikemii — 40,6%, chrapanie pacjentów przebywających na sali — 39,1%, wybudzanie w celu przyjęcia leków — 26,6%, brak poczucia bezpieczeństwa — 18,8% oraz brak intymności — 14,1%. Czynniki demograficzne nie wpływały na jakość snu w badanej grupie.

Problemy ze snem w trakcie hospitalizacji stanowią istotny, aczkolwiek niedoceniany problem z powodu którego cierpi niemal co trzeci hospitalizowany chory na cukrzycę. W pierwszej dobie pobytu w szpitalu zaburzenia snu mogą być nawet zbliżone do tych, jakie spotyka się u chorych z bezsennością. Niemal 36% chorych na cukrzycę podczas pobytu w szpitalu korzystało z leków nasennych, zaś kolejne 30% badanych uważało, że po otrzymaniu środków nasennych spałoby lepiej. Wydaje się, że doraźne stosowanie leków nasennych w czasie hospitalizacji jest rozsądnym rozwiązaniem, zwłaszcza jeśli leki te są stosowane wyłącznie „na żądanie”. Najczęściej stosowane z leków nasennych — benzodiazepiny mogą jednak zaburzać gospodarkę węglowodanową, co może być istotne u pacjentów z cukrzycą. Badani chorzy na cukrzycę uskarżali się zarówno na trudności w utrzymaniu snu, jak i niesatysfakcjonującą jego długość, które wynikały z problemów z zasypianiem oraz z wcześniejszym wybudzaniem się. Do czynników, które najbardziej niekorzystnie wpływały na sen należały „środowisko szpitalne” oraz konieczność częstych pomiarów glikemii w porze nocnej, stanowiące integralną część procesu diagnostyczno-terapeutycznego. Wydaje się, że właściwa edukacja oraz podkreślenie konieczności pomiarów glikemii powinny uspokoić chorych i być może miałyby wpływ na poprawę jakości ich snu.

Wnioski: 1) Zaburzenia snu stanowią istotny problem u osób hospitalizowanych z powodu cukrzycy. Pobyt w szpitalu może negatywnie wpływać na jakość snu u części pacjentów z cukrzycą. 2) Doraźne stosowanie leków nasennych wydaje się korzystnym rozwiązaniem poprawiającym jakość snu chorych na cukrzycę.

■ P 84

BADANIE CZĘSTOŚCI HIPOGLIKEMII U PACJENTÓW LEZONYCH INSULINĄ

Marta Wróbel¹, Edyta Cichocka², Aleksandra Araszkiewicz³, Maciej Pawłowski⁴, Piotr Małecki⁵

¹III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny — Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Schorzeń Metabolicznych, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Nefrologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

³Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

⁴Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

⁵Novo Nordisk Pharma Sp. z o.o., Warszawa

Wprowadzenie: Hipoglikemia jest indukowana przez leki przeciwcukrzycowe, takie jak leki stymulujące wydzielanie insuliny oraz egzogenna insulina; jest to poważny problem dla pacjentów z cukrzycą typu 1 (T1DM) i typu 2 (T2DM). Niezależnie od różnic w oficjalnych definicjach hipoglikemii, pacjenci stosują swoje definicje tego, co stanowi dla nich epizod hipoglikemii. Te osobiste definicje mogą być uzależnione od ilości uzyskanych informacji lub od wykształcenia, jak również od jakości kontroli glikemii i uprzedniej ekspozycji na hipoglikemię. W badaniu HAT (ang. *Hypoglycemia Awareness Tool*) oceniono stopień świadomości pacjentów na temat hipoglikemii, lęku przed wystąpieniem hipoglikemii, a także doświadczania hipoglikemii, jak również to, w jakim stopniu epizody hipoglikemii wpływają na produktywność pacjenta, wykorzystywanie zasobów opieki zdrowotnej oraz QOL.

Materiał i metody: Badanie HAT to wielośrodowe, międzynarodowe, nieinterwencyjne badanie oparte na kwestionariuszu samooceny (SAQ), składające się z retrospektywnej części przekrojowej i prospektywnej części obserwacyjnej.

Cel: Celem badania była ocena częstości epizodów hipoglikemii u pacjentów leczonych insuliną. Do badania kwalifikowano pacjentów ambulatoryjnych z rozpoznaną cukrzycą typu 1 lub 2, którzy byli leczeni insuliną w dowolnym schemacie przez okres co najmniej 12 miesięcy. Badanie obejmowało dwuczściowy kwestionariusz SAQ. Część 1 kwestionariusza została wykorzystana do udokumentowania danych demograficznych i dotyczących leczenia, jak również do oceny wiedzy, braku świadomości hipoglikemii i postrzegania hipoglikemii, a także

epizodów ciężkiej hipoglikemii w okresie ostatnich 6 miesięcy oraz objawowej hipoglikemii w okresie ostatnich 4 tygodni. W części 2 kwestionariusza oceniane były epizody zarówno ciężkiej, jak i objawowej hipoglikemii występujące w okresie następnym 4 tygodni, a także wpływ epizodów hipoglikemii na produktywność i wykorzystanie zasobów opieki zdrowotnej w tym okresie.

Wyniki: Badanie HAT zostało przeprowadzone w następujących krajach: Dania, Szwecja, Finlandia, Holandia, Austria, a także Niemcy, Belgia, Hiszpania, Czechy, Węgry, Chorwacja, Słowenia, Polska, Serbia, Rumunia, Słowacja, Bułgaria, Indie, Rosja, Izrael, RPA, Arabia Saudyjska, Argentyna, Brazylia, Meksyk. W badaniu wzięło udział ponad 29 000 pacjentów, przy czym ponad 2500 z nich w Polsce. Pierwszorzędowym punktem końcowym badania był pacjentów, u których wystąpił co najmniej 1 epizod hipoglikemii w okresie obserwacji. Ponadto oceniana była m.in. różnica w zaobserwowanej rocznej częstości występowania dowolnych epizodów hipoglikemii w okresie 4 tygodni przed wizytą wyjściową, w porównaniu z punktem czasowym po wizycie wyjściowej oraz roczna częstość epizodów hipoglikemii wymagających hospitalizacji i ciężkich epizodów hipoglikemii.

Wnioski: Na podstawie danych zebranych w badaniu określone zostaną wybrane parametry związane z częstością hipoglikemii u pacjentów leczonych insuliną w krajach, w których prowadzone było badanie. Wyniki te poszerzą zrozumienie związku między insulinoterapią i hipoglikemią, a także przyczynią się do lepszego klinicznego rozumienia hipoglikemii, jak również jej konsekwencji klinicznych i ekonomicznych.

■ P 85

OCENA PRZYPADKÓW HIPOGLIKEMII W DOROSŁEJ POPULACJI MIESZKAŃCÓW WARSZAWY

Bożena Buraczewska-Leszczyńska, Leszek Walasik, Paweł Piątkiewicz

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Hipoglikemia jest jednym z częściej występujących ostrych powikłań cukrzycy. Rozpoznaje się ją przy spadku glikemii poniżej 60 mg/dl, któremu nie zawsze towarzyszą objawy. U osób z uszkodzeniem wegetatywnego układu nerwowego (najczęściej u chorych z długotrwałą cukrzycą) hipoglikemia może być nieodczuwalna. Z kolei hipoglikemia reaktywna występuje u chorych w ciągu 2–5 godzin po posiłku, najczęściej gdy zawiera on dużo węglowodanów.

Cel: Celem pracy była analiza przypadków hipoglikemii u pacjentów hospitalizowanych w Klinice Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w Mazowieckim Szpitalu Bródnowskim w latach 2011–2013.

Materiał i metody: Wszyscy pacjenci byli mieszkańcami Warszawy. W omawianym okresie odnotowano 54 hospitalizacje z powodu hipoglikemii. Pacjentów podzielono na dwie grupy — pacjenci z reaktywną hipoglikemią (24 osoby w wieku $34,7 \pm 13,6$ roku oraz pacjenci cukrzycą typu 2, u których z różnych powodów wystąpiła hipoglikemia — 30 osób w wieku $76,0 \pm 11,1$ roku). W grupie osób z cukrzycą typu 2 były 22 kobiety i 8 mężczyzn, natomiast w grupie z hipoglikemią reaktywną, odpowiednio, 19 kobiet i 5 mężczyzn. Analizie poddano następujące parametry: czas hospitalizacji, glikemia, HbA_{1c}, kreatynina, wartość GFR oraz leczenie. Do obliczeń statystycznych wykorzystano analizę korelacji i test Wilcoxa. Obliczenia wykonano w systemie SAS.

Wyniki: Wśród 30 pacjentów z cukrzycą typu 2 nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 21 osób, chorobę wieńcową u 16 osób, a 7 pacjentów było po zawale serca. W tej grupie 14 osób było leczonych insuliną, 4 osoby insuliną i lekami doustnymi, a pozostali byli leczeni wyłącznie dietą cukrzycową. W grupie osób z cukrzycą typu 2 w porównaniu z hipoglikemią reaktywną stwierdzono istotnie wyższe wartości HbA_{1c} ($6,3 \pm 1,2$ vs. $5,4 \pm 0,5$; $p < 0,003$), istotnie niższe wartości GFR ($55,8 \pm 22,2$ vs.

Tabela 1 (P 85). Charakterystyka populacji badanej

	Cukrzyca typu 2	Hipoglikemia reaktywna
Całkowita liczba pacjentów	30	24
Płeć (M/K)	8/22	5/19
Wiek	76,0 ± 11,1	34,7 ± 13,6
HbA _{1c}	6,3 ± 1,2	5,4 ± 0,5; p < 0,003
GFR	55,8 ± 22,2	105,5 ± 41,6; p < 0,010
Glikemia	35,6 ± 11,2	51,6 ± 10,3; p < 0,0001

105,5 ± 41,6; p < 0,010) oraz istotnie niższe wartości glikemii (35,6 ± 11,2 vs. 51,6 ± 10,3; p < 0,0001). W tej grupie zaobserwowano również wyższe wartości BMI i kreatyniny. W grupie osób z hipoglikemią reaktywną stwierdzono ujemną korelację pomiędzy HbA_{1c} i wskaźnikiem masy ciała (BMI) (r = -0,43; p < 0,049) oraz pomiędzy poziomami glikemii i peptydu C (r = -0,62; p < 0,056). Analogiczne związki obserwowano w grupie osób z cukrzycą typu 2 pomiędzy HbA_{1c} i BMI (r = -0,42; p < 0,028). Nie zaobserwowano związku pomiędzy stężeniem glukozy w chwili przyjęcia do szpitala i sposobem leczenia. Stwierdzono jedynie, że osoby leczone farmakologicznie miały istotnie niższe (p < 0,0236) średnie stężenia glukozy w momencie wystąpienia hipoglikemii (23,3 ± 9,7 mg%) w porównaniu z osobami pozostającymi na diecie cukrzycowej (37,5 ± 10,3 mg%). Nie zaobserwowano istotnych zależności pomiędzy stężeniem glukozy w chwili wystąpienia hipoglikemii i współistniejącymi chorobami: CHNS (p < 0,4533), OZW (p < 0,4912), nadciśnieniem (p < 0,2762), nowotworami (p < 0,4630), jak również algorytmem podawania insuliny (p < 0,2445) oraz obecnością nefropatii (p < 0,9415) (tab. 1).

Wnioski: W cukrzycy typu 2 dochodzi do większych spadków glikemii przy niedocukrzeniu niż w hipoglikemii reaktywnej. Zarówno w hipoglikemii reaktywnej jak i w cukrzycy typu 2 zauważono ujemną korelację pomiędzy odsetkiem HbA_{1c} a BMI.

■ P 86

OCENA OBECNOŚCI MARKERÓW „DIABETOGENNYCH” — AUTOIMMUNOLOGICZNYCH I INSULINOOPORNOŚCIOWYCH ORAZ STANU CZYNNOŚCIOWEGO KOMÓREK BETA U KOBIET, KTÓRE PRZEBYŁY CUKRZYCĄ CIĄŻOWĄ

Małgorzata Bernas, Zofia Szczeklik-Kumala, Paweł Piątkiewicz

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Cukrzyca rozpoznana po raz pierwszy podczas ciąży, ustępująca po porodzie, stanowi istotny czynnik ryzyka dla rozwoju cukrzycy typu 2 w przyszłości. Istotne znaczenie mają przede wszystkim oporność na insulinę oraz zaburzenia sekrecji insuliny. Zmiany hormonalne w ciąży i indukowane przez nie zaburzenia gospodarki węglowodanowej określane mianem cukrzycy ciąży mogą dotyczyć też kobiet z toczącym się procesem autoimmunologicznym. Jego markerami są przeciwciała przeciwko swoistym antygenom wysp trzustki.

Cel: 1) Określenie częstości występowania markerów autoimmunologicznych ryzyka rozwoju cukrzycy (GADA, IA-2, ZnT8), 2) Określenie nasilenia stopnia insulinooporności (BMI, wskaźnik HOMA), 3) Ocena stanu czynnościowego komórek beta (OGTT).

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 35 kobiet, u których w latach 2008–2011 stwierdzono cukrzycę ciąży-

wą i u których po porodzie nastąpiła normalizacja glikemii. Utworzono dwie podgrupy — z pozytywnym oraz negatywnym wywiadem rodzinnym. U kobiet dokonano pomiaru: BMI, HbA_{1c}, wskaźnika HOMA wyliczonego ze wzoru [stężenie insuliny w surowicy na czczo (mU/l) × glikemia na czczo (mmol/l)]/22,5, OGTT z jednoczesnym oznaczeniem insuliny w 0. i 120. minucie testu oraz oznaczono markery autoimmunologiczne — przeciwciała GADA, IA-2, ZnT8A. Pacjentki wypełniały także ankietę dotyczącą danych demograficznych, socjalnych i klinicznych. Oceniano wagę urodzeniową dziecka, wywiad rodzinny występowania cukrzycy, współistniejące choroby.

Wyniki: Nieprawidłową gospodarkę węglowodanową w badanej grupie stwierdzono u 48% kobiet, w tym IFG u 28,5%, IGT u 14,2%, a cukrzycę u 8,5% osób. Wszystkie te kobiety miały dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy typu 2. Wskaźnik HOMA > 2,5 stwierdzono u 45,7% kobiet, co dodatnio korelowało z podwyższonymi wartościami glikemii. Był on istotnie statystycznie wyższy niż w grupie kobiet z normoglikemią. Z badanej kohorty 50% kobiet miało nieprawidłową masę ciała (30% BMI > 25 kg/m² i 20% BMI > 30 kg/m²). Średnia wartość BMI w grupie z dysglikemią wynosiła 27,4 kg/m² vs. 22 kg/m² w grupie z prawidłową gospodarką węglowodanową (p < 0,03). Na podstawie przeprowadzonej ankiety nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w obu badanych grupie pod względem wagi urodzeniowej dzieci, częstości występowania nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii i chorób tarczycy. Obecność przeciwciał w całej badanej grupie stwierdzono u 20% kobiet (współczynnik procentowy w grupie badanej dla poszczególnych przeciwciał to anti-GAD 6,8%, IA-2 6,8% i ZnT8A u 17,7%). Przeciwciała IA-2 oraz GAD występowały łącznie.

Wnioski: Cukrzyca ciąży jest czynnikiem ryzyka ujawnienia się po porodzie stanu przedcukrzycowego i cukrzycy.

■ P 87

CZY CZAS MIĘDZY INIEKcją INSULINY A POSIŁKIEM ODGRYWA ROLĘ W LECZENIU CUKRZYCY TYPU 2?

Urszula Bujacz-Jędrzejczak, Leszek Czupryniak, Jerzy Loba
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Chorym na cukrzycę, leczonym szybko działającymi analogami, zaleca się przyjmowanie insuliny bezpośrednio przed posiłkiem, natomiast pacjentom stosującym ludzkie insuliny krótko działające — od 20 do 30 minut przed jedzeniem. To drugie zalecenie jest trudniejsze do zrealizowania przez pacjenta, jak również brakuje danych, czy przestrzeganie zalecanego odstępu insulina–posiłek [I-to-M, *insulin dose-to-meal time interval* (w minutach)] ma wpływ na stopień wyrównania metabolicznego chorych.

Cel: Przeprowadzone prospektywne, obserwacyjne badanie miało na celu ocenę zależności pomiędzy wyrównaniem gospodarki węglowodanowej a średnim odstępem insulina–posiłek.

Materiał i metody: Do badania włączono 90 osób z cukrzycą typu 2 (średni wiek 64 ± 12 lat, czas trwania cukrzycy 9,4 ± 4,7 roku, odsetek HbA_{1c} 7,5 ± 1,5%, BMI 30,8 ± 4,4 kg/m²), przyjmujących insulinę 2-krotnie w ciągu dnia (przed śniadaniem i kolacją), które poproszono o odnotowanie rzeczywistego czasu wykonania iniekcji insuliny i rozpoczęcia posiłku, w ciągu 30 kolejnych dni, po to, by wyliczyć średni odstęp insulina–posiłek. Oceny wyrównania metabolicznego cukrzycy (HbA_{1c}) dokonano w ciągu 10 dni po zakończeniu zbierania danych przez pacjenta.

Wyniki: Nie zaobserwowano korelacji między odsetkiem HbA_{1c} a średnim odstępem insulina–posiłek w całej badanej grupie. Jednakże wśród chorych leczonych analogami insuliny (51 osób) odnotowano tendencję do pozytywnej korelacji pomiędzy HbA_{1c} a średnim odstępem insulina–posiłek, natomiast w grupie pacjentów stosujących insuliny ludzkie (39 chorych) trend był przeciwny.

Wnioski: Zalecenia dotyczące odstępu pomiędzy iniekcją insuliny a rozpoczęciem posiłku mogą mieć, choć niewielki, wpływ na kontrolę glikemii w grupie osób z cukrzycą typu 2.

Sesja plakatowa X

CUKRZYCA TYPU 2

■ P 88

PŁĄPKI INSULINOTERAPII W CUKRZYCY TYPU 2

Anna Skuratowicz-Kubica^{1, 2}, Anna Korzon-Burakowska²

¹Poradnia Diabetologiczna NZOZ, Kościerzyna

²Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Prawidłowe leczenie cukrzycy typu 2 i wyrównanie gospodarki węglowodanowej czasami sprawia duże trudności. Problemem jest ustalenie indywidualnego zapotrzebowania na insulinę przy zachowanym częściowo własnym wydzielaniu trzustki.

Cel: Celem pracy była ocena i weryfikacja leczenia u wybranych chorych ze źle wyrównaną cukrzycą z bardzo dużym zapotrzebowaniem na insulinę — powyżej 90 jednostek na dobę.

Materiał i metody: Ocenie poddano 5 chorych, 2 mężczyzn i 3 kobiety w średnim wieku 58 ± 10 lat z HbA_{1c} $9 \pm 1,2\%$ i średnim zapotrzebowaniem na insulinę powyżej 90 jednostek na dobę. Czas trwania cukrzycy wynosił od 6 do 12 lat; wszystkie osoby były otyłe ($BMI > 30$). Oznaczano dobowy profil glikemii, HbA_{1c} , kreatyninę, AlAt, C-peptyd, badanie ogólne moczu, lipidogram.

Metody i metody: Mimo stosowania insulinoterapii powyżej 3 lat u wszystkich chorych zachowane było wydzielanie C-peptydu (poziom średni — $2,38 \pm 1,2$ j.). W wykonanych dobowych profilach glikemii zwracały uwagę dość sztywne glikemie na czczo. Średnio 220 mg% i po posiłkach do 310 mg%. Nie obserwowano żadnych niskich wartości glikemii. Jedynym objawem sugerującym podkliniczne hipoglikemie były głód i napadowe poty po podaniu insuliny. Pacjenci w czasie obserwacji 3 miesięcy nie przybierali na wadze.

Wyniki: U jednego pacjenta zapotrzebowanie na insulinę wynosiło 110 jednostek na dobę, C-peptyd — 4,31, HbA_{1c} — 10,1%. Odstawiono insulinę i stosowano glimepiryd 6 mg oraz metforminę 3000 mg, uzyskując poprawę glikemii 150–200 mg%. U pozostałych 4 osób znacznie zredukowano dawki insuliny.

Wnioski: Stosowanie zbyt wysokich dawek insuliny może prowadzić do złego wyrównania, a zmniejszenie dawek poprawia kontrolę glikemii.

■ P 89

OCENA KLINICZNO-EPIDEMIOLOGICZNA CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 LECZONYCH METFORMINĄ O PRZEDŁUŻONYM UWALNIANIU. BADANIE EPIDIAMET

Krzysztof Strojek, Dominika Rokicka, Aleksandra Szyborska-Kajane, Marta Wróbel, EpiDiaMet

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Schorzeń Kardiometabolicznych, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Wprowadzenie: Prawidłowe wyrównanie metaboliczne ma kluczowe znaczenie dla prewencji późnych powikłań cukrzycy, które są jednym z najważniejszych problemów współczesnej medycyny.

Cel: 1) Ocena epidemiologiczna chorych na cukrzycę typu 2, u których zastosowano leczenie metforminą (o przedłużonym uwalnianiu). 2) Ocena parametrów wyrównania po 3 miesiącach obserwacji, w trakcie których lekarz prowadzący prowadził leczenie

zgodnie z obowiązującą praktyką kliniczną. 3) Porównanie wyników z innymi podobnymi analizami epidemiologicznymi, ARETAEUS1 i OPTIMO przeprowadzonymi w Polsce w ostatnim okresie.

Materiał i metody: 1767 chorych na cukrzycę typu 2, niewyrównanych metabolicznie, otrzymujących metforminę o przedłużonym uwalnianiu, którzy zgłosili się do lekarza POZ na wizytę kontrolną (15 kolejnych zgłaszających się). Wiek badanych 59 ± 11 lat, czas trwania cukrzycy 5 ± 7 lat. Za pomocą kwestionariusza zebrano dane dotyczące stanu metabolicznego, powikłań cukrzycy i stosowanego leczenia przed i po 3 miesiącach obserwacji chorych. Uzyskane dane porównano z uzyskanymi w badaniach OPTIMO i ARETAEUS1.

Wyniki: Po 3 miesiącach obserwacji stężenie HbA_{1c} obniżyło się z $7,58 \pm 3,14$ do $7,38 \pm 8,49\%$ ($p < 0,02$). Ciśnienie tętnicze obniżyło się z $138 \pm 18/85 \pm 22$ do $130 \pm 34/80 \pm 10$ mm Hg ($p < 0,001$). Obserwowano także istotne ($p < 0,001$) obniżenie parametrów gospodarki lipidowej: cholesterol całkowity $5,67 \pm 2,24$ przed i $5,19 \pm 3,42$ mmol/l; cholesterol LDL odpowiednio $3,47 \pm 1,79$ i $3,11 \pm 2,00$; cholesterol HDL — wzrost z $1,23 \pm 0,38$ do $1,30 \pm 0,36$ mmol/l ($p < 0,001$). Wysoką dawkę metforminy XR (2 g lub więcej) otrzymywało 14% przed i 34% chorych po 3 miesiącach obserwacji.

Wnioski: Prezentowane badanie EpiDiaMet prowadzone u chorych leczonych metforminą XR z krótkotrwałą cukrzycą wskazuje na konieczność intensyfikacji leczenia i maksymalizacji stosowanych dawek metforminy.

■ P 90

ZAWARTOŚĆ WĘGLOWODANÓW W DIECIE A KONTROLA GLIKEMII U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 2 LECZONYCH ZA POMOCĄ MIESZANEK INSULINOWYCH. WYNIKI BADANIA CROSS-OVER

Tomasz Klupa¹, Bartłomiej Matejko², Przemysław Witek¹, Małgorzata Grzanka¹, Małgorzata Masierek³, Paweł Gronowski⁴, Maciej Małecki¹

¹Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

²Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

³Bioton S.A., Warszawa

⁴Catermed S.A., Kraków

Wprowadzenie: Leczenie mieszankami insuliny ludzkiej (MIL) jest jednym z najpowszechniej stosowanych rodzajów insulinoterapii w cukrzycy typu 2 (T2DM). Wielu pacjentów z T2DM nie osiąga jednak zalecanych celów terapeutycznych. Określenie zaleceń żywieniowych dobranych optymalnie do stosowanej terapii może być kluczowe dla poprawy wyrównania metabolicznego w tej grupie chorych.

Cel: Celem pracy była ocena, czy powtarzalna zawartość kalorii węglowodanowych (CH) oraz porównywalna kaloryczność posiłku mogą poprawiać kontrolę glikemii chorych na T2DM leczonych za pomocą MIL.

Materiał i metody: Do badania włączono 8 pacjentów z T2DM. Średni wiek pacjentów wynosił 68,9 roku, średni czas trwania T2DM — 9,8 roku, średnie BMI — 28,48 kg/m², średni odsetek HbA_{1c} — 8,4%. Wszyscy pacjenci byli leczeni za pomocą dwóch wstrzyknięć MIL w ciągu dnia (30% dawki w mieszance stanowiła insulina krótko działająca) ze średnią dzienną dawką 44,5 IU; w 7 przypadkach insulina skojarzona była z metforminą. Badanie było badaniem prospektywnym typu cross-over. U badanych zastosowano dwa rodzaje diet, opartych na stałej zawartości kalorii/

/węglowodanów: dieta A — 50% kalorii z CH, 30% z tłuszczu (F), 20% z białka (P); dieta B — 40% z CH, 30% z F, a 30% z P. Dzienna kaloryczność została oszacowana na podstawie spożycia z przed badania (średnio 1475 kalorii/dzień). Posiłki były dostarczane do domu pacjenta. Każdy pacjent stosował najpierw dietę A przez 9 dni, następnie przez 7 dni tradycyjną dietę i kolejno przez 9 dni dietę B. Zmienność glikemii była oceniana za pomocą systemu ciągłego monitorowania glikemii (iPro, Medtronic, USA).

Wyniki: Zastosowanie diety A spowodowało spadek średniego poziomu glukozy we krwi w stosunku do wartości z przed badania (dane glukometryczne) ze 187 do 153 mg/dl ($p = 0,0001$) i odchylenia standardowego (SD) z 84 do 44 mg/dL. Przejście z diety A na dietę B skutkowało dalszym obniżeniem średniej glikemii (dane CGMS) ze 145 do 133 mg/dl ($p = 0,0001$), redukcją SD z 51 do 42 mg/dl ($p = 0,0429$) oraz skróceniem czasu spędzonego powyżej celu 180 mg/dL z 18% do 11% ($p = 0,0006$). W trakcie badania nie zaobserwowano żadnych epizodów ciężkiej hipoglikemii.

Wnioski: Podsumowując, powtarzalne spożycie CH/kalorii z umiarkowanym ograniczeniem węglowodanów pozwala na poprawę glikemii chorych na T2DM leczonych MIL.

■ P 91

OCENA CZĘSTOŚCI WYSTĘPOWANIA SUBKLINICZNEGO ZESPOŁU CUSHINGA ORAZ WRAŻLIWOŚCI NA KORTYZOL U CHORYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 2

Lucyna Papierska¹, Roman Kuczerowski², Paweł Piątkiewicz²

¹Klinika Endokrynologii CMKP, Warszawa

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Niekorzystny wpływ nadmiaru glikokortykoidów na gospodarkę węglowodanową jest powszechnie znany. Cukrzyca posteroidea występuje u chorych z chorobą lub zespołem Cushinga oraz stanowi jedno z najczęstszych powikłań leczenia przeciwzapalnymi dawkami glikokortykoidów. Występuje także w zwiększonym odsetku przypadków podklinicznej hiperkortyzolemii, u chorych bez fizycznych cech zespołu Cushinga. Siła tkankowego działania kortyzolu zależy od wielu czynników, między innymi od gęstości receptorów glukokortykoidowych (GR) w komórkach oraz ich wrażliwości na kortyzol.

Cel: 1) Ocena częstości występowania podklinicznej hiperkortyzolemii w grupie chorych z cukrzycą typu 2 w porównaniu z osobami bez cukrzycy. 2) Ocena zwiększonej wrażliwości na kortyzol u badanych grupach.

Materiał i metody: U 100 osób — 70 z cukrzycą typu 2 i 30 zdrowych — wykonano test z deksametazonem: 1) z dawką 1 mg w celu wykluczenia podklinicznej hiperkortyzolemii, 2) z dawką 0,25 mg w celu oceny wrażliwości na glikokortykoidy

Wyniki: 1) U wszystkich badanych stwierdzono prawidłowy wynik testu z deksametazonem ($1,85 \pm 0,11 \mu\text{g/dl}$), wykluczając tym samym utajoną hiperkortyzolemię jako przyczynę cukrzycy typu 2) U 31% w grupie badanej stwierdzono bardzo silne, tj. $< 5 \mu\text{g/dl}$ zahamowanie kortyzolemii po 0,25 mg deksametazonu ($2,4 \pm 1,10 \mu\text{g/dl}$ vs. $10,3 \pm 3,97 \mu\text{g/dl}$), świadczące o zwiększonej wrażliwości na kortyzol. osoby z cukrzycą typu 2 osoby bez cukrzycy. Kortyzolemia poniżej $1,85 \mu\text{g/dl}$ po 1 mg deksametazonu 70 (100%) i 30 (100%). Kortyzolemia poniżej $5 \mu\text{g/dl}$ po 0,25 mg deksametazonu 22 (31%) i 3 (10%). 3) Porównując chorych, u których wykazano zwiększoną wrażliwość na kortyzol, z chorymi, u których dawka 0,25 mg deksametazonu nie spowodowała istotnego zahamowania kortyzolemii, nie stwierdzono znaczących różnic w BMI ($33,23 \pm 7,8 \text{ kg/m}^2$ vs. $32,97 \pm 6,03 \text{ kg/m}^2$; $p = 0,46$), składzie ciała (LBM $47 293 \pm 10 077 \text{ g}$ vs. $48 523 \pm 15 156 \text{ g}$; $p = 0,38$; FBM $37 049 \pm 12 734 \text{ g}$ vs. $36 201 \pm 10 644 \text{ g}$; $p = 0,42$).

Wnioski: 1) Zwiększona wrażliwość na kortyzol może powodować zwiększone ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 oraz wywierać wpływ na skuteczność terapii cukrzycy. 2) Te wstępne wyniki dają podstawę do prowadzenia dalszych badań w tym kierunku — poszerzenia grupy badanej i kon-

trojnej oraz oceny polimorfizmów receptora GR w populacji chorych z cukrzycą.

■ P 92

WYKORZYSTANIE TECHNIK SEPARACYJNYCH W POŁĄCZENIU ZE SPEKTROMETRIĄ MAS DO OKREŚLENIA ZMIAN METABOLICZNYCH ZWIĄZANYCH Z ROZWOJEM CUKRZYCY TYPU 2 U OSÓB SZCZUPŁYCH, Z NADWAGĄ I OTYŁYCH

Michał Ciborowski¹, Adam Krętowski¹, Edyta Adamska¹, Anna Citko¹, Magdalena Waszczeniuk¹, Juliusz Wilk¹, Anna Golonko¹, Justyna Hryniwicka¹, Danuta Lipińska¹, Joanna Gościak¹, Magdalena Rusak¹, Joanna Godzien², Coral Barbas², Maria Górka¹

¹Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

²Uniwersytet San Pablo CEU, Madryt, Hiszpania

Wprowadzenie: Jest powszechnie wiadomym, że ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 (T2DM) rośnie wraz ze wzrostem masy ciała i choroba ta dotyczy głównie osób z nadwagą (OW) lub otyłością (OB). Z drugiej strony wiemy również, że w części przypadków, najprawdopodobniej w związku z predyspozycją genetyczną, insulinooporność rozwija się u osób z prawidłowym BMI (L). Rozwój T2DM przebiega etapowo, rozpoczynając się od insulinooporności (IR), która w znaczącym odsetku prowadzi do nieprawidłowej glikemii na czczo (IFG) i/lub nietolerancji glukozy (IGT) (stan przedcukrzycowy). U około 70% pacjentów ze stanu przedcukrzycowego rozwija się cukrzyca typu 2.

Cel: Celem podjętych badań było poszukiwanie potencjalnych różnic w profilach metabolicznych osób z grupy ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w zależności od BMI przy wykorzystaniu wysokoskalowych technik analizy całego metabolomu (chromatografia cieczowa i elektroforeza kapilarna w połączeniu ze spektrometrią masową).

Materiał i metody: Badania przeprowadzono w grupie 167 osób, w tym u 53 osób szczupłych (BMI < 25), 59 z nadwagą oraz u 55 osób otyłych (BMI > 30). Osoby badane były dobrane w grupach pod względem wieku (średnia ok. 50 lat) oraz płci (60% kobiet). Badano surowicę, w której oznaczono profile metabolitów za pomocą chromatografii cieczowej i elektroforezy kapilarnej, wykorzystując spektrometr masowy jako detektor. U wszystkich badanych wykonano standardowy 75 g test obciążenia glukozą (OGTT), w trakcie którego mierzono poziom glukozy oraz poziom insuliny na czczo.

Wyniki: Na podstawie uzyskanych wyników (glukoza na czczo, HOMA-IR) pacjentów klasyfikowano jako zdrowych, insulinoopornych (ale bez IFG/IGT) lub w stanie przedcukrzycowym. Analiza statystyczna uzyskanych wyników miała na celu znalezienie różnic pomiędzy osobami zdrowymi, insulinoopornymi, a będącymi w stanie przedcukrzycowym w zależności od masy ciała (szczupli, z nadwagą, otyli). Identyfikacja metabolitów była przeprowadzana na podstawie analizy autentycznych standardów bądź fragmentacji związków przy wykorzystaniu tandemowej spektrometrii masowej. Analiza uzyskanych profili metabolicznych wykazała, że aminokwasy rozgałęzione zmieniają się wraz z rozwojem cukrzycy typu 2 tak samo u osób szczupłych jak i otyłych czy z nadwagą. Podobne zmiany zaobserwowano w przypadku szeregu acylowanych karnityn, jednak procent zmiany w przypadku tych metabolitów pozytywnie korelował z masą ciała. Interesującym jest, że amidy kwasów tłuszczowych, kortyzol oraz fosforan-1- s-fingozyny były podwyższone u osób szczupłych w stanie przedcukrzycowym w porównaniu ze szczupłymi osobami zdrowymi. Różnic takich nie zaobserwowano u osób otyłych i z nadwagą. Grupą metabolitów dyskryminującą osoby w stanie przedcukrzycowym od osób zdrowych były również lizofosfolipidy, przy czym największe zmiany w poziomie tych związków obserwowano u osób szczupłych i z nadwagą w porównaniu z osobami otyłymi.

Wnioski: Obserwowane różnice w profilach metabolicznych osób z grupy ryzyka cukrzycy typu 2 w zależności od BMI mogą sugerować inny patomechanizm rozwoju tej choroby u osób nieotyłych.

■ P 93

INICJACJA LECZENIA DWUFAZOWĄ INSULINĄ ASPART U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 2

Magdalena Radomska¹, Bogumił Wolnik¹, Łukasz Hak²¹Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny²Novo Nordisk Pharma Sp. z o. o., Warszawa

Wprowadzenie: Cukrzycę typu 2 charakteryzuje hiperglikemia. Pokazano, że częstość i progresja powikłań mikronaczyniowych ulega redukcji wraz z obniżeniem glikemii. Terapia insuliną jest stosowana u pacjentów z cukrzycą typu 2 jako leczenie ciągle lub okresowe. Jest ona jedynym skutecznym leczeniem u wielu pacjentów z cukrzycą typu 2, gdy, z powodu upośledzenia funkcji komórek beta, leczenie dietą i lekami doustnymi nie wystarcza już do kontroli stężenia glukozy we krwi. Dwufazowa insulina aspart jest mieszaną zawierającą 30% insuliny aspart w rozpuszczalnej postaci i 70% insuliny aspart w postaci skryzalizowanej z protaminą. Rozpuszczalne 30% preparatu ulega szybkiej absorpcji, podczas gdy krystaliczna frakcja jest absorbowana z opóźnieniem. Pierwsze kilka dni po rozpoczęciu terapii analogiem dwufazowym jako pierwszą insuliną lub jako kolejnym etapem po leczeniu insuliną ludzką (intensyfikacji), może się wiązać z dużą częstością działań niepożądanych, takich jak epizody hipoglikemii, ale zazwyczaj jest również powiązane ze znaczącą poprawą parametrów kontroli glikemii, a szczególnie popoślukowego stężenia glukozy we krwi. Obserwacja hospitalizowanych pacjentów stwarza unikalną szansę bezpośredniego badania bezpieczeństwa tej terapii w krótkim okresie po zainicjowaniu leczenia insuliną analogową. Takie dane są niedostępne, gdy insulinoterapia jest inicjowana w warunkach leczenia ambulatoryjnego.

Materiał i metody: Było to otwarte, nierandomizowane, nieinterwencyjne, obserwacyjne badanie bezpieczeństwa i skuteczności dwufazowej insuliny aspart 30 u 2223 pacjentów z cukrzycą typu 2. Do badania zostali włączeni pacjenci leczeni wcześniej przeciwcukrzycowymi lekami doustnymi i/lub insuliną ludzką pod warunkiem, że byli hospitalizowani przez co najmniej 3 dni. Dane były zbierane podczas hospitalizacji pacjenta, w trakcie jednej wieloetapowej wizyty trwającej do 6 dni. Łagodny epizod hipoglikemii był definiowany jako pomiar glukozy we krwi < 56 mg/dL (3,1 mmol/L). Ciężki epizod hipoglikemii był definiowany jako epizod hipoglikemii wymagający pomocy osoby trzeciej. Głównym punktem końcowym badania była częstość ciężkich epizodów hipoglikemii i ciężkich działań niepożądanych występujących podczas leczenia dwufazową insuliną aspart 30.

Wyniki: Całkowita liczba epizodów hipoglikemii zmniejszała się podczas badania. Częstość ciężkich epizodów hipoglikemii zmniejszała się o prawie jedną trzecią z dnia na dzień ($p < 0,001$). Częstość łagodnych epizodów hipoglikemii pozostawała stała w kolejnych dniach badania. Średnie stężenie glikemii zmniejszyło się znacząco między momentem rozpoczęcia badania i trzecim dniem jego trwania, a także między trzecim i szóstym dniem badania ($p < 0,001$).

Wnioski: To badanie potwierdza bezpieczeństwo, skuteczność i łatwość inicjacji terapii dwufazową insuliną aspart 30 w leczeniu cukrzycy typu 2.

■ P 94

SKUTECZNOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO INICJACJI TERAPII INSULINĄ DETEMIR U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 2

Grzegorz Dzida¹, Wojciech Sawuła²¹Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych SPSK1, Lublin²Novo Nordisk Pharma Sp. z o. o., Warszawa

Wprowadzenie: Insulina bazowa jest szeroko stosowaną opcją terapeutyczną u pacjentów z cukrzycą typu 2 (CT2) na

różnych etapach rozwoju choroby. Biorąc pod uwagę potencjalnie szerokie zastosowanie insuliny bazowej w licznej grupie pacjentów, istnieje potrzeba uzupełnienia danych dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa zebranych w randomizowanych badaniach klinicznych, do których pacjenci są włączani na podstawie wąskiego zestawu kryteriów klinicznych w konkretnych populacjach pacjentów, danymi pochodzącymi z dużych badań obserwacyjnych prowadzonych w warunkach codziennej praktyki lekarskiej. Najczęstszym podejściem do inicjowania insulinoterapii jest dodawanie insuliny bazowej do stosowanego leczenia lekami doustnymi. Insulina detemir (Levemir®) jest zalecana do stosowania raz dziennie u pacjentów z CT2 rozpoczynających leczenie insuliną. Ze względu na zwiększającą się liczbę osób z CT2 w ostatnich latach lekarze pierwszego kontaktu coraz bardziej angażują się w podejmowanie decyzji dotyczących leczenia cukrzycy, z inicjowaniem insulinoterapii włącznie. Podstawowym celem badania SOLVE™ była ocena bezpieczeństwa i skuteczności inicjacji terapii insuliną detemir stosowaną raz dziennie w warunkach rutynowej opieki zdrowotnej u pacjentów z CT2, u których terapia lekami doustnymi okazała się nieskuteczna.

Materiał i metody: Badanie SOLVE™ było 24-tygodniowym, międzynarodowym badaniem kohortowym bezpieczeństwa i skuteczności inicjowania terapii insuliną detemir stosowaną raz dziennie w warunkach rutynowej opieki zdrowotnej u pacjentów z CT2 wymagających intensyfikacji leczenia lekami doustnymi. Dane pacjentów były zbierane w momencie rozpoczęcia leczenia oraz po 12 i 24 tygodniach leczenia. Ocenie podlegała przede wszystkim częstość występowania ciężkich działań niepożądanych, łącznie z ciężkimi epizodami hipoglikemii. Bezpieczeństwo terapii było oceniane również na podstawie występowania wszystkich dziennych i nocnych epizodów hipoglikemii, a także innych zgłaszanych działań niepożądanych. Skuteczność terapii była oceniana na podstawie wartości HbA_{1c} i glikemii na czczo (FPG), a także procentu pacjentów osiągających cel leczenia (odpowiednio HbA_{1c} < 7,0% oraz ≤ 6,5% z lub bez hipoglikemii oraz FPG < 110 mg/dl). W polskiej populacji 1169 pacjentów wartości parametrów przed włączeniem insulinoterapii wynosiły: BMI — 30,8 ± 5,1 kg/m², HbA_{1c} — 8,3% ± 1,2% oraz czas trwania cukrzycy — 7,5 ± 4,7 roku.

Wyniki: Leczenie insuliną detemir wiązało się z niską częstością ciężkich działań niepożądanych. Częstość epizodów hipoglikemii wynosiła 2,67 epizodów u pacjenta rocznie. W ciągu 24 tygodni badania parametry HbA_{1c} i FPG uległy znaczącej redukcji. Biorąc pod uwagę początkowy poziom HbA_{1c}, w trakcie badania znacząca liczba pacjentów (33,1%) osiągnęła cel terapeutyczny wynoszący HbA_{1c} < 7%. Masa ciała pacjentów uległa znaczącej statystycznie redukcji.

Wnioski: Bardzo niska częstość ciężkich działań niepożądanych, brak ciężkich epizodów hipoglikemii, znacząca klinicznie poprawa kontroli glikemii i redukcja masy ciała potwierdzają bezpieczeństwo i skuteczność inicjowania terapii insuliną detemir u pacjentów z CT2, u których terapia lekami doustnymi okazała się nieskuteczna.

■ P 95

MOŻLIWOŚCI POPRAWY KONTROLI GLIKEMII ZA POMOCĄ ZMIANY SCHEMATU INTENSYWNEJ INSULINOTERAPII U CHOROBY NA CUKRZYCĘ TYPU 2 Z TOWARZYSZĄCĄ ZNACZNĄ INSULINOOPORNOŚCIĄ

Aleksandra Szymborska-Kajaneł, Marta Wróbel, Dominika Rokicka, Anna Bożek, Krzysztof Strojek

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Schorzeń Kardiometabolicznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Wprowadzenie: U części chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącą znaczną insulinoopornością mimo intensyfikacji leczenia i stosowania dużych dawek insuliny metodą wielokrotnych wstrzyknięć nie udaje się uzyskać wyrównania metabolicznego. Jedną z postulowanych przyczyn jest utrata aktywności części insuliny podanej jednorazowo w dużej dawce.

Tabela 1 (P 95).

	Przed interwencją	Po interwencji
FPG [mg/dl]	171 ± 35	166 ± 27
PPG 2 h po śniadaniu [mg/dl]	219 ± 41	179 ± 46**
Glikemia przed obiadem [mg/dl]	162 ± 30	139 ± 31**
PPG 2 h po obiedzie [mg/dl]	212 ± 45	165 ± 28**
Glikemia przed kolacją [mg/dl]	150 ± 30	115 ± 17**
PPG 2 h po kolacji [mg/dl]	191 ± 25	152 ± 22**
Δ glikemii po śniadaniu [mg/dl]	48 ± 44	12 ± 41**
Δ glikemii po obiedzie [mg/dl]	51 ± 37	26 ± 38*
Δ glikemii po kolacji [mg/dl]	41 ± 19	37 ± 14

Średnia ± SD; *p < 0,05; **p < 0,001 vs. przed interwencją

Cel: Ocena kontroli glikemii po zastosowaniu dawki insuliny przedposiłkowej rozdzielanej na 2 jednoczasowe iniekcje.

Materiał i metody: 12 chorych na cukrzycę typu 2 (w tym 7 kobiet, wiek 67 ± 5 lat; czas trwania cukrzycy 14 ± 4 lata; czas insulinoterapii 9 ± 4 lata, BMI $29,9 \pm 2,6$ kg/m²) leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć z dobowym zapotrzebowaniem na insulinę > 100 j.m. (182 ± 29 j.m.). Ocenie poddano: glikemię przed posiłkami i 2h po posiłkach przed interwencją (brak rozdzielania dawek insuliny doposiłkowych) i po interwencji polegającej na podawaniu przedposiłkowej insuliny w dawce rozdzielonej po połowie na 2 iniekcje (średnia z 7 dni). Analizę statystyczną przeprowadzono w oparciu o test T-Studenta dla prób zależnych.

Wyniki: Tabela 1.

Wnioski: U chorych na cukrzycę typu 2 leczonych dużymi dawkami insuliny w algorytmie wielokrotnych wstrzyknięć przedposiłkowe podanie insuliny krótko działającej w dwóch rozdzielonych iniekcjach zamiast jednej poprawia wyrównanie glikemii.

■ P 96

ANALIZA SPEŁNIENIA KRYTERIÓW WYRÓWNIANIA METABOLICZNEGO CUKRZYCY TYPU 2 W POPULACJI PACJENTÓW HOSPITALIZOWANYCH W KLINICE ENDOKRYNOLOGII W LATACH 2006–2011

Agnieszka Łagowska-Batyra

Klinika Endokrynologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Wprowadzenie: Wciąż nierozwiązanym problemem cukrzycy typu 2 pozostają przewlekłe powikłania makro- i mikroangiopatyczne rozpoznawane niejednokrotnie już w momencie wykrycia choroby, co znacznie pogarsza jakość życia chorych i determinuje dalszy przebieg terapii. Na podstawie badań prospektywnych wykazano, że prewencja następstw hiperglikemii, przez realizację zalecanych celów, odpowiednią samokontrolę i adekwatne leczenie, pozwoliłaby znacznie zmniejszyć ryzyko występowania tych powikłań i obniżyć koszty ich leczenia. Wobec tego na całym świecie od wielu już lat do tradycji należy określanie standardów, rekomendacji czy zaleceń dla osób z cukrzycą. W Polsce po raz pierwszy w 2005 roku opublikowano rekomendacje mające kompleksowy i wielośrodkowy charakter, a kolejne coroczne edycje zaleceń uwzględniają zawsze najnowsze doniesienia światowej diabetologii.

Cel: Głównym celem pracy była ocena porównawcza spełnienia kryteriów wyrównania cukrzycy typu 2 według zaleceń PTD w okresie 5-letnim, na początku badania z 2006 roku do zaleceń

z 2011 roku, w momencie zakończenia obserwacji.

Materiał i metody: Metodą badania była ocena retrospektywna i porównawcza wyników badań 1045 pacjentów diabetologicznych (476 mężczyzn; 45,55%) hospitalizowanych w Klinice Endokrynologii UM w Lublinie, co stanowiło 18,3% wszystkich hospitalizacji. Analizując wywiad chorobowy, określono wiek zachorowania na cukrzycę, czas trwania choroby mierzonego w latach. Oceniono również średnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe u każdego pacjenta. Wśród parametrów biochemicznych oceniono podstawowe kryteria wyrównania metabolicznego choroby: glikemię na czczo, HbA_{1c} i frakcje lipidogramu.

Wyniki: Najczęściej spełnianym kryterium wyrównania metabolicznego, zalecanych przez PTD z 2006 roku, było stężenie TG (50,4%), natomiast najrzadziej spełnianym kryterium było stężenie HbA_{1c} (12,1%). Natomiast według zaleceń z 2011 roku najczęściej spełnianym kryterium to rozkurczowe ciśnienie tętnicze (66,9%), natomiast najrzadziej stężenie frakcji LDL-cholesterolu u osób ze współistniejącą CHNS (18,7%). Analiza porównawcza spełnienia kolejno dołączanych kryteriów wyrównania metabolicznego zalecanych przez PTD wykazała, że 0,4% osób (n = 3) bez współistniejącej CHNS spełniało wszystkie kryteria wyrównania metabolicznego z 2006 roku, natomiast żadna osoba obciążona tym powikłaniem nie spełniała wszystkich kryteriów wyrównania metabolicznego. Zgodnie z zaleceniami z roku 2011 uzyskano istotny statystycznie (p < 0,001) odsetek 1,6% osób (n = 5) z współistniejącą CHNS oraz 3,0% osób (n = 22) bez współistniejącej CHNS spełniających wszystkie kryteria wyrównania metabolicznego.

Wnioski: 1) Stopień realizacji kryteriów wyrównania choroby zalecanych przez PTD jest niezadowolająco, niezależnie od przyjętych kryteriów kontroli metabolicznej. 2) Liberalizacja i indywidualizacja kryteriów wyrównania metabolicznego pomiędzy rokiem 2006 a 2011 nie wpłynęła znacząco na realizację złożonych celów terapeutycznych zalecanych przez PTD, chociaż uzyskano istotne zwiększenie liczby pacjentów spełniających wszystkie kryteria kontroli metabolicznej.

■ P 97

OCENA KORELACJI POMIĘDZY RETROSPEKTYWNYMI WSKAŹNIKAMI KONTROLI GLIKEMII I WYNIKAMI CIĄGŁEGO MONITOROWANIA GLIKEMII U DOROSŁYCH Z CUKRZYCĄ TYPU 2 — DONIESIENIA WSTĘPNE

Bogdan Solnica¹, Małgorzata Grzanka², Jan Skupień³, Maria Kapusta¹, Krystyna Słowińska-Solnica¹, Natalia Nowak², Bartłomiej Matejko⁴, Tomasz Klupa⁴, Maciej Małecki⁴

¹Zakład Diagnostyki, Katedra Biochemii Klinicznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

²Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

³Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

⁴Pracownia Zaawansowanych Technologii Diabetologicznych, Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

Wprowadzenie: Efektywne leczenie cukrzycy opiera się na markerach i technologiach kontroli glikemii, z których najbardziej zaawansowane i dające najpełniejszy obraz zmian glikemii u pacjenta są systemy ciągłego monitorowania glikemii (CGMS).

Cel: Celem badania była ocena związku pomiędzy poziomem hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}), fruktozaminy (FA) i 1,5-anhydroglucitolu (1,5-AG) a wskaźnikami uzyskanymi przy użyciu systemu ciągłego monitorowania glikemii (CGMS) u pacjentów z cukrzycą typu 2 (T2DM).

Materiał i metody: Do badania włączono 19 pacjentów z T2DM (9 kobiet i 10 mężczyzn). U wszystkich pacjentów dokonano ciągłej rejestracji stężenia glukozy za pomocą iPro CGMS przez kolejne 12 dni. Na końcu badania, na podstawie zapisu CGMS, wyliczono następujące parametry: średnie stężenie glukozy

w krwi (MBG), odchylenie standardowe (SD) u współczynnik zmienności (CV) rozkładu glikemii, wskaźnik J, średnią amplitudę wahań glikemii (MAGE), odsetek wyników pomiarów poniżej 3,9 mmol/L (70 mg/dl) (% < 70), powyżej 7,0 mmol/L (126 mg/dl) (% > 126) i powyżej 10,0 mmol/L (180 mg/dl) (% > 180). Poziom HbA_{1c} oraz stężenie FA i 1,5-AG w surowicy oznaczono w próbkach pobranych po zakończeniu zapisu CGMS.

Wyniki: Poziom HbA_{1c} był odwrotnie skorelowany z 1,5-AG na granicy istotności (p = 0,064). Nie zaobserwowano natomiast związku poziomu HbA_{1c} ze stężeniem FA (0,15; p = 0,58), ani stężenia FA ze stężeniem 1,5-AG (-0,30; p = 0,25). Poziom HbA_{1c} był skorelowany jedynie z MBG na granicy istotności. Stwierdzono korelację pomiędzy stężeniem FA a MBG, indeksem J, % < 70 oraz % > 180. Natomiast stężenie 1,5-AG skorelowane było z parametrami odzwierciedlającymi zmienność glikemii (SD, CV, indeksem J, MAG).

Wnioski: U pacjentów z T2DM fruktozamina wydaje się szczególnie użyteczna w ocenie krótkoterminowych zmian glikemii, hipoglikemii i hiperglikemii. Może ona stanowić także dobrą alternatywę dla oznaczania HbA_{1c}, gdy nie jest możliwy. Z kolei 1,5-anhydroglucitol wydaje się najlepszym markerem dla retrospektywnej oceny zmienności glikemii.

■ P 98

ANALIZA ZAWARTOŚCI WYBRANYCH SKŁADNIKÓW MINERALNYCH W DIECIE CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 W WIEKU PODESZŁYM

Monika Gętek, Katarzyna Walkiewicz, Katarzyna Fizia, Małgorzata Muc-Wierzgoń, Teresa Kokot, Edyta Fatyga, Adam Błażelonis, Sylwia Dziegielewska-Gęsiak, Ewa Nowakowska-Zajdel

Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu

Wprowadzenie: Leczenie cukrzycy typu 2 wymaga, poza zastosowaniem specyficznej farmakoterapii, także modyfikacji stylu życia, w tym sposobu żywienia. Tematem badań wciąż pozostaje określenie jak i czy spożycie poszczególnych składników pokarmowych wpływa na wyrównanie metaboliczne cukrzycy typu 2.

Cel: Celem pracy było określenie jak wartość energetyczna posiłków oraz spożycie wybranych składników mineralnych kształtuje się w grupie chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku oraz czy istotnie wpływa na parametry wyrównania metabolicznego cukrzycy.

Materiał i metody: Wywiad żywieniowy 24-h oraz dane z dokumentacji medycznej uzyskano od 26 osób chorych na cukrzycę typu 2 hospitalizowanych w Katedrze i Oddziale Klinicznym Chorób Wewnętrznych. Grupę stanowiło 15 kobiet i 11 mężczyzn w wieku 70,7 ± 6,8 roku. Scharakteryzowano spożycie sodu, potasu, wapnia, fosforu, magnezu, żelaza oraz wody w grupie badanej. Dane odniesiono do Norm Żywienia (2008) Instytutu Żywności i Żywnienia (IŻŻ). Analizy wyników dokonano przy użyciu programów Dieta 5 i Statistica 10. Analizę statystyczną przeprowadzono testem U Manna-Whitneya i regresją liniową MNK.

Wyniki: W badaniu stwierdzono, że średnia wartość energetyczna spożywanych posiłków wynosi 1514,9 kcal i jest wyższa w grupie mężczyzn — 1994,3 kcal niż kobiet — 1163,5 kcal. Zarówno w grupie kobiet, jak i u mężczyzn wykazano niedostateczną podaż dobową potasu, wapnia i magnezu oraz zbyt niskie spożycie wody. Szczególnie w grupie kobiet średnie dobowe spożycie potasu i wapnia nie stanowi nawet połowy ilości zalecanej przez IŻŻ. W obu grupach wykazano natomiast nadmierne średnie spożycie w diecie sodu i fosforu, które w grupie mężczyzn dotyczyło wszystkich objętych badaniem i 2-krotnie przewyższało ilość zalecaną. Odnosząc dane z wywiadu żywieniowego do parametrów wyrównania metabolicznego cukrzycy — wartości HbA_{1c} i glikemii na czczo, wykazano zmienną statystycznie zależność między kalorycznością posiłków i nadmierną podażą sodu, a stopniem niewyrównania cukrzycy typu 2.

Wnioski: 1) Na stopień wyrównania metabolicznego cukrzycy typu 2 u pacjentów w wieku podeszłym wpływały energia i sód spożyte z całodzienną racją pokarmową. 2) Dieta chorych na cukrzycę typu 2 jest niezbilansowana pod względem wartości energetycznej oraz zawartości sodu, potasu, wapnia, magnezu, fosforu i wody. 3) Chorzy na cukrzycę w wieku podeszłym są zagrożeni wystąpieniem objawów niedoboru wapnia, magnezu i potasu w diecie, a zagrożenie w większym stopniu dotyczy grupy kobiet. 4) Wysokie spożycie sodu i fosforu w diecie chorych przy stwierdzonym deficycie spożycia płynów może skutkować szybszą progresją niewydolności nerek. 5) Niedostateczne stosowanie się do zaleceń dietetycznych może wynikać z braku właściwej edukacji w tym zakresie. 6) Przedstawione wyniki badania dotyczą małej grupy chorych i mają charakter badania pilotażowego.

Sesja plakatowa XI

EDUKACJA I PSYCHOLOGIA

■ P 99

PORÓWNANIE NAWYKÓW ŻYWIENIOWYCH ORAZ STYLU ŻYCIA PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1 ORAZ PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU MODY

Sandra Mrozińska¹, Agata Uchman¹, Bartłomiej Matejko², Marta Kiałka¹, Magdalena Szopa², Beata Kieć-Wilk³, Jerzy Hohendorff⁴, Tomasz Klupa²

¹Koło Naukowe przy Katedrze Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

²Pracownia Zaawansowanych Technologii Diabetologicznych, Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

³Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

⁴Katedra Chorób Metabolicznych, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

Wprowadzenie: W terapii cukrzycy bardzo istotna jest kompleksowość leczenia. Cukrzyca wymaga nie tylko postępowania farmakologicznego, lecz także modyfikacji stylu życia, m.in. poprzez zwiększenie aktywności fizycznej oraz stosowanie odpowiednich rekomendacji żywieniowych. Dieta jest kluczową składową leczenia osób chorujących na cukrzycę, niezależnie od jej typu. Zdefiniowanie zwyczajów żywieniowych osób chorujących może być kluczowe dla optymalizacji terapii, np. dla określenia celów dodatkowej edukacji dietetycznej.

Cel: Celem pracy było porównanie nawyków żywieniowych oraz stylu życia pacjentów z dwiema formami cukrzycy charakteryzującymi się względnym lub bezwzględnym niedoborem insuliny oraz stosunkowo wczesnym wiekiem zachorowania: pacjentów cukrzycą typu 1 oraz z cukrzycą typu MODY.

Materiał i metody: Badanie w postaci ankietowej zostało przeprowadzone w 2013 roku w populacji pacjentów z cukrzycą typu 1 oraz pacjentów z cukrzycą typu MODY. Wszyscy uczestnicy byli pacjentami Katedry i Kliniki Chorób Metabolicznych CM UJ w Krakowie. Autorski kwestionariusz składał się 30 pytań dotyczących nawyków żywieniowych oraz stylu życia pacjentów. Ankietę przeprowadzono wśród 96 (kobiety — 68%) pacjentów z cukrzycą typu 1 (T1DM)

oraz 98 (kobiety — 62%) pacjentów z cukrzycą typu MODY (HNF1A i GCK-MODY).

Wyniki: Średni wiek pacjentów w analizowanej grupie wyniósł 26,5 roku i 36,6 roku, odpowiednio dla cukrzycy typu 1 i MODY ($p = 0,0000$), średnia waga odpowiednio 67,6 kg oraz 67,9 kg ($p = 0,3963$). Pacjenci z T1DM częściej spożywali posiłki w nocy ($p = 0,0085$), częściej mieli uczucie głodu ($p = 0,0154$), częściej odczuwali strach przed przybraniem na wadze ($p = 0,0009$) niż pacjenci chorujący na cukrzycę typu MODY. Pacjenci cierpiący na cukrzycę typu MODY deklaruowali większą aktywność fizyczną niż pacjenci chorujący na T1DM ($p = 0,0496$), jednakże brak było różnic w deklarowanym czasie faktycznie przeznaczanym w ciągu tygodnia na wysiłek fizyczny ($p = 0,7498$). Większy odsetek pacjentów z T1DM w porównaniu z osobami z cukrzycą typu MODY systematycznie spożywał napoje słodzone ($p = 0,0353$). Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy obiema grupami w ilości spożywanych posiłków w ciągu dnia, częstości spożywania napojów alkoholowych, palenia papierosów, częstości spożywania warzyw i owoców czy poczuciem zadowolenia ze swojego wyglądu.

Wnioski: Na podstawie wyników przeprowadzonej ankiety można stwierdzić, że zwyczajnie żywieniowe istotnie różnią się między pacjentami z cukrzycą typu 1 i cukrzycą typu MODY. Można jednak spekulować, że w większości przypadków różnice te są konsekwencją stosowania odpowiedniego modelu leczenia, z koniecznością częstszego podejmowania działań profilaktycznych/interwencyjnych związanych z niedocukrzeczeniami w cukrzycy typu 1.

■ P 100

OCENA POZIOMU WIEDZY O SWOJEJ CHOROBIE U OSÓB Z CUKRZYCĄ TYPU 2 MIESZKAJĄCYCH NA TERENIE POLSKI, USA I WIELKIEJ BRYTANII

Ewa Kostrzewa-Zabłocka¹⁻³, Anna Ignaczk^{4, 5}, Krzysztof Marczewski^{1, 4}

¹Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Fizjoterapii i Pedagogiki, Wyższa Szkoła Zarządzania i Administracji w Zamościu

²Oddział Diabetologiczny, Instytut Medycy Wsi im. Witolda Chodźki w Lublinie

³Samodzielny Publiczny Szpital Specjalistyczny, Poradnia Diabetologiczna, Chełm

⁴Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

⁵Studentka Wydziału Pielęgniarstwa Wyższej Szkoły Zarządzania i Administracji w Zamościu

Wprowadzenie: Prawidłowe leczenie cukrzycy obejmuje edukację pacjenta w zakresie wiedzy o chorobie, roli diety i wysiłku fizycznego oraz samokontroli glikemii. Edukacja zdrowotna jest podstawowym działaniem zwiększającym świadomość w zakresie możliwości poprawy stanu zdrowia i jakości życia u osób chorych na cukrzycę.

Cel: Porównanie stanu świadomości, wiedzy oraz samokontroli pacjentów z cukrzycą typu 2 w trzech różnych krajach: Polsce, USA i Wielkiej Brytanii.

Materiał i metody: Przebadało grupę 150 chorych na cukrzycę typu 2, po 50 w każdym z trzech krajów: 1) Polska: Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu, Poradnia Diabetologiczna. 2) Wielka Brytania: *New Road Surgery Bromsgrove* UK. 3) USA: *Jersey Shore University Medical Center*. Badanie przeprowadzono w okresie od sierpnia do listopada 2013 roku. W pracy wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Opracowano ankietę według obowiązujących norm i zasad konstruowania kwestionariusza badawczego i zawierała 33 pytań. Problematyka zawarta w ankiecie dotyczyła metryczki badanych: płci, wieku, wykształcenia, miejsca zamieszkania, metod leczenia cukrzycy, występowania powikłań, samokontroli glikemii, HbA_{1c} oraz zagadnień dotyczących sprawdzenia wiedzy o cukrzycy.

Wyniki: Wśród badanych przeważali mężczyźni (51%) i mieszkańcy miast (77%). Najlicniejszą większą grupę ze względu na wiek stanowili chorzy w wieku 46–64 lat, a ze względu na

wykształcenie — osoby z wykształceniem średnim (39%). Czas od rozpoznania cukrzycy to przeważnie 6–10 lat (40%). Większość chorych (79%) leczyla się lekami doustnymi. Glikemia na czczo u większości chorych była na poziomie 100–125 mg/dl, a po posiłku 180 mg/dl. Poziom HbA_{1c} kształtował się przeważnie na poziomie do 7%. Najczęstszym występującym powikłaniem była neuropatia (37%). Większość osób (85%) podała, że była szkolona z problematyki cukrzycy. Osobą szkolącą przeważnie był lekarz (48%), pielęgniarka (32%) i dietetyk (19%). Największym zasobem wiedzy wykazali się respondenci z Wielkiej Brytanii, nieco mniejszym pacjenci z USA, a najmniejszym Polacy.

Wnioski: Zróżnicowany stan wiedzy między osobami chorymi na cukrzycę pochodzącymi z różnych krajów, wskazuje na potrzebę porównawczej analizy systemów edukacji z uwzględnieniem nakładów i efektywności mierzonej wyrównaniem cukrzycy.

■ P 101

EDUKACJA DIABETOLOGICZNA Z ZASTOSOWANIEM TELEMEDYCYN — WPŁYW NA WYRÓWNANIE METABOLICZNE I JAKOŚĆ ŻYCIA. PILOTAŻ

Monika Łukaszewicz¹, Katarzyna Karczewska², Katarzyna Szymgel³, Tomasz Bandurski⁴, Renata Hebel⁵, Bogumił Wolnik³

¹Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska, Gdynia

²esMD, Gdańsk

³Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

⁴Zakład Informatyki Radiologicznej i Statystyki, Gdański Uniwersytet Medyczny

⁵Klinika Neurologii Dorosłych, Gdański Uniwersytet Medyczny

Cel: Wstępne przedstawienie przydatności aplikacji informatycznej umieszczonej na platformie internetowej z funkcją modułu edukacyjnego i monitorującego stan parametrów zdrowotnych dla pacjentów z cukrzycą.

Materiał i metody: W pilotażu została zastosowana aplikacja cyfrowa wykonana przez polską firmę esMD, w projekcie dotowanym z programu Innowacyjna Gospodarka. Głównym zadaniem tej aplikacji jest wspomaganie monitorowania stanu zdrowia u osób z cukrzycą oraz podnoszenie wiedzy o cukrzycy. Aplikacja zawiera elektroniczny zeszyt samokontroli, bogate treści edukacyjne, porady dietetyczne, kalkulator wymienników węglowodanowych i białkowo-tłuszczowych, kalkulator dawek insuliny. Oprogramowanie pozwoli na zsyfrowanie przesyłu i ochronę bazy danych. W pierwszym etapie pilotażu prototypu aplikacji wzięło udział 20 pacjentów leczonych insuliną w wieku 18–65 lat. Pacjenci byli rekrutowani z populacji poradni cukrzycowych Trójmiasta. Po wyrażeniu zgody na udział w projekcie pacjenci wzięli udział we wstępnym szkoleniu. Pierwszą czynnością pacjentów było wprowadzanie danych do dzienniczka elektronicznego — wartości glikemii, WW, WBT i dawek insuliny. Pacjenci korzystali z zawartości edukacyjnej oraz rozwiązywali quizy; mieli także wsparcie w postaci wizyt u lekarza diabetologa, telekonsultacji oraz pomocy operatorów programu poprzez e-mail i telefon. Czas udziału pacjentów w pierwszym etapie pilotażu wynosił 3 tygodnie (17.02–07.03.2014), obejmował 3 wizyty lekarskie, szkolenie przez operatorów bez ograniczeń.

Wyniki: Pacjenci w czasie pilotażu wnieśli dużo uwag dotyczących działania programu, które zostały uwzględnione w dalszych pracach nad portalem. Ich zaangażowanie w programie skutkowało pogłębieniem wiedzy na temat cukrzycy i jej leczenia — stwierdzonym na podstawie rosnących wyników odpowiedzi na quizy (39 ± 0,22% na początku vs. 79 ± 0,12% poprawnych odpowiedzi na końcu pilotażu) — a także zwiększeniem oczekiwań co do możliwości wyrównania glikemii (bez takiej intencji autorów 3 pacjentów wyraziło zainteresowanie leczeniem za pomocą pompy insulinowej). Pacjenci także z upływem czasu uzgadniali z lekarzem bardziej ambitne cele leczenia (zakres uległ zmianie z 57 ± 4,7 mg/dl na 207 ± 21,2 mg/dl vs. z 60,7 ± 3,7 mg/dl na 184,7 ± 12,8 mg/dl). W efekcie obserwowano poprawę profili glikemii (średnia glikemia przed rozpoczęciem projektu 148 ± 18,2 mg/dl vs. 127,6 ± 18,3 mg/dl po 3 tygo-

dniach pilotażu), wyników HbA_{1c} ($7,5 \pm 0,95$ vs. $6,9 \pm 0,93\%$ — porównanie rok do roku) oraz zmniejszenie liczby niedocukrzeń — na podstawie liczby wyników < 54 mg/dl w glukometrach w czasie 21 dni ($6,2 \pm 6,20$ vs. $3,9 \pm 4,03$ — porównanie rok do roku). W czasie trwania pilotażu nie stwierdzono ani jednego przypadku hipoglikemii ciężkiej. Aplikacja potwierdziła swoje działanie w zakresie wspomagania profilaktyki powikłań ostrych cukrzycy i procesu leczniczego.

Wnioski: Udział w programie opieki o charakterze telemedycyny poprawia poziom wiedzy pacjentów, ich wyrównanie metaboliczne, bezpieczeństwo leczenia i jakość życia. Jest także nowoczesnym sposobem relacji lekarz–pacjent. E-usługa może stanowić ważny element w kompleksowej opiece nad pacjentem z cukrzycą. Atrakcyjność aplikacji zwiększa możliwość zdalnego przesyłu danych z glukometrów i pomp insulinowych oraz funkcje interaktywne, jak alarmy hipo- i hiperglikemii i konsultacje *on-line*.

Inne korzyści:

1) korzyści dla pacjentów:

- zwiększenie jakości i dostępności usług medycznych,
- skrócenie czasu oczekiwania na interwencję lub usługę medyczną,
- możliwość niezależnego funkcjonowania lub opieki w domu — ograniczenie konieczności korzystania z usług placówek leczniczych, a przez to poprawienia komfortu życia w trakcie terapii lub w okresie rekonwalescencji;

2) korzyści dla lekarzy:

- poprawa przepływu i dostępu do informacji, usprawnione przetwarzanie dokumentacji,
- możliwość podnoszenia własnych kwalifikacji personelu medycznego dzięki dostępowi do nowoczesnych rozwiązań, konsultacjom i współpracy ze specjalistami z innych placówek.

■ P 102

WPEŁYW INDYWIDUALNIE PROWADZONEJ EDUKACJI NA PROWADZENIE SAMOKONTROLI I PROFIL GLIKEMII PACJENTÓW CHOROJĄCYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 STOSUJĄCYCH INSULINOTERAPIĘ

Maciej Pawłowski, Małgorzata Gilewska, Leszek Czupryniak

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie: Samokontrola jest istotnym elementem leczenia cukrzycy, szczególnie w grupie pacjentów stosujących insulinoterapię. W odróżnieniu od pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1, pacjenci z cukrzycą typu 2 rzadziej wykonują pomiary i wykorzystują uzyskane wyniki do modyfikacji leczenia. W poprzednich badaniach wykazaliśmy, że u większości pacjentów jedyną motywacją do wykonania pomiaru jest zaspokojenie ciekawości, jaki jest wynik, a po jego poznaniu jedynie połowa chorych odpowiednio modyfikuje swój tryb życia lub dawki insuliny.

Cel: Celem badania była ocena wpływu edukacji na sposób prowadzenia samokontroli w grupie pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 oraz na profil glikemii.

Materiał i metody: W badaniu udział wzięło 1095 pacjentów (48% mężczyzn, wiek $63,2 \pm 9$ lat) chorujących na cukrzycę typu 2 (czas trwania $10,8 \pm 6,7$ roku), stosujących insulinoterapię (czas trwania insulinoterapii $6,0 \pm 4,9$ roku) w skojarzeniu lub bez skojarzenia z lekami doustnymi. Badanie składało się z 3 wizyt, co 3 miesiące, podczas których oceniano sposób prowadzenia samokontroli oraz prowadzono edukację. Pomiędzy wizytami 1. a 2. i 2. a 3. pacjenci wypełniali dzienniczek samokontroli.

Wyniki: Pacjenci deklarowali wykonywanie $3,7 \pm 1,4$ pomiaru glikemii dziennie. Częstość pomiarów zależała od liczby wstrzyknięć insuliny ($4,35 \pm 1,4$ w grupie 3 iniekcji i 3 ± 1 w grupie 1 dawki; $p < 0,01$). Podczas kolejnych wizyt uzyskano istotną poprawę ($p < 0,05$) w zakresie odsetka pacjentów deklarujących korzystanie z jednego glukometru (odpowiednio na 1., 2., i 3. wizycie 75%, 78% i 92,5%), modyfikujących dawkowanie insuliny (75%, 91%

i 94,5%) wykorzystujących uzyskane wyniki (69%, 81% i 85,4%), modyfikujących dawkowanie leków doustnych (0%, 8,8% i 11%), wykonujących pomiar w przypadku hipoglikemii (49%, 57% i 63,5%), przynoszących na wizytę glukometr (36,6%, 46,2% i 49,2%). Pomimo edukacji nadal znaczną grupą pacjentów nie przestrzegano zalecanego schematu pomiarów glikemii (59%, 55% i 53,5%). Nie wykazano istotnych zmian w profilu glikemii pomiędzy wizytami 1. a 2. oraz 2. a 3.

Wnioski: Prawidłowo przeprowadzona edukacja wpływa korzystnie na sposób prowadzenia samokontroli, w szczególności na częstość modyfikacji dawkowania insuliny (o 20%) czy dawkowania leków doustnych (o 11%). Istnieje jednak znaczna grupa pacjentów nieprzestrzegająca zaleconego sposobu samokontroli. Nie obserwowano wpływu stosowanego modelu edukacji na profil glikemii.

■ P 103

POWIKŁANIA CUKRZYCY A OPIEKA DIABETOLOGICZNA PROWADZONA PRZEZ ZESPÓŁ TERAPEUTYCZNY NA ODDZIAŁACH/PORADNIACH DIABETOLOGICZNYCH W POLSCE. BADANIE PILOTAŻOWE

Alicja Szewczyk^{1, 2}, Renata Koczan^{1, 2}, Renata Seredyn^{1, 2}, Mieczysław Szalecki^{1, 3}

¹Klinika Endokrynologii i Diabetologii, Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

²Polska Federacja Edukacji w Diabetologii, Warszawa

³Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

Wprowadzenie: W terapii cukrzycy podstawowe znaczenie stanowi opieka diabetologiczna prowadzona przez zespół terapeutyczny. Opieka nad chorym na cukrzycę rozpoczyna się w momencie rozpoznania choroby. Edukacja jest podstawowym ogniwem opieki diabetologicznej nad pacjentem z cukrzycą i jego rodziną. Edukacja po diagnozie służy nauce życia w nowej rzeczywistości i nabyciu umiejętności potrzebnych do prowadzenia samoopieki i samokontroli cukrzycy. Umiejętności te powinny być stale rozwijane poprzez reedukację czy też wprowadzanie nowej wiedzy w sytuacji zmiany terapii. Opieka nad chorym na cukrzycę powinna się koncentrować na pacjencie w taki sposób, aby był w nią włączony w możliwie dużym stopniu. Samodzielne zarządzanie chorobą (leczenie choroby) wymaga od pacjenta rzetelnego przygotowania.

Cel: Celem pracy była ocena opieki diabetologicznej pacjentów dorosłych prowadzonej przez zespół terapeutyczny w wybranych miastach w Polsce w aspekcie występujących powikłań cukrzycy.

Materiał i metody: Badaniem objęto 438 pacjentów chorych na cukrzycę, którzy zgłosili się na bezpłatne badania profilaktyczne skierowane do osób z cukrzycą w 5 miastach w Polsce. Z tego 81,7% to pacjenci z cukrzycą typu 2, 13,7% — pacjenci z cukrzycą typu 1, inny typ cukrzycy miało 1,4%, natomiast 3,2% badanych nie wiedziało, na jaki typ cukrzycy choruje. W badaniach wykorzystano specjalnie skonstruowany kwestionariusz ankiety składający się z 12 pytań. Pytania dotyczyły metod leczenia, występowania późnych powikłań, uczestnictwa osób chorych w szkoleniu, udziału osób z zespołu terapeutycznego w prowadzeniu szkolenia.

Wyniki: Uzyskane wyniki wskazują, że tylko 38,6% chorych uczestniczyło w szkoleniach, 61,4% chorych nie brało udziału w szkoleniu. Spośród pacjentów uczestniczących w badaniu 37,9% miało już późne powikłania cukrzycy. Z tego w grupie osób szkolonych 40% miało powikłania (15% całej grupy), a wśród nieszkolonych — 36% (21,3% całej badanej grupy). W grupie szkolonej jedno powikłanie występowało u 28,9% osób (10,7% całej grupy), dwa powikłania — u 9,4% osób (3,5% całej grupy), trzy powikłania zgłosiło 2,3% osób (0,8% całej grupy). W grupie nieszkolonej jedno powikłanie występowało u 25,2% osób (14,9% całej grupy), dwa powikłania — 8,1% osób (4,8% całej grupy), trzy powikłania — u 2,2% osób (1,3% całej grupy), pięć powikłań — u 0,3% (0,2% całej grupy). Biorąc pod uwagę płeć, w grupie nieszkolonej 18% powikłań występowało u kobiet (11% całej grupy), a 17,4% u mężczyzn (10,3% całej grupy). Natomiast w grupie szkolonej 15,9% powikłań odnotowano u kobiet (5,9% całej grupy), a 24,8% u mężczyzn (9,2% całej grupy).

Wnioski: Szkolenie pacjentów z cukrzycą jest niedostateczne i w istotny sposób wpływa na częstość i liczbę występujących późnych powikłań. Kobiety, które uczestniczyły w edukacji diabetologicznej, lepiej potrafią wykorzystać zdobytą wiedzę w praktyce i mają mniej powikłań niż mężczyźni. Opieka nad chorym z cukrzycą powinna być kompleksowa i obejmować również zadawające wyrównanie cukrzycy, skuteczne leczenie i systematyczną na każdej wizycie w poradni/oddziałach diabetologicznych edukację terapeutyczną.

■ P 104

CZY ŚWIĘTA SPRZYJAJĄ OTYŁOŚCI?

Małgorzata Napierała, Marta Bryśkiewicz,
Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Pojedyncze doniesienia wskazują, że świąteczne biesiadowanie powoduje zwiększenie masy ciała, jednak nie zbadano, czy jest ono wynikiem zwiększenia zawartości tkanki tłuszczowej czy retencją wody, wynikającą ze spożywania potraw o dużej zawartości sodu. Nie wiadomo także, czy świąteczny przyrost masy ciała jest krótko- czy długotrwały.

Cel: Celem badania była ocena wpływu Świąt Wielkanocnych i Świąt Bożego Narodzenia na zachowanie się masy i składu ciała.

Materiał i metody: Grupa badana obejmowała 235 osób, w tym 212 kobiet i 25 mężczyzn. Grupa badana w Święta Wielkanocne obejmowała 151 osób bez cukrzycy, 134 kobiet i 17 mężczyzn, w wieku $42,6 \pm 13,0$ lat, wskaźnik masy ciała (BMI) $26,0 \pm 5,0$ kg/m². Grupa badana w Święta Bożego Narodzenia liczyła 84 zdrowe osoby, 76 kobiet i 8 mężczyzn, w wieku $44,3 \pm 12,1$ roku, BMI $25,6 \pm 5,2$ kg/m². Badanie przeprowadzono kolejno w Wielkanoc 2011 (n = 31) i 2012 roku (n = 120) oraz w Boże Narodzenie 2010 (n = 30) i 2012 roku (n = 54). Obserwacje obejmowały 3-krotny pomiar masy i składu ciała analizatorem Tanita Bc-418 — w tygodniu przed świętami, tuż po świętach oraz po upływie 2 miesięcy.

Wyniki: Z grupy ocenianej przed Świętami Wielkanocnymi na badanie po świętach zgłosiło się 136 uczestników, natomiast po 2 miesiącach — 101 osób. W grupie zbadanej 2-krotnie wyjściowa masa ciała (MC) wynosiła $69,9 \pm 14,7$ kg, zawartość tkanki tłuszczowej (FM) $23,1 \pm 9,4$ kg, masa mięśniowa (MM) $45,6 \pm 9,1$ kg, zawartość wody (TBW) $35,1 \pm 7,0$ kg. Badanie wykonane tuż po świętach wykazało zwiększenie MC o $0,4 \pm 0,9$ kg (p < 0,001), FM $0,1 \pm 1,1$ kg (p < 0,001), MM $0,2 \pm 1,2$ kg (ns), TBW $0,1 \pm 0,9$ kg (ns). W grupie badanej 3-krotnie wyjściowe parametry wynosiły: MC $69,9 \pm 14,5$ kg, FM $22,4 \pm 8,6$ kg, MM $45,1 \pm 8,4$ kg, TBW $34,8 \pm 6,4$ kg, tuż po świętach wzrastały: MC $0,3 \pm 0,8$ kg (p < 0,001), FM $0,2 \pm 1,0$ kg (p < 0,04), MM $0,2 \pm 1,2$ kg (ns), TBW $0,1 \pm 0,9$ kg (ns); 2 miesiące po świętach parametry wracały do wartości wyjściowych. Z grupy ocenianej przed Świętami Bożego Narodzenia na badanie po świętach zgłosiło się 60, natomiast po 2 miesiącach — 45 osób. W grupie zbadanej 2-krotnie wyjściowa masa ciała wynosiła $68,5 \pm 14,8$ kg, FM $22,2 \pm 9,7$ kg, MM $44,0 \pm 7,0$ kg, TBW $33,9 \pm 5,3$ kg. Badanie wykonane tuż po świętach wykazało wzrost MC o $0,4 \pm 0,8$ kg (p < 0,001) i FM $0,5 \pm 1,3$ kg (p < 0,001) oraz spadek MM $0,1 \pm 1,2$ kg (ns) i TBW $0,1 \pm 0,9$ kg (ns); po 2 miesiącach wszystkie parametry wracały do wartości wyjściowych.

Wnioski: Przyrost masy ciała w Święta Wielkanocne i Święta Bożego Narodzenia jest głównie spowodowany zwiększeniem tkanki tłuszczowej, nie wody; jest on niewielki i przemijający.

■ P 105

OCENA WIEDZY O CUKRZYCY U PACJENTÓW Z ZESPOŁEM STOPY CUKRZYCOWEJ

Jacek Soska, Aleksandra Araszkiwicz, Piotr Liszkowski,
Paweł Niedźwiecki, Adam Węgrzynowski, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Bogna Wierusz-Wysocka

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu; Poradnia Stopy Cukrzycowej, Poznań

Wprowadzenie: Zespół stopy cukrzycowej jest częstym powikłaniem cukrzycy i stanowi znaczący problem kliniczny. Znajomość podstawowych zasad profilaktyki oraz wiedza o cukrzycy wydają się kluczowe w celu uniknięcia wystąpienia tego powikłania.

Cel: Celem pracy jest ocena wiedzy o cukrzycy u pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej.

Materiał i metody: Badaniem objęto 507 pacjentów z cukrzycą hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w latach 2009–2011 oraz będących pod opieką przyszpitalnej poradni stopy cukrzycowej. Mediana wieku pacjentów wynosiła 59 (IQR 50–66) lat, a czas trwania cukrzycy 12 (6–20) lat. W grupie badanej było 273 pacjentów z zespołem stopy cukrzycowej (209 mężczyzn i 64 kobiety) w wieku 62 (55–70) lat z czasem trwania cukrzycy 15 (7–20) lat oraz 234 pacjentów z cukrzycą bez ZSC (112 mężczyzn i 122 kobiety) w wieku 54 (42–62) lat z czasem trwania cukrzycy 12 (4–18) lat. Pacjentów podzielono na podgrupy w zależności od typu cukrzycy. Do przeprowadzenia badania posłużono się kwestionariuszem samodzielnie przygotowanej ankiety, składającej się z 10 pytań zamkniętych oceniających wiedzę pacjentów na temat cukrzycy. Uzyskana wiedza była oceniana w skali od 1 do 10 punktów. Za każdą prawidłową odpowiedź pacjent otrzymywał 1 punkt.

Wyniki: W badanej grupie średnia liczba punktów wynosiła 8 (6–9). Pacjenci z ZSC mieli istotnie niższą liczbę punktów w porównaniu z osobami bez ZSC [7 (5–9) vs. 9 (7–10); p < 0,001]. Również w cukrzycy typu 2 (n = 331) pacjenci z ZSC (n = 214) mieli niższą liczbę punktów w teście niż osoby z cukrzycą typu 2 bez ZSC (n = 117) [7 (5–8) vs. 8 (6–10); p = 0,002]. Różnica ta była również istotna w cukrzycy typu 1 [9 (7–10) vs. 9 (8–10); p = 0,01]. Uzyskano ujemną korelację pomiędzy wiekiem pacjentów a uzyskanym wynikiem wiedzy zarówno w całej grupie ($R_s = -0,37$; p < 0,001) i w grupie z ZSC ($R_s = -0,27$; p < 0,001), jak i u osób bez ZSC ($R_s = -0,33$; p < 0,001). Natomiast dodatnią korelację stwierdzono pomiędzy czasem trwania cukrzycy a wynikiem testu wiedzy w całej grupie ($R_s = 0,15$; p < 0,001), w grupie z ZSC ($R_s = 0,12$; p = 0,04) i bez ZSC ($R_s = 0,27$; p < 0,001). Nie uzyskano istotnych korelacji pomiędzy wynikiem testu wiedzy a wartością HbA_{1c}.

Wnioski: 1) Pacjenci z cukrzycą powikłaną zespołem stopy cukrzycowej, w porównaniu z osobami bez zespołu stopy cukrzycowej, są starsi oraz choroba trwa u nich dłużej. 2) Pacjenci z cukrzycą powikłaną zespołem stopy cukrzycowej, w porównaniu z osobami bez zespołu stopy cukrzycowej, charakteryzują się lepszym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy mierzonym wartością hemoglobiny glikowanej. 3) Poziom wiedzy pacjentów z cukrzycą jest uzależniony od wieku badanych. Im osoba starsza, tym wykazuje niższy poziom wiedzy o chorobie. 4) Im dłuższy czas trwania choroby, tym wyższy poziom wiedzy pacjentów z cukrzycą.

■ P 106

OCENA WIEDZY CHORYCH NA CUKRZYCĘ TYPU 2 LECZONYCH CO NAJMNIEJ 2 INIEKCJAMI INSULINY/DOBĘ NA TEMAT PROWADZENIA CHOROBY

Aleksandra Szymborska-Kajaneck, Marta Wróbel,
Dominika Rokicka, Anna Bożek, Krzysztof Strojek

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Schorzeń Kardiometabolicznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Zabrze

Wprowadzenie: Chorzy na cukrzycę typu 2, nawet leczeni insuliną, nie zawsze posiadają wiedzę na temat prowadzenia choroby, mimo że zostali przeszkoleni.

Cel: Ocena wiedzy chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną edukowanych w warunkach poradni diabetologicznej.

Materiał i metody: 297 chorych w wieku 648 lat (149 kobiet) z cukrzycą typu 2 od 13 ± 7 lat leczonych insuliną od 7 ± 6 lat, w schemacie co najmniej 2 wstrzyknięć, prowadzonych w poradni diabetologicznej. Chorzy wypełniali anonimową ankietę dotyczącą wiedzy na temat wyrównania cukrzycy, żywienia,

hipoglikemii, wysiłku fizycznego oraz modyfikacji dawek insuliny.

Wyniki: Odbycie szkolenia z zakresu diety i postępowania podczas hipoglikemii zadeklarowało 90% chorych, na temat modyfikacji dawek insuliny — 85%, wysiłku fizycznego — 78%, pielęgnacji stóp — 74% chorych. Spośród badanych 56% chorych zna swoją wartość HbA_{1c}, a 50% wie, jaka wartość jest zalecana. Występowanie hipoglikemii deklaruje 72% ankietowanych, 50% chorych wie, jaka wartość glikemii pozwala na rozpoznanie hipoglikemii, 56% chorych spożywa podczas hipoglikemii zalecane produkty (niezależnie od stopnia wykształcenia), 60% modyfikuje dawki insuliny po hipoglikemii, a 49% zmniejsza je przed planowanym wysiłkiem. Wyższy stopień wykształcenia oraz większa liczba wstrzyknień insuliny/dobę determinują właściwą modyfikację dawek insuliny oraz lepszą znajomość kryteriów wyrównania cukrzycy ($p < 0,05$).

Wnioski: Pomimo odbicia edukacji na temat prowadzenia cukrzycy wiedza ta nie jest w pełni wykorzystywana przez chorych. Jedynie 56% pacjentów spożywa zalecane produkty podczas hipoglikemii. Znaczna część chorych nie modyfikuje dawek insuliny przed posiłkiem, po hipoglikemii i przed wysiłkiem fizycznym. Wskazuje to na konieczność okresowej weryfikacji wiedzy chorych i ustawicznej reedukacji.

■ P 107

ZASKAKUJĄCE OBSERWACJE DOTYCZĄCE ZAINTERESOWANIA CHORYCH TEMATAMI EDUKACYJNYMI Z ZAKRESU CUKRZYCY

Małgorzata Napierała, Katarzyna Sobska, Marta Bryskiewicz, Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny, Szczecin

Wprowadzenie: Edukacja diabetologiczna jest stałym elementem terapii cukrzycy. Kliniki i poradnie diabetologiczne dysponują bardzo licznymi materiałami edukacyjnymi z zakresu różnych tematów dotyczących cukrzycy i radzenia sobie z chorobą.

Cel: Celem była ocena zainteresowania pacjentów różnymi tematami z zakresu edukacji w cukrzycy i wyszczególnienie obszaru cieszącego się największym zainteresowaniem.

Materiał i metody: Grupa badana obejmowała chorych na cukrzycę hospitalizowanych w Klinice Diabetologii i Chorób Wewnętrznych PUM w Szczecinie oraz pacjentów Przyklinicznej Poradni Diabetologicznej. W holu Kliniki Diabetologii i Chorób Wewnętrznych oraz w holu Poradni wystawiono materiały edukacyjne z zakresu cukrzycy obejmujące takie zakresy tematyczne, jak: informacje na temat samej cukrzycy, diety cukrzycowej, wysiłku fizycznego w cukrzycy, hipoglikemii, hiperglikemii, samokontroli glikemii oraz samoopieki i samokontroli stóp (łącznie 18 różnych materiałów edukacyjnych). Materiały edukacyjne (ulotki i broszury) były umieszczane na dwóch stojakach, w trzech rzędach, z których każdy obejmował trzy przegródki. Raz w tygodniu liczono ubytek poszczególnych ulotek, następnie uzupełniano brakujące sztuki oraz rotacyjnie zmieniano miejsce ulotki na stojaku. Obserwację prowadzono w okresie od stycznia 2013 do grudnia 2013.

Wyniki: W okresie prowadzonej obserwacji pacjenci pobrali 2383 ulotek. Nie zaobserwowano znaczących różnic w liczbie pobieranych materiałów edukacyjnych ze względu na ich tematykę — pobranych zostało 341 ulotek na temat cukrzycy, 366 ulotek na temat diety, 361 ulotek na temat aktywności fizycznej, 318 ulotek na temat hipoglikemii, 343 ulotek na temat hiperglikemii, 292 ulotek na temat samokontroli glikemii i 362 ulotek na temat samoopieki i samokontroli stóp. Na zainteresowanie pacjentów daną ulotką istotny wpływ wywierało jej położenie w stojaku — pobranych zostało 929 materiałów znajdujących się w pierwszym rzędzie, 733 w drugim rzędzie i 721 w trzecim rzędzie.

Wnioski: 1) Materiały edukacyjne z zakresu cukrzycy cieszą się podobnym zainteresowaniem wśród pacjentów, bez względu na temat. 2) Na zainteresowanie pacjenta daną ulotką ma wpływ jej ekspozycja.

■ P 108

STYLE ZWIĄZANE Z JEDZENIEM I ICH ROLA W UTRZYMANIU PRAWIDŁOWEJ MASY CIAŁA ORAZ WYRÓWNANIU METABOLICZNYM CUKRZYCY TYPU 1

Agata Juruć, Dorota Pisarczyk-Wiza, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Bogna Wierusz-Wysocka

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wprowadzenie: Prawidłowe nawyki żywieniowe związane m.in. z regularnością posiłków i kontrolą wielkości porcji są istotnym elementem terapii cukrzycy typu 1. Zachowania związane z jedzeniem, z kolei, często zależą od zmiennych osobowościowych i utrwalonych schematów zachowania. Jednym ze schematów odżywiania jest przedziałowość jedzenia charakteryzująca się brakiem reguł i zasad dotyczących spożywania posiłków.

Cel: Celem pracy była odpowiedź na pytanie, czy utrwalone wzorce jedzenia mają związek z wyrównaniem metabolicznym cukrzycy i wskaźnikiem masy ciała u osób z cukrzycą typu 1 leczonych metodą intensywnej czynnościowej insulinoterapii.

Materiał i metody: W badaniu udział wzięło 112 chorych na cukrzycę typu 1, z czasem trwania choroby 12 ± 7 lat, przebywających w Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu oraz będących pod opieką poradni tej samej kliniki. Badani byli leczeni metodą intensywnej czynnościowej insulinoterapii, w tym 57 (51%) osób za pomocą wstrzykiwaczy typu pen, 55 (49%) za pomocą osobistej pompy insulinowej. W celu charakterystyki stylów jedzenia zastosowano Kwestionariusz SJ Wieczorkowskiej i Bednarczyka, składający się z 40 pytań jednokrotnego wyboru o charakterze zamkniętym. Na podstawie kwestionariusza można było wyodrębnić 4 podskale przedziałowego stylu jedzenia: jedzenie motywowane wisceralnie lub zmysłowo, zewnętrznie, emocjonalnie, oraz nierytmiczność w jedzeniu. Otrzymany materiał badawczy został poddany analizie statystycznej przy użyciu pakietu statystycznego SPSS 20.0. Ocenę związku pomiędzy stylem jedzenia i wartościami HbA_{1c} oraz BMI dokonano za pomocą wyznaczania współczynnika korelacji Pearsona.

Wyniki: Żaden z wymiarów przedziałowego stylu jedzenia nie miał związku z wartościami HbA_{1c}. Zauważono jedynie dodatnią zależność nierytmiczności jedzenia ($p = 0,038$; $r = 0,20$) oraz jedzenia emocjonalnego ($p = 0,014$; $r = 0,24$) z wartościami BMI. Nie wykazano istotnego związku pomiędzy wartościami BMI a pozostałymi wymiarami stylu jedzenia, tj. zewnętrznym i wisceralnym.

Wnioski: Styl jedzenia nie ma bezpośredniego związku ze stopniem wyrównania glikemii u badanych z cukrzycą typu 1. Nierytmiczność w jedzeniu związana z nieregularnymi porami przyjmowania posiłków i różną wielkością porcji oraz jedzenie pod wpływem emocji stanowią istotne predykatory wysokich wartości BMI wśród osób z cukrzycą typu 1.

■ P 109

OCENA SATYSFAKCJI Z LECZENIA PODCZAS 6-MIESIĘCZNEJ TERAPII ADJUWANTOWEJ METFORMINĄ U PACJENTÓW Z CUKRZYCĄ TYPU 1

Agnieszka Zawada, Dariusz Naskręt, Paweł Niedźwiecki, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz, Bogna Wierusz-Wysocka

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Wprowadzenie: Metformina jest lekiem pierwszego rzutu w zwalczaniu insulinooporności u pacjentów z cukrzycą typu 2. Coraz częściej stosowana jest również wśród osób z cukrzycą typu 1 (DMT1). Intensywna czynnościowa insulinoterapia (FIT), która jest podstawową metodą leczenia osób z DMT1, wymaga

wykonania w ciągu doby wielu dodatkowych czynności, takich jak np. częste pomiary glikemii czy liczne iniekcje insuliny. Dodanie kolejnego leku w postaci tabletek metforminy może pogorszyć standard życia. Z drugiej strony prawdopodobna poprawa wyrównania metabolicznego może ten niekorzystny efekt eliminować.

Cel: Celem pracy była ocena satysfakcji z leczenia podczas adjuwantowej terapii metforminą u pacjentów z DMT1.

Materiał i metody: Badaniem objęto grupę 138 pacjentów [89 osób leczonych FIT i dodatkowo metforminą (grupa METF) oraz 49 osób leczonych wyłącznie insulinoterapią (grupa K)] w wieku $33,4 \pm 11,5$ roku z DMT1 oraz współistniejącą nadwagą lub otyłością. Metforminę stosowano przez okres 6 miesięcy w średniej dawce 2×500 mg/dobę. Do oceny satysfakcji z leczenia użyto testu DTSQ (*Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire*), który wykonano przed włączeniem do badania i po 6 miesiącach obserwacji.

Wyniki: W grupie METF wartość hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) przed rozpoczęciem obserwacji wynosiła $8,9 \pm 1,6\%$, a po zakończeniu badania — $8,3 \pm 1,4\%$ ($p = 0,0006$), BMI — $29,7 \pm 3,5$ kg/m² i po 6 miesiącach $28,6 \pm 4,5$ kg/m² ($p = 0,0025$), natomiast dawka insuliny wynosiła $0,65 \pm 0,18$ j./kg mc./dobę i po okresie obserwacji uległa istotnemu zmniejszeniu do $0,57 \pm 0,16$

j./kg mc./dobę ($p = 0,00099$). W grupie K wartość HbA_{1c} przed badaniem wynosiła $8,5 \pm 1,6\%$, a po okresie obserwacji — $8,3 \pm 1,6\%$ ($p = 0,48$), BMI — $27,9 \pm 2,7$ kg/m² i po 6 miesiącach $28,2 \pm 3,0$ kg/m² ($p = 0,1$), natomiast dawka insuliny wynosiła $0,56 \pm 0,14$ j./kg mc./dobę, a po zakończeniu badania — $0,54 \pm 0,13$ j./kg mc./dobę ($p = 0,84$). W grupie METF po 6 miesiącach terapii uzyskano istotny statystycznie wzrost satysfakcji z leczenia (liczony sumarycznie — DTSQ, pyt.: 1, 4, 5, 6, 7, 8) $26,3 \pm 5,4$ vs. $29,5 \pm 3,8$ ($p = 0,0002$) oraz zmniejszenie częstości odczuwania zbyt wysokich wartości glikemii (DTSQ, pyt. 2) z $3,6 \pm 1,5$ vs. $2,6 \pm 1,3$ ($p = 0,00005$). Nie odnotowano natomiast zmian w częstości odczuwania hipoglikemii (DTSQ, pyt. 3) $3,1 \pm 1,4$ vs. $3,1 \pm 1,4$. W grupie K nie odnotowano istotnych zmian zadowolenia ze sposobu leczenia (DTSQ, pyt. 1, 4, 5, 6, 7, 8) $28,0 \pm 3,8$ vs. $27,2 \pm 4,1$; zmian częstości odczuwania zbyt wysokich — $3,1 \pm 1,4$ vs. $3,1 \pm 1,4$ ($p = 0,93$) i zbyt niskich wartości glikemii — $2,5 \pm 1,3$ vs. $2,8 \pm 1,4$ ($p = 0,27$). Pomiędzy grupami uzyskano istotne statystycznie różnice związane z satysfakcją z leczenia (sumarycznie — DTSQ, pyt. 1, 4, 5, 6, 7, 8) w grupie METF $29,2 \pm 4,4$ vs. $27,22 \pm 4,1$ w grupie K ($p = 0,01$).

Wnioski: U pacjentów z DMT1 dołączenie metforminy do FIT powoduje zwiększenie satysfakcji z leczenia.

Indeks Autorów

Adamkiewicz-Drożyńska E.	29	Godzien J.	53
Adamska A.	20, 38	Golonko A.	53
Adamska E.	24, 53	Gościk J.	24, 53
Araszkiewicz A.	4, 50, 59	Górska M.	4, 5, 21, 24, 38, 53
Balawajder K.	3	Gronowski P.	52
Balicka A.	36	Gruchała M.	19
Bandurska-Stankiewicz E.	11, 14, 37	Grzanka M.	52, 55
Bandurski T.	34, 57	Grzelka A.	4
Baranowska-Jaźwiecka A.	6, 7, 28	Guzik T.	8
Barbas C.	53	Hak Ł.	54
Barg E.	31	Hałabiś M.	42
Bauer W.	38	Haponiuk I.	30
Benbenek-Klupa T.	21	Hebel R.	34, 57
Bernas M.	51	Hennig M.	31
Bieniaszewski L.	35	Hohendorff J.	56
Bijoś P.	1	Hryniewicka J.	53
Bliżanowska P.	39	Idzior-Waluś B.	8, 18
Błazik M.	43, 45	Ignaczuk A.	57
Błażelonis A.	56	Jabłońska K.	40, 47
Bolanowski M.	14	Jabłońska-Wypustek E.	28
Bomba-Opoń D.	38	Jachimowicz-Duda O.	23, 33
Borkowska A.	47	Janda K.	8
Borowiec M.	9, 10, 25, 28, 31, 41	Jaros P.	48
Borucka K.	33	Jaros D.	19
Bożek A.	1, 38, 54, 59	Jarosch-Chobot P.	10, 25, 31, 41
Brandt A.	6, 29, 30, 31, 41	Jasiel-Wojculewicz H.	3
Brawura-Biskupski-Samaha R.	38	Józwa R.	18
Bryśkiewicz M.	2, 12, 15, 18, 40, 47, 59, 60	Junik R.	16, 36
Bryśkiewicz M.E.	22	Jurkiewicz B.	48
Budzyński J.	16	Juruć A.	60
Bujacz-Jędrzejczak U.	51	Kamińska A.	16
Buraczewska M.	6, 30, 31, 41	Kamiński G.	43, 45
Buraczewska-Leszczyńska B.	50	Kapusta M.	55
Chmiel-Perzyńska I.	49	Karczewska K.	57
Chojnicki M.	30	Karczewska-Kupczewska M.	9, 12, 13, 15, 38
Chojnowska N.	25	Karnafel W.	25, 32
Chwiałkowska A.	20	Kaszuba A.	25
Ciborowski M.	24, 38, 53	Katra B.	5, 39
Cichocka E.	50	Kensik E.	45
Cieplucha E.	17	Kiałka M.	56
Ciostek P.	27	Kieć-Wilk B.	4, 8, 20, 23, 56
Citko A.	24, 38, 53	Klakła K.	39
Cyganek K.	20, 39	Klupa T.	4, 8, 20, 21, 23, 52, 55, 56
Cypryk K.	31, 36	Koczan R.	58
Czabak O.	49	Kokot T.	39, 56
Czupryniak L.	1, 17, 22, 35, 47, 51, 58	Kolackov K.	11
Daroszewski J.	11, 14	Kopacz K.	41
Dąbrowski M.	26, 48	Korzeniewska G.	32
Deja G.	25	Korzeniowska K.	29, 30
Dereziński T.	26	Korzon-Burakowska A.	52
Derkacz M.	49	Kosiak W.	30
Derkowska I.	6, 30, 31, 41	Kosmalski M.	1, 19, 43
Drela E.	16	Kostrzewa-Zabłocka E.	57
Drzewoski J.	1, 19, 43	Kotschy D.	17
Dubis J.	17	Kotschy M.	17
Dudzińska M.	40	Kowalczyk D.	49
Dzida G.	54	Kowalczyk M.	40
Dziedzic M.	42	Kowalczyk-Jabłocka J.	36
Dzięgielewska-Gęsiak S.	56	Kowalska I.	38
Fabisiak J.	16	Kowrach M.	46
Fatyga E.	56	Kozera G.M.	35
Fedak D.	5	Kozowicz A.	39
Fendler W.	6, 7, 10, 25, 28, 29, 41	Krasnodębski P.	25, 32
Fichna P.	9	Krętowski A.	24, 38, 53
Filarski R.	13, 15	Krzanowski M.	8
Fizia K.	39, 56	Krzyżewska M.	25
Florczyk I.	36	Kuczerowski R.	53
Florczyk M.	36	Kuglarz E.	11, 37
Fronczyk A.	23, 40	Kuliczowska-Płaksej J.	11
Fulmańska M.	28	Kurowska M.	44
Gajewska K.	40	Kwapisz J.	17
Gamian A.	14	Lenarcik-Kabza A.	11
Gandecka A.	33	Lenart-Lipińska M.	42, 44
Gastoł J.	18	Lesman J.	31
Gąbka M.	40	Lipińska D.	4, 5, 21, 38, 53
Gętek M.	29, 56	Liszkowski P.	34, 59
Gilewska M.	35, 58	Loba J.	1, 17, 22, 35, 47, 51
Gnyś P.	10	Łaczmanski Ł.	11

Łagowska-Batyra A.	55	Raczyńska K.	33
Łebkowska A.	38	Radomska M.	3, 54
Łukaszewicz M.	34, 57	Raźny U.	23
Łukawska M.	25	Rogowicz-Frontczak A.	20
Maciulewski R.	4, 5, 21	Rokicka D.	1, 38, 52, 54, 59
Madzio J.	10	Rość D.	16
Majewski R.	13, 15	Rudzki G.	44
Majkowska L.	12, 15, 18, 22, 23, 40, 45, 47, 59, 60	Rudzki S.	44
Maksymiuk-Kłos A.	27	Ruprecht Z.	36
Malicka J.	44	Rusak M.	53
Maliszewska K.	24	Rusinowicz T.	32
Małachowska B.	6, 10	Ruszkowska-Ciastek B.	16
Małecki M.	4, 5, 8, 18, 20, 21, 48, 52, 55	Rutkowska J.	11, 14, 37
Małecki M.T.	39	Rybka J.	14
Małecki P.	50	Rybka W.	14
Marczewski K.	57	Ryś P.	48
Marjańska A.	16	Rzeźnik D.	28
Maroszek P.	25	Saryusz-Wolska M.	1
Masierek M.	52	Sawuła W.	16, 54
Masłowski L.	17	Seredyn R.	58
Matejko B.	4, 8, 20, 21, 23, 39, 52, 55, 56	Siewko K.	4, 5, 21
Matulewicz N.	9, 12, 13, 15	Skafa-Zamorowska E.	25, 41
Matuszek M.	44	Skarzyńska-Duk J.	48
Matuszewski W.	11, 14	Skowrońska B.	9
Matyjaszek-Matuszek B.	40, 42, 44	Skupiń J.	55
Meszyński S.	45	Skuratowicz-Kubica A.	52
Mianowska B.	7, 28, 31	Skwarzec J.	28
Miarka P.	8, 18	Słowińska-Solnica K.	55
Miazgowski T.	37	Sobczyk-Kopcioł A.	25
Michalska K.	22	Sobiczewski W.	19
Mierchała M.	14	Sobska K.	60
Mikołajczyk M.	1, 43	Socha P.	17
Milewicz A.	11	Solnica B.	55
Miłek T.	27	Soska J.	34, 59
Miszczyszyn Z.	26	Stankiewicz W.	9
Młynarski W.	6, 7, 9, 10, 25, 28, 31, 41	Stankiewicz-Olczyk J.	14
Molęda P.	23, 40, 45	Stefanowicz A.	29
Mrozikiewicz-Rakowska B.	25, 32	Stefanowicz M.	9, 12, 13, 15
Mrozińska S.	20, 21, 56	Stefański A.	3
Muc-Wierzgoń M.	39, 56	Strawa-Zakościelna K.	44
Muszyńska M.	17	Strączkowski M.	9, 12, 13, 15
Myszka-Podgórska K.	11, 14	Strojek K.	1, 38, 48, 52, 54, 59
Mysliwiec M.	6, 10, 23, 29, 30, 31, 33, 41	Sułowicz W.	8
Napierała M.	12, 15, 59, 60	Suppan K.	16
Napierała M.U.	22	Suwała S.	7
Narkiewicz K.	3	Swoboda-Kopeć E.	32
Naskręt D.	4, 33, 60	Sykut-Cegielska J.	31
Nehring P.	25, 32	Szadkowska A.	7, 10, 28, 31, 41
Neubauer-Geryk J.	35	Szafraniec A.	44
Niechciał E.	9	Szalecki M.	24, 28, 32, 58
Niedzwiecki P.	3, 20, 59, 60	Szczeklik-Kumala Z.	51
Niemczyk-Szechowska P.	48	Szczyrba S.	35
Nikołajuk A.	9, 12, 13, 15, 38	Szelachowska M.	4, 5, 21
Nowak N.	55	Szewczyk A.	32, 58
Nowakowska-Zajdel E.	39, 56	Szmigiero-Kawko M.	6, 30
Nyka W.M.	35	Szmitkowski M.	38
Ogonowski J.	37	Szmygel K.	57
Olewińska E.	48	Szopa M.	8, 56
Olszewska M.	11, 37	Sztangińska B.	6
Orłowska E.	42	Szyfło N.	35
Orłowska-Kunikowska E.	3	Szymańska E.	31
Osmenda G.	8	Szymańska-Garbacz E.	1, 17, 22, 26, 47
Oszywa A.	44	Szymborska-Kajanek A.	1, 38, 48, 52, 54, 59
Otziomek E.	38	Śliwińska A.	19
Papierska L.	12, 42, 53	Świerzevska P.	36
Pawliński Ł.	18	Tarach J.	49
Pawłowski M.	1, 17, 35, 50, 58	Tarach J.S.	40, 44
Peczyńska J.	41	Telejko B.	4
Pertyńska-Marczewska M.	36	Tomasik B.	6
Piątkiewicz P.	12, 27, 42, 46, 50, 51, 53	Tomaszewski M.	30
Pierzyński P.	38	Tracz A.	10
Pietrusińska J.	32	Trojak A.	18
Pietrzak I.	7, 28, 31	Trojanowska-Grigoriew M.	22
Pietrzycka A.	8	Trzeciak A.	22
Piłański S.	20, 33	Uchman A.	56
Pisarczyk-Wiza D.	60	Uruska A.	3, 4
Płoski R.	25	Wajda-Cuszlag M.	24, 28
Popławska-Kita A.	4, 5, 21	Walasik L.	50
Psurek A.	48	Walilko E.	12, 15, 47
Pukajło K.	11, 14	Walkiewicz K.	39, 56
Pulkowski G.	16	Walusi-Miarka M.	8, 18
Rabijewski M.	12, 42	Waszczeniuk M.	24, 53
Raczyńska D.	33	Wawrusiewicz-Kurylonek N.	24

Wdowiak-Barton B.	40	Wolczyński S.	38
Wegner M.	4	Wolnik B.	3, 34, 35, 54, 57
Wegner O.	6	Wołczyński S.	38
Wędrychowicz-Niedźwiecka A.	5	Wośko E.	36
Węgrzynowski A.	34, 59	Woźniak P.	32
Wiatr-Bykowska D.	14	Woźniakiewicz E.	18
Wieczór R.	16	Wójcik-Odyniec J.	17
Wielgoś M.	38	Wróbel M.	1, 38, 48, 50, 52, 54, 59
Wierusz-Wysocka B.	3, 4, 20, 33, 34, 59, 60	Wyka K.	7, 10
Wilczewska M.	49	Wysocka-Mincewicz M.	32
Wilk G.	8	Wystrychowski G.	48
Wilk J.	53	Zawada A.	60
Wirtwein M.	19	Zawodniak-Szałapska M.	31
Witek J.	40, 43, 45	Zbucka-Kretowska M.	38
Witek P.	52	Zdzenicka A.	23
Witek P.R.	43, 45	Zielińska A.	4, 5, 21
Witkiewicz W.	17	Zieliński G.	43, 45
Witkowski D.	40	Zmysłowska A.	7, 28
Wojciechowska E.	32	Zorena K.	23, 33
Wojciechowska-Luźniak A.	46	Zozulińska-Ziótkiewicz D.	3, 4, 20, 33, 34, 59, 60
Wojciechowski P.	48	Żuk N.	17
		Żurawska-Kliś M.	31, 36