

Zespół metaboliczny – epidemia XXI wieku

Metabolic Disorder Syndrome – an epidemic of 21st century

BOGUMIŁA DRZYCIMSKA-TATKA, ANGELIKA DRAB-RYBCZYŃSKA, JERZY KASPRZAK

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Bydgoszczy

Rozwój cywilizacyjny przyniósł ogromny postęp w nauce i technice oraz znaczną poprawę warunków życia ludzi, ale stał się jednocześnie przyczyną pojawienia się wielu nieznanych wcześniej zagrożeń. Jednym z nich jest zespół zaburzeń metabolicznych, do którego powstania przyczyniają się przede wszystkim mała aktywność ruchowa i niewłaściwe odżywianie, a także zanieczyszczenia wody, powietrza, żywności, jak i rosnące tempo życia oraz związany z tym stres. Zespół metaboliczny stanowi coraz większy problem kliniczny i epidemiologiczny populacji krajów uprzemysłowionych, charakteryzuje się on współwystępowaniem: otyłości, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, insulinooporności oraz zaburzeń lipidowych. Efekty i czynniki ryzyka poszczególnych jednostek chorobowych i zaburzeń ulegają wzajemnemu wzmocnieniu i sumowaniu, przez co zagrożenie niekorzystnymi powikłaniami naczyniowymi wzrasta. W artykule przedstawiono historię, definicję, kryteria diagnostyczne oraz poszczególne składowe zespołu metabolicznego, a także omówiono najskuteczniejszą i najbardziej naturalną metodę jego leczenia – prawidłową dietę z korektą nieprawidłowych nawyków żywieniowych, która w korzystny sposób wpływa na poziom cholesterolu, trójglicerydów, wartość ciśnienia tętniczego i glukozy we krwi oraz samopoczucie i psychikę człowieka.

Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2, insulinooporność, zaburzenia lipidowe

The progress of civilization has brought about a huge development in science and technology along with a considerable improvement of human life conditions, yet also resulting in an emergence of many, previously unknown, threats. One of them is Metabolic Disorder Syndrome, which is caused mainly by the lack of physical activity and improper nutrition, other factors being contamination of water, air and food along with the rising pace of life bringing mental strain. Metabolic Syndrome is becoming an increasing clinical problem of an epidemic nature within the population of developed countries and it is characterized by coexistence with obesity, hypertension, type 2 diabetes, insulin immunity and lipid disorders. The effects and risk factors of the individual disease units undergo mutual reinforcement and summarization, both increasing the danger of vascular complications. The article presents the history, definition, diagnostic criteria and individual elements of Metabolic Syndrome, together with the description of its most efficient and natural method of treatment – proper diet with the adjustment of incorrect nutritional habits, which helps to normalize the levels of cholesterol, triglycerides, arterial blood pressure and the amount of glucose in blood, along with positively affecting the whole body and mind.

Key words: Metabolic Disorder Syndrome, obesity, hypertension, type 2 diabetes, insulin immunity, lipid disorders

© Hygeia Public Health 2011, 46(4): 423-430

www.h-ph.pl

Nadano: 20.09.2011

Zakwalifikowano do druku: 31.10.2011

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Bogumiła Drzycimska-Tatka
Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Bydgoszczy
ul. Kujawska 4, 85-031 Bydgoszcz
tel. 52 376 18 80, fax. 52 34 59 840
e-mail: wsse.bydgoszcz@pis.gov.pl

Wykaz skrótów

LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości, tzw. „zły cholesterol”
HDL – lipoproteiny o wysokiej gęstości, tzw. „dobry cholesterol”
TC – cholesterol całkowity
TG – trójglicerydy
IDF – Międzynarodowa Federacja Cukrzycowa; International Diabetes Federation
BMI – Indeks Masy Ciała; Body Mass Index
WHO – Światowa Organizacja Zdrowia; World Health Organization

WHR – wskaźnik dystrybucji tkanki tłuszczowej; Waist to Hip Ratio
PT – Europejskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego; European Society of Hypertension
ESC – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; European Society of Cardiology
mm Hg – pozaukładowa jednostka miary ciśnienia równa ciśnieniu słupa rtęci o wysokości jednego milimetra w temperaturze 273,15 K (0°C), przy normalnym przyspieszeniu ziemskim

Historia, definicja i kryteria diagnostyczne

Historia zespołu metabolicznego ma ponad 80 lat. W 1923 r. Kylin opisał często współwystępujące nadciśnienie i hiperglikemię, 20 lat później Vague wskazywał na wyraźny związek pomiędzy otyłością brzuszną a cukrzycą i innymi schorzeniami. U podstawy wielu badań i obserwacji znajdują się również doniesienia polskiego lekarza Jakuba Węgielki, który wprowadził pojęcie „cukrzyca skojarzonej” z innymi zaburzeniami – otyłością, nadciśnieniem tętniczym i chorobą niedokrwienną serca. Jednak ta koncepcja znalazła miejsce w piśmiennictwie ogólnosiwiatowym dopiero pod koniec lat 80. XX w. W 1988 r. Reaven opisał grupę współzależnych czynników metabolicznych, takich jak: oporność na insulinę, hiperinsulinemia, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, nietolerancja glukozy, których konsekwencją jest rozwój choroby niedokrwiennej serca. Zespół opisany przez Reavena, wzbogacony o kolejne elementy, wielokrotnie zmieniał swą nazwę: od zespołu X, kwadratu śmierci do obecnie przyjętej nazwy zespołu metabolicznego, zespołu polimetabolicznego lub zespołu insulinooporności [1]. Centralne miejsce w jego złożonej i ciągle niedostatecznie poznanej patogeniezie zajmują otyłość brzuszna i odporność na insulinę [2].

Definicja zespołu metabolicznego określa go jako współistnienie powiązanych ze sobą czynników ryzyka pochodzenia metabolicznego, sprzyjających rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych o podłożu miażdżycowym oraz cukrzyca typu 2 (tab. I). Do zespołu metabolicznego zaliczamy ponadto: insulinooporność, hiperinsulinizm, otyłość, upośledzoną tolerancję glukozy. Charakteryzuje się on występowaniem nadciśnienia tętniczego, nadkrzepliwości oraz stłuszczenia wątroby [3]. Wszystkie czynniki składające się na zespół metaboliczny wpływają wzajemnie na siebie. Otyłość oraz niedostatek wysiłku fizycznego prowadzą do powstania oporności na insulinę. Insulinooporność zwiększa z kolei stężenie cholesterolu frakcji LDL (lipoprotein o niskiej gęstości – „złego cholesterolu”), stężenie trójglicerydów (TG) w surowicy krwi oraz zmniejsza stężenie cholesterolu frakcji HDL (lipoprotein o wysokiej gęstości – „dobrego cholesterolu”). Zmiany te prowadzą do powstania blaszek miażdżycowych w ścianach tętnic, co po latach może przyczynić się do wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, zakrzepów naczyniowych i udaru mózgu. Oporność na insulinę powoduje zwiększenie stężenia insuliny oraz glukozy w surowicy krwi. Przewlekłe podwyższone stężenie glukozy uszkadza naczynia krwionośne i nerki, co może prowadzić do powstania cukrzyca. Ze względu na zbyt wysokie stężenie insuliny nerki zatrzymują w organizmie zbyt dużo sodu, co podwyższa ciśnienie tętnicze i prowadzi do nadciśnienia. Wzajemne zależności między poszczególnymi składowymi zespołu

nie są jednakowe, ale wskaźnik masy ciała koreluje ze wszystkimi pozostałymi składowymi [2].

Najnowsze kryteria identyfikujące pacjentów z zespołem metabolicznym zostały opracowane w 2005 r. w Berlinie przez Międzynarodową Federację Cukrzycową (IDF) [1].

Tabela I. Zasady rozpoznawania zespołu metabolicznego – wg IDF [3]
Table I. Rules of Metabolic Syndrome diagnosis – by IDF [3]

	Czynniki ryzyka	Wskaźniki
warunek konieczny	otyłość brzuszna (obwód talii)	
	– mężczyźni	≥ 94 cm
	– kobiety	≥ 80 cm
+ minimum 2 czynniki ryzyka	trójglicerydy	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
	cholesterol frakcji HDL	
	– mężczyźni	< 40 mg/dl (1,0 mmol/l)
	– kobiety	< 50 mg/dl (1,3 mmol/l)
	ciśnienie tętnicze	≥ 130/ ≥ 85 mm Hg
	glukoza na czczo	≥ 100 mg/dl (≥ 5,6 mmol/l)

Oprócz objawów zawartych w definicji zespołu metabolicznego u chorych może występować wiele innych dolegliwości, szczególnie kamica pęcherzyka żółciowego oraz nerek. Do czynników ryzyka należy zwiększone spożycie alkoholu, siedzący tryb życia, brak aktywności fizycznej, dojrzały wiek, rodzinne występowanie zespołu, nadwaga i otyłość. Badania niezbędne do potwierdzenia rozpoznania choroby są proste i relatywnie tanie, a informacja z nich płynąca ma ogromne znaczenie [4].

Otyłość

Otyłość jest chorobą przewlekłą o złożonych przyczynach genetycznych, endokrynych i środowiskowych (stres, palenie tytoniu, alkohol, dieta obfitująca w tłuszcze nasycone i sól kuchenną) [5]. Charakteryzuje się powolną progresją albo okresami stabilności masy ciała z chudnięciem i następowym przybieraniem masy ciała, najczęściej większym niż jej utrata podczas chudnięcia (efekt „jo-jo”). Jest chorobą metaboliczną, jej pierwotną przyczyną są zaburzenia popędu żywieniowego prowadzące do zwiększenia się ilości tkanki tłuszczowej w organizmie. W miarę nasilania się tego procesu oraz w miarę upływu czasu pojawiają się patologie i dysfunkcje dotyczące wszystkich w istocie układów i narządów. Mogą one powodować inwalidztwo i ryzyko skrócenia oczekiwanego okresu życia [5]. Otyłość występuje epidemicznie i jest jedną z głównych przyczyn chorobowości i umieralności, szczególnie w krajach cywilizacyjnie rozwiniętych [6], ale rozprzestrzenia się także w krajach o niskim lub średnim dochodzie narodowym brutto. Jest ponadto czynnikiem rozwoju licznych chorób, bardzo często wiąże się z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2, niealkoholowym stłuszczeniem wątroby oraz depresją.

Choroby te znacznie upośledzają stan zdrowia i przyczyniają się do przedwczesnego zgonu [7].

Problem nadmiernej masy ciała oraz chorób z nią związanych dotyczy coraz większej liczby mieszkańców świata. W Europie na otyłość cierpi 10-27% mężczyzn i 10-38% kobiet, w Polsce otyłość lub nadwaga występuje u ponad 60% dorosłych mężczyzn i około 50% kobiet [8].

Otyłość jest zagrożeniem zdrowia – i powinna być leczona nie tylko indywidualnie dobraną, niskokaloryczną dietą i wzmoczoną aktywnością fizyczną, ale również w niektórych przypadkach farmakoterapią [8]. Redukcja otyłości powoduje zmniejszenie ryzyka jej powikłań oraz zgonu. Ponadto obniżenie masy ciała zmniejsza uczucia zmęczenia, bóle krzyża i stawów, potliwość, łagodzi objawy dusznicy bolesnej i sprzyja eliminacji zaburzeń hormonalnych, niepłodności oraz nietrzymania moczu. Pozytywnie wpływa również na stężenie cholesterolu i trójglicerydów we krwi oraz na objawy cukrzycy typu 2 i nadciśnienia tętniczego [6]. Definicja otyłości może mieć różne kryteria, zawsze jednak odnosi się do ilości tłuszczu zgromadzonego w formie tkanki tłuszczowej. Do oceny wstępnej prawidłowej masy ciała służy indeks masy ciała BMI (*Body Mass Index*). Dodatkowo dzieląc obwód talii (w cm) przez obwód bioder (w cm) można ustalić typ otyłości WHR (*Waist to Hip Ratio*) [7].

Wskaźnik masy ciała BMI (*Body Mass Index*)

Wskaźnik BMI wyraża zależność pomiędzy masą ciała a wysokością ciała. Jest najbardziej praktycznym, najprostszym i najczęściej używanym wskaźnikiem masy ciała, który oblicza się, korzystając z prostego wzoru a jego wielkość posłużyła jako kryterium klinicznej klasyfikacji wielkości masy ciała ustalonej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) (tab. II): [5].

$$\text{BMI} = \frac{\text{Masa ciała [kg]}}{(\text{Wysokość ciała})^2 \text{ [m}^2\text{]}}$$

Tabela II. Klasyfikacja nadwagi i otyłości u osób dorosłych - wg BMI [7]
Table II. Classification of overweight and obesity in adults – by BMI [7]

Klasyfikacja wielkości masy ciała	Wskaźnik masy ciała [kg/m ²]	Ryzyko powikłań
Norma	18,5 – 24,9	Średnie
Prawidłowa masa ciała	25,0 – 29,9	Nieznacznie zwiększone
Nadmiar masy ciała	> 30	Zwiększone
Otyłość – 1 stopień	30,0 – 34,9	Umiarkowane
Otyłość – 2 stopień	35,0 – 39,9	Znaczne
Otyłość – 3 stopień	> 40,0	Bardzo znaczne

Niestety, wskaźnik ten cechuje wiele ograniczeń, ponieważ ma on charakter statyczny i nie uwzględnia fizjologicznych wahań w proporcji masy tłuszczowej, mięśniowej i kostnej zależnych od typu budowy orga-

nizmu. Ponadto na jego wielkość, oprócz masy tkanki tłuszczowej, wpływa płeć, wiek, antropologiczny typ budowy ciała oraz wytrenowanie [7, 9].

Wskaźnik WHR (*Waist to Hip Ratio*)

Bardzo ważnym elementem charakteryzującym otyłość jest rozmieszczenie tkanki tłuszczowej. W praktyce klinicznej dla oceny tej cechy służy wskaźnik WHR (*Waist to Hip Ratio*), który oznacza proporcje obwodu w talii do obwodu w biodrach [9].

$$\text{WHR} = \frac{\text{obwód brzucha na poziomie pępka (lub największy obwód brzucha) [cm]}}{\text{obwód bioder na poziomie końców biodrowych górnych [cm]}}$$

Wartość WHR nie powinna przekraczać 0,9 u mężczyzn i 0,8 u kobiet. Wynik większy niż 0,9 (mężczyźni) i 0,8 (kobiety), świadczy o typie otyłości brzusznej, w której tłuszcz gromadzi się głównie w środkowej części ciała – w obrębie jamy brzusznej (otyłość typu „jabłko”), mniejszy z kolei dowodzi otyłości biodrowo-udowej, w której tkanka tłuszczowa odkłada się głównie na udach i pośladkach (otyłość typu „gruszka”) [9]. Już sama wielkość obwodu brzucha na poziomie talii większa od 80 cm (IDF) u kobiet oraz większa od 94 cm (IDF) u mężczyzn wskazuje na otyłość brzuszną, z którą związany jest podwyższony poziom cholesterolu frakcji LDL, a to z kolei wiąże się m.in. ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia. Otyłości brzusznej najczęściej towarzyszą zaburzenia metaboliczne, prowadzące do nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej oraz cukrzycy [9].

Wskaźnik WHR powinien być rozpatrywany wspólnie ze współczynnikiem BMI oraz innymi informacjami dotyczącymi stanu zdrowia pacjenta. Wadą pomiarów obwodu ciała jest fakt, iż określają one zarówno ilość tkanki podskórnej, jak i wewnątrzbrzusznej. Ponadto są zależne od stopnia nadwagi, a także od ilości gazów w jelitach [10].

Nadciśnienie tętnicze

Choroba nadciśnieniowa, która jest przyczyną około 60% zgonów w populacji globu, jest chorobą układu krążenia, charakteryzującą się stale lub okresowo podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi. Zdecydowana większość (ponad 90%) przypadków nadciśnienia ma charakter pierwotny, tzn. bez znanej somatycznej przyczyny. Etiologia nadciśnienia tętniczego pierwotnego nie została w pełni ustalona, ale uważa się, że odgrywają w niej rolę czynniki genetyczne i środowiskowe. Pozostałe przypadki dotyczą choroby o charakterze wtórnym, gdy dobrze znana jest przyczyna choroby [11]. W 2000 roku 972 miliony dorosłych ludzi na świecie chorowało na nadciśnienie

tętnicze, z czego 639 milionów w krajach rozwiniętych. Przewiduje się, że w 2025 roku liczba chorych wzrośnie do 1,5 miliarda [12].

Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) przyjęło w 2003 roku klasyfikację nadciśnienia tętniczego zgodną z opublikowanymi w tym samym roku wytycznymi European Society of Hypertension (ESH) i European Society of Cardiology (ESC) (tab. III) [13]. Za nadciśnienie uznano wartości przekraczające 140 mm Hg dla ciśnienia skurczowego lub 90 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego u osób nieprzyjmujących leków przeciwnadciśnieniowych [10].

Choroba nadciśnieniowa do chwili wystąpienia powikłań zwykle przebiega skrycie, przez wiele lat osobie chorej mogą nie towarzyszyć żadne objawy. Jeśli już wystąpią bóle głowy, nadmierna pobudliwość, bezsenność, łatwe męczenie, czasem uczucie kołatania serca, zaczerwienienie twarzy, szyi, klatki piersiowej (zwłaszcza przy dużym wzroście ciśnienia), to są one mało charakterystyczne [12].

Tabela III. Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego - wg ESC, ESH [10]
Table III. Classification of arterial hypertension - by ESC, ESH [10]

Kategoria	Ciśnienie skurczowe (mm Hg)	Ciśnienie rozkurczowe (mm Hg)
Ciśnienie optymalne	< 120	< 80
Ciśnienie prawidłowe	120 – 129	80 – 84
Ciśnienie wysokie prawidłowe	130 – 139	85 – 89
Nadciśnienie stopień 1 (łagodne)	140 – 159	90 – 99
Nadciśnienie stopień 2 (umiarkowane)	160 – 179	100 – 109
Nadciśnienie stopień 3 (ciężkie)	≥ 180	≥ 110
Nadciśnienie izolowane skurczowe	≥ 140	< 90

U niektórych chorych nadciśnienie może mieć charakter chwiejny, który nie powoduje powikłań narządowych przez długi czas, natomiast u innych od chwili rozpoznania ma charakter utrwalaony i wcześniej prowadzi do owych powikłań. Powikłaniem przede wszystkim jest uszkodzenie nerek (przewlekła niewydolność nerek, aż do konieczności dializy), układu krążenia (niewydolność mięśnia sercowego, zawał serca) oraz powikłania ze strony układu nerwowego (niedokrwienny udar mózgu). Jedną z trudniejszych do leczenia postaci nadciśnienia tętniczego jest nadciśnienie złośliwe przebiegające z wysokimi wartościami ciśnienia (zazwyczaj 120-140 mm Hg rozkurczowego), uszkodzeniem małych naczyń w siatkówce i ostrą, szybko postępującą niewydolnością nerek i serca, a także innych narządów. Typowym objawem szybko rozwijającego się nadciśnienia tętniczego jest ból głowy, zwykle zlokalizowany w potylicy, występujący głównie w godzinach porannych. Często towarzyszą mu zaburzenia widzenia. Można także stwierdzić za-

burzenia myślenia, orientacji, świadomości, drgawki oraz śpiączkę. Wśród objawów ogólnoustrojowych mogą występować: bóle brzucha, osłabienie, duszność, wielomocz i zmniejszenie masy ciała [12].

Do elementów nie-farmakologicznego leczenia choroby nadciśnieniowej należy normalizacja masy ciała, przestrzeganie odpowiedniej diety, w tym nie-nadużywanie alkoholu i soli, ograniczenie spożycia tłuszczów, zwłaszcza nasyconych, zaprzestanie palenia tytoniu i zwiększenie aktywności fizycznej. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują na związek nadmiernego spożycia sodu z nadciśnieniem tętniczym. Zgodnie z zaleceniami, pacjenci z nadciśnieniem powinny ograniczyć dzienne spożycie sodu do mniej niż 5 g dziennie. Jednak w większości krajów regionu europejskiego spożycie soli przekracza 10 g dziennie. Ponadto zmiana stylu życia istotnie obniża wartości ciśnienia tętniczego u osób z ciśnieniem podwyższonym i prawdopodobnie może zapobiegać rozwojowi choroby u osób, które mają do niej genetycznie uwarunkowane skłonności. Na świecie 30-65% chorych cierpiących na nadciśnienie tętnicze jest otyłych. Dowiedziono, że utrata nadmiernej masy ciała jest skuteczna nie tylko jako metoda obniżenia już podwyższonego ciśnienia, ale także jako prewencja pierwotna, czyli zapobieganie wystąpieniu nadciśnienia u osób dotychczas zdrowych. Połączenie niskokalorycznej diety i ćwiczeń fizycznych daje lepsze efekt niż każda z tych interwencji osobno [13]. Osobom chorującym na nadciśnienie tętnicze zaleca się także dzienne spożycie potasu na poziomie 3,5 g dziennie najlepiej w postaci świeżych owoców i warzyw, spożywania mniejszych ilości czerwonego mięsa, przetworzonych produktów zbożowych i słodczy, a więcej ryb oraz pełnoziarnistych produktów zbożowych [12].

Insulinooporność

Insulina jest hormonem wytwarzanym przez komórki beta trzustki; niewielkie jej ilości uwalniane są do krwi po każdym posiłku i pomagają transportować glukozę do komórek, gdzie wykorzystywana jest jako źródło energii. Insulinoopornością nazywamy stan zmniejszonego działania insuliny na tkanki docelowe, pomimo prawidłowego lub podwyższonego jej stężenia w surowicy krwi. Ponieważ glukoza jest niezbędna do przeżycia komórek, organizm kompensuje insulinooporność wytwarzaniem większych ilości insuliny. Skutkiem jest nadmiar insuliny we krwi (hiperinsulinemia) i nadmierna stymulacja tych tkanek, które pozostają wrażliwe na działanie hormonu. Z czasem proces ten prowadzi do szkodliwego dla zdrowia zaburzenia równowagi między glukozą a insuliną. Ponadto insulinooporność może zaburzać metabolizm tłuszczów w organizmie, znacznie zwiększając ilość trójglicerydów i „złego” cholesterolu (frakcji LDL)

we krwi, jednocześnie zmniejszając ilość „dobrego” cholesterolu (frakcji HDL). Może też powodować ryzyko zakrzepicy lub innych zmian zapalnych a także zwiększyć retencję (zatrzymywanie w organizmie) sodu, co prowadzi do podwyższenia ciśnienia tętniczego. Najczęstszymi schorzeniami, w których stwierdza się insulinooporność, są: cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze oraz niewydolność nerek. Od dawna wykazywano oporność na działanie tego hormonu u chorych z otyłością, zwłaszcza brzusznią i nadwagą [5].

Około 50% dorosłych osób żyjących w krajach wysoko uprzemysłowionych wykazuje różny stopień insulinooporności [13]. Przyczyny oporności na insulinę nie są do końca poznane. Częściowo za występowanie zaburzeń odpowiadają czynniki genetyczne, m.in. pochodzenie etniczne, częściowo styl życia (zbyt obfita dieta, brak ruchu). Większość pacjentów z insulinoopornością nie ma żadnych objawów, ponieważ najczęściej organizm radzi sobie z wytworzeniem większych ilości insuliny, skutki tego zaburzenia są subtelne i zauważalne dopiero po latach. Kiedy produkcja insuliny zaczyna być niewystarczająca, powstaje narastająca hiperglikemia (podwyższony poziom glukozy we krwi) i rozwija się cukrzyca typu 2, która może prowadzić do uszkodzenia wielu narządów [13].

Zaburzenia lipidowe

Zaburzenia lipidowe w praktyce lekarskiej odnoszą się najczęściej do zwiększonego lub zmniejszonego stężenia lipidów w osoczu. Zwiększone stężenie dotyczy cholesterolu całkowitego (TC), cholesterolu frakcji LDL lub trójglicerydów (TG), natomiast zmniejszone – cholesterolu frakcji HDL. Wszystkie nieprawidłowości, odchylenia od prawidłowych wartości (tab. IV) bezpośrednio lub pośrednio wiążą się z rozwojem miażdżycy i ryzykiem choroby wieńcowej, dlatego należy je wykrywać i leczyć [5].

Do zaburzeń lipidowych związanych z zespołem metabolicznym należą: hipercholesterolemia (zwiększone stężenie TC i LDL) oraz aterogenna dyslipidemia, którą stanowi triada zaburzeń lipidowych: zwiększenie stężenia trójglicerydów ($TG \geq 150$ mg/dl; 1,7 mmol/l), zmniejszenie stężenia cholesterolu lipoprotein o dużej gęstości ($HDL < 40$ mg/dl; 1,0 mmol/l) i obecność w osoczu zwiększonej ilości małych gęstych cząsteczek cholesterolu frakcji LDL [5].

Hiperlipidemia nie powoduje objawów, dopóki nie wywoła groźnych chorób układu krążenia. Ważną metodą leczenia jest dieta, która opiera się na podobnych zasadach, jak żywienie racjonalne, jednak u pacjentów z hipercholesterolemią i hiperlipidemią większy nacisk kładzie się na ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu, które podnoszą stężenie cholesterolu frakcji LDL [10].

W większości przypadków zaburzenia lipidowe wywołane są nieprawidłowym odżywianiem (dieta bogata w tłuszcze), siedzącym trybem życia, nadwagą, zaburzeniami przemiany materii oraz predyspozycjami genetycznymi. Powodują uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych i prowadzą do miażdżycy [6].

Tabela IV. Prawidłowe stężenie lipidów na czczo - wg ESC [14]
Table IV. Correct fasting blood lipid concentrations – by ESC [14]

Frakcja	Jednostki
TC – cholesterol całkowity	< 190 mg/dl (< 5,0 mmol/l)
LDL – cholesterol	< 115 mg/dl (< 3,0 mmol/l)
HDL – cholesterol – stężenie dla mężczyzn	> 40 mg/dl (> 1,0 mmol/l)
HDL – cholesterol – stężenie dla kobiet	> 46 mg/dl (> 1,2 mmol/l)
TG – trójglicerydy	≤ 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l)

Zgodnie z obowiązującymi rekomendacjami priorytetowym celem leczenia zaburzeń lipidowych jest redukcja stężenia cholesterolu frakcji LDL. Kolejnym etapem jest zmniejszenie stężenia trójglicerydów i zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL. Z kolei najważniejszym celem leczenia jest przedłużenie życia pacjenta w następstwie zmniejszania ryzyka zgonu sercowo-naczyniowego [14].

Szczególnie istotnym problemem w leczeniu zaburzeń lipidowych pod względem epidemiologii staje się redukcja masy ciała. Obniżenie masy ciała o 10 kg pozwala zmniejszyć stężenie trójglicerydów o 30% oraz zwiększyć stężenie cholesterolu frakcji HDL o 8%. W korzystny sposób wpływa także na stężenie cholesterolu frakcji LDL. Najważniejszym zaleceniem żywieniowym jest ograniczenie spożycia pokarmów zawierających duże ilości kwasów tłuszczowych nasyconych. W praktyce oznacza to zastąpienie tłuszczów zwierzęcych tłuszczami roślinnymi, bogatymi w kwasy tłuszczowe jednonienasycone. Ponadto zaleca się zwiększenie spożycia warzyw, owoców i produktów strączkowych bogatych w błonnik, składniki mineralne i antyoksydanty. Szczególnie pomocne w redukcji stężenia trójglicerydów okazuje się włączenie do diety zwiększonej ilości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, zawartych w rybach morskich [10].

Cukrzyca typu 2

Jednym z najważniejszych problemów diabetologicznych, a jednocześnie jednym z najtrudniejszych w całej medycynie początku XXI wieku, jest rosnąca chorobowość z powodu cukrzycy typu 2 – cukrzycy tzw. insulinoniezależnej. W krajach rozwiniętych dotyczy ona kilku procent populacji, a odsetek ten nadal rośnie. Cukrzyca typu 2 jest przyczyną przedwczesnej umieralności, przede wszystkim sercowo-naczyniowej, oraz powikłań wiodących do ślepoty, amputacji kończyn i niewydolności nerek. Choroba ta pociąga za

sobą poważne konsekwencje natury psychologicznej oraz ekonomicznej, dotykając pacjentów, ich rodziny, lokalne społeczności oraz systemu opieki zdrowotnej.

U osób zdrowych poziom glukozy w granicach normy jest utrzymywany dzięki prawidłowemu wydzielaniu insuliny przez komórki oraz wrażliwości tkanek obwodowych na jej działanie. Niestety, u milionów chorych z cukrzycą typu 2 ten precyzyjny mechanizm zawodzi [1].

W cukrzycy typu 2 występuje zarówno niewystarczająca produkcja insuliny przez trzustkę, jak i brak jej działania. Komórki ignorują działanie insuliny, której zadaniem jest wprowadzenie cukru z krwi do komórek. Doprowadza to do wzrostu poziomu cukru we krwi, który utrzymując się odpowiednio długo, może uszkadzać naczynia krwionośne, zwłaszcza w oku, nerkach, sercu, mózgu i nerwach. Początkowo nieznacznie podwyższony poziom cukru może nie powodować żadnych objawów i dlatego dana osoba nie jest świadoma swojej choroby, hiperglikemia może nie być na tyle wysoka, by wywołać klasyczne objawy choroby. Jeśli jednak ten stan utrzymuje się, może już stopniowo dochodzić do uszkodzenia wymienionych narządów [6]. Wraz z zaburzeniem gospodarki cukrowej organizmu zaburzona zostaje również gospodarka tłuszczowa, białkowa i wodno-elektrolitowa. Gdy stężenie glukozy przekroczy próg nerkowy, dochodzi do hiperglikemii, czyli „przecukrzenia”. Nerki starają się odfiltrować jej nadmiar z krwi, a jeżeli nie są w stanie tego zrobić, to wydalają ten nadmiar do pęcherza moczowego. Pojawia się cukromocz (glukozuria), czyli wydalanie glukozy z moczem oraz wielomocz (poliuria) – częste oddawanie moczu (powyżej 3 l na dobę). Tak duży ubytek wody z organizmu powoduje odwodnienie. Pojawia się wzrost pragnienia (polidypsja) oraz wysychanie błon śluzowych i skóry [15]. Do typowych objawów cukrzycy należą: wzmożone pragnienie, nadmierny apetyt oraz częste oddawanie moczu. Objawy te charakterystyczne są dla zaawansowanej cukrzycy. Często jednak znacznie wcześniej pojawiają się sygnały mniej charakterystyczne jak zakażenia dróg moczowych, zaburzenia widzenia, ogólne osłabienie, czyraki, zmiany grzybicze, owrzodzenia stóp.

W starszym wieku mogą pojawić się zaburzenia snu, osłabienie pamięci, nietrzymanie moczu, nadmierna senność [1].

Cukrzyca typu 2 zwykle ujawnia się w dojrzałym wieku, a jej częstość występowania zwiększa się z wiekiem. Ostatnio coraz częściej pojawia się także u osób młodych, obciążonych genetycznie skłonnością do tej choroby lub tak zwanymi czynnikami ryzyka cukrzycy. Pojawia się ona częściej u kobiet ciężarnych, u których choroba ta występuje w rodzinie, u osób z podwyższonym stężeniem lipidów we krwi, u pa-

cientów z nadciśnieniem tętniczym. W około 80-90% przypadków chory z cukrzycą typu 2 to pacjent otyły, z nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami gospodarki lipidowej, objawami choroby niedokrwiennej serca, czy dną moczanową [6]. Dużą rolę w powstawaniu cukrzycy odgrywają czynniki środowiskowe: brak aktywności fizycznej, który dotyczy coraz młodszych grup społecznych, siedzący tryb życia, łatwy dostęp do pożywienia i spożywanie nadmiernej ilości pokarmu [15].

Leczenie polega zazwyczaj na redukcji masy ciała, stosowaniu diety cukrzycowej, wysiłku fizycznego oraz doustnych leków przeciwcukrzycowych; u części chorych po pewnym czasie trwania choroby konieczna jest insulinoterapia. Zmniejszenie masy ciała u osób z nadwagą lub otyłych poprawia wyrównanie cukrzycy, obniża ciśnienie tętnicze krwi [9]. Dieta chorego na cukrzycę powinna być zgodna z założeniami diety zdrowego człowieka, czyli powinna spełniać zalecenia dietetyczne zdrowego żywienia [6].

Prawidłowa dieta u osób z rozpoznaniem zespołem metabolicznym

W XX i XXI wieku zwiększyło się spożycie kalorii, nasyconych kwasów tłuszczowych oraz sodu. Zmniejszyło się natomiast spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych, witamin, flawonoidów i błonnika. Zjawisko to następowało równocześnie ze zmniejszeniem się aktywności fizycznej u ludzi. Zmiany te sprzyjały rozwojowi czynników ryzyka otyłości, cukrzycy, hiperlipidemii, nadciśnienia tętniczego, co doprowadziło do epidemii zespołu metabolicznego. Prawidłowe żywienie uważa się obecnie za nieodzowny warunek skutecznej profilaktyki oraz leczenia całego zespołu [16].

Naukowcy, szukając sposobu na długowieczność, stwierdzili bez żadnych wątpliwości, że jest nim styl odżywiania się i powszechnie stosowana dieta. Nauka o wpływie żywienia na zdrowie jest jedną z najbardziej dynamicznych gałęzi medycyny, która rozwinęła się szczególnie w XX wieku i zaowocowała stworzeniem wielu pomocnych w leczeniu zespołu metabolicznego diet. Do najczęściej praktykowanej i najbardziej skutecznej zaliczamy dietę niskokaloryczną, ubogotłuszczową, której podstawą są produkty zbożowe z pełnego przemiału, nienasycone kwasy tłuszczowe pochodzenia roślinnego, owoce, warzywa, oliwa z oliwek, ryby oraz chude mięso pochodzenia drobiowego [17].

Zadaniem prawidłowej diety jest dostarczenie organizmowi wszystkich składników odżywczych w odpowiednich ilościach i proporcjach. Do prawidłowego wzrostu i funkcjonowania organizm potrzebuje pokarmów, które są źródłem energii, białek, tłuszczów, cukrów i witamin. Zapotrzebowanie organizmu na wyżej wymienione składniki zależy od

różnych czynników, np. płci, rodzaju wykonywanej pracy, wieku, stanu fizjologicznego, pory roku, stanu zdrowia. Składniki pokarmowe w pożywieniu są źródłem energii jaka jest niezbędna człowiekowi do wszystkich procesów życiowych. Stwierdzono już dawno, że niedobór poszczególnych składników jest niekorzystny, a nawet szkodliwy. Prowadzić może do zaburzeń funkcjonowania organizmu, a także do wywołania lub pogłębiania stanów chorobowych. Nadmiar składników odżywczych również jest niepożądany, ponieważ prowadzi do otyłości, która z kolei jest przyczyną różnych ciężkich schorzeń [12].

W prawidłowo zestawionej diecie wartość energetyczna dziennej racji pokarmowej powinna obejmować wszystkie składniki potrzebne organizmowi w tym około 15% białek, 55% cukrów i 30% tłuszczów [12]. Racjonalne żywienie sprzyja profilaktyce miażdżycy poprzez korzystny wpływ na lipidemię, ciśnienie tętnicze, skłonność do zakrzepów krwi, zaburzenia rytmu serca oraz tkankową wrażliwość na insulinę. Wykazano, że racjonalna dieta zastosowana u pacjentów po przebytych zawałach serca zmniejsza występowanie zgonów sercowych o 76%, a zgonów ogółem o 70%. Redukcja masy ciała o 10% u pacjentów z nadwagą skutkuje znaczną poprawą stężenia glukozy w surowicy, obniżeniem stężenia lipidów i ciśnienia tętniczego, przez co zmniejsza się ryzyko rozwoju cukrzycy. Ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu powoduje obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL. Obniżenie masy ciała, zmniejszenie spożycia łatwo przyswajalnych węglowodanów i zwiększone spożycie kwasów tłuszczowych omega - 3 zmniejsza stężenie lipoprotein, co objawia się niższym stężeniem trójglicerydów. Otyłości można uniknąć poprzez dostosowanie ilości spożywanego pokarmu do aktywności fizycznej. Osoby pracujące fizycznie lub uprawiające sport powinny spożywać więcej produktów zbożowych niż osoby prowadzące siedzący tryb życia. Mogą również spożywać nieco więcej produktów zawierających tłuszcze roślinne [17].

Podsumowanie

Dostępne dane epidemiologiczne dotyczące rozpowszechnienia zespołu metabolicznego nie są optymistyczne. Zespół ten dotyczy około 20% dorosłych Polaków, a częstość jego występowania ciągle wzrasta przybierając formę epidemii [4].

Definicja zespołu metabolicznego jest na tyle prosta, że każdy we własnym zakresie jest w stanie postawić prawidłową diagnozę po wykonaniu odpowiednich badań. Do ich przeprowadzenia w szczególności należy zachęcić osoby otyłe, u których wykonywane okazjonalnie pomiary ciśnienia tętniczego krwi przekraczają podane dla zespołu metabolicznego wartości – i u których, wśród najbliższej rodziny, stwierdza się zachorowanie na cukrzycę, chorobę niedokrwienną serca lub przebyty udar mózgu. Aby nie przeoczyć żadnego z elementów „układanki”, jaką stanowi zespół metaboliczny, najważniejszą decyzją, w razie najmniejszych wątpliwości, jest wizyta u lekarza pierwszego kontaktu.

Modyfikacja stylu życia poprzez zastosowanie odpowiedniej diety i monitorowanej redukcji masy ciała znacznie poprawia jakość życia pacjentów z wykrytym zespołem metabolicznym oraz znacznie zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań. Ważne jest zatem aby zadbać o właściwą edukację zdrowotną i żywieniową dostosowaną do możliwości, wieku i kryteriów zdrowotnych odbiorców. Edukacja ta powinna być prowadzona wielokanałowo, czyli w wielu miejscach, przez wykwalifikowaną kadrę edukatorów. Należy przekonać grupy społeczne oraz indywidualne osoby zagrożone i cierpiące na składowe schorzenia, jakim jest zespół metaboliczny do aktywnego udziału w programach edukacyjnych i zdrowotnych zachęcających do zmiany stylu życia, zadbania o własne zdrowie oraz zaangażowania w aktywność fizyczną. Znajomość problemu, konsekwencji wynikających z choroby oraz strach o własne zdrowie, a nawet życie w dużym stopniu motywuje do zmian nawyków żywieniowych. Zmiany te powinny odbywać się stopniowo, małymi krokami, a ich tempo powinno być dostosowane do rodzaju zaburzeń i indywidualnych możliwości. Najskuteczniejszą motywacją są efekty, które obserwujemy po zmianie stylu życia, czyli poprawa samopoczucia, lepsze parametry badań oraz pochwały od najbliższego otoczenia. Istotna jest również troska o bezpieczeństwo, właściwe oznakowanie oraz jakość zdrowotną żywności.

Piśmiennictwo / References

1. Bogdański P, Bryl W, Chyrek R, Cymerys M, Dytfeld J, Hoffman K, Kujawska-Łuczak M, Miczke A. Otyłość i zespół metaboliczny od teorii do praktyki. [w:] Otyłość i zespół metaboliczny. Od teorii do praktyki. Pupek-Musialik D (red). Via Medica, Gdańsk 2007: 2-92.
2. Bogdański P, Pupek-Musialik D. Nadciśnienie związane z otyłością – spojrzenie hipertensjologa. [w:] Otyłość i zespół metaboliczny. Od teorii do praktyki. Pupek-Musialik D (red). Via Medica, Gdańsk 2007: 2-12.
3. Dłużniewski A, Mamcarz J. Nadciśnienie tętnicze. [w:] Choroby serca i naczyń. Poradnik lekarza rodzinnego. Opolski G, Lukas W, Steciwko A (red). Via Medica, Gdańsk 2006.
4. Tatoń J, Czech A. Cukrzyca – podręcznik edukacji terapeutycznej. PWN, Warszawa 2000.
5. Tatoń J, Czech A, Bernas M. Otyłość zespół metaboliczny. PZWL, Warszawa, 2007: 26-350.
6. Bryl W, Pupek-Musialik D. Otyłość u osób w młodym wieku – konsekwencje zdrowotne, konieczność prewencji, zasady postępowania. [w:] Otyłość i zespół metaboliczny. Od teorii do praktyki. Pupek-Musialik D (red). Via Medica, Gdańsk 2007: 79-87.
7. Jędrzejuk D, Milewicz A. Nadwaga i otyłość. [w:] Choroby serca i naczyń. Poradnik lekarza rodzinnego. Opolski G, Lukas W, Steciwko A (red). Via Medica, Gdańsk 2007: 51-61.
8. Lisik W i wsp. Stan kliniczny chorych zakwalifikowanych do chirurgicznego leczenia otyłości. Diabetol Pol 2003, 10, 2.
9. Tatoń J. Pandemia otyłości: potrzeba programu prewencji opartej na dowodach. Med Metabol 2001, V(1): 3-6.
10. Miczke A, Pupek-Musialik D. Choroba niedokrwienna serca u osób otyłych. [w:] Otyłość i zespół metaboliczny od teorii do praktyki. Pupek-Musialik D. Via Medica, Gdańsk 2007: 22-28.
11. Skorstad S. Ruszaj się nawet w locie. Farmacja i Ja 2008, 5: 39-42.
12. Jarosz M, Traczyk I. Spożywajmy mniej soli. Bezp Hig Żywn 2011, 4: 58-60.
13. Cymerys M, Pupek-Musialik D. Nowe czynniki ryzyka wieńcowego u otyłych chorych z zespołem metabolicznym. [w:] Otyłość i zespół metaboliczny od teorii do praktyki. Pupek-Musialik D (red). Via Medica, Gdańsk 2007: 66-77.
14. Cybulska B. Zaburzenia lipidowe. [w:] Choroby serca i naczyń. Poradnik lekarza rodzinnego. Opolski G, Lukas W, Steciwko A (red). Via Medica, Gdańsk 2005: 21-35.
15. Biela U, Pająk A, Kaczmarczyk-Chałas K i wsp. Częstość występowania nadwagi i otyłości u kobiet i mężczyzn w wieku 20-74 lat. Kard Pol 2005, 63(supl. 4): 632-635.
16. Szponar L, Respondek W. Choroby pierwotne na tle niedoborów żywieniowych. [w:] Żywnienie człowieka zdrowego i chorego. Hasik J, Gawęcki J (red). PWN, Warszawa 2003: 95-111.
17. Szostak W, Cichocka A, Cybulska B. Leczenie otyłości u ludzi dorosłych. Rekomendacje Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej. Med Po Dypl 2000, wyd spec 12: 163-180.