

Cukrzyca i zespół metaboliczny – problem interdyscyplinarny

Diabetes mellitus and the metabolic syndrome – the common problem

Katarzyna Cypryk

Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi;
kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Andrzej Lewiński

Przeгляд Menopauzalny 2006; 1: 36–42

Streszczenie

W artykule przedstawiono zasady i kryteria rozpoznawania cukrzycy oraz aktualne poglądy na temat jej etiopatogenezy i leczenia. Omówiono rolę insulinooporności i zaburzeń wydzielania insuliny jako zasadniczych mechanizmów hiperglikemii w tym typie cukrzycy. Przedstawiono cele i metody leczenia w oparciu o aktualnie obowiązujące zalecenia, w kontekście prewencji przewlekłych powikłań cukrzycy. Podkreślono konieczność dążenia do optymalnego wyrównania cukrzycy, nadciśnienia tętniczego i gospodarki węglowodanowej u wszystkich chorych. Osiągnięcie wartości zbliżonych do obserwowanych u ludzi zdrowych zapewnia zmniejszenie ryzyka wystąpienia przewlekłych powikłań cukrzycy.

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, etiologia, diagnostyka, terapia

Summary

In the article the author present current and compulsory diabetes mellitus diagnostic criteria. Some aspects of etiology and pathophysiology of diabetes mellitus type 2 have been also discussed; including insulin resistant and insulin secretion disturbances. The authors present goals of therapy and treatment methods according. The emphasis is put on good metabolic control which brings the best results regarding decrease in number of all chronic complications.

Key words: diabetes mellitus type 2, etiology, diagnostic criteria, therapy

W ciągu ostatnich kilkunastu lat obserwuje się stały wzrost liczby chorych na cukrzycę i nią zagrożonych, co tłumaczy się znacznymi zmianami w stylu życia, które nastąpiły pod koniec XX wieku w krajach rozwiniętych i szybko rozwijających się – zmniejszaniem się aktywności fizycznej ludzi, urbanizacją oraz przyjmowaniem nadmiernej ilości pokarmów.

Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że obecnie na świecie żyje ok. 180 mln ludzi z cukrzycą, a prognozy do roku 2025 przewidują wzrost tej liczby do ponad 300 mln. Cukrzyca – obok chorób układu krążenia – zajmuje obecnie najważniejsze miejsce wśród zagrożeń zdrowotnych [1].

W Polsce także obserwuje się stały wzrost liczby nowo wykrywanych przypadków cukrzycy typu 2. Niezna-

na jest ponadto liczba osób z nierozpoznaną cukrzycą oraz ze stanami przedcukrzycowymi. W populacjach, w których nie prowadzi się badań przesiewowych, mija ok. 10 lat od początku choroby do jej rozpoznania [2]. W tym czasie skrycie rozwijają się powikłania. W badaniu UKPDS wykazano, że u 8% chorych ze świeżo wykrytą cukrzycą stwierdzono choroby sercowo-naczyniowe, u 37% różne postaci retinopatii, 18% miało mikroalbuminurię, a 39% – nadciśnienie tętnicze [3]. W badaniu Screen-Pol przeprowadzonym przez lekarzy pierwszego kontaktu w całej Polsce wykazano, że w populacji ponad 27 tys. osób powyżej 45. roku życia osoby z jawną cukrzycą stanowią aż 12,1%. Przy pomocy badań przesiewowych, dodatkowo u 2,4% populacji wykryto zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Adres do korespondencji:

dr hab. med. **Katarzyna Cypryk**, Klinika Endokrynologii i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, ul. Rzgowska 281/289, 93-338 Łódź

Tab. I. Grupy zwiększonego ryzyka zachorowania na cukrzycę [11]

▮ osoby powyżej 45. roku życia
▮ otyli (BMI ≥ 25 kg/m ²)
▮ mający krewnych pierwszego stopnia chorych na cukrzycę
▮ matki dzieci o masie urodzeniowej $>4\ 000$ g lub mające cukrzycę ciężarnych
▮ chorujący na nadciśnienie tętnicze ($\geq 140/90$ mmHg)
▮ mający stężenie cholesterolu HDL ≤ 40 mg/dl (1,0 mmol/l) i/lub triglicerydów ≥ 250 mg/dl (5,2 mmol/l)
▮ osoby, które miały w poprzednim badaniu upośledzoną tolerancję glukozy lub nieprawidłową glikemię na czczo
▮ osoby należące do populacji o zwiększonym ryzyku cukrzycy

(1,2% – cukrzyca, 1,2% – nieprawidłowy wynik testu tolerancji glukozy) [4].

Opieka nad chorymi na cukrzycę zarówno w zakresie rozpoznawania choroby, jak i leczenia oraz wczesne wykrywanie przewlekłych powikłań cukrzycy pozostają w zasadzie w gestii lekarzy rodzinnych. Jednak przy takim rozpowszechnieniu zaburzeń gospodarki węglowodanowej coraz częściej spotykać się z tym problemem będą lekarze innych specjalności. Nierozpoznana cukrzyca w wielu przypadkach może także być przyczyną niepowodzenia prowadzonego leczenia, np. infekcji.

Definicja i klasyfikacja cukrzycy

Cukrzyca jest schorzeniem metabolicznym o różnorodnej etiologii, charakteryzującym się przewlekłą hiperglikemią z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, tłuszczów i białek na skutek defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Skutki cukrzycy obejmują przewlekłe uszkodzenie, dysfunkcję i niewydolność różnych narządów [5].

Definicja cukrzycy zawiera dwie bardzo istotne informacje: przede wszystkim, że hiperglikemia jest objawem choroby, a istotą choroby są ogólnoustrojowe zaburzenia metaboliczne, oraz że przewlekła hiperglikemia prowadzi do różnych powikłań narządowych. Powikłania te w dużej części są charakterystyczne dla cukrzycy (retinopatia, polineuropatia i neuropatia cukrzycowa). Jednak obecnie *na czoło* wysuwają się powikłania niespecyficzne. Cukrzyca jest akceleratorem miażdżycy, która manifestuje się chorobą niedokrwinną serca, zawałami mięśnia sercowego, udarami mózgu i chorobą naczyniową kończyn dolnych. Właśnie powikłania miażdżycy są główną przyczyną inwalidztwa i zgonów w tej grupie pacjentów. Z powyższych powodów wyodrębniono grupy zwiększonego ryzyka zachorowania na cukrzycę (tab. I). W wielu przypadkach na-

Tab. II. Kliniczne objawy cukrzycy

Charakterystyczne	Niecharakterystyczne
▮ polidypsja	▮ przyrost masy ciała
▮ poliuria	▮ nawracające infekcje
▮ chudnięcie	▮ uczucie suchości w jamie ustnej
	▮ zmęczenie
	▮ nadmierna senność
	▮ zaburzenia ostrości widzenia
	▮ trudno gojące się rany

Tab. III. Klasyfikacja etiologiczna zaburzeń glikemii (WHO – 1999)

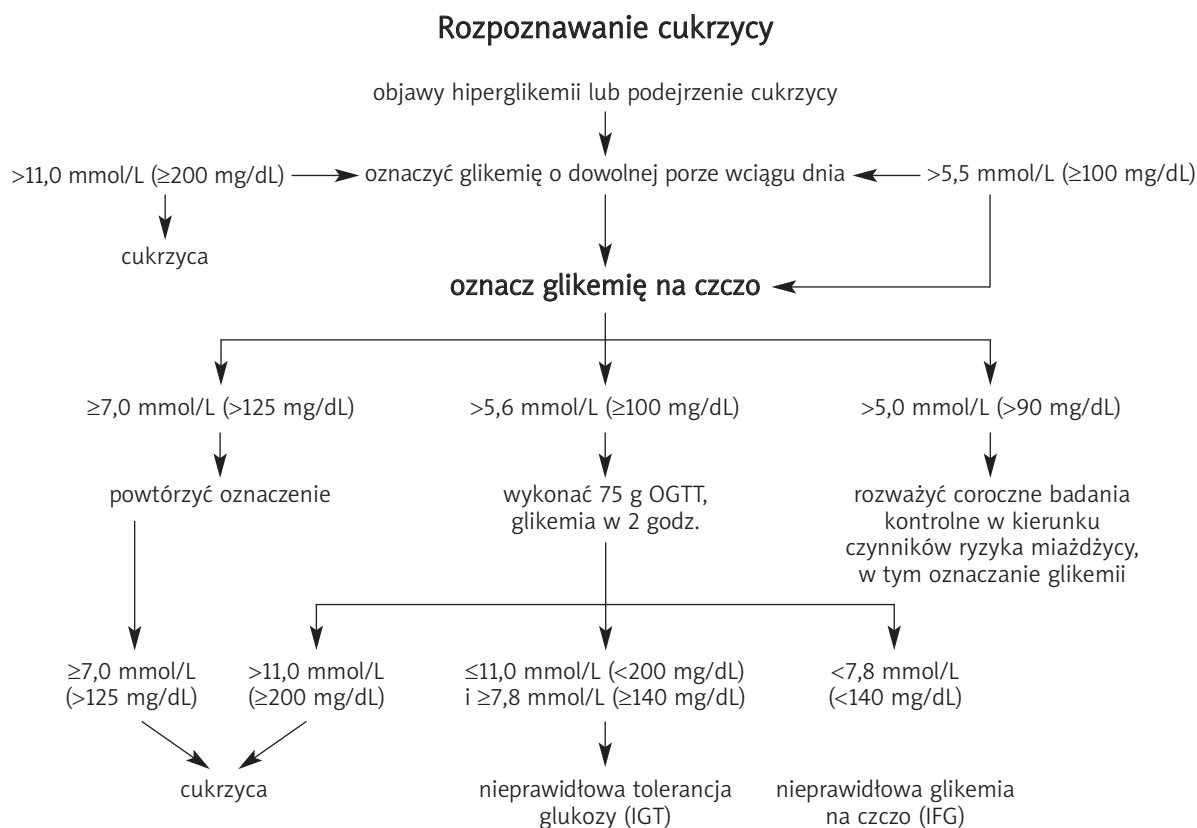
Typ 1 (zniszczenie komórek β , zwykle prowadzące do bezwzględnego niedoboru insuliny)
▮ autoimmunologiczny
▮ idiopatyczny
Typ 2 (od przewagi insulinooporności ze względnym niedoborem insuliny do przewagi defektu wydzielania z insulinoopornością lub bez)
Inne określone typy
▮ defekty genetyczne czynności komórek β
▮ defekty genetyczne działania insuliny
▮ choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki
▮ endokrynopatie
▮ cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne
▮ cukrzyca wywołana przez zakażenia
▮ rzadkie postacie cukrzycy wywołane przez proces immunologiczny
▮ inne zespoły genetyczne niekiedy związane z cukrzycą
Cukrzyca ciążowa

wet bardzo wysokich wartości stężenia glukozy w krwi, pacjenci nie mają istotnych dolegliwości, bądź nie potrafią ich jasno opisać, dlatego okresowo wymagają oni kontroli biochemicznej.

Charakterystyczne objawy hiperglikemii podaje tab. II.

Obecnie obowiązująca klasyfikacja cukrzycy pochodzi z 1999 r. (WHO) i opiera się na etiologii hiperglikemii [5] (tab. III).

Najczęstszą postacią cukrzycy jest typ 2. Rozpoznaje się ją u ok. 90% wszystkich pacjentów z cukrzycą. We wcześniejszej klasyfikacji była określona jako cukrzyca insulinoniezależna (NIDDM), a zwyczajowo jako cukrzyca dorosłych.



Ryc. 1. Schemat rozpoznawania cukrzycy

Zasady wykonania 75 g OGTT

1. badanie wykonuje się na czczo, po przynajmniej 8 godz. powstrzymywania się od jedzenia, w godzinach porannych.
2. przynajmniej przez 3 dni poprzedzające badanie nie należy ograniczać węglowodanów w diecie (nie mniej niż 150 g węglowodanów przy zwykłej aktywności fizycznej).
3. 75 g glukozy powinno być rozpuszczone w 250–300 ml i wypite przez pacjenta w ciągu 5 min.
4. W trakcie badania pacjent powinien siedzieć, nie przyjmować jakiegokolwiek pożywienia i nie palić papierosów.
5. Krew do badania pobiera się na czczo i 2 godz. po wypiciu roztworu glukozy – preferowane jest osocze krwi żyłnej.

Ta postać cukrzycy rozwija się u ludzi dorosłych, głównie po 45. roku życia, nie daje zwykle gwałtownych i nasilonych objawów klinicznych.

Dokładna przyczyna hiperglikemii nie jest poznana, ale zwykle występują równoległe dwa zjawiska: zaburzenie wydzielania insuliny i zmniejszona wrażliwość tkanek na jej działanie (insulinooporność). U różnych chorych dominuje jedna lub druga cecha w zależności od cech fenotypowych, czasu trwania cukrzycy i innych. Insulinooporność nie jest ściśle zdefiniowana, a metody pomiaru biologicznego działania insuliny nie znajdują szerokiego zastosowania, ze względu na skomplikowaną procedurę, czasochłonność i wysokie koszty. Do codziennej pracy z pacjentem zwykle wystarcza znajomość klinicznych markerów insulinooporności, do których przede wszystkim zalicza się otyłość trzewną, współwystąpienie nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii oraz niską aktywność fizyczną pacjenta.

Należy też pamiętać, że niektóre leki mogą nasilać insulinooporność. Są to: β -bloker, kortykosteroidy po-

dawane doustnie i parenteralnie, progestageny, tiazydowe leki moczopędne.

U pacjentów z typem 2 cukrzycy przez długi czas leczenie dietą, wysiłkiem fizycznym i lekami doustnymi jest skuteczne i daje zadawalające efekty lecznicze. U tych chorych zwykle niedobór insuliny ma charakter względny (nie wymagają insuliny egzogennej do przeżycia), jednak po kilku, kilkunastu latach trwania choroby zastosowanie insuliny jest konieczne dla utrzymania normoglikemii. Kwasica metaboliczna występuje bardzo rzadko, zwykle w przebiegu poważnych infekcji, zawału czy udaru mózgu.

Głównym zagrożeniem dla życia pacjentów z typem 2 cukrzycy jest rozwój przewlekłych powikłań. Podobnie, jak w populacji ogólnej, chorzy na cukrzycę umierają najczęściej na choroby układu krążenia, jednak mężczyźni żyją krócej niż ich rówieśnicy bez cukrzycy, a częstość zawałów wśród kobiet z DM 2 jest taka sama, jak u mężczyzn. Dużym problemem jest choroba naczyń kończyn dolnych, bowiem jest to jedna z głównych

przyczyn amputacji kończyn w dorosłej populacji. Natomiast specyficzne dla cukrzycy zmiany w mikrokrążeniu, które manifestują się retinopatią i nefropatią cukrzycową są z kolei główną przyczyną ślepoty i skrajnej niewydolności nerek u dorosłych [6, 7].

W grupie chorych zakwalifikowanych pierwotnie jako typ 2, mogą się znaleźć chorzy z typem 1 cukrzycy, posiadający autooprzeciwiata wskazujące na proces immunologicznej destrukcji wysp trzustki (LADA – *latent autoimmune diabetes in adults*) [8]. Tę przyczynę hiperглиkemii można podejrzewać u chorych szczupłych, posiadających krewnych z cukrzycą typu 1, u których po krótkim czasie leczenia lekami doustnymi stwierdza się przewlekłą hiperglykemię i zachodzi konieczność insulinoaterapii.

Metody diagnostyczne cukrzycy

Przedstawiony schemat diagnostyczny dotyczy rozpoznania cukrzycy, w praktyce dotyczy głównie typu 2 (ryc. 1).

W aktualnej wersji zaleceń kładzie się nacisk na oznaczanie glikemii na czczo. Podkreśla się, że dla rozpoznania cukrzycy wystarczy 2-krotne stwierdzenie stężenia glukozy na czczo powyżej 125 mg/dl. W takiej sytuacji zbędne jest wykonywanie dalszych badań, co niestety, często ma miejsce.

Wykonane testu doustnego obciążenia glukożą (*Oral Glucose Tolerance Test* – OGTT) zaleca się, gdy

Tab. IV. Interpretacja wyników testu doustnego obciążenia glukożą wg WHO – 75 g OGTT, wyniki dla osocza krwi żyłnej

Rodzaj zaburzenia	Glikemia na czczo		Glikemia w 120. min	
	mg/dl	mmol/L	mg/dl	mmol/L
wynik prawidłowy	<100	<5,6	<140	<7,8
izolowana IFG	100–125	5,6–6,9	<140	<7,8
izolowana IGT	<100	<5,6	140–199	7,8–11,0
IFG + IGT	100–125	5,6–6,9	140–199	7,8–11,0
cukrzyca	≥126	>7,0	≥200	>11,0

stężenie glukozy na czczo mieści się w granicach 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/L). Należy podkreślić, że testu diagnostycznego nie wykonuje się u osób z rozpoznaną cukrzycą.

Stężenie glukozy oznaczone w 2 godz. po doustnym podaniu 75 g glukozy decyduje, czy u pacjenta rozpoznamy nieprawidłową glikemię na czczo (IFG – *impaired fasting glucose*) czy upośledzoną tolerancję glukozy (IGT – *impaired glucose tolerance*) (tab. IV).

Oba typy zaburzeń predysponują do rozwoju cukrzycy i powikłań makroangiopatycznych. IGT występuje częściej u kobiet, natomiast IFG u mężczyzn. Różnice w częstości występowania tych stanów u obu płci wynikają prawdopodobnie z odmiennej dystrybucji tkanki tłuszczowej u kobiet i mężczyzn. U osób z IGT częściej stwierdza się współwystępowanie nadciśnienia tętni-

Tab. V. Charakterystyka doustnych leków przeciwcukrzycowych

	Pochodne sulfonylomocznika	Biguanidy	Inhibitory α -glukozydazy	Glinidy – pochodne kw. benzoosowego i fenyloalaniny	Glitazony – agoniści receptorów PPAR- γ
mechanizm działania	↑ wydzielanie insuliny	↑ obwodowego zużycia glukozy ↓↓ wątrobowej produkcji glukozy	↓ jelitowego wchłaniania glukozy	↑ wydzielanie insuliny	↓ insulinooporności
miejsce działania	trzustka	wątroba i mięśnie	jelito	trzustka	tkanka tłuszczowa
obniżenie HbA _{1c}	1,5–2,0%	1,2–2,0%	0,7–1,0%	2%	1,5% (Rosiglitazon)
wpływ na stężenie insuliny we krwi	↑	↓	↔	↑ krótkotrwały	↓
objawy niepożądane	hipoglikemia ¹	żołądkowo-jelitowe, podwyższone ryzyko kwasicy mleczanowej ²	nadmierne wydalanie gazów, biegunka	hipoglikemia – rzadko	uszkodzenie wątroby ³
wpływ na masę ciała	↑	↓ ↔	↔	↑	↑

¹ – glibenklamid > glipizid = chlorpropamid > gliklazyd > tolbutamid

² – przeciwwskazana w przypadku upośledzenia czynności nerek, jawnej choroby wątroby lub ciężkiej niewydolności serca, konieczność monitorowania funkcji nerek

³ – przeciwwskazane u chorych z przebytymi chorobami wątroby, konieczność monitorowania funkcji wątroby

czego, natomiast nieprawidłowej glikemii na czczo często towarzyszy dyslipidemia.

Zlecając pacjentowi test z doustnym obciążeniem glukozy należy zwrócić uwagę na poprawność jego wykonania. Trzeba bowiem pamiętać, że cukrzyca jest chorobą, którą często rozpoznaje się jedynie na podstawie badań laboratoryjnych. Musimy mieć pewność, że badanie zostało wykonane zgodnie ze standardem (patrz: przypis pod ryc. 1.). Nie należy wykonywać badań dia-

gnostycznych w czasie ostrej choroby, po urazie i operacji oraz w trakcie krótkotrwałego stosowania leków zwiększających stężenie glukozy we krwi.

Leczenie

Rozpoznanie u pacjenta cukrzycy wiąże się z koniecznością natychmiastowego podjęcia leczenia. U wszystkich pacjentów należy w pierwszym etapie wdrożyć zasady zdrowego trybu życia, co oznacza modyfikację diety oraz wprowadzenie do codziennego stosowania ćwiczeń fizycznych, w celu skorygowania zaburzeń dotyczących wrażliwości na insulinę, wywołanych czynnikami środowiskowymi. Modyfikacja stylu życia jest zadaniem trudnym do realizacji z powodu często współistniejących chorób (choroba wieńcowa, niewydolność krążenia, zmiany zwyrodnieniowe w układzie kostno-stawowym itp.), ugruntowanych złych nawyków żywieniowych, a także bardzo często ze względu na brak współpracy z pacjentem. Próba redukcji masy ciała u osób otyłych powinna być zawsze podjęta, choć wiadomo, że często bywa nieskuteczna. Palaczy należy nakłaniać do zerwania z nałogiem. W wielu przypadkach mniej zaawansowanych zmian metabolicznych takie postępowanie daje zadowalające wyniki i pozwala osiągnąć równowagę metaboliczną.

Ciekawe są wyniki dużych badań interwencyjnych, w których wykazano, że wdrożenie prewencji u osób z grup zwiększonego ryzyka cukrzycy może zredukować progresję choroby o 30–70% w stosunku do *placebo*. W badaniu *Diabetes Prevention Program* najlepsze wyniki osiągnięto wprowadzając radykalną zmianę trybu życia – liczba nowych przypadków cukrzycy w przeliczeniu na 100 osobolat – 4,8: przy stosowaniu metforminy – 7,8; *placebo* – 11,0; troglitazonu – 3,0 (badanie przerwano ze względu na hepatotoksyczność troglitazonu). Podobne tendencje obserwowano w innych badaniach [9–11].

U pacjentów z objawami klinicznymi cukrzycy i wysokimi wartościami glikemii równoległe z modyfikacją stylu życia trzeba rozpocząć farmakoterapię.

Do wyboru mamy obecnie 5 grup leków o odmiennych mechanizmach działania i mocy obniżenia stężenia glukozy (tab. V). Prowadzi się intensywne badania nad nowymi lekami przeciwcukrzycowymi, opartymi o inne mechanizmy patogenetyczne cukrzycy. Interesujące wstępne wyniki uzyskano stosując leki podwyższające stężenie GLP-1 (Glucagon-Like Polypeptide-1), pobudzające receptory jądrowe PPAR- γ (*Peroxisome Proliferator – Activated Receptor*) czy nowe analogi insuliny.

Przy wyborze leku należy się kierować nie tylko skutecznością hipoglikemizującą danego preparatu, ale także chorobami współistniejącymi u danego chorego oraz właściwościami plejotropowymi preparatu. Dopiero rozważenie wszystkich tych kwestii pozwoli na optymalny wybór leku. Przy nieskuteczności monoterapii

Tab. VI. Kryteria wyrównania cukrzycy wg Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego [11].

Parametr	Cel
HbA _{1c}	<6,1%
glikemia na czczo – w osoczu krwi żyłnej	<110 mg/dl (6,1 mmol/L)
glikemia na czczo (samokontrola)	70–90 mg/dl (3,9–5,0 mmol/l)
glikemia po posiłku (samokontrola)	70–135 mg/dl (3,9–7,5 mmol/l)
cholesterol całkowity	<175 mg/dl (4,5 mmol/l)
cholesterol frakcji LDL – dla chorych z cukrzycą i chorobą niedokrwinną serca	<100 mg/dl (2,6 mmol/L) <70 mg/dl (1,9 mmol/L)
cholesterol frakcji HDL	M > 40 mg/dl (1,0 mmol/l) K > 50 mg/dl (1,3 mmol/l)
triglicerydy	<150 mg/dl (1,7 mmol/l)
mikroalbuminuria	nieobecna
ciśnienie tętnicze	<130/80 mmHg

Tab. VII. Kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego wg Światowego Towarzystwa Diabetologicznego (IDF)

Obwód talii (dla populacji europejskiej)
▶ mężczyźni >94 cm
▶ kobiety >80 cm
<i>i jednocześnie występują przynajmniej dwie z wymienionych cech:</i>
▶ ciśnienie tętnicze krwi: – skurczowe >130 lub rozkurczowe >85 mmHg lub leczenie nadciśnienia
▶ glikemia na czczo $\geq 5,6$ mmol/l (100 mg/dl) lub leczenie cukrzycy
▶ stężenie triglicerydów $\geq 1,7$ mmol/l (150 mg/l) lub leczenie hipertriglicydemii
▶ stężenie frakcji HDL-cholesterolu: – u mężczyzn jest <1,03 mmol/l (40 mg/l), u kobiet <1,29 mmol/l (50 mg/l) lub leczenie hiperlipidemii

w maksymalnej dawce, do stosowanego leku należy dodać drugi lek o innym mechanizmie działania. Z upływem czasu i takie postępowanie nie jest wystarczające, można wówczas dodać trzeci lek hipoglikemizujący. Brak poprawy po terapii trójlekowej zwykle wskazuje na wyczerpanie się możliwości leczenia cukrzycy lekami doustnymi i konieczność rozpoczęcia podawania insuliny w monoterapii lub w skojarzeniu z lekami doustnymi. Głównym kryterium skuteczności terapii pozostaje stężenie glukozy we krwi [11] (tab. VI).

Uzyskanie normoglikemii zabezpiecza przed rozwojem i progresją przewlekłych powikłań cukrzycy. Potwierdzono to w licznych badaniach, początkowo w typie 1 cukrzycy (DCCT), a obecnie także w typie 2. W badaniu UKPDS, w grupie intensywnie leczonych (HbA1c – 7,0%) chorych uzyskano zmniejszenie o 12% wszystkich powikłań cukrzycy, ryzyko mikroangiopatii zmniejszyło się o 25%, a zawału o 16% w stosunku do grupy leczonej konwencjonalnie (HbA1c – 7,9%). Jednak równie ważne jest uzyskanie zakresów referencyjnych w odniesieniu do innych parametrów metabolicznych. I tak, w tym samym badaniu wykazano, że częstość udarów mózgu w grupie, w której uzyskano dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego (RR<144/82 mmHg) zmniejszyła się o 44%, zgonów o 32%, mikroangiopatii o 37%, a wszystkich powikłań o 24% ($p>0,05$) [12–14]. Trzeba zaznaczyć, że badanie to trwało ponad 20 lat i stosowane leki oraz metody monitorowania cukrzycy były mniej doskonałe niż obecnie. W innym badaniu, w którym porównywano wyniki leczenia kompleksowego cukrzycy (diabetolog, dietetyk, edukator) z leczeniem tradycyjnym uzyskano jeszcze bardziej spektakularne wyniki. W 4-letniej obserwacji ryzyko retinopatii zmniejszyło się o 55%, nefropatii o 55% a polineuropatii o 70% w grupie chorych, u których udało się uzyskać wyniki zbliżone do rekomendowanych w zakresie gospodarki węglowodanowej, lipidowej i ciśnienia tętniczego [15].

Przy ustalaniu terapii trzeba pamiętać, że osiągnięcie celów leczenia nie jest celem samym w sobie i że trzeba się liczyć z możliwościami i preferencjami pacjenta. Postawienie zbyt wysokich wymagań często odnosi skutek odwrotny od zamierzonego. Cukrzyca jest chorobą przewlekłą, co należy uzmysłowić choremu. Niewątpliwie zmieni ona całe dotychczasowe jego życie i dlatego wszystkie decyzje trzeba podejmować wspólnie. Jeśli pacjent nie zaakceptuje naszych zaleceń, to nie możemy liczyć na satysfakcję i sukces terapeutyczny.

Zespół metaboliczny

Zespół metaboliczny ma już utrwaloną pozycję w medycynie, choć jego definicja ulega ciągłym modyfikacjom i na łamach prasy naukowej trwają stale dyskusje na temat roli poszczególnych jego składowych w patogenezie chorób sercowo-naczyniowych [16]. We-

ług ekspertów *International Diabetic Federation* (IDF) zespół metaboliczny rozpoznaje się u osób z otyłością centralną, u których występują jednocześnie zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lipidowej i podwyższone ciśnienie tętnicze [17] (tab. VII). Efektem współistnienia kilku opisanych zaburzeń jest przedwczesny i/lub przyspieszony rozwój miażdżycy z jej najpoważniejszymi konsekwencjami – chorobą wieńcową, zawałem serca, udarem mózgu i wreszcie przedwczesnym zgonem.

Centralnym zaburzeniem stwierdzanym w zespole metabolicznym jest insulinooporność i hiperinsulinemia. Zjawiska te występują u osób z bliżej nieokreślonymi predyspozycjami genetycznymi po zadziałaniu czynników, zwanych środowiskowymi. Najsilniej skojarzona z zespołem metabolicznym jest otyłość centralna, czyli otyłość wynikająca z nadmiaru tkanki tłuszczowej wisceralnej. Punktem wyjścia tej postaci otyłości jest nadmierne odżywienie oraz brak aktywności fizycznej.

Obecna definicja zespołu metabolicznego, jak można się spodziewać, nie jest ostateczna, bowiem cały czas gromadzone są nowe dowody naukowe, potwierdzające związki przyczynowo-skutkowe między poszczególnymi składowymi oraz dołączające inne, dodatkowe zaburzenia uczestniczące w rozwoju miażdżycy (nieprawidłowe stężenia kwasu moczowego, PAI-1, homocysteiny, CRP, adiponektyny, cytokin zapalnych, mikroalbuminuria, itd.).

Na obecnym poziomie posiadanych dowodów naukowych nie zaleca się stosowania metod leczenia ukierunkowanych na insulinooporność i hiperinsulinemię, oczywiście poza modyfikacją stylu życia. Kładzie się nacisk na aktywne poszukiwanie czynników ryzyka schorzeń sercowo-naczyniowych u osób z grup podwyższonego ryzyka. Poszczególne zaburzenia powinny być leczone zgodnie z powszechnie istniejącymi zaleceniami szczegółowymi dla poszczególnych jednostek chorobowych lub grup pacjentów (chorzy na cukrzycę!).

Piśmiennictwo

1. King H, Aubert R, Herman W. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21 (9): 1414-31.
2. Harris MI, Modan M. Screening for NIDDM. Why is there no national program? *Diabetes Care* 1994; 17: 440-44.
3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS 8). *Diabetologia* 1991; 34: 877-90.
4. Wczesne rozpoznawanie cukrzycy typu 2 w badaniach Screen-Pol. *Diabetologia Polska* 1999; Vol. 6, Supl. 2.
5. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO, Geneva, 1999 (WHO/NCD/NCS/99.2). Definicja, rozpoznawanie i klasyfikacja cukrzycy. Raport Grupy Konsultacyjnej WHO. *Med Prakt* 2000; 1-2: 107-108.
6. Jarret RJ, Shipley MJ. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and cardiovascular disease – putative association via common antecedents: further evidence from the Whitehall Study. *Diabetologia* 1988; 31: 737-41.
7. Janeczko D, Kopczyński J, Lewandowski Z i wsp. Umieralność z powodu chorób układu krążenia u chorych na cukrzycę typu 2. *Przeгляд Lek* 2000; 57, supl. 4: 3.

8. Turner R, Stratton I, Horton V, et al. UKPDS 25: Autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes. *Lancet* 1997; 350: 1288-93.
9. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *NEJM* 2002; 346: 393-403.
10. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *NEJM* 2001; 334: 1343-50.
11. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego – zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę – 2005. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna* 2004; tom 4, Supl. E.
12. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
13. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS 33). Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 837-53.
14. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS 38). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ* 1998; 317: 703-13.
15. Gaede P, Vedel P, Parving HH, et al. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study. *Lancet* 1999; 353, 20: 617-22.
16. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The Metabolic Syndrome: time for a critical appraisal. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289-304.
17. www.idf.org. 2005