

Agnieszka B. Niebisz, Mariusz Jasik, Waldemar Karnafel

Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii Akademii Medycznej w Warszawie

Rola diety i zmiany stylu życia w leczeniu cukrzycy typu 2 u osoby z zespołem metabolicznym

The role of the diet and life style modification in treatment of the diabetes type 2 in patient with metabolic syndrome

STRESZCZENIE

WSTĘP. Doniesienia naukowe oraz prace epidemiologiczne wskazują na coraz częstsze występowanie zespołu metabolicznego — określanego chorobą cywilizacyjną XXI wieku. Zmiana diety i stylu życia zalecane jako pierwszy etap leczenia są bardzo trudne do osiągnięcia, ale nieocenione w wyrównaniu zaburzeń metabolicznych. Celem pracy jest ocena roli modyfikacji diety i stylu życia w leczeniu zespołu metabolicznego.

MATERIAŁ I METODY. Pacjent (49 lat) w momencie rozpoznania cukrzycy typu 2 spełniał wszystkie kryteria zespołu metabolicznego (wg IDF 2005 r.): talia > 102 cm, triglicerydy — 1722 mg/dl, cholesterol frakcji HDL — 37 mg/dl, ciśnienie tętnicze — 140/100 mm Hg, glikemia na czczo — 140 mg/dl, 2 h po obciążeniu 75 g glukozy — 650 mg/dl. W momencie rozpoznania stwierdzono u pacjenta stężenie HbA_{1c} wynoszące 16,2%, stężenie C-peptydu — 2,95 ng/ml oraz hiperurykemię (9,0 mg/dl) z ostrym napadem dny moczanowej. Podczas hospitalizacji obserwowano wartości glikemii wynoszące 79–467 mg/dl, podawano dawki dobowe insuliny 20–50 j. Stosowano następujące leczenie: metformina (3 × 500 mg), sim-

wastatyna (1 × 20 mg), chinapril (1 × 10 mg), zalecono codzienną umiarkowaną aktywność fizyczną oraz dietę cukrzycową z ograniczeniem węglowodanów oraz tłuszczów nasyconych. W okresie 2 miesięcy obserwowano wartości glikemii i ciśnienia tętniczego. Po tym okresie wykonano badanie kontrolne stężenia HbA_{1c} oraz lipidogram.

WYNIKI. Pacjent podczas wizyty kontrolnej w poradni po 2-miesięcznym leczeniu deklarował konsekwentne przestrzeganie diety i farmakoterapii oraz systematyczną aktywność fizyczną. Stwierdzono u niego ciśnienie tętnicze wynoszące 130–140/85–90 mm Hg, średnie wartości glikemii na czczo — 98,45 ± 6,77 mg/dl, a po posiłku — 90,83 ± 14,78 mg/dl, stężenie triglicerydów — 118 mg/dl, cholesterolu całkowitego — 173 mg/dl, cholesterolu frakcji HDL — 40 mg/dl, a HbA_{1c} — 6,0%, redukcję wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) z 31,8 kg/m² do 30,4 kg/m² (redukcja masy ciała o 7 kg).

WNIOSKI. Dieta oraz zmiana stylu życia jako element terapii skutecznie poprawiają wyrównanie metaboliczne cukrzycy, kontrolę ciśnienia tętniczego oraz parametry lipidowe, przyczyniając się do rezygnacji z insulinoterapii, spadku masy ciała oraz uniknięcia ostrych i przewlekłych powikłań zespołu metabolicznego.

Słowa kluczowe: cukrzyca, zespół metaboliczny, modyfikacja stylu życia

ABSTRACT

INTRODUCTION. In numerous scientific reports and epidemiological researches it has been suggested, increasing prevalence of the metabolic syndrome,

Adres do korespondencji: dr Agnieszka B. Niebisz
Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii
Akademii Medycznej w Warszawie
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel.: (0 22) 599 28 38, faks: (0 22) 659 18 38
e-mail: aganiebisz@esculap.pl
Diabetologia Praktyczna 2006, tom 7, 2, 138-141
Copyright © 2006 Via Medica
Nadesłano: 03.03.2006 Przyjęto do druku: 31.03.2006

which can be named the civilization disease of the 21st century. The modification of the diet and life style, the first stage of the treating is a goal very hard to reach but of great importance in metabolic disorders control. The aim of the study is estimation of the role of diet and life style in metabolic syndrome treatment.

MATERIAL AND METHODS. 49 years old patient presenting all factors of the metabolic syndrome at the moment of the diagnosis of type 2 diabetes (according to IDF 2005): waist circumference > 102 cm, Triglycerides (TG) — 1722 mg/dl, HDL-cholesterol — 37 mg/dl, Blood Pressure (BP) — 140/100 mm Hg, fasting glycemia — 140 mg/dl, glycemia 2 hours after 75 mg glucose charge 650 mg/dl. At the diagnosis glycated hemoglobin A_{1c} concentration — 16.2%, C-peptide concentration — 2.95 ng/dl and hyperuricemia (9.0 mg/dl) with accompanying acute attack of the gout were found. Patient received the following treatment: metformin (3 × 500 mg), simvastatin (1 × 20 mg), quinapril (1 × 10 mg) and recommendations: low simple carbohydrates and low fat diabetic diet of 1000 kcal and light physical effort daily. During 2 months values of the glycemias and BP were observed and HbA_{1c} concentration this time were estimated afterward.

RESULTS. After 2 month time of following the diet and pharmacotherapy rules and systematical physical effort patient came for control visit to the outpatients clinic. BP was 130–140/85–90 mm Hg. Mean fasting glycemia: 98.45 ± 6.77 mg/dl, mean postprandial glycemia: 90.83 ± 14.78 mg/dl were observed. TG concentration was 118 mg/dl, total cholesterol — 173 mg/dl, HDL-cholesterol — 40 mg/dl and HbA_{1c} — 6.0%. There was body mass index reduction from 31.8 kg/m² to 30.4 kg/m² (weight lost of 7 kg). **CONCLUSIONS.** Diabetic diet and life style modification, successfully improve diabetes metabolic regulation, blood pressure and fat metabolic control contributing to the insulinotherapy resignation, weight reduction and lower prevalence of the acute and chronic complications of the diabetes coexisting with metabolic syndrome.

Key words: diabetes, metabolic syndrome, life style modification

Wstęp

Zespół metaboliczny, nazywany dawniej zespołem „X”, nie jest jednostką chorobową, a konstelacją niezależnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Dotychczas stosowano różne definicje zespołu, opracowane między innymi przez Między-

Tabela 1. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego według IDF (*International Diabetes Forum*) w 2005 roku*

Otyłość typu brzuszego	
Mężczyźni	> 94 cm
Kobiety	> 80 cm
Stężenie triglicerydów	≥ 150 mg/dl
Stężenie cholesterolu frakcji HDL	
Mężczyźni	< 40 mg/dl
Kobiety	< 50 mg/dl
Ciśnienie tętnicze	≥ 130/85 mm Hg
Glikemia na czczo	≥ 100 mg/dl

*W celu rozpoznania należy stwierdzić otyłość brzuszna oraz 2 z 4 pozostałych kryteriów

narodową Organizację Zdrowia (*World Health Organisation*, 1999) czy amerykański Narodowy Program Profilaktyki Cholesterolowej (*Adult Treatment Panel III*, 2001). Najnowszą, obowiązującą definicję ogłosiło w kwietniu 2005 roku Międzynarodowe Forum Cukrzycy (IDF, *International Diabetes Forum*) (tab. 1). Należy również zauważyć, że u osób z elementami zespołu metabolicznego, oprócz zwiększenia ryzyka sercowo-naczyniowego, wzrasta również ryzyko wystąpienia cukrzycy, często poprzedzonej „stanem przedcukrzycowym”, takim jak nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT, *impaired glucose tolerance*) czy nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG, *impaired fasting glucose*). Badania epidemiologiczne wskazują, że w skali globalnej wzrasta rozpoznawalność zarówno zespołu metabolicznego, jak i cukrzycy, a najnowsze kryteria według IDF jeszcze tę liczbę zwiększają. Dotychczas nie znaleziono jednego konkretnego czynnika odpowiedzialnego za nagromadzenie się czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u osób z zespołem metabolicznym. Wydaje się jednak, że główną rolę łączącą patogenezę cukrzycy typu 2 i uszkodzenie śródbłonna oraz wynikające z tego powikłania naczyniowe pełni stres oksydacyjny. Nadmierna podaż glukozy oraz kwasów tłuszczowych zaburza proces utleniania komórkowego, prowadząc do wytwarzania reaktywnych wolnych rodników. Zaburzenie równowagi oksydacyjno-redukcyjnej aktywuje białkowy czynnik jądrowy NF-κB (*nuclear factor-κB*), powodujący insulinooporność, dysfunkcję komórek β trzustki, sekrecję cytokin prozapalnych, stymulację układu odpornościowego oraz dalsze pobudzenie tworzenia wolnych rodników. Wszystkie wymienione czynniki sprzyjają rozwojowi zarówno cukrzycy typu 2, jak i miażdżycy [1–7]. Ze względu na przytoczone fakty najważniejszym sposobem na zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego u osób obciążonych wydaje się zmniejszenie stresu

oksydacyjnego i jego przyczyn. U osób z cukrzycą i z zespołem metabolicznym bardzo istotne znaczenie mają zmiana diety powodująca redukcję popożytkowych stężeń glukozy i kwasów tłuszczowych oraz aktywność fizyczna zmniejszająca stres oksydacyjny. Oczywiście, znaczenie ma również stosowanie leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) czy statyn, ale pierwszym i najważniejszym czynnikiem redukcji ryzyka jest długoterminowa zmiana stylu życia [8–10].

Celem analizy była ocena wpływu modyfikacji stylu życia oraz diety na wyrównanie metaboliczne cukrzycy współwystępującej z zespołem metabolicznym, ze szczególnym uwzględnieniem średnich wartości glikemii oraz stężenia hemoglobiny glikowanej A_{1c} .

Materiał i metody

U mężczyzny (49 lat) rozpoznano cukrzycę typu 2 skojarzoną z pełnoobjawowym zespołem metabolicznym (tab. 1). Podczas 10-dniowej hospitalizacji stosowano intensywną insulinoterapię, po której rozpoczęto leczenie lekiem doustnym — metforminą w dawce 1500 mg/d. Ponadto ze względu na towarzyszące zaburzenia chory przyjmował chinapril — 10 mg/d. oraz simwastatinę — 20 mg/d. (są to leki, które stosowano przez 2 lata przed rozpoznaniem cukrzycy). Pacjent otrzymał również dokładne wskazówki zgodne z najnowszymi standardami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego dotyczące odpowiedniej diety (tab. 2) oraz wykonywania umiarkowanej, regularnej aktywności fizycznej [11]. Obserwację prowadzono przez 3 miesiące w Poradni Diabetologicznej działającej przy Katedrze i Klinice

Tabela 2. Zasady żywieniowe dla chorych na cukrzycę według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

1. **Węglowodany:**
 - 45–50% dziennej wartości energetycznej
 - pochodzące z pełnego ziarna zbóż, warzyw i owoców
 - ograniczenie cukrów prostych
 - zawartość włókien pokarmowych około 20–35 g/d.
2. **Tłuszcze:**
 - 30–35% dziennej wartości energetycznej
 - 7–10% powinny stanowić tłuszcze nasycone
 - 10% powinny stanowić tłuszcze jednonienasycone
 - 6–10% powinny stanowić tłuszcze wielonienasycone
 - zawartość cholesterolu w diecie 200–300 mg/dl
3. **Białka:**
 - 15–20% dziennej wartości energetycznej
 - stosunek białka zwierzęcego do białka roślinnego powinien wynosić 1:1
 - dieta wysokobiałkowa, niskowęglowodanowa prowadzi do szybkiego zmniejszenia masy ciała

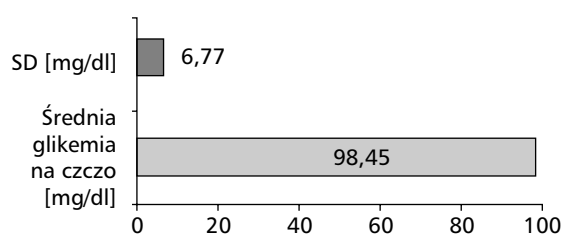
Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii Akademii Medycznej w Warszawie. Przeanalizowano średnie wartości glikemii na czczo i popożytkowych oraz dynamikę zmian stężeń triglicerydów, HbA_{1c} oraz wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*). Dane przedstawiono w formie wartości średnich oraz odchylenia standardowego (SD, *standard deviation*).

Wyniki

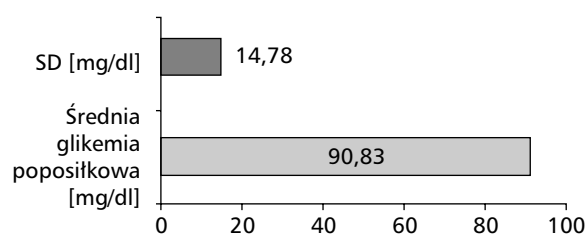
W momencie rozpoznania cukrzycy u chorego stwierdzono stężenie glikemii na czczo wynoszące 140 mg/dl, 2 godziny po obciążeniu 75 g glukozy — 650 mg/dl, stężenie HbA_{1c} — 16,2% i stężenie triglicerydów — 1722 mg/dl (tab. 3). Podczas 3-miesięcznej obserwacji z danych z samokontroli stwierdzono średnią glikemię na czczo wynoszącą $98,45 \pm 6,77$ mg/dl (ryc. 1) oraz średnią glikemię popożytkową — $90,83 \pm 14,78$ mg/dl (ryc. 2). W zakresie odległego wyrównania metabolicznego cukrzycy

Tabela 3. Obserwacja w momencie rozpoznania cukrzycy

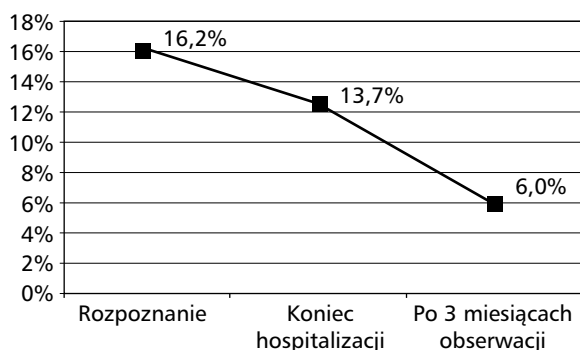
Obwód talii	≥ 102 cm
Stężenie triglicerydów	1722 mg/dl
Stężenie cholesterolu frakcji HDL	37 mg/dl
Ciśnienie tętnicze	140/100 mm Hg
Glikemia na czczo	140 mg/dl
Glikemia 2 h po obciążeniu 75 g glukozy	650 mg/dl
Stężenie HbA_{1c}	16,20%
Stężenie C-peptydu	2,95 ng/ml



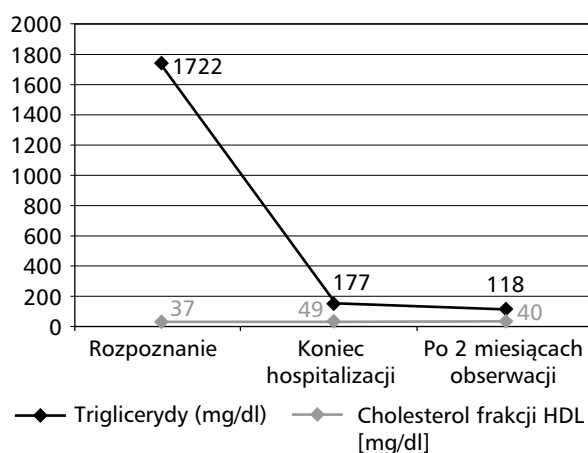
Rycina 1. Średnia glikemia na czczo podczas 3-miesięcznej obserwacji (n = 61)



Rycina 2. Średnia glikemia popożytkowa podczas 3-miesięcznej obserwacji (n = 168)



Rycina 3. Dynamika zmian stężeń hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c})



Rycina 4. Dynamika zmian stężeń triglicerydów oraz cholesterolu frakcji HDL

Tabela 4. Dynamika zmian masy ciała oraz wskaźnika masy ciała (BMI)

Zmniejszenie masy ciała	7 kg
Redukcja wskaźnika masy ciała	1,4 kg/m ²
Zmiana wskaźnika masy ciała	z 31,8 do 30,4 kg/m ²

osiągnięto wartość zalecaną przez Polskie Towarzystwo Diabetologiczne — HbA_{1c} wynosiła 6,0% (obniżenie w okresie 3-miesięcznym o > 10 pkt procentowych) (ryc. 3) [11]. W zakresie stężenia lipidów nie obserwowano zmian stężeń cholesterolu frakcji HDL, ale uzyskano obniżenie stężenia triglicerydów z 1722 do 118 mg/dl (ryc. 4). U pacjenta uzyskano redukcję masy ciała o 7 kg, co wiązało się ze zmniejszeniem wskaźnika BMI o 1,4 kg/m² (tab. 4).

Dyskusja

Przytoczone wyniki potwierdzają nieocenioną rolę diety oraz umiarkowanej aktywności fizycznej

w dobrym wyrównaniu cukrzycy typu 2 skojarzonej z zespołem metabolicznym. W ciągu zaledwie 3 miesięcy osiągnięto wartości glikemii na czczo, poposiłkowych oraz stężenia HbA_{1c} zgodne z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, które są bardziej restrykcyjne niż kryteria towarzystwa amerykańskiego czy europejskiego. Na uwagę zasługuje również fakt szybkiej rezygnacji z leczenia insuliną i zastosowania metforminy wraz z modyfikacją stylu życia, co zapewne wpłynęło na zmniejszenie masy ciała, a nie jej wzrost. Kolejnym czynnikiem zmniejszającym ryzyko naczyniowe jest normalizacja stężenia triglicerydów, osiągnięta najpewniej w wyniku dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy, diety i umiarkowanej aktywności fizycznej, ponieważ chory przyjmował simwastatynę przez 2 lata przed rozpoczęciem obserwacji.

Wnioski

Podstawą leczenia cukrzycy skojarzonej z zespołem metabolicznym powinna być odpowiednia dieta, umiarkowana aktywność fizyczna oraz dążenie do redukcji masy ciała. Pozwala to na ograniczenie ilości stosowanych leków, zmniejszenie ryzyka powikłań odległych cukrzycy oraz redukcję globalnego ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych, związanego z występowaniem zespołu metabolicznego.

PIŚMIENNICTWO

1. I Międzynarodowy Kongres Poświęcony Stanowi „przedcukrzycowemu” i Zespołowi Metabolicznemu, Berlin, 13–16 kwietnia 2005 r. *GlucoNews* 2005, 1 (17).
2. Ford E.S.: Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care* 2005; 28: 2745–2749.
3. Ford E.S., Giles W.H., Mokdad A.H.: Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 2444–2449.
4. Bloomgarden Z.T.: Definitions of the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 824–830.
5. Ford E.S., Giles W.H.: A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003; 26: 575–581.
6. Bloomgarden Z.T.: 2nd International Symposium on Triglycerides and HDL. *Diabetes Care* 2005; 28: 2577–2584.
7. Ford E.S.: Risk for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28: 1769–1778.
8. Goodpaster B.H., Karsiaras A., Kelley D.A.: Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes Care* 2003; 26: 2191–2197.
9. Khan B.V., Sola S., Lauten W.B. i wsp.: Quinapril, an ACE inhibitor, reduces markers of oxidative stress in the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27: 1712–1715.
10. Muzio F., Mondazzi L., Sommariva D.: Long-term effects of low-calorie diet on the metabolic syndrome in obese nondiabetic patients. *Diabetes Care* 2005; 28: 1485–1486.
11. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2006. *Diabetologia Praktyczna* 2006; 7 (supl. A).