

Czym kierować się w wyborze diety pacjenta z zespołem metabolicznym?

What should be directed in the choice of diet for the patients with metabolic syndrome?

STRESZCZENIE

Pojęcie zespołu metabolicznego odnosi się do zjawiska współwystępowania charakterystycznych, głównie metabolicznych, powikłań insulinooporności i hiperinsulinemii. Dotychczas nadal trwają dyskusje dotyczące kolejnych modyfikacji definicji tego zespołu. Wydaje się jednak, że niefarmakologiczne leczenie zespołu metabolicznego polega na redukcji tkanki tłuszczowej, interwencji dietetycznej polegającej na zmniejszeniu udziału tłuszczów w diecie poniżej 30% wartości energetycznej dziennej racji pokarmowej, unikaniu tłuszczów z kwasami tłuszczowymi nasyconymi, unikaniu spożywania produktów o wskaźniku glikemicznym większym od 70 oraz produktów i napojów z dodatkiem cukru lub alkoholu, codziennym spożywaniu warzyw i owoców oraz zapewnieniu codziennej aktywności fizycznej. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, tom 2, nr 1, 11–18)

słowa kluczowe: zespół metaboliczny, dieta, leczenie zachowawcze, dorośli

ABSTRACT

Metabolic syndrome is characterized by the coexistence of characteristic, especially metabolic risk factors of atherosclerosis and its complications. There is ongoing discussions about further modifying the definition of this syndrome. The discussions are related to the multicomponent nature of the etiological and pathological factors. The sequence of appearance of various pathogenetic metabolic syndrome components is different what can be seen in clinical practice. The interdependence between the various components of this syndrome is not the same, what influences the therapeutic management choice and response to treatment. Nonpharmacologic therapy of the metabolic syndrome consist of the reduction of body weight, fat intake restriction (below 30% of total kilocalories), avoidance of saturated fatty acids, avoidance of food with glycemic index higher than 70, avoidance of products and beverages with added sugar, providing daily vegetables and fruits consumption and daily physical activity. (*Forum Zaburzeń Metabolicznych* 2011, vol. 2, no 1, 11–18)

key words: metabolic syndrome, diet, conservative treatment, adults

Lucyna Ostrowska

Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznej
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Lucyna Ostrowska
Zakład Dietetyki i Żywności Klinicznej UMB
ul. Mieszka I 4B, 15–054 Białystok
tel./faks: (85) 732 82 44
e-mail: lucyna@umwb.edu.pl

WSTĘP

Zespół metaboliczny został opisany po raz pierwszy w 1988 roku przez Reavena. Zaobserwował on związek między nadciśnieniem tętniczym, hipertriglicydemią, hiperinsulinemią, niskim stężeniem cholesterolu frakcji HDL a zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Nazwał go zespołem X i postulował, że podłożem patofizjologicznym tych zaburzeń jest insulinooporność. W latach 90. XX wieku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) i *The European Group for the Study of Insulin Resistance* przedstawiły kryteria zespołu metabolicznego, które wymagały oceny insulinooporności, zwracały też uwagę na nadciśnienie tętnicze, stężenie glukozy i zaburzenia lipidowe [1]. W definicji WHO otyłość centralną określano według stosunku obwodu talii do obwodu bioder i wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*). Kryteria wysunięte przez *The National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III* (NCEP/ATPIII) obejmowały 3 lub więcej z poniższych czynników ryzyka: otyłość — BMI powyżej 30 kg/m², obwód talii u kobiet powyżej 88 cm, a u mężczyzn powyżej 102 cm; stężenie triglicydów ≥ 150 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL u mężczyzn poniżej 40 mg/dl, a u kobiet poniżej 50 mg/dl, ciśnienie tętnicze $\geq 130/85$ mm Hg, glikemia na czczo ≥ 110 mg/dl. Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (IDF, *International Diabetes Federation*) w swojej definicji wysunęła na pierwszy plan obwód talii, podkreślając kluczową rolę otyłości brzusznej, z uwzględnieniem różnic etnicznych w ocenie obwodu talii. Niemniej jednak mianem zespołu metabolicznego określa się skojarzone występowanie zaburzeń proaterogennych, takich jak: insulinooporność, hiperinsulinemia, otyłość brzuszna, upośledzenie tolerancji glukozy do cukrzycy włącznie, obniżenie stężenia testosteronu w surowicy u mężczyzn, podwyższone stężenia testosteronu w surowicy u kobiet, hiper-

cholesterolemia (> 200 mg/dl), hipertriglicydemia (> 150 mg/dl), hiperurykemia, nasilenie mechanizmów prozakrzepowych (wzrost stężenia fibrynogenu w surowicy), nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienności serca. Mogą one doprowadzić do wielu niekorzystnych, daleko idących skutków [2, 3]. Dla osób z zespołem metabolicznym są także charakterystyczne: kamica pęcherzyka żółciowego i nerek, zwiększone spożycie alkoholu, siedzący tryb życia, dojrzwały wiek, często rodzinne występowanie [4]. Ostatecznie w 2005 roku IDF ogłosiła kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego, które mają ułatwiać jego rozpoznanie oraz skutecznie zapobiegać cukrzycy typu 2 i chorobom sercowo-naczyniowym [1]. Według tych kryteriów rozpoznanie zespołu metabolicznego można postawić, stwierdzając: obwód talii w populacji europejskiej u mężczyzn powyżej 94 cm, u kobiet powyżej 80 cm oraz przynajmniej dwa spośród czterech czynników: stężenie triglicydów powyżej 150 mg/dl, stężenie cholesterolu frakcji HDL poniżej 40 mg/dl u mężczyzn i poniżej 50 mg/dl u kobiet, ciśnienie tętnicze $\geq 130/85$ mm Hg lub leczenie nadciśnienia tętniczego, glikemia na czczo powyżej 100 mg/dl lub rozpoznana cukrzyca typu 2.

Z opublikowanych danych prospektywnego badania *The Insulin Resistance Atherosclerosis Study* (IRAS) wynika, że najistotniejszym czynnikiem zespołu metabolicznego jest nieprawidłowy obwód talii, zwiększający prawie 2-krotnie ryzyko rozwoju tego zespołu [5]. W przeprowadzonym w 2002 roku badaniu NATPOL PLUS oszacowano, że nadwaga dotyczyła 33,5%, a otyłość 19% Polaków. Zespół metaboliczny stwierdzono u 20% dorosłych Polaków — u 22% kobiet i 18% mężczyzn [6]. Według opublikowanych w 2005 roku wyników badania WOBASZ, otyłość brzuszna dotyczyła 28% mężczyzn i 41% kobiet, zespół metaboliczny występował u 23% Polaków i 20% Polek, a jego częstość wzrastała z wiekiem, przy czym tenden-

► Najistotniejszym czynnikiem zespołu metabolicznego jest nieprawidłowy obwód talii, zwiększający prawie 2-krotnie ryzyko rozwoju tego zespołu ◀◀

cje te były wyraźniej zaznaczone u kobiet [7]. W opublikowanej w 2007 roku metaanalizie 37 badań klinicznych, obejmujących 172 000 osób poddanych długoterminowej obserwacji, wykazano znamienne wyższe ryzyko zgonu oraz wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych w grupie osób z zespołem metabolicznym rozpoznany na podstawie kryteriów WHO lub NCEP, częstsze u kobiet niż u mężczyzn [8]. Z zespołem metabolicznym wiąże się znacznie większe ryzyko wystąpienia cukrzycy i nowych przypadków nadciśnienia tętniczego [9, 10].

Zespół metaboliczny jest zaburzeniem złożonym, dlatego leczenie również musi być wieloczynnikowe oraz intensywne. Potrzebne jest wdrożenie odpowiedniego postępowania dietetycznego, programu treningu fizycznego, leczenia farmakologicznego, których celem jest uzyskanie normoglikemii, normolipidemii, normoinsulinemii, prawidłowej wrażliwości tkanek na insulinę oraz normalizacja zaburzeń krzepnięcia i fibrynolizy [11]. Już w latach 90. XX wieku wykazano, że regularna aktywność fizyczna połączona z dietą zmniejsza o 1/3 ryzyko ostrych incydentów wieńcowych [12]. W innych badaniach wykazano, że u osób z zespołem metabolicznym połączonym ze stanem przedcukrzycowym monitorowana redukcja masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej, a także farmakoterapia zmniejszająca insulinooporność, na przykład stosowanie metforminy lub akarbozy, są bardzo skuteczne. Wskazują na to wyniki długoterminowych badań prospektywnych, a szczególnie *Diabetes Prevention Program* (DPP) [13] i badania zespołu z Finlandii [14]. Redukcja masy ciała o co najmniej 5% oraz zastosowanie umiarkowanej aktywności fizycznej przez co najmniej 150 minut w tygodniu zmniejszyły zapadalność na cukrzycę typu 2 o 58% [15]. Dlatego też w profilaktyce i leczeniu zespołu metabolicznego w Polsce według Tatonia i Bernas [16] zaleca się: normalizację masy ciała, to znaczy zapobiega-

nie jej nadmiarowi lub redukcję jej nadmiaru (przynajmniej o 10% w ciągu pierwszego roku leczenia — stosowanie diety dostarczającej 1500–1700 kcal/24 h; zmniejszenie udziału tłuszczów w diecie poniżej 30% energetycznej wartości racji dziennej; przynajmniej 10% z tej ilości należy podawać w formie tłuszczów z jednonienasyconymi kwasami tłuszczowymi, takimi jak: oliwa z oliwek, olej rzepakowy, olej słonecznikowy; unikanie tłuszczów z kwasami tłuszczowymi nasyconymi („twardych”), w formie „trans” (tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, tłusty nabiał); unikanie spożywania produktów o wskaźniku glikemicznym większym od 70 oraz produktów i napojów z dodatkiem cukru lub alkoholu; codzienne spożywanie jarzyn i owoców w ilości dostarczającej co najmniej 30 g błonnika (włókna pokarmowego) dziennie; zapewnienie codziennej aktywności fizycznej (np. 1 km spaceru dziennie lub 30–45 minut innych wysiłków mięśniowych z przyspieszeniem tętna do 100/min); niestosowanie leków powodujących uboczne proaterogenne zaburzenia metaboliczne.

Nie ma więc wątpliwości, że leczenie zespołu metabolicznego należy rozpocząć od leczenia otyłości brzusznej (wisceralnej) i zwiększenia wrażliwości tkanek na insulinę (np. przez zwiększenie aktywności fizycznej). W najnowszych zaleceniach *European Society of Hypertension/European Society of Cardiology* (ESH/ESC) rozważa się zmniejszenie masy ciała za pomocą diety o małej zawartości energetycznej oraz aktywności fizycznej jako pierwszą i główną strategię leczenia osób z zespołem metabolicznym. Realistycznym celem jest zmniejszenie masy ciała o 7–10% w ciągu 6–12 miesięcy przez stosunkowo niewielkie zmniejszenie wartości energetycznej pożywienia (o 500–1000 kcal dziennie), które jest zwykle bardziej skuteczne niż stosowanie rygorystycznej diety. Pacjenci powinni także zaprzestać palenia tytoniu, ograniczyć nadmierne spożycie soli i alkoholu, zwiększyć spożycie owoców

►► Realistycznym celem jest zmniejszenie masy ciała o 7–10% w ciągu 6–12 miesięcy przez stosunkowo niewielkie zmniejszenie wartości energetycznej pożywienia, które jest zwykle bardziej skuteczne niż stosowanie rygorystycznej diety ◀◀

i warzyw, natomiast zmniejszyć spożycie tłuszczów [17]. W diecie należy ograniczyć masło, śmietanę, wykluczyć smalec, słoninę, boczek, tłuste mięsa, tłuste sery, olej kokosowy, palmowy, wiórki kokosowe, zabiela-cze do kawy. Tłuszcze te są źródłem nasyconych kwasów tłuszczowych, które zwiększają stężenie miażdżycorodnego cholesterolu (działanie miażdżycorodne tych kwasów polega na dużym stężeniu cholesterolu we frakcji lipoprotein o małej gęstości — LDL i zwiększeniu krzepliwości krwi) [18]. Należy zwracać uwagę na kwasy tłuszczowe jednonienasycone typu trans (TFAs, *trans fatty acids*), posiadające podwójne wiązanie między dwoma atomami węgla, przy czym atomy wodoru znajdują się po przeciwnych stronach łańcucha węglowego. Źródłem TFAs są potrawy smażone, margaryny twarde, pieczywo cukiernicze, ciastka i ciasta, masło, *fast food* (pizza, hamburgery, chipsy), krakersy, wołowina, zupy w proszku. Wyniki wielu badań wskazują na niekorzystne działanie TFAs na profil lipidowy surowicy krwi oraz lipoproteiny (a) (Lp-a) [18]. Poza tym przyczyniają się do upośledzenia syntezy eikozanoidów (przez hamowanie D6-desaturazy), a nasilają aktywację peroksysomów (przez aktywację oksydazy cytochromowej P-448/450), przez co przyspieszają rozwój procesów miażdżycowych [19] oraz przyczyniają się do rozwoju choroby wieńcowej [20]. W diecie osób z zespołem metabolicznym należy bardzo ograniczyć masło. Najzdrowszymi tłuszczami są oleje, ponieważ zawierają mało kwasów nasyconych, a dużo więcej nienasyconych, w tym niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe

►► Najzdrowszymi tłuszczami są oleje, ponieważ zawierają mało kwasów nasyconych, a dużo więcej nienasyconych, w tym niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe ◀◀

wym i sojowym. Duże znaczenie w leczeniu zespołu metabolicznego ma regularne spożywanie ryb morskich (powinny znaleźć się w diecie 2–3 razy w tygodniu, są to: makrela, łosoś, sardynki, flądra, tuńczyk, śledzie, halibut). Zawarte w nich wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 obniżają ciśnienie krwi, zmniejszają stężenie triglicerydów, zwiększają stężenie cholesterolu frakcji HDL, hamują powstawanie i progresję blaszki miażdżycowej, wywołują efekt przeciwmiażdżycowy, korzystnie wpływają na zmienność rytmu serca, działają antyarytmicznie, co potwierdzają badania kliniczne [*Diet and Reinfarction Trial* (DART), *Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico* (GISSI)] [21, 22]. Ważny jest stosunek kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 do kwasów tłuszczowych z rodziny n-3, mimo że obie rodziny kwasów należą do niezbędnych EFAs. Metabolitami obu rodzin kwasów są eikozanoidy, ale ich funkcje są odmienne (eikozanoidy powstające z kwasów omega-6 wykazują zdolność prozapalną i proagregacyjną, natomiast eikozanoidy powstające z kwasu omega-3 działają przeciwzapalnie i antyagregacyjnie) [23]. Niestety, typowa współczesna dieta jest bogata w kwasy omega-6, a przede wszystkim w kwas linolowy, którego dostarczają oleje sojowy, słonecznikowy, kukurydziany, krokoszowy oraz margaryny z nich produkowane, natomiast uboga w kwas α -linolenowy (omega-3). We współczesnych dietach często obserwuje się stosunek tych kwasów 10:1, a nie zalecany 4:1 [23, 24].

W diecie pacjenta z zespołem metabolicznym głównym źródłem białka powinny być produkty chude: indyk, kurczaki, cielęcina, chude wędliny, chude ryby (w ograniczonej ilości morskie, tłuste), chude sery, mleko z małą zawartością tłuszczu. Wskazane są produkty mleczne fermentowane, jak: jogurt, kefir, napoje jogurtopodobne, desery. Proces fermentacji zachodzący w mleku nadaje jego przetworom właściwości między

innymi obniżające stężenie cholesterolu. Bakterie kwasu mlekowego asymilują cholesterol, dzięki temu zostaje on w większym stopniu wydany przez przewód pokarmowy [24].

Głównym źródłem energii w tej diecie powinny być węglowodany (produkty zbożowe obfitujące w błonnik, bogate w magnez, witaminę B₁, niacynę, cynk oraz nasiona roślin strączkowych) i stanowić 55–60% zapotrzebowania energetycznego. Skrobia nie ma wpływu na zwiększenie stężenia cholesterolu lub triglicerydów w surowicy. Ograniczeniu podlegają: sacharoza, fruktoza, słodczyce, wyroby cukiernicze, dżemy wysokosłodzone, miód, słodzone napoje (zwłaszcza fruktoza z syropu kukurydzianego) [25]. Na wysokie stężenie glukozy po posiłku wpływa zarówno ilość spożytych w produkcie węglowodanów, jak i ich rodzaj (glukoza, fruktoza, sacharoza, laktoza), typ skrobi (amyloza, amylopektyna, trudno rozpuszczalna skrobia), a także wykorzystana metoda obróbki kulinarnej. Produkty o dużej zawartości skrobi, składającej się w dużym procencie z amylozy, wolniej ulegają rozgotowaniu, trawieniu, a tym samym wolniej podnoszą stężenie glukozy w surowicy krwi. Wpływ na poposiłkowe stężenie glukozy ma także zawartość innych składników odżywczych w produkcie, na przykład tłuszczów czy substancji spowalniających proces trawienia (pektyny, fityniany), które zwalniają tempo uwalniania glukozy do surowicy krwi. W ostatnich latach na podstawie badań naukowych stwierdzono, że ta sama ilość węglowodanów spożyta w postaci różnych produktów może wywołać różne zmiany stężenia glukozy we krwi. Dla produktów spożywczych opracowano tak zwany indeks glikemiczny, który określa szybkość wzrastania stężenia glukozy we krwi (indeks glikemiczny dla glukozy wynosi 100%; ustalono indeks glikemiczny dla innych produktów w porównaniu z glukozą). W planowaniu jadłospisów zaleca się produkty węglowodanowe o niskim

indeksie glikemicznym (IG < 55): pieczywo pełnoziarniste, makaron razowy, kaszę gryczaną, ryż pełnoziarnisty, płatki zbożowe, groszek zielony, marchewkę surową, suche nasiona roślin strączkowych (fasola, groch, soczewica), jabłka, grejpfruty, świeże morele, mleko i niskotłuszczowe produkty mleczne, warzywa zielone, pomidory, bakłażany, cukinię, czosnek, cebulę. Posiłki mieszane zawierające węglowodany złożone, błonnik pokarmowy, białka i tłuszcze wolniej zwiększają stężenie glukozy we krwi. Uwzględniając w diecie spożywanie znaczących ilości włókna pokarmowego (30–40 g/d.), należałoby oczekiwać wolniejszego opróżniania żołądka, zwolnienia pasażu jelitowego, zmniejszenia wchłaniania (m.in. glukozy, cholesterolu, triglicerydów), zmniejszenia zapotrzebowania na insulinę. Jednak obserwuje się przy tym również działania niepożądane, czyli wzdęcia, uczucie dyskomfortu w jamie brzusznej, u niektórych osób wzrost częstości i objętości wypróżnień. Udział węglowodanów z cukrów prostych nie powinien przekraczać 10–15% ogółu podaży substratów energetycznych. Szczególnej uwagi wymaga udział węglowodanów u osób z hipertriglicydemią. Należy ograniczyć produkty zawierające cukry proste (owoce, miód, cukier, słodczyce, dżemy, soki, słodzone napoje). W profilaktyce i leczeniu zespołu metabolicznego ważną rolę odgrywa frakcja błonnika pokarmowego — rozpuszczalna w wodzie (pektyny, β -glukany, gumy, śluzu). Źródłem błonnika będą wszystkie owoce, łącznie z suszonymi, warzywa (w tym soczewica), suche strączkowe i nierafinowane produkty zbożowe (w tym z owsa). Jeśli dieta ma być łatwo strawna (np. z powodu chorób towarzyszących), warzywa i owoce będące źródłem błonnika należy spożywać gotowane, rozdrobnione, przecierane w postaci drobno startych surówek i soków, a pieczywo gruboziarniste powinno się zastąpić jasnym. Poza tym warzywa i owoce są bardzo dobrym źródłem witamin antyoksy-

dacyjnych (C i β -karotenu). Z uwagi na wyeliminowanie albo duże ograniczenie produktów bogatych w witaminę A: masła, śmietany, żółtka jaj, tłustych serów, ważną pozycję w planowaniu diety mają warzywa bogate w karotenoidy (owoce i warzywa koloru żółtopomarańczowego: marchew, dynia, cukinia, melon, kawon i ciemnozielonego: sałata, szpinak, jarmuż). Witamina C oraz flawonoidy występują w owocach jagodowych, cytrusowych, pomidorach i brokułach (najcenniejsze z tej grupy są borówki i czarne jagody oraz czarne porzeczki — zawarte w nich antocyjanozydy uszczelniają ścianki naczyń włosowatych, ułatwiają przepływ krwi przez naczynia krwionośne. Do związków antyoksydacyjnych zalicza się również witaminę E (choć tej witaminy najwięcej zawierają oleje — słonecznikowy, kiełki i zarodniki pszenne, soi, ziarno słonecznika, orzechy włoskie i migdały, kukurydza), flawonoidy, selen. Witaminy antyoksydacyjne chronią lipoproteiny LDL przed utlenianiem, wysycając ich cząsteczki. Wysycone antyoksydantami cząsteczki LDL są mniej szkodliwe niż utlenione LDL. Warzywa i owoce dostarczają potasu obniżającego ciśnienie tętnicze. Bogate w potas są: pomidory, szpinak, ziemniaki, fasola, groch, banany. Do antyoksydantów zalicza się także związki organiczne występujące w roślinach, zwane flawonoidami. Spośród nich dominuje kwercetyna, znajdująca się w znacznej ilości w czarnej herbacie, cebuli, jabłkach, owocach jagodowych, owocach cytrusowych i czerwonym winie. Substancja ta zmniejsza podatność cząsteczek LDL na oksydację, a więc ma działanie przeciwmiażdżycowe i antyagregacyjne. Mimo korzystnych właściwości wino nie jest zalecane, ponieważ sprzyja nadciśnieniu, otyłości, marskości wątroby, zwiększa stężenie triglicerydów w surowicy krwi. Korzystne działanie mają również cebula i czosnek. Warzywa te zawierają cenne substancje o działaniu przeciwnadciśnieniowym, obniżające ciśnienie tętnicze i stężenie cho-

lesterolu. W cebuli czerwonej i żółtej najbardziej aktywnym flawonoidem jest kwercetyna, natomiast w czosnku ajoen [24]. Oprócz witamin antyoksydacyjnych ważną jest odpowiednia ilość kwasu foliowego, witaminy B₆ i B₁₂. Kwas foliowy chroni organizm przed nadmierną ilością aminokwasu — homocysteiny. Homocysteina nie występuje w produktach, powstaje w organizmie w wyniku demetylacji (oderwania grupy metylowej — CH₃) metioniny dostarczanej z pożywieniem. Homocysteina gromadzi się we krwi i stanowi poważny czynnik rozwoju miażdżycy oraz choroby niedokrwiennej serca. Kwas foliowy jest dawcą grup metylowych wykorzystywanych w reakcjach (odwrotnych) przejścia homocysteiny do metioniny (w procesie tym uczestniczy witamina B₁₂). Na zawartość homocysteiny w organizmie wpływają: nadmiar w diecie białka pochodzenia zwierzęcego, bogatego w metioninę (mięsa czerwone), i niedobór kwasu foliowego. Niedobór witaminy B₆ przyspiesza procesy miażdżycowe przez zwiększone działanie homocysteiny na naczynia krwionośne (witamina B₆ uczestniczy w katabolizmie homocysteiny do cysteiny).

Najwłaściwszą techniką przygotowywania posiłków jest gotowanie w wodzie, na parze, pod ciśnieniem, w specjalnych naczyniach do gotowania bez wody. Oprócz gotowania duże zastosowanie ma zmodyfikowana technika duszenia potraw, polegająca na beztłuszczowym obsmażaniu półproduktów na patelniach teflonowych (nieuszkodzonych). Obsmażone potrawy należy podlewać niewielką ilością wody i dusić do miękkości pod przykryciem. Dozwolone jest pieczenie w folii przezroczystej, w pergaminie, na ruszcie oraz roźnie. Mięso, ryby, warzywa można także piec w naczyniach ceramicznych albo przygotowywać je w kombiwarach. Nie dozwolone są potrawy smażone, pieczone, duszone z dodatkiem tłuszczu, przyrządzane w tradycyjny sposób. Proces smażenia zwiększa zawartość tłuszczu w produkcie,

►► Najwłaściwszą techniką przygotowywania posiłków jest gotowanie w wodzie, na parze, pod ciśnieniem, w specjalnych naczyniach do gotowania bez wody ◀◀

►► Mimo korzystnych właściwości wino nie jest zalecane, ponieważ sprzyja nadciśnieniu, otyłości, marskości wątroby, zwiększa stężenie triglicerydów w surowicy krwi ◀◀

utrudniając zmniejszenie jego ilości w racji pokarmowej. Do krótkiego smażenia w warunkach domowych należy preferować oleje roślinne, pod warunkiem jednorazowego ich użycia. Jeszcze korzystniejszym sposobem jest przygotowywanie potraw w specjalnych urządzeniach — wymagających użycia jedynie jednej łyżki oliwy (np. w przypadku sporadycznego przygotowywania frytek należy użyć do tego celu specjalnej frytownicy, gdzie mieszanka gorącego powietrza i jednej łyżki oleju opieka frytki w czasie krótszym niż 30 minut, ograniczając tym samym zawartość tłuszczu do 3%). Potrawy, których podstawą są jaja, należy wykonywać na białku, na przykład lane kluski, biszkopt, budynie z bitą pianą. Nie zaleca się zasmażek do doprawiania potraw. Zupy i sosy należy zagęszczać zawiesiną z mąki i mleka. Warzywa najkorzystniej jest podawać w postaci surówek, z dodatkiem oleju lub gęstego jogurtu, zaleca się je także w postaci soków lub gotowane na parze. W leczeniu zespołu metabolicznego (uwzględniając przy tym profilaktykę chorób układu krążenia) należy używać mniej soli kuchennej (3–5 g/d.), unikać potraw typu *fast food*, chrupek, chipsów, zup i sosów błyskawicznych oraz innych dań szybkich, produktów wędzonych, solonych, żółtych serów, wędlin, orzeszków solonych, paluszków, mieszanek przyprawowych z glutaminianem sodu, produktów konserwowanych benzoanem sodu. Potrawy można doprawić sokiem z cytryny, musztardą lub przyprawami ziołowymi. Wykazano, że stosowanie diety o małej zawartości soli wpływa w istotny sposób na obniżenie ciśnienia tętniczego, natomiast diety o dużej zawartości chlorku sodu powoduje wzrost ciśnienia u osób z zespołem metabolicznym w porównaniu z osobami bez tego zespołu [26].

Wciąż trwają poszukiwania optymalnej diety w zapobieganiu i leczeniu zespołu metabolicznego. Korzystne wyniki w redukcji masy ciała i obniżaniu ciśnienia tętniczego uzyskiwano przy stosowaniu diety DASH

[27]. Początkowo została opracowana do leczenia dietetycznego osób z nadciśnieniem tętniczym, obecnie z powodzeniem można ją polecić osobom otyłym z nadciśnieniem tętniczym. Dieta ta opiera się na zmniejszonym spożyciu wszystkich tłuszczów (w tym nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu), a zwiększonym spożyciu warzyw i owoców. Twórcy tej diety podzielili produkty spożywcze na osiem grup (kasze i przetwory zbożowe, warzywa, owoce, chudy nabiał, ryby morskie, orzechy i nasiona strączkowe, tłuszcze roślinne, miód i gorzka czekolada). Każdej z nich przypisali określoną liczbę porcji, które wolno zjeść w ciągu dnia. Produkty te wolno ze sobą dowolnie łączyć. Zaleca się 5–6 posiłków dziennie. Stosując tę dietę, należy używać nie więcej niż pół łyżeczki soli dziennie oraz ograniczyć mocną kawę. Należy wypijać co najmniej 1,5 litra płynów (niskosodowa woda mineralna i zielona herbata). Natomiast zmniejszenie insulinooporności uzyskiwano przy stosowaniu diet niskowęglowodanowych [28, 29]. Dietą złotego środka w leczeniu zespołu metabolicznego została uznana dieta śródziemnomorska [29, 30] ze względu na skuteczne obniżanie masy ciała (i jej późniejsze utrzymanie), obniżanie stężenia cholesterolu frakcji LDL oraz stężenia glukozy u chorych z cukrzycą. Każdej diecie powinna towarzyszyć zwiększona aktywność fizyczna (np. 30–45-minutowy spacer, jazda na rowerze terenowym lub stacjonarnym, pływanie lub inne formy ruchu zalecone przez lekarza lub fizykoterapeutę).

PIŚMIENNICTWO

1. Tatoń J., Czech A., Bernas M. Zespół metaboliczny: zaburzenia metaboliczne i kliniczne indukowane przez insulinooporność i otyłość brzuszna. Diagnostyka, prewencja i leczenie. W: Tatoń J. (red.). Otyłość. Zespół metaboliczny. PZWL, Warszawa 2007: 202–209.
2. Kwon H.M., Kim B.J., Lee S.H. i wsp. Metabolic syndrome as an independent risk factor of silent brain infarction in health people. *Stroke* 2006; 37: 466–470.

► Należy wypijać co najmniej 1,5 litra płynów (niskosodowa woda mineralna i zielona herbata) ◀◀

3. Savage P.D., Banzer J.A., Balady G.J. i wsp. Prevalence of metabolic syndrome in cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. *Am. Heart J.* 2005; 149 (4): 627–631.
4. Fodor G. Metabolic syndrome: facts and fiction. *Current Issues in Cardiac Rehabilitation and Prevention* 2006; 14: 3–5.
5. Wysocka E., Torliński L., Cymerys M., Pupek-Musialik D. Jak nowa definicja zespołu metabolicznego zmienia postępowanie lekarskie. *Med. Dypl.* 2005; 14/8: 54–68.
6. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS. *Kardiol. Pol.* 2004; 61 (supl. 4): 1–26.
7. Wyrzykowski B., Zdrojewski T., Sygnowska E. i wsp. Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiol. Pol.* 2005; 63 (supl. 4): 1–4.
8. Gami A.S., Witt B.J., Howard D.E. i wsp. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 49: 403–414.
9. Wilson P.W.F., D'Agostino R.B., Parsie H. i wsp. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112: 3066–3072.
10. Hayashi T., Boyko E.J., Leonetti D.L. i wsp. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. *Ann. Intern. Med.* 2004; 140: 992–1000.
11. Pitsavos A., Christos A., Panagiotakos D. The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study. *Eur. J. Cardiovasc. Prevent. & Rehab.* 2005; 12 (2): 151–158.
12. Alpert M.A., Haskimi M.W. Obesity and the heart. *Am. J. Med. Sci.* 1993; 306: 117–123.
13. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. i wsp. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 393–403.
14. Lindström J., Louheranta A., Mannelin M. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results of diet and physical activity. *Diab. Care* 2003; 26: 3230–3236.
15. Taskinen M.R. Diabetic dyslipidemia: from basic research to clinical practice. *Diabetologia* 2003; 46: 733–749.
16. Tatoń J., Bernas M. Zespół metaboliczny — kontrowersje wokół akademickiej debaty i realiów praktyki klinicznej. *Endokrynologia Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii* 2008; 5: 13–26.
17. Mule G., Nardi E., Cottone S. i wsp. Influence of metabolic syndrome on hypertension — related target organ syndrome. *J. Int. Med.* 2005; 257: 503–513.
18. Mensink R.P., Zock P.L., Kester A.D.M. i wsp. Effects of dietary fatty acids and carbohydrate on ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003; 77: 1146–1155.
19. Stachowska E., Dołęgowska B., Chlubek D. i wsp. Izomery trans nienasyconych kwasów tłuszczowych są składnikami ludzkiej blaszki miażdżycowej. *Acta Angiol.* 2002; 8 (3): 99–104.
20. Oomen C.M., Ocke M.C., Feskens E.J. i wsp. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease In the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet* 2001; 357: 746–751.
21. Burr M., Feihly A., Gilbert J. i wsp. Effects of change in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 1989; 2: 757–761.
22. Marchioli R., Barzi F., Bomba E. i wsp. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardio (GISSI) — Prevenzione. *Circulation* 2002; 105: 1897–1903.
23. Simopoulos A.P. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990; 70: 560–569S.
24. Ciborowska H., Rudnicka A. *Dietetyka. Żywność zdrowego i chorego człowieka.* PZWŁ, Warszawa 2007: 280.
25. Bray G.A., Nielsen S.J., Popkin B.M. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages May play a role in the epidemic of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 79 (4): 537–543.
26. Chen J., Gu D., Huang J. i wsp. For the GenSalt Collaborative Research Group. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention. *Lancet* 2009; 373: 829–835.
27. Azadbakht L., Mirmiran P., Esmailzadeh A. i wsp. Beneficial effects of a dietary approaches to stop hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28: 2823–2831.
28. Lara-Castro C., Garvey W.T. Diet, insulin resistance, and obesity: zoning in on data for Atkins dieters living in South Beach. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 4197–4205.
29. Shai I., Schwarzfuchs D., Henkin Y. i wsp. Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean or low-fat diet. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359 (3): 229–241.
30. Esposito K., Marfella R., Ciotola M. i wsp. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 1440–1449.