

gabinet GP prywatny

Private Practice

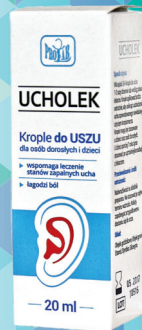
VOL 24 / NR 04 / 2017 (254) Cena 15 zł (w tym 5% VAT)

PREPARATY DO USZU DLA DOROSŁYCH I DZIECI

WYROBY MEDYCZNE STOSOWANE:



- wspomagająco w stanach zapalnych ucha,
- zmniejszają obrzęk przewodu słuchowego,
- przy korzystaniu z aparatów słuchowych



GP gabinet prywatny

Czasopismo naukowe
adresowane do lekarzy od 1993 r.

Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego 5 pkt | Index Copernicus 65.5 pkt

Przegląd metod leczenia w artykułach naukowych

Farmakoterapia w codziennej pracy lekarza

Praktyka medyczna

Wywiady ze specjalistami



leczenie



nauka



praktyka

PRENUMERATA „GABINETU PRYWATNEGO”

PROMOCYJNA CENA

50 zł

➔ Zamów już teraz dzwoniąc pod numer 801 55 45 42

www.gabinetprywatny.pl

Spis treści

Farmakoterapia

- 05 Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych – istotny problem zdrowotny**
dr n. med. Halina Szymczyk

Rekomendacje

- 14 Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017 – najważniejsze zmiany i zasady dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej**
lek. med. Sławomir Badurek

- 21 Nowości w zaleceniach dietetycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) 2017 dla pacjenta z cukrzycą typu 2**
mgr inż. Aleksandra Cichocka

Kontrola cukrzycy

- 30 Metody monitorowania glikemii i wyrównania cukrzycy**
dr n. med. Anna Jeznach-Steinhagen, mgr Joanna Ostrowska, dr n. med. Aneta Czerwonogrodzka-Senczyna

Dietetyka

- 36 Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego oraz jego praktyczne zastosowanie**
mgr Joanna Ostrowska, dr n. med. Anna Jeznach-Steinhagen

- 55 Dieta DASH – korzyści zdrowotne wynikające z jej stosowania**
mgr inż. Aleksandra Cichocka

Diagnostyka płodności

- 42 Zaburzenia metabolizmu glukozy a problemy z płodnością**
mgr biochemii Hanna Kalota, lek. med. Mariusz Wójtowicz

Suplementacja

- 48 Suplementacja diety w cukrzycy**
prof. dr hab. Iwona Wawer, dr n. farm. Katarzyna Paradowska

Rada Naukowa

Przewodniczący Rady Naukowej: prof. dr hab. n. med. Przemysław Kardas

dr n. med. Jacek Danowski (Łódź)
prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Przemysław Jałowicki (Sosnowiec)
prof. dr hab. n. med. Maciej Kołban (Szczecin)
prof. dr hab. n. med. Jerzy Korewicki (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Eugeniusz Kucharz (Katowice)
prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opolski (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Leszek Pączek (Warszawa)

prof. dr hab. n. med. Aleksander Sieroń (Bytom)
prof. tit. Wanda Smorągiewicz PhD (UQAM-Montreal)
prof. dr hab. n. med. Henryk Skarzyński (Warszawa)
prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)
dr hab. n. med. Adam Windak (Kraków)
doc. dr hab. n. farm. Róża Wiśniewska (Białystok)
prof. dr hab. n. med. Barbara Krupa-Wojciechowska (Gdańsk)
prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)

Drodzy Czytelnicy „Gabinetu Prywatnego”!



Koniec września 2017 r. w polskiej ochronie zdrowia wygląda nad wyraz interesująco. Wzrok zarówno pacjentów, jak i personelu skierowany jest na zmiany wprowadzane w dwóch bardzo ważnych elementach systemu opieki zdrowotnej: szpitalach i Podstawowej Opiece Zdrowotnej (POZ). Oba już wkrótce objęte zostaną reformą przygotowaną przez rządzących. Wprowadzenie od października 2017 r. Systemu Podstawowego Szpitalnego Zabezpieczenia Świadczeń Opieki Zdrowotnej, czyli tzw. sieci szpitali, ma zapewnić pacjentom koordynację opieki również po zakończonej hospitalizacji. Od teraz mają mieć możliwość bezproblemowego dostania się do specjalisty w razie wystąpienia powikłań oraz na rehabilitację po leczeniu szpitalnym. Pozytywnym zabiegiem wydaje się przeniesienie Nocnej i Świątecznej Pomocy Lekarskiej (NPL) do szpitali – niewątpliwie mnóstwo pacjentów zamiast trafiać do NPL zajmowało kolejki potrzebującym na SOR-ach. Miejmy nadzieję, że nie będzie to już konieczne.

Reforma obejmie również POZ. Program POZ Plus ma wystartować w styczniu 2018 r. Przez dwa lata NFZ ma zbierać dane na temat wydajności systemu opieki koordynowanej, w którym lekarz rodzinny wraz z zespołem (oprócz pielęgniarki i położnej również dietetyk, fizjoterapeuta czy edukator zdrowotny) będzie sprawował kompleksową opiekę nad pacjentem, przeprowadzał badania bilansowe, pilnował profilaktyki, a gdy trzeba – konsultował pacjenta osobiście lub kanałami telemedycyny, płacąc innym specjalistom z własnego budżetu powierzonego. Zmiany te mają przybliżyć nas do holenderskiego systemu opieki zdrowotnej, gdzie lekarz rodzinny z dużymi kompetencjami i możliwościami diagnostycznymi jest przewodnikiem i koordynatorem pacjenta w drodze do utrzymania kondycji zdrowotnej. Pamiętajmy jednak, że tam na ochronę zdrowia wydaje się prawie 11% PKB, u nas niecałe 7%. Choć reformatorskie zakusy Ministerstwa Zdrowia wyglądają na papierze obiecująco, w życiu codziennym mogą się nie przyjąć. Mimo to zarówno pacjenci, jak i personel medyczny zgodzą się, że coś tu zmienić trzeba, bo dalej tak być nie może. Oby to „coś” zostało uchwycone przez rządzących.

W Państwa ręce oddajemy numer specjalny „Gabinetu Prywatnego”, przygotowany na XXI Sympozjum Diabetologiczne w Zakopanem. Stąd więcej miejsca niż zwykle poświęcamy zagadnieniom zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Nasi autorzy dzielą się z Państwem nowościami w zaleceniach dietetycznych dla diabetyków, w tym uznaną dietą DASH, wskazując na powiązanie nieprawidłowej glikemii z zaburzeniami płodności, zwracają uwagę, jakie suplementy diety mogą okazać się pomocne w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej.

Nie zabrakło również innej tematyki, na przykład zagadnień z laryngologii. Mam nadzieję, że publikacje te wyczerpująco poszerzą Państwa wiedzę w obszarze wspomnianych zagadnień.

Życzę miłej lektury!
dr n. med. Paweł Lewek

Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych

istotny problem zdrowotny

Inflammation of nasal mucous membrane and paranasal sinuses – important health problem

dr n. med. Halina Szymczyk

specjalista chorób wewnętrznych

Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok jest obecnie jednym z najczęściej występujących schorzeń układu oddechowego zarówno u dorosłych, jak i u dzieci. Stan zapalny, ze względu na budowę anatomiczną i czynność fizjologiczną górnych dróg oddechowych, obejmuje zwykle jednocześnie błonę śluzową nosa i zatok przynosowych. Zapalenie zatok, rozwijające się w konsekwencji zaburzenia ich drenażu i wentylacji, związane może być z obecnością anomalii anatomicznych lub występować niezależnie. Najczęściej wywoływane jest przez wirusy, ale również bakterie i grzyby. Rozpoznanie opiera się głównie na zebraniu dokładnego wywiadu oraz przeprowadzeniu badania fizykalnego. Obecnie nie jest zalecane wykonywanie we wstępnej diagnostyce badań obrazowych. Postępowanie terapeutyczne obejmuje leczenie miejscowe i ogólnoustrojowe oraz niekiedy chirurgiczne. Choroba ta wpływa niekorzystnie na funkcjonowanie pacjenta, powoduje uciążliwe objawy i częste nawroty, może również prowadzić do rozwoju przewlekłego stanu zapalnego lub poważnych powikłań. Istotne jest więc wczesne rozpoznanie i prawidłowe jej leczenie. W niniejszej pracy zebrano aktualną wiedzę dotyczącą etiologii i postępowania diagnostyczno-terapeutycznego zgodnie z najnowszymi wytycznymi. **Słowa kluczowe:** zapalenie błony śluzowej nosa, zapalenie zatok, leczenie miejscowe, farmakoterapia.

■ **Abstract:** Inflammation of nasal mucous membrane and paranasal sinuses is currently one of the most common respiratory disorders in both adults and children. Due to the anatomical structure and the physiological function of the upper respiratory tract, the inflammatory state usually includes the nasal mucosa and paranasal sinuses. Sinusitis, which develops as a consequence of abnormal drainage and ventilation, may be associated with anatomical anomalies or occur independently. Most often it is caused by viruses but also bacteria and fungi. Diagnosis is mainly based on accurate interviews and physical examination. It is not currently recommended to perform imaging tests in the initial diagnosis. Therapeutic procedure includes topical and systemic and sometimes surgical treatment. This disease adversely affects the patient's functioning, causes cumbersome symptoms and frequent recurrences, it can also lead to chronic inflammation or serious complications. It is important to recognize it early and properly treat it. In this paper, the current knowledge of etiology and diagnostic and therapeutic procedures has been compiled in accordance with the latest guidelines. **Keywords:** nasal mucous membrane inflammation, sinusitis, topical treatment, pharmacotherapy.

■ Wprowadzenie

Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (*rhinosinusitis*) jest jednym z najczęstszych schorzeń górnych dróg oddechowych. Dane epidemiologiczne wskazują, że ostre zapalenie występuje u ok. 2% Europejczyków, natomiast zapalenie przewlekłe u chorych z polipami nosa – do 4%, a bez polipów nawet u ok. 16% dorosłych. Szacuje się, że w Polsce rocznie choruje ok. 4-8 mln osób [1,2].

Zapalenie zatok (*sinusitis*) charakteryzuje stan zapalny błony śluzowej spowodowany zaburzeniem ich drenażu, upośledzeniem wentylacji wskutek infekcji lub reakcji alergicznych. Proces ten toczy się zwykle jednocześnie z podobnymi zmianami w zakresie błony śluzowej nosa. Stąd w 1999 r. przyjęto określenie *rhinosinusitis* dla stanów zapalnych błony śluzowej nosa i zatok przynosowych, traktując je jako synonim dotychczasowego określenia *sinusitis* [3,4].

W celu usystematyzowania wiedzy powstały różne klasyfikacje stanów zapalnych błony śluzowej nosa i zatok. Europejskie Wytyczne na Temat Zapalenia Zatok Przynosowych i Polipów Nosa 2012 (EPOS – *The European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps*) wyróżniły, w zależności od czasu trwania i tendencji do ustępowania objawów, zapalenie ostre i przewlekłe z polipami lub bez polipów nosa [5].

Z punktu widzenia klinicznego pomocna wydaje się klasyfikacja uwzględniająca stopień nasilenia objawów, według której wyróżniono zapalenie łagodne (VAS 0-3 pkt), umiarkowane (VAS > 3-7pkt) i ciężkie (VAS > 7-10 pkt). W ustaleniu tego podziału wykorzystano wzrokową skalę analogową (VAS), na podstawie której chory okre-

śla nasilenie i uciążliwość objawów klinicznych w skali punktowej od 0 do 10, gdzie 0 punktów oznacza dolegliwości nieuciążliwe, 10 punktów – dolegliwości najbardziej nasilone, maksymalnie uciążliwe [1].

■ Etiopatogeneza

Błona śluzowa nosa i zatok odgrywa istotną rolę w funkcjonowaniu układu oddechowego, gdyż chroni organizm przed czynnikami infekcyjnymi i alergenami, nawilża i ogrzewa wdychane powietrze oraz usuwa szkodliwe czynniki środowiskowe dzięki ruchowi rzęsek nabłonka w ich obrębie. Toczący się proces zapalny, rozwijający się w wyniku infekcji, prowadzi do zaburzenia funkcji filtracyjnej i transportu śluzowo-rzęskowego. Dochodzi do aktywacji komórek zapalnych oraz produkcji wydzieliny śluzowo-ropnej. Zablockowanie ujść zatok przynosowych prowadzi do dysfunkcji ich drenażu i wentylacji [6,7].

Czynnikami sprzyjającymi rozwojowi zapalenia są: przebyte zakażenia górnych dróg oddechowych, alergia, zakażenia zębopochodne, zaburzenia budowy anatomicznej (np. skrzywienie przegrody nosa czy przerost małżowin nosowych) i czynności nabłonka dróg oddechowych (np. zaburzenia ruchomości rzęsek lub zmieniony skład śluzu w mukowiscydozie), polipy nosa, wrodzone i nabyte zespoły niedoboru odporności, choroba refluksowa przełyku, niedoczynność tarczycy, czynniki jatrogenne (np. zgłębnik nosowo-gardłowy, mechaniczna wentylacja) czy palenie papierosów [1].

Najczęstszym czynnikiem etiologicznym *rhinosinusitis* są wirusy, głównie rynowirusy (ok. 50%), a także orbivirusy, wirus RS, adenowirusy, wirusy grypy i paragrypy. Infekcje bakteryjne wywoływane są przez

Streptococcus pneumoniae (nawet powyżej 40%), *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, rzadziej bakterie beztlenowe. Niekiedy przyczyną infekcji są grzyby z rodzaju *Aspergillus*, *Mucor*, *Phizopus* oraz *Candida albicans* [1,7].

■ Objawy kliniczne

Objawy charakterystyczne dla zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych podzielono na dwie grupy:

- objawy duże, do których należą niedrożność, zatkanie lub blokada nosa, wyciek z nosa, uczucie spływania wydzieliny po tylnej ścianie gardła, zaleganie ropnej wydzieliny, osłabienie lub utrata węchu, ból lub ucisk w obrębie twarzy, obrzęk twarzy, gorączka;
- objawy małe – drapanie w gardle, chrypka, kaszel, ból gardła, głowy lub uszu, ból zębów, ogólne złe samopoczucie, nieprzyjemny zapach z ust, zaburzenia smaku [7,8].

Ból głowy zwykle jest charakterystyczny, jednostajny, niepulsujący, nasila się przy pochylaniu lub zmianach jej położenia. Jego umiejscowienie zależy od zajętej zatoki. Przy zapaleniu zatoki klinowej obejmuje potylicę, promieniując do szczytu czaszki, natomiast w zapaleniu sitowia występuje w okolicy skroniowej, oczodołu i wyrostka sutkowatego, a przy zapaleniu zatok szczękowych – w okolicy policzka, zębów i okolicy skroniowej. W zapaleniu zatok czołowych lokalizuje się w obrębie tkliwej palpacyjnie zatoki lub w okolicy podoczodołowej [7,9].

Często występuje także kaszel, który jest zwykle przewlekły, z odkrztuszaniem

gardłowej wydzieliny. Obecność wodnistej wydzieliny, kichanie, swędzenie nosa, łzawienie oczu trwające powyżej 3 miesięcy wymaga diagnostyki alergologicznej w celu wykluczenia alergicznego nieżyty błony śluzowej nosa [7,10].

W badaniu przedmiotowym stwierdzone może być zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej nosa, wodnisto-śluzowa lub ropna wydzielina z nosa i na tylnej ścianie gardła, obrzęk powiek, tkliwość palpacyjna w okolicy zajętej zatoki lub polipy nosa. Jednakże na podstawie wyglądu wydzieliny i obecności gorączki nie można odróżnić ostrej infekcji wirusowej od bakteryjnej. Pomocne są przedziały czasowe dotyczące występowania objawów. Jeżeli trwają one 7-10 dni, poprawa następuje po ok. 2 dobach i ustępują samoistnie, można przyjąć tło wirusowe (u ¼ chorych mogą utrzymywać się nawet do 3 tygodni). Ok. 2% tych zakażeń może przejść w infekcje bakteryjne. Natomiast za etiologią bakteryjną przemawia czas trwania objawów powyżej 10 dni lub nasilenie dolegliwości po 5 dniach. Zapalenie przewlekłe zazwyczaj przebiega z okresami zaostrzeń i remisji [1,11].

Wskutek szerzenia się zapalenia przez ciągłość na okoliczne tkanki rozwijają się poważne powikłania. Zależnie od ich lokalizacji wyróżniono:

- powikłania oczodołowe (ropień oczodołu, zapalenie tkanek oczodołu, pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego);
- powikłania kostne (zapalenie kości i szpiku kostnego ścian zatoki);
- powikłania neurologiczne (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropień mózgu, zakrzepica zatoki jamistej).

Występują one rzadko, lecz stanowią zagrożenie dla zdrowia i życia pacjenta. Wymagają zawsze hospitalizacji, pilnej diagnostyki i intensywnego dożylnego leczenia [12,13,14].

Ciężki przebieg choroby lub podejrzenie rozwoju powikłań stanowią wskazanie do hospitalizacji. Objawy u chorego wskazujące na konieczność pilnego skierowania do szpitala obejmują:

- obrzęk powiek,
- przemieszczenie i/lub zaburzoną ruchomość gałki ocznej,
- podwójne widzenie lub pogorszenie ostrości widzenia,
- silny jednostronny lub obustronny ból głowy w okolicy zatok czołowych,
- obrzęk okolicy czołowej,
- objawy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych,
- zaburzenia świadomości lub inne objawy neurologiczne [1].

Rozpoznanie

W diagnostyce zapalenia błony śluzowej nosa i zatok podstawową rolę odgrywa wywiad, objawy kliniczne i badanie przedmiotowe. Najprostszym i zalecanym badaniem jest rynoskopia przednia, wykonywana przy użyciu wziernika nosowego przed i po użyciu leków miejscowo obkurczających naczyń. U chorych z przewlekłym procesem zapalnym pomocna jest endoskopia nosa i zatok przynosowych, umożliwiająca ocenę jam nosowych, stwierdzenie obecności polipów, obrzęku błony śluzowej lub wydzieliny.

Do obrazowych badań diagnostycznych przeprowadzanych w *rhinosinusitis* zaliczane są: badanie RTG, tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny. Ich wykonanie zaleca się, gdy nasilone objawy są jed-

nostronne, występuje podejrzenie rozwoju powikłań lub brak poprawy po stosowanym leczeniu, a także w diagnostyce różnicowej. Badaniem uznawanym za złoty standard diagnostyczny jest tomografia komputerowa, która pozwala zwizualizować zmiany anatomiczne i zapalne w obrębie nosa i zatok przynosowych. Ponadto w razie nieskuteczności stosowanej antybiotykoterapii lub wystąpienia powikłań wewnątrzczaszkowych czy oczodołowych można wykonać badania mikrobiologiczne płynu pobranego z zatok w czasie ich punkcji [1,7].

Dla ułatwienia różnicowania pomiędzy ostrym i przewlekłym zapaleniem błony śluzowej nosa i zatok, w zaleceniach EPOS 2012, zdefiniowano odpowiednie kryteria diagnostyczne:

Ostre zapalenie zatok – określone jest jako nagłe wystąpienie ≥ 2 objawów, z których jednym musi być niedrożność (ewentualnie wydzielina) nosa oraz: ból (lub rozpieranie) twarzy albo zaburzenia węchu, trwające < 12 tygodni, przerywane okresami zupełnie bezobjawowymi. Charakteryzuje się ono nawrotowością (raz lub kilka razy w ciągu roku). Ostre zapalenie wirusowe trwa < 10 dni. Jeżeli objawy narastają po upływie 5 dni lub trwają nieprzerwanie > 10 dni (ale < 12 tyg.), rozpoznawane jest ostre powirusowe zapalenie zatok. Ostre bakteryjne zapalenie zatok powinno być zdiagnozowane po stwierdzeniu przynajmniej 3 objawów spośród wymienionych: ropny katar (często z jednostronną przewagą), silny ból z jednostronną przewagą, gorączka > 38 st. C, podwyższone OB lub CRP, pogorszenie objawów choroby.

Diagnozowanie należy opierać na stwierdzeniu konkretnych symptomów podmiotowych i przedmiotowych. Niezalecane jest

wykonywanie RTG lub innych badań diagnostycznych. Należy wykluczyć na podstawie wywiadu tło alergiczne schorzenia.

Przewlekłe zapalenie zatok (z polipami lub bez polipów nosa) powinno być rozpoznawane po stwierdzeniu ≥ 2 objawów, przy czym jednym z nich jest katar lub niedrożność nosa oraz ból (rozpieranie) twarzy albo zaburzenia węchu, trwające > 12 tygodni, po wykluczeniu objawów alergii oraz chorób zębów. Obecność polipów nosa powinna być potwierdzona w badaniu endoskopowym, które także ułatwia rozpoznanie [5].

■ Leczenie zachowawcze miejscowe i farmakoterapia

Wczesne rozpoznanie i leczenie zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych prowadzi zwykle do jego wyleczenia. Postępowanie to ma na celu zwalczanie infekcji i usunięcie wydzieliny z dróg oddechowych. Powinno być rozpoczęte podczas pierwszej wizyty w gabinecie internistycznym lub POZ [5,11]. Na konieczność konsultacji laryngologicznej wskazuje utrzymywanie się objawów ostrego stanu zapalnego mimo stosowanego leczenia, rozwój przewlekłego zapalenia, podejrzenie powikłań lub zaburzeń anatomicznych, jak polipy czy skrzywienie przegrody nosa, oraz konieczność dalszej diagnostyki obrazowej [1].

Postępowanie terapeutyczne obejmuje wdrożenie leczenia zachowawczego miejscowego oraz farmakoterapię. W terapii miejscowej zalecane jest zarówno w leczeniu ostrego, jak i przewlekłego zapalenia płukanie jamy nosowej solą fizjologiczną, hipertoniczną lub wodą morską w celu zmniejszenia nasilenia objawów wywołanych nadprodukcją wydzieliny. Donosowe

stosowanie tych roztworów powoduje ewakuację zalegającej wydzieliny oraz oczyszczenie błony śluzowej nosa z czynników patogennych i zanieczyszczających. Woda w formie aerozoli przynosi krótkotrwałą poprawę. Korzystniejszy efekt terapeutyczny można osiągnąć stosując płukanie dużą ilością wody, minimum 2-3 ml, najlepiej za pomocą specjalnie przygotowanych butelek z aplikatorami donosowymi, gdyż podawana większa objętość płynu pociąga za sobą większą skuteczność [6].

Leczenie farmakologiczne obejmuje leki podawane miejscowo lub ogólnoustrojowo, które działają zarówno przyczynowo, jak i objawowo:

- Niesterydowe leki przeciwzapalne (NLPZ) – zwykle paracetamol lub ibuprofen – powodują złagodzenie bólu, działają przeciwgorączkowo oraz wywierają efekt przeciwzapalny [1].
- Glikokortykosteroidy (GKS) – budezonid, flutikazon, mometazon, beklometazon – stosowane w postaci aerozoli lub kropli, 1-2 razy dziennie po 1-2 dawkach, podawane donosowo, zmniejszają nasilenie i czas trwania ostrych objawów zapalnych. Udowodniono również ich skuteczność u chorych z przewlekłym zapaleniem zatok i polipami nosa. Zwykle są dobrze tolerowane. Najczęściej wywołują miejscowe działania niepożądane w postaci uczucia suchości, krwawienia z nosa i bardzo rzadko perforacji przegrody nosowej, której można zapobiegać, podając lek na boczną zewnętrzną stronę nosa. Jeżeli objawy choroby są ciężkie lub występują powikłania GKS, mogą być podawane doustnie lub pozajelitowo [1].
- Antybiotyki – wskazania do antybiotyk-

terapii obejmują utrzymywanie się objawów powyżej 10 dni, nasilenie dolegliwości po okresie krótkiej poprawy, ciężki przebieg choroby lub wystąpienie powikłań. Jako lek pierwszego rzutu zalecana jest amoksylicyna podawana w dużych dawkach 2 razy dziennie: 1,5-2,0 g przez 7-10 dni. W razie braku skuteczności oraz infekcji patogenami opornymi na amoksylicynę, jak pneumokoki, niektóre szczepy *H.influenzae*, *S.aureus* i beztlenowce, zalecana jest amoksylicyna z kwasem klawulanowym w podobnych dawkach lub aksetyl cefuroksymu 2 razy 500 mg przez 10 dni. U chorych uczulonych na penicyliny należy zastosować fluorochinolon (lewofloksacyna 500 mg 1 x dziennie lub moksyflokscacyna 400 mg 1 x dziennie przez 5-10 dni) bądź makrolid (klarytromycyna 250-500 mg co 12 godzin lub azytromycyna 250-500 mg 1 x dziennie przez 3 dni lub 2,0 g jednorazowo) [12,15].

- Sympatykomimetyki (leki obkurczające błonę śluzową nosa) – stosowane są doustnie lub donosowo w celu zmniejszenia jej obrzęku.

Jedną z substancji podawanych doustnie jest **pseudoefedryna** (pochodna efedryny), wpływająca bezpośrednio i pośrednio na układ współczulny. Zmniejsza ona obrzęk i ilość wydzieliny oraz rozkurcza oskrzela. Po podaniu doustnym wchłania się szybko i całkowicie z przewodu pokarmowego. Ostrożności wymaga leczenie chorych z nadciśnieniem tętniczym, chorobą serca, nadczynnością tarczycy, cukrzycą, podwyższonym ciśnieniem śródczaszkowym, przerośnięciem prostaty, zaburzeniami czynności

wątroby i nerek. Może wywoływać działania uboczne w postaci bólów głowy, bezsenności, rozszerzenia źrenic, tachykardii, wzrostu ciśnienia tętniczego itp. Z tego względu można podawać ją tylko przez 4-5 dni u dorosłych i dzieci powyżej 12. r.ż. [16].

Sympatykomimetyki stosowane miejscowo (donosowo) są skutecznymi lekami działającymi objawowo i poprawiającymi komfort pacjenta. Mogą jednak być podawane tylko 5-7 dni, ze względu na szybko występującą suchość błony śluzowej i polekowy nieżyt nosa [1]. Do tej grupy zaliczane są pochodne imidazoliny i efedryna.

Pochodne imidazoliny – ksylometazolina, oksymetazolina, nafazolina – stosowane zarówno w stanach zapalnych ostrych, jak i przewlekłych oraz o podłożu alergicznym, pobudzają bezpośrednio receptory α -adrenergiczne, hamując wydzielanie błony śluzowej górnych dróg oddechowych [16,17].

Efedryna pobudza bezpośrednio receptory α - i β -adrenergiczne, uwalnia noradrenalinę z presynaptycznych zakończeń nerwowych i zmniejsza jej wychwyt zwrotny. Przenikając przez barierę krew-mózg, pobudza ośrodkowy układ nerwowy, przez co może poprawiać samopoczucie chorego. Ponadto zwęża naczynia krwionośne, znosi obrzęk i zmniejsza stan zapalny. Rozkurcza mięśnie gładkie, rozszerza oskrzela, zwęża naczynia obwodowe, przyspiesza pracę serca, zwiększa siłę jego skurczu, wywołuje wzrost ciśnienia tętniczego oraz zwalnia perystaltykę jelit.

Stosowana jest w postaci 1-2% preparatów podawanych na błonę śluzową nosa razem z substancją pomocniczą – metylocelulozą, która przedłuża jej kontakt z błoną śluzową nosa, nie hamując czynności nabłonka

EFRINOL 1%, EFRINOL 2%

Ephedrini hydrochloridum, krople do nosa, roztwór

EFRINOL 1% 1 g roztworu zawiera 10 mg *Ephedrini hydrochloridum* (efedryny chlorowodorek)

10 g roztworu zawiera 100 mg *Ephedrini hydrochloridum* (efedryny chlorowodorek)

1 kropla roztworu zawiera 0,5 mg *Ephedrini hydrochloridum* (efedryny chlorowodorek)

EFRINOL 2% 1 g roztworu zawiera 20 mg *Ephedrini hydrochloridum* (efedryny chlorowodorek)

10 g roztworu zawiera 200 mg *Ephedrini hydrochloridum* (efedryny chlorowodorek)

1 kropla roztworu zawiera 1 mg *Ephedrini hydrochloridum* (efedryny chlorowodorek)

Wskazania do stosowania:

Ostre stany zapalne błony śluzowej nosa i zatok przynosowych lub uczuleniowe stany zapalne błony śluzowej nosa.

Przeciwwskazania:

Nadwrażliwość na efedrynę i inne aminy sympatykomimetyczne lub na którąkolwiek substancję pomocniczą, nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zaburzenia rytmu serca (zwłaszcza częstoskurcz napadowy), ostra niewydolność wieńcowa, nadczynność tarczycy, jaskra z zamkniętym kątem przesączania, znieczulenie ogólne cyklopropanem lub halotanem.

Podmiot odpowiedzialny:

Przedsiębiorstwo Farmaceutyczne „PROLAB” Sp.z o.o. Paterek, ul. Przemysłowa 3, 89-100 Nakło n. Not.



" Przed użyciem zapoznaj się z ulotką, która zawiera wskazania, przeciwwskazania, dane dotyczące działań niepożądanych i dawkowanie oraz informacje dotyczące stosowania produktu leczniczego, bądź skonsultuj się z lekarzem lub farmaceutą, gdyż każdy lek niewłaściwie stosowany zagraża Twojemu życiu lub zdrowiu."

CHARAKTERYSTYKA PRODUKTU LECZNICZEGO

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO

EFRINOL 1%, 10 mg/g, krople do nosa, roztwór **EFRINOL 2%,** 20 mg/g, krople do nosa, roztwór

2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY

EFRINOL 1% 1 g roztworu zawiera 10 mg efedryny chlorowodoru (*Ephedrine hydrochloridum*). 10 g roztworu zawiera 100 mg efedryny chlorowodoru (*Ephedrine hydrochloridum*). 1 kropla roztworu zawiera 0,5 mg efedryny chlorowodoru (*Ephedrine hydrochloridum*).

EFRINOL 2% 1 g roztworu zawiera 20 mg efedryny chlorowodoru (*Ephedrine hydrochloridum*). 10 g roztworu zawiera 200 mg efedryny chlorowodoru (*Ephedrine hydrochloridum*). 1 kropla roztworu zawiera 1,0 mg efedryny chlorowodoru (*Ephedrine hydrochloridum*).

Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA Krople do nosa, roztwór. Bezbarwny, przezroczysty roztwór.

4. SZCZEGÓLWE DANE KLINICZNE

4.1 Wskazania do stosowania Ostre stany zapalne błony śluzowej nosa i zatok przynosowych lub uczuleniowe stany zapalne błony śluzowej nosa.

4.2 Dawkowanie i sposób podawania Dawkowanie Produkt stosuje się donosowo. Efrinol 1% wkraplać 1-3 krople do każdego otworu nosowego, Efrinol 2% wkraplać 1-2 krople do każdego otworu nosowego 2 do 5 razy na dobę. Produktu nie stosować dłużej niż 5 dni.

4.3 Przeciwwskazania Nadwrażliwość na efedrynę, inne aminy sympatykomimetyczne lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Nadcisnienie tętnicze, choroba niedokrwienowa serca, zaburzenia rytmu serca (zwłaszcza częstokurcz napadowy), ostra niewydolność wienicowa. Nadczyżność tarczycy. Jaskra z zamkniętym kątem przesączania.

Znieczulenie ogólne cyklopropanem lub halotanem.

4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania Produkt należy ostrożnie stosować u pacjentów z cukrzycą, z wzrostem gruczołu krokowego, z chorobami układu krążenia, dławicą piersiową. Należy unikać długiego stosowania produktu u pacjentów nadpobudliwych. Tachyfilaksja może wystąpić w ciągu kilku dni po rozpoczęciu stosowania produktu. Po długotrwałym stosowaniu produktu obserwowano wystąpienie tolerancji i uzależnienia.

4.5 Interakcje z innymi produktami leczniczymi i inne rodzaje interakcji

● Inhibitory monoaminoooksydazy (niałamid, selegilina, furazolidon) hamując rozkład noradrenaliny nasilają działanie efedryny, może to doprowadzić do znacznego zwiększenia ciśnienia tętniczego.

● Salbutamol i inne leki pobudzające układ współczulny nasilają działanie niepożądane efedryny w układzie krążenia i nie powinny być stosowane jednocześnie.

Dopuszcza się ostrożne stosowanie efedryny z małymi dawkami salbutamolu i leków pobudzających układ współczulny, jakie znajdują się w produktach w postaciach wżewnych.

● Metylodopa osłabia działanie efedryny

● Rezerpina hamując magazynowanie noradrenaliny hamuje działanie efedryny, przyspiesza jej eliminację, podobny skutek może spowodować zakwaszenie moczu.

● Acetazolamid i inne związki alkalkalizujące mogą nasilać toksyczne działanie efedryny, ponieważ prowadzą do zwiększenia jej stężenia we krwi.

● Efedryna działa przeciwstawnie do leków obniżających ciśnienie krwi.

● Efedryna podawana jednocześnie z teofiliną nasila ośrodkowe objawy niepożądane teofiliny (nudności, wymioty, zwiększona pobudliwość).

● Guanetydyna hamując uwalnianie noradrenaliny może spowodować obrzęk błony śluzowej nosa, co utrudnia wchłanianie efedryny.

Efedryna może osłabiać działanie obniżające ciśnienie krwi guanetydyny.

● Jednoczesne stosowanie efedryny z glikozydami nasercowymi (np. digoksyna) lub lekami stosowanymi w znieczuleniu ogólnym może zwiększać ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca.

4.6 Wpływ na płodność, ciążę i laktację Produktu nie należy stosować w okresie ciąży i karmienia piersią. Efedryna łatwo przenika przez barierę łożyskową. Powoduje zaburzenia rytmu serca zarówno u matki, jak i u dziecka. Efedryna przenika do mleka matki. U niemowląt karmionych piersią przez matki stosujące efedrynę występują objawy pobudzenia i zaburzenia snu.

4.7 Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie maszyn Dotychczas nie jest znany wpływ produktu na zdolność prowadzenia pojazdów i obsługiwanie urządzeń mechanicznych.

4.8 Działanie niepożądane Przyspieszenie tętno, zwiększenie ciśnienia tętniczego, kołatanie serca, tachykardia i inne zaburzenia rytmu serca, wzrost pobudliwości, lek, niepokój, drżenie, ból głowy, trudności z zasypianiem, nudności, wymioty, suchość błony śluzowej nosa i gardła. Po długim stosowaniu może rozwinąć się uzależnienie, które wiąże się ze wzrostem agresywności o charakterze psychozy. Trudności w oddawaniu moczu, zwłaszcza u pacjentów z wzrostem gruczołu krokowego oraz rzadkie przypadki alergii skórnej w postaci wysypki. Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych: Al. Jerozolimskie 181 C, 02-222 Warszawa, tel.: + 48 22 49-21-301, fax: +48 22 49-21-309, e-mail: ndr@urpl.gov.pl. Działanie niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu.

4.9 Przelątkowanie Nie są znane przypadki przedawkowania po miejscowym stosowaniu leku w zalecanych dawkach. Po dawkach znacznie większych niż zalecane lub u osób szczególnie wrażliwych efedryna może wywołać nadmierną pobudliwość nerwową, a także wzrost ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszenie czynności serca, niepokój i bezsenność, drgawki, zatrzymanie moczu, zawroty głowy. Długotrwałe donosowe stosowanie efedryny może powodować przewlekłe przekrwienie błony śluzowej nosa. W razie przedawkowania należy przerwać podawanie produktu. Podać leki uspokajające oraz leki rozszerzające naczynia krwionośne.

5. WŁAŚCIWOŚCI FARMAKOLOGICZNE

5.1 Właściwości farmakodynamiczne Grupa farmakoterapeutyczne: leki do nosa; sympatykomimetyki, leki proste; kod ATC: R 01 AA 03 Efedryna, substancja czynna produktu Efrinol 1% i Efrinol 2%, należy do grupy pośrednio działających amin sympatykomimetycznych. Wywiera słaby bezpośredni wpływ na receptory -1 -adrenergiczne. Zwiększa uwalnianie endogennej noradrenaliny z zakończeń presynaptycznych nerwów współczulnych oraz hamuje jej wchłanianie zrotne. Efedryna przenika przez barierę krew-mózg, powoduje pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego. Działa rozkurczająco na mięśnie gładkie, rozszerza oskrzela, wywołuje wzrost ciśnienia krwi, zwięża naczynia obwodowe, przyspiesza czynność serca, zwiększa siłę skurczu mięśnia sercowego oraz zmniejsza perystaltykę jelit. Stosowana miejscowo na błonę śluzową nosa zwięża obwodowe naczynia krwionośne i zmniejsza obrzęk błony śluzowej nosa. Zawarta w produkcie metylceluloza przedłuża kontakt chlorowodoru efedryny z błoną śluzową nosa, nie hamując aktywności nabłonka migawkowego.

5.2 Właściwości farmakokinetyczne Efedryna stosowana miejscowo wchłania się w 64%. Substancja czynna szybko jest rozprzodzana po organizmie, gromadzi się w wątrobie, nerkach, śledzionie i mózgu. Objętość dystrybucji wynosi od 122 do 320 l. Okres półtrwania efedryny wynosi od 3 do 11 godzin. Klirens wynosi 13,6 - 44,3 l/h¹. Efedryna jest w niewielkim stopniu metabolizowana w wątrobie. W wyniku demetylacji powstaje norefedryna. Efedryna jest również dezaminowana do kwasu benzoosowego, kwasu hipurowego i 1-fenylpropano-1,2-diolu. Małe ilości efedryny i norefedryny ulegają hydroksylacji do p-hydroksyefedryny, p-hydroksynorefedryny i sprzężonych z nimi związków. Z moczem jest wydalane około 95% wchłoniętej dawki leku w czasie 24 godzin, głównie w postaci niezmiennionej (55 - 75%), tylko 10% jako norefedryna. Ilość wydalanej efedryny i jej metabolitów zależy od pH moczu. Zwiększa się w kwaśnym moczu, natomiast w alkalicznym ilość substancji czynnej jest zmniejszona do 20-35% wchłoniętej dawki. Okres półtrwania leku wynosi 3 godziny przy pH moczu = 5, a 6 godzin, gdy pH wynosi 6,3.

5.3 Przedkliniczne dane o bezpieczeństwie W badaniach przedklinicznych na myszach i szczurach wykazano nadmierną pobudliwość nerwową po podaniu efedryny.

Dotychczas nie wykazano mutagennego, teratogennego oraz rakotwórczego działania efedryny.

6. DANE FARMACEUTYCZNE

6.1 Wykaz substancji pomocniczych Metylceluloza, Sodu chlorek, Chlوروبutanol, Woda oczyszczona

6.2 Niezgodności farmaceutyczne Roztworu efedryny nie należy mieszać z alkalicznymi i substancjami o odczynie zasadowym – wydzielenie wolnej zasady; z jodkami.

6.3 Okres ważności 1rok

6.4 Specjalne środki ostrożności podczas przechowywania Przechowywać w temperaturze poniżej 25°C, w zamkniętym opakowaniu.

6.5 Rodzaj i zawartość opakowania Pojemnik polietylenowy PE w tekturowym pudełku. Wielkość opakowania: 10 g roztworu.

6.6 Szczególne środki ostrożności dotyczące stosowania i przygotowania produktu leczniczego do stosowania Bez specjalnych wymagań.

Wszelkie niewykorzystane resztki produktu leczniczego lub jego odpady należy usunąć zgodnie z lokalnymi przepisami.

7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA

DOPUSZCZENIE DO OBROTU Farmaceutyczne Przedsiębiorstwo Produkcyjno-Analityczno-Handlowe „PROLAB” Halkiewicz i Ratajczyk sp. j.

Paterek, ul. Przemysłowa 3 89-100 Nakło n/Notecią

8. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU Efrinol 1% /R/3587; Efrinol 2% /R/3588

9. DATA WYDANIA PIERWSZEGO POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU I DATA PRZEDŁUŻENIA POZWOLENIA

Data wydania pierwszego pozwolenia na dopuszczenie do obrotu: 23 marzec 1995

Data ostatniego przedłużenia pozwolenia: 05 lipiec 2010

10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIOWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO

migawkowego, i zmniejsza ryzyko penetracji zakażenia do krtani.

Efedryna wchłania się szybko w ponad 60% i równie szybko jest rozprowadzana po organizmie. Okres jej półtrwania wynosi 3-11 godzin. W niewielkim stopniu jest metabolizowana przez wątrobę. Wydalana jest z moczem w ciągu 24 godzin głównie w postaci niezmienionej w 95%, a tylko w ok. 10% jako metabolit – norefedryna.

Zaobserwowano zjawisko tachyfilaksji podczas terapii efedryną, które może wystąpić w ciągu kilku dni od rozpoczęcia jej stosowania, natomiast przy długotrwałym podawaniu może rozwinąć się tolerancja i uzależnienie. Do potencjalnych działań niepożądanych efedryny zalicza się: tachykardię, wzrost ciśnienia tętniczego, kołatanie serca, zwiększoną pobudliwość i nerwowość, lęk, niepokój, drżenia, bóle głowy, zaburzenia snu, nudności, wymioty, suchość w jamie ustnej i nosie oraz alergię skórne. Z tego względu określono przeciwwskazania do jej stosowania, które obejmują nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca, zaburzenia rytmu i ostrą niewydolność wieńcową [16,18].

Leki przeciwhistaminowe zalecane są w przypadku współistnienia alergii, najlepiej II generacji (np. loratadyna, cetyryzyna), gdyż pozbawione są działań ubocznych charakterystycznych dla starszych leków [1,10].

Leki mukolityczne (np. bromheksyna, ambroksol, erdosteina) stosowane łącznie z nawadnianiem pacjenta mogą rozrzedzić wydzielinę i ułatwić jej usuwanie [1].

Leki pochodzenia roślinnego (ekstrakty kwiatu bzu czarnego, kwiatu dziewanny, werbeny, korzenia goryczki lub liści

brodziuszki wiechowatej) mogą być stosowane wspomagająco dla złagodzenia objawów zapalenia [19,20].

Według zaleceń EPOS 2012 leczenie ostrego zapalenia zatok zależy od nasilenia objawów. W typowej wirusowej infekcji zalecane jest leczenie objawowe, przeciwobrzękowe i fitoterapia. W umiarkowanym (powirusowym) i ciężkim (także bakteryjnym) zapaleniu dodatkowo wskazane są glikokortykosteroidy donosowo i rozważenie antybiotykoterapii. Leczenie przewlekłego zapalenia zatok obejmuje postępowanie zależnie od stopnia jego ciężkości: łagodne – glikokortykosteroidy donosowe i płukanie jamy nosowej; umiarkowane i ciężkie – wymagają dodatkowo antybiotykoterapii (przy obecności polipów w zapaleniu umiarkowanego stopnia sugerowano rozważenie terapii doksycyliną) i ewentualnego leczenia operacyjnego po przeprowadzeniu badań diagnostycznych [5].

■ Leczenie chirurgiczne

Umożliwia przywrócenie drożności zatok i wentylacji, gdy leczenie zachowawcze nie przynosi oczekiwanych wyników. W ostrym zapaleniu wskazane bywa nakłucie zatoki i ewakuacja wydzieliny zapalnej. Punkcja zatok przynosowych pełni rolę diagnostyczną – uzyskanie materiału do badania bakteriologicznego lub cytologicznego oraz terapeutyczną – usuwanie patologicznej wydzieliny, płukanie zatok lub miejscowe podawanie leków. W leczeniu przewlekłego zapalenia zalecana jest czynnościowa endoskopowa operacja zatok przynosowych (FESS – *functional endoscopic sinus surgery*). Leczenie operacyjne konieczne jest również w przypadku rozwoju powikłań [1,4].

Podsumowanie

Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych (*rhinosinusitis*) jest chorobą powszechnie występującą, która może dotyczyć każdego pacjenta niezależnie od wieku. Schorzenie to powinno być leczone jak najwcześniej po postawieniu rozpoznania. Niepowikłane zapalenie błony śluzowej nosa i zatok rokuje dobrze. Rozwój powikłań pogarsza rokowanie. Powikłania oczodołowe mogą prowadzić do uszkodzenia wzroku, a polipy nosa do utraty węchu. Zakrzepica zatoki jamistej w 30% powoduje zgon. Istotne jest więc wdrożenie wczesnej diagnostyki i leczenia zachowawczego, by nie doprowadzić do postępu procesu zapalnego i rozwoju jego groźnych następstw. © P

Piśmiennictwo:

- Świerczyńska-Krepa M, Świerczyński Z, Szenborn L i wsp. Choroby dróg oddechowych. W: Gajewski P. Interna Szczeklika 2017. Medycyna praktyczna. Kraków 2017; 668-671.
- Kennedy D. Sinusitis or rhinosinusitis? Say He experts: That is good question. Symposia Monitor Daroien. Conn. Health Communication 1993.
- Lau J, Zucker D, Engels EA i wsp. Diagnosis and treatment of acute bacterial rhinosinusitis: Summary. In: AHRQ Evidence Report Summaries. Agency for Health Care and Reaseach. Rockville 1999.
- Krzeski A, Janczewski G. Choroby nosa i zatok przynosowych. Edra Urban&Partner. Wrocław 2003.
- Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J i wsp. Europejskie wytyczne na

temat zapalenia zatok przynosowych i polipów nosa 2012 (wybór). Magazyn Otolaryngologiczny 2013;XIII, 2(46):43-66.

- Jadczak M. Miejsce preparatów umożliwiających płukanie jam nosa w praktyce laryngologicznej. Pol Prz Otolaryngol 2013;2:226-229.
- Wachnicka-Bąk A, Lipińska-Opałka A, Będzichowska A i wsp. Zapalenie błony śluzowej nosa i zatok przynosowych – jedno z najczęstszych zakażeń górnych dróg oddechowych. Pediatr Med Rodz 2014;10(1):25-31.
- Hryniewicz W, Grzesiowski P, Kozielski J i wsp. Rekomendacje diagnostyki i leczenia zakażeń układu oddechowego wg EBM 2008; 68-70.
- Kaliner MA. Nawracające zapalenie zatok przynosowych: rozpoznawanie i leczenie. Alert Astma Immun 1996;2:59-69.
- Arcimowicz M. Alergiczny nieżyt nosa. Leczenie ze szczególnym uwzględnieniem leków przeciwhistaminowych. PZWL 2017.
- Kręcicki T, Zalesska-Kręcicka M, Morawska-Kochman M. Zapalenie zatok przynosowych. W: Kręcicki T, Zalesska-Kręcicka M. Laryngologia w praktyce lekarza rodzinnego. Blackhorse Warszawa 2009;25-39.
- Oleniacz T. Rola antybiotyków w leczeniu ostrego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych. Forum Zakażeń 2016; 7(3):151-157.
- Janczewski G. Zapalenie zatok przynosowych jako przypadki naglące. W: Janczewski G, Osuch-Wójcikiewicz E. Ostry dyżur Otolaryngologia. α-Medica Press 2003;146-153.
- Latkowski JB. Otolaryngologia kompendium. PZWL. Warszawa 2007;71-90.
- Hryniewicz W, Ozorowski T, Radzikowski A i wsp. Rekomendacje postępowania w pozaszpitalnych zakażeniach układu oddechowego. Narodowy Program Ochrony Antybiotyków 2010;44-48.
- Pharmindex. Kompendium Leków. UBM Medica 2013.
- Kuthan RT. Stany zapalne błony śluzowej nosa i zatok przynosowych leczenie miejscowe. Gabinet Prywatny 2017;24(2):22-31.
- <https://bazalekow.mp.pl/lek>
- Kuthan R, Kuthan H. Antybiotykoterapia i fitoterapia zapalenia błony śluzowej nosa i zatok przynosowych. Gabinet Prywatny 2017;1:13-24.
- Jędrzejko K, Pawełko K. Prześń chińska Ephedra sinica Staff. i inne gatunki tego rodzaju – cenne, egzotyczne rośliny lecznicze oraz psychoaktywne alkaloidowe używki. Farm Przegl Naukowy 2008;9-10:35-42.

Oddano do publikacji: 11.09.2017, Copyright@ Medyk Sp. z o.o.

dr n. med. Halina Szymczyk
halina.szymczyk@umlub.pl

PORTAL DLA LEKARZY
gabinetprywatny.pl



leczenie



nauka



praktyka

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017

najważniejsze zmiany i zasady dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej

2017 Edition of The Diabetes Poland Guidelines – the most important changes and principles for primary care physicians

lek. med. Sławomir Badurek

Oddział Kliniczny Nefrologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych CM UMK w Toruniu

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Począwszy od 2005 r., Polskie Towarzystwo Diabetologiczne rokrocznie publikuje rekomendacje dotyczące leczenia chorych na cukrzycę. Zalecenia są opracowywane przez grupę uznanych ekspertów na podstawie zasad medycyny opartej na faktach i obejmują najważniejsze zagadnienia współczesnej diabetologii. Po raz pierwszy uzupełniono zalecenia o siłę dowodów naukowych, co wraz z wieloma mniejszymi korektami przyczyniło się do większej jasności rekomendacji. Znajomość zmian w leczeniu cukrzycy typu 2 jest szczególnie ważna i użyteczna dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Obecna wersja zaleceń akcentuje konieczność indywidualizacji celów i zasad leczenia.

Słowa kluczowe: cukrzyca, zasady leczenia.

■ **Abstract:** Since 2005, Polish Society of Diabetes annually publishes guidelines for the clinical management of patients with diabetes. Guidelines are developed by a group of eminent experts in accordance with the principles of evidence-based medicine and include the most important issues in the field of contemporary diabetology. Levels of evidence have been introduced for the first time in addition to many minor changes that clarify recommendations. Knowledge of the changes occurring in the treatment of type 2 diabetes is extremely important and useful for primary care physicians. Current version of recommendations strongly supports treatment targets and the need of personally-tailored drugs therapies.

Keywords: diabetes, treatment principles.

■ Wprowadzenie

Począwszy od 2005 r. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) publikuje „Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę”. Rokrocznie modyfikowane i udostępniane lekarzom na początku roku zalecenia są wynikiem pracy prawie 50-osobowej grupy ekspertów, reprezentujących różne dziedziny medycyny.

Największą nowością bieżącej edycji jest wprowadzenie w wybranych rozdziałach odniesień do zasad medycyny opartej na faktach (EBM, *evidence-based medicine*). Jest to praktyka od lat stosowana m.in. przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA, American Diabetes Association). Przyjęty przez PTD 4-stopniowy system klasyfikacji dowodów z badań naukowych odzwier-

ciędla stosowany przez ADA. Z uwagi na bardzo szeroki i zarazem szczegółowy zakres rekomendacji PTD, ich odbiorcami są przede wszystkim diabetolodzy. Z drugiej strony ogromne rozpowszechnienie cukrzycy jasno wskazuje, że opracowanie powinno być obowiązkową lekturą dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, przynajmniej w zakresie rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej, prewencji i leczenia cukrzycy typu 2 oraz zasad opieki diabetologicznej.

■ Rozpoznawanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej i samokontrola glikemii

Tegoroczne wydanie zaleceń PTD [1] przynosi uproszczenie zasad rozpoznawania cukrzycy. W przypadku stwierdzenia glikemii przygodnej ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) i braku typowych objawów hiperglikemii (zmniejszenia masy ciała, wzmożonego pragnienia, wielomoczu, osłabienia, wzmożonej senności, zmian ropnych na skórze oraz stanów zapalnych narządów moczowo-płciowych) do rozpoznania cukrzycy wystarczy jednorazowe stwierdzenie glikemii na czczo ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l). Należy podkreślić, że niezależnie od wybranego testu diagnostycznego, do rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej konieczny jest pomiar glikemii w osoczu krwi żyłnej.

W rozdziale dotyczącym monitorowania glikemii pojawił się zapis na temat monitorowania glikemii metodą skanowania (FGM, *flash glucose monitoring*). Zdaniem ekspertów jest to szczególnie cenne uzupełnienie samokontroli glikemii dla chorych na cukrzycę typu 1 o chwiejnym przebiegu, z częstymi epizodami hipoglikemii i brakiem ich świadomości. W opublikowanym w 2016 r. przez Bo-

lindera i współpracowników badaniu 241 dorosłych pacjentów z cukrzycą typu 1 stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie czasu pozostawania w stanie hipoglikemii u korzystających z systemu FGM [2]. Zaletą systemu monitorowania glikemii za pomocą skanowania jest gromadzenie wyników pomiarów i pokazywanie ich w postaci trendów różnicujących szybkość zmian glikemii. FGM może być także traktowany jako narzędzie do zmian behawioralnych u odpowiednio zmotywowanych chorych na cukrzycę typu 1. Dzięki FGM chory ma możliwość śledzenia na bieżąco zmian glikemii, związanych np. ze spożyciem posiłku lub pod wpływem wysiłku fizycznego. System, który umożliwi wielokrotne oznaczenia glikemii bez konieczności nakłuwania opuszek palców, to dobre rozwiązanie dla chorych, którzy z różnych względów nie w pełni akceptują pomiary glikemii glukometrem. Warto zaznaczyć, że aż 2/3 chorych opuszcza pomiary glikemii glukometrem z uwagi na ich inwazyjny charakter [3].

■ Cele leczenia cukrzycy Gospodarka węglowodanowa

Podstawowy cel wyrównania gospodarki węglowodanowej, czyli $HbA_{1c} \leq 7\%$, pozostawiono bez zmian, zaznaczając, że w świetle dowodów naukowych jest to zalecenie klasy A (tzn. oparto je na dowodach z wielu randomizowanych prób klinicznych lub metaanaliz). Nie zmodyfikowano celów szczegółowych dla chorych na cukrzycę typu 1 ($\leq 6,5\%$) i osób w starszym wieku z zaawansowanymi powikłaniami cukrzycy ($\leq 8,0\%$). Złagodzone kryteria docelowe wyrównania glikemii dla kobiet chorujących na cukrzycę, planujących ciążę i określono wartość HbA_{1c} na $< 6,5\%$ ($< 6,0\%$ w 2016 r.).

Z zamieszczonego w „Diabetes Care” [4] zestawienia wartości glikemii, odpowiadających określonym wartościom HbA_{1c}, wynika, że osiągnięcie HbA_{1c} w przedziale 6,50-6,99% odpowiada średniemu stężeniu w osoczu na czczo 142 mg/dl, a po posiłku 164 mg/dl. Dane te można wykorzystać, formułując zalecenia dotyczące samokontroli. Z drugiej strony, z wyjątkiem cukrzycy typu 1, brakuje w zaleceniach polskich ekspertów czytelnych kryteriów docelowych wartości glikemii w samokontroli. ADA na przykład zaleca wszystkim dorosłym chorym na cukrzycę, z wyjątkiem kobiet w ciąży, docelowe wartości glikemii na czczo w samokontroli w przedziale 80-130 mg/dl, natomiast 1-2 godz. po posiłku < 180 mg/dl [5].

Gospodarka lipidowa

Rozbudowano zalecenia dotyczące celów lipidycznych.

Chorym na cukrzycę z bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym zaleca się osiągnięcie/utrzymanie stężenia cholesterolu frakcji LDL (LDL-C): < 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l) lub redukcję o co najmniej 50%, jeżeli wyjściowo stężenie LDL-C wynosiło 70-135 mg/dl (1,9-3,5 mmol/l).

Stężenie LDL-C < 100 mg/dl (2,6 mmol/l) lub redukcję o co najmniej 50% zaleca się, jeżeli wyjściowo stężenie LDL-C wynosi 100-200 mg/dl (2,6-5,2 mmol/l) u chorych z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym.

W przypadku chorych na cukrzycę typu 1 < 40. r.ż., bez powikłań przewlekłych i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, z małym lub umiarkowanym ryzykiem sercowo-naczyniowym, zalecane jest stężenie LDL-C < 115 mg/dl (3,0 mmol/l).

Drugorzędowy cel terapii hipolipemizującej stanowi stężenie cholesterolu „nie HDL”, który zależy także od skali ryzyka sercowo-naczyniowego. Zalecane stężenie cholesterolu „nie HDL” u osób z cukrzycą i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym powinno wynosić < 100 mg/dl (2,6 mmol/l), w przypadku wysokiego ryzyka zalecane stężenie cholesterolu „nie HDL” to < 130 mg/dl (3,4 mmol/l), a u osób młodych < 40. r.ż. z cukrzycą typu 1 bez powikłań naczyniowych i innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego: < 145 mg/dl (3,7 mmol/l).

Ciśnienie tętnicze

Rekomenduje się pomiary ciśnienia tętniczego podczas każdej wizyty, także w pozycji stojącej w celu wykrycia hipotonii ortostaticznej. Z uwagi na często stwierdzane u chorych na cukrzycę nadciśnienie nocne, jak również nadciśnienie maskowane (gdy wartości ciśnienia tętniczego w gabinecie lekarskim są niższe niż w warunkach domowych), zaleca się wykonanie 24-godzinne ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego oraz pomiary domowe. Takie uzupełnienie pomiarów dokonywanych w gabinecie lekarskim jest także korzystne w przypadku pacjentów z tzw. nadciśnieniem białego fartucha.

Zalecane wartości ciśnienia tętniczego krwi wynoszą < 140/90 mm Hg i jest to rekomendacja klasy A.

Terapia behawioralna

Dieta

Podkreślono konieczność edukowania wszystkich chorych na cukrzycę w zakresie zasad prawidłowego żywienia.

Zaznaczono przy tym, że nie ma uniwersalnej „diety cukrzycowej”, a proporcje



Polhumin®

Nie ryzykuj, nie zamieniaj! Polhumin tak samo skuteczny i bezpieczny.



1. Brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy analogami insuliny a insulinami ludzkimi w zakresie wyrównania cukrzycy typu 2!¹
2. Nadzrędnym celem leczenia chorych na cukrzycę w starszym wieku jest dążenie do poprawy lub utrzymania dotychczasowej jakości życia²

Nazwa produktu leczniczego: Polhumin® R, Polhumin® N, Polhumin® Mix-2, Mix-3, Mix-4, Mix-5 (insulinum humanum). Postać farmaceutyczna: Polhumin® R - roztwór do wstrzykiwań - barwny, obojętny, jadalny, wodny roztwór insuliny ludzkiej we wkładzie o pH 6,9-7,8. Polhumin® N, Polhumin® Mix-2, Mix-3, Mix-4, Mix-5 - zawiesina do wstrzykiwań - biała, obojętna, jadalna, wodna zawiesina insuliny ludzkiej we wkładzie o pH 6,9-7,8. **Skład jakościowy i ilościowy:** Polhumin® R: 1 ml roztworu zawiera 100 j.m. bio syntetycznej, wysokooczyszczonej insuliny ludzkiej otrzymywanej metodą rekombinacji DNA bakterii Escherichia coli. Jeden wkład do wstrzykiwacza zawiera 3 ml roztworu, co odpowiada 300 j.m. insuliny rozpuszczalnej. Polhumin® N: 1 ml zawiesiny zawiera 100 j.m. bio syntetycznej, wysokooczyszczonej insuliny ludzkiej izolowanej otrzymywanej metodą rekombinacji DNA bakterii Escherichia coli. Jeden wkład do wstrzykiwacza zawiera 3 ml zawiesiny, co odpowiada 300 j.m. insuliny izolowanej. Polhumin® Mix-2, Mix-3, Mix-4, Mix-5: 1 ml zawiesiny zawiera 100 j.m. bio syntetycznej, wysokooczyszczonej insuliny ludzkiej dwufazowej otrzymywanej metodą rekombinacji DNA bakterii Escherichia coli. Polhumin® Mix-2: jeden wkład do wstrzykiwacza zawiera 3 ml zawiesiny, co odpowiada 300 j.m. insuliny dwufazowej w proporcjach 3 części insuliny rozpuszczalnej i 17 części insuliny izolowanej. Polhumin® Mix-3: jeden wkład do wstrzykiwacza zawiera 3 ml zawiesiny, co odpowiada 300 j.m. insuliny dwufazowej w proporcjach 4 części insuliny rozpuszczalnej i 16 części insuliny izolowanej. Polhumin® Mix-4: jeden wkład do wstrzykiwacza zawiera 3 ml zawiesiny, co odpowiada 300 j.m. insuliny dwufazowej w proporcjach 5 części insuliny rozpuszczalnej i 15 części insuliny izolowanej. **Wskazania do stosowania:** Cukrzyca wymagająca leczenia insuliną. **Dawkowanie i sposób podawania:** Dawkowanie insuliny jest indywidualne dla każdego pacjenta. Dawkę insuliny określa się na podstawie wieku pacjenta, aktywności ruchowej, stanu zdrowia (np. występowanie niewydolności nerek), jak również stosowania innych leków. Dokładną dawkę insuliny należy określić na podstawie regularnego monitorowania glikemii we krwi i w moczu. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub którąkolwiek substancję pomocniczą. **Hipoglikemia:** Specjalne ostrzeżenia **Wskazania do ostrożności dotyczące stosowania:** W trakcie leczenia konieczna jest systematyczna kontrola stężenia glukozy we krwi i lub w moczu. Pacjenci z cukrzycą powtórnie mięk kikutami w roku oczekują stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) - jako wskaźnika skuteczności leczenia. U pacjentów z niewydolnością wątroby i nerek należy odpowiednio zmniejszyć dawkę insuliny. Współistniejąca niedoczynność przysadki i nadnerczy zwiększa ryzyko wystąpienia hipoglikemii. Należy pamiętać, że u pacjentów leczonych insuliną, w wielu stanach chorobowych i sytuacjach stresowych, może dojść do znaczących wahań stężenia glukozy w surowicy krwi, które mogą prowadzić do wystąpienia następujących powikłań insulinoterapii: hipoglikemii (małe stężenie glukozy w surowicy krwi) lub hiperglikemii (zwiększone stężenie glukozy w surowicy krwi). **Działania niepożądane:** Hipoglikemia jest najczęściej występującym powikłaniem stosowania preparatów insulinowych. Do innych działań niepożądanych zaliczane są: miejscowa reakcja alergiczna, objawy miejscu wstrzyknięcia (zaczerwienienie, obrzęk, świąd, ból i krwaki w miejscu wstrzyknięcia) mogą się pojawiać w czasie leczenia insuliną. Wiekaszozłe typy objawów jest zwykle przemijająca i ustępuje w czasie trwania leczenia. Licpodroftroza, hipertrofia w miejscu wstrzyknięcia (niekiedy w miejscach oddległych od miejsca podania insuliny). Aby zapobiec zarzkom lub przerosom tkanki podskórnej, zalecane jest częsta zmiana miejsca wkłucia. Reakcje anafilaktyczne. Uogólniona reakcja uczuleniowa może objawiać się: uogólnioną wysypką skórą, swędzeniem, potami, zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi, obrzękiem naczynioruchowym, trudnościami w oddychaniu, kłóśnięciem serca, spadkiem ciśnienia krwi i osłabieniem/lęzłą przystośności. **Podmiot odpowiedzialny:** Tarchominskie Zakłady Farmaceutyczne „Pola” Spółka Akcyjna, ul. Aleksandra Fleminga 2, 03-176 Warszawa, Tel. 22 510 80 01, 22 510 80 02. **Szczegółowe informacje o leku:** 22 510 80 98. www.pola-tarchomin.pl **Kategoria dostępności:** Rx - lek wydawany na receptę. **Nr pozwolenia na dopuszczenie do obrotu:** Polhumin® R: 10228; Polhumin® N: 10229; Polhumin® Mix-2: 10230; Polhumin® Mix-3: 10231; Polhumin® Mix-4: 10231; Polhumin® Mix-5: 10233; wydane przez Prezesa Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobiochymicznych. **Odpłatność:** dla wszystkich insuliny: maksymalna kwota dopłaty pacjenta - 4,00 zł; urzędowa cena detaliczna - 97,25 zł (Owieszczenie Ministra Zdrowia 28.10.2016).

1. AOTMIF-BP-434-2/2015; 2. Wytyczne PTD na 2016.

makroskładników należy dobierać indywidualnie, uwzględniając aktywność fizyczną chorego, obecność powikłań i schorzeń dodatkowych. Uściślono zalecenia dotyczące spożycia węglowodanów i białek.

Węglowodany powinny dostarczać ok. 45% energii, a jeśli pochodzą z produktów o niskim indeksie glikemicznym (ID) i zawierają duże ilości błonnika, nawet 60% energii. Diety o dużej zawartości węglowodanów rekomenduje się chorym o bardzo dużej aktywności fizycznej. W przypadku małej aktywności fizycznej dopuszcza się czasowo stosowanie diety dostarczającej 25-45% energii z węglowodanów. Głównym źródłem węglowodanów dla chorych na cukrzycę powinny być pełnoziarniste produkty zbożowe o IG > 55, natomiast spożycie cukrów prostych powinno być ograniczone do minimum. Dopuszcza się stosowanie tzw. słodzików w dawkach zalecanych przez producenta.

W przypadku większości chorych, białka powinny dostarczać 15-20% energii, co oznacza spożycie tego makroskładnika w ilości 1-1,5 g/kg masy ciała na dobę. Diety o obniżonej kaloryczności chorych na cukrzycę typu 2 z nadmierną masą ciała mogą dostarczać 20-30% energii z białek.

Chorym z przewlekłą chorobą nerek zaleca się ograniczenie podaży białka do ok. 0,8-1 g/kg masy ciała/dobę.

Polecana ilość energii pochodząca z tłuszczów to, jak dotychczas, 30-35%.

Zredukowano zaleconą ilość sodu w diecie do 5 g/dobę (poprzednio 6 g/dobę).

Diety: śródziemnomorska, DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), portfolio, wegetariańska lub wegańska, nisko-tłuszczowa i niskowęglowodanowa zostały wymienione jako rekomendowane w przy-

padku konieczności redukcji masy ciała. Wybór pozostawiono preferencjom pacjenta. Nie zalecono stosowania głódówek w celu zmniejszenia masy ciała.

Wysiłek fizyczny

Zgodnie z zasadami EBM, regularny wysiłek fizyczny stanowi integralną część leczenia cukrzycy i jest to zalecenie o najwyższej sile dowodów naukowych. Szczegółowe zalecenia dotyczące aktywności fizycznej pozostały bez zmian.

Podkreśla się, że osiągnięte za pomocą terapii behawioralnej zmniejszenie masy ciała o > 5% przynosi wymierną poprawę kontroli glikemii [6].

■ Doustne leki przeciwcukrzycowe i agoniści receptora GLP-1 w terapii cukrzycy typu 2

Podstawowym lekiem w terapii cukrzycy typu 2, niezmiennie od lat, jest *metformina*. Zasadą jest stosowanie metforminy, o ile jest dobrze tolerowana i nie ma ku temu przeciwwskazań. Metforminę można wdrażać u chorych z GFR > 45 ml/min, zalecając kontrolę czynności wydalniczej nerek co 3-6 miesięcy (GFR 45-59 ml/min) oraz raz w roku (GFR ≥ 60 ml/min). Leczenie metforminą może być kontynuowane u chorych z GFR w zakresie 30-44 ml/min. W takim przypadku dawka leku powinna być zmniejszona o 50%, a czynność nerek kontrolowana raz na 3 miesiące [7].

W tegorocznej edycji zaleceń uwzględniono wyniki randomizowanych badań klinicznych, które wykazały redukcję śmiertelności całkowitej i sercowo-naczyniowej przy stosowaniu leków z grupy *agonistów receptora GLP-1* oraz *inhibitorów SGLT-2* [8,9]. Wspomniane leki są szczególnie zalecane

chorym z obciążeniami w zakresie układu sercowo-naczyniowego.

Warto podkreślić, że nie ma przeciwwskazań do leczenia skojarzonego z zastosowaniem nawet kilku klas leków o różnych mechanizmach działania. Jak wynika z metaanaliz Bennett i współpracowników, dołączenie do terapii kolejnego leku z innej grupy terapeutycznej obniża hemoglobinę glikowaną o ok. 0,9-1,1% [10]. Stwarza to szerokie możliwości indywidualizacji farmakoterapii. Z drugiej strony są one ograniczone przez brak refundacji tzw. nowych leków przeciwcukrzycowych.

■ Insulinoterapia

Wśród wskazań do insulinoterapii zastąpiono „życzenie chorego” – „uzasadnionym życzeniem chorego”. W ocenie autora taki zapis jest niepotrzebny, bo zasadą współczesnej medycyny jest to, że lekarz, w porozumieniu z chorym, ustala zindywidualizowane leczenie i odpowiada za jego prawidłowość.

Nowością, która dobrze wpisuje się w doświadczenia lekarzy praktyków, jest zalecenie zwiększenia dawki insuliny o 2 do 4 j. (wcześniej o 4-8 j.) co 4-5 dni w przypadku nieosiągnięcia docelowych wartości glikemii. Podobnie należy ocenić, adresowane do leczenia chorych na cukrzycę typu 2 za pomocą jednego wstrzyknięcia insuliny bazowej, zalecenie intensyfikacji insulinoterapii w przypadku, gdy dawka dobową insuliny przekracza 30 j. (wcześniej sugerowano intensyfikację insulinoterapii, jeśli dawka wynosiła 40 j./d). Praktyczne znaczenie ma zalecenie, by w przypadku nieefektywnej insulinoterapii w dawce dobowej > 100 j. rozważyć 72-96-godzinny podskórny lub dożylny ciągły wlew insuliny w celu przełamania insulinoooporności.

■ Organizacja leczenia zespołu stopy cukrzycowej

Zespół stopy cukrzycowej (ZSC) występuje u 6-10% chorych na cukrzycę, prowadząc – przy braku odpowiedniej opieki – do amputacji, a następnie przedwczesnego zgonu chorego. Z uwagi na realizację ministerialnego Programu Wsparcia Ambulatoryjnego Leczenia Zespołu Stopy Cukrzycowej [11] zmodyfikowano zalecenia w tym zakresie. Opieka nad chorym z ZSC ma być docelowo realizowana przez gabinety referencyjne (jeden na województwo) oraz podstawowe (liczba dostosowana do zaludnienia). Wyszczególniono wymagania organizacyjne wobec placówek zajmujących się leczeniem ZSC.

Podsumowanie

Podczas gdy pierwsza dekada bieżącego stulecia przebiegała w diabetologii pod znakiem postępu w leczeniu cukrzycy typu 1 (rozpowszechnienie insulin analogowych, coraz doskonalsze pompy insuliny, rozwój badań nad transplantacjami wysp trzustkowych i leczeniem przyczynowym), w ostatnich latach znacznie poszerzyło się spektrum farmakoterapii cukrzycy typu 2.

Analogi GLP-1, inhibitory DPP-4 oraz blokery SGLT2 okazały się lekami skutecznymi, o bardzo dobrym profilu bezpieczeństwa. Przybywa wysokiej jakości dowodów naukowych, potwierdzających korzystny wpływ nowych leków przeciwcukrzycowych na ryzyko sercowo-naczyniowe. Ma to swoje odzwierciedlenie w najnowszych zaleceniach PTD. Niestety, brak refundacji wyżej wymienionych leków sprawia,

że są one dostępne dla wąskiej grupy pacjentów, co znacznie ogranicza praktyczne możliwości indywidualizacji terapii.

W bieżącej edycji zaleceń znalazł się zmodyfikowany rozdział na temat organizacji leczenia ZSC, uwzględniający założenia ministerialnego Programu Wsparcia Ambulatoryjnego Leczenia Zespołu Stopy Cukrzycowej, w ramach którego powstało już 8 gabinetów referencyjnych. © P

Piśmiennictwo:

1. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. 2017; Tom 3 (Suplement A).
2. Bolinder J, Antura R, Geelhoed-Duijvestijn P. i wsp. Novel glucose-sensing technology and hypoglycaemia in type 1 diabetes: a multicentre, non-masked, randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388:2254-2263.
3. Wagner J, Malchoff C, Abbott G. Invasiveness as a barrier to self-monitoring of blood glucose in diabetes. *Diabetes Technol Ther.* 2005;7:612-9.

4. Glycemic Targets. *Diabetes Care* 2015;38:S33-S40.
5. Association, American Diabetes. Standards of Medical Care in Diabetes – 2015 Abridged for Primary Care Providers 2015;33:97-113.
6. Pastors JG, Warshaw H, Daly A, Franz M. i wsp. Pastors JG. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 2002;25:608-613.
7. Lipska KJ, Bailey CJ, Inzucchi SE. Use of Metformin in the Setting of Mild-to-Moderate Renal Insufficiency. *Diabetes Care* 2011;34:1431-1437.
8. Zinman B, Wanner Ch, Lachin JM i wsp. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *NEJM* 2015;373:2117-2128.
9. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K i wsp. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *NEJM* 2016;375:311-322.
10. Bennett W L, Maruthur N M, Singh S i wsp. Comparative Effectiveness and Safety of Medications for Type 2 Diabetes: An Update Including New Drugs and 2-Drug Combinations. *Bennett WL, Maruthur NM, Singh S, et al. Comparative Effectiveness and Safety of Medications for Type 2 Diabetes: Annals of internal medicine* 2011;154 602-613.
11. Program Wsparcia Ambulatoryjnego Leczenia Zespołu Stopy Cukrzycowej. Ministerstwo Zdrowia 2017.

Oddano do publikacji: 18.04.2017, Copyright® Medyk Sp. z o.o.

lek. med. Sławomir Badurek
badurek@vp.pl

MEDYCZNA KSIĘGARNIA INTERNETOWA

www.sklep.medyk.com.pl



W PRZYGOTOWANIU

DIETA DASH

w teorii i zastosowaniu

Nowości w zaleceniach dietetycznych

Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) 2017

dla pacjenta z cukrzycą typu 2

Diabetes Poland's 2017 news in dietary recommendations
for patients with diabetes type 2

mgr inż. Aleksandra Cichocka

Instytut Żywności i Żywienia, Zakład Profilaktyki Chorób Żywniowozależnych z Poradnią Chorób Metabolicznych, Warszawa

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** W artykule omówiono nowości w rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) dotyczące diety dla pacjentów z cukrzycą typu 2, zaprezentowane w 2017 r. w dokumencie „Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2017. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego”. Podano ogólne i szczegółowe dietetyczne zalecenia PTD dla pacjentów z cukrzycą typu 2, z podkreśleniem zaleceń sprzyjających osiągnięciu i utrzymaniu optymalnej masy ciała przez pacjentów z nadwagą lub otyłością. Szczegółowo zaprezentowano nowe podejście PTD (w stosunku do zaleceń 2016) dotyczące m.in. zalecanej zawartości węglowodanów i białka w diecie. W formie tabelarycznej podsumowano zalecaną obecnie zawartość w diecie poszczególnych składników pokarmowych. Podano rodzaje diet rekomendowanych przez PTD w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2. **Słowa kluczowe:** cukrzyca typu 2, dieta, nadwaga i otyłość, edukacja dietetyczna, węglowodany w diecie, nadciśnienie.

■ **Abstract:** This paper discusses revisions in the Diabetes Poland's (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, PTD) diet recommendations for patients with type 2 diabetes, as presented in the 2017 document "Clinical recommendations for the treatment of diabetes patients, 2017. The position of the Diabetes Poland's." General and detailed dietary PTD recommendations for patients with type 2 diabetes are reported, emphasizing their recommendations for achieving and maintaining an optimal weight for overweight or obese patients. The PTD's new approach (compared to their 2016 recommendations) regarding the recommended carbohydrate and protein content of the diet is presented in detail. The currently recommended dietary values for individual nutrients is summarized in tabular form. The types of diets recommended by PTD for the prevention and treatment of type 2 diabetes was presented. **Keywords:** diabetes type 2, diet, overweight and obesity, nutritional education, dietary carbohydrates, hypertension.

Wprowadzenie

Edukacja społeczeństwa dotycząca odpowiedniej diety zalecanej w celu profilaktyki, a także w leczeniu stanu przedcukrzycowego i cukrzycy jest wyjątkowo ważna, ponieważ jednym z najczęściej występujących problemów w naszym kraju są zaburzenia gospodarki węglowodanowej, co wynika w głównej mierze z ciągle postępującej epidemii nadwagi i otyłości.

Łącznie liczba osób chorych na cukrzycę (świadomych i nieświadomych) w Polsce w 2013 r. wynosiła 2,73 mln, z czego 2,17 mln to osoby leczone, natomiast 26% osób z cukrzycą stanowią osoby nieświadome swej choroby, a więc nieleczone [1,2]. Wśród osób leczonych na cukrzycę 1,22 mln to kobiety, a 0,96 mln to mężczyźni. W ujęciu wojewódzkim procentowo (w 2013 r.) najczęściej na cukrzycę chorowali mieszkańcy woj. śląskiego (6,5%), wobec 5,6% średnio w Polsce, a najrzadziej w województwie podkarpackim (4,6%).

U 85-95% pacjentów z cukrzycą występuje cukrzyca typu 2 [3,4].

Niepojący jest także fakt, że liczba osób w naszym kraju ze stanem przedcukrzycowym jest podobna lub nawet wyższa od liczby osób z cukrzycą [5]. Ponieważ stan przedcukrzycowy jest bardzo silnym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2, zastosowanie u osób z tym stanem skutecznych sposobów profilaktyki cukrzycy, w tym również żywieniowych, stanowi jedną z najskuteczniejszych metod zmniejszenia epidemii tej choroby.

W głównej mierze przyczyną tak dużej liczby osób ze stanem przedcukrzycowym i chorych na cukrzycę typu 2 w naszym kraju jest epidemia nadwagi i otyłości. Z bada-

nia NATPOL 2011 wynika, że otyłość występuje u 22% dorosłych (w wieku 18-79 lat) Polaków, czyli u 6,5 mln [2].

Wobec tak dużej liczby Polaków z nadwagą, otyłością, stanem przedcukrzycowym lub cukrzycą istnieje potrzeba opracowywania materiałów edukacyjnych dotyczących diety dla tych pacjentów, które będą pomocne pracownikom służby zdrowia i pacjentom w profilaktyce i leczeniu tych schorzeń. Wskazówką dla opracowywania takich materiałów są wytyczne Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD). PTD corocznie, od 2005 r., przygotowuje i publikuje zalecenia dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę.

Najnowsze stanowisko PTD, obejmujące również zalecenia dietetyczne w profilaktyce i leczeniu cukrzycy, zostało przedstawione w dokumencie „Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2017” [6], i w kilku punktach zostało zmienione w stosunku do stanowiska PTD 2016 [7,8,9].

W Zaleceniach PTD na rok 2017 w wybranych rozdziałach, w tym w rozdziale dotyczącym zalecanej diety, wprowadzono odniesienie do zasad medycyny opartej na faktach (EBM, *Evidence-Based Medicine*), wskazując poziom dowodów naukowych, analogicznie jak jest to przedstawiane w rekomendacjach Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, *American Diabetes Association*).

Najnowsze zalecenia dietetyczne PTD zostały nieco zmienione w stosunku do zaleceń z 2016 r., ponieważ wzięto pod uwagę wyniki najnowszych badań.

Zalecenia dietetyczne podane przez PTD są cenną wskazówką dla lekarzy diabetologów, ale także dla lekarzy innych specjal-

ności, w tym lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, dietetyków, pielęgniarek, edukatorów diabetologicznych, przy edukowaniu pacjentów w kwestii zalecanej im diety. Dużą pomocą w edukacji dietetycznej pacjentów mogą być opracowania przygotowane na podstawie zaleceń PTD, przedstawiające, jak w praktyce realizować dietę w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2 oraz współistniejących chorób, np. nadciśnienia tętniczego krwi, hipercholesterolemii i innych zaburzeń lipidowych [10-14].

■ Zalecenia dietetyczne PTD 2017

Zalecenia dietetyczne, tak jak w roku 2016, są przedstawione w rozdziale 6. pt. „Terapia behawioralna”.

Nowością bieżącej edycji jest wprowadzenie na początku tego rozdziału ustępu: „Najważniejsze rekomendacje” (których nie było w 2016 r.), w którym przy każdej rekomendacji podano odniesienie do zasad medycyny opartej na faktach i przedstawiono poziom dowodów z badań naukowych. W Zaleceniach PTD na wzór ADA zastosowano 4-stopniowy system klasyfikacji, a więc następujące poziomy dowodów: [A], [B], [C], [E].

Najważniejsze rekomendacje PTD 2017 dotyczące terapii behawioralnej, czyli diety i aktywności fizycznej:

- Wszyscy pacjenci z cukrzycą powinni być edukowani w zakresie ogólnych zasad prawidłowego żywienia w cukrzycy przez osoby do tego uprawnione, czyli przez:
 - ✓ lekarza,
 - ✓ dietetyka,
 - ✓ pielęgniarkę diabetologiczną,
 - ✓ edukatora diabetologicznego,

z wykorzystaniem różnych metod i technik, w tym telemedycyny. Szczegółowe zalecenia dietetyczne powinny być indywidualizowane w zależności od potrzeb i możliwości pacjenta [A].

Zaznaczono, że w świetle dowodów naukowych jest to rekomendacja klasy A, czyli oparta na dowodach z właściwie przeprowadzonych randomizowanych, kontrolowanych prób klinicznych lub metaanaliz.

- Podstawowym makroskładnikiem diety determinującym okołoposiłkowe zapotrzebowanie na insulinę są węglowodany. Kluczowym elementem edukacji dietetycznej pacjentów z cukrzycą typu 1 powinno być szkolenie w zakresie szacowania zawartości węglowodanów w posiłku dla optymalizacji dawkowania insuliny. Jest to rekomendacja również klasy A.
- Nie ma diety uniwersalnej dla wszystkich pacjentów z cukrzycą. Optymalne dla chorego proporcje makroskładników powinny być ustalane indywidualnie, z uwzględnieniem wieku, aktywności fizycznej, obecności powikłań cukrzycy, schorzeń dodatkowych. Rekomendacja klasy E odzwierciedla stanowisko ekspertów lub doświadczenie kliniczne.
- Wysiłek fizyczny – ze względu na wielokierunkowe korzyści, jakie przynosi jego wykonywanie – jest integralną częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania w leczeniu cukrzycy. W celu uzyskania optymalnego efektu wysiłek fizyczny powinien być regularny, podej-

mowany co najmniej co 2-3 dni, jednak najlepiej codziennie. Jest to rekomendacja klasy A.

W aktualnych Zaleceniach 2017 podkreślono, że w leczeniu chorych należy uwzględnić terapeutyczny styl życia obejmujący:

- ✓ urozmaiconą dietę,
- ✓ regularną aktywność fizyczną,
- ✓ unikanie palenia tytoniu,
- ✓ unikanie spożywania alkoholu,
- ✓ optymalny czas snu,
- ✓ unikanie stresu.

Tak jak w Zaleceniach 2016, w obecnych również zwrócono uwagę, że edukacja dotycząca terapeutycznego stylu życia dostosowana do potrzeb i możliwości pacjenta pozwala na osiągnięcie zakładanego celu terapeutycznego oraz zmniejsza koszty związane z leczeniem powikłań cukrzycy.

Najnowsze zalecenia dietetyczne PTD 2017, podobnie jak poprzednie 2016, składają się z dwóch części – ogólnej i szczególnej.

I. Zalecenia dietetyczne ogólne

Na wstępie zaleceń ogólnych podano cele leczenia dietetycznego pacjenta z cukrzycą, które są takie same jak w 2016 r.

Celem leczenia dietetycznego pacjenta z cukrzycą jest uzyskanie i utrzymywanie:

- prawidłowego (bliskiego normy) stężenia glukozy w surowicy krwi w celu prewencji powikłań cukrzycy;
- optymalnego stężenia lipidów i lipoprotein w surowicy;

- optymalnych wartości ciśnienia tętniczego krwi w celu redukcji ryzyka chorób naczyń;
- pożądaney masy ciała.

Podobnie jak w poprzednich Zaleceniach, podano, że leczenie dietetyczne pacjenta z cukrzycą obejmuje wskazówki dotyczące:

- indywidualnie wyliczonej kaloryczności diety;
- rozdziału kalorii na poszczególne posiłki w ciągu dnia;
- źródeł produktów spożywczych, stanowiących źródło energii oraz będących źródłem witamin, składników mineralnych i fitozwiązków;
- produktów, których spożycie należy ograniczyć (ten zapis pojawił się w tegorocznych Zaleceniach PTD).

Podobnie jak w Zaleceniach 2016, podkreślono, że osoby z cukrzycą powinny być zachęcane do przestrzegania zasad prawidłowego żywienia skierowanych do osób zdrowych* oraz dodatkowo do:

- kontrolowania wielkości porcji zwyczajowo konsumowanej żywności (ta wskazówka pojawiła się w Zaleceniach 2017);
- kontrolowania ilości spożywanych węglowodanów w całej diecie oraz w poszczególnych posiłkach;
- ograniczenia żywności zawierającej węglowodany łatwo przyswajalne, w tym cukry dodane;
- częstego i regularnego spożywania posiłków.

* Zasady te, podobnie jak Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej, zostały opracowane w Instytucie Żywności i Żywienia i są dostępne na stronie www.izz.waw.pl [15].

W Zaleceniach podkreślono, że nie ma diety uniwersalnej dla wszystkich pacjentów z cukrzycą.

Dlatego wydaje się, że wszelkie profesjonalnie opracowane materiały edukacyjne dotyczące diety w cukrzycy mogą być pomocne lekarzom, dietetykom i wszystkim pracownikom służby zdrowia w efektywnej edukacji pacjentów i w uczeniu ich, jak przedstawić dietę może zmodyfikować, aby odpowiadała diecie zalecanej mu przez lekarza.

Ogólne zalecenia dla pacjentów z cukrzycą typu 2 pozostawiono bez zmian, podkreślając, że najważniejsze cele terapii są następujące:

- utrzymanie optymalnej kontroli metabolicznej cukrzycy;
- przy nadwadze lub otyłości, redukcja masy ciała i następnie utrzymywanie pożądanej masy ciała.

Aby pacjent z cukrzycą typu 2 osiągnął i utrzymał pożądaną masę ciała, najważniejsze znaczenie ma całkowita kaloryczność diety, która powinna być zalecana indywidualnie dla każdego pacjenta w zależności od jego:

- wieku i płci,
- aktualnej masy ciała,
- aktywności fizycznej.

Zapotrzebowanie na kalorie określa się na podstawie *Norm Żywności* opracowanych w Instytucie Żywności i Żywienia [16].

Korzystając z norm dla każdego pacjenta z nadwagą lub otyłością ustala się indywidualnie deficyt kaloryczny w takiej wysokości, aby pacjent uzyskał powolną, ale sys-

tematyczną redukcję masy ciała. Zalecane przez PTD tempo redukcji masy ciała to 0,5-1 kg/tydzień (czyli 2-4 kg/miesiąc).

Jak dotychczas, zwrócono uwagę, że zmniejszenie masy ciała już o co najmniej 5% w porównaniu z masą ciała wyjściową przynosi istotną poprawę kontroli glikemii.

Taka informacja, jest bardzo cenna, ponieważ pomaga lekarzowi zmotywować pacjentów do podjęcia decyzji o kuracji odchudzającej. Jeśli lekarz pokaże pacjentowi realną perspektywę osiągnięcia przynajmniej częściowego celu (5% redukcji masy ciała), zapobiega tym samym zniechęceniu pacjenta.

Bez zmian pozostało stwierdzenie, że w redukcji masy ciała można stosować diety o zmniejszonej wartości energetycznej i różnych proporcjach makroskładników, czyli białek, tłuszczów i węglowodanów.

W tegorocznej edycji, podobnie jak w ubiegłorocznej, PTD podaje, że w prewencji i leczeniu cukrzycy, w zależności od indywidualnych preferencji pacjenta, mogą być rekomendowane następujące diety:

1. dieta śródziemnomorska,
2. dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*)*,
3. portfolio (polecanie tej diety jest nowością w bieżących zaleceniach),
4. wegetariańska lub wegańska,
5. niskotłuszczowa lub niskowęglowodanowa.

Nowością jest podanie, że nie zaleca się stosowania głodówek w celu zmniejszenia masy ciała.

II. Zalecenia dietetyczne szczegółowe

W zaleceniach dietetycznych zarówno ogólnych, jak i szczegółowych eksperci Polskie-

* „Dieta DASH w teorii i zastosowaniu” Aleksandry Cichockiej omawia szczegółowo ten sposób żywienia (Wyd. Medyk 2017).

go Towarzystwa Diabetologicznego podają wskazówki dotyczące diety dla pacjentów z cukrzycą. Zalecenia te są bardzo ważne dla pracowników służby zdrowia, ponieważ dopiero na ich podstawie dietetycy, lekarze, pielęgniarki i edukatorzy diabetologiczni edukują pacjentów z cukrzycą, jaką dietę powinni stosować, i opracowują pacjentom szczegóły tej diety, przeliczając zalecane przez PTD proporcje makroskładników na ilości produktów do spożycia przez danego pacjenta.

Dużą nowością w obecnej edycji jest zupełnie nowe podejście do udziału węglowodanów i białek w diecie pacjenta z cukrzycą. Pewne, ale dużo mniejsze zmiany wprowadzono w zaleceniach dotyczących tłuszczów, witamin i mikroelementów oraz soli kuchennej.

1. Węglowodany

Zarówno w poprzednich, jak i obecnych Zaleceniach zwrócono uwagę, że nie ma wystarczających dowodów naukowych na ustalenie jednej, optymalnej ilości węglowodanów w diecie chorych na cukrzycę. W poprzednich Zaleceniach zrezygnowano ze wskazań procentowej zawartości węglowodanów, tj. 40-50% wartości energetycznej diety (tak jak to było w Zaleceniach 2015) i nie podano, jaki procent energii powinien z nich pochodzić. Natomiast w bieżącym roku podano różne zakresy udziału węglowodanów w diecie dla różnych grup pacjentów.

Nowe podejście do zawartości *węglowodanów* w diecie w Zaleceniach PTD 2017:

- udział węglowodanów w diecie powinien wynosić około 45% całkowitej ilości energii;
- udział węglowodanów może dochodzić do 60% energii, jeśli źródłem ich są pro-

dukty o niskim indeksie glikemicznym (IG) i dużej zawartości błonnika;

- wysoki udział węglowodanów w kaloryczności diety jest zalecany także dla pacjentów cechujących się bardzo dużą aktywnością fizyczną;
- niższa niż 45% podaż kalorii pochodzących z węglowodanów, czyli mieszcząca się w zakresie 25-45%, może być czasowo zalecana pacjentom cechującym się niską aktywnością fizyczną, i ograniczoną możliwością jej zwiększenia (np. ze względu na współistniejące schorzenia).

Niezmienione w 2017 roku zalecenia dotyczące *węglowodanów* w diecie w porównaniu do Zaleceń 2016:

- jako największe źródło węglowodanów zaleca się pełnoziarniste produkty zbożowe, zwłaszcza o niskim indeksie glikemicznym (< 55 IG);
- pacjenci powinni ograniczyć do minimum spożywanie węglowodanów prostych (jedno- i dwucukrów);
- substancje słodzące (słodziki) można stosować w dawkach zaleconych przez producenta; nie zaleca się fruktozy jako zamiennika cukru. Nowość w bieżącej edycji: dzienne spożycie fruktozy nie powinno przekraczać 50 g;
- szczególnie zalecane frakcje błonnika pokarmowego to frakcje rozpuszczalne w wodzie, np. pektyny, beta-glukany.

Nowość w bieżącej edycji: ze względu na korzystny wpływ błonnika pokarmowego na glikemię poposiłkową jego zawartość w diecie powinna wynosić około 25-50 g/dobę (w edycji 2016 – 25-40 g/dobę) lub 15-25 g/1000 kcal.

2. Tłuszcze

Nowością w podejściu do zawartości *tłuszczów* w diecie w Zaleceniach PTD 2017 jest:

- wycofanie się z podania, jaki udział energii powinien pochodzić z kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6, podano jedynie, że w sumie z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinno pochodzić 6-10% całodziennej energii;
- podanie, że korzystne może być wprowadzenie do diety żywności funkcjonalnej zawierającej sterole/stanole.

Pozostałe rekomendacje dotyczące *tłuszczów* w diecie pacjenta z cukrzycą są takie same jak w poprzedniej edycji.

3. Białka

W Zaleceniach 2016 podano jedynie, że u większości pacjentów udział energii pochodzącej z białek w diecie powinien wynosić 15-20%.

Nowe podejście do zawartości *białek* w diecie w Zaleceniach PTD 2017:

- u większości chorych na cukrzycę, podobnie jak w populacji ogólnej, udział energii pochodzącej z białka w diecie powinien wynosić 15-20% (około 1-1,5 g/kg masy ciała/dobę);
- u chorych na cukrzycę typu 2 z nadmierną masą ciała, w dietach o obniżonej kaloryczności udział energii z białka można zwiększyć do 20-30%;
- pacjenci z przewlekłą chorobą nerek powinni utrzymać podaż białka w ilości około 0,8-1 g/kg masy ciała/dobę;
- nie istnieje konieczność ograniczania białka zwierzęcego, chociaż u niektórych chorych korzystne może być zastępowanie białka zwierzęcego białkiem roślinnym, np. sojowym.

4. Witaminy i mikroelementy

Zarówno w poprzednich, jak i obecnych Zaleceniach zwrócono uwagę, że:

- suplementacja witamin lub składników mineralnych u chorych, u których nie stwierdza się ich niedoborów, jest niewskazana.

Nowością w Zaleceniach PTD 2017 jest podanie wyjątku od powyższego stanowiska:

- wyjątek stanowi witamina D₃, której suplementację zaleca się zgodnie z zaleceniami dla populacji ogólnej oraz kwas foliowy, którego suplementację zaleca się w dawce 400 µg u kobiet w ciąży.

5. Alkohol

Zalecenia dotyczące alkoholu nie zostały zmienione.

6. Sól kuchenna

W obecnej edycji podano większe ograniczenie zawartości soli w diecie, czyli do 5 g/dobę (w ubiegłorocznej edycji było to 6 g/dobę), i dodano, że ograniczenie to dotyczy soli pochodzącej ze wszystkich źródeł.

Podobnie jak w poprzedniej edycji podkreślono, że w uzasadnionych przypadkach chorym z nadciśnieniem tętniczym zaleca się większe restrykcje podaży soli, zgodnie z zasadami diety DASH.

Opis diety DASH, jako jednej z diet polecanych przez PTD, przedstawiono w artykule „Dieta DASH – korzyści zdrowotne wynikające z jej stosowania” w tym wydaniu „GP”.

W tab. 1-5 podano szczegółowe zalecenia PTD 2017, dotyczące zawartości poszczególnych składników pokarmowych w diecie chorych na cukrzycę, a w tab. 6 stanowisko dotyczące spożycia alkoholu.

Tabela 1. Węglowodany w diecie osób z cukrzycą wg zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017 (PTD)

Węglowodany ogółem; główne źródło powinny stanowić pełnoziarniste produkty zbożowe o niskim indeksie glikemicznym (< 55 IG)	Brak wystarczających dowodów naukowych na ustalenie jednej, optymalnej ilości węglowodanów w diecie chorych na cukrzycę: <ul style="list-style-type: none"> • udział węglowodanów w diecie powinien wynosić około 45% całkowitej ilości energii, • udział węglowodanów może dochodzić do 60% energii, jeśli źródłem ich są produkty o niskim indeksie glikemicznym (IG) i dużej zawartości błonnika, wysoki udział węglowodanów w kaloryczności diety jest zalecany także dla pacjentów cechujących się bardzo dużą aktywnością fizyczną, • niższa niż 45% podaż kalorii pochodzących z węglowodanów, czyli mieszcząca się w zakresie 25-45%, może być czasowo zalecana pacjentom cechującym się niską aktywnością fizyczną i ograniczoną możliwością jej zwiększenia (np. ze względu na współistniejące schorzenia).
Węglowodany proste (jedno- i dwucukry)	Ograniczyć do minimum.
Substancje słodzące (słodziki)	Można stosować w dawkach zaleconych przez producenta.
Fruktoza jako zamiennik cukru Dzienne spożycie fruktozy	Nie zaleca się. Nie powinno przekraczać 50 g.
Błonnik	25-50 g/dobę lub 15-25 g na 1000 kcal, ze względu na korzystny wpływ błonnika pokarmowego na glikemię poposiłkową. Szczególnie zalecane są frakcje błonnika rozpuszczalne w wodzie – pektyny, beta-glukany.

Tabela 2. Tłuszcze w diecie osób z cukrzycą wg zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017

Tłuszcze ogółem	U większości pacjentów – 30-35% wartości energetycznej diety.
Nasycone kwasy tłuszczowe	< 10% wartości energetycznej diety < 7% przy podwyższonym stężeniu w surowicy cholesterolu frakcji LDL (≥ 100 mg/dl; $\geq 2,6$ mmol/l)
Wielonienasycone kwasy tłuszczowe ogółem, w tym: Jednonienasycone kwasy tłuszczowe Izomery trans kwasów tłuszczowych	6-10% wartości energetycznej diety 10-15% wartości energetycznej diety Ograniczać maksymalnie.
Cholesterol pokarmowy	< 300 mg/dzień < 200 mg/dzień przy podwyższonym stężeniu w surowicy cholesterolu frakcji LDL (≥ 100 mg/dl; 2,6 mmol/l).
Aby obniżyć stężenie cholesterolu frakcji LDL	Należy zmniejszyć udział tłuszczów nasyconych w diecie i/lub zastąpić je węglowodanami o niskim indeksie glikemicznym i/lub tłuszczami jednonienasyconymi. Korzystne może być też wprowadzenie do diety żywności funkcjonalnej zawierającej sterole/stanole roślinne.

Tabela 3. Białka w diecie osób z cukrzycą wg zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017

Białka	U większości pacjentów podobnie jak w populacji ogólnej – 15–20% wartości energetycznej diety (1-1,5 g/kg mc./dobę). Przy nadmiernej masie ciała w diecie o obniżonej kaloryczności z białka może pochodzić 20-30% energii. Przy przewlekłej chorobie nerek – podaż białka 0,8-1 g/kg mc./dobę.
Białko zwierzęce	Nie ma konieczności jego ograniczania, ale u niektórych osób może być korzystne zastępowanie go białkiem roślinnym, np. sojowym.

Tabela 4. Witaminy i składniki mineralne w diecie osób z cukrzycą wg zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017

Witaminy i składniki mineralne	Suplementacja witamin lub składników mineralnych jest niewskazana dla chorych, u których nie stwierdza się ich niedoborów. Wyjątek: suplementacja witaminą D ₃ zgodnie z zaleceniami dla populacji ogólnej i kwasem foliowym w dawce 400 µg/dobę u kobiet w ciąży.
--------------------------------	--

Tabela 5. Sól w diecie osób z cukrzycą wg zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017

Sól kuchenna:	Ze wszystkich źródeł < 5 g/dobę.
Chorzy z nadciśnieniem tętniczym	W uzasadnionych przypadkach chorym na nadciśnienie zaleca się większe restrykcje podaży soli, zgodnie z zasadami diety DASH.

Tabela 6. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017 w sprawie alkoholu

Alkohol	<ul style="list-style-type: none"> • Spożywanie alkoholu przez chorych na cukrzycę nie jest zalecane. • Chorego należy poinformować, że alkohol hamuje uwalnianie glukozy z wątroby i w związku z tym jego spożycie (zwłaszcza bez przekąski) może sprzyjać rozwojowi niedocukrzenia. • Dopuszcza się spożywanie czystego alkoholu etylowego (w przeliczeniu) w ilości nie większej niż 20 g/dobę przez kobiety i 30 g/dobę przez mężczyzn. • Alkoholowi nie powinni spożywać chorzy z dyslipidemią (hipertriglicerydemią), neuropatią i z zapaleniem trzustki w wywiadzie.
---------	---

Piśmiennictwo:

1. Zdrojewski T, Strojek K. Rozpowszechnienie cukrzycy w Polsce w 2013 r. – Pierwsze kompletne i wiarygodne opracowanie. Analizy Komitetu Zdrowia Publicznego PAN. Materiał na konferencję prasową w dn. 9.03.2016.
2. http://www.nursing.com.pl/Aktualnosci_Diagnoza_stanu_zdrowia_Polakow_wedug_NATPOL_2011_1006.html
3. IDF Diabetes Atlas – Seventh Edition, 2015, www.idf.org.
4. IDF Diabetes Atlas –Sixth Edition, 2013, www.idf.org.
5. Wittek A, Sokalski B, Grzeszczak W, Strojek K. Prevalence of diabetes and cardiovascular risk factors of industrial area in southern Poland. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 2009;117: 350-353.
6. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2017. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.: *Diabet. Klin.* 2017; t. 3, supl. A:A1-A81.
7. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2016. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.: *Diabet. Klin.* 2016; t. 5, supl. A:A1-A76.
8. Cichocka A. Nowości w diecie dla pacjenta z cukrzycą typu 2 według zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) 2016. *Lek w Polsce* 2016;5:32-39.
9. Badurek S. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 2017, najważniejsze zmiany i zasady dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. *Lek w Polsce* 2017;05:51-55.
10. Cichocka A. Praktyczny poradnik żywieniowy w odchudzaniu oraz profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2 i chorób sercowo-naczyniowych. *Wyd. Medyk. Warszawa* 2016; 1-408.
11. Cichocka A. Dieta w hipercholesterolemii. *Praktyczne wskazówki.* *Wyd. Medyk. Warszawa* 2015; 1-96.
12. Cichocka A. Dieta DASH w teorii i zastosowaniu. *Wyd. Medyk. Warszawa* 2017; 1-230.
13. Szostak WB, Cichocka A. Dieta śródziemnomorska w profilaktyce i leczeniu chorób układu krążenia i cukrzycy. *Wyd. Medyk. Warszawa* 2015; 1-151.
14. Szostak WB, Cichocka A. Co jeść, aby Twoje serce było zdrowe. *Pod red. nauk. M. Jarosza. Piotrków. Powiat Piotrkowski* 2016; 1-104.
15. Jarosz M. Piramida Zdrowego Żywienia i Aktywności Fizycznej. *Żywność Człowieka.* 2016;2:77-84.
16. Jarosz M. ([red.] Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. IŻŻ. *Warszawa* 2012, www.izz.waw.pl.

Oddano do publikacji: 15.09.2017, Copyright@ Medyk Sp. z o.o.

mgr inż Aleksandra Cichocka
Instytut Żywności i Żywienia, ul. Powsińska 61/63,
02-903 Warszawa

Metody monitorowania glikemii i wyrównania cukrzycy

Methods of glucose monitoring and control of diabetes

**dr n. med. Anna Jeznach-Steinhagen^{1,2}, mgr Joanna Ostrowska¹,
dr n. med. Aneta Czerwonogrodzka-Senczyna¹**

¹ Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Poradnia Diabetologiczna, Instytut Matki i Dziecka w Warszawie

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Monitorowanie glikemii zarówno bieżące, jak i retrospektywne jest integralną i kluczową częścią leczenia cukrzycy. Samokontrola glikemii przy użyciu glukometrów oraz systemy ciągłego monitorowania glikemii zapewniają wynik w chwili badania (analiza w czasie rzeczywistym). Retrospektywna ocena glikemii oparta jest na oznaczeniu produktów glikacji białek. W tym celu powszechnie stosowane oraz rekomendowane jest oznaczenie poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA1c), odzwierciedlające średnią glikemii w okresie trzech miesięcy przed badaniem. Oznaczenie glikemii w czasie rzeczywistym znacząco przyczyniło się do poprawy bezpieczeństwa oraz zaangażowania chorego w swoją chorobę. Oznaczenie HbA1c pozwala lekarzowi lepiej prowadzić terapię cukrzycy i wyznaczać jej cele. **Słowa kluczowe:** glikemia, hemoglobina glikowana, samokontrola.

■ **Abstract:** Blood glucose monitoring both current and retrospective is an integral and essential part of diabetes treatment. Self-monitoring of blood glucose using glucose meters and systems of continuous monitoring provide the result at the time of the study (analysis in real time). A retrospective assessment of glycaemia is based on the determination of end-products glycation. For this purpose it is widely used and recommended to determine the level of glycated hemoglobin (HbA1c) which reflects average blood glucose during the three months before the examination. Determination of glucose in real time contributed significantly to the improvement of security and involvement of a sick person in his disease. Determination of HbA1c allows the doctor to better conduct therapy of diabetes and set its goals. **Keywords:** glycaemic, glycated hemoglobin, self-monitoring.

■ Wstęp

Cukrzyca określana jest mianem niezakaźnej pandemii XXI w. Stale zwiększa się liczba chorych – w 2012 r. na świecie chorowało już 366,2 mln osób, a przewiduje się, że w roku 2030 liczba ta wzrośnie do 551,8 mln. W Polsce choruje ok. 3 mln osób [1]. Wśród przyczyn choroby i szybkiego wzrostu liczby zachorowań wymienić należy wy-

dłużenie czasu życia, narastanie nadwagi i otyłości w społeczeństwie oraz małą aktywność fizyczną. Osoby obciążone zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy to: kobiety z zespołem policystycznych jajników, osoby z nadwagą lub otyłością, osoby z rodzinnym obciążeniem cukrzycą, kobiety z cukrzycą ciężarnych lub matki, które urodziły dziecko powyżej 4 kg, osoby z choro-

bami układu krążenia, w tym z nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami lipidowymi, ludzie mało aktywni fizycznie. U wszystkich tych osób należy wykonywać badania profilaktyczne niezależnie od wieku, tak aby odpowiednio wcześniej rozpoznać stan przedcukrzycowy i rozpocząć leczenie [1].

Monitorowanie glikemii w postaci bieżącej samokontroli realizowanej w domu przez pacjenta za pomocą glukometru oraz retrospektywnej w postaci oznaczenia hemoglobiny glikowanej są integralną częścią leczenia cukrzycy [2]. Osoba, który obserwuje wahania glikemii na co dzień, potrafi lepiej zrozumieć swoją chorobę.

Istotnym elementem właściwej samokontroli glikemii jest edukacja pacjentów dotycząca zarówno obsługi glukometru, jak i właściwego czasu pomiaru i interpretacji wyników. Dobrze realizujący samokontrolę pacjenci mogą aktywnie włączać się w leczenie swojej cukrzycy, znają dobrze wpływ poszczególnych elementów diety oraz wysiłku fizycznego na stężenia glikemii w swoim organizmie. Monitorowanie oraz właściwa interpretacja wyników pozwala również lepiej zrozumieć różne stany samopoczucia chorych.

■ Retrospektywna ocena glikemii

Ocena ta dokonywana jest na podstawie oznaczenia hemoglobiny glikowanej (HbA1c). Drugim integralnym elementem jest regularne oznaczanie we krwi produktów glikacji białek – procesu nieenzymatycznego przyłączenia glukozy do wolnych grup aminowych cząsteczek białek. Najczęściej stosowanym jest oznaczenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c). Odsetek HbA1c odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi w okresie 3 miesięcy poprzedzających oznaczenie, przy czym najsilniejszy wpływ (60%) powstaje w ciągu ostatniego miesiąca przed wykonaniem oznaczenia. Warto podkreślić, że poziom HbA1c odpowiada średniej glikemii, nie jest dobrze skorelowany z glikemią na czczo czy po posiłkach i nie odzwierciedla jej okołodobowych wahań. Oznaczenie hemoglobiny glikowanej należy wykonywać raz w roku u pacjentów ze stabilnym przebiegiem choroby, którzy osiągają cele leczenia. U pacjentów źle wyrównanych, nieosiągających celów leczenia lub u których dokonano modyfikacji leczenia, należy wykonywać oznaczenie HbA1c co najmniej raz na kwartał [2].

Tabela 1. Średnie stężenia glukozy oraz przedziały stężeń odpowiadające poziomom HbA1c

HbA1c (%)	HbA1 (mmol/mol)	Stężenia glukozy (mg/dl)	Stężenie glukozy (mmol/l)
5	31	97 (76-120)	5,4 (4,2-6,7)
6	42	126 (100-152)	7,0 (5,5-8,5)
7	53	154 (123-185)	8,6 (6,8-10,3)
8	64	183 (147-217)	10,2 (8,1-12,1)
9	75	212 (170-249)	11,8 (9,4-13,9)
10	86	240 (193-282)	13,4 (10,7-15,7)
11	97	269 (217-314)	14,9 (12-17,5)
12	108	298 (240-347)	16,5 (13,3-19,3)

Oznaczenie HbA1c powinno być wykonywane metodą referencyjną, tj. za pomocą metod analitycznych certyfikowanych przez *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP). Wyniki powinny być podawane również w jednostkach SI (mmol/mol). Podczas interpretacji wyników HbA1c należy uwzględnić czynniki interferujące, takie jak: zmiany czasu przeżycia erytrocytów, hemoglobinopatie, chemiczne modyfikacje hemoglobiny, które mogą utrudniać lub uniemożliwiać wykonanie oznaczenia [2]. Czynnikiem zakłócającym oznaczenia są stany niewydolności nerek, alkoholizm, zażywanie dużych dawek salicylanów.

W tab. 1 przedstawiono zależność pomiędzy wartością HbA1c a średnimi przedziałami stężenia glukozy w osoczu.

■ Samokontrola glikemii

Do samodzielnych oznaczeń stężenia glukozy przez pacjenta wykorzystywane są glukometry, które zrewolucjonizowały diabeto-

logię ponad 40 lat temu. To zminiaturyzowane analizatory suchej chemii służące do oznaczeń stężenia glukozy w osoczu krwi, najczęściej włósniczkowej.

Chorzy leczeni metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny lub przy użyciu ciągłego podskórnego wlewu insuliny (pompa insulinowa) powinni codziennie wykonywać dobowy profil glikemii obejmujący oznaczenie glukozy: rano, na czczo, przed i 120 minut po posiłkach głównych oraz przed snem. Częstość i pory dodatkowych pomiarów należy dobierać indywidualnie.

Samokontrola realizowana przez osoby leczone pojedynczymi wstrzyknięciami insuliny, doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, dietą i aktywnością fizyczną również są niezbędnym elementem potrzebnym do osiągnięcia celów terapeutycznych.

W tab. 2 przedstawiono algorytm samokontroli w zależności od sposobu leczenia.

Zastosowanie systemu ciągłego monitorowania glikemii (CGMS, *continuous glucose*

Tabela 2. Zalecana częstość samokontroli glikemii na podstawie wytycznych PTD 2016 i IDF [2,3]

Sposób leczenia cukrzycy	Częstość pomiarów
Wielokrotne wstrzyknięcia (tj. min. 3 razy dziennie) niezależnie od typu cukrzycy	wielokrotnie (tj. min. 4 pomiary dziennie)
Chorzy leczeni wyłącznie dietą	raz w tygodniu – o różnych porach dnia raz w miesiącu – skrócony profil glikemii (na czczo i 2 godz. po głównych posiłkach)
Chorzy leczeni doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi i/lb analogami GLP-1	codziennie 1 badanie o różnych porach dnia raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach)
Chorzy z cukrzycą typu 2 leczeni stałymi dawkami insuliny	codziennie 1-2 pomiary, dodatkowo raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz raz w miesiącu dobowy profil glikemii
Wszyscy chorzy	pomiary doraźnie w sytuacji wystąpienia złego samopoczucia, nagłego pogorszenia stanu ogólnego
Cukrzyca ciężarnych	codziennie: na czczo i 60 minut po każdym posiłku, okresowo: pomiar między godz. 02.00 a 04.00 w nocy
Chorzy u schyłku życia	od 2 pomiarów na dobę do 1 oznaczenia co 3 dni

monitoring system) jako formy uzupełnienia samokontroli glikemii jest wskazane u chorych z cukrzycą typu 1 o chwiejnym przebiegu, ze współistniejącymi częstymi epizodami hipoglikemii i brakiem jej świadomości [2]. Zaletą CGMS jest bieżąca informacja dla pacjenta w postaci alarmów hipo- i hiperglikemii. Zastosowanie takich rozwiązań poprawia bezpieczeństwo i skuteczność leczenia. Zestawy te mogą być zintegrowane z najnowszymi pompami insulinowymi (np. pompa insulinowa Medtronic 640 G), która zatrzyma wlew insuliny przy spadku glikemii i wznowi go po wzroście powyżej stężeń, które zostaną zaprogramowane. Rozwiązanie to jest wykorzystywane m.in. u kobiet z cukrzycą przygotowujących się do ciąży lub będących w ciąży, objętych opieką WOŚP (Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy).

■ Edukacja pacjenta dotycząca obsługi glukometru

Do pomiarów należy używać glukometrów spełniających wszystkie kryteria norm ISO 15197:2013, w których deklarowany błąd oznaczenia nie przekracza 15% dla stężeń glukozy powyżej 100 mg/dl i 15 mg/dl przy wynikach poniżej 100 mg/dl. Ważne jest, by obsługa glukometrów była intuicyjna, posiadała obrazkowe menu, a aparat był odporny na bodźce mechaniczne i termiczne oraz drgania. U pacjentów wykonujących więcej pomiarów w ciągu doby przydatne mogą być programy komputerowe, wykresy wyświetlające się na monitorze glukometru, programy komputerowe pozwalające czytać wyniki z glukometru, podać wartość średnią, minimalną, maksymalną, narysować wykres z zakresu dnia, kilku dni, 14, 30 dni.

W Polsce dostępne są też glukometry współpracujące z aplikacjami na urządzeniach mobilnych. System pomaga lepiej zrozumieć wpływ codziennej aktywności (posiłki, wysiłek fizyczny) na wyniki glikemii. Aplikacje pacjent otrzymuje bezpłatnie, dodatkowym atutem jest możliwość dodania zdarzenia. Oznaczonym zdarzeniem może być notatka, zdjęcie lub nagranie głosowe pomagające komentować i analizować pomiar. Może to być na przykład informacja o posiłku (wraz ze zdjęciem posiłku), zawartością węglowodanów, dawką insuliny, informacja o wysiłku fizycznym itd. Dla większości młodych diabetyków zapisywanie wyników samokontroli w dzienniczku jest niewygodne i czasochłonne. Aplikacja umożliwia łatwy i wygodny zapis wszystkich pomiarów. Wyniki przedstawione są sposobem czytelny, istnieje możliwość generowania raportów czy tworzenia wykresów.

Od niedawna w Polsce dostępny jest również nowy system zintegrowany glukometru (w tym wypadku także czytnika) z czujnikiem monitorującym glikemię co 3 minuty przez 14 dni. Zaletą jest tu mała inwazyjność – czujnik zakładany na ramię dokonuje pomiaru glikemii z płynu śródtkankowego, glukometr służy jako „czytnik-pilot”, który zbliżony do czytnika pokazuje wynik stężenia glukozy. Istnieje również możliwość wyświetlenia wykresów z całej doby, kilku dni oraz śledzenia trendów zmiany glikemii. Kolejną zaletą systemu jest fakt, iż nie wymaga on dodatkowych kalibracji, wadą – brak alarmów informujących o hipo- czy hiperglikemii.

Dla pacjentów istotne znaczenie ma interpretacja wyniku uzyskanego w trakcie pomiaru. Niektóre glukometry wykorzystują kolor, aby pomóc pacjentowi w interpretacji wyniku. Przed pierwszym użyciem glukome-

tru należy zaprogramować stężenia będące w zakresie prawidłowym, w zakresie hiperglikemii i hipoglikemii. Oznaczenie kolorystyczne w technologii Colour Sure™ pozwala lepiej interpretować wynik, co ma szczególne znaczenie u dzieci i osób starszych. Technologia Colour Sure™ poprzez oznaczenie kolorystyczne pomaga pacjentom właściwie zrozumieć wynik glikemii i na niego zareagować. Kolor czerwony sygnalizuje wysokie stężenie glukozy, kolor niebieski – zbyt niskie stężenie glukozy. Właściwy wynik sygnalizowany jest kolorem zielonym. Zastosowanie tej technologii i ułatwienie interpretacji wyniku użyto w glukometrach One Touch Select Plus i One Touch Select Plus Flex. Zakresy docelowe powinny być indywidualnie dopasowane do potrzeb każdego pacjenta. W grupie starszych osób warto zwrócić uwagę również na wielkość wyświetlacza oraz łatwość obsługi – wygodne, duże przyciski.

Kontrola glukometrów wraz z oceną poprawności posługiwania się nimi powinna być przeprowadzana w przypadku nieprawidłowości lub rutynowo raz w roku w placówce ambulatoryjnej, w której jest leczony pacjent [2]. O jakości samokontroli decyduje poprawność obsługi aparatu, poprawne wykonanie pomiaru oraz jego interpretacja.

■ Techniczna strona wykonywania pomiaru (informacja dla pacjenta)

1. Sprawdź ważność pasków testowych do glukometru na odwrocie opakowania pasków.
2. Starannie umyj ręce ciepłą wodą z mydłem (pod wpływem ciepła dochodzi do rozszerzenia naczyń, co powoduje zwiększenie przepływu krwi w naczyniach włosowatych i ułatwia jej pobranie) oraz dokładnie

je osusz. Gdy nie ma możliwości umycia rąk, wówczas do pomiaru użyj drugiej kropli krwi, pierwszą kroplę wytrzyj gazikiem.

3. Masuj dłoń od nasady w kierunku nakłuwanego palca, aby ułatwić wypływ krwi.
4. Umieść pasek testowy w glukometrze i zamknij opakowanie na paski.
5. Nakłuj boczną powierzchnię opuszki palca za pomocą nakłuwacza, by jak najdłużej zachować jego funkcję czuciową. Przed nakłuciem dopasuj indywidualnie głębokość nakłucia. Ważne jest każdorazowe zmienianie miejsca nakłucia oraz oszczędzanie kciuka i palca wskazującego (gdyż są one bardziej ukrwione, co wiąże się z większą bolesnością nakłucia).
6. Nałóż kroplę krwi na pasek lub przyłóż kroplę do końcówki paska (w zależności od modelu glukometru) po pojawieniu się na ekranie glukometru informacji powiadamiającej. Do pomiaru używaj pierwszej kropli krwi, gdyż wielokrotne wyciskanie powoduje rozcieńczenie jej płynem tkankowym.
7. Zabezpiecz miejsce nakłucia czystym, najlepiej jałowym gazikiem.
8. Bezpiecznie usuń lancet (igiełkę w nakłuwaczu) do zamykanego pojemnika na skażony sprzęt ostry. Przed każdym kolejnym pomiarem zamontuj nowy lancet. Lancety do nakłuwacza są jednorazowego użytku.
9. Uzyskany wynik zanotuj w dzienniczku samokontroli.

Najczęstsze błędy popełniane przy pomiarach to posługiwanie się przeterminowanymi paskami testowymi, niewłaściwe przechowywanie pasków i glukometru, używanie glukometru w nieodpowiedniej temperaturze otoczenia, nakłuwanie ciągle tego

Tabela 3. Kryteria wyrównania cukrzycy wg wytycznych PTD 2016 i IDF [2, 3]

	HbA1c	Samokontrola glikemii
Kryterium ogólne	≤ 7 %	
Kobiety planujące ciążę i będące w ciąży	6,0%	na czczo < 90 mg/dl 1 godz. po posiłkach < 120 mg/dl
Cukrzyca typu 1	≤ 6,5%	na czczo 70-110 mg/dl 2 godz. po posiłkach < 140 mg/dl
Krótkotrwała cukrzyca typu 2	6,5%	jw.
Dzieci i młodzież	6,5%	jw.
Chorzy w zaawansowanym wieku > 70 lat	8,0%	utrzymywanie stężeń glikemii w przedziale 110-180 mg/dl
Chorzy z powikłaniami makroangiopatycznymi (zawał, udar)	8,0%	jw.
Chorzy z otępieniem, z zespołem słabości	8,5%	w warunkach szpitalnych: na czczo < 140 mg/dl, po posiłkach < 180 mg/dl
Chorzy u schyłku życia	Bez oznaczeń HbA1c	utrzymywanie stężeń glikemii w przedziale 160-270 mg/dl

samego miejsca, wybór niewłaściwego palca do nakłucia, tj. kciuka lub palca wskazującego, zbyt rzadka zmiana lancetu w nakłuwaczu, wyciskanie kropli krwi z palca, czy wykonywanie pomiaru bez wcześniejszego umycia i dobrego osuszenia rąk.

■ Określenie celów w leczeniu cukrzycy

Pod pojęciem celów leczenia cukrzycy rozumiemy uzyskanie wartości docelowych w zakresie glikemii, ciśnienia tętniczego, lipidogramu, masy ciała. Na wartość tych celów wpływ ma wiek chorego, współwystępowanie innych chorób, powikłań, 10-letnia prognoza przeżycia. Należy zachować indywidualność w określeniu celów, uwzględniając również zaangażowanie pacjenta, stopień ryzyka hipoglikemii, czas trwania cukrzycy, oczekiwaną długość życia, występowanie powikłań naczyniowych i istotnych chorób towarzyszących [2,3,4]. W zaawansowanym wieku pacjenta, przy współistnieniu powikłań, niskim stopniu edukacji i słabszym zaangażowaniu pacjenta należy dążyć do bardziej liberalnych

celów i osiągać je powoli. Kryteria wyrównania przedstawiono w tab. 3.

Celem leczenia cukrzycy jest uzyskanie i utrzymanie wyrównania gospodarki węglowodanowej, lipidowej, należynej masy ciała i prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi. Działanie to ma zapobiegać i opóźniać wystąpienie powikłań tej choroby. Osiągnięcie tych celów, a szczególnie utrzymania prawidłowych stężeń glikemii wymaga ich monitorowania i odpowiednio dobranego leczenia. Monitorowanie glikemii zarówno bieżące, jak i retrospektywne jest i niewątpliwie nadal pozostanie integralną i kluczową częścią leczenia cukrzycy. © P

Piśmiennictwo:

1. Raport Novo Nordisk. Cukrzyca ukryta pandemia. Sytuacja w Polsce 2014.
2. Wytyczne PTD 2016. Diabetologia Kliniczna 2016; tom 5, Supplement A.
3. Płaczkiwicz-Jankowska E, Czupryniak L. Postępowanie u chorych na cukrzycę typu 2 w wieku podeszłym. Podsumowanie wytycznych IDF 2013. Medycyna Praktyczna 2014; 4:1-13.
4. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB i in. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Positionstatement of American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia 2012; 55:1577-1596.

Oddano do publikacji: 27.08.2017, Copyright© Medyk Sp. z o.o.

dr n. med. Anna Jeznach-Steinhagen
asteinhagen@wum.edu.pl

Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego oraz jego praktyczne zastosowanie

Factors impacting the value of glycemic index and its practical use

mgr Joanna Ostrowska, dr n. med. Anna Jeznach-Steinhagen

Zakład Dietetyki Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Koncepcja indeksu glikemicznego obecnie uważana jest za najlepszą metodę oceny jakości węglowodanów [1]. Umożliwia uporządkowanie produktów spożywczych w zależności od ich wpływu na glikemię poposiłkową – im wyższa wartość indeksu glikemicznego danego posiłku lub produktu, tym wyższe stężenie glukozy we krwi po jego spożyciu [2]. W pracy szczegółowo opisano czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego, takie jak: postać fizyczna produktu, jego skład, stopień dojrzałości oraz temperatura spożycia. Na podstawie przeglądu piśmiennictwa wykazano, że na zwiększenie wartości indeksu glikemicznego wpływają m.in.: wysoki stopień rozdrobnienia produktu spożywczego, duża zawartość amylopektyny w ziarnach skrobi, długi czas obróbki termicznej produktu oraz – w przypadku warzyw i owoców – wysoki stopień ich dojrzałości. Natomiast zwiększona zawartość tłuszczu, białka, błonnika pokarmowego, substancji antyodżywczych oraz kwasów organicznych w produkcie będzie wpływała na obniżenie wartości indeksu glikemicznego poprzez spowalnianie opróżniania żołądka i szybkości trawienia pokarmu w jelicie cienkim oraz obniżenie wydzielania hormonów jelitowych [3-8]. **Słowa kluczowe:** indeks glikemiczny, węglowodany, stężenie glukozy we krwi.

■ **Abstract:** The concept of the glycemic index, currently considered the best method of assessing the quality of carbohydrates, allow to division food according to their effect on postprandial blood glucose level – the higher the glycemic index of food, the higher the concentration of glucose in the blood after consumption [1,2]. This paper describes in detail the factors affecting the value of the glycemic index, such as the physical form of the product, its composition, degree of maturity and consumption temperature. The literature review demonstrated that increasing the value of the glycemic index is influenced by high degree of fragmentation of the food product, high content of amylopectin in starch granules, long time heat treatment product and, in the case of vegetables and fruit, a high degree of maturity. In contrast, an increased content of fat, protein, fiber, anti-nutritional substances, and organic acids in the product will affect the reduction in the glycemic index by delaying gastric emptying and the rate of digestion of food in the small intestine and reduce the secretion of intestinal hormones [3-8]. **Keywords:** glycemic index, carbohydrates, blood glucose.

■ Wstęp

Pojęcie „indeks glikemiczny” (IG) wprowadzono w 1981 r. jako metodę klasyfikacji produktów żywnościowych zawierających węglowodany w zależności od ich wpływu na glikemię poposiłkową [1]. Im wyższa wartość indeksu glikemicznego danego posiłku lub produktu, tym wyższe stężenie glukozy we krwi po jego spożyciu [2]. Jankins i Wolever przeprowadzili badania wpływu 62 zwyczajowo spożywanych produktów i cukrów prostych na glikemię poposiłkową i na ich podstawie stworzyli alternatywny system charakteryzujący żywność zawierającą węglowodany, nazywając go indeksem glikemicznym [1,9].

Zgodnie z definicją Organizacji Narodów Zjednoczonych do Spraw Wyżywienia i Rolnictwa (Food and Agriculture Organization of the United Nations – FAO) oraz Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization – WHO) z 1998 r.: indeks glikemiczny oznacza pole powierzchni pod krzywą glikemii po spożyciu 50 g węglowodanów posiłku testowanego w stosunku do pola pod krzywą odpowiedzi glikemicznej, po spożyciu analogicznej ilości węglowodanów z produktu standardowego – glukozy lub białego pieczywa [10].

Im wyższa wartość indeksu glikemicznego danego produktu lub posiłku, tym wyższe stężenie glukozy we krwi po jego spożyciu.

W badaniach wykazano, że pole powierzchni pod krzywą odpowiedzi glikemicznej po spożyciu produktu o wysokim indeksie glikemicznym było aż dwukrotnie większe niż pole pod krzywą odpowiedzi glikemicznej dla produktu o średnim indeksie glikemicznym oraz prawie czterokrotnie większe w porównaniu z produktem o niskim indeksie glikemicznym [8].

Biorąc pod uwagę wartość indeksu glikemicznego wobec glukozy jako standardu, produkty spożywcze możemy podzielić na produkty o:

- niskim indeksie glikemicznym (IG < 55),
- średnim indeksie glikemicznym (IG 55-70),
- wysokim indeksie glikemicznym (IG > 70).

Najkorzystniejsze są produkty z pierwszej grupy (IG < 55), do której zaliczyć możemy większość surowych warzyw i owoców, produkty mleczne, warzywa strączkowe oraz orzechy [11,12].

Proporcjonalnie mniejszy udział w diecie powinno mieć niskoprzetworzone pieczywo pełnoziarniste, pieczywo na zakwasie, naturalne płatki zbożowe, nierozgotowane makarony, kasze oraz ryż.

Natomiast w najmniejszej ilości zalecane są produkty o najwyższym indeksie glikemicznym, takie jak: przetworzone produkty zbożowe, w tym pieczywo z wysoko przetworzonych mąk, wyroby cukiernicze, słodczyce, czy słodkie napoje i ziemniaki [13,14].

Na wartość indeksu glikemicznego produktów spożywczych, a co za tym idzie na odpowiedź glikemiczną po ich spożyciu, wpływa wiele czynników związanych z właściwościami samego produktu czy posiłku, m.in.:

- postać fizyczna produktu, w tym wielkość cząsteczek skrobi oraz stosunek amyloz do amylopektyn;
- obecność w produkcie węglowodanowym innych składników odżywczych, takich jak białka, tłuszcze, błonnik, substancje antyodżywcze oraz kwasy organiczne;
- również ważny jest czas obróbki termicznej produktu, temperatura i tempo jego spożycia, posiłki poprzedzające spożycie wybranego produktu oraz stopień jego dojrzałości [2,8].

■ **Profil węglowodanów produktu spożywczego**

Niższy indeks glikemiczny charakteryzuje produkty zawierające znaczne ilości fruktozy, jak np. niektóre owoce. Podobnie produkty mleczne z laktozą, w tym galaktozą, mają niższy IG niż te bogate w skrobię składającą się jedynie z cząsteczek glukozy. Ponadto rodzaj skrobi ma duży wpływ na jej trawienie, a także na wzrost stężenia glukozy we krwi. Ziarna skrobi obecne w żywności nie są jednorodną substancją węglowodanową, składają się z dwóch różnych frakcji:

- amylozy,
- amylopektyny.

Amyloza tworzy nierozgałęzioną strukturę, natomiast *amylopektyna* tworzy łańcuchy rozgałęzione, przez co jest łatwiej dostępna, szybciej pęcznieje oraz w rezultacie szybciej jest trawiona. Dlatego też wzajemny stosunek tych frakcji wpływa na wartość indeksu glikemicznego. *Produkty o małej zawartości amylozy, a dużej zawartości amylopektyny mają wysoki indeks glikemiczny*, np. mąka pszenna (tab. 1) [6].

■ **Postać fizyczna produktu spożywczego**

Postać fizyczna produktu spożywczego uzależniona jest od czasu obróbki termicznej. Podczas tego procesu woda wraz z wysoką temperaturą powodują pęcznienie granulek skrobi oraz przejście ich w postać żelową. W takiej formie są one łatwo i szybko hydrolizowane przez enzymy znajdujące się w jelicie cienkim, czego skutkiem jest gwałtowny wzrost stężenia glukozy we krwi.

Natomiast produkty spożywane w postaci surowej lub krótko gotowane na półtwardo (al dente), trudniej poddają się procesowi hydrolizy, ulegają wolniejszemu wchłanianiu i stosunkowo łagodnie podwyższają glikemię poposiłkową (tab. 2) [7,2].

Innym czynnikiem wpływającym na pęcznienie skrobi, a tym samym na wartość indeksu glikemicznego, jest wielkość jej granulek. Takie procesy jak: mielenie, rozgniatanie, czy tłuszczenie rozrywają granulki skrobi na mniejsze, tym samym ułatwiając absorpcję wody, co z kolei stymuluje ich pęcznienie. W takiej postaci granulki skrobi są łatwo dostępne dla enzymów trawien-

Tabela 1. Zawartość [%] amylozy i amylopektyny w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym

Produkt spożywczy	Zawartość amylozy [%]	Zawartość amylopektyny [%]	Indeks glikemiczny
Jęczmień	66-70	30-34	22
Pszenna	25	75	85

Źródło: opracowanie własne na podstawie: Dudziak K., Regulska-Ilow B.: Znaczenie wartości indeksów glikemicznych produktów bezglutenowych w terapii choroby trzewnej i współistniejącej cukrzycy typu 1[6].

Tabela 2. Indeks glikemiczny wybranych produktów

Produkt spożywczy	Indeks glikemiczny
Ryż biały ugotowany tradycyjnie	64
Rozgotowany kleik ryżowy	90
Marchew surowa	16
Marchew gotowana	65

Źródło: opracowanie własne na podstawie *International table of glycemicindex and glycemictloadvalues*: 2002 [15].

nych. Dlatego też produkty otrzymane z wysokoprzetworzonej mąki, np. płatki kukurydziane, biały chleb, czy produkty instant mają wysoki indeks glikemiczny (tab. 3) [2].

Należy również wspomnieć o istniejącej zależności między stopniem dojrzałości produktu spożywczego a zmianą wartości indeksu glikemicznego. Menezes i wsp. wykazali tę zależność na przykładzie określonego gatunku banana – niedojrzałe banany mają niższą wartość indeksu glikemicznego od dojrzałych. Równie ciekawą zależność wykazali Najjar i Hwalla. Stwierdzili oni, że *ziemniaki spożyte zaraz po ugotowaniu (temperatura ok. 83°C) charakteryzują się większą glikemią poposiłkową niż te po ostygnięciu (temperatura 26°C)* [2].

■ Skład produktu

Kolejne czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego związane są z obecnością w produkcie węglowodanowym innych

składników: białek, tłuszczów, błonnika pokarmowego, substancji antyodżywczych oraz kwasów organicznych [2,6].

Tłuszcze zawarte w żywności spowalniają opróżnianie żołądka oraz szybkość trawienia pokarmu w jelicie cienkim. Dlatego też *produkty zawierające więcej tłuszczu mogą mieć relatywnie niższy indeks glikemiczny niż te o mniejszej jego zawartości*.

Powinno się jednak pamiętać, że w tym przypadku, niezależnie od niskiego indeksu glikemicznego, produkty te należy spożywać w ograniczonych ilościach [2]. W tab. 4 przedstawiono przykłady produktów spożywczych, procentową zawartość węglowodanów, tłuszczów oraz ich indeks glikemiczny.

Produkty węglowodanowe zawierające dużo białka również stosunkowo łagodnie podwyższają glikemię poposiłkową, poprzez wpływ białka na obniżenie wydzielania hormonów jelitowych [2]. Dlatego też *produkty zawierające gluten (białko znajdujące się*

Tabela 3. Indeks glikemiczny wybranych produktów

Produkt spożywczy	Indeks glikemiczny
Ziemniaki gotowane	69
Ziemniaki gotowane tłuczone	74
Purée ziemniaczane w proszku	85
Chleb żytni (80% całych ziaren)	50
Bagietka	99
Płatki owsiane	55
Płatki kukurydziane	81

Źródło: opracowanie własne na podstawie *International table of glycemicindex and glycemioadvalues*: 2002 [15].

Tabela 4. Zawartość [%] węglowodanów i tłuszczów w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym

Produkt spożywczy	Zawartość węglowodanów [%]	Zawartość tłuszczu [%]	Indeks glikemiczny
Mleko pełnotłuste	4,8	3,2	27
Mleko odtłuszczone	5,0	1,5	32
Śmietana	2,5	18	7

Źródło: opracowanie własne na podstawie tabel składu i wartości odżywczej żywności oraz *International table of glycemicindex and glycemioadvalues*: 2002 [11,17].

w produktach z pszenicy, jęczmienia i owsa) charakteryzują się niższym indeksem glikemicznym niż produkty bezglutenowe [6].

Jenkins i wsp. dowiedli, że zaburzenie naturalnej interakcji skrobia-białko w produktach bezglutenowych powodowało szybsze wchłanianie skrobi i wyższą glikemię poposiłkową [1]. W tab. 5 przedstawiono przykłady produktów spożywczych obrazujące zależność między zawartością białka w produkcie a wartością jego indeksu glikemicznego.

Błonnik pokarmowy zawarty w produktach spożywczych również ma wpływ na obniżenie wartości indeksu glikemicznego produktów węglowodanowych (tab. 6) [8].

W szczególności zalecane są rozpuszczalne w wodzie frakcje błonnika pokarmo-

wego (pektyny, beta-glukany) ze względu na ich zdolność tworzenia żeli zwiększających lepkość treści znajdującej się w przewodzie pokarmowym. W rezultacie powstały w przewodzie pokarmowym żel stanowi barierę fizyczną oraz spowalnia działanie enzymów trawiennych, tym samym wydłużając okres trawienia, co skutkuje niewielkim wzrostem stężenia glukozy we krwi [8]. Dobrym źródłem błonnika rozpuszczalnego w wodzie są m.in. owies, jęczmień, czy nasiona roślin strączkowych [11].

Zawartość kwasów organicznych oraz substancji antyodżywczych w produktach również nie jest obojętna w kontekście wartości indeksu glikemicznego. Kwas mlekowy, propionowy, czy octowy oraz substancje antyodżywcze (fityniany i taniny) mogą spowalniać wzrost stężenia glukozy

Tabela 5. Zawartość [%] węglowodanów i białka w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym

Produkt spożywczy	Zawartość węglowodanów [%]	Zawartość białka [%]	Indeks glikemiczny
Soja, nasiona suche	32,7	34,3	18
Bób gotowany	14,0	7,1	80
Makaron	76,8	12,0	47
Makaron bezglutenowy kukurydziany	73,6	6,4	78

Źródło: opracowanie własne na podstawie tabel składu i wartości odżywczej żywności oraz *International table of glycemic index and glycaemic load values*: 2002 [15,16].

Tabela 6. Zawartość [%] błonnika pokarmowego w wybranych produktach wraz z ich indeksem glikemicznym

Produkt spożywczy	Zawartość błonnika pokarmowego [%]	Indeks glikemiczny
Ryż brązowy gotowany	8,7	55
Ryż biały gotowany	2,4	64

Źródło: opracowanie własne na podstawie tabel składu i wartości odżywczej żywności oraz *International table of glycemic index and glycaemic load values*: 2002 [15,16].

Tabela 7. Indeks glikemiczny wybranych produktów

Produkt spożywczy	Indeks glikemiczny
Mleko	27
Mleko acidofilne	11

Źródło: opracowanie własne na podstawie *International table of glycemic index and glycaemic load values*: 2002 [15].

we krwi. Dlatego też duża zawartość kwasów organicznych w produktach fermentowanych czy pieczywie na zakwasie powoduje ich niski indeks glikemiczny. To samo dotyczy roślin strączkowych, charakteryzujących się dużą zawartością substancji antyodżywczych, błonnika oraz białka, dzięki czemu spożycie tych produktów powoduje powolny i relatywnie niewielki wzrost stężenia glukozy we krwi (tab. 7) [2].

Podsumowanie

Koncepcja indeksu glikemicznego jest obecnie uważana za najlepszą metodę oceny jakości węglowodanów [18,19].

Umożliwia uporządkowanie produktów spożywczych w zależności od ich wpływu na glikemię poposiłkową [10]. Znajomość czynników mających wpływ na obniżenie wartości indeksu glikemicznego daje możliwość praktycznego zastosowania oraz pełniejszego wykorzystania opisywanej koncepcji.

Do czynników wpływających na obniżenie indeksu glikemicznego zaliczyć możemy m.in.: krótki czas obróbki termicznej produktu, niski stopień jego rozdrobnienia, zwiększoną zawartość białka, błonnika pokarmowego oraz kwasów organicznych. Ponadto w przypadku warzyw i owoców znaczenie ma niższy stopień ich dojrzalskości, a w przypadku produktów skrobiowych – niska zawartość amylopektyny [2,6,7,8].



Piśmiennictwo:

- Jenkins D.J.A., Thorne M.J., Wolever T. MD. i wsp.: The effect of starch-protein interaction in wheat on the glycemic response and rate of in vitro digestion. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 1987; 45: 946-951.
- Ukleja A., Kunachowicz H., Szczygieł B.: Zastosowanie indeksu glikemicznego w profilaktyce i leczeniu otyłości, Oficyna Wydaw-

nicza Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa 2010, 6-31.

- Jimenez- Cruz A., Bacardi- Gascon M., Trunbull W. i wsp.: A flexible, low-glycaemic index Mexican- style diet in overweight and obese subject with type II diabetes improves metabolic parameters during a 6- week treatment period. *Diabetes Care*, 2003; 26: 1967-1970.
- Thomas D.E., Elliott E.J., Baur L.: Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2007; 3: 51-56.
- Bahadori B., Yazdani-Biuki B., Krippel P. i wsp.: Low-fat, high-carbohydrate (lowglycaemic index) diet induces weight loss and preserves lean body mass in obese healthy subjects: results of a 24-week study. *Diabetes Obes. Metab.*, 2005; 7: 290-293.
- Dudziak K., Regulska-Ilow B.: Znaczenie wartości indeksów glikemicznych produktów bezglutenowych w terapii choroby trzewnej i współistniejącej cukrzycy typu 1. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2012, 98-108.
- Cioł J., Dolna A.: Indeks glikemiczny w patogenezie i leczeniu dietetycznym cukrzycy. *Diabetologia Praktyczna*, 2006, 78-85.
- Adamska E., Górska M.: Indeks i ładunek glikemiczny diety. *Przegląd Kardiodiabetologiczny* 2008; 3: 223-231.
- Jenkins D.J., Wolever T.M., Taylor R.H. i wsp.: Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1981; 34: 362-366.
- FAO Food and Nutrition Paper 66: Carbohydrates in human nutrition, report of a Joint FAO/WHO expert consultation, Rome 14-18 April 1997, FAO Rome 1998.
- Kłosewicz-Latozek L.: Cukrzyca, w: *Praktyczny Podręcznik Dietetyki*, red. Jarosz M., Instytut Żywności i Żywnienia, Warszawa 2010, 336- 345.
- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2013. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Kliniczna*, 2015, A1-A16.
- Ludwig D.S.: The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. *JAMA*, 2002; 287: 2414-2423.
- Brand-Miller J., Hayne S., Petocz P., Colagiuri S.: Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, 2003; 26: 2261-2267.
- Foster-Powell K., Holt S.H.A, Brand-Miller J.C.: International table of glycaemic index and glycaemic load values. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2002; 76:5-56.
- Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B. i wsp.: Tabele składu i wartości odżywczej żywności, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005.
- Szostak W., Cichocka A.: Leczenie diety dorosłych chorych na cukrzycę. *Diabetologia Praktyczna*, 2008; 9: 18-27.
- Waszczeniuk M., Adamska E., Gościł J. i wsp.: Ocena metabolicznych i hormonalnych następstw spożycia posiłków o różnej zawartości węglowodanów. *Endokrynologia Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2012, 44-52.
- Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J. i wsp.: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 790-797.
- World Health Organization, International Diabetes Federation: *Diabetes Action Now*: <http://whqlibdoc.who.int/publication-s/2004/924159151X.pdf> /29.01.2015

Oddano do publikacji: 27.08.2017, Copyright© Medyk Sp. z o.o.

mgr Joanna Ostrowska
jostrowska@wum.edu.pl

Zaburzenia metabolizmu glukozy a problemy z płodnością*

Glucose metabolic disturbances and fertility problems

mgr biochemii Hanna Kalota, lek. med. Mariusz Wójtowicz

City Clinic, Warszawa

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Najczęściej spotykaną endokrynopatią u kobiet w wieku rozrodczym jest zespół policystycznych jajników, będący czynnikiem predykcyjnym podwyższonego ryzyka cukrzycy typu 2 (T2D). Historia niepłodności żeńskiej, z zaburzeniami owulacji i niedrożnością jajowodów, jest powiązana z podwyższonym ryzykiem T2D. Cukrzyca u mężczyzn może zaburzyć funkcjonowanie układu rozrodczego, powodując histologicznie potwierdzone uszkodzenie najądrzy i jąder, uszkodzenie spermatogenezy i dojrzewania nasienia, zaburzenia erekcji i ejakulacji. Niski poziom testosteronu w surowicy krwi, białka wiążącego hormony płciowe (SHBG) i niska jakość nasienia są czynnikami predykcyjnymi schorzeń współtowarzyszących, łącznie z cukrzycą (T2D). **Słowa kluczowe:** cukrzyca, niepłodność, zespół policystycznych jajników (PCOS), białko wiążące hormony płciowe (SHBG).

■ **Abstract:** Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most prevalent endocrinopathy among women during reproductive age and predicts increased risk of type 2 diabetes (T2D). History of women infertility, including ovulation disorders and tubal blockade, are significantly associated with higher risk of T2D. Diabetes can harmfully affect male reproductive system, causing histologically confirmed injury of the epididymis and testis, damaged spermatogenesis and sperm maturation, disturbed penile erection and ejaculation. Low serum testosterone, low serum sex hormone-binding globulin (SHBG) and low semen quality are predictors of subsequent morbidity of men, including increased risk of T2D. **Keywords:** diabetes, infertility, male infertility factor, polycystic ovary syndrome (PCOS), sex hormone-binding protein (SHBG).

Motto: *Człowiek z zaburzeniami płodności to człowiek chory.*

■ Wprowadzenie

Żaden gatunek nie może sobie pozwolić na brak reprodukcji. W przyrodzie osobnik niezdatny do przedłużenia gatunku ulega eliminacji. Niepłodność jest wyraźnym sygna-

łem toczącej się choroby lub wskazuje na predyspozycje do zachorowania. Według danych światowych już 60-80 mln par (ok. 20% par; dane z 2015 r.) doświadcza problemów z płodnością. Ocenia się, że ponad 40% problemów z płodnością dotyczy mężczyzn [1]. Na świecie ok. 5 mln dzieci urodziło się z zastosowaniem technik wspoma-

*Główne tezy niniejszej publikacji zaprezentowano na XXI Sympozjum Diabetologicznym, 06-08.10 2017, Zakopane.

ganego rozrodu (ART; *assisted reproductive technologies*) [2]. W krajach skandynawskich (np. Dania, region Kopenhagi) już ok. 5% dzieci rodzi się z in vitro. W literaturze naukowej zgłaszano wykrywalne różnice m.in. w homeostazie glukozy w populacji dzieci z ART [2]. Niemniej z badań epidemiologicznych 1,5 mln duńskich dzieci wynika, że różnice zachorowania na cukrzycę typu pierwszego (T1D) są nieistotne: 0,36% T1D u dzieci zrodzonych z matek z problemami płodności wobec 0,28% kontrola) [3].

U chorych z cukrzycą, których liczbę w świecie szacuje się na 284-422 mln osób (dane z 2014 r.; 90% T2D), często dochodzi do hipogonadyzmu, ograniczonej płodności lub niepłodności. Do zaburzeń płodności u kobiet należy zaliczyć zespół policystycznych jajników (PCOS), niektóre anomalie funkcjonowania układu odpornościowego (m.in. tworzenie przeciwciał przeciwjajnikowych), stany zapalne związane z infekcjami żeńskiego układu rozrodczego. Brak sukcesu ciąży może być związany z zaburzeniami krzepnięcia krwi u kobiety, endometriozą, nowotworami układu rozrodczego (rak szyjki macicy, rak jajników). W badaniach 112 tys. kobiet w wieku powyżej 24 lat wykryto związek pomiędzy opóźnionymi porodami z powodu problemów z płodnością (27 tys. kobiet) a zwiększonym o 20% ryzykiem zachorowania na T2D [4]. U kobiet z insulinoopornością zasadniczo może dojść do androgenizacji i ograniczenia częstości owulacji lub wręcz do anowulacji.

Problemy z płodnością u mężczyzn mogą się wiązać z niskim stężeniem testosteronu w zespole metabolicznym, stanami zapalnymi spowodowanymi infekcjami męskiego układu rozrodczego. Mogą występować

zaburzenia spermatogenezy, jak całkowita azoospermia, oligozoospermia, astenozoospermia, schorzenia dróg wyprowadzających nasienie, nowotwory układu rozrodczego (rak jąder, rak prostaty). Co istotne, badania epidemiologiczne mężczyzn z obniżoną płodnością lub całkowitą niepłodnością wskazują na późniejsze problemy zdrowotne, jak incydenty sercowo-naczyniowe, cukrzyca, zespół metaboliczny z wszystkimi konsekwencjami zdrowotnymi, nowotwory prostaty, nowotwory jąder. Według niektórych obserwacji nawet u 50% mężczyzn z cukrzycą może dojść do częściowego obniżenia płodności lub całkowitej niepłodności [5]. U mężczyzn z cukrzycą może wystąpić uszkodzenie struktury i funkcji jąder, obniżona jakość nasienia, obniżone libido, zaburzenia erekcji, ejakulacja wsteczna [6,7,8,9]. Cukrzycozależne zaburzenia erekcji są wręcz przykładem złożonych arteriogennych i neurogennych przyczyn impotencji. Aż 90% mężczyzn z niskim stężeniem testosteronu mieści się w kryteriach zespołu metabolicznego [10]. Niski poziom testosteronu (punkt odcięcia: poniżej 16 nmoli/l) jest wartością predykcyjną wysokiego ryzyka T2D w perspektywie 5 lat [11].

■ Zespół policystycznych jajników

(PCOS; *polycystic ovary syndrome*)

Charakteryzuje się brakiem owulacji, czemu może towarzyszyć wysokie stężenie androgenów i insulinooporność. Podobnie jak otyłość może być skutkiem różnych czynników; nieprawidłowy obraz jajników w USG (jeden z głównych kryteriów rozpoznania PCOS) nie mówi o przyczynach tej patologii. Już w roku 1935 Stein i Leventhal opisali zespół PCOS jako zjawisko występują-

nia wielokrotnych pęcherzyków w jajnikach, brak miesiączki, nadmiar androgenów. Nie ma ścisłych kryteriów, nie udokumentowano uwarunkowań genetycznych, przyczyny często mogą być nieokreślone. Niemniej we wszystkich definicjach PCOS (dawnych i obecnych) pojawiają się trzy składniki:

1. nieregularne miesiączkowanie,
2. nieregularne owulacje,
3. brak owulacji.

Jako kryteria morfologiczne PCOS przyjmuje się obecność ponad 12 pęcherzyków, mniejszych niż 9 mm. Wśród kryteriów biochemicznych PCOS wymienia się pomiar stężenia hormonu antymullerianowskiego (AMH; powyżej 5 ng/ml (35.7 pmoli/l), niski poziom białka wiążącego hormony płciowe (SHBG), który zarazem jest uznanym markerem insulinooporności, oraz podwyższony poziom androstendionu i DHEA [12].

PCOS przypuszczalnie jest heterogennym zespołem jajnikowym, który może być powiązany z zespołem metabolicznym lub z hiperandrogenizacją, czy z insulinoopornością, ale jednocześnie występowanie tych trzech objawów nie jest regułą (każdy z nich może występować oddzielnie w PCOS). Nie ma jednoznacznej hipotezy tłumaczącej powstawanie tego zespołu [12, 13]:

- Wytwarzanie androgenów w jajnikach (androgenizacja) stymulowane jest przez insulinę w PCOS?
- Synteza SHBG ulega obniżeniu w wyniku działania insuliny w PCOS?
- Insulina działa synergistycznie z luteiną w podwyższaniu syntezy androgenów w jajnikach w PCOS?

Charakterystyczna jest wysoka częstość występowania otyłości u kobiet z PCOS: według danych z USA otyłość stwierdza się

u 80% kobiet z PCOS, natomiast 50% kobiet z PCOS cierpi na zespół metaboliczny. Insulinooporność jest częstym zjawiskiem w zespole policystycznych jajników (nawet u szczupłych kobiet) i wiąże się z wysokim ryzykiem wystąpienia T2D oraz wzrostem zaburzeń sercowo-naczyniowych. Z danych amerykańskich wynika, że u kobiet z PCOS notuje się 4-krotny wzrost występowania T2D oraz 2,8-krotny wzrost cukrzycy ciężowej [14]. Praktykowane jest leczenie PCOS metforminą i antyandrogenami, zalecana jest dieta oraz zwiększona aktywność fizyczna.

■ Mężczyzna z cukrzycą i obniżoną płodnością

Bariera krew-jądro (BTB) i niski poziom glukozy w płynie kanalików jądrowych implikują ścisłą lokalną kontrolę hormonalną metabolizmu glukozy w jądrach. Energia (ATP) w komórkach Sertolego produkujących spermatogonia jest czerpana przede wszystkim z glikolizy (glukoza, mleczan, jabłczan). Głównym materiałem energetycznym dojrzałych plemników jest fruktoza, zatem metabolizm dojrzałych plemników zależy od fruktozy i glukozy. Niemniej dojrzewanie plemników w jądrach jest zależne od przetwarzania glukozy w mleczan przez komórki Sertolego [5]. Inaczej mówiąc, spermatogonia nie są w stanie bezpośrednio metabolizować glukozy, lecz łatwo wykorzystują mleczan do uzyskiwania energii. Stwierdzono istotne zmiany w lokalnym metabolizmie glukozy w jądrach mężczyzny cierpiącego na cukrzycę [5,6,7,8,15]. Zaburzenia metabolizmu glukozy w procesie spermatogenezy skutkują istotnymi zmianami:

- u większości mężczyzn z cukrzycą i obniżoną płodnością problemem jest nie brak nasienia, lecz zaburzenia ruchliwości plemników (zaburzenia szybkiego ruchu postępowego);
- zwiększona defragmentacja DNA jądrowego i mitochondrialnego w nasieniu mężczyzn z cukrzycą (przypuszczalnie z powodu zwiększonej ilości wolnych rodników) utrudnia lub wręcz uniemożliwia zapłodnienie komórki jajowej;
- w jądrach mężczyzn z cukrzycą wykryto anomalie niektórych markerów biochemicznych: (1) obniżony poziom mleczanu, cytrynianu, kreatyny, alaniny; (2) obniżony poziom mRNA transportera 1 glukozy (GLUT1) i enzymu fosfofruktokinazy 1 (PFK1); (3) obniżony poziom mRNA GLUT 3 i samego transportera GLUT3; (4) obniżony poziom dehydrogenazy mleczanowej (LDH) i transaminazy glutaminianowo-pirogronianowej (GPT) [7,8].

Ogólnie w jądrach mężczyzn z cukrzycą notuje się silnie obniżony poziom kreatyny

i zmiany na poziomie transporterów i enzymów biorących udział w glikolizie, obniżony poziom mleczanu. Przypuszczalnie istnieje związek pomiędzy tymi anomaliami a nieprawidłowymi parametrami nasienia u mężczyzn z cukrzycą (tab. 1) [15].

Występowanie męskiego czynnika niepłodności poprzedza podwyższone ryzyko zachorowania mężczyzn na choroby przewlekłe, w tym na T2D [16, 17]. Według danych duńskich, porównanie hospitalizacji mężczyzn z niską ilością plemników w nasieniu do kontroli wykazało, że mężczyźni z grupy wysokiego stężenia plemników (195-200 mln/ml) zasadniczo byli hospitalizowani 7 lat później niż mężczyźni z azospermia lub z bardzo niskim stężeniem plemników (0-5 mln/ml). Szczególnie były to choroby sercowo-naczyniowe i cukrzyca [17]. Podsumowując, wykryty męski czynnik niepłodności poprzedza podwyższone ryzyko zachorowania mężczyzn na choroby przewlekłe, w tym na cukrzycę T2D. Z kolei ryzyko zachorowania na T2D jest proporcjonalne do stopnia zaawansowania męskiej niepłodności [16].

Tabela 1. Nieprawidłowe parametry nasienia mężczyzn z cukrzycą

Parametr	Płodni mężczyźni	Mężczyźni z cukrzycą
Wiek	36,2 +/- 5,2 lat	34,9 +/- 4,5 lat
BMI	27,8 +/- 3,8 kg/m ²	27,5 +/- 3,8 kg/m ²
Objętość ejakulatu	2,9 ml	2,2 ml
Stężenie plemników	86 mln/ml	77 mln/ml
Całkowita ilość plemników	242 mln	178 mln ↓
Całkowita liczba plemników ruchliwych	181,9 mln	97,9 mln ↓
Szybki ruch postępowy	45,2%	17,1% ↓
Żywotność (test HOS)	76,1%	65,1% ↓
Prawidłowa morfologia	45,2%	52,2%
Spójność DNA	92,8%	31,4% ↓

Wg [15] wynik znamieny statystycznie P=0,0001.

Niski poziom białka transportującego hormony płciowe SHBG w cukrzycy T2D

Białko SHBG jest glikoproteiną syntetyzowaną głównie w wątrobie, transportującą steroidowe hormony płciowe, którego niskie stężenie jest znacząco powiązane z otyłością, zespołem metabolicznym, nieprawidłowym profilem lipidowym i insulinoopornością, zarówno u kobiet, jak i mężczyzn [18,19,20,21,22]. Zależność pomiędzy poziomem insuliny i stężeniem białka transportującego hormony płci SHBG jest tak istotna, że obniżone stężenie SHBG uznawane jest za wskaźnik insulinooporności z hiperglikemią i czynnikiem ryzyka cukrzycy typu 2 (T2D). Niski poziom SHBG może wystąpić już w dzieciństwie, głównie u otyłych chłopców, stanowiąc jednocześnie czynnik predykcyjny zespołu metabolicznego [19]. Współwystępowanie niskiego poziomu SHBG (4-krotnie wyższe ryzyko T2D) i wysokiego stężenia estradiolu (również 4-krotnie wyższe ryzyko T2D) dodatkowo zwiększa (aż 20-krotnie) ryzyko T2D u mężczyzn [20]. U kobiet zależności te są mniej zaznaczone, z wyjątkiem wieku postmenopauzalnego. U kobiet w wieku rozrodczym obniżony poziom SHBG uznawany jest za nowy wskaźnik predykcyjny podwyższonego ryzyka cukrzycy ciążowej [21,22].

Podsumowanie

Glukoza jest centralnym metabolitem przemiany materii. To uniwersalne paliwo i zarazem źródło węgla dla większości składników syntetyzowanych przez komórki. Zaburzenia metabolizmu glukozy, zwłaszcza nieleczone, nieuchronnie prowadzą do powikłań. Wobec wzrastającej liczby zachorowań na cukrzy-

cę w skali światowej należy się spodziewać wzrostu zachorowań na schorzenia przewlekłe, w tym wzrastających problemów z płodnością u obu płci. Insulinooporność negatywnie wpływa na funkcje jajników, czego dobitnym potwierdzeniem są opisane skutki rzadkich, genetycznie uwarunkowanych przypadków insulinooporności u kobiet. Wszelkie działania/farmakoterapie u kobiet, zmierzające do obniżenia poziomu insuliny w hiperinsulinemii, obniżenia nadwagi, poprawiają kobiece funkcje reprodukcyjne i kliniczny sukces ciąży. U mężczyzn z cukrzycą i obniżoną płodnością zasadniczo problemem jest nie brak nasienia, lecz zaburzenia ruchliwości plemników. Uwarunkowania zdrowotne w relacji cukrzyca – obniżona płodność są dwukierunkowe: u mężczyzn niski poziom testosteronu wskazuje na podwyższone ryzyko zachorowania na cukrzycę T2D w perspektywie 5 lat. Szacuje się, że u mężczyzn z problemem płodności współwystępowanie poważnych schorzeń typu komplikacji sercowo-naczyniowych, cukrzycy, zespołu metabolicznego, pojawi się 7 lat wcześniej w odniesieniu do mężczyzn płodnych. © ®

Piśmiennictwo:

1. Giali L, Mohammadmoradi S, Javidan A, Sadeghi R. Nutritional modifications in male infertility: a systematic review covering 2 decades. *Nutrition Rev.* 2015;74:118-130.
2. Vrooman LA, Bartolomei MS. Can assisted reproductive technologies cause adult-onset disease? *Reprod Technol.* 2017;68 :72-84.
3. Hargreave M, Kjaer SK, Jorgensen ME, Jensen A. Type 1 diabetes risk in children born to women with fertility problems: a cohort study in 1,5 million Danish children. *Acta Obst Gynecol Scand.* 2016;95:1441-1446.
4. Tobias DK, Gaskin AJ, Missmer SA, i in. History of infertility and risk of type 2 diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Diabetologia* 2015;58:707-715.
5. Dias TR, Alves MG, Silva BM, Oliveira PF. Sperm glucose transport and metabolism in diabetic individuals. *Mol Cell Endocrinol.* 2014;396:37-45.

Całość piśmiennictwa dostępna w redakcji
Oddano do publikacji: 11.09.2016, Copyright® Medyk Sp. z o.o.

Corresponding author:
mgr biochemii Hanna Kalota,
hannakalota@gmail.com

praktyczny poradnik żywienia

w odchudzaniu, profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych

mgr inż. Aleksandra Cichocka – pracownik Instytutu Żywności i Żywienia

Konsultacja merytoryczna – prof. dr hab. n. med. Barbara Cybulska

165 przepisów i 14 jadłospisów



NAJNOWSZE WYDANIE ZAWIERA:

Wartości energetyczne i odżywcze oraz zawartości wymienników węglowodanowych (WW) i białkowo-tłuszczowych (WBT) wg danych z najnowszych „Tabel wartości odżywczej produktów spożywczych” opracowanych w Instytucie Żywności i Żywienia.

Listę wymienników węglowodanowych (WW), w której przedstawiono: ilość gramów poszczególnych produktów spożywczych na 1 WW (wymiennik węglowodanowy) oraz ilość WW dostarczaną w 100 g poszczególnych produktów spożywczych.

Przykłady obliczania WW w jednej porcji potraw.

14 jadłospisów o wartości energetycznej 1500 kcal z podaniem kalorii i zawartości WW w całym dniu i w każdym z pięciu posiłków.



Tabela 3. Szacowane wyznaczniki regresyjnych (R²) w przebiegach potraw, z wyliczeniem danych uwzględniając w tabeli 2

Potrawa i jej składniki	Wzrost i ciąża	Wzrost i ciąża	Wzrost i ciąża	Wzrost i ciąża
WYMENNIKI WĘGLowodanowe (WW)				
biała ryba	0,88	0,87	0,88	0,88
chleb	0,91	0,90	0,91	0,91
mięso	0,89	0,88	0,89	0,89
owoce	0,87	0,86	0,87	0,87
warzywa	0,85	0,84	0,85	0,85
WYMENNIKI BIŁKOWO-TŁUSZCZOWE (WBT)				
biała ryba	0,88	0,87	0,88	0,88
chleb	0,89	0,88	0,89	0,89
mięso	0,87	0,86	0,87	0,87
owoce	0,85	0,84	0,85	0,85
warzywa	0,83	0,82	0,83	0,83

Pierśń indyka gotowane na parze z cukinią i pomidorem, posypane mąką

Składnik	Ilość	Wartość odżywcza
Indyk	100 g	206 kcal, 38,1 g WW
Cukinia	100 g	28 kcal, 5,8 g WW
Pomidor	100 g	20 kcal, 3,9 g WW
Mąka	100 g	364 kcal, 72,8 g WW

Jadłospis 1

Posiłek	Składniki	Kalorie	WW
Śniadanie
Obiad
Kolacja

REKLAMA WYDAWCY



księgarnia

sklep.medyk.com.pl

ZADZWOŃ I ZAMÓW

801 55 45 42

WYDAWNICTWO



Sp. z o.o.

Suplementacja diety w cukrzycy

Dietary supplements in diabetes

prof. dr hab. Iwona Wawer, dr n. farm. Katarzyna Paradowska

Zakład Chemii Fizycznej, Wydział Farmaceutyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. Iwona Wawer

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Charakterystyczne dla cukrzycy typu 2 są znaczące niedobory ważnych mikrośladników, które są zarówno skutkiem procesów metabolicznych w tej chorobie, jak i jej komplikacji w postaci stresu oksydacyjnego. Występuje zwiększone zapotrzebowanie na witaminy C, D, E oraz z grupy B, jak również na magnez i mikroprzewodniki: chrom, mangan, miedź, selen. Wiele dowodów wskazuje na pozytywny wpływ zastosowania ziół i ekstraktów roślinnych: liści i owoców morwy, pokrzywy, zielonej herbaty, cynamonu, jagód aronii oraz poszczególnych związków, takich jak resweratrol, kwas chlorogenowy czy kurkumina. **Słowa kluczowe:** mikrośladniki, suplementacja, suplementy diety, hiperlikemia, cukrzyca typu 2.

■ **Abstract:** Type 2 diabetes is characterized by significant deficiency of important micronutrients due to metabolic basis of the disease and its complications resulting from oxidative stress. Micronutrient requirements in type 2 diabetics include vitamin C, D, E, B-group as well as elements like: magnesium, chromium, manganese, copper, selenium. There is a lot of evidence that demonstrates the positive influence of herbal extracts: white mulberry leaf, nettle, green tea, cinnamon, chokeberries and compounds like: resveratrol, chlorogenic acid and curcumin. **Keywords:** micronutrients; supplementation; food supplements, glycemic control; type 2 diabetes.

■ Wprowadzenie

Lekarze i dietetycy zalecają wszystkim urozmaiconą dietę, o odpowiednio dużej zawartości warzyw, owoców i ryb, ale prawidłowo skomponowana dieta jest szczególnie ważna w terapii cukrzycy. Badania typowej diety Polaków ujawniły za niskie spożycie: magnezu, wapnia, potasu, cynku, a zbyt wysokie sodu i fosforu. Występują również niedobory jodu i selenu, których jest za mało w środowisku, witamin C i D (szczególnie w miesiącach zimowych) oraz błonnika. Większość chorych cierpi na cu-

krzycę typu 2, której najczęściej towarzyszy otyłość i nadciśnienie tętnicze. Jest to jedna z najbardziej rozpowszechnionych na świecie chorób cywilizacyjnych (oprócz chorób sercowo-naczyniowych i nowotworów) i należy do głównych czynników zwiększających ryzyko chorób serca i układu krążenia. W diecie potrzebne są więc składniki, które pomagają ustabilizować poziom cukru, ale jednocześnie korzystnie wpływają na nadciśnienie, poziom cholesterolu i triglicerydów oraz na obniżenie masy ciała. Zarówno w cukrzycy typu 1, jak i typu 2 obser-

wuje się znaczące niedobory ważnych mikrośladników, przede wszystkim witamin C i D oraz magnezu. Niedobory te wynikają z patologii w metabolizmie, działania leków oraz powikłań w przebiegu choroby. Suplementacja diety może być przydatna zwłaszcza osobom, które oprócz leków stosują restrykcyjną, niskokaloryczną dietę, dążąc do obniżenia masy ciała.

Przypomnijmy, że suplement diety to środek spożywczy, którego celem jest uzupełnienie normalnej diety, produkowany w formie umożliwiającej dawkowanie (kapsułka, tabletki). Jest skoncentrowanym źródłem witamin, składników mineralnych, kwasów tłuszczowych, substancji roślinnych i błonnika oraz probiotyków. Suplementy nie zawierają substancji leczniczych.

Jakie zatem składniki suplementów mogą być przydatne dla diabetyków? Sposobem na szybkie wyrównanie niedoborów jest stosowanie preparatów zawierających witaminy o działaniu antyoksydacyjnym, a więc C, D, E, a także witamin z grupy B oraz składników mineralnych, takich jak magnez, chrom, mangan, miedź, cynk i selen. Taki zestaw składników wspomaga metabolizm węglowodanów oraz redukuje stres oksydacyjny w organizmie.

Napoje polecane diabetykom to zieleń herbata, napar z liści morwy i pokrzywy, a także przyprawy, takie jak cynamon czy nasiona kozieradki, które dodatkowo wpływają na prawidłowy poziom cukru we krwi.

■ Składniki mineralne

Istotne znaczenie w patogenezie cukrzycy mogą mieć zmiany w metabolizmie jonów. Poziom **magnezu** we krwi okazał się najniższy u otyłych pacjentów z cukrzy-

cą i nadciśnieniem. Niski poziom tego pierwiastka związany jest z wyższym ryzykiem cukrzycy, co wynika z badań epidemiologicznych. Pokazała to metaanaliza badań, w której uwzględniono wyniki dla prawie 540 tys. osób obserwowanych przez 15 lat [1]. Podobną zależność, tj. większe spożycie magnezu związane z niższym poziomem glukozy i insuliny, wykazano na podstawie metaanalizy 11 badań kohortowych (36 tys. zdrowych uczestników) [2]. Wzrost spożycia magnezu o 100 mg dziennie daje 15% zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Spożywanie większej dawki dziennej (638 mg) niż rekomendowane 300-400 mg poprawia funkcję β -komórek trzustki, co skutkuje obniżeniem poziomu glukozy na czczo i poziomu insuliny.

Chrom (Cr) to pierwiastek śladowy, który ma szczególne znaczenie w przypadku metabolizmu diabetycznego, ponieważ bierze udział w przekazywaniu informacji o statusie insuliny w komórkach. Cr (III) jest składnikiem czynnika tolerancji glukozy (*Glucose Tolerance Factor*, GTF), który wiąże się z insuliną. U osób chorych na cukrzycę zaobserwowano obniżoną zawartość chromu we krwi oraz nasilenie wydalania go w nerkach. Niedobór tego pierwiastka objawia się zarówno zaburzeniem przemiany węglowodanowej, jak i lipidowej. W badaniach nad chorymi na cukrzycę typu 2 wykazano, że chrom (w dawce 200-1000 μ g dziennie) powodował poprawę tolerancji glukozy, regulację stężenia cukru we krwi na czczo oraz obniżenie poziomu glikowanej hemoglobiny, tj. wartości HbA_{1c} .

Pierwiastkiem, który bierze prawdopodobnie udział w procesach syntezy lub metabolizmu insuliny, jest również **mangan** (Mn).

Obniżenie jego poziomu we krwi i tkankach stwierdzono u osób chorych na cukrzycę, natomiast jego suplementacja wykazuje działanie hipoglikemiczne.

■ Witaminy

U pacjentów z cukrzycą poziom **witaminy C** we krwi jest niższy nawet o 30% w porównaniu do osób zdrowych. Podanie witaminy C poprawia sekrecję insuliny, ale wpływa też na stres oksydacyjny w organizmie i zmniejszenie powikłań. Rekomendowana dawka dzienna tej witaminy dla diabetyków wynosi 500-1000 mg. Zbadano, jak wpływa ona na glikemię poposiłkową i poziom glikowanej hemoglobiny HbA1c. Okazało się, że podawanie witaminy C razem z metforminą pacjentom z cukrzycą typu 2 (grupa 70 osób) przez 12 tygodni zredukowało poziom glukozy oraz poprawiło wskaźnik HbA1c, wzrósł także poziom kwasu askorbinowego w osoczu krwi. Można więc zalecić pacjentom leczonym metforminą jednoczesną suplementację witaminą C [3], co zapewnia lepszą kontrolę glikemii.

Coraz więcej danych potwierdza, że narastająca epidemia zachorowań na cukrzycę może być związana z niedoborem **witaminy D**. Znacznie częstsze występowanie tej choroby obserwowano bowiem w krajach północnych, gdzie brakuje słońca, niż w krajach południowych. Szczególnie ważna jest witamina D w diecie kobiet w ciąży i to nie tylko z uwagi na zdrowe kości. Związek pomiędzy zaopatrzeniem w witaminę D u matki a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 1 u noworodka zbadano w Norwegii na populacji ponad 20 tys. kobiet [4]. Okazało się, że niski poziom witaminy D ($\leq 21,6$ ng/mL) w trakcie ciąży był związany z dwu-

krotnie wyższym ryzykiem rozwoju cukrzycy w późniejszym życiu dziecka, w porównaniu do dzieci matek z odpowiednio wysokim poziomem ($> 35,6$ ng/mL). Niedobór tej witaminy powoduje zmniejszone wydzielanie insuliny, co prowadzi do cukrzycy. Taką zależność pokazało autorów wielu opracowań; w tym metaanalizy 16 badań [5], w której zebrano dane dla 9841 osób w trakcie 29 lat obserwacji. Uczestnicy badania, u których rozwinęła się cukrzyca typu 2, mieli niski poziom witaminy D w surowicy krwi. Optymalne jej stężenie, którego osiągnięcie wyraźnie poprawia wrażliwość na insulinę, mieści się między 32 a 47,6 ng/ml. Niedobór witaminy D może spowodować przyspieszony rozwój stanów przedcukrzycowych w pełnoobjawową cukrzycę typu 2. Natomiast ryzyko cukrzycy staje się o 25% mniejsze wraz ze wzrostem poziomu tej witaminy o kolejne 4 ng/mL. Duży niedobór witaminy D (< 20 ng/ml) nie tylko powoduje zwiększenie prawdopodobieństwa rozwoju cukrzycy typu 2, ale zwiększa też ryzyko zgonu z powodu syndromu metabolicznego. Pokazały to badania o akronimie LURIC [6]. Stan pacjentów ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2 może poprawić suplementacja witaminy D₃ w dużych dawkach (nawet 50 000 IU na tydzień, według zaleceń lekarza). Status glikemiczny poprawia jednoczesne uzupełnianie witaminy D i wapnia.

Popularnym lekiem przeciwcukrzycowym jest metformina, związek z grupy biguanidów, który obniża poziom cukru we krwi. Jej skuteczność farmakologiczna polega głównie na zahamowaniu produkcji glukozy w wątrobie oraz zwiększeniu insulino-wrażliwości komórek. Kuracja metforminą powoduje hamowanie uzależnionego od

jonów wapnia procesu wchłaniania **witaminy B₁₂** dostarczanej z diety, bowiem hamuje aktywne wchłanianie kompleksu witaminy B₁₂ z glikoproteina IF. Następuje spadek stężenia witaminy B₁₂ i kwasu foliowego w osoczu. Duży niedobór witaminy B₁₂ może dawać objawy neurologiczne. Negatywnemu wpływowi metforminy na wchłanianie witaminy B₁₂ można przeciwdziałać, spożywając pokarmy bogate w tę witaminę lub przyjmując suplementy z solami wapnia bądź pokarmami bogatymi w wapń (np. produkty mleczne). Ponieważ u diabetyków często stwierdza się niski poziom witamin z grupy B (B₁, B₁₂, B₆, kwasu foliowego), co jest spowodowane zaburzeniami przemiany materii, podczas długotrwałej terapii metforminą należy regularnie suplementować witaminę B₁₂ (500–1000 µg/d) oraz kwas foliowy i witaminę B₆ w celu zoptymalizowania homeostazy glukozy i zmniejszenia ryzyka wystąpienia komplikacji.

■ Surowce roślinne

Sojuznikiem w walce z cukrzycą i otyłością jest **blonnik pokarmowy**. Błonnik rozpuszczalny pęcznieje w jelitach, tworząc żel, z którego znacznie wolniej wchłaniają się cukry, tłuszcze i cholesterol. Oświadczenie zdrowotne zaakceptowane przez EFSA dla beta-glukanów z owsa i jęczmienia stwierdza, że ich spożywanie zmniejsza hiperglikemię po posiłku. W Polsce i innych krajach UE spożycie błonnika jest wciąż za niskie.

W utrzymaniu prawidłowego poziomu cukru we krwi pomagają surowce roślinne, takie jak liście białej morwy, cynamon, nasiona kozieradki, zielona herbata, liść pokrzywy czy aronia. Wśród składników suplementów występują ekstrakty z liści morwy

i kory cynamonu, często razem. Morwa to drzewo uprawiane w Polsce w celu ozdobnym albo ze względu na owoce, z których można zrobić przetwory. Smaczniejsze owoce ma morwa czarna, ale to morwa biała (*Morus alba*) ma udokumentowane działanie przeciwcukrzycowe. **Liście morwy białej** zawierają związki (alkaloidy) spowalniające aktywność enzymów: glukozydazy i lipazy trzustkowej. Enzymy te są odpowiedzialne za rozkład cukrów złożonych (skrobi, sacharozy) do cukrów prostych, jak glukoza. Związki zawarte w liściach morwy wykazują więc działanie podobne do leków przeciwcukrzycowych. W wyniku ich podania duża część węglowodanów pozostaje niestrawiona, absorpcja glukozy jest ograniczona, co powoduje obniżenie poziomu glukozy we krwi. Substancje aktywne liści morwy obniżają także stężenie cholesterolu i triglicerydów we krwi, dzięki czemu zmniejszają ryzyko miażdżycy. Standaryzowany ekstrakt zawiera flawonoidy, benzofurany, chalkony i hamuje aktywność lipazy trzustkowej [7]. Działanie antyoksydacyjne i przeciwzapalne flawonoidów łagodzi towarzyszący cukrzycy przewlekły stan zapalny. Z liści morwy (w saszetkach) można przygotować napar. Ostatnio popularność zyskują ekstrakty z liści w kapsułkach.

Cynamon prawdopodobnie zwiększa produkcję insuliny i uwrażliwia komórki na jej działanie. Sądzi się także, że hamuje wchłanianie glukozy i nasila jej przemianę w substancje zapasowe. Substancje czynne zawarte w korze cynamonowca wspomagają prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego, pomagają również utrzymać odpowiedni poziom cholesterolu, lipidów i glukozy we krwi. Dlatego cynamon jest za-

lecany w diecie diabetyków. Sproszkowany cynamon powinien być obficie dodawany do posiłków jako przyprawa, można też sporządzić z niego napar.

Kozieradka pospolita (*Trigonella foenum-graecum*) ma drobne żółtobrązowe nasiona, o charakterystycznym zapachu rosołu. We wspomaganie leczenia cukrzycy można podawać wyciąg z nasion lub same zmielone nasiona, mogą one też stanowić dodatek do zup i sosów. W badaniach nad wpływem nasion kozieradki na stan zdrowia zwierząt i ludzi chorych na cukrzycę stwierdzono wzrost wydzielania insuliny i poprawę wrażliwości komórek na jej działanie, ale nie ma wystarczającej ilości danych farmakologicznych i klinicznych [8]. Kozieradka prawdopodobnie zmniejsza też rozkład węglowodanów złożonych do glukozy, obniża stężenie cholesterolu i triglicerydów we krwi. Jej bioaktywne związki mają wpływ antyoksydacyjny oraz przeciwzapalny.

Innym surowcem o podobnej specyfice działania jest **liść pokrzywy** (*Urtica dioica L.*). Zmniejsza wchłanianie glukozy z przewodu pokarmowego, pobudza wysepki Langerhansa w trzustce do produkcji insuliny. Ekstrakty z pokrzywy mogą być wykorzystywane pomocniczo w leczeniu cukrzycy. Opublikowane badania *in vitro* oraz *in vivo* wskazują na korzystny wpływ pokrzywy zwyczajnej na czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego. Preparaty z kłączy i korzeni pokrzywy obniżają poziom cholesterolu, lipidów i glukozy we krwi. Wyciąg wpływa na zwiększenie wydzielania insuliny. Właściwości te z powodzeniem znalazły zastosowanie przy leczeniu cukrzycy oraz hipercholesterolemii [9]. Potwierdzono, że ekstrakt alkoholowy powoduje wzrost zużycia

glukozy przez komórki mięśni poprzez podwyższenie wrażliwości na insulinę w tych komórkach lub w sposób bezpośredni poprzez zużycie glukozy. *Urtica dioica L.* działa również antagonistycznie na PPAR gamma oraz hamująco na alfa-glukozydazy, co również związane jest z jej właściwościami hipoglikemicznymi oraz hipocholesterolemicznymi [10,11].

Zielona herbata, czyli napar z suszonych, niepoddanych fermentacji liści *Camellia sinensis*, według testów przeprowadzonych przez naukowców z Japonii i Tajwanu, poprawia metabolizm glukozy. Polscy naukowcy wykazali [12], że zielona herbata zmniejsza wchłanianie skrobi przez układ pokarmowy. Substancje, które wpływają na ten efekt to polifenole, głównie galusan epigallokatechiny (EGCG). Zielona herbata, a zwłaszcza ekstrakty bogate w polifenole mogą mieć pozytywny wpływ na regulację poziomu cukru we krwi, a także wspomóc kontrolę masy ciała.

Aronia jest znana jako szczególnie bogate źródło związków polifenolowych, w tym antocyjanów, procyjanidyn i kwasu chlorogenowego – silnych antyoksydantów [13]. W diecie osób z cukrzycą i zespołem metabolicznym aronia może odgrywać ważną rolę [14]. Ekstrakt antocyjanów aroniowych nie tylko obniża ciśnienie tętnicze, redukuje stężenie cukrów oraz cholesterolu we krwi, obniża ciśnienie tętnicze, ale wykazuje również właściwości przeciwzapalne [15], co wykazano w badaniach na szczurach [16], także w badaniach klinicznych. Wykazano również [17], że *Aronia melanocarpa* i jej przetwory redukują stres oksydacyjny i dzięki temu mogą zmniejszać powikłania towarzyszące cukrzycy.

■ Inne substancje

Interesującym związkiem o działaniu antyoksydacyjnym, wpływającym na poziom glukozy we krwi jest **kwask chlorogenowy**. Jego bogatym źródłem w diecie są m.in. owoce aronii, jabłka, ziarna zielonej kawy. Wpływa na aktywność glukozy-6-fosfatazy, która bierze udział w metabolizmie glukozy [18]. Podawanie kwasu chlorogenowego zwiększa tolerancję glukozy i zmniejsza poziom lipidów we krwi; pokazały to eksperymenty na szczurach, które miały nie tylko cukrzycę typu 2, ale też miażdżycę. W badaniach na ludziach [19] podawano zdrowym ochotnikom po 400 ml kawy posłodzonej glukozą i zawierającej 2,5 mmola/l tego kwasu. Stwierdzono, że kwas chlorogenowy działa antagonistycznie na transport glukozy, hamując jej absorpcję, ale też pobudza wydzielanie insuliny, wpływając na regulację stężenia glukozy we krwi [20].

Znanym związkiem polifenolowym o działaniu antyoksydacyjnym jest **resweratrol**. W badaniach na szczurach, u których wywołano cukrzycę, zastosowano metforminę i resweratrol (10 mg/kg/dzień), podczas gdy grupa kontrolna dostawała tylko lek. W grupie otrzymującej resweratrol nastąpiły korzystne zmiany parametrów charakteryzujących stres oksydacyjny w komórkach wątroby. Resweratrol poprawił wrażliwość na insulinę [21].

Silne działanie antyoksydacyjne ma **kurkumina**, żółty barwnik obecny w znanej indyjskiej przyprawie curry. Podawanie kurkuminy razem z lekiem przeciwcukrzycowym (gliburide/glibenklamid) stymuluje wydzielanie insuliny z komórek trzustki oraz zwiększa wrażliwość tkanek wątroby na działanie insuliny. Kurkumina pomaga w efektywnej kontroli poziomu glukozy u pacjentów z cu-

krzycą typu 2 i może być potencjalnym lekiem przeciwcukrzycowym [22]. Obiecująco działa zwłaszcza nanokurkumina, która dobrze się wchłania. Pacjentom podawano 80 mg/dzień przez 3 miesiące [23].

Innym związkiem wspomagającym terapię cukrzycy jest **koenzym Q10**. Podawanie koenzymu razem z metforminą wykazuje silniejsze działanie ochronne na nerki niż sama metformina [24]. W przypadkach polineuropatii cukrzycowej korzystny wpływ na metabolizm oksydacyjny może mieć **kwask α -liponowy**, będący koenzymem dehydrogenazy pirogronowej (PDH) i dehydrogenazy α -ketoglutaminianowej (KDGH). Stymuluje on procesy, w których metabolizowana jest glukoza. Przyjmowanie kwasu α -liponowego może nasilić działanie insuliny lub leków przeciwcukrzycowych.

■ Słodkie bez sacharozy

W cukrzycy powinno się stosować niskokaloryczną dietę i ograniczać spożycie cukru. Słodycze będą mniej kaloryczne dzięki zastosowaniu słodzików. Należy do nich **ksyliitol** – alkohol cukrowy, otrzymywany z soku brzoźowego. Niedawno w centrum zainteresowania znalazła się **stewia**. Jej liście zawierają glikozydy – stewiozyd i rebaudiozyd A. Są to związki kilkaset razy słodsze od sacharozy, ale posłodzone nimi potrawy nie powodują wzrostu poziomu cukru, nie dostarczają dodatkowych kalorii.

Diabetycy, ale również osoby walczące z otyłością, mogą być zainteresowane **izomaltulozą**, nazywaną **palatynozą** (D-glukopiranozylo-1,6-D-fruktofuranosa). Jest to disacharyd hydrolizowany i absorbowany w jelicie cienkim, ale jego trawienie następuje znacznie wolniej niż sacharozy. W rezulta-

cie poziom glukozy we krwi i poziom insuliny podnoszą się bardzo powoli. Palatynoza nie jest mutagenna ani toksyczna, nawet w dużych dawkach [25]. Jest dobrze tolerowana, co przetestowano na osobach z cukrzycą. Podawanie palatynozy zmniejsza poziom glukozy, ale wpływa też korzystnie na poziom lipidów w surowicy krwi, co potwierdza przydatność stosowania tego cukru u osób z syndromem metabolicznym [26].

Osoby z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, przyjmujące leki obniżające poziom glukozy, są narażone na wystąpienie hipoglikemii, szczególnie w stanach zwiększonego wysiłku fizycznego lub przy nieregularnych posiłkach. Wtedy konieczne jest szybkie dostarczenie glukozy. Jej źródłem może być cukier gromony (**dekstroza**). Produkt zawierający również witaminę C i witaminy z grupy B efektywnie przywraca poziom cukru we krwi do wartości prawidłowych.

Podsumowanie

Sposobem na szybkie wyrównanie niedoborów mikroskładników w przebiegu cukrzycy typu 2 może być zastosowanie suplementów z witaminami C, D, E oraz z grupy B, a także suplementów multimineralnych zawierających magnez i mikro pierwiastki. Taki zestaw składników wspomaga metabolizm węglowodanów oraz redukuje stres oksydacyjny w organizmie.

Warto zauważyć, że do poprawy tolerancji glukozy przyczynia się obecność prawidłowej flory jelitowej. Pokazano to na otyłych myszach [5], ale dostarczanie **probiotyków** może też korzystnie wpływać na stan pacjentów.

Uwaga: niekontrolowane spożycie różnych suplementów diety stwarza ryzyko przekroczenia bezpiecznych dawek dla poszczególnych składników. Suplementację diety trzeba skonsultować z lekarzem lub/i z dietetykiem. Polecane preparaty najlepiej kupować w aptece, korzystając z porady farmaceuty. © ®

Piśmiennictwo:

1. Dong JY, Xun P, He K, Qin LQ. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care* 2011;34(9):2116-2122.
2. Hruby A, Ngwa JS, Renstrom F, et al. Higher magnesium intake is associated with lower fasting glucose and insulin, with no evidence of interaction with select genetic loci, in a meta-analysis of 15 CHARGE Consortium Studies. *Journal of Nutrition* 2013;143(3):345-353.
3. Dakhale GN, Chaudhari HV, Shrivastava M. Supplementation of vitamin C reduces blood glucose and improves glycosylated hemoglobin in type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind study. *Advances in Pharmacological Sciences* 2011;195271:1-5.
4. Sørensen IM, Jøner G, Jenum PA, Eskild A, Torjesen PA, Stene LC. Maternal serum levels of 25-hydroxyvitamin D during pregnancy and risk of type 1 diabetes in the offspring. *Diabetes* 2012;61:175-178.
5. Afzal S, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Low 25-hydroxyvitamin D and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and metaanalysis. *Clinical Chemistry* 2013;59:381-391.
6. Thomas GN, Hartaigh B, Bosch JA, et al. Vitamin D levels predict all-cause and cardiovascular disease mortality in subjects with the metabolic syndrome: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) Study. *Diabetes Care* 2012;35:1158-1164.
7. Jeong JY, Jo YH, Kim SB et al. Pancreatic lipase inhibitory constituents from *Morus alba* leaves and optimization for extraction conditions. *Bioorganic and Medicinal Chemistry Letters* 2015;25(11):2269-2274.
8. Gong J, Fang K, Dong H, Wang D, Hu M, Lu F. Effect of Fenu-greek on Hyperglycaemia and Hyperlipidemia in Diabetes and Prediabetes: a Meta-analysis". *Journal of Ethnopharmacology* 2016;194:260-268.
9. Testai L, Chericoni S, Calderone V, et al. Cardiovascular effects of *Urtica dioica* L. (*Urtica cææ*) roots extracts: *in vitro* and *in vivo* pharmacological studies. *Journal of Ethnopharmacology* 2002;81(1):105-109.
10. Mobaseri M, Aliasgarzadeh A, Bahrami A, Zargami N, Tabrizi A. Efficacy of the total extract of *Urtica dioica* on the glucose utilization by the human muscle cells. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2012, 6 (3): 437-440.

Całość ośmiennictwa dostępna w redakcji
Oddano do publikacji: 15.09.2017, Copyright© Medyk Sp. z o.o.

Corresponding author:
prof. dr hab. Iwona Wawer
iwona.wawer@wum.edu.pl

Dieta DASH

korzyści zdrowotne wynikające z jej stosowania

The DASH diet, its health benefits and how to apply it

mgr inż. Aleksandra Cichocka

Instytut Żywności i Żywienia, Zakład Profilaktyki Chorób Żywnościowo-zależnych z Poradnią Chorób Metabolicznych

PDF TEXT www.gabinetprywatny.pl

■ **Streszczenie:** Dieta DASH to dieta, która jest bogata w warzywa i owoce (ale zawiera mniej owoców niż warzyw), niskotłuszczowe produkty mleczne i, co za tym idzie, w błonnik, wapń, potas i magnez, natomiast ma obniżoną zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych, tłuszczu ogółem i cholesterolu. W diecie tej zaleca się pełnoziarniste produkty zbożowe, ryby i drób, orzechy, ograniczyć za to należy spożycie czerwonego mięsa, słodczy i napojów zawierających cukier. Takie cechy tej diety zostały określone w badaniu DASH. W artykule przedstawiono szereg badań naukowych, które wykazały korzystny wpływ diety DASH na zdrowie, a zwłaszcza na wartości ciśnienia tętniczego krwi, jak również jej przydatność m.in. w obniżaniu stężenia cholesterolu LDL, w profilaktyce cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych. Dodatkowe korzyści zdrowotne daje połączenie diety DASH z obniżeniem zawartości soli w diecie i redukcją masy ciała (u osób z nadwagą lub otyłością).

■ **Słowa kluczowe:** dieta DASH, nadciśnienie, cukrzyca typu 2, dieta, nadwaga i otyłość.

■ **Abstract:** A DASH diet is one that is rich in vegetables and fruits (but includes fewer fruits than vegetables), and low-fat dairy products, thereby providing more fiber, calcium, potassium and magnesium along with a reduced amount of saturated fatty acids, overall fats, and cholesterol. This diet advises choosing whole grain cereals, fish, poultry and nuts, while limiting the consumption of red meat, sweets and sugary beverages. These were the features of this diet as described in the DASH study. The article presents a number of scientific studies that have shown the DASH diet's beneficial effects on health, especially on blood pressure, as well as the suitability of this diet for lowering LDL cholesterol levels, for the prevention of type 2 diabetes and cardiovascular diseases. Combining the DASH diet with reduced dietary salt and weight reduction (in overweight or obese individuals) provides additional health benefits.

■ **Keywords:** DASH diet, hypertension, diabetes type 2, diet, overweight and obesity.

■ Wprowadzenie

Liczne badania naukowe wykazały, że korzyści zdrowotne stosowania diety DASH są bardzo duże. Biorąc pod uwagę częstotliwość występowania wśród Polaków czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, które są główną przyczyną zgonów w naszym kraju, szeroka popularyzacja zasad diety DASH mogłaby przyczynić

się do znacznej poprawy zdrowia naszego społeczeństwa.

W tab. 1 przedstawiono rozpowszechnienie czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w Polsce u osób dorosłych w wieku 18-79 lat [1], a w tab. 2 podano liczbę chorujących na cukrzycę w Polsce (w 2013 r.) [2] i szacunki dotyczące osób ze stanem przedcukrzycowym [3,4].

Tabela 1. Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w Polsce u osób dorosłych w wieku 18-79 lat [1]

Czynnik ryzyka	Procent dorosłych Polaków, u których występuje ten czynnik
Hipercholesterolemia	61%
Nadciśnienie ogółem	32%
Otyłość	22%

Tabela 2. Liczba chorujących na cukrzycę w Polsce (w 2013 r.) [2] i szacunki dotyczące osób ze stanem przedcukrzycowym [3,4]

Schorzenie	Osoby z cukrzycą lub stanem przedcukrzycowym
Cukrzyca	2,7 mln
Stan przedcukrzycowy	Co najmniej tyle samo osób co z cukrzycą

Na korzyści ze stosowania diety DASH wskazują przedstawione poniżej fakty.

Dieta DASH:

- obniża ciśnienie tętnicze krwi [5],
- pomaga zapobiegać rozwojowi nadciśnienia tętniczego [5],
- sprzyja obniżeniu stężenia cholesterolu LDL [5,6],
- zmniejsza ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [7,8],
- zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 [9],
- zmniejsza umieralność [8].

Dieta DASH jest zalecana m.in. przez:

- Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego [10],
- Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego [11],
- Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia [12],
- Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne [13],
- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne [14],
- Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne [15],

- *Dietary Guidelines for Americans, 2015-2020* (Zalecenia żywieniowe dla Amerykanów, 2015-2020) [16].

■ **Krótką historią odkrycia diety DASH [5]**

Historia odkrycia diety DASH sięga lat 1994-1996. W tym czasie przeprowadzono badanie o nazwie *Dietary Approches to Stop Hypertension* (Dieta w leczeniu i zapobieganiu nadciśnienia), które w skrócie zostało nazwane badaniem DASH. Inspiracją do podjęcia tego badania było pytanie nurtujące badaczy od wielu lat „czy można ułożyć pacjentom jakąś dietę, która by skutecznie obniżała ciśnienie tętnicze krwi?”. Ogłoszone w 1997 r. wyniki badania DASH dały pozytywną odpowiedź na to pytanie [5]. O wysokiej naukowej randze tego badania świadczy fakt, że było ono wspierane przez Narodowy Instytut Chorób Serca, Płuc i Układu Krwiotwórczego (NHLBI, National Heart, Lung and Blood Institute), który jest organem Narodowego Instytutu Zdrowia (NIH, National Institutes of Health) w Stanach Zjednoczonych.

■ Badanie DASH [5]

W badaniu DASH brały udział osoby z ciśnieniem tętniczym w zakresie 120-159 mmHg/80-95 mmHg, czyli z nadciśnieniem 1. stopnia oraz bez nadciśnienia, ale z ciśnieniem wyższym niż optymalne, czyli z ciśnieniem prawidłowym lub z ciśnieniem wysokim prawidłowym, które nie przyjmowały leków przeciwnadciśnieniowych ani takich, które wpływają na wartość ciśnienia. Uczestników badania proszono, aby w jego trakcie nie przyjmowali suplementów witamin i składników mineralnych ani środków zobojętniających kwas solny, zawierających magnez lub wapń.

Kaloryczność diety uczestników badania korygowano tak, aby w czasie jego trwania **masa ciała badanych osób nie ulegała zmianie**, w celu wykluczenia wpływu redukcji masy ciała na obniżenie ciśnienia. Założeniem badania było także, aby **wykluczyć wpływ różnic w zawartości soli/sodu w dietach** poszczególnych uczestników, dlatego zawartość sodu we wszystkich badanych dietach była taka sama i wynosiła ~3000 mg (ok. 7,5 g soli) na dzień. Tak więc powyższe czynniki (zmiana masy ciała i zawartość soli w diecie) nie wpływały na ciśnienie krwi; wpływał tylko rodzaj testowanej diety.

Naukowcy planujący badanie DASH przypuszczali (ale nie mieli pewności i dowodów na to), że można **określić składniki pokarmowe, które w największym stopniu wpływają na wartość ciśnienia tętniczego krwi**.

Badano trzy rodzaje diet, które ułożono tak, aby różniły się zawartością składników pokarmowych (a tym samym rodzajem i ilością poszczególnych produktów spożywczych),

hipotetycznie wpływających w największym stopniu na ciśnienie tętnicze krwi [17].

Dieta, której stosowanie dało najlepsze rezultaty w postaci obniżenia ciśnienia tętniczego krwi, nazwano dietą DASH.

Dieta DASH (zastosowana w badaniu DASH) jest bogata w warzywa i owoce (ale zawiera mniej owoców niż warzyw), niskotłuszczowe produkty mleczne i, co za tym idzie, w błonnik, wapń, potas i magnez, natomiast ma obniżoną zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych, tłuszczu ogółem i cholesterolu. W diecie tej zaleca się pełnoziarniste produkty zbożowe, ryby i drób, orzechy, natomiast ograniczyć należy spożycie czerwonego mięsa, słodczy i napojów zawierających cukier.

U osób stosujących dietę DASH ciśnienie skurczowe było niższe średnio o 5,5 mmHg, a rozkurczowe o 3,0 mmHg w porównaniu z osobami stosującymi dietę kontrolną (czyli przeciętną, codzienną dietę stosowaną przez dorosłych Amerykanów w latach 90. XX w.).

Natomiast u osób z nadciśnieniem, stosujących dietę DASH, **ciśnienie skurczowe było niższe o 11,4 mmHg i rozkurczowe o 5,5 mmHg** niż u osób stosujących dietę kontrolną.

Ważną informacją dla lekarza, którą może on zachęcić swoich pacjentów do stosowania diety DASH jest fakt, że **obniżenie ciśnienia krwi nastąpiło już po 2 tygodniach i ten spadek utrzymywał się przez cały czas badania** (czyli przez cały czas stosowania diety DASH), które trwało dalsze 6 tygodni (w sumie dietę stosowano przez 8 tygodni) [5].

I co ważne, dieta DASH obniżyła ciśnienie zarówno u osób z nadciśnieniem, jak

i u osób z ciśnieniem wyższym niż optymalne, u kobiet i mężczyzn, u osób młodych i w starszym wieku.

Wyniki badania diety DASH stanowią dużą pomoc dla lekarza w dyskusji z pacjentami, jak mogą zwiększyć skuteczność kontroli ciśnienia.

W Wytycznych Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (2015) podkreślono, że odpowiednia dieta oraz inne zmiany stylu życia stanowią nieodzowny element terapii nadciśnienia tętniczego i powinny być wdrożone u wszystkich osób z nadciśnieniem, ale jednocześnie podkreślono, że zastosowanie diety nie zwalnia pacjenta z przyjmowania zaleconych przez lekarza leków [10].

■ Badanie DASH-Sodium [18,19]

Tak dobre wyniki badania DASH skłoniły naukowców do porównania wpływu różnych poziomów zawartości soli w diecie i dwóch rodzajów diety: diety kontrolnej (czyli przeciętnej, codziennej diety stosowanej przez dorosłych Amerykanów w latach 90. XX w.) oraz diety DASH, na ciśnienie krwi u osób z ciśnieniem w zakresie wartości $> 120/80$ mmHg i $\leq 159/95$ mmHg, czyli: z ciśnieniem wyższym niż optymalne lub z nadciśnieniem 1. stopnia.

Badanie było przeprowadzane w latach 1997–1999. Zakwalifikowano do niego osoby ze skurczowym ciśnieniem tętniczym (SBP) w zakresie 120-159 mmHg, a rozkurczowym (DBP) w zakresie 80-95 mmHg, które nie przyjmowały leków przeciwnadciśnieniowych ani takich, które wpływają na wartość ciśnienia. U 41% badanych występowało nadciśnienie. Kaloryczność diety została dostosowana indywidualnie do każde-

go uczestnika tak, aby w czasie badania nie następowała zmiana masy ciała.

- W badaniu DASH-Sodium wykazano, że:
- zmniejszenie spożycia soli/sodu spowodowało obniżenie ciśnienia krwi zarówno w grupie osób stosujących dietę DASH, jak i u osób stosujących dietę kontrolną;
 - u osób z grupy stosującej dietę DASH, niezależnie od poziomu spożywanej soli, ciśnienie krwi było niższe niż u osób z grupy stosującej dietę kontrolną;
 - **największe obniżenie ciśnienia krwi wystąpiło u osób z grupy stosującej dietę DASH i przy najniższym poziomie spożycia soli**, czyli 2,875 g soli (1150 mg sodu). Ciśnienie skurczowe krwi w tej grupie było **niższe o 7,1 mmHg (u osób bez nadciśnienia) i aż o 11,5 mmHg (u osób z nadciśnieniem)** w porównaniu z grupą stosującą dietę kontrolną z najwyższym poziomem spożycia soli;
 - największe obniżenie ciśnienia wystąpiło u osób z nadciśnieniem, jednak ciśnienie obniżyło się znacznie także u osób bez nadciśnienia, ale z ciśnieniem wyższym niż ciśnienie optymalne;
 - **zmniejszenie spożycia soli/sodu** spowodowało **obniżenie ciśnienia krwi** zarówno **u kobiet, jak i u mężczyzn**.

Najważniejsze wnioski z badania DASH-Sodium były następujące:

Zastosowanie samej diety DASH obniża ciśnienie tętnicze krwi, samo zmniejszenie spożycia soli również powoduje obniżenie ciśnienia, ale **największe obniżenie ciśnienia można uzyskać, gdy dietę DASH pacjent połączy z obniżeniem zawartości soli w diecie**.

Najwięcej korzyści zdrowotnych mogą odnieść osoby z nadciśnieniem, a nawet bez nadciśnienia, ale z ciśnieniem wyższym niż optymalne:

- odżywiając się według zaleceń **diety DASH**,
- **zmniejszając ilość soli/sodu** w codziennej diecie.

W podsumowaniu autorzy badania DASH-Sodium podają, że **długoterminowe korzyści w postaci obniżenia ciśnienia**, osoby z ciśnieniem wyższym niż optymalne i osoby z nadciśnieniem 1. stopnia odniosą wówczas, gdy:

- będą gotowe, m.in. dzięki edukacji całego społeczeństwa, do wprowadzenia zmian w swojej diecie zgodnie z zasadami diety DASH;
- jeśli na rynku zwiększy się dostępność produktów o mniejszej zawartości soli.

Powyższe wyniki i wnioski mogą **pomóc lekarzowi**, jakich argumentów może użyć, aby zachęcić pacjenta do stosowania diety DASH i ograniczenia spożycia soli.

■ Badanie ENCORE [20]

Amerykańskie **badanie ENCORE** (ang. ENCORE Study, Exercise and Nutrition interventions for Cardiovascular Health, Poprawa żywienia i aktywności fizycznej dla zdrowia sercowo-naczyniowego), wykazało, że dodanie do diety DASH zwiększonej aktywności fizycznej i redukcji masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością dodatkowo obniża ciśnienie tętnicze krwi.

Uczestnikami badania były osoby powyżej 35. r.ż. (średni wiek w grupie wynosił 52 lata), z wysokim ciśnieniem prawidłowym lub nadciśnieniem 1. stopnia, czyli w zakre-

sie wartości 130-159 mmHg/85-99 mmHg, które nie przyjmowały leków na obniżenie ciśnienia lub leków wpływających na układ sercowo-naczyniowy, prowadzące siedzący tryb życia, których BMI mieściło się między 25-40 kg/m².

Rekrutację do badania przeprowadzono w latach 2003-2008, a obserwacja uczestników trwała 4 miesiące.

Najważniejsze wnioski z badania ENCORE były następujące:

U pacjentów z grupy badanej, czyli przy zastosowaniu diety DASH i programu redukcji masy ciała obejmującego ćwiczenia aerobowe, zmniejszenie kaloryczności diety i pomoc w zmianie nawyków dotyczących stylu życia, przy faktycznie ścisłym stosowaniu zalecanej diety i średnim obniżeniu masy ciała o prawie 9 kg w stosunku do pacjentów z grupy, w której uczestnicy stosowali przeciętną dietę amerykańską i nie zwiększyli swojej aktywności fizycznej oraz nie zmniejszyli nadwagi lub otyłości, **ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe obniżyło się średnio o 12,5/5,9 mmHg**;

U pacjentów w grupie, w której zastosowano i ściśle przestrzegano zasad diety DASH, ale bez zwiększenia aktywności fizycznej i bez zmniejszenia nadwagi i otyłości) w stosunku do grupy, w której uczestnicy stosowali przeciętną dietę amerykańską, nie zwiększyli swojej aktywności fizycznej i nie zmniejszyli nadwagi lub otyłości, **ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe obniżyło się średnio o 7,7/3,6 mmHg**.

Argument dla lekarza w zachęcaniu pacjenta do stosowania diety DASH, a także do zwiększenia aktywności fizycznej i pod-

jęcia skutecznej kuracji odchudzającej: wyniki badania ENCORE potwierdziły, że dieta DASH obniża ciśnienie krwi, dostarczyły również dowodów na dużą „wartość dodaną” w postaci dalszego obniżenia ciśnienia, związaną z dołączeniem ćwiczeń fizycznych i redukcji masy ciała do stosowanej diety DASH.

■ Analiza Liese [9]

Wobec narastającej liczby osób z cukrzycą i stanem przedcukrzycowym w Polsce, dużego znaczenia nabiera skuteczna profilaktyka zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Ważna jest prewencja pierwotna prowadzona w całym społeczeństwie.

Występowanie stanu przedcukrzycowego i cukrzycy typu 2 można zmniejszyć dzięki edukacji całego społeczeństwa, dotyczącej modyfikacji stylu życia, czyli zachęcania do odpowiedniego sposobu żywienia, w tym dostosowania wartości energetycznej diety do indywidualnego zapotrzebowania na energię, regularnej aktywności fizycznej, unikania nadwagi i otyłości.

Zbadania zależności między sposobem żywienia zgodnym z zasadami diety DASH a rozwojem cukrzycy typu 2 dokonała Liese z Uniwersytetu Południowa Karolina (University of South Carolina) w Columbia (USA) wraz ze współpracownikami. Dokonali oni analizy sposobu żywienia 862 uczestników innego badania o nazwie IRAS (*The Insulin Resistance Atherosclerosis Study*). W ramach tej analizy dla każdej osoby porównano zgodność jej sposobu żywienia z zasadami diety DASH. Rekrutacja do badania IRAS odbywała się w latach 1992–1994 i obejmowała osoby w wieku 40–69 lat na początku badania.

Po 5 latach obserwacji okazało się, że około 17% osób spośród 862 badanych zachorowało na cukrzycę typu 2, czyli zachorowała 1 osoba na 6.

Analiza Liese wykazała, że ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 osób, których sposób żywienia był najbardziej zbliżony do diety DASH, było znacznie mniejsze (o 69%) niż ryzyko u osób, których dieta odbiegała od zasad diety DASH.

Należy dodać, że w badaniu IRAS wzięły udział osoby z trzech grup: rasy czarnej, Hiszpanie i osoby rasy białej, które nie były Hiszpanami. Powyższe wyniki i wnioski dotyczą osób rasy białej.

Wyniki badania stanowią kolejny **argument dla lekarzy** w zachęcaniu pacjentów do modyfikacji swojej diety zgodnie z zasadami diety DASH.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne w dokumencie **Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego** podaje, że „W zależności od indywidualnych preferencji chorych, w prewencji i leczeniu cukrzycy mogą być rekomendowane diety: śródziemnomorska, **DASH**, portfolio, wegetariańska lub wegańska, dieta niskotłuszczowa albo niskowęglowodanowa”.

Należy jednak podkreślić, że osoby, u których już występuje cukrzyca lub stan przedcukrzycowy, powinny nieco zmodyfikować dietę DASH, aby zapewniała również optymalną kontrolę glikemii. Lekarz powinien także uczulić pacjenta, że każda zmiana diety wymaga częstszego badania stężenia glukozy w samokontroli i omówienia wyników z lekarzem.

■ Badanie OmniHeart [6]

Badanie DASH wykazało, że dieta DASH obniża nie tylko ciśnienie krwi, ale także podwyższone stężenie cholesterolu LDL w surowicy krwi [5]. W badaniu brały udział osoby z wyjściowym stężeniem cholesterolu całkowitego < 260 mg/dl i cholesterolu LDL < 160 mg/dl, z których 99% nie przyjmowało leków na jego obniżenie. Należy podkreślić, że w czasie badania nie następowała zmiana masy ciała uczestników, czyli wpływ na obniżenie stężenia cholesterolu LDL miało tylko zastosowanie diety DASH. Wyniki te potwierdziło badanie DASH-Sodium [18].

Z kolei w badaniu OmniHeart (*The Optimal Macronutrient Intake Trial to Prevent Heart Disease*, Optymalne spożycie makroskładników zapobiegające chorobom serca) wykazano, że korzystny wpływ zmodyfikowanej diety DASH na obniżenie stężenia cholesterolu LDL i innych lipidów we krwi był jeszcze silniejszy, gdy część węglowodanów z klasycznej diety DASH zastąpiono białkami lub nienasyconymi kwasami tłuszczowymi, głównie jednonienasyconymi kwasami tłuszczowymi (JKT) [6].

Badanie OmniHeart przeprowadzono w USA w latach 2002–2008 i badano w nim wpływ zmodyfikowanej diety DASH na ciśnienie krwi i lipidy u osób z ciśnieniem tętniczym krwi w zakresie wartości 120-159/80-95 mmHg i średnim stężeniem cholesterolu LDL 130 mg/dl, średnim stężeniem cholesterolu HDL 50 mg/dl i średnim stężeniem triglicerydów 100 mg/dl.

Argument dla lekarza w rozmowie z pacjentem z hipercholesterolemią: dieta DASH obniża stężenie „złego” cholesterolu LDL i dzięki temu zmniejsza ryzyko **rozwoju chorób sercowo-naczyniowych**.

■ Analiza Fung i wsp. [7]

Fung i wsp. dokonali analizy danych kobiet (dotyczące ich sposobu żywienia i zdrowia), które w latach 1976-2004 uczestniczyły w *Nurse's Health Study* (Badanie zdrowia pielęgniarek). Badanie to przeprowadzono w USA. Obejmowało ono 121 700 kobiet, spośród których Fung i wsp. wybrali do analizy ankiety 88 517 kobiet, u których na początku badania *Nurse's Health Study* nie występowała choroba niedokrwienna serca, udar mózgu ani cukrzyca, ponieważ obecność którejs z tych chorób z dużym prawdopodobieństwem mogła wpłynąć na zmianę ich diety. Ocena sposobu żywienia kobiet w badaniu *Nurse's Health Study* była przeprowadzona na początku badania i ponawiana co kilka lat. Fung i wsp. dla każdej z badanych kobiet określili zgodność jej sposobu żywienia z zasadami diety DASH.

Po przeanalizowaniu udokumentowanych danych z 24 lat obserwacji, Fung i wsp. zaobserwowali, że u kobiet, których sposób żywienia był najściślej zbliżony do zasad diety DASH, w porównaniu do kobiet, których dieta najbardziej odbiegała od diety DASH, wystąpiło:

- mniejsze ryzyko zawału serca (zakończzonego lub niezakończzonego zgonem) **o 24%,**
- mniejsze ryzyko udaru mózgu **o 18%,**
- niższe stężenie we krwi markerów stanu zapalnego.

Fung i wsp. wskazują na ochronny wpływ diety DASH przed chorobami przewlekłymi, takimi jak choroby rozwijające się na tle miażdżycy, i tłumaczą to tym, że duże spożycie naturalnych antyoksydantów z warzyw, owoców, orzechów i nasion, w które

obfituje dieta DASH, znacznie hamuje proces zapalny w ścianach tętnic, co manifestuje się niskim stężeniem we krwi markerów stanu zapalnego.

Argument dla lekarza: powyższa analiza dostarcza ważnych dowodów na to, że stosowanie diety DASH przez zdrowe kobiety w średnim wieku daje duże korzyści w profilaktyce pierwotnej chorób sercowo-naczyniowych, zmniejsza bowiem ryzyko zawału serca oraz udaru mózgu.

Analiza Reedy'ego i wsp. [8]

Reedy i wsp. (2014) dokonali analizy danych uczestników innego, bardzo dużego badania dotyczącego diety i stanu zdrowia członków Amerykańskiego Związku Emerytów, które nosiło nazwę the National Institutes of Health-American Association of Retired Persons (NIH-AARP) Diet and Health Study. Obejmowało prawie 500 tys. osób, które obserwowano przez 15 lat. Na początku badania, w latach 1995–1996, uczestnicy mieli 50–71 lat. Zakwalifikowano do niego te osoby, u których nie występowały choroby serca ani nowotwory. U każdego uczestnika sprawdzono jego sposób żywienia.

Reedy i wsp., korzystając z danych z powyższego badania, dla każdego uczestnika tego badania określili zgodność jego sposobu żywienia z czterema rodzajami diet, w tym z dietą DASH.

Analiza Reedy'ego i wsp. wykazała, że u osób, których sposób żywienia był najbliższy do zasad diety DASH, w porównaniu do osób, których dieta odbiegała od zasad diety DASH, występowało:

- mniejsze ryzyko umieralności ogólnej – u kobiet o 22%, a u mężczyzn o 17%;
- mniejsze ryzyko zgonu z powodu cho-

roby sercowo-naczyniowej – u kobiet o 25%, a u mężczyzn o 20%;

- mniejsze ryzyko zgonu z powodu nowotworu – u kobiet o 19%, a u mężczyzn o 15%.

Argument dla lekarza w zachęcaniu również osób w wieku powyżej 50. r.ż., a także seniorów do zmodyfikowania swojej diety w kierunku diety DASH: osoby w tym wieku mogą odnieść duże korzyści zdrowotne i wydłużyć życie dzięki stosowaniu diety DASH.

Podsumowanie

Jak przedstawiono w artykule, korzyści zdrowotne ze stosowania diety DASH zostały udowodnione w wielu badaniach naukowych i obserwacjach.

Korzyścią zdrowotną ze stosowania diety DASH jest nie tylko skuteczność w obniżaniu podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, ale także w obniżaniu ciśnienia u osób z ciśnieniem prawidłowym i prawidłowym wysokim, co przyczynia się do zmniejszenia ryzyka rozwoju nadciśnienia.

Poza tym dieta DASH obniża stężenie cholesterolu LDL w surowicy, zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, chorób sercowo-naczyniowych, wraz z aktywnością fizyczną pomaga schudnąć (przy nadwadze lub otyłości), a także sprzyja przedłużeniu życia. I co ważne, jej skuteczność wykazano zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, u osób młodych i starszych. Badania pokazały, że dietę DASH warto zacząć stosować w każdym wieku, również w starszym, ale oczywiście najlepiej stosować ją wcześniej.

Korzyści zdrowotne diety DASH dają argument lekarzom w rozmowie z pacjentami

i zachęcaniu ich do zapoznania się z zasadami tej diety oraz stopniowego modyfikowania swojej dotychczasowej diety w kierunku diety DASH.

Ważne jest również edukowanie pacjentów pod kątem stosowania zasad diety DASH, jej wpływu na stan zdrowia, jak też przekazywanie informacji na temat powiązania sposobu żywienia ze zdrowiem.

O dużej wartości diety DASH świadczy fakt, że jest polecana przez wiele naukowych towarzystw medycznych. © P

Historia odkrycia zdrowotnych korzyści diety DASH, szczegółowe informacje dotyczące codziennego stosowania jej zasad, przepisy z wyliczoną wartością odżywczą jednej porcji i z podaniem zawartości soli/sodu można znaleźć w książce Aleksandry Cichockiej: „Dieta DASH w teorii i zastosowaniu” (Wyd. Medyk, 2017) [21].

Piśmiennictwo:

1. http://www.nursing.com.pl/Aktualnosci_Diagnoza_stanu_zdrowia_Polakow_wedug_NATPOL_2011_1006.html
2. Zdrojewski T, Strojek K. Rozpowszechnienie cukrzycy w Polsce w 2013 r. – Pierwsze kompletne i wiarygodne opracowanie. Analizy Komitetu Zdrowia Publicznego PAN. Materiał na konferencję prasową w dn. 9.03.2016.
3. Wittek A, Sokalski B, Grzeszczak W, Strojek K. Prevalence of diabetes and cardiovascular risk factors of industrial area in southern Poland. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes* 2009;117:350-353.
4. Czupryniak L. Praktyczne możliwości zapobiegania cukrzycy u osób ze stanem przedcukrzycowym. *Diabet. Klin.* 2014;3,6: 256-262.
5. Appel L.J. i wsp. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *New Engl. J. Med.* 1997;336:1117-24.
6. Swain JF, McCarron PB, Hamilton EF. Characteristics of the Diet Patterns Tested in the Optimal Macronutrient Intake Trial to Prevent Heart Disease (OmniHeart): Options for a Heart-Healthy Diet. *J Am Diet Assoc.* 2008 Feb; 108 (2): 257-265. doi: 10.1016/j.jada.2007.10.040.
7. Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML i wsp. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch Intern Med.* 2008;168:713-720. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18413553>.
8. Reedy J, Krebs-Smith SM, Miller PE i wsp.: Higher Diet Quality Is Associated with Decreased Risk of All-Cause, cardiovascular Disease, and Cancer Mortality among Older Adults. *J Nutr.* 2014;144 (6):881-889.
9. Liese AD, Nichols M, Sun X i wsp. Adherence to the DASH diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: The Insulin Resistance Atherosclerosis study. *Diabetes Care* 2009;32;8:1434-1436.

10. Tykarski A, Narkiewicz K, Gaciong Z i wsp [Red.] Zasadę postępowania w nadciśnieniu tętniczym – 2015 rok. Wytyczne Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśnienie Tętnicze* 2015;1:1-70.
11. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34 (28):2159-2219.
12. Czarnecka D, Jankowski P, Kopeć G i wsp. Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia dotyczące nadciśnienia tętniczego. W: Wytyczne Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia, aktualizacja 2015., Polskie Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia. Kraków 2015;19-23.
13. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S i wsp. Europejskie wytyczne ESC dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej w 2016 roku. Szósta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i innych towarzystw naukowych ds. prewencji sercowo-naczyniowej w praktyce klinicznej (złożona z przedstawicieli 10 towarzystw i zaproszonych ekspertów). Dokument opracowano przy szczególnym udziale European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR). *Kardiol. Pol.* 2016;74,9: 821-936; DOI: 10.5603/KP.2016.0120, tłumaczenie polskie.
14. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2017. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabet. Klin.* 2017;t.3,supl. A:A1-A81.
15. American Diabetes Association: 2016. Standards of medical care in diabetes – 2016. *Diabetes Care* 2016;39 (Suppl. 1):S 1-112.
16. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>.
17. Karanja NM, Obarzanek E, Lin PH i wsp. Descriptive characteristics of the dietary patterns used in the Dietary Approaches to Stop Hypertension trial. *J Am Dietetic Assoc.* 1999,99 (suppl); S19-S27.
18. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM i wsp: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *DASH Collaborative Research Group.* *N Engl J Med.* 2001;344:3-10.
19. Lin P. H., Aiclin M., Champagne C. i wsp.: For the DASH-Sodium collaborative research group. Food group sources of nutrients in the dietary patterns of the DASH-Sodium trial. *J Am Diet Assoc.* 2003;103:488-496.
20. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A i wsp. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med.* 2010;170:126-135.
21. Cichocka A. Dieta DASH w teorii i zastosowaniu. Wyd. Medyk. Warszawa 2017;1-230.

Oddano do publikacji: 15.09.2017, Copyright© Medyk Sp. z o.o.

mgr inż. Aleksandra Cichocka
Instytut Żywności i Żywienia, ul. Powsińska 61/63,
02-903 Warszawa

info

Insulina lispro Sanofi® dopuszczona do obrotu w UE

Firma Sanofi ogłosiła, że Komisja Europejska wydała pozwolenie na dopuszczenie do obrotu w Europie preparatu Insulina lispro Sanofi® (roztwór insuliny lispro 100 jedn./ml). Jest to pierwszy lek biopodobny do krótko działającej insuliny zatwierdzony w Unii Europejskiej. Decyzja została wydana na podstawie programu badań klinicznych obejmującego ponad 1000 pacjentów z cukrzycą typu 1 lub typu 2. Dzięki temu produktowi biopodobnemu jest szansa na obniżenie kosztów leczenia analogami insuliny, a tym samym ogólnych kosztów terapii cukrzycy.

Insulina lispro Sanofi® to krótko działający analog insuliny wytwarzany metodą rekombinacji DNA i cechujący się identyczną sekwencją aminokwasów jak jej produkt referencyjny. Podobnie jak produkt referencyjny, preparat Insulina lispro 100 jedn./ml jest przede wszystkim stosowany w Europie u pacjentów z cukrzycą typu 1 i typu 2 w skojarzeniu z insuliną bazalną.

Program badawczy poświęcony preparatowi Insulina lispro Sanofi obejmował badanie fazy I oceniający farmakokinetykę/farmakodynamikę (FK/FD) produktu w celu określenia podobieństwa ekspozycji i aktywności tego leku w porównaniu z insuliną lispro 100 jedn./ml zatwierdzoną obecnie w Stanach Zjednoczonych i UE, dwa wielośrodkowe badania kliniczne fazy III (SORELLA 1 i SORELLA 2), oceniające bezpieczeństwo stosowania i skuteczność leku w porównaniu z insuliną lispro 100 jedn./ml zatwierdzoną obecnie w Stanach Zjednoczonych i UE u pacjentów dorosłych z cukrzycą typu 1 lub 2, a także badanie bezpieczeństwa stosowania leku w pompie insulinowej u pacjentów dorosłych z cukrzycą typu 1.

Empagliflozyna ograniczyła ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych u chorych na cukrzycę typu 2

Nowe analizy badania EMPA-REG OUTCOME® wykazały, że empagliflozyna ograniczyła ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych u pacjentów chorych na cukrzycę typu 2 i rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową (ChSN) niezależnie od kontroli glikemii na początku badania. Spadek liczby zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych zaobserwowano również po dodaniu empagliflozyny do najczęściej stosowanych leków przeciwcukrzycowych pierwszego i drugiego rzutu, takich jak metformina czy pochodne sulfonilomocznika.

Wyniki z analiz *post hoc* zostały zaprezentowane przez Boehringer Ingelheim podczas 53. dorocznego zjazdu Europejskiego Towarzystwa Badań nad Cukrzycą (EASD) w Lizbonie (Portugalia).

We wszystkich czterech grupach charakteryzujących się określonym poziomem glikemii na początku badania (poziom HbA1c wynoszący < 7,0%, 7,0% do < 8,0%, 8,0% do < 9,0% oraz ≥ 9,0%) u pacjentów otrzymujących empagliflozynę stwierdzono spadek ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych w porównaniu do grupy przyjmującej placebo. Wnioski te były spójne z ograniczeniem ryzyka zaobserwowanym w całej badanej populacji i były niezależne od tego, czy kontrola glikemii uległa poprawie po wprowadzeniu badanego leczenia (co mierzono spadkiem poziomu HbA1c wynoszącym ≥ 0,5% w 12. tygodniu).

gabinetprywatny.pl

Z głębokim smutkiem żegnamy prof. **Edwarda Zawiszę**, wybitnego alergologa, wieloletniego członka Rady Naukowej „Gabinetu Prywatnego” oraz „Leku w Polsce”, autora licznych publikacji naukowych.



Zarząd i pracownicy wydawnictwa Medyk

info

Wyniki badań klinicznych ozymertyniu i durwalumabu – leków dla chorych na raka płuc

Wyniki badania III fazy FLAURA, przedstawione w sesji prezydialnej Kongresu European Society of Medical Oncology (ESMO) 2017 potwierdziły, że zastosowanie ozymertyniu zmniejsza ryzyko progresji choroby lub śmierci o ponad połowę we wszystkich badanych podgrupach pacjentów, w tym również u chorych z przerzutami do ośrodkowego układu nerwowego. Bezprecedensowa mediana czasu przeżycia wolnego od progresji choroby (PFS) wyniosła 18,9 miesięcy w porównaniu z 10,2 miesiącami przy obecnie obowiązującym leczeniu pierwszej linii inhibitorami EGFR (erlotynib i gefitynib).

Wyniki badania PACIFIC – randomizowanego badania III fazy – również były prezentowane w trakcie sesji prezydialnej Kongresu ESMO w Madrycie. W badaniu PACIFIC u chorych otrzymujących durwalumab wykazano 3-krotne wydłużenie mediany czasu wolnego od progresji choroby w porównaniu do chorych otrzymujących placebo (16,8 w porównaniu do 5,6 miesięcy). Innym uzyskanym efektem klinicznym zastosowania durwalumabu w tej grupie chorych była redukcja ryzyka wystąpienia przerzutów odległych i zgonów o 48%.

Jest to pierwsze od wielu lat badanie kliniczne, w którym wykazano poprawę skuteczności leczenia chorych z miejscowo zaawansowanym, nieoperacyjnym niedrobnokomórkowym rakiem płuca, poddawanych radykalnej radio-chemioterapii.

Terapia dwulekowa z użyciem dabigatranu – mniej powikłań krwotocznych

W badaniu RE-DUAL PCI™ oceniano działanie przeciwzakrzepowe terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu bez aspiryny u chorych z niezastawkowym migotaniem przedsionków (AF), u których wykonano przeszskórną interwencję wieńcową (PCI) i wszczepienie stentu. Wyniki wskazują na istotnie niższy odsetek poważnych lub klinicznie znaczących, innych niż poważne, krwawień w przypadku terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu w porównaniu do terapii trójlekowej z użyciem warfaryny.

Ryzyko wystąpienia pierwszorzędnego punktu końcowego oceny bezpieczeństwa było o 48% mniejsze w przypadku terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu w dawce 110 mg i o 28% mniejsze w przypadku terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu w dawce 150 mg (różnica względna), przy czym odsetki zakrzepowo-zatorowych działań niepożądanych były podobne. Najnowsze wyniki badania zostały zaprezentowane na kongresie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) w 2017 r. oraz jednocześnie opublikowane w czasopiśmie „New England Journal of Medicine”.

W badaniu RE-DUAL PCI™ testowano alternatywną strategię leczenia: terapię dwulekową z użyciem dabigatranu i jednego leku przeciwplatekowego, bez aspiryny. Wyniki były następujące:

- Częstość występowania pierwszorzędnego punktu końcowego (czas do wystąpienia poważnego lub klinicznie znaczącego innego niż poważne krwawienia):
 - 15,4% w przypadku terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu w dawce 110 mg w porównaniu do 26,9% w przypadku terapii trójlekowej z użyciem warfaryny, co przekłada się na zmniejszenie ryzyka o 48%
 - 20,2% w przypadku terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu w dawce 150 mg w porównaniu do 25,7% w przypadku terapii trójlekowej z użyciem warfaryny, co przekłada się na zmniejszenie ryzyka o 28%.
- W obu grupach stosowania terapii dwulekowej z użyciem dabigatranu odnotowano też niższe odsetki poważnych krwawień (gdym analizowano je osobno, według obu definicji poważnego krwawienia: ISTH i TIMI) oraz krwawień ogółem.
- Najważniejszy drugorzędowy punkt końcowy (łącznie zgon, zawał mięśnia serca, udar mózgu, zatorowość systemowa i nieplanowana re-waskularyzacja):
 - wykazano podobny odsetek tych zdarzeń – o 13,7% w przypadku obu grup, w których stosowano terapię dwulekową z użyciem dabigatranu w porównaniu do 13,4% w przypadku terapii trójlekowej z użyciem warfaryny.



„Nie ma prawdziwej wolności bez wolnych zawodów”

Jacek Danowski 1992



Redaktor naczelny:

dr n. med. Paweł Lewek,
plewek@medyk.com.pl

Sekretarz wydawnictwa:

Alicja Paciorek-Kolbus,
e-mail: apkolbus@medyk.com.pl

Dział reklamy i ogłoszeń:

Monika Strzałkowska (kierownik działu)
e-mail: mstrzalkowska@medyk.com.pl
e-mail: reklama@medyk.com.pl

Dział graficzny:

Aleksandra Peczeko
e-mail: apeczeko@medyk.com.pl

Sekretariat:

Grażyna Żaczek

Główna księgową:

Elżbieta Nurzyńska

Wydawca

Medyk Sp. z o.o.
Dyrektor Naczelny: Piotr Doroba

Adres do korespondencji

Redakcja „Gabinet Prywatny”
Skwer Ks. Kard. S. Wyszyńskiego 5/54
01-015 Warszawa, Polska
e-mail: gp@medyk.com.pl
tel./fax: 22 666 43 32; 22 664 04 51

www.gabinetprywatny.pl

PRENUMERATA

Cena pojedynczego numeru 15,00 zł brutto
Cena w prenumeracie 50 zł brutto
(w powyższych cenach zawarty jest podatek VAT 5%)

Prenumeratę mogą Państwo zamówić:

- telefonicznie: **22 666 43 32**,
infolinia **801 55 45 42**
- faksem: **22 664 04 51**
- pocztą pod adresem redakcji
- korzystając z naszej strony internetowej:
www.gabinetprywatny.pl
- e-mail: **prenumerata@gabinetprywatny.com.pl**

Dokonując wpłaty na konto bankowe
PKO BP S.A. Warszawa
Nr 16 1020 1185 0000 4002 0088 9766

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść zamieszczonych reklam, ogłoszeń i artykułów sponsorowanych. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia reklam i ogłoszeń, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z charakterem pisma lub interesem wydawcy. Przekazywanie, kopiowanie lub powielanie w jakiegokolwiek formie, w części lub całości, bez pisemnej zgody wydawcy jest zabronione. Reklamy i ogłoszenia dotyczące leków wydawanych na receptę (Rx) oraz stosowanych w lecznictwie zamkniętym (Lz) są skierowane tylko do lekarzy, którzy posiadają uprawnienia niezbędne do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (DzU Nr 126, poz. 1381, z późn. zmianami i rozporządzeniami).

Informacja dla Autorów:

Publikacje należy przysyłać na e-mail: gp@medyk.com.pl. Regulamin publikowania prac oraz zasady ich recenzowania znajdują się na stronie www.gabinetprywatny.com.pl. Przed publikacją artykułu redaktor naczelny może w uzasadnionych przypadkach zasięgnąć opinii członka Rady Naukowej. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania skrótów oraz poprawek stylistycznych.

Czasopismo indeksowane w bazach: IC, PBL

Informujemy, że wersja elektroniczna czasopisma „Gabinet Prywatny” jest wersją pierwotną.

ISSN 2353-8600 (wersja elektroniczna)

ISSN 1230-4719 (wersja drukowana)

Nakład do 10 000 egz.

© Copyright© Medyk Sp. z o.o.

® Znak odpłatności

DIETA DASH

w teorii i zastosowaniu

mgr inż. Aleksandra Cichocka – pracownik Instytutu Żywności i Żywienia
Konsultacja merytoryczna – prof. dr hab. n. med. Barbara Cybulska

JUŻ WKRÓTCE!

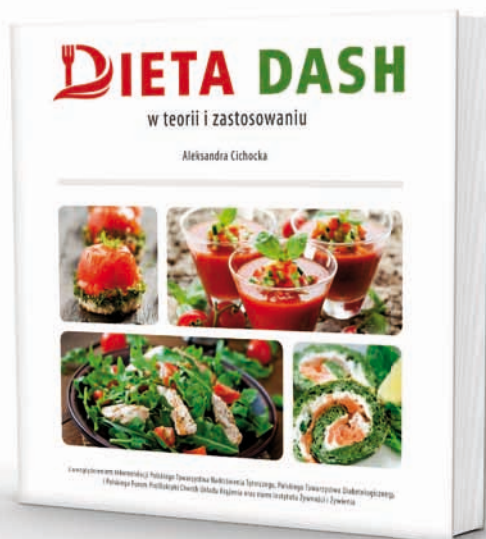
W książce opisano szczegółowo, na czym polega stosowanie tej diety, jakie produkty, w jakich ilościach oraz proporcjach należy w niej uwzględnić.

Przedstawiono szereg badań naukowych, które wykazały jej korzystny wpływ na zdrowie, a zwłaszcza na wartości ciśnienia tętniczego krwi, jak również przydatność tej diety, między innymi, w obniżaniu stężenia cholesterolu, w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych.

W książce zaproponowano 64 przepisy kulinarne zgodne z założeniami diety DASH.

Dla każdego przepisu wyliczono m.in.:

- zawartość kalorii
- wymienniki węglowodanowe
- wapń, potas, magnez, błonnik
- sól/sód.



Każdy z nas marzy o diecie **smacznej, łatwej i szybkiej w przygotowaniu**, opartej na łatwo dostępnych produktach, uwzględniającej nieskomplikowane przepisy kulinarne, i co najważniejsze, która szybko daje korzystne efekty zdrowotne.

Taka właśnie jest dieta DASH, którą można nazwać dietą naszych marzeń.

Książka ta powstała, aby pomóc w spełnieniu tych marzeń!



XXI SYMPOZJUM DIABETOLOGICZNE

6-8 października 2017 r. Zakopane,
Hotel Mercure Kasprowy

TEMATYKA

- Hipoglikemia u chorych na cukrzycę typu 2 – czy to problem?
- Dysglikemia, a przebieg cukrzycy typu 1
- Leczenie cukrzycy w wieku podeszłym
- Powikłania żołądkowo-jelitowe u chorych na cukrzycę
- Cukrzyca a zmiany okołozębowe
- Nadciśnienie u chorych na cukrzycę – jak dobrze leczyć?
- Cukrzyca u chorych z innymi schorzeniami endokrynnymi
- Antykoncepcja u chorych na cukrzycę typu 1 i 2
- Cukrzycowa choroba nerek wraz z leczeniem niedokrwistości
- Aktualności dotyczące patogenezы i leczenia chorych na cukrzycę typu 1
- Cukrzyca a bezpieczna żywność
- Znaczenie suplementów diety w leczeniu chorych na cukrzycę
- Używki a cukrzyca
- Zanieczyszczenie powietrza, a ryzyko rozwoju cukrzycy
- Znaczenie nowych insulin i preparatów insulinopodobnych w leczeniu chorych na cukrzycę
- Wyniki najnowszych badań dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa: blokerów DPP-4, agonistów GLP-1, floyzyn
- Terapia cukrzycowa raz w tygodniu - u kogo stosować?
- Wpływ leków stosowanych u chorych na cukrzycę na zaburzenia lipidowe
- Wpływ starych i nowych leków przeciwcukrzycowych na układ sercowo-naczyniowy
- Interakcje leków przeciwcukrzycowych z innymi lekami
- Aktualności dotyczące patogenezы i leczenia cukrzycy płynące z międzynarodowych zjazdów ADA 2017 i EASD 2017



WSPARCIE MERYTORYCZNE

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



ORGANIZATOR

EVMACO
eventsmarketingconferences

ul. Wadowicka 8a lok. 32,
30-415 Kraków
tel. 12 267 71 36
mail: evmaco@evmaco.pl



MIEJSCE SYMPOZJUM

Hotel Mercure Kasprowy
ul. Szymaszkowa
34-500 Zakopane

Szczegółowe informacje
www.symposiumdiabetologiczne.pl



REGULAMIN PUBLIKOWANIA PRAC

1. Znormalizowana strona maszynopisu powinna mieć format A4, zawierać 1800 znaków (razem ze znakami interpunkcyjnymi i spacjami). W formacie: Word, OpenOffice, polska czcionka Times, wielkość 12 pkt. i odstępie między wierszami pojedynczymi.
2. Tytuł i śródtytuły powinny być oddzielone podwójnym odstępem z wyróżnieniem (pisane również tekstem podstawowym).
3. Rodzaje i objętość prac:
 - Praca poglądowa powinna zawierać do 12 stron maszynopisu.
 - Praca oryginalna powinna zawierać do 15 stron maszynopisu.
 - Praca kazuistyczna powinna zawierać do 8 stron maszynopisu.
 - List do redakcji lub komentarz powinien zawierać do 5 stron maszynopisu.
4. W uzasadnionych przypadkach dopuszcza się większą objętość pracy po porozumieniu z redakcją.
5. Tytuł w języku polskim i angielskim.
6. Imiona i nazwiska autorów (z tytułami naukowymi).
7. Ośrodek/ośrodki, z jakiego praca pochodzi: pełna nazwa szpitala, kliniki, oddziału czy zakładu, miasto, adres.
8. Streszczenie pracy w języku polskim i angielskim (do 250 słów).
9. Słowa kluczowe w języku polskim i angielskim (3-5 słów kluczowych).
10. Tekst pracy powinien być zorganizowany następująco:
 - Prace poglądowe: wstęp, rozwinięcie omawianego tematu (problemu), wnioski.
 - Prace oryginalne: wstęp, cel pracy, materiał, metody, wyniki, omówienie i wnioski.
 - Prace kazuistyczne: wstęp, opis przypadku/przypadków, omówienie i wnioski.
11. Piśmiennictwo ułożone w kolejności cytowań wraz z odnośnikami w nawiasach kwadratowych, np. [1, 2], powinno zawierać do 20 pozycji dla prac kazuistycznych, do 60 dla prac oryginalnych i poglądowych. Pozycje piśmiennictwa powinny obejmować publikacje napisane po roku 1990. W wyjątkowych przypadkach dopuszcza się starsze publikacje.
12. Każda pozycja piśmiennictwa powinna zawierać kolejno: nazwisko autora, inicjał imienia lub imion autora, tytuł artykułu lub rozdziału w książce, skrót tytułu czasopisma, rok wydania, tom, stronę początkową i końcową, przy książkach - nazwę wydawnictwa, miasto i rok wydania.
13. W przypadku wątpliwości prosimy o kontakt z Redakcją.
14. Ponorowane tabele i ryciny powinny stanowić integralną część tekstu oraz dodatkowo należy je przesłać w oddzielnych plikach.
15. W przypadku korzystania z rycin (schematów, tabel itp.) pochodzących z innych dzieł należy podać ich źródło oraz uzyskać pisemne zezwolenie właściciela praw autorskich (autora i/lub wydawcy) na ich publikację. Jeżeli zdjęcia prezentują wizerunki twarzy, konieczne jest dołączenie zgody przedstawionych na nich osób (lub ich prawnych opiekunów) na publikację bez zasłaniania części twarzy w sposób uniemożliwiający identyfikację.
16. Ryciny i fotografie należy przysyłać w formie elektronicznej, każdą w osobnym pliku, w jednym z wymienionych formatów: tif, jpg o rozdzielczości 300 dpi.
17. Prosimy o niedostarczanie oryginałów w postaci rycin wyciętych lub kserowanych z innych publikacji drukowanych lub pochodzących z Internetu, gdyż nie nadają się do dalszej publikacji.
18. Prosimy o informację w przypadku, gdy praca była publikowana w innym czasopiśmie, była sponsorowana, finansowana oraz gdy autorzy mają udział finansowy w firmie mającej w ofercie produkt przedstawiony w treści lub innej firmie konkurującej z tą firmą.
19. Prace doświadczalne przeprowadzane na ludziach muszą odpowiadać wymogom Konwencji Helsińskiej, co oznacza, że na przeprowadzenie badania autorzy uzyskali zgodę odpowiedniej komisji etycznej.
20. Redakcja zastrzega sobie prawo po konsultacji z autorem do zmiany tytułu i dokonywania poprawek stylistycznych oraz skrótów, a także wprowadzenia śródtytułów.
21. Prace należy przysyłać w wersji elektronicznej na adres redakcji.

Piotr Doroba

Dyrektor Naczelny

Medyk Sp. z o.o.

01-015 Warszawa, Skwer Kard. St. Wyszyńskiego 5/54

Tel. +48 22 666-43-32; 801-55-45-42; Fax. +48 22 20-35-629

ZASADY RECENZOWANIA ARTYKUŁÓW

W czasopiśmie „Gabinet Prywatny” publikowane są oryginalne prace naukowe, artykuły naukowe oraz kazuistyczne z zakresu szeroko pojętej medycyny i dziedzin jej pokrewnych.

- Nadesłane do redakcji artykuły są wstępnie opiniowane przez redaktora naczelnego pod kątem merytorycznym (tzn. czy publikacja opisuje zagadnienia mieszczące się w profilu czasopisma „Gabinet Prywatny”), następnie recenzowane są przez co najmniej dwóch niezależnych recenzentów spoza jednostki, którą reprezentuje autor pracy. Autorzy i recenzenci nie znają swojej tożsamości (zasada double-blind review proces).
- Recenzentami nadsyłanych artykułów są członkowie Rady Naukowej czasopisma „Gabinet Prywatny”. Jeśli wymaga tego specyfika danej publikacji, powołuje się recenzentów spoza tego grona. Każdy recenzent podpisuje deklarację o niewystępowaniu konfliktu interesów. Jeżeli istnieje bezpośrednia relacja osobista recenzenta i autora, a także relacja podległości zawodowej lub bezpośredniej współpracy naukowej, wybierany jest inny recenzent, który nie pozostaje w takich relacjach do autora.
- Prace kwalifikowane są do publikacji po spełnieniu następujących warunków: artykuł dotyczy zagadnień związanych z profilem merytorycznym czasopisma naukowego; dostarcza wiedzy przydatnej dla czytelników czasopisma – farmaceutów, lekarzy; jest przygotowany zgodnie z zasadami publikacji tekstów, obowiązującymi w redakcji.
- Artykuły, które nie spełniają tych wymogów, nie będą publikowane na łamach czasopisma „Gabinet Prywatny”.

Autorów zainteresowanych współpracą i publikowaniem prac na naszych łamach zachęcamy do kontaktu z redakcją:

Alicja Paciorek-Kolbus

Sekretarz Wydawnictwa

Tel./fax +48 22 666 43 33; +48 22 664 0451

apkolbus at medyk.com.pl