

Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu

**Działania prewencyjne i terapeutyczne
w zespole metabolicznym
i chorobach współistniejących**

pod redakcją
Renaty Francik

Nowy Sącz 2025

Redaktor Naukowy

dr hab. n. farm. Renata Francik, prof. ANS

Recenzje

prof. dr hab. inż. Aneta Kopec

dr hab. inż. Joanna Myszkowska-Ryciak, prof. SGGW

Redaktor Techniczny

dr Tamara Bolanowska-Bobrek

© Copyright by Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu
Nowy Sącz 2025

ISBN 978-83-67661-57-7

Wydawca

Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu
ul. Staszica 1, 33-300 Nowy Sącz
tel.: +48 18 443 45 45, e-mail: sog@ans-ns.edu.pl
www.ans-ns.edu.pl

Adres redakcji

Wydawnictwo Naukowe Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu
ul. Staszica 1, 33-300 Nowy Sącz
tel.: +48 18 443 45 45, e-mail: wn@ans-ns.edu.pl, tbolanowska@ans-ns.edu.pl
wydawnictwo.ans-ns.edu.pl

Druk

Wydawnictwo i drukarnia NOVA SANDEC s.c.
Mariusz Kałyniuk, Roman Kałyniuk
ul. Lwowska 14, 33-300 Nowy Sącz
tel.: +48 18 441 02 88, e-mail: biuro@novasandec.pl

Spis treści

| | |
|---|-----|
| Wprowadzenie | 5 |
| Zespół metaboliczny (MeS) (<i>Anna Radzik, Renata Francik</i>) | 7 |
| Cukrzyca typu 2 a zaburzenia w metabolizmie lipidowym (<i>Renata Francik</i>) | 21 |
| Związki wanadu i selenu jako predyktory zespołu metabolicznego (<i>Oliwier Gierczak, Julita Górowska, Jagoda Kość, Katarzyna Kurzak,</i> <i>Renata Francik</i>)..... | 29 |
| Dietoterapia w zespole metabolicznym (<i>Magdalena Madej-Babula,</i> <i>Karolina Syjud</i>) | 40 |
| Dietoterapia insulinooporności jako element postępowania profilaktycznego w zespole metabolicznym (<i>Magdalena Madej-Babula, Emilia Kapera</i>)..... | 58 |
| Znaczenie dietoterapii w leczeniu cukrzycy typu 2 (<i>Ewelina Gwóźdź, Iwona Migacz-Bodziony, Izabela Mandryk, Kamila Świgut</i>) | 73 |
| Zaburzenia homeostazy i modulacje mikrobioty jelitowej w wybranych schorzeniach metabolicznych (<i>Izabela Mandryk, Natalia Rola</i>) | 83 |
| Korzystny wpływ żywności fermentowanej na zdrowie jako dobre źródło psychobiotyków (<i>Iwona Migacz-Bodziony, Ewelina Gwóźdź</i>)..... | 103 |
| Aktywność fizyczna w leczeniu zespół metabolicznego (<i>Monika Bigosińska</i>) | 111 |
| Wybrane aspekty stylu życia w zespole metabolicznym (<i>Aleksandra Stawiarska</i>) | 119 |
| Wybrane problemy w opiece nad pacjentem z otyłością (<i>Urszula Cisoń-Apanasewicz, Iwona Franczak, Maciej Modrzejewski</i>) | 141 |
| Rola albumin w prewencji zespołu metabolicznego i prognozie skuteczności terapii w medycynie okołoperacyjnej (<i>Ryszard Gajdosz, Ryszard Dominik</i>) | 148 |
| Diagnostyka i leczenie ostrego zespołu wieńcowego z perspektywą prewencji żywnieniowej (<i>Marek Zborowski, Natalia Kukla, Magdalena Madej-Babula</i>)..... | 155 |

| | |
|--|-----|
| Catering dietetyczny jako alternatywna forma żywienia w modyfikacji masy ciała – ocena jadłospisów diety podstawowej, bezglutenowej i wegetariańskiej (Marek Zborowski, Kinga Janicka, Martyna Kuźlak, Alicja Mysza)..... | 164 |
| Analiza składu ciała z wykorzystaniem impedancji bioelektrycznej u dojrzałych kobiet w kontekście ryzyka wystąpienia chorób metabolicznych (Marek Zborowski, Anna Mikulec, Zuzanna Wojtas, Małgorzata Wygoda, Katarzyna Kruczek, Angelika Woźniak) | 176 |
| Wykorzystanie oznakowania Nutri-Score jako wskaźnika edukacyjnego dla pacjentów z zaburzeniem gospodarki węglowodanowej – nowy algorytm (Marek Zborowski, Agnieszka Magiera, Faustyna Rowińska, Emilia Ortyl) | 188 |
| Jakość życia pacjentów z cukrzycą typu 2 (Jolanta Kamińska, Maria Majerska, Renata Francik)..... | 198 |

Wprowadzenie

Współistnienie otyłości z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej oraz lipidowej, określane jako zespół metaboliczny – MetS (*Metabolic Syndrome*), stanowi istotny współczesny problem zdrowotny i społeczny. Wśród chorób, będących składowymi jednostkami MetS, obecnie wyróżnia się insulinooporność, hiperinsulinemię, otyłość brzuszna, upośledzoną tolerancję glukozy, cukrzycę typu 2, mikroalbuminurię, hipertriglicydemię, obniżenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, jak również nadciśnienie tętnicze, stan prozapalny i prozakrzepowy. W niniejszej publikacji zostały przedstawione kryteria rozpoznawania MetS zgodnie z obowiązującą wykładnią Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) oraz Europejskiej Grupy Badań Insulinooporności (EGIR).

Choć przyczyny wystąpienia MetS nie zostały w pełni wyjaśnione, to przyjęły się dwa różne poglądy dotyczące jego bezpośredniego wystąpienia – insulinooporność oraz otyłość. Insulinooporność z hiperinsulinemią jest główną przyczyną rozwoju zaburzeń gospodarki lipidowej. W przypadku otyłości zmiany patologiczne wynikają z rozregulowanej pracy trzewnej tkanki tłuszczowej. Podkreśla się również istotną rolę procesu zapalnego, wolnych rodników tlenowych, wolnych kwasów tłuszczowych i endokrynej aktywności tkanki tłuszczowej. Przypuszczalnie istotny wpływ na rozwój MetS mają predyspozycje genetyczne (mutacje genów odpowiedzialnych za insulinooporność, zaburzenia przemian metabolicznych węglowodanów, otyłość), czynniki środowiskowe, czyli dieta oraz jej wysoka kaloryczność, a także znikoma aktywność fizyczna.

W tym celu zebrane zostały dane naukowe dotyczące postępowania prewencyjnego, rehabilitacji w chorobach metabolicznych czy rozwiązań dietetycznych. W zebranych w monografii pracach chcemy podkreślić, że pod określeniem „zespół metaboliczny” kryje się częste współwystępowanie istotnych i modyfikowalnych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Autorzy przedstawiają najnowsze badania dotyczące leczenia nefarmakologicznego i farmakologicznego. Na leczenie nefarmakologiczne składa się medyczna terapia żywieniowa, zmiana nawyków żywieniowych oraz zwiększona aktywność ruchowa pozazawodowa. Farmakoterapia jest częścią kompleksowej strategii leczenia otyłości, wykorzystywaną w przypadku nieskuteczności postępowania nefarmakologicznego. W leczeniu chorób cywilizacyjnych, w tym cukrzycy typu 2, ważne jest obniżenie masy ciała i tkanki tłuszczowej, a zwłaszcza tkanki tłuszczowej w rejonie brzucha.

W celu wywołania różnych odpowiedzi fizjologicznych w organizmie, które mogą być pomocne w utracie masy przez regulację apetytu, zmniejszenie kaloryczności przyjmowanego pokarmu oraz zwiększenie termogenezy, stosowane są diety. Dieta niskoenergetyczna (*hypoenergetic, low-fat diet*), dieta niskotłuszczowa jest powszechnie stosowana w terapii medycznej dla osób z nadmierną masą ciała i tkanką tłuszczową. Szczególną uwagę zwraca się na zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tych dietach.

Stopień otyłości oraz choroby współistniejące wymuszają konieczność indywidualnego podejścia do pacjenta i współpracy między uczonymi praktykami różnych specjalności medycznych. Poznawanie mechanizmów zależności hormonalnych wpływa na wybór metody leczenia u osób z otyłością. Po przeprowadzeniu analizy danych publikacyjnych Autorzy opracowali niniejszy podręcznik, który z przyjemnością oddajemy w ręce Czytelników, mając nadzieję, że znajdzie on odpowiedzi na pytania dotyczące działań prewencyjnych oraz terapeutycznych w MetS, a także chorobach współistniejących.

Zespół metaboliczny (MetS)

(Anna Radzik¹, Renata Francik²)

Wstęp

W roku 1988 G. Reaven postawił tezę, że insulinooporność i wynikająca z niej kompensacyjna hiperinsulinemia prowadzą do nietolerancji glukozy, nadciśnienia tętniczego oraz chorób układu sercowo-naczyniowego i nadał temu zjawisku nazwę zespół X (Reaven, 1988; 1995). Grupie niemieckich naukowców (Haller i wsp.) przypisano zastosowanie terminu „zespół metaboliczny” (Alexander, 2003). Również badacze M. Hanefeld i W. Leonhardt, jako pierwsi, w 1981 roku zastosowali w swoim artykule „Das metabolische Syndrom” pojęcie „zespół metaboliczny” (MetS). Wskazali, że występują czynniki przyczyniające się do jego rozwoju MetS, a szczególnie zwrócili uwagę na nadmierne spożycie pokarmów, predyspozycje genetyczne i brak aktywności fizycznej. Położyli też akcent na składowe MetS, takie jak: hiperlipidemia, cukrzyca, otyłość, nadciśnienie tętnicze i dna moczanowa (Kalinowski, Mianowana, 2016). Warto również wspomnieć o polskim wkładzie w badaniach nad zespołem metabolicznym, a ściśle o J. Węgierko (1955, 1958), który zaproponował podział cukrzycy na dwa rodzaje: cukrzycę pierwotną i cukrzycę skojarzoną z innymi chorobami.

MetS jest więc złożonym i heterogennym zespołem czynników ryzyka, który znacząco zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju przewlekłych chorób niezakaźnych, takich jak miażdżyca, cukrzyca typu 2 czy choroby układu sercowo-naczyniowego. Z uwagi na wieloaspektowość tej jednostki i jej powikłań, nieustannie poszukuje się biomarkerów, które pozwoliłyby nie tylko na wczesne wykrywanie zaburzeń, ale też na monitorowanie skuteczności terapii i ocenę ryzyka progresji choroby.

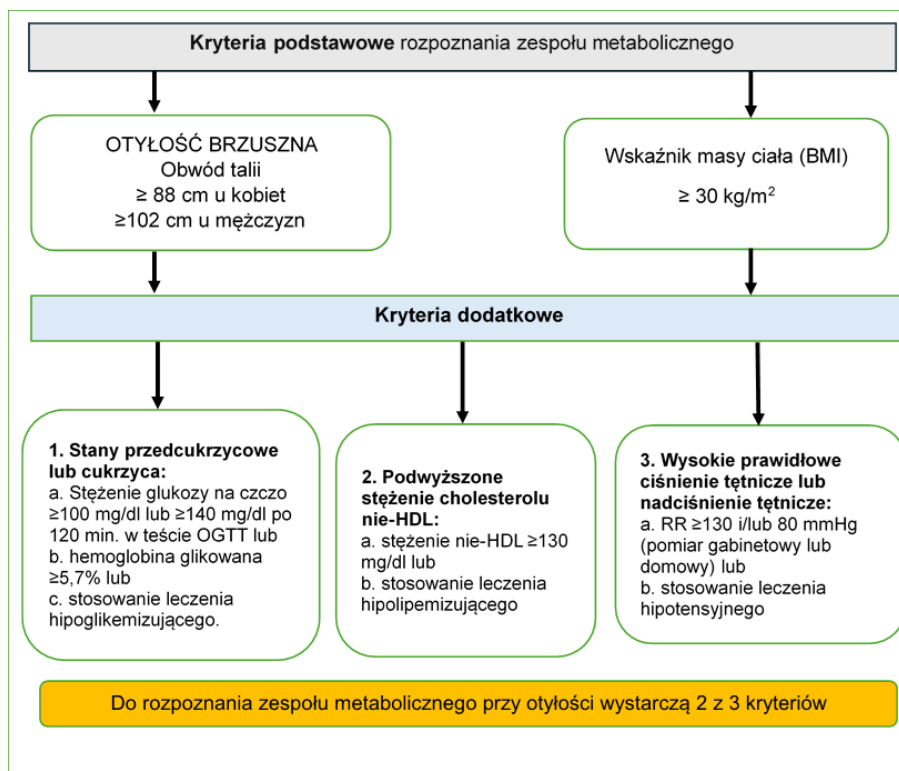
Pierwsza definicja MetS została opracowana przez Światową Organizację Zdrowia (WHO – *World Health Organisation*) w 1998 roku (Alberti, Zimmet, 1998). Do rozpoznania MetS niezbędne było wystąpienie insulinooporności, cukrzycy typu 2, nieprawidłowej tolerancji glukozy lub nieprawidłowej glikemii na czczo razem z przynajmniej dwoma z poniższych kryteriów: obniżonym stężeniem cholesterolu o dużej gęstości (HDL – *high density lipoproteins*) w surowicy, mikroalbuminurią, nadciśnieniem tętniczym, otyłością lub podwyższonym stężeniem triglicerydów w surowicy. Każdy element wchodzący w założenia definicji MetS jest czynnikiem ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (CVD – *cardiovascular disease*), jednak ich współwystępowanie w znacznym stopniu zwiększa to ryzyko (Kalinowski, Mianowana, 2016; Alberti i in., 2009).

Od czasu zaproponowania w 1998 roku definicji WHO, ulegała ona wielokrotnym modyfikacjom. Zwrócono uwagę zwłaszcza na łatwość i dostępność diagnostyki w szybkim wykrywaniu tej jednostki chorobowej. W ten sposób powstało kilka rodzajów skal oraz kryteriów ułatwiających rozpoznanie MetS. Wykazano jednak, że częstość

¹ Studentka kierunku Pielęgniarstwo, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

² Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-7071-8072.

wykrywania zespołu metabolicznego różni się w zależności od użytych kryteriów diagnostycznych, przez co w 2009 roku, w celu jak najwcześniejszej identyfikacji osób z grupy ryzyka CVD, zaproponowano ujednoczoną definicję zespołu metabolicznego JIS (*Joint Interim Statement*).



Rysunek 1. Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego według WHO w modyfikacji własnej.

Uwzględniono podwyższony obwód talii, podwyższone stężenie triglicerydów (TG) (≥ 150 mg/dl), obniżony poziom frakcji HDL (dla mężczyzn < 40 mg/dl, a dla kobiet < 50 mg/dl), podwyższone ciśnienie krwi (skurczowe ≥ 130 i/lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg) oraz podwyższone stężenie glukozy na czczo (≥ 100 mg/dl). Uznano, że kryterium związane z obwodem talii różni się w zależności od grup etnicznych oraz płci i zaproponowano następujące wartości:

- Rasa biała: mężczyźni ≥ 94 cm, kobiety ≥ 80 cm;
- Afroamerykanie: mężczyźni ≥ 102 cm, kobiety ≥ 88 cm;
- Azjaci: mężczyźni ≥ 90 cm, kobiety ≥ 80 cm (Dobrowolski i in., 2022).

MetS nie jest odrębną jednostką chorobową i nie został uwzględniony w klasyfikacji ICD-10 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*). Obecnie wdrażany jest system ICD-11, który stanowi podstawę identyfikacji i analizy trendów oraz statystyk zdrowotnych. Zgodnie z wytycznymi tej międzynarodowej klasyfikacji, zespół metaboliczny zapisany został pod kodem 5D2Z jako zaburzenia metaboliczne, nieokreślone. Rozpoznaniem pacjenta z zespołem metabolicznym są poszczególne składowe, które mogą występować w różnym stopniu nasilenia (Mirska i in., 2023). W praktyce klinicznej podawane są kody dla poszczególnych jednostek chorobowych tworzących zespół metaboliczny: otyłość, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia wydzielania wewnętrznego dotyczące lipidów i innych lipoprotein.

Epidemiologia

MetS jest jednostką chorobową o znacznej liczebności zarówno w Polsce, Europie, jak i na innych kontynentach. Przeprowadzone badania NATPOL w 2002 roku w Polsce wskazywały na częstość występowania MetS u 20,3% dorosłych mieszkańców Polski. Częściej występował on u kobiet – 22,6%, a rzadziej u mężczyzn – 18%. Zauważono, że u obu płci częstość występowania MetS wzrastała z wiekiem, zwłaszcza u kobiet (Kalinowski, Mianowana, 2016; Pęczkowska, Kaziród, 2022). W badaniach WOBASZ przeprowadzonych w latach 2003-2005 wykazano, że częstość MetS szacowana była wśród mężczyzn na 19,5%, a u kobiet na 18,6%. Po zmodyfikowaniu kryteriów National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) w 2005 roku częstość zespołu metabolicznego zmieniono odpowiednio na 23% u płci męskiej i 20% u płci żeńskiej. Wyniki tych badań potwierdziły również prognozy, że zespół metaboliczny występował u co piątego dorosłego Polaka (Kalinowski, Mianowana, 2016; Dobrowolski, 2022). Najnowsze badania WOBASZ II z 2014 roku wskazują, że MetS występuje u 33% kobiet oraz 39% mężczyzn. W porównaniu z prowadzonymi wcześniej badaniami zanotowano wzrost częstości MetS w mniejszym stopniu u kobiet, a w większym u mężczyzn, głównie w wieku 60-74 lata. Wykazano, że wśród elementów składowych MetS najczęściej występowało nadciśnienie tętnicze i otyłość brzuszna, a wśród mężczyzn też hipertriglicydemia (Dobrowolski, 2022; Drygas i in., 2015). Po wprowadzeniu w 2022 roku nowych kryteriów diagnostycznych MetS zaobserwowano, że częstość występowania zespołu metabolicznego u mężczyzn wynosiła 29,2%, a u kobiet 33,7%. W ogólnej populacji ludności polskiej było to 31,7% (Baćmaga i in., 2023).

Tabela 1

Częstość występowania zespołu metabolicznego w populacji w wieku 20 lat i więcej na podstawie wyników badania WOBASZ II (2013-2014)

| Grupa wiekowa | Kobiety | | Mężczyźni | |
|-----------------|-------------|-----------|-------------|-----------|
| | Wartość (%) | 95% CI | Wartość (%) | 95% CI |
| 20-39 lat | 8,8 | 7,2-10,3 | 21,8 | 19,5-24 |
| 40-59 lat | 35,9 | 33-38,8 | 50,4 | 47,3-53,5 |
| 60-79 lat | 59,7 | 56,2-63,2 | 56,2 | 52,2-60,2 |
| 80 lat i więcej | 59,6 | 52,8-66,3 | 43,4 | 32,9-53,8 |

W Europie też zaobserwowano wzrost częstości występowania MetS wraz z wiekiem i był to aż pięciokrotny wzrost częstości u kobiet i dwukrotny u mężczyzn. Wskazano również, że wyniki różnią się w zależności od kraju, w którym prowadzone były badania. W 2014 roku przebadano Europejczyków z siedmiu krajów: Estonia, Finlandia, Niemcy, Włochy, Holandia, Norwegia i Wielka Brytania. Wyniki wskazały na najniższą częstość występowania MetS wśród mieszkańców Włoch (kobiety: 24%, mężczyźni: 42,7%), a najwyższą u Finlandczyków (kobiety: 64,8%, mężczyźni: 78,2%). Ogólnie w Europie częstość występowania zespołu metabolicznego szacuje się na 7-36% wśród mężczyzn i 5-22% u kobiet (Kalinowski, Mianowana, 2016).

Również w innych krajach częstość występowania MetS jest dość wysoka. W USA (United States of America) w badaniach prowadzonych w latach 2003-2012 wykazano, że zespół metaboliczny występuje u 33% społeczeństwa, w tym 35,6% u kobiet i 30,3% u mężczyzn. Podobnie jak w badaniach polskich, zaobserwowano

częstsze występowanie choroby wraz z wiekiem. W zależności od terytorium prowadzonych badań wskaźniki występowania MetS różniły się. W Ameryce Środkowej odnotowano zespół u 39,4% kobiet oraz 21,3% mężczyzn, a w Meksyku u 28,5% mężczyzn i 25,2% u kobiet (Ibidem). W badaniach prowadzonych w 2015-2016 roku wykazano, że częstość występowania MetS wśród ludności Stanów Zjednoczonych wynosiła 34,7% (Baćmaga i in., 2023).

Przeprowadzono też badania w Azji, a dokładniej w Chinach. Na ich podstawie stwierdzono występowanie MetS u 27,4% populacji kraju (27,9% mężczyzn i 26,8% kobiet) (Kalinowski, Mianowana, 2016). W krajach Bliskiego Wschodu częstość występowania MetS szacuje się na 25%. Prowadzono także analizę statystyczną na kontynencie afrykańskim, gdzie największą częstość występowania metabolicznego zespołu wykazano w Republice Południowej Afryki, następnie w rejonach wschodnich, zachodnich, a na końcu w centralnych (Dobrowolski, 2022).

Diagnostyka zespołu metabolicznego

Kryteria użyteczne w ocenie wystąpienia MetS zostały opracowane w NCEP-ATP III (*Third Report of the National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III*), a także według ANA/NHBLI ANA/NHBLI (*American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute*) lub kryteriów IDF (*International Diabetes Federation*) (Matfin, 2010). Warunek niezbędny do rozpoznania MetS to występowanie co najmniej 3 z 5 wymienionych poniżej czynników według NCEP-ATP III, przy czym podano kryteria podstawowe rozpoznania zespołu metabolicznego:

- 1) Otyłość brzuszna (obwód talii) – u mężczyzn ≥ 102 cm, u kobiet ≥ 88 cm lub wskaźnik masy ciała (BMI) ≥ 30 kg/m²

i kryteria dodatkowe, z których do rozpoznania MetS wystarczą 2 z 3 podanych kryteriów:

- 2) Stany przedcukrzycowe lub cukrzyca:
 - a) Stężenie glukozy na czczo ≥ 100 mg/dL ($\geq 5,9$ mmol/L) lub ≥ 140 mg/dL ($\geq 7,7$ mmol/L) po 120 minutach w doustnym teście obciążenia glukozą, lub
 - b) hemoglobina glikowana $\geq 5,7\%$ lub
 - c) stosowanie leczenia hipoglikemizującego.
- 3) Podwyższone stężenie cholesterolu nie-HDL:
 - a) stężenie cholesterolu nie-HDL ≥ 130 mg/dl
 - b) stosowanie leczenia hipolipemizującego.
- 4) Wysokie prawidłowe ciśnienie tętnicze lub nadciśnienie tętnicze:
 - a) ciśnienie tętnicze krwi: skurczowe ≥ 130 mmHg i/lub rozkurczowe ≥ 85 mmHg
 - b) leczenie hipotensyjne pacjentów chorych z nadciśnieniem tętniczym.

Zwrócono uwagę, że przez modyfikację kryteriów diagnostycznych z 2009 roku nastąpiła też zmiana liczba pacjentów spełniających kryteria diagnostyczne z 2022 roku. Nie są to zmiany drastyczne, ale zauważalne w niektórych podgrupach. Zmniejszeniu uległa zwłaszcza populacja chorych mężczyzn i to aż o 1/4. Choć do nowych kryteriów zostało włączone BMI, podniesienie wymiarów obwodów talii sprawiło, że zmniejszeniu uległa liczba osób ze składową otyłością (z 65,9% do 44,0%).

Modyfikacji uległo też kryterium związane ze stężeniem cholesterolu we krwi i leczenia hipolipemizującego. W związku z włączeniem do powyższego kryterium powszechnie stosowanych statyn, również zwiększeniu może ulec liczba pacjentów kwalifikujących się do rozpoznania u nich zespołu metabolicznego (Baćmaga i in., 2023). Porównanie kryteriów rozpoznania MetS z 2009 i 2022 roku ukazano w tabeli 2.

Oprócz głównych kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego specjaliści wyodrębnili dodatkowo jego inne składowe: upośledzenie funkcji nerek, obturacyjny bezdech senny, stłuszczenie wątroby, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, przewlekły stan zapalny, zespół policystycznych jajników, aktywację układu współczulnego i hiperurykemię. Niezbędne więc będzie u pacjentów z rozpoznaniem MetS wykonanie szerszej diagnostyki w kierunku rozpoznania innych składowych zespołu metabolicznego, aby jak najszybciej zapobiec możliwym powikłaniom (Dobrowolski, 2022).

Tabela 2

Porównanie kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego z 2009 i 2022 roku

| Kryterium JIS 2009 | Międzynarodowy konsensus z 2009 roku | Polski konsensus z 2022 roku | Kryterium 2022 |
|---|---|---|----------------------------------|
| Otyłość | obwód talii: mężczyźni ≥ 94 cm, kobiety ≥ 80 cm | *obwód talii: mężczyźni ≥ 102 cm, kobiety ≥ 88 cm *BMI ≥ 30 kg/m ² | Otyłość |
| Podwyższone ciśnienie krwi | *ciśnienie skurczowe ≥ 130 mm Hg i/lub ciśnienie rozkurczowe ≥ 85 mm Hg *leczenie hipotensyjne | *ciśnienie skurczowe ≥ 130 mmHg i/lub ciśnienie rozkurczowe ≥ 80 mm Hg *pomiar domowy ciśnienie skurczowe ≥ 130 mm Hg i/lub ciśnienie rozkurczowe ≥ 80 mm Hg *leczenie hipotensyjne | Podwyższone ciśnienie krwi |
| Nieprawidłowy metabolizm glukozy | *glukoza na czczo ≥ 100 mg/dl *leczenie hipoglikemizujące | *glukoza na czczo ≥ 100 mg/dl *leczenie hipoglikemizujące *glukoza ≥ 140 mg/dl po 120 minutach w doustnym teście obciążenia glukozą (OGTT) *HbA1c $\geq 5,7\%$ | Nieprawidłowy metabolizm glukozy |
| Nieprawidłowy metabolizm cholesterolu HDL | *mężczyźni < 40 mg/dl, *kobiety < 50 mg/dl *leczenie fibratami lub kwasem nikotynowym | *cholesterol nie-HDL > 130 mg/dl *leczenie fibratami, kwasem nikotynowym, kwasami omega-3, statynami, ezetymibem, inhibitorem PCSK9 | Dyslipidemia aterogenna |
| Nieprawidłowy metabolizm TG | *stężenie TG ≥ 150 mg/dl *leczenie fibratami, kwasem nikotynowym lub kwasami omega-3 | | |

Źródło: opracowanie własne na podstawie „Częstość występowania zespołu metabolicznego w Polsce na podstawie nowej definicji z 2022 roku”, G.A. Baćmaga, N. Dąbrowska, A. Cicha-Mikołajczyk, P. Bandosz, K. Kozakiewicz, A. Pająk, M.A. Kwaśniewska, A. Niklas, A. Prejbisz. P. Dobrowolski, 2023, *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 9(4), s. 155-162.

Leczenie nefarmakologiczne

Wśród badaczy przyjęły się dwa różne poglądy dotyczące bezpośrednich przyczyn MetS – insulinooporności oraz otyłości. W przypadku otyłości zmiany patologiczne wynikają z zaburzeń trzewnej tkanki tłuszczowej (Pawłowska, Witkowski, Bryl, 2009). Podkreśla się również istotną rolę procesu zapalnego, wolnych rodników tlenowych, wolnych kwasów tłuszczowych oraz endokrynnej aktywności tkanki tłuszczowej. Aktywność i stężenie adiponektyny są istotne w zapobieganiu rozwojowi insulinooporności, co przekłada się na zapobieganie wystąpieniu MetS. Insulinooporność z hiperinsulinemią jest również główną przyczyną rozwoju zaburzeń gospodarki lipidowej.

Terapia zespołu metabolicznego opiera się w znacznym stopniu na modyfikacji stylu życia. Najważniejszymi czynnikami modyfikowanymi są zdrowe odżywianie, unikanie używek, regularna aktywność fizyczna i odpowiednia higiena snu. Badania wskazują, że nawet niewielkie obniżenie masy ciała i BMI (*Body Mass Index*) ma pozytywny wpływ na wszystkie elementy zespołu metabolicznego (Wożakowska-Kapłon, 2019). W procesie terapeutycznym osób z zespołem metabolicznym niezwykle ważna jest zmiana sposobu odżywiania, a w tym także wprowadzenie odpowiedniej diety. Jednym z głównych celów terapii żywieniowej osób z MetS jest redukcja masy ciała, co można osiągnąć przez ograniczenie dziennej podaży energetycznej pożywienia.

Celem terapii u pacjentów chorych na otyłość ze stanami przedcukrzycowymi jest zmniejszenie masy ciała o co najmniej 5-7%, a u chorych na otyłość z cukrzycą o co najmniej 7-15%. Wskazane jest, aby tygodniowa utrata masy ciała, spowodowana zmniejszeniem ilości dostarczanych kalorii, wynosiła 0,5-1,0 kg. Pacjentom z MetS zaleca się wprowadzanie zasad diety śródziemnomorskiej, m.in. spożywanie minimalnie przetworzonych warzyw i owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych. Odpowiedni plan żywieniowy powinien być realizowany pod kontrolą dietetyka i być dostosowany do indywidualnego zapotrzebowania pacjenta.

Zalecane jest, zgodnie z normami żywienia, przyjmowanie błonnika pokarmowego do 20-30 g/dobę. Produktami, w których znajduje się on w dużych ilościach, są nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, owoce i warzywa. Spożywanie przez chorego warzyw jest dodatkowo zalecane ze względu na wysoką zawartość potasu, który pozytywnie wpływa na regulację ciśnienia tętniczego. Pacjent powinien ograniczyć spożywanie tłuszczów trans, które obecne są w produktach wysoko przetworzonych, a także kwasów tłuszczowych nasyconych, znajdujących się w mięsie, nabiale, oleju kokosowym i palmowym. Jako główne źródło tłuszczów w diecie zaleca się stosowanie oliwy z oliwek i orzechów.

Tłuszcze powinny zaspokajać 15-30% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Zalecane jest też zwiększenie podaży kwasów tłuszczowych omega-3, które w dużych ilościach znajdują się m.in. w rybach i oleju rzepakowym. W diecie zmniejszeniu powinna ulec ilość przyjmowanych węglowodanów do 45-50% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Białko powinno dostarczać pacjentowi 15% dziennego zapotrzebowania energetycznego. Ważnym aspektem jest też ograniczenie spożycia soli do maksymalnie 5 g/dobę i cholesterolu do 200 mg/dobę (Wożakowska-Kapłon, 2019; Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Poza wprowadzeniem diety zmianie powinny ulec także nawyki żywieniowe. Pacjent powinien przyjmować posiłki o regularnych porach, 5 razy dziennie. Ostatni posiłek chory powinien spożyć na 2-3 godziny przed spoczynkiem nocnym. Pacjent powinien pamiętać o odpowiednim nawodnieniu organizmu i dostarczać 2,0-2,5 l płynów w ciągu dnia, a przy wzmożonym wysiłku lub wysokiej temperaturze nawet 3-4 l. Zalecanymi technikami przyrządzania pokarmów jest gotowanie, grillowanie, pieczenie, duszenie i smażenie bez tłuszczu (Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Oprócz interwencji dietetycznej niezwykle ważne w leczeniu pacjenta z zespołem metabolicznym jest wprowadzenie umiarkowanych ćwiczeń fizycznych. Wpływają one pozytywnie na stężenie HDL-C, TG, gospodarkę węglowodanową i ciśnienie tętnicze. Powinny być one wprowadzane po konsultacji z lekarzem, która uwzględniałaby dostosowanie ćwiczeń do sprawności fizycznej pacjenta, predyspozycji, motywacji oraz

upodobań chorego. Wykazano, że dla pacjentów z MetS i otyłością najlepszą aktywnością dającą efekt trwałej utraty masy ciała jest regularny trening aerobowy o umiarkowanej intensywności. Po wzmocnieniu kondycji pacjenta można wprowadzić ćwiczenia o większej intensywności i oporowe. Wskazuje się, że codzienna, trwająca 30 minut, aktywność fizyczna zmniejsza nawet o 30% ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych.

Tygodniowa aktywność fizyczna pacjenta powinna zawierać się w przedziale minimum 150-300 minut aktywności o umiarkowanej intensywności (określanej jako trudność w swobodnej rozmowie pełnymi zdaniem podczas wysiłku) lub 75-150 minut przy ćwiczeniach aerobowych o wysokiej intensywności. Dodatkowo wskazane jest wykonywanie ćwiczeń siłowych 2 razy w tygodniu. U pacjentów chorujących na cukrzycę podczas planowania ćwiczeń należy zwrócić uwagę na minimalizację ryzyka wystąpienia hipoglikemii. Trening aerobowy powoduje większy spadek glikemii niż ćwiczenia oporowe. Jeśli są one wykonywane w jednej sesji treningowej, zaleca się, aby ćwiczenia oporowe były przed aerobowymi. Aktywnościami wskazanymi dla pacjentów z MetS są: spacer, pływanie, jazda na rowerze, nordic walking, ćwiczenia w wodzie, taniec, gry zespołowe, badminton i tenis. Poza zaplanowanymi aktywnościami zachęca się też pacjentów do zwiększenia codziennego pozatreningowego wysiłku fizycznego podczas codziennych prac, spacerów czy chodzenia po schodach (Dobrowolski, 2022; Pęczkowska, Kaziród, 2022; Mirska i in., 2023).

Odpowiednia jakość oraz ilość snu ma znamienny wpływ na utrzymanie prawidłowej masy ciała. Wskazane jest, aby sen trwał od 6 do 8 godzin, a pory wstawania i zasypiania powinny być regularne. Sypialnia powinna być pomieszczeniem możliwie jak najbardziej zaciemnionym i zarezerwowanym do snu oraz aktywności seksualnej. Pacjent na 4 godziny przed snem powinien unikać posiłków, a na 3 godziny intensywnej aktywności fizycznej. Dla poprawy jakości snu zaleca się unikania spożywania alkoholu w godzinach wieczornych i minimalizację ekspozycji na niebieskie światło, emitowane przez urządzenia elektroniczne.

Wspominając o całościowym leczeniu pacjenta z zespołem metabolicznym, należy też zwrócić uwagę na możliwość chirurgicznego leczenia otyłości. Kwalifikują się do niego chorzy z: BMI >40 kg/m²; BMI 35-39,9 kg/m² u pacjenta, u którego występuje co najmniej 1 choroba współistniejąca z otyłością; BMI 30-35 kg/m² oraz cukrzycą typu 2, która nie reaguje na leczenie zachowawcze. Pacjentom zalecana jest przedoperacyjna utrata masy ciała o 5-10%. Rodzaj operacji powinien być dobrany indywidualnie pod każdego chorego, uwzględniając preferencje chorego, wiek i choroby współistniejące. Wyniki badań potwierdzają skuteczność tej metody terapii (Dobrowolski, 2022).

Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne rozpoznanego nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, hipercholesterolemii u osób z zespołem metabolicznym nie odbiega od ogólnych zasad leczenia tych jednostek chorobowych u osób bez zespołu metabolicznego, jednak zawsze wymaga silnego akcentowania korzyści i potrzeby korzystnej modyfikacji stylu życia (Wożakowska-Kapłon, 2019). Osoby, u których należy rozważyć wprowadzenie leczenia farmakologicznego, to szczególnie pacjenci z grupy wysokiego ryzyka rozwoju chorób układu krążenia i cukrzycy typu 2, u których wykryto znaczne zaburzenia

metaboliczne. Opieką farmakologiczną powinni być także objęci pacjenci z miażdżycą, chorobą sercowo-naczyniową, cukrzycą typu 2, a także chorzy, u których zmiana stylu życia nie przyniosła zamierzonych efektów w terapii MetS (Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Farmakoterapia jest metodą leczenia otyłości stosowaną u chorych ze wskaźnikiem masy ciała (BMI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, u których w wyniku postępowania dietetycznego oraz behawioralnego nie uzyskano istotnej redukcji masy ciała i nie osiągnięto celów terapeutycznych, a także u chorych z nadwagą z BMI $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ i współistnieniem choroby związanej z otyłością. Podejmując decyzję o wyborze farmakoterapii otyłości, w pierwszej kolejności należy ocenić stan zdrowia pacjenta oraz preferować lek o udowodnionym działaniu, sprzyjającym poprawie rozpoznanych zaburzeń metabolicznych i ograniczeniu czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Zalecenia Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości PTLO 2024 w zakresie długości farmakoterapii są następujące:

- U wszystkich pacjentów z otyłością powinno się rozważyć wprowadzenie leczenia farmakologicznego, które nie powinno trwać krócej niż 12 miesięcy, a w przypadku pacjentów z otyłością i chorobami współistniejącymi leczenie farmakologiczne powinno po osiągnięciu redukcji masy zostać utrzymane na niższych dawkach leku.
- Farmakoterapię należy stosować tak długo, jak jest potrzebna, skuteczna i dobrze tolerowana. Związane jest to z przewlekłą formą choroby, jaką jest otyłość, która ma tendencję do nawrotu. Zbyt wczesne przerwanie leczenia może utrudnić utrzymanie uzyskanych efektów, zwłaszcza u pacjentów z długoletnim wywiadem chorobowym.
- Należy dokładnie omówić z pacjentem planowany czas trwania farmakoterapii, metody oceny jej skuteczności i planowane do osiągnięcia w tym czasie kliniczne i terapeutyczne cele leczenia – obejmujące zarówno określone w punktach procentowych zmniejszenie wyjściowej masy ciała, jak też oczekiwaną poprawę stanu zdrowia.
- Podczas leczenia należy zadbać o właściwe monitorowanie nie tylko postępów związanych z redukcją masy ciała, ale też parametrów kardiometabolicznych i traktować je jako dodatkowy wskaźnik zarówno zasadności, jak również skuteczności leczenia oraz znaczący argument w określaniu czasu trwania terapii (Bąk-Sosnowska i in., 2024).

Na terenie Unii Europejskiej (UE) dostępnych jest 5 preparatów leczniczych, zarejestrowanych przez EMA do leczenia otyłości:

1. orlistat – inhibitor lipazy, ogranicza wchłanianie tłuszczów z przewodu pokarmowego;
2. preparat złożony z chlorowodoru naltreksonu i chlorowodoru bupropionu – działa ośrodkowo; naltrekson stosowany jest w leczeniu uzależnień, a bupropion w leczeniu depresji;
3. liraglutyd – krótkodziałający analog hormonu GLP-1 (efekty ośrodkowe i obwodowe);
4. semaglutyd – długodziałający analog hormonu GLP-1 (efekty ośrodkowe i obwodowe);
5. tirzepatyd – długodziałający podwójny agonista GLP-1 i GIP (efekty ośrodkowe i obwodowe).

Orlistat nie wpływa na mechanizmy regulacji głodu i uczucia sytości. Stosuje się go jednocześnie z umiarkowaną niskokaloryczną dietą w leczeniu chorych z BMI ≥ 30 kg/m² i u pacjentów z BMI ≥ 28 kg/m². Jest on silnym, swoistym i długo działającym inhibitorem lipaz, wytwarzanych w przewodzie pokarmowym. Spośród wszystkich leków zarejestrowanych obecnie do leczenia otyłości orlistat jest najstarszy i najdłużej dostępny na rynku, ale zarazem najmniej skuteczny. Do przeciwwskazań do stosowania orlistatu zalicza się przewlekły zespół złego wchłaniania, kamice żółciową, cholestazę, okres karmienia piersią, a także ciążę, jak też równoczesne stosowanie cyklosporyny, warfaryny lub innych doustnych leków przeciwzakrzepowych (Bąk-Sosnowska i in., 2024).

Naltrekson jest antagonistą receptora opioidowego μ , stosowanym w leczeniu uzależnień od alkoholu i opiatów, a bupropion jest nioselektywnym inhibitorem wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny oraz antagonistą acetylocholinergicznym receptorów nikotynowych i zaleca się go w leczeniu depresji oraz wspomagająco podczas leczenia uzależnienia od nikotyny. Łączne stosowanie naltreksonu z bupropionem wpływa też na mezolimbiczny układ nagrody, zmniejszając apetyt rozumiany jako ochota lub silna potrzeba spożywania konkretnych produktów lub pokarmów. Do przeciwwskazań do stosowania preparatu naltreksonu z bupropionem zalicza się głównie stwierdzone w wywiadzie: niewyrównane nadciśnienie tętnicze, padaczkę lub napady drgawek, guz nowotworowy w ośrodkowym układzie nerwowym, chorobę afektywną dwubiegunową. W przeciwwskazaniach zostały wymienione też zaburzenia odżywiania – żarłoczność psychiczna (bulimia) lub jadłowstręt psychiczny (anoreksja), a także okres bezpośrednio po nagłym odstawieniu alkoholu lub benzodiazepin. W Charakterystyce Produktu Leczniczego (ChPL) zawarto również informacje na temat licznych interakcji z lekami (w tym metabolizowanymi przez izoenzymy cytochromu P450) (<http://chpl.com.pl/#detail=10955141!70699539>, dostęp: 05.09.2025).

Liraglutyd jest analogiem peptydu glukagonopodobnego typu 1 (GLP-1), hormonu inkretynowego, wydzielanego głównie przez komórki enterokrynne jelita krętego i dystalnej części okrężnicy w odpowiedzi na bodźce odżywcze. Analogi GLP-1 stymulują wydzielanie insuliny w zależności od stężenia glukozy, hamują wytwarzanie glukagonu i spowalniają opróżnianie żołądka, poprawiając w ten sposób wyrównanie glikemii, a ponadto wywołują poposiłkową sytość, co ostatecznie prowadzi do zmniejszenia masy ciała. Początkowo liraglutyd zarejestrowano do leczenia cukrzycy typu 2, jednak w dawce mniejszej (0,8-1,8 mg/d) niż nieco później w leczeniu otyłości (3 mg/d). Liraglutyd dostępny jest w jednorazowych wstrzykiwaczach (penach) w postaci roztworu do wstrzyknięć podskórnych (Bąk-Sosnowska i in., 2024).

Semaglutyd to kolejny analog GLP-1, który podobnie jak liraglutyd był początkowo opracowany i zarejestrowany do leczenia cukrzycy typu 2. Semaglutyd, podobnie jak liraglutyd, bierze udział w złożonym mechanizmie kontroli spożycia pokarmu i zachowań żywieniowych, ponieważ oddziałuje na analogiczne punkty receptorowe GLP-1 i moduluje neurotransmisję w ośrodkowym układzie nerwowym. Semaglutyd jest dostępny we wstrzykiwaczach w postaci przezroczystego, bezbarwnego i izotonicznego roztworu do wstrzyknięć podskórnych. Zgodnie z ChPL, aby zmniejszyć ryzyko wystąpienia objawów ze strony przewodu pokarmowego, rekomenduje się stopniowe zwiększanie dawki leku w ciągu 16 tygodni od dawki 0,25 mg 1×/tydz. do dawki docelowej 2,4 mg 1×/tydz. Przeciwwskazania do stosowania semaglutylu obejmują

nadwrażliwość na którykolwiek składnik preparatu, ciążę i okres karmienia piersią. Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności, podobnie jak w przypadku liraglutynu, dotyczą m.in. potencjalnie zwiększonego ryzyka ostrego zapalenia trzustki, kamicy żółciowej i zapalenia pęcherzyka żółciowego, a także ryzyka odwodnienia (Ibidem).

Tirzepatyd jest przedstawicielem nowej grupy leków inkretynowych, długo działającym podwójnym agonistą receptorów: GIP (glukozozależny peptyd insulinotropowy) i GLP-1. Badania kliniczne wykazują, że tirzepatyd zmniejsza pobór energii i łaknienie, zwiększając uczucie sytości i pełności oraz zmniejszając uczucie głodu. Leczenie tirzepatydem wiąże się z większą redukcją masy tkanki tłuszczowej w organizmie. Podczas stosowania tirzepatydu następuje poprawa gospodarki węglowodanowej, profilu lipidowego, ciśnienia tętniczego i wrażliwości na insulinę. Przeciwwskazania do stosowania tirzepatydu to nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczą pacjentów po przebytych zapaleniu trzustki i należy zachować ostrożność, stosując go u tych pacjentów (Ibidem).

Na polskim rynku został zarejestrowany i dopuszczony do obrotu preparat leczniczy zawierający fenterminę oraz topiramat w postaci twardych kapsułek o zmodyfikowanym uwalnianiu do stosowania p.o. w leczeniu otyłości i nadwagi (według kryteriów BMI jak dla większości innych leków). Preparat ten na dzień dzisiejszy nie posiada rejestracji centralnej przez EMA (*Committee for Medicinal Products for Human Use*), która dwukrotnie (w 2012 i 2013 roku) wydała negatywną opinię i odmówiła rejestracji leku (na początku opisu leku w systemie EMA wyróżniono czerwonym kolorem informację: „this medicine has been refused authorisation”) European Medicines Agency (EMA) (<https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/qsiva>, dostęp: 01.08.2024).

U pacjentów z nadwagą i otyłością, u których współistnieją: zespół metaboliczny, stan przedcukrzycowy, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, miażdżycy, stłuszczeniowa choroba wątroby lub zespół policystycznych jajników lekiem z wyboru są GLP-1RA, podawane w formie wstrzyknięć podskórnych. Jeśli pacjent jest przed lub po zabiegu bariatrycznym, stosuje się u niego liraglutyn. Preparat złożony z naltreksonu oraz bupropionu skierowany jest szczególnie dla pacjentów z towarzyszącą depresją oraz u chorych, którzy po zaprzestaniu palenia znacząco przybrali na wadze. Preparat ten stosuje się również u chorych podjadających, gdyż działa on na ośrodkowy układ nerwowy, stymulując uczucie sytości i hamując apetyt. Stosowany od 1998 roku orsalit zalecany jest w terapii II i III wyboru (Pęczkowska, Kaziród, 2022).

W skrajnych przypadkach otyłości stosuje się chirurgię bariatryczną, głównie gdy inne metody leczenia nie przynoszą oczekiwanych rezultatów. Procedury takie jak gastrektomia rękawa (*sleeve gastrectomy*) lub bypass żołądka (*Roux-en-Y gastric bypass*) są często stosowane w leczeniu otyłości. Procedury bariatryczne działają poprzez zmniejszenie pojemności żołądka, co prowadzi do zmniejszenia ilości spożywanego jedzenia i szybszego odczuwania sytości, co jest skutecznym sposobem na zmniejszenie spożycia kalorii i osiągnięcie utraty masy. Oprócz zmniejszenia pojemności żołądka, niektóre procedury bariatryczne, takie jak bypass żołądka, wpływają na wydzielanie hormonów regulujących apetyt i metabolizm, co dodatkowo przyczynia się do utraty wagi i poprawy zdrowia. Chirurgia bariatryczna nie tylko prowadzi do utraty masy, ale także przyczynia się do poprawy zdrowia ogólnego, w tym do zmniejszenia ryzyka

chorób związanych z otyłością, takich jak cukrzyca typu 2, choroby serca, nadciśnienie tętnicze czy zaburzenia metaboliczne, jednak jest to proces wymagający odpowiedniego przygotowania i ścisłego monitorowania pooperacyjnego (Pierzak-Stępień, 2024).

U pacjentów z zespołem metabolicznym bardzo często występuje zespół zaburzeń lipidowych, określane jako dyslipidemia aterogenna. Obserwuje się hipertriglicydemie, obniżenie stężenia HDL-C i wzrost lub prawidłowe stężenie cholesterolu we frakcji LDL-C (*Low-Density Lipoprotein Cholesterol*) z przewagą małych frakcji LDL. Te parametry mają znaczny wpływ na zwiększenie ryzyka sercowo-naczyniowego, które określane jest przez pomiar stężenia nie-HDL-C w surowicy. Zaburzenia lipidowe w MetS leczone są poprzez wykorzystanie statyn. Docelowo dąży się do wyrównania wartości LDL-C, a intensywne leczenie statynami może obniżyć jego stężenie nawet o 50% w porównaniu do wartości wyjściowych. Jeśli działanie statyn nie jest wystarczające dołączany jest ezetymib, a następnie inhibitory PCSK9. Po znormalizowaniu stężenia LDL-C, należy dążyć do uzyskania prawidłowych wartości stężeń nie-HDL-C. U chorych ze stężeniem triglicerydów powyżej 2,3 mmol/l, poza zastosowaniem statyn, można rozważyć włączenie do terapii kwasów omega-3 lub fenofibratów. Wykazano, że fibraty, poza zasadniczą funkcją obniżania stężenia triglicerydów i LDL-C oraz podwyższania stężenia HDL-C, wykazują działanie stymulujące wrażliwość organizmu na insulinę, co zmniejsza progresję cukrzycy (Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Terapia nadciśnienia tętniczego współistniejącego z zespołem metabolicznym powinna zaczynać się od zmian w trybie życia, które mogą mieć ogromny wpływ też na wartości ciśnienia tętniczego. Zgodnie z zaleceniami, leczenie hipotensyjne powinno zostać wdrożone u pacjentów z wartościami ciśnienia tętniczego RR \geq 135/85 mmHg w pomiarach domowych lub RR \geq 140/90 mmHg w pomiarach gabinetowych. Leczenie rozpoczyna się od terapii dwulekowej: skojarzenia inhibitora konwertazy angiotensyny lub antagonisty receptora angiotensyny II z dihydropirydynowym antagonistą wapnia lub diuretykiem tiazydowym/tiazydopodobnym. Jeżeli terapia jest nieskuteczna, po 6-8 tygodniach dołącza się trzeci lek hipotensyjny, stosując dihydropirydynowego antagonistę wapnia oraz diuretyk tiazydowy. Jeśli terapia jest wciąż nieskuteczna, włączany jest agonista aldosteronu lub beta-adrenolityk. Zaleca się, jeśli to tylko możliwe, żeby leki hipotensyjne stosować w formie kilkulekowych preparatów złożonych (Dobrowolski, 2022; Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Farmakoterapia otyłości jest jedną z najbardziej dynamicznie rozwijających się dziedzin medycyny. Obecnie oceniane są różne związki chemiczne, które wykazują wpływ na mechanizm regulacji głodu i sytości w badaniach przedklinicznych oraz klinicznych. Nowe opcje terapeutyczne pozwolą na indywidualne podejście do leczenia otyłości z uwzględnieniem złożoności patogenezy tej choroby.

Zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży

Zespół metaboliczny wśród dzieci i młodzieży występuje coraz częściej. Na całym świecie niemal co 10 osoba, do 18. roku życia, ma nadwagę lub otyłość, a w Europie już co 5 dziecko ma nadwagę, zaś otyłość ok. 5% dzieci. W Polsce, w zależności od regionu, częstość występowania otyłości wśród dzieci i młodzieży waha się od 2,5 do 12% (Wieniawski, Werner, 2012). Zespół metaboliczny może mieć podłoże genetyczne oraz środowiskowe. Najczęstszymi czynnikami środowiskowymi predysponującymi do rozwoju MetS wśród dzieci jest zmniejszona aktywność fizyczna oraz szeroki dostęp do wysokokalorycznej diety, z produktami o wysokim indeksie

glikemicznym. Czynnikiem wpływającym na występowanie zespołu metabolicznego mogą być też zaburzenia rozwoju płodu, gdyż zarówno dzieci z małą, jak i dużą masą urodzeniową mają większe ryzyko wystąpienia tej grupy schorzeń. Okresem, kiedy wzrasta liczba młodzieży w zespole metabolicznym, jest czas dojrzewania. Spowodowane jest to naturalnym spadkiem o ok. 30% insulinowrażliwości tkanek obwodowych oraz wzrostem stężenia hormonu wzrostu, które aktywują wzrost lipolizy i zwiększają stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (Otto-Buczkowska, Dryżałowski, 2015; Wieniawski, Werner, 2012).

U dzieci poniżej 10. roku życia nie diagnozuje się zespołu metabolicznego, ale leczone są poszczególne jego składowe. U dzieci powyżej 10. roku życia są wykorzystywane kryteria diagnostyczne przedstawione w tabeli 3, w których brane są pod uwagę: zwiększony obwód talii, stężenie triglicerydów, obniżony poziom cholesterolu HDL, wartości ciśnienia tętniczego krwi oraz stężenie glukozy na czczo.

Tabela 3

Kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego u dzieci na podstawie IDF (2007 rok)

| Wiek | Obwód pasa | Stężenie TG | Stężenie HDL-C | Ciśnienie tętnicze | Stężenie glukozy na czczo |
|-----------|---|--|---|--|---|
| 10-16 lat | ≥90. centyla lub wartości dla dorosłych jeśli są niższe | ≥150 mg/dl | <40 mg/dl | skurczowe ≥130 mmHG lub rozkurczowe ≥80 mmHg | ≥100 mg/dl lub jawna cukrzyca typu 2 (jeżeli 100 mg/dl, zalecany OGGT) |
| >16 lat | Europejczycy mężczyźni ≥94 cm kobiety ≥80 cm | ≥150 mg/dl lub leczenie hipolipemizujące | ♂ <40 mg/dl ♀ <50 mg/dl lub leczenie hipolipemizujące | ≥130/85 mmHg lub leczenie hipotensyjne | ≥100 mg/dl lub jawna cukrzyca typu 2 (jeżeli ≥100 mg/dl, zalecany OGGT) |

Źródło: opracowanie własne na podstawie „Chemeryna (CHEM) jako wczesny marker rozwoju zaburzeń związanych z zespołem metabolicznym”, J. Roguska, A. Zubkiewicz-Kucharska, 2018, *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, 24(1), s. 43-49.

Rozkład tkanki tłuszczowej w obrębie tułowia jest silnie powiązany ze stężeniem cholesterolu, triglicerydów i lipoprotein, więc wskazano, by do oceny stanu zdrowia dzieci i młodzieży wykorzystywać pomiar obwodu pasa, a nie wskaźnik BMI. Jest to proste, nieinwazyjne i skuteczne badanie przesiewowe, które opiera się na jednym pomiarze, bez konieczności prowadzenia obliczeń, co redukuje liczbę pomyłek (Otto-Buczkowska, Dryżałowski, 2015; Roguska, Zubkiewicz-Kucharska, 2018; Wieniawski, Werner, 2012).

Zespół metaboliczny wśród dzieci i młodzieży predysponuje do występowania wielu powikłań, np. choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca, nadciśnienia i dyslipidemii. Zauważono, że nieprawidłowości metaboliczne mogą mieć związek z przebudową lewej komory serca. Podczas rutynowych badań echokardiograficznych otyłych dzieci powinno się więc dokonywać oceny masy lewej komory serca, w celu przewidywania wystąpienia MetS i chorób sercowo-naczyniowych. Przerost lewej komory związany jest z wysokimi wartościami ciśnień skurczowych i insulinoopornością. Należy zwrócić uwagę, że pomiary ciśnienia tętniczego u dzieci i młodzieży powinny być wykonywane w dużej ostrożności, a wyniki oceniane w stosunku do odpowiednich siatek centylowych, gdyż podwyższenie wartości ciśnienia skurczowego może być niewielkie i dyskretne (Otto-Buczkowska, Dryżałowski, 2015).

Podwyższone ryzyko sercowo-naczyniowe związane jest też z zaburzeniami metabolizmu glukozy – zwiększona insulinooporność powoduje pogorszenie funkcji śródbłonna naczyń. Zwiększenie insulinooporności jest czynnikiem, który wpływa na zwiększoną częstość występowania u dziewczynek zespołu policystycznych jajników. Pediatrzy, u dzieci otyłych i z zespołem metabolicznym, coraz częściej diagnozują też niealkoholowe stłuszczenie wątroby, co związane jest z przewlekłym stanem zapalnym, wynikającym z nadmiaru tkanki tłuszczowej (Otto-Buczkowska, Dryżałowski, 2015).

Terapia dzieci i młodzieży z zespołem metabolicznym w głównej mierze opiera się na redukcji masy ciała przez zwiększenie aktywności fizycznej. Jest to szczególnie ważne, gdyż kontrola masy ciała poprawia tolerancję glukozy, a trening fizyczny poprawia funkcję śródbłonna naczyń oraz wrażliwość na insulinę. Wyśiłek fizyczny powinien być dynamiczny i trwać minimum 30 minut dziennie, a w dni wolne co najmniej 60 minut. Wskazane jest, aby wprowadzić dietę niskokaloryczną, z dużą zawartością błonnika pokarmowego i nienasyconych kwasów tłuszczowych. Należy jednak pamiętać o indywidualnym dostosowaniu diety i dostarczaniu dziecku wszystkich niezbędnych składników odżywczych oraz witamin. Warto w proces terapeutyczny wprowadzić całą rodzinę oraz zaangażować ich do wspólnego spożywania posiłków i aktywnego spędzania czasu. W zaawansowanym zespole metabolicznym terapia może obejmować leczenie farmakologiczne. Lekiem pierwszego wyboru w leczeniu zespołu metabolicznego u dzieci jest metformina. Farmakologicznie leczone są też inne składowe MetS, jak nadciśnienie i hiperlipidemia (Ibidem; Wieniawski, Werner, 2012).

Bibliografia

- Alberti, K.G., Eckel, R.H., Grundy, S.M, Zimmet, P.Z., Cleeman, J.I., Donato, K.A., Fruchart, J.C., James, W.P., Loria, C.M., Smith, S.C. Jr. (2009). International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-1645.
- Alberti, K.G., Zimmet, P.Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of WHO consultation. *Diabetes Med.*, 15, 539-553.
- Alexander, C.M. (2003). The doming of age of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 26, 3180-3181.
- Baćmaga, G.A., Dąbrowska, N., Cicha-Mikołajczyk, A., Bandosz, P., Kozakiewicz, K., Pająk, A., Kwaśniewska, M.A., Niklas, A., Prejbisz, A., Dobrowolski, P. (2023). Częstość występowania zespołu metabolicznego w Polsce na podstawie nowej definicji z 2022 roku. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 9(4), 155-162.
- Bąk-Sosnowska, M., Białkowska, M., Bogdański, P., Chomiuk, T., Dobrowolski, P., Gałązka-Sobotka, M., Holecki, M., Jankowska-Zduńczyk, A., Jarosińska, A., Jezierska, M., Kamiński, P., Kłoda, K., Kręgielska-Narożna, M., Kuryłowicz, A., Lech, M., Major, P., Mamcarz, A., Mastalerz-Migas, A., Matyjaszek-Matuszek, B., Ostrowska, L., Piwońska-Solska, B., Płaczekiewicz-Jankowska, E., Prejbisz, A., Stachowska, E., Stelmach-Mardas, M., Szeliga, J., Szulińska, M., Tarnowski, W., Tomasiewicz, K., Tomasiak, T., Tomiak, E., Walczak, M., Wyleżół, M., Żak-Gołąb, A. (2024). Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na otyłość 2024 – stanowisko Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości. *Medycyna Praktyczna*, wyd. specj., 1-116.

- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K., Kapłon-Cieślicka, A., Klocek, M., Kukla, M., Mamcarz, A., Mastalerz-Migas, A., Narkiewicz, K., Ostrowska, L., Śliż, D., Tarnowski, W., Wolf, J., Wyleżoń, M., Zdrojewski, T., Banach, M., Januszewicz, A., Bogdański, P. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSŻ, sekcji Prewencji i Epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 8(2), 47-72.
- Drygas, W., Bielecki, W., Kozakiewicz, K., Pająk, A., Piotrowski, W., Tykarski, A., Wyrzykowski, B., Zdrojewski, T. (2015). Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności – WOBASZ. *Medycyna Praktyczna*, 1(2), 41-56.
- Kalinowski, P., Mianowana, M. (2016). Zespół Metaboliczny cz. 1: Przegląd kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego. *Journal of Education, Health and Sport, Radomska Szkoła Wyższa*, 6(3), 211-226.
- Kalinowski, P., Mianowana, M. (2016). Zespół Metaboliczny cz. 2: Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce i na świecie. *Journal of Education, Health and Sport, Radomska Szkoła Wyższa*, 6(4), 466-480.
- Matfin, G. (2010). The metabolic syndrome: What’s in a name? *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 1(2), 39-45.
- Mirska, I., Kreft, P., Skalski, D.W., Rybak, O., Kowalski, D., Dyachuk, V. (2023). Aktywność fizyczna jako istotny element profilaktyki i leczenia zespołu metabolicznego. *Rehabilitation and Recreation*, 14, 164-169.
- Otto-Buczowska, E., Dryżałowski, M. (2015). Metabolic syndrome in young patients. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, 23(1), 32-36.
- Pawłowska, J., Witkowski, J.M., Bryl, E. (2009). Zespół metaboliczny – aktualny stan wiedzy o przyczynach i patomechanizmach. *Forum Medycyny Rodzinnej, Via Medica*, 3(4), 278-291.
- Pęczkowska, A., Kaziród, A. (2022). Selected treatment approaches for metabolic syndrome: a literature review. *Health Problems of Civilization*, 16(2), 116-127.
- Pierzak-Stępień, M.T. (2024). Rola chirurgicznego leczenia otyłości w redukcji masy ciała i jego wpływ na choroby współistniejące. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 30(1), 7-13.
- Reaven, GM. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595-1607.
- Reaven, GM. (1995). The fourth musketeer. *Diabetologia*, 38, 3-13.
- Roguska, J., Zubkiewicz-Kucharska, A. (2018). Chemeryna (CHEM) jako wczesny marker rozwoju zaburzeń związanych z zespołem metabolicznym. *Pediatric Endocrinology Diabetes and Metabolism*, 24(1), 43-49.
- Węgielko, J. (1955). Practical significance of classification of diabetes. *Pol Arch Wew.*, 25, 791-797.
- Węgielko, J. (1958). *Cukrzyca*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Wieniawski, P., Werner, B. (2012). Otyłość i zespół metaboliczny u dzieci i młodzieży. *Polski Przegląd Kardiologiczny*, 14(4), 292-296.
- Woźakowska-Kapłon, B. (2019). Nowe możliwości terapii osób z zespołem metabolicznym. *Folia Cardiologica*, 14(3), 264-271.

<http://chpl.com.pl/#detail=10955141!70699539>.

<https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/qsiva>.

Cukrzyca typu 2 a zaburzenia w metabolizmie lipidów

(Renata Francik¹)

Wstęp

Cukrzyca jest stanem metabolicznym, w którym organizm nie wytwarza wystarczającej ilości insuliny, hormonu regulującego stężenie glukozy we krwi, lub kiedy wytwarzana insulina nie jest w stanie działać skutecznie (insulinooporność). W tych warunkach dochodzi do zwiększenia stężenia glukozy w krwioobiegu, czego następstwem jest powstawanie stanu hiperglikemicznego. Stwierdzono również, że na całym świecie cukrzyca znajduje się w grupie pierwszych 10 przyczyn niepełnosprawności ludzi.

Według szacunków WHO, 15 mln ludzi utraciło wzrok w wyniku powikłań cukrzycowych. Oszacowano, że na świecie jest 451 mln osób (w wieku 18-99 lat) chorych na cukrzycę, a do roku 2045 wartość ta wzrośnie do 693 mln (www.diabetesatlas.org, dostęp: 19.06.2025). Prawie połowa (49,7%) wszystkich osób chorych na cukrzycę jest niezdiagnozowanych. U 374 mln osób występuje upośledzona tolerancja glukozy (IGT). Na całym świecie, według danych International Diabetes Federation, 1 na 11 dorosłych choruje na cukrzycę (425 mln), 1 na 2 dorosłych chorych na cukrzycę jest niezdiagnozowanych (212 mln), ponad 1 mln dzieci i nastolatków choruje na cukrzycę typu 1, a 2/3 osób chorych na cukrzycę mieszka w miastach (279 mln) i 2/3 osób z cukrzycą jest w wieku produkcyjnym (327mln) (<https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>; https://izwoz.lazarski.pl/fileadmin/user_upload/user_upload/Otylosc._Skala_zjawiska_i_konsekwencje.pdf, dostęp: 21.09.2025). W 2017 roku ok. 5 mln zgonów na całym świecie było spowodowanych cukrzycą i dotyczyło osób w przedziale wieku 20-99 lat. Szacuje się, że globalne wydatki na opiekę zdrowotną nad osobami z cukrzycą znacznie wzrosną.

Uogólniając, cukrzyca (*diabetes mellitus*) jest chorobą przewlekłą, w której dochodzi do braku wydzielania insuliny z trzustkowych komórek wysepek β -Langerhansa (cukrzyca typu 1) albo ograniczenia syntezy tego hormonu. Może również wystąpić wtedy, kiedy dochodzi do częściowej degradacji komórek produkujących insulinę (cukrzyca typu 2). Różnica pomiędzy cukrzycą typu 1 i 2 została zaprezentowana w tabeli 1 (<https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.13.1>, dostęp: 21.09.2025).

W przypadku cukrzycy typu 2 może wystąpić jeszcze inny mechanizm – znajdująca się w krwioobiegu insulina nie wykazuje zdolności łączenia z receptorem insulinowym (IR), co prowadzi do obwodowej insulinooporności. IR należy do rodziny receptorów dla czynników wzrostu, jest on glikoproteiną o właściwościach kinazy tyrozynowej. Receptor ten znajduje się na powierzchni praktycznie wszystkich komórek ssaków. Biologiczny okres półtrwania receptora insulinowego wynosi 7 godzin (Vitzthum, Weiss, Bachleitner, Krämer, Kurtz, 2004). W większości komórek głównym substratem dla pobudzonego receptora insulinowego jest białko występujące w cytoplazmie, oznaczane jako IRS (*Insulin Receptor Substrat*).

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-7071-8072.

Tabela 1
Różnicowanie cech cukrzycy typu 1 i 2

| Cukrzyca typu 1 | Cukrzyca typu 2 |
|---|--|
| reakcja zapalna wysp trzustkowych | brak <i>insulitis</i> |
| zniszczenie aktywności komórek beta wysp trzustki | zachowana aktywność komórek beta wysp trzustki |
| obecność przeciwciał przeciwwyspowych | brak przeciwciał przeciwwyspowych |
| nie dziedziczona bezpośrednio | uwarunkowana genetycznie |
| skorelowana z układem HLA (HLA – DR, HLA – DQ) | brak korelacji z układem HLA |
| występuje u osób młodych | występuje u osób w średnim wieku i starszym, obecnie również u dzieci i młodzieży ze względu na nadmierną masę ciała w tej populacji |
| nagły początek choroby | powolny początek choroby |
| całkowity niedobór insuliny | względny niedobór insuliny lub oporność tkanek na insulinę |
| niedowaga lub prawidłowa masa ciała | nadwaga |
| <10% przypadków cukrzycy na świecie | >90% przypadków cukrzycy na świecie |

Źródło: „Znaczenie nutrigenomiki w profilaktyce i wspomaganie leczenia cukrzycy” [„Nutrigenomics for the prevention and treatment diabetes”], E. Syta, B. Bobrowska-Korczak, 2021, *Advances in Hygiene and Experimental Medicine = Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 75(1), s. 133-142 w modyfikacji własnej.

Insulina

Wynalezienie medycznej insuliny sprawiło, że cukrzyca przestała być chorobą śmiertelną. Wyizolowanie insuliny wolnej od toksycznych enzymów trawiennych obecnych w trzustce zawdzięczamy młodemu chirurgowi ortopedzie bez żadnego dorobku naukowego – F. Banting, studentowi IV roku medycyny – Ch. Bestem, doświadczonemu biochemikowi – J. Collip, a także J. Macleod w 1921 roku.

Obecnie znana jest budowa tego hormonu. Cząsteczka insuliny jest białkiem globularnym, złożonym z 2 łańcuchów polipeptydowych A (21 aminokwasów) oraz B (30 aminokwasów), połączonych ze sobą 2 wiązaniami disiarczkowymi (CysB7-CysA7 i CysB19-CysA21), z dodatkowym wewnątrzłańcuchowym wiązaniem disiarczkowym w łańcuchu A (CysA6-CysA11) (Bahar, Lezon, Yang, Eyal, 2010). Ten hormon białkowy jest wydzielany w sposób pulsacyjny przez komórki β trzustki wysp Langerhansa i ma masę ok. 6 kDa. Fizjologicznie komórki β trzustki wydzielają w sposób ciągły i w postaci pulsów posiłkowych ok. 30-40 j. insuliny na dobę. U zdrowego człowieka stężenie insuliny w surowicy krwi wynosi 10-25 mU/l.

Insulina wydzielana jest jako preproinsulina, która jest początkowo cząsteczką jednołańcuchową o ok. 110 resztach, z łańcuchem B połączonym z łańcuchem A za pomocą sekwencji 30-35 aminokwasów, znanej jako peptyd C. Preproinsulina jest przekształcana w proinsulinę (1 łańcuch polipeptydowy zbudowany jest z 86 aminokwasów). Proinsulina ma niewielką aktywność hipoglikemizującą, czyli obniżającą poziom glukozy we krwi, stanowiącą ok. 20% aktywności insuliny. Po odcięciu części środkowej, nazywanej peptydem C, a także aminokwasów łączących powstaje ostateczna postać insuliny. Dojrzewanie insuliny obejmuje enzymatyczne usunięcie łańcucha peptydowego C (Lawrence, 2021).

Struktura insuliny, wyjaśniona za pomocą krystalografii rentgenowskiej, ujawnia, że łańcuch A składa się z dwóch α -helis, obejmujących reszty od A1 do A8 i od A12 do A20, podczas gdy łańcuch B zawiera centralną α -helisę, obejmującą reszty od B9 do B19. Reszty od B20 do B23 tworzą skręt β typu II, a reszty od B24 do B30 stanowią wydłużony łańcuch, biegnący antyrównolegle do α -helisy łańcucha B (Diaf, 2024).

Insulina wykazuje duże powinowactwo do swoich łańcuchów polipeptydowych przy stężeniach mikromolarnych. W obecności jonów cynku dimery insuliny heksameryzują, tworząc mikrokryształy, które są magazynowane w komórkach β trzustki. Po uwolnieniu do surowicy heksamery rozpadają się na monomery z powodu odpychania pomiędzy naładowanymi resztami (Vashisth, Abrams, 2010). Monomery insuliny występują w dwóch formach: insuliny T i R. Występując w formie R insulina koordynuje cztery jony cynku po heksameryzacji, w przeciwieństwie do dwóch jonów cynku w stanie T. Heksamery mogą występować wyłącznie w stanie T (T6), wyłącznie w stanie R (R6) lub w formie mieszanej (T3R3). Jednak wszystkie cząsteczki insuliny obserwowane do tej pory w kompleksie z receptorami insuliny (IR) występują głównie w stanie T (Diaf, 2024).

W praktyce do oznaczenia stopnia upośledzenia wydzielania insuliny u osoby z cukrzycą typu 2 wykorzystuje się oznaczenie ilości insuliny albo peptydu C we krwi pobranej od pacjenta na czczo. Zgodnie z przyjętymi wartościami norma insuliny powinna odpowiadać 3-25 mU/ml lub 18 -102 pmol/l, a zakres referencyjny dla peptydu C w surowicy krwi wynosi 0,37-1,2 nmol/l lub 1,1-3,6 μ g/l (<https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.13.1>, dostęp: 05.09.2025).

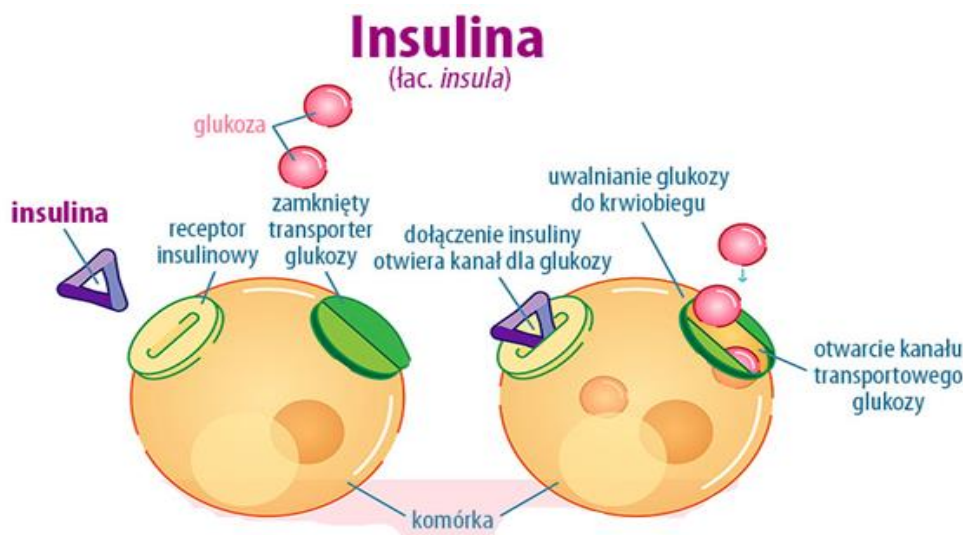
Dowiedziano, że insulina wpływa na gospodarkę węglowodanową, metabolizm białek, aminokwasów, lipidów, elektrolitów i hormonów. Przy wsparciu insulinowym gromadzone są w tkankach oraz narządach insulinowrażliwych: glikogen (mięśnia szkieletowe i wątroba) oraz triacyloglicerole (tkanka tłuszczowa).

Receptor insulinowy

Receptor insuliny (IR) należy do rodziny receptorów kinazy tyrozynowej (RTK). Receptorowe kinazy tyrozynowe są peptydami, które przekazują sygnał od receptorów błonowych do wnętrza komórki. Receptory RTK, o charakterystycznym trójskładnikowym schemacie budowy, są glikoproteinami błonowymi o zróżnicowanej strukturze, zakotwiczonymi w błonie komórkowej dzięki domenie transbłonowej, która pełni jedynie pasywną rolę w przekazywaniu sygnału. Powierzchnie komórek ssaków zazwyczaj wyrażają od 100 do 250 000 IR, przy czym komórki bogate w receptory, takie jak komórki tkanki tłuszczowej, mięśni i wątroby, wykazują zwiększoną reakcję na insulinę i pośredniczą w większości jej efektów metabolicznych (Dehghan-Shasaltaneh, Lanjanian, Riazi, Masoudi-Nejad, 2018). Receptor insuliny (IR) jest glikozylowanym białkiem, składającym się z 19 N-glikanów i sześciu O-glikanów, rozmieszczonych w podjednostce α oraz pozakomórkowej części podjednostki β . IR składa się z 735 aminokwasów o przewidywanej masie cząsteczkowej (M_r), wynoszącej 84 kDa, podczas gdy podjednostka β składa się z 620 aminokwasów o przewidywanej M_r wynoszącej 69 kDa. Zaobserwowana rozbieżność pomiędzy tymi masami cząsteczkowymi a masami cząsteczkowymi podjednostek α i β (odpowiednio 135 i 95 kDa) podkreśla znaczący udział fragmentów cukrowych w masie receptora IR. Przyłączone glikany wnoszą pozorne masy cząsteczkowe wynoszące 50 kDa i 25 kDa odpowiednio do podjednostek α i β

(Lawrence, 2021). Ponadto glikany na receptory insuliny biorą udział w modulacji jego interakcji z innymi białkami i składnikami komórkowymi, wpływając na szlaki przekazywania sygnału, które regulują wychwytywanie glukozy oraz metabolizm. Ich obecność jest niezbędna do zdolności receptora do reagowania na insulinę oraz utrzymywania homeostazy metabolicznej, podkreślając znaczenie glikozylacji w funkcjonowaniu komórki i ogólnym zdrowiu.

Zrozumienie, w jaki sposób następuje wiązanie się insuliny do receptora i jakie mogą być implikacje takiego połączenia, może mieć znaczenie w projektowaniu środków terapeutycznych, które mogą wpływać aktywnie na receptor insulinowy (rysunek 1).



Rysunek 1. Pobór glukozy z krwiobiegu poprzez łączenie insuliny z receptorem IR.
Źródło: <https://fizjoterapeuty.pl/fizjologia/insulina.html> (dostęp: 20.05.2025).

Insulinooporność a zaburzenia metabolizmu lipidów

Występowanie oporności na insulinę modyfikuje przyłączenie insuliny do receptorów insulinowych znajdujących się na powierzchni komórek wrażliwych na insulinę, ograniczając reaktywność tkanek obwodowych na insulinę.

Mechanizmy wpływu hiperinsulinemii oraz insulinooporności analizowano w licznych badaniach eksperymentalnych. Insulinooporność i hiperinsulinemia przyczyniają się do rozwoju hipertriglicydemii, nadmiernej produkcji lipoprotein o bardzo małej gęstości b (*b-very low-density lipoprotein* – β -VLDL), lipoprotein o małej gęstości (*low-density lipoprotein* – LDL), przyspieszonego katabolizmu lipoprotein o dużej gęstości (*high-density lipoprotein* – HDL) i zmniejszenia aktywności receptorów dla HDL.

W doświadczeniach na hodowlach komórkowych wykazano, że insulina może indukować proliferację komórek aorty i mięśni gładkich naczyń, jednak ten mitogenywny efekt wymaga dużych stężeń insuliny (King i in., 1985). Insulina może też stymulować proces aterogenezy przez inne, potencjalnie skuteczniejsze czynniki wzrostu – PDGF (*platelet derived growth factor*) czy IGF (*insulin-like growth factor*) (King, Wakasaki, 1999). Wzmaga też syntezę endoteliny i inhibitora aktywatora plazminogenu – PAI-1, które wykazują działanie stymulujące powstanie miażdżycy (Sowers, Sowers, Peuler, 1994). Aktywacja receptora insulinowego powoduje pobudzenie 2 kaskad metabolicznych – kinazy 3-fosfoinozytoli (PI-3 kinaza) i kinazy białkowej aktywowanej mitogenami (MAP kinaza). Aktywacja kinazy PI-3 odpowiada za procesy metaboliczne (transport

glukozy, większość przeciwmiażdżycowych działań insuliny, m.in. produkcję tlenu azotu), a w warunkach insulinooporności ulega ona supresji. Z kolei szlak kinazy MAP, odpowiadający głównie za efekt mitogenny (aterogenezę) pozostaje w warunkach insulinooporności niezaburzony (King, Wakasaki, 1999). Obecnie trwają poszukiwania genów kandydatów, które biorą udział w powstawaniu tkankowej oraz komórkowej insulinooporności. Wymienia się tu głównie polimorfizm białkowego substratu receptora dla insuliny typu 1 (IRS-1), polimorfizm PPAR γ (receptory jądrowe aktywowane proliferatorami peroksysomów typu γ) czy polimorfizm błonowej proteiny PC-1.

Według hipotezy L. Landsberga (2001) insulinooporność jest mechanizmem przystosowawczym, ograniczającym magazynowanie tkanki tłuszczowej, a więc przyrost masy ciała, będący następstwem hiperalimentacji. Jego ceną jest jednak uruchomienie mechanizmu wyrównawczego, na jaki składają się hiperinsulinemia i pobudzenie układu współczulnego.

Tkanka tłuszczowa wisceralna wykazuje wysoką aktywność metaboliczną, przejawiającą się przede wszystkim nasilonym obrotem wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Jej metabolizm w istotny sposób różni się od metabolizmu tkanki tłuszczowej podskórnej, ponieważ przy otyłości brzusznej produkuje wiele substancji białkowych, wpływających na zmniejszenie wrażliwości błon komórkowych na insulinę. W efekcie może to wywołać insulinooporność. Do niedawna adipocyt był traktowany jedynie jako bierna tkanka, służąca magazynowaniu nadmiaru energii w postaci triacylogliceroli. Dzięki wprowadzeniu nowoczesnych technik dowiedziono, że komórki tłuszczowe są miejscem produkcji hormonów, czynników wzrostu i cytokin. Leptyna, czynnik martwicy nowotworów (TNF- α), rezystyna czy adiponektyna, przenoszone są z krwią do odległych tkanek i biorą udział w rozwoju insulinooporności; coraz częściej podkreśla się też ich udział w złożonej regulacji ciśnienia tętniczego.

Względny lub bezwzględny niedobór insuliny wpływa na zwiększone stężenie glukozy we krwi, której nadmiar jest wydalany z moczem (glukozuria). Niedobór insuliny powoduje zaburzenia w komórkowym katabolizmie tłuszczów i białek. Skutkuje to podwyższonym poziomem kwasów tłuszczowych, a nadmierne nagromadzenie FFA w komórkach hamuje pobieranie glukozy. Dodatkowo wysokie stężenie FFA prowadzi do degradacji komórek β -Langerhansa wysp trzustkowych, co w konsekwencji znacząco ogranicza wydzielanie insuliny. Na skutek ograniczonego poboru glukozy przez tkanki oraz zwiększenia wytwarzania i uwalniania glukozy do krwi przez wątrobę dochodzi do stanu hiperglikemii. Nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT – *Impaired Glucose Tolerance*) jest jedną z przyczyn stanu przedcukrzycowego. Wystąpienie tego zaburzenia pozwala zdiagnozować pierwsze objawy dysfunkcji metabolizmu glukozy. IGT oznaczane jest testem doustnego obciążenia glukozą (OGTT), w którym wartość glikemii w granicach 140-199 mg/dL świadczy o stanie przedcukrzycowym. Stan ten występuje, gdy poziom glukozy we krwi jest wyższy niż powinien, ale jest zbyt niski, by postawić rozpoznanie cukrzycy typu 2. W przypadku braku leczenia prawdopodobieństwo rozwinięcia się cukrzycy typu 2 ze stanu przedcukrzycowego jest bardzo wysokie.

Badania epidemiologiczne potwierdzają, że nadwaga i otyłość powiązane są z wystąpieniem cukrzycy typu 2 (Dyba, Surdarska, 2019; Resnik, Valsania, Halter, Lin, 2000). Do niedawna cukrzyca typu 2 uznawana była za chorobę osób starszych. Obecnie również u dzieci i młodzieży, zwłaszcza u cierpiących z powodu otyłości, obserwuje się coraz częstsze przypadki zachorowania na cukrzycę typu 2.

Powszechnie uważa się, że najważniejszą przyczyną cukrzycy typu 2 jest otyłość, będąca też czynnikiem ryzyka dyslipidemii i chorób sercowo-naczyniowych. Ten niekorzystny stan zdrowia charakteryzuje się zmniejszoną ilością i/albo aktywnością insuliny i jej wpływem na docelowe tkanki. Zaburzenie homeostazy energetycznej, nadmiar i/albo upośledzonej funkcji tkanki tłuszczowej oraz czynniki zewnętrzne, takie jak dieta, aktywność fizyczna, stres, środowisko naturalne, mogą odgrywać znaczącą rolę w rozwoju tego schorzenia. Dlatego też w terapii chorych na cukrzycę typu 2 jest przestrzeganie zaleceń dotyczących diety, stylu życia i leczenia farmakologicznego.

Decydującym elementem wiążącym otyłość z cukrzycą jest wzrost uwalniania z adipocytów wolnych kwasów tłuszczowych. Cząsteczki FFA aktywują jądrowy receptor PPAR- α , który pobudza syntezę enzymów koniecznych do ich utleniania. Następuje zatem nasilenie procesu β -oksydacji kwasów tłuszczowych w mitochondriach, co w mechanizmie ukazanym przez Randle'a powoduje zahamowanie metabolizmu glukozy w mięśniach, jak również zwiększonej przemiany pirogronianu do glukozy w wątrobie (Randle, Garland, Hales, Newsholme, 1963). Cykl Randle'a wskazuje na współzawodnictwo między glukozą a kwasami tłuszczowymi w ich przekształcaniu w energię w mięśniach i tkance tłuszczowej. W efekcie dochodzi do zmniejszenia zużycia glukozy przez tkankę mięśniową i nasilenia glukoneogenezy wątrobowej. Jest to mechanizm wyjaśniający oporność insulinową w otyłości.

Z kolei rola PPAR- γ polega na stymulacji proliferacji prekursorów komórek tłuszczowych (adipogenezy), stymulacji produkcji TAG (lipogenezy). Stąd aktywacja receptora PPAR- γ hamuje uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych z adipocytów, zwiększa wychwyt glukozy przez komórki, zmniejsza glukoneogenezę w wątrobie, jak również zwiększa glikolizę, a więc zmniejsza insulinooporność.

Stan hiperglikemii jest przyczyną nasilonej fosforylacji receptora insulinowego, który staje się niezdolny do aktywacji w odpowiedzi na insulinę. Defekt prowadzący do powstania oporności na insulinę nie jest związany z samym receptorem insulinowym (IRS), ale prawdopodobnie z nieprawidłowym przekazywaniem sygnału. Obecnie uważa się, że główną przyczyną powstawania insulinooporności w komórkach mięśniowych i wątrobie jest zaburzenie w metabolizmie kwasów tłuszczowych, a także cyklu kwasów trikarboksylowych i łańcucha oddechowego. Przy nagromadzeniu FFA w komórkach następuje aktywacja enzymów szlaku β -oksydacji. Powstawanie zwiększonej ilości acetylo-CoA hamuje wydolność cyklu Krebsa, w wyniku czego nasilony zostaje proces syntezy ciał ketonowych. Jedną z możliwości terapeutycznych, mających na celu zapobieganie powstawaniu insulinooporności, jest selektywne zwiększenie spalania kwasów tłuszczowych w adipocytach.

Występuje związek między insulinoopornością, cukrzycą typu 2 a chronicznym stanem zapalnym w organizmie. W stanach otyłości występuje podwyższony poziom cytokin prozapalnych (m.in. IL-1, IL-6, TNF α) i receptorów dla nich (m.in. IL-1R α , TNF α -R). W rozrastającej się tkance tłuszczowej, pod wpływem gromadzących się lipidów (szczególnie FFA), dochodzi do powstania stresu komórkowego, w następstwie którego powstaje insulinooporność (Permana, Menge, Reaven, 2006).

W leczeniu cukrzycy typu 2 ważne jest obniżenie masy ciała i tkanki tłuszczowej, a zwłaszcza tkanki tłuszczowej w rejonie brzucha. Dieta niskoenergetyczna (*hypoenergetic, low-fat diet*), dieta niskotłuszczowa jest powszechnie stosowana w terapii medycznej dla osób z nadmierną masą ciała oraz tkanką tłuszczową. W dietach tych zwraca się

uwagę na podaż energii i ich zbilansowanie pod względem makroskładników, witamin i składników mineralnych. Szczególną uwagę zwraca się na zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w tych dietach (<https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>, dostęp: 05.09.2025).

Aby zapobiec rozwojowi cukrzycy u chorych z BMI ≥ 35 kg/m², poniżej 60 lat oraz u kobiet, które przebyły cukrzycę ciążową rozważano leczenie metforminą. Ma ona działanie hipoglikemizujące, normalizujące ciśnienie krwi oraz wpływa na redukcję masy ciała. W roku 2025 wprowadzono aktualizację wytycznych Amerykańskiego Stowarzyszenia Diabetologicznego (ADA), które kwestionuje stosowanie metforminy jako leku pierwszego rzutu dla wszystkich pacjentów z cukrzycą typu 2 (<https://ptdiab.pl/images/docs/zalecenia/2025/Zalecenia-PTD-2025-v2>, dostęp: 05.09.2025)

W leczeniu osób z BMI ≥ 27 kg/m² można zastosować GLP-1RA w celu zmniejszenia ryzyka progresji stanu przedcukrzycowego. Jeżeli u chorego wystąpi jednak cukrzyca, to należy pamiętać, że jej terapia powinna być wieloczynnikowa i obejmować oprócz farmakoterapii także zmiany behawioralne i odpowiednią edukację terapeutyczną. Za lek stosowany jako podstawowy w terapii cukrzycy uznawana jest metformina, do której, w przypadku występowania innych chorób współistniejących obciążających układ sercowo-naczyniowy, należy dołączyć leki z grupy GLP-1RA lub inhibitorów kotransportera glukozy-sodowego typu 2. Należy rozważyć także leczenie z wykorzystaniem chirurgii bariatrycznej (Dobrowolski, 2022; Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Cukrzyca stała się jednym z głównych niebezpieczeństw dla zdrowia ludzi w XXI wieku. Choroba ta, określana mianem pandemii, powoduje pogorszenie jakości życia przy wysokich kosztach społeczno-ekonomicznych, w szczególności z powodu przedwczesnej zachorowalności i śmiertelności oraz kosztów leczenia przewlekłego.

Bibliografia

- Bahar, I., Lezon, T.R., Yang, L.-W., Eyal, E. (2010). Global Dynamics of Proteins: Bridging between Structure and Function. *Annu. Rev. Biophys.*, 39, 23-42.
- Dehghan-Shasaltaneh, M., Lanjanian, H., Riazi, G.H., Masoudi-Nejad, A. (2018). The importance of α CT and Salt bridges in the Formation of Insulin and its Receptor Complex by Computational Simulation. *Iran J Pharm Res.*, 17(1), 63-74.
- Diaf, S.R. (2024). *Utilizing molecular simulation to understand the molecular and structural mechanism underlying the insulin – insulin receptor interaction*. Saint Joseph's University, ProQuest Dissertations & Theses, 31491270.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Piotr Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K., Kapłon-Cieślicka, A., Klocek, M., Kukla, M., Mamcarz, A., Mastalerz-Migas, A., Narkiewicz, K., Ostrowska, L., Śliż, D., Tarnowski, W., Wolf, J., Wyleżoń, M., Zdrojewski, T., Banach, M., Januszewicz, A., Bogdański, P. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSŻ, sekcji Prewencji i Epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 8(2), 47-72.
- Dyba, J. Surdarska A. (2019). Otyłość – epidemia XXI wieku. *Dental Forum*, 1/XLVII.
- Kaufman, F. (2002). Type 2 Diabetes in Children and Young Adults: A “New Epidemic”. *Clinical Diabetes*, 20(4), 217-218.

- King, G.L., Goodmann, D., Buzney, S. (1985). Receptors and growth- -promoting effects of insulin and insulin like growth factors on cells from bovine retinal capillaries and aorta. *J Clin Invest.*, 75, 1028-1036.
- King, G.L., Wakasaki, H. (1999). Theoretical mechanisms by which hyperglycemia and insulin resistance could cause cardiovascular diseases in diabetes. *Diabetes Care*, 22 (suppl. 3), 31-37.
- Landsberg, L. (2001). Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure and why). *J Hypertens*, 19, 523-528.
- Lawrence, M.C. (2021). Understanding insulin and its receptor from their three-dimensional structures. *Mol Metab*, 52(101255).
- Permana, P.A., Menge, C., Reaven, P.D. (2006). Macrophage-secreted factors induce adipocyte inflammation and insulin resistance. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 341(2), 507-514.
- Pęczkowska, A., Kaziród, A. (2022). Selected treatment approaches for metabolic syndrome: a literature review. *Health Prob Civil.*, 16(2), 116-127.
- Randle, P., Garland, P., Hales, C., Newsholme, E. (1963). The glucose fattyacid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *The Lancet*, 1, 785-789.
- Resnick, H.E., Valsania, P., Halter, J.B., Lin, X. (2000). Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54(8), 596-602.
- Sowers, J.R., Sowers, P.S., Peuler, J.D. (1994). Role of insulin resistance and hyperinsulinemia in development of hypertension and atherosclerosis. *J Lab Clin Med.*, 123, 645-652.
- Syta, E., Bobrowska-Korcza, B. (2021). Znaczenie nutrigenomiki w profilaktyce i wspomaganiu leczenia cukrzycy *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 75(1), 133-142.
- Vashisth, H., Abrams, C.F. (2010). Docking of insulin to a structurally equilibrated insulin receptor ectodomain. *Proteins*, 78(6), 1531-1543.
- Vitzthum, H., Weiss, B., Bachleitner, W., Krämer, B.K., Kurtz, A. (2004). Gene expression of adenosine receptors along the nephron. *Kidney International*, 65(4), 1180-1190.
- <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>.
- <https://fizjoterapeuty.pl/fizjologia/insulina.html>.
- https://izwoz.lazarski.pl/fileadmin/user_upload/user_upload/Otylosc._Skala_zjawiska_i_konsekwencje.
- <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.13.1>.
- <https://www.mp.pl/pacjent/nadwaga-i-otylosc/wprowadzenie/115230,konsekwencje-otylosci>.
- www.diabetesatlas.org, International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 8th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017.

Związki wanadu i selenu jako predyktory zespołu metabolicznego

(*Oliwier Gierczak¹, Julita Górowska², Jagoda Kość³, Katarzyna Kurzak⁴, Renata Francik⁵*)

Wstęp

Od czasów starożytnych kationy metali i ich kompleksy stanowią źródło badań dotyczących zastosowania ich jako możliwych środków medycznych. Przypadek cisplatyny (Rosenberg, VanCamp, Trosko, Mansour, 1969) można uznać za początek systematycznego podejścia do badania, w jaki sposób stan utlenienia, geometria koordynacji oraz natura ligandu determinują chemię interakcji biomolekularnych z implikacjami medycznymi (Kilpin, Dyson, 2013).

Metale śladowe odgrywają ważną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu metabolizmu węglowodanów i lipidów, a ich niedobór może powodować zaburzenia równowagi metabolicznej i fizjologicznej. Takim pierwiastkiem jest wanad(V), który okazał się niezbędnym dla organizmów żywych.

Pozytywne skutki stosowania jonów metali w leczeniu cukrzycy odnotowano w 1899 roku przez B. Lyonnet i wsp. jeszcze przed odkryciem insuliny. Badacze ci zaobserwowali obniżony poziom glukozy podczas stosowania metawanadanu sodu (Lyonnet, Martz, Martin, 1899).

Związki wanadu i ich wpływ na składniki zespołu metabolicznego

Wpływ związków wanadu na metabolizm został rozpoznany prawie od czasu jego odkrycia. Stwierdzono, że wanad ma właściwości inhibitora enzymów biorących udział w syntezie cholesterolu, dlatego też obserwowano obniżenie poziomu frakcji lipidowych zawierających ten związek w osoczu krwi (Curran, 1954). G.L. Curran wskazał dodatkowo wpływ związków wanadu na metabolizm energetyczny poprzez hamowanie produkcji ATP w wątrobie (Ibidem).

Pierwiastek ten może występować w związkach oraz kompleksach, zarówno organicznych, jak też nieorganicznych, na różnych wartościowościach od I do V, przy czym III, IV i V są najpowszechniejsze. Wanad nie występuje w naturze w stanie wolnym (pierwiastkowym), a w układach biologicznych dominującą postacią jest wanad IV i V. Ma to wpływ na tworzenie się anionu wanadianowego (VO_4^{3-}), który występuje w środowisku utleniającym surowicy i płynu pozakomórkowego i kationu wanadylowy (VO^{2+}) obecnego w redukującym środowisku wewnątrzkomórkowym (Rehder, 2012; Luísa, Moniz, Silva, Rangel, 2023).

¹ Student kierunku lekarskiego, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

² Studentka kierunku lekarskiego, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

³ Studentka kierunku lekarskiego, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁴ Studentka kierunku lekarskiego, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁵ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-7071-8072.

W płynach pozakomórkowych dominującą postacią wanadu jest metawanadan (VO_3), gdzie wanad jest na V stopniu utlenienia. Fizjologicznie wanad występuje głównie w kompleksach z białkami, w tym transferyną (Sanna, Micera, Garribba, 2013), albuminą (Pessoa, Tomaz, 2010) oraz hemoglobina (Sanna, Serra, Micera, Garribba, 2014), przez które jest on transportowany do tkanek, w tym wątroby, serca, nerek, mózgu, mięśni i tkanki tłuszczowej. Szacowana ilość związków wanadu w tkankach ssaków to 0,014-7,2 $\mu\text{mol/kg}$.

W 1971 roku doniesiono, że roztwór metawanadanu amonu wstrzyknięty dootrzewnowo wpływa na metabolizm glukozy u szczurów (Meeks, Landolt, Kessler, Born, 1971). L.C. Cantley i wsp. (1977) stwierdzili, że wanad działa jako inhibitor aktywności ATPazy Na^+/K^+ związanej z błoną, co skłoniło do nowych badań w tej dziedzinie. W 1979 roku E.L. Tollman i wsp. (1979) wykazali w szeregu układów *in vitro*, że wanad wpływa na metabolizm glukozy. Wkrótce ukazała się praca G.R. Dubyaka i A. Kleinzellera (1980), pokazująca stymulację utleniania glukozy przez wanadyl oraz wanadinian w adipocytach szczurów. C.E. Heyliger i wsp. (1985) wykazali, że wanadinian sodu był skuteczny w kontrolowaniu hiperglikemii *in vivo*, stosując model szczura cukrzycowego wywołanego streptozotocyną (STZ).

Aktywność biologiczna wanadu wynika z strukturalnego oraz elektronicznego podobieństwa między anionem VO_4^{3-} a anionem fosforanowym PO_4^{3-} (Scibior, Pietrzyk, Plewa, Skiba, 2020). Oba jony o strukturze czworościennej mają ładunek trójujemny, przez co wykazują podobieństwa funkcjonalne. VO_4^{3-} został zidentyfikowany jako inhibitor fosfataz, ATPaz i fosforylaz, co sugeruje jego rolę regulacyjną w procesach komórkowych. Jednak zauważalne rozróżnienie pojawia się w zachowaniu wanadanu przy obojętnych wartościach pH, gdzie ma tendencję do poddawania się hydrolizie (Pessoa, Correia, 2021). Opisane przez badaczy wyniki dotyczące wpływu związków wanadu na regulację metabolizmu doprowadziły do znacznego zainteresowania tym pierwiastkiem w kontekście aktywności mimetycznej lub insulinopodobnej. Późniejsze badania omawiały bioaktywność wanadanu, w którym wanad jest V wartościowym pierwiastkiem w regulacji procesów zależnych od fosforanów, takich jak szlaki metaboliczne polegające na fosfatazach, takich jak fosfataza tyrozynowa (PTP1B) i kinazy (McLauchlan i in., 2010).

Mechanizm przeciwcukrzycowego działania związków wanadu jest złożonym i wieloaspektowym procesem, obejmującym kilka szlaków sygnalizacji insuliny oraz regulacji homeostazy glukozy, co nie jest w pełni zrozumiałe. Jeden z najbardziej akceptowanych mechanizmów działania przeciwcukrzycowego wanadu koncentruje się wokół hamowania białkowej fosfatazy tyrozynowej 1B (PTP-1B), krytycznego regulatora w kaskadzie sygnalizacji insuliny.

Związki wanadu, zwłaszcza w formie wanadylowej (VO^{2+}), działają jako inhibitory fosfataz tyrozynowych, co prowadzi do przedłużenia sygnału insulinowego poprzez utrzymanie aktywności receptorów insuliny i ich substratów (Volkov, Perry, Chelli, 2025). Aby aktywować receptor insuliny, reszty tyrozyny w wewnętrzkomórkowej części β receptora ulegają fosforylacji. Wanad prawdopodobnie zapobiega defosforylacji pojedynczej β receptora insuliny i w ten sposób zwiększa aktywność insuliny (poprzez kinazę receptora insuliny). Innym mechanizmem działania wanadu(V) jest hamowanie fosfatazy lipidowej. Fosfataza lipidowa defosforyluje 3,4,5-trifosforan fosfatydyloinozytolu (PIP3), wewnętrzkomórkowy przekaźnik, a tym samym go dezaktywuje. PIP3 składa się z 2 łańcuchów kwasów tłuszczowych, które osadzają się w błonach lipidowych

dwuwarstwowych, połączonych glicerolem z trifosforanem inozytolu. Związek ten wymagany jest do aktywacji innych cząsteczek, takich jak PDK, PKB itp. w łańcuchu sygnałowym insuliny.

Potwierdzony został wpływ wanadu na aktywność kluczowych enzymów kinaz w szlaku sygnałowym insuliny, takich jak kinaza fosfatydyloinozytolu 3 klasy I (PI3K), kinaza białkowa zależna od fosfoinozytydów 1 (PDK1), kinaza białkowa B (Akt) oraz kinaza białkowa treoninowo-serynowa (mTOR) (Treviño, Diaz, 2020). Na tej drodze związki wanadu mogą prowadzić do poprawy wrażliwości na insulinę i regulacji metabolizmu glukozy.

Szlak białek sygnałowych, opisanych jako PI3K/Akt/mTOR, jest centralnym mechanizmem wewnątrzkomórkowym wpływającym na syntezę białek, metabolizm, wzrost komórek oraz proliferację. Deregulacja tego szlaku jest powiązana z wieloma chorobami, w tym nowotworami. Zaburzenia w aktywności enzymów tego szlaku mogą prowadzić do nadmiernego wzrostu i proliferacji komórek, co przyczynia się do rozwoju nowotworów.

Badania *in vitro* na komórkach trzustki (INS-1E) wykazały, że niektóre kompleksy wanadu, zwłaszcza neutralne kompleksy oksydowanadu(IV), mogą stymulować wydzielanie insuliny w warunkach hiperglikemii. Efekt ten był porównywalny do działania sulfonilomocznika, co sugeruje potencjalne zastosowanie wanadu w terapii cukrzycy typu 2 (Ugirinema, Odei-Addo, Frost, Tshentu, 2024).

Wanad, szczególnie w postaci siarczanu wanadylu (VOSO_4), wykazuje działanie podobne do insuliny. Badania na pacjentach z cukrzycą typu 2 wykazały, że podawanie VOSO_4 przez 6 tygodni poprawia wrażliwość na insulinę w wątrobie i mięśniach, co prowadzi do lepszej kontroli glikemii. Mechanizm ten obejmuje zwiększenie fosforylacji receptorów insulinowych i aktywację szlaku PI3-kinazy, co ułatwia transport glukozy do komórek (Ugirinema, Odei-Addo, Frost, Tshentu, 2024). Jako skuteczne środki przeciwcukrzycowe zostały przebadane kompleksy tlenowanadu z maltolanem, VO (mal)₂ i pikolinianem, VO (Sakurai, Fujii, Watanabe, Tamura, 1995; Thompson i in., 2003). S. Treviño i A. Diaz (2020) sugerują, że wanad może również oddziaływać na sygnalizację leptyny, hormonu regulującego apetyt i metabolizm lipidów, co może mieć dodatkowe znaczenie w kontekście leczenia otyłości.

Pomimo tych obiecujących badań na temat potencjału wanadu jako środka przeciwcukrzycowego i jego ukierunkowania na hamowanie PTP-1B, obecnie nie ma klinicznie stosowanego leku wykorzystującego wanad do tego celu. Ponadto interakcja wanadu z błonami komórkowymi i białkami błonowymi może zmieniać jakość lipidów błonowych oraz wpływać na organizację receptorów insuliny w wyspecjalizowanych mikrodomenach błonowych, które mogą wpływać na potencjalne działanie przeciwcukrzycowe (Luísa, Moniz, Silva, Rangel, 2023).

V(IV) jest rodnikiem jednoelektronowym, charakteryzującym się konfiguracją elektronową $[\text{Ar}] 3d^1$, a V(V) jest atomem o właściwościach diamagnetycznych o konfiguracji elektronicznej $[\text{Ar}] 3d^0$, więc w pracach badawczych zostało to wykorzystane do analizy spektralnej, m.in. do spektroskopii elektronowego rezonansu paramagnetycznego. Otrzymane widma sugerują, że VO^{2+} wiąże się z tymi samymi miejscami co Fe^{3+} w holotransferynie (Pessoa, Tomaz, 2010) i hemoglobinie (Sanna, Serra, Micera, Garribba, 2014), przy czym większość VO^{2+} w surowicy jest transportowana przez holotransferynę (Pessoa, Tomaz, 2010).

Celem potwierdzenia wpływu wanadu na wrażliwość tkanek na insulinę u pacjentów z upośledzoną tolerancją glukozy O. Jacques-Camarena i wsp. (2008) przeprowadzili badania, w których przeprowadzono ocenę profilu metabolicznego przed i po interwencji podania siarczanu wanadyłu (VOSO_4) w dawce 50 mg doustnie 2 razy dziennie przez 4 tygodnie. Oceniono wrażliwość insulinową za pomocą techniki euglikemiczno-hiperinsulinowej klamry (*euglycemic-hyperinsulinemic clamp*), uznawanej za złoty standard w pomiarze wrażliwości na insulinę. Pomiar polegał na utrzymywaniu stałego poziomu glukozy w krwiobiegu pomimo podawania insuliny w wysokich dawkach. Metoda ta pozwala na określenie, ile insuliny potrzebuje organizm, aby utrzymać prawidłowy poziom cukru we krwi. Podawanie siarczanu wanadyłu przez 4 tygodnie pacjentom z upośledzoną tolerancją glukozy nie poprawiło wrażliwości na insulinę, ale spowodowało wzrost poziomu triglicerydów w surowicy. Wyniki te sugerują, że VOSO_4 może nie być skutecznym środkiem w poprawie wrażliwości insulinowej u pacjentów z IGT (*Impaired Glucose Tolerance* – nieprawidłowa tolerancja glukozy), a jego wpływ na profil lipidowy wymaga dalszych badań. D. Ortega Pacheco i wsp. (2025) sugerują, że siarczan wanadyłu może mieć potencjalne zastosowanie w łagodzeniu objawów zespołu metabolicznego wywołanego dietą wysokofruktozową. Jednak, ze względu na ograniczenia badania oraz potrzebę dalszych analiz, konieczne są kolejne badania w celu pełnego zrozumienia mechanizmów działania i potencjalnych efektów ubocznych związanych z podawaniem związków wanadu.

Wykazano natomiast, że wanad w kompleksie bis(maltolato)oksowanadu BMOV może zwiększać wrażliwość insulinową w tkance tłuszczowej oraz zmniejszać apetyt i masę ciała poprzez obniżenie poziomów neuroprzekaznika, neuropeptydu Y (NPY) w podwzgórzu. Redukcja apetytu i przyrostu masy ciała, wraz z normalizacją poziomów insuliny w modelach otyłości, sugeruje potencjalne zastosowanie kompleksu BMOV jako środka terapeutycznego w leczeniu otyłości (Wang, Yuen, McNeill, 2001).

O. Eschenko i wsp. (2017) donosili, że wanad i jego pochodne mogą przenikać przez barierę krew-mózg i powodować neurologiczne i neuropatologiczne konsekwencje w przypadku różnych dróg podania. Wiele badań wykazało zmiany neurobehawioralne, neuropatologię i zwiększoną zawartość wanadu w mózgu po podaniu dootrzewnowym związków wanadu (Eschenko, Mello-Carpes, Hansen, 2017; Hsieh, Liu, Lee, Yu, Wang, 2019).

Obserwowano w badaniach, że podawanie związków wanadu w dużych dawkach może być powodem zmian biochemicznych w tkance mózgowej. Badania ujawniają zwiększenie intensywności procesów, które wspierają stres oksydacyjny i peroksydację lipidów jako znaczące następstwa podania dużych dawek kompleksów wanadu. Po nagromadzeniu się w tkance mózgowej, wanad prowadzi do wyczerpania się zapasów nieenzymatycznych substancji stresu antyoksydacyjnego, w tym przypadku glutationu, katalizując w ten sposób powstawanie zwiększonych ilości RTF. Z kolei krótkotrwałe stosowanie wanadu znacząco zmniejszyło poziom lipidów, fosfolipidów, cholesterolu, cerebrozydów i białek w różnych obszarach mózgu (Dyer, De Butte, 2022).

Wątroba jest głównym miejscem gromadzenia się wanadu, a równocześnie odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu homeostazy glukozy. K. Cusi i wsp. (2001) podali, że kompleksy wanadu, takie jak siarczan wanadu i bis(etylomaltolan)oksowanad(IV) (BEOV), poprawiają homeostazę glukozy u chorych na cukrzycę typu 1 i cukrzycę typu 2. U szczurów z cukrzycą wywołaną streptozotocyną, leczonych siarczanem wanadyłu,

obserwowano zwiększoną wrażliwość na insulinę w wątrobie, nerkach, tkance tłuszczowej i mięśniach szkieletowych. Wykazano też, że kompleks BEOV zwiększył stężenie lipoprotein o dużej gęstości (HDL) i zmniejszył glikozurię, poziom cholesterolu całkowitego i triglicerydów. Podawanie BEOV szczurom z cukrzycą typu 2 zmniejszyło syntezę lipoprotein o bardzo małej gęstości i zmniejszyło lipolizę adipocytów oraz późniejsze wychwytywanie FFA przez wątrobę (Ibidem).

Badania *in vitro* wykazały, że sole wanadu, ortowandan sodu i siarczan wanadu przyspieszają transport i utlenianie glukozy w wątrobie i mięśniach szkieletowych, hamują lipolizę i przyspieszają lipogenezę w hepatocytach. Obserwacje te potwierdzają korzystną rolę związków wanadu w łagodzeniu patologicznych i fizjologicznych skutków cukrzycy. Jednak nadmierna akumulacja wanadu w wątrobie powoduje hepatotoksyczność. Ten patologiczny stan został dobrze udokumentowany w badaniach *in vivo* oraz *in vitro*. Badania te sugerują, że toksyczność wątroby wywołana wanadem jest związana z wpływem tego metalu na kompleksy łańcucha oddechowego mitochondriów I, II i III (Cusi i in., 2001; Dyer, De Butte, 2022).

Acetyloacetonian wanadylu (Vac) jest silnym lekiem przeciwcukrzycowym, który obniża poziom glukozy we krwi poprzez hamowanie glukoneogenezy i lipolizy w organizmie. Wykazano, że związek ten ma zdolności do kumulowania w tkankach, w których wykazuje swoje działanie insulinomimetyczne przez dłuższy czas (Reul i in., 1999). S. Sibiyi i wsp. (2019) badali nowy kompleks dioksydo(V) wanadu i wykazali, że zwiększa on aktywność enzymów wątrobowych, alaninowej transferazy oraz asparaginianowej transferazy, poprawiając czynność wątroby i uszkodzenia wywołane przez cukrzycę, co czyni go skutecznym lekiem hipoglikemizującym w leczeniu uszkodzeń wątroby u chorych na cukrzycę.

Związki selenu i ich wpływ na składniki zespołu metabolicznego

Niedobór składników mineralnych powoduje nieprawidłowości funkcjonalne enzymów, często przyczyniając się do zaburzenia metabolicznego. Takim pierwiastkiem, który powiązany jest z zaburzeniami metabolizmu oraz występowaniem zespołu metabolicznego, jest selen (Se), który jest mikroelementem niezbędnym, odgrywającym kluczową rolę w funkcjonowaniu tarczycy (Stojsavljević, Trifković, Rasić-Milutinović, 2018). Selen został po raz pierwszy odkryty przez Berzeliusa w 1817 roku w odpadach produkcji kwasu siarkowego i od dawna był uważany za pierwiastek toksyczny. Dopiero w 1957 roku K. Schwarz i M.F. Calvin (1957) po raz pierwszy wykazali, że selen jest niezbędnym składnikiem dla zwierząt. Selen w organizmie człowieka pochodzi przede wszystkim ze źródeł pokarmowych, a selen w żywności przeważnie z gleby. Selen występuje głównie w piaskowcu, kwarcycie i wapieniu. Globalnie zawartość selenu w większości gleb waha się od 0,01 do 2 mg/kg, przy średniej zawartości selenu 0,4 mg/kg (Barker, Pilbeam, 2015).

Selen w przyrodzie występuje głównie w trzech postaciach: selen elementarny, selen nieorganiczny i selen organiczny. Elementarny selen jest trudny do wchłonięcia i wykorzystania przez organizmy. Nieorganiczny selen występuje w postaci selenku (Se^{2+}), selenitu (Se^{4+}) lub selenianu (Se^{6+}), o niskiej biodostępności. Organiczny selen obecny w organizmach obejmuje głównie dwie kategorie: jedna kategoria składa się z aminokwasów zawierających selen, takich jak selenocysteina (SecSy) i selenometionina (SeMET), a druga obejmuje białka zawierające selen, gdzie selen występuje przede

wszystkim w postaci reszt aminokwasowych selenocysteiny i selenometioniny, posiadających pewne działania fizjologiczne, ściśle związane z metabolizmem (Barker, Pilbeam, 2015).

Zawartości selenu we krwi ludzkiej wynosi 80-140 ng/ml. Wykazano jego obecność w selenoproteinach, takich jak choćby dejodynaza jodotyroninowa (DIO), reduktaza tioredoksyny (TRXR) oraz peroksydaza glutationowa (GPX). Enzymy te zaangażowane są w metabolizm hormonów tarczycy, a także ochronę komórek przed stresem oksydacyjnym (Stojsavljević, Trifković, Rasić-Milutinović, 2018). Obecnie zidentyfikowano ponad 30 rodzajów selenoprotein, z których ponad 20 zawiera reszty selenocysteiny. Większość selenoprotein bierze udział w regulacji obrony przeciwutleniającej i stanu redoks, a rodzina enzymów peroksydazy glutationowej bierze udział w komórkowym systemie obrony przed stresem oksydacyjnym oraz w utrzymaniu wewnątrzkomórkowego stanu redoks w celu utrzymania vitalności komórek i organizmu. Pierwiastek Se ma wąski zakres między niedostateczną ilością w diecie a stężeniem toksycznym (Floor, Iglesias, Roman-Ross, 2009).

Nadmierne spożycie selenu może prowadzić do zatrucia tym pierwiastkiem, które przejawiać się może jako ostre zatrucie selenem i przewlekłe zatrucie selenem. Ostre zatrucie selenem odnosi się do ostrej toksyczności, spowodowanej spożyciem dużej dawki selenu w krótkim czasie, z objawami takimi jak niewydolność oddechowa, ataksja, biegunka, wymioty, bóle brzucha, a nawet śmierć. Przewlekłe zatrucie selenem odnosi się do skumulowanej toksyczności, spowodowanej długotrwałym spożywaniem selenu w niskich dawkach, z objawami takimi jak zmęczenie, depresja, zapach oddechu podobny do czosnku, niedokrwistość, zmniejszone spożycie pokarmu, wypadanie włosów, uszkodzenie paznokci, marskość wątroby.

Organizm ludzki nie ma zdolności do przechowywania selenu przez długi czas, co wymaga ciągłego przyjmowania poprzez codzienną dietę. Oznacza to, że spożycie selenu musi być utrzymywane w stosunkowo precyzyjnym zakresie. Polska populacja charakteryzuje się stosunkowo niskim stężeniem selenu we krwi, dlatego warto zadbać o odpowiednią podaż tego składnika. Przykładowo, zalecane spożycie składników odżywczych (RNI) oraz maksymalne tolerowane spożycie (UL) selenu dla dorosłych (kobiety i mężczyźni) wynosi 55 µg/d. Zapotrzebowanie to wzrasta do 60 µg dla kobiet w ciąży i do 70 µg dla kobiet karmiących piersią. Dla dzieci i młodzieży obowiązują niższe normy. Przykładowo: 40 µg/d dla grupy wiekowej 10-12 lat i 55 µg/d dla młodzieży powyżej 12. roku życia (https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2020/12/Normy_zywienia_2020web-1, dostęp: 05.09.2025). R.G. Freitas i wsp. (2014) wykazali, że niewystarczające ilości Se u kobiet mogą mieć niekorzystny wpływ na zdrowie następnego pokolenia. Badania wykazały, że kobiety, u których w organizmie stwierdzono niski poziom Se, miały zaburzenia płodności w porównaniu z kobietami z wysokimi poziomami Se. Jednocześnie niektóre metaanalizy wskazują, że niski poziom Se może być związany z rakiem piersi (Zhu, Pan, Wang, Wang, Sun, 2021) oraz depresją (Ding, Zhang, 2022). Wnioski z licznych badań eksperymentalnych oraz obserwacyjnych sugerują, że ekspozycja na Se może zwiększać ryzyko cukrzycy typu 2 (Vinceti, Filippini, Rothman, 2018). W badaniach C.W. Lu i wsp. (2019) wykazano, że wyższe stężenie selenu w surowicy korelowało z wyższym ryzykiem wystąpienia zespołu metabolicznego.

Wykazano, że dieta z odpowiednią ilością selenu (55-75 µg/d) wspiera homeostazę glukozy i lipidów, a nadmierne spożycie tego pierwiastka może przyczynić się do rozwoju insulinooporności i dysfunkcji komórek β (Steinbrenner, Duntas, Rayman, 2022). Wysokie stężenia selenu we krwi są częściej konsekwencją niż przyczyną cukrzycy typu 2, przede wszystkim w warunkach oporności insulinowej. Zaleca się zatem kontrolę stężenia selenu w zależności od diety (np. weganizm – ryzyko niskiego poziomu), jak również suplementacji (Bai i in., 2025).

Według S.K. Panchal i wsp., selen wykazuje działanie insulinomimetyczne, poprawiając parametry antyoksydacyjne u pacjentów z nefropatią cukrzycową, m.in. podnosząc poziom glutationu i zdolność antyoksydacyjną osocza (Panchal, Wanyonyi, Brown, 2017). Jednak wysokie dawki selenu mogą mieć efekt odwrotny, pogarszając tolerancję glukozy i wywołując insulinooporność poprzez zaburzenia w sygnalizacji insulinowej i wyczerpanie chromu, co prowadzi do wzrostu reaktywnych form tlenu. Niedobór selenu jest natomiast związany z osłabieniem mechanizmów antyoksydacyjnych i rozwojem przewlekłej niewydolności serca, a suplementacja selenu może odwrócić te zmiany. U zwierząt doświadczalnych podawanie selenu zwiększało aktywność enzymów antyoksydacyjnych i chroniło przed uszkodzeniem serca wywołanym czynnikami toksycznymi. Suplementacja selenu obniżała również markery stresu oksydacyjnego i poprawiała profil lipidowy, co wskazuje na jego potencjalne działanie kardioprotekcyjne. Z drugiej strony, bardzo wysokie stężenia selenu w surowicy były powiązane z podwyższonym ciśnieniem tętniczym (Ibidem).

Biorąc pod uwagę obecny poziom dowodów dotyczących działania selenu na objawy zespołu metabolicznego, nie można jednoznacznie potwierdzić korzystnego wpływu Se w kontekście powikłań metabolicznych. Jednak poprawa stanu zdrowia zaobserwowana w niektórych badaniach przy stosowaniu bezpiecznych dawek Se uzasadnia potrzebę dalszych badań w tym zakresie (Ibidem).

Rola Se w cukrzycy jest nadal przedmiotem dyskusji zarówno w odniesieniu do niedoboru Se, jak również podaży Se ponad normę żywieniową (Schomburg, 2021). Suplementacja selenem w diecie nie wydaje się być głównym czynnikiem przyczynowym rozwoju cukrzycy typu 2 u ludzi, choć obecnie nie można wykluczyć niewielkiego wpływu selenu na inne czynniki ryzyka, w szczególności jeśli jest on przyjmowany w dużych dawkach.

Niektóre związki selenu wykazały potencjał w leczeniu cukrzycy typu 2, ale sposób, w jaki selen i jego związki wpływają na cukrzycę typu 2 przez wpływ na zdrowie jelit, nadal wymaga ustalenia (Chang, Liu, Zhu, Khan, 2025). Suplementacja selenem ma działanie ochronne u pacjentów z niedoborem selenu i cukrzycą typu 2, podczas gdy promuje cukrzycę typu 2 u osób z prawidłowym stanem odżywienia selenem.

Wpływ selenu na układ immunologiczny

W ostatnich latach coraz więcej badań koncentruje się na roli selenu w regulacji funkcji układu odpornościowego oraz procesów zapalnych. Meta-analiza 24 randomizowanych badań klinicznych wykazała, że suplementacja selenu podawanego dożylnie istotnie zmniejsza poziom CRP i IL-6, a doustna suplementacja nie przynosi tak wyraźnych efektów, chociaż może nieznacznie podnosić poziom TNF-α (Safari, Heshmati, Feizi, 2023). Wyniki te wskazują na istotne różnice farmakokinetyczne w zależności od drogi podania i sugerują konieczność dalszych badań nad bezpiecznym zastosowaniem selenu w terapii stanów zapalnych.

W badaniu klinicznym z udziałem pacjentów z nefropatią cukrzycową wykazano, że codzienna suplementacja 200 µg selenu przez 12 tygodni skutkowała istotnym obniżeniem markerów zapalnych (hs-CRP, IL-6, TNF-α), a także wzrostem poziomu GSH oraz zdolności antyoksydacyjnej osocza (Mehraban, Askari, 2021). Oznacza to, że w określonych grupach pacjentów selen może mieć korzystne działanie immunomodulujące i przeciwutleniające.

Z kolei badania *in vitro* wskazują na molekularny mechanizm działania selenometioniny (SeMet), która aktywując selenoproteinę S, hamuje szlak TLR4/NF-κB i zmniejsza ekspresję cytokin prozapalnych, takich jak IL-1β, IL-6 i TNF-α, w modelach zakażenia bakteryjnego (Zhao, Han, Liu, 2020). Efekt ten może mieć znaczenie w terapii stanów zapalnych wywołanych przez bakterie odporne na antybiotyki.

Przełąd literatury dotyczący mechanizmów działania selenu i selenoprotein podkreśla ich rolę nie tylko jako antyoksydantów, ale też regulatorów odpowiedzi immunologicznej i szlaków sygnałowych komórek odpornościowych, w tym makrofagów i limfocytów T (Zhao, Zhang, Huang, Li, 2025). Potwierdzono, że odpowiedni poziom selenu może chronić przed uszkodzeniami DNA, wspierać odporność przeciwnowotworową i zmniejszać stany zapalne.

Wnioski z 4 niezależnych publikacji sugerują, że zarówno suplementacja, jak też naturalne formy selenu mogą znacząco wpływać na regulację układu immunologicznego, choć konieczne są dalsze, dobrze zaplanowane badania kliniczne z uwzględnieniem dawki, drogi podania i stanu zdrowia pacjenta.

Związki selenu odgrywają znaczącą rolę w szlakach neurotransmisji, obejmujących neurony kwasu γ-aminomasłowego (GABA), neurony dopaminergiczne, neurony cholinergiczne i neurony glutaminergiczne. Związki te mogą skutecznie zapobiegać wystąpieniu chorób neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Alzheimera, choroba Parkinsona i stwardnienie zanikowe boczne (ALS) (Bai i in., 2025). Selen jest też ściśle związany ze zdrowiem reprodukcyjnym, szczególnie u mężczyzn, wpływając na tkankę jąder, ilość spermatogonii, tworzenie plemników, morfologię plemników i libido. Ciężki niedobór selenu może prowadzić do niepłodności męskiej (Meseguer i in., 2007). Ponadto suplementacja selenem może zapobiegać zmianom w szpiku kostnym i promować naprawę, oferując korzyści profilaktyczne oraz terapeutyczne w stanach takich jak m.in. choroba Keshana, choroba Kaszina-Becka czy zapalenie stawów (Li i in., 2013). Tak więc selen i jego związki mogą działać na wiele narządów i tkanek w organizmie, poprawiając ich funkcje oraz wykazując rozległą aktywność biologiczną.

Podsumowanie

Podsumowując, selen oraz wanad mogą odgrywać istotną rolę w modulowaniu czynników ryzyka zespołu metabolicznego poprzez wpływ na metabolizm glukozy i lipidów oraz działanie antyoksydacyjne. Ze względu na ograniczone dowody kliniczne, konieczne są jednak dalsze badania w celu określenia optymalnych dawek, form suplementacji i długoterminowego bezpieczeństwa stosowania tych mikroelementów w profilaktyce oraz leczeniu zespołu metabolicznego.

Bibliografia

- Bai, S., Zhang, M., Tang, S., Li, M., Wu, R., Wan, S., Feng, S. (2025). Effects and impact of selenium on human health, A review. *Molecules*, 30(1), 50.
- Barker, A.V., Pilbeam, J.D. (2015). *Handbook of Plant Nutrition*. CRC Press: Boca Raton, FL.
- Cantley, L.C., Jr., Josephson, L., Warner, R., Yanagisawa, M., Lechene, C., Guidotti, G. (1977). Vanadate is a potent (Na,K)-ATPase inhibitor found in ATP derived from muscle. *J. Biol. Chem.*, 252, 7421-7423.
- Chang, M., Liu, K., Zhu, G., Khan, J. (2025). Selenium and selenium compounds for regulating T2DM and its related gut microbiota dysbiosis: Current findings and challenges. *Food Bioscience*, 69, 106874.
- Curran, G.L. (1954). Effect of certain transition group elements on hepatic synthesis of cholesterol in the rat. *J. Biol. Chem.*, 210, 765-770.
- Cusi, K., Cukier, S., DeFronzo, R.A., Torres, M., Puchulu, F.M., Redondo, J.C. (2001). Vanadyl sulfate improves hepatic and muscle insulin sensitivity in type 2 diabetes. *J Clinil Endocr Metab.*, 86(3), 1410-1417.
- Ding, J., Zhang, Y. (2022). Associations of Dietary Copper, Selenium, and Manganese Intake With Depression: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Front. Nutr.*, 9, 854774.
- Dubyak, G.R., Kleinzeller, A. (1980). The insulin-mimetic effects of vanadate in isolated rat adipocytes. Dissociation from effects of vanadate as a (Na⁺-K⁺)ATPase inhibitor. *J. Biol. Chem.*, 255, 5306-5312.
- Dyer, A., De Butte, M. (2022). Neurobehavioral effects of chronic low-dose vanadium administration in young male rats. *Behavi Brain Rese.*, 419, 113701.
- Eschenko, O., Mello-Carpes, P.B., Hansen, N. (2017). New Insights into the Role of the Locus Coeruleus-Noradrenergic System in Memory and Perception Dysfunction. *Neural Plast.* 2017;2017:4624171. doi: 10.1155/2017/4624171. Epub 2017 Nov 9. PMID: 29270321; PMCID: PMC5706083.
- Floor, G.H., Iglesias, M., Roman-Ross, G. (2009). Selenium determination in volcanic soils by ICP-QMS: Influence of reaction cell pressurization and methanol addition on the occurrence of spectral interferences. *J. Anal. At. Spectrom.*, 24, 944-948.
- Freitas, R.G., Nogueira, R.J., Antonio, M.A., Barros-Filho Ade, A., Hessel, G. (2014). Selenium deficiency and the effects of supplementation on preterm infants. *Rev. Paul. Pediatr.*, 32, 126-135.
- Heyliger, C.E., Tahiliani, A.G., McNeill, J.H. (1985). Effect of Vanadate on Elevated Blood Glucose and Depressed Cardiac Performance of Diabetic Rats. *Science*, 185(227), 1474-1477.
- Hsieh, CF., Liu, CK., Lee, CT., Yu, L-E., Wang, J-Y. (2019). Acute glucose fluctuation impacts microglial activity, leading to inflammatory activation or self-degradation. *Sci Rep.*, 9, 840-849.
- Jacques-Camarena, O., González-Ortiz, M., Martínez-Abundis, E., López-Madrueño, J.F., Medina-Santillán, R. (2008). Effect of vanadium on insulin sensitivity in patients with impaired glucose tolerance. *Ann Nutr Metab.*, 53(3-4), 195-198.
- Kilpin, K.J., Dyson, P.J. (2013). Enzyme inhibition by metal complexes: Concepts, strategies and applications. *Chem. Sci.*, 4, 1410-1419.
- Li, Q., Liu, M., Hou, J., Jiang, C., Li, S., Wang, T. (2013). The prevalence of Keshan disease in China. *Int. J. Cardiol.*, 168, 1121-1126.
- Lu, C.W., Chang, H.H., Yang, K.C., Chiang, C.H., Yao, C.A., Huang, K.C. (2019). Gender Differences with Dose-Response Relationship between Serum Selenium Levels and Metabolic Syndrome-A Case-Control Study. *Nutrients*, 11(2), 477.
- Luísa, M.P.F.A., Moniz, T., Silva, A.M.N., Rangel, M. (2023). Vanadium compounds with antidiabetic potential. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(21), 15675.

- Lyonnet, B., Martz, X., Martin, E. (1899). L'emploi therapeutique des derives du vanadium. *Presse Med.*, 1, 191-192.
- McLauchlan, C.C., Hooker, J.D., Jones, M.A., Dymon, Z., Backhus, E.A., Greiner, B.A., Dorner, N.A., Youkhana, M.A., Manus, L.M. (2010). Inhibition of acid, alkaline, and tyrosine (PTP1B) phosphatases by novel vanadium complexes. *J. Inorg. Biochem.*, 104, 274-281.
- Meeks, M.J., Landolt, R.R., Kessler, W.V., Born, G.S. (2021). Effect of vanadium on metabolism of Pessoa, J.C., Correia, I. Misinterpretations in Evaluating Interactions of Vanadium Complexes with Proteins and Other Biological Targets. *Inorganics*, 9, 17.
- Mehraban, F., Askari, G. (2021). The effects of selenium supplementation on biomarkers of inflammation and oxidative stress in patients with diabetic nephropathy: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of Nutrition*, 125(4), 405-412.
- Meseguer, M., Antonio Martinez-Conejero, J., Muriel, L., Pellicer, A., Remohí, J., Garrido, N. (2007). The human sperm glutathione system: A key role in male fertility and successful cryopreservation. *Drug Metab. Lett.*, 1, 121-126.
- Ortega Pacheco, D., Serafin Lopez, J., Galicia Jimenez, T.C.I., Del Angel Soto, A., Guerrero Cadena, O.V., Pacheco Garcia, U. (2025). Assessment of the acute impact of high and low dose vanadyl sulphate in a high fructose metabolic syndrome rat model. *J Physiol Pharmacol.*, 76(2), 133-145.
- Panchal, S.K., Wanyonyi, S., Brown, L. (2017). Selenium, Vanadium, and Chromium as Micronutrients to Improve Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.*, 19(3), 10.
- Pessoa, J.C., Correia, I. (2021). Misinterpretations in evaluating interactions of vanadium complexes with proteins and other biological targets. *Inorganics*, 9(2), 17.
- Pessoa, J.C., Tomaz, I. (2010). Transport of therapeutic vanadium and ruthenium complexes by blood plasma components. *Curr Med Chem.*, 17, 370138.
- Rehder, D. (2012). The potentiality of vanadium in medicinal applications. *Future Med. Chem.*, 4, 1823-1837.
- Reul, B.A., Amin, S.S., Buchet, J.P., Ongemba, L.N., Crans, D.C., Brichard, S.M. (1999). Effects of vanadium complexes with organic ligands on glucose metabolism: a comparison study in diabetic rats. *Br J Pharmacol.*, 126(2), 467-477.
- Rosenberg, B., VanCamp, L., Trosko, J.E., Mansour, V.H. (1969). Platinum compounds: A new class of potent antitumour agents. *Nature*, 222, 385-386.
- Safari, A., Heshmati, J., Feizi, A. (2023). Selenium supplementation decreases CRP and IL-6 and increases TNF-alpha: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*, 15(3), 512.
- Sakurai, H., Fujii, K., Watanabe, H., Tamura, H. (1995). Orally active and long-term acting insulin-mimetic vanadyl complex: Bis(picolinato)oxovanadium(IV). *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 214, 1095-1101.
- Sanna, D., Micera, G., Garribba, E. (2013). Interaction of insulin-enhancing vanadium compounds with human serum holo-transferrin. *Inorg Chem.*, 52, 1197585.
- Sanna, D., Serra, M., Micera, G., Garribba, E. (2014). Interaction of antidiabetic vanadium compounds with hemoglobin and red blood cells and their distribution between plasma and erythrocytes. *Inorg Chem.*, 53, 144964.
- Schomburg, L. (2021). Selenium deficiency due to diet, pregnancy, severe illness, or COVID-19- A preventable trigger for autoimmune disease. *Int. J. Mol. Sci.*, 22(16), 8532.
- Schwarz, K., Calvin, M.F. (1957). Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.*, 79, 3292-3293.
- Scibior, A., Pietrzyk, Ł., Plewa, Z., Skiba, A. (2020). Vanadium: Risks and possible benefits in the light of a comprehensive overview of its ' pharmacotoxicological mechanisms and multi-applications with a summary of further research trends. *J. Trace Elem. Med. Biol.*, 61, 126508.

- Sibiya, S., Msibi, B., Khathi, A., Sibiya, N., Booysen, I., Ngubane, P. (2019). The effect dioxidovanadium complex (v) on hepatic function in streptozotocin-induced diabetic rats. *Canad J Physiol Pharm.*, 97(12), 1169-1175.
- Steinbrenner, H., Duntas, L.H., Rayman, M.P. (2022). The role of selenium in type-2 diabetes mellitus and its metabolic comorbidities. *Redox Biol.*, 50, 102236.
- Stojsavljević, A., Trifković, J., Rasić-Milutinović, Z., Jovanović, D., Bogdanović, G., Mutić, J., Manojlović, D. (2018). Determination of toxic and essential trace elements in serum of healthy and hypothyroid respondents by ICP-MS: A chemometric approach for discrimination of hypothyroidism. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 48, 134-140.
- Thompson, K.H., Liboiron, B.D., Sun, Y., Bellman, K.D.D., Setyawati, I.A., Patrick, B.O., Karunaratne, V., Rawji, G., Wheeler, J., Sutton, K. (2003). Preparation and characterization of vanadyl complexes with bidentate maltol-type ligands, in vivo comparisons of anti-diabetic therapeutic potential. *J. Biol. Inorg. Chem.*, 8, 66-74.
- Tolman, E.L., Barris, E., Burns, M., Pansini, A., Partridge, R. (1979). Effects of vanadium on glucose metabolism in vitro. *Life Sci.*, 25, 1159-1164.
- Treviño, S., Diaz, A. (2020). Vanadium and insulin: Partners in metabolic regulation. *J Inorg Biochem.*, 208, 111094.
- Ugirinema, V., Odei-Addo, F., Frost, C.L., Tshentu, Z.R. (2024). Biospeciation of Oxidovanadium(IV) Imidazolyl-Carboxylate Complexes and Their Action on Glucose-Stimulated Insulin Secretion in Pancreatic Cells. *Molecules*, 29(3), 724.
- Vinceti, M., Filippini, T., Rothman, K.J. (2018). Selenium exposure and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Epidemiol.*, 33, 789-810.
- Volkov, V.V., Perry, C.C., Chelli, R. (2025). Binding zinc and oxo-vanadium insulin-mimetic complexes to phosphatase enzymes: Structure, electronics and implications. *Molecules*, 30(7), 1469.
- Wang, J., Yuen, V.G., McNeill, J.H. (2001). Effect of vanadium on insulin sensitivity and appetite. *Metabolism*, 50(6), 667-673.
- Zhao, H., Han, M., Liu, Z. (2020). Selenomethionine suppressed TLR4/NF-κB pathway by activating selenoprotein S to alleviate ESBL *Escherichia coli*-induced inflammation in bovine mammary epithelial cells and macrophages. *Frontiers in Microbiology*, 11, 1461.
- Zhao, Y., Zhang, X., Huang, Y., Li, S. (2025). Selenium and Selenoproteins: Mechanisms, Health Functions, and Emerging Applications. *Molecules*, 30(3), 437.
- Zhu, X., Pan, D., Wang, N., Wang, S., Sun, G. (2021). Relationship Between Selenium in Human Tissues and Breast Cancer: A Metaanalysis Based on Case-Control Studies. *Biol. Trace Elem. Res.*, 199, 4439-4446.

https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2020/12/Normy_zywienia_2020web-1

Dietoterapia w zespole metabolicznym

(Magdalena Madej-Babula¹, Karolina Syjud²)

Wstęp

Zespół metaboliczny (MetS) stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań zdrowotnych współczesnej populacji (Saklayen, 2018). E. Meaney i wsp. (2017) określają go jako poważne zagrożenie dla zdrowia oraz nieodłączny element nadwagi i otyłości, odgrywający kluczową rolę w patogenezie jednego z najbardziej śmiertelnych, rozpowszechnionych i obciążających ekonomicznie schorzeń u człowieka. M.G. Saklayen (2018) zaznacza przy tym, że w rzeczywistości nie jest to pojedyncza jednostka chorobowa, lecz złożony zespół czynników ryzyka, prowadzących do rozwoju wielu chorób. Jest to zatem jednostka chorobowa, obejmująca współwystępowanie zaburzeń takich, jak: otyłość brzuszna, insulinooporność, nadciśnienie tętnicze i dyslipidemia, co z kolei znacząco zwiększa ryzyko rozwoju poważnych chorób przewlekłych, m.in. cukrzycy typu 2, chorób sercowo-naczyniowych czy udaru (Lin, Sun, 2024; Pengal-Irlik, 2018; Zhou, Zhang, Wang, 2025.)

Przyczyny powstawania zespołu metabolicznego są związane z czynnikami genetycznymi i środowiskowymi. Badania wskazują bowiem, że podstawowa etiologia jest złożona oraz wieloczynnikowa, a jej źródła są wynikiem liczych determinant biologicznych, genetycznych i środowiskowych, związanych ze stylem życia danej osoby (Zhou i in., 2025). Pomimo wielu znanych mechanizmów patofizjologicznych, które leżą u podstaw zespołu metabolicznego, problematyka jego skutecznego leczenia nadal pozostaje przedmiotem wielu badań naukowych. Wśród dostępnych metod terapeutycznych szczególne miejsce zajmuje interwencja żywieniowa – nie tylko jako element wspomagający farmakoterapię, lecz coraz częściej jako jej realna alternatywa lub fundament skutecznego leczenia (Dobrowolski i in., 2022).

Celem niniejszego rozdziału jest szczegółowe omówienie najważniejszych zasad dietoterapii zespołu metabolicznego, jej celów i skutecznych strategii żywieniowych wspierających poprawę stanu zdrowia pacjentów.

Makroskładniki w dietoterapii zespołu metabolicznego

W dietetycznej terapii zespołu metabolicznego warto zwrócić w pierwszej kolejności uwagę na najważniejszy makroskładnik, jakim jest białko. Z uwagi na złożony i wieloaspektowy charakter przebiegu zespołu metabolicznego, białko jako czynnik biologicznie czynny odgrywa kluczową rolę modulującą w obrębie licznych układów ustrojowych, przy czym jego funkcje cechują się znaczącym zróżnicowaniem. W związku z powyższym, konieczne jest szczegółowe omówienie wpływu na mechanizmy patofizjologiczne, leżące u podstaw otyłości, cukrzycy, insulinooporności, nadciśnienia tętniczego i dyslipidemii.

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0003-4439-7102.

² Studentka kierunku Dietetyka, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

Jedną z kluczowych funkcji białka w kontekście patofizjologii otyłości pozostaje jego udział związany zarówno z nasileniem odczuwania sytości po jego spożyciu, jak i ochroną masy mięśniowej w trakcie interwencji prowadzących do utraty masy ciała, co stanowi szczególnie istotny element w długofalowej poprawie profilu metabolicznego (Hoyas, Leon-Sanz, 2019). Opisywane mechanizmy zostały potwierdzone w badaniach przeprowadzonych przez H. Leidy i wsp., którzy wskazali, że dieta wysokobiałkowa sprzyja zwiększonemu uczuciu sytości i korzystnym zmianom na poziomie regulacji apetytu (Kern, Mitmesser, 2018). Dodatkowych dowodów potwierdzających istotne znaczenie białka w modulowaniu parametrów metabolicznych w kontekście MetS dostarczyło badanie przeprowadzone przez I. Campos-Nonato i in., w którym uczestniczyło 118 osób ze zdiagnozowanym zespołem metabolicznym. Celem interwencji było porównanie wpływu diety wysokobiałkowej w połączeniu z dietą redukcyjną do diety o standardowej zawartości białka, też o charakterze redukcyjnym. W obu grupach zastosowano deficyt energetyczny wynoszący 500 kcal dziennie, a poziomy białka wynosiły kolejno 1,34 g białka /kg m.c. oraz 0,8 g białka/kg m.c. Po 6 miesiącach interwencji utrata masy ciała była istotnie większa u uczestników stosujących dietę o zwiększonej podaży białka, średnio -7,0 kg, w porównaniu do grupy na diecie standardowej, gdzie utrata masy ciała średnio wynosiła -5,1 kg (Castro-Barquero, Ruiz-León, Sierra-Pérez, Estruch, Casas, 2020).

Białko wywiera istotny wpływ na przebieg cukrzycy, a także mechanizmy insulinooporności poprzez właściwości modulujące odpowiedź endokrynologiczną, zbliżoną do działania inkretyny, wpływając przy tym na stymulację wydzielania insuliny w odpowiedzi porównywalnej do tej obserwowanej po podaży równoważnej ilości glukozy. Wybrane aminokwasy egzogenne i endogenne – w szczególności leucyna, lizyna i alanina – wykazują zdolność do intensyfikacji sekrecji insuliny wydzielanych przez trzustkę, podczas gdy inne związki, m.in. homocysteina, mogą potencjalnie hamować ten proces, przyczyniając się tym samym do zaburzeń w obrębie glikemii (Hoyas, Leon-Sanz, 2019). Dowody naukowe pochodzące z badań klinicznych z udziałem osób z otyłością i współistniejącą cukrzycą typu 2 wskazują, że regularne spożywanie produktów bogatych w wymienione wyżej aminokwasy, wiąże się z korzystnymi zmianami metabolicznymi. Wyniki zostały jednoznacznie wskazane i potwierdzone w badaniach przeprowadzonych przez P. Newsholme i wsp., jak też C.E. Dugan i wsp., co potwierdza potencjalną rolę białka w dietoterapii obejmującej zaburzenia gospodarki węglowodanowej (Kern, Mitmesser, 2018).

W odniesieniu do nadciśnienia tętniczego, spożycie białka też może wykazywać działanie sprzyjające poprawie parametrów ciśnienia krwi. Mechanizmy leżące u podstaw tego zjawiska obejmują w dużej mierze biochemiczną aktywność śródbłonna naczyniowego. Spośród dostarczanych wraz z pożywieniem aminokwasów, szczególną rolę odgrywają arginina oraz tryptofan, które uczestniczą w syntezie tlenku azotu – kluczowego mediatora odpowiedzialnego za utrzymanie homeostazy naczyniowej. Tlenek azotu, poprzez swoje właściwości rozszerzające naczynia, przeciwzapalne i przeciwzakrzepowe, przyczynia się do redukcji oporu naczyniowego oraz poprawy funkcji hemodynamicznej. Tryptofan może także modulować aktywność układu współczulnego, obniżając poziom katecholamin, co sprzyja redukcji napięciowej naczyń i ciśnienia tętniczego krwi (Courand, Lesiuk, Milon, 2016).

W kontekście hipercholesterolemi, białko roślinne także odgrywa istotną rolę w terapii żywieniowej. W badaniu przeprowadzonym przez C.C. Udenigwe i wsp., obejmującym pacjentów ze stwierdzonym podwyższonym stężeniem cholesterolu całkowitego, wykazano, że codzienne spożywanie 25 g białka łubinu w ramach zbilansowanej diety, stosowanej przez okres 28 dni, prowadziło do istotnych zmian w profilu lipidowym. Zakończenie interwencji żywieniowej ujawniło statystyczny spadek stężenia cholesterolu całkowitego, trójglicerydów i frakcji lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) w osoczu. Wyniki te sugerują, że wymienione powyżej źródła białka mogą stanowić element wspomagający dietoterapię MetS, przyczyniając się do poprawy dyslipidemii (Kern, Mitmesser, 2018).

Zapotrzebowanie na białko i odpowiednia podaż tego makroskładnika w kontekście zespołu metabolicznego nie stanowi jednorodnej wartości, lecz ulega zróżnicowaniu w zależności od dominującej jednostki chorobowej i indywidualnych uwarunkowań klinicznych osoby z MetS. Odmienności zalecanej podaży opisywanego makroskładnika uwidaczniają się w przebiegu dietoterapii cukrzycy typu 2 wraz z insulinoopornością, nadciśnienia tętniczego i dyslipidemią. U pacjentów z cukrzycą i insulinoopornością obserwuje się zasadność zwiększonej podaży białka w diecie w porównaniu ze standardowymi zaleceniami podaży dla ogólnej populacji. Rekomenduje się dobowe spożycie na poziomie 1,0-1,5 g białka/kg m.c., a w przypadku współistniejącej nefropatii cukrzycowej, będącej powikłaniem cukrzycy, wskazane jest ograniczenie podaży z uwagi na konieczność ochrony nerek i redukcji azotowych metabolitów (Rychter, Zawada, Kanikowska, Grzymisławski, Dobrowolska, 2018).

Zgodnie z zaleceniami, u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, pozostających w leczeniu zachowawczym bez wdrożenia terapii nerkozastępczej, zaleca się istotne ograniczenie dobowej podaży białka, na poziomie 0,6-0,8 g białka/kg m.c., a w przypadku pacjentów poddawanych regularnym dializom rekomenduje się zwiększenie podaży białka do poziomu 1,3 g białka/kg m.c. (wytyczne konsultanta krajowego w dziedzinie nefrologii, konsultanta krajowego w dziedzinie medycyny rodzinnej oraz prezesa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia przewlekłej choroby nerek w POZ, z uwzględnieniem opieki koordynowanej, z 19 lipca 2024 r. Ponadto: Courand, Lesiuk, Milon, 2016; Ciborowska, Ciborowski, 2021).

Z kolei w kontekście nadciśnienia tętniczego zalecane jest utrzymanie podaży białka w granicach zapotrzebowania fizjologicznego, mieszczącego się w przedziale 0,8-1,0 g białka/kg m.c. (Ibidem). W odniesieniu do zaburzeń lipidowych nie zidentyfikowano jednoznacznych wytycznych określających zalecaną ilość białka wyrażoną w gramach. W dostępnej literaturze naukowej formułuje się jedynie orientacyjny udział tego makroskładnika w całkowitej wartości energetycznej diety, który powinien mieścić się w przedziale 10-20% (Ciborowska, Ciborowski, 2021).

Tłuszcze to kolejny makroskładnik odgrywający znaczącą rolę w kontekście dietoterapii zespołu metabolicznego, przy czym ze względu na swoją zróżnicowaną strukturę chemiczną oraz odmienne właściwości metaboliczne, mogą w różny sposób oddziaływać na rozwój i nasilenie poszczególnych elementów zespołu metabolicznego. Rola tłuszczu w patofizjologii MetS nie jest jednorodna, co uzasadnia konieczność szczegółowego omówienia wpływu wybranych kwasów tłuszczowych na poszczególne komponenty MetS.

Do rekomendowanych tłuszczów w diecie pacjentów z MetS zalicza się długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe, określane jako PUFA, które stanowią istotny komponent prawidłowo zbilansowanej diety (Ambroselli i in., 2023). Na szczególną uwagę zasługują kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3, gdyż zostały uznane jako główny element profilaktyki w społeczeństwie (Rochlani, Pothineni, Kovelamudi, Mehta, 2017). Spośród kwasów omega-3 najczęściej oraz najobficiej w pożywieniu występują następujące kwasy: kwas alfa-liponowy (ALA), kwas eikozapentaenowy (EPA) oraz dokozaheksaenowy (DHA) (Ibidem; Rochlani, Pothineni, Kovelamudi, Mehta, 2017; De la Iglesia i in., 2016). Pełnią one zarówno funkcje strukturalne, będąc składnikami fosfolipidów błon komórkowych, jak i metaboliczne, uczestnicząc w biosyntezie eikozanoidów, które regulują liczne procesy biologiczne, w tym odpowiedź zapalną, ciśnienie krwi oraz funkcje naczyniowe (Ambroselli i in., 2023; De la Iglesia i in., 2016). Kwasy tłuszczowe omega-3 wykazują ponadto istotne znaczenie w patofizjologii insulinooporności i cukrzycy. E. Ramel i wsp., a także X. Huang i wsp. w przeprowadzonych badaniach klinicznych wykazali, że kwasy tłuszczowe omega-3 mogą poprawiać wrażliwość na insulinę zarówno u osób bez rozpoznanej cukrzycy, jak też u pacjentów z cukrzycą. Właściwości te tłumaczone są poprzez właściwości przeciwzapalne i aktywację receptorów jądrowych PRAP (Yang, Jiang, Guo, 2023). Funkcja kwasów tłuszczowych omega-3 w przebiegu MetS opiera się głównie na ich właściwościach hipolipemizujących i przeciwzapalnych. W badaniu przeprowadzonym przez H. Lopez-Huertas i wsp. wykazano, że ich działanie sprzyja redukcji stężenia trójglicerydów w osoczu, co stanowi istotny element interwencji dietetycznej u pacjentów z zaburzeniami gospodarki lipidowej. Dodatkowo, badania pod przewodnictwem M.I. Maiorino i wsp. sugerują, że zwiększona ich podaż w diecie może prowadzić do obniżenia poziomu mediatorów odpowiedzi zapalnej, takich jak interleukina-6, TNF- α oraz białko C-reaktywne, co wspiera ich rolę w łagodzeniu przewlekłego stanu zapalnego (De la Iglesia i in., 2016). Omawiana funkcja kwasów omega-3 znalazła potwierdzenie też w badaniach przeprowadzonych przez F. Yang i wsp. Autorzy wskazali mechanizm, za pośrednictwem którego kwasy tłuszczowe omega-3 przyczyniają się do obniżenia stężenia trójglicerydów we krwi, polegający z jednej strony na ograniczeniu ich endogennej syntezy w obrębie hepatocytów, a z drugiej na nasileniu ich eliminacji z krążenia ustrojowego (Abdulghani, Al-Fayyadh, 2024). Kolejną grupą tłuszczów rekomendowanych w dietoterapii pacjentów z MetS są kwasy tłuszczowe jednonienasycone, których właściwości prozdrowotne zostały szeroko udokumentowane w literaturze. Szczególne miejsce w tej kategorii zajmuje oliwa z oliwek, stanowiąca bogate źródło tych kwasów. Metaanaliza przeprowadzona przez F. Bahrami i wsp. dostarczyła dowodów, że spożycie oliwy z oliwek, dostarczającej jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, wiąże się z istotną poprawą profilu lipidowego, obejmującą obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL, co ma szczególne znaczenie w kontekście dyslipidemii występującej w MetS (Ambroselli i in., 2023). Kolejne dane, pochodzące z badań przeprowadzonych przez M.C. Olid i wsp. sugerują, że regularne spożycie oliwy z oliwek może sprzyjać poprawie hemodynamicznych parametrów, a w tym obniżeniu ciśnienia tętniczego krwi (Abdulghani, Al-Fayyadh, 2024).

Funkcją kwasów tłuszczowych jednonienasyconych, poza ich wpływem na gospodarkę lipidową, jest także działanie antyoksydacyjne, które odgrywa istotną rolę w ochronie struktur komórkowych przed stresem oksydacyjnym, a tym samym w modulowaniu procesów towarzyszących w przebiegu MetS. Zgodnie z wynikami badań A. Venturini i wsp., interwencja dietetyczna polegająca na jednoczesnym wzbogacaniu diety oliwą z oliwek u pacjentów z zespołem metabolicznym doprowadziła do zmniejszenia nasilenia procesów prooksydacyjnych przy jednoczesnym wzmocnieniu endogennych mechanizmów antyoksydacyjnych (Ambroselli i in., 2023).

Zalecenia dotyczące podaży tłuszczów w diecie osób z zespołem metabolicznym wskazują, że tłuszcze nasycone nie powinny stanowić więcej niż 10% całkowitej wartości energetycznej diety. W przypadku osób z towarzyszącą hipercholesterolemią rekomenduje się, aby ich udział w diecie nie przekraczał 7%. Ponadto, szczególną uwagę należy zwrócić na kontrolę spożycia cholesterolu, który nie powinien przekraczać 200 mg na dobę ze względu na jego kluczowy wpływ na rozwój zaburzeń lipidowych (Ciborowska, Ciborowski, 2021; Korytek, Pelczyńska, 2021).

Ostatnim kluczowym makroskładnikiem w żywieniu osób z zespołem metabolicznym są węglowodany złożone. Szczególne znaczenie w dietoterapii MetS przypisuje się jakości spożywanych węglowodanów. Kluczową rolę odgrywa ich wpływ na stabilizację glikemii i redukcję insulinooporności. Z tego względu pacjentom z MetS zaleca się wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym, które sprzyjają utrzymaniu równowagi metabolicznej (Hoyas, Leon-Sanz, 2019). Znaczenie to wynika z mechanizmu, w którym wraz ze wzrostem wartości indeksu glikemicznego dochodzi do nasilonego i szybkiego wzrostu stężenia glukozy we krwi po spożyciu posiłku. Z kolei gwałtowna glikemia poposiłkowa uruchamia intensywną odpowiedź ze strony układów regulujących gospodarkę węglowodanową, w szczególności stymulując nadmierne wydzielanie insuliny, co sprzyja pogłębianiu insulinooporności, kluczowego elementu patofizjologii zespołu metabolicznego (De la Iglesia i in., 2016). Kolejnym istotnym elementem interwencji żywieniowej w leczeniu zespołu metabolicznego, obok stosowania produktów o niskim indeksie glikemicznym jest odpowiednia podaż błonnika pokarmowego, który odgrywa znaczącą rolę w modelowaniu gospodarki lipidowej (Ciborowska, Ciborowski, 2021). Wyróżnia się frakcje rozpuszczalne, do których należą m.in. pektyny, guma guar oraz β -glukany, a także frakcje nierozpuszczalne, reprezentowane przez celulozę i ligniny. Szczególne znaczenie przypisuje się błonnikowi rozpuszczalnemu, zwłaszcza β -glukanom z owsa i jęczmienia, wskazującym zdolność do obniżania stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL w osoczu krwi. J.N. Cohn i wsp. przeprowadzili badanie, z którego jasno wynika, że spożycie błonnika rozpuszczalnego w ilości od 5-15 g dziennie koreluje z redukcją poziomu cholesterolu LDL o 5-13% zarówno w populacji mężczyzn, jak i kobiet (Glibowski, Pietrak, Rząd, Glibowska, 2021). Mechanizm hipercholesterolemicznego działania błonnika związany jest z tworzeniem lepkiej warstwy w świetle jelita cienkiego, co ogranicza wchłanianie cholesterolu pokarmowego i kwasów żółciowych. W rezultacie zwiększa się synteza kwasów żółciowych z cholesterolu wątrobowego, prowadząc do obniżenia stężenia LDL w osoczu. Dodatkowo β -gluklany mogą intensyfikować wydalanie kwasów żółciowych wraz z żółcią, co wtórnie aktywuje 7α -hydroksylazę cholesterolu, kluczowego enzymu kontrolującego szybkość konwersji cholesterolu w kwasy żółciowe. Zwiększenie aktywności tego szlaku enzymatycznego skutkuje

zmniejszeniem zasobów cholesterolu w wątrobie, co w efekcie przyspiesza usuwanie cząsteczek LDL z krążenia (Grajeta, 2004; Ciborowska, Ciborowski, 2021; Glibowski, Pietrak, Rząd, Glibowska, 2021).

Błonnik pokarmowy wywiera także istotny wpływ na insulinooporność i ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Zgodnie z wynikami metaanalizy M.B. Schulze i wsp. obejmującej 176 117 uczestników, zwiększone spożycie błonnika nierozpuszczalnego pochodzącego ze zbóż było znamienne powiązane z obniżoną częstością występowania cukrzycy typu 2, podczas gdy konsumpcja błonnika pokarmowego pochodzącego z owoców i warzyw nie wykazała istotnego statystycznie związku z ryzykiem cukrzycy. Dodatkowo, M.A. Pereira i wsp. w swoim badaniu epidemiologicznym dostarczyli istotnych dowodów na to, że spożycie błonnika pokarmowego frakcji nierozpuszczalnej przyczynia się do poprawy wrażliwości tkanek na insulinę – zarówno w populacji osób zdrowych, jak i wśród pacjentów z cukrzycą (Yang, Jiang, Guo, 2023). Kluczowe znaczenie w dietoterapii u pacjentów z MetS przypisuje się także precyzyjnie zbilansowanej podaży węglowodanów, których udział w dobowej racji pokarmowej powinien mieścić się w przedziale 55-60% całkowitej wartości energetycznej diety. Zgodnie z aktualnymi rekomendacjami ESC oraz EAS, optymalny udział energii pochodzącej z węglowodanów może mieścić się w zakresie 45-55%, w zależności od indywidualnych uwarunkowań klinicznych pacjenta oraz współistniejących zaburzeń metabolicznych (Pęczkowska, Kaziród, 2022). Istotnym komponentem zaleceń żywieniowych jest także restrykcja podaży cukrów prostych, których spożycie nie powinno przekraczać 10% całkowitej kaloryczności diety (Ibidem), a w przypadkach współwystępowania hipertriglicydemii wskazane jest ich dalsze ograniczenie do poziomu nieprzekraczającego 7% całkowitej ilości energii (WHO; Korytek, Pelczyńska, 2021). Równocześnie, z uwagi na wielokierunkowy, korzystny wpływ na metabolizm glukozy i lipidów, zaleca się spożycie błonnika pokarmowego w ilości 25-40 g na dobę, przy czym frakcja rozpuszczalna, wykazująca szczególne właściwości hipoglikemizujące oraz hipolipemizujące, powinna stanowić 7-13 g dziennego spożycia błonnika (Kern, Mitmesser, 2018; Ciborowska, Ciborowski, 2021; Pęczkowska, Kaziród, 2022).

Składniki mineralne w dietoterapii zespołu metabolicznego

Właściwy poziom podaży składników mineralnych w diecie człowieka odgrywa kluczową rolę w regulacji procesów metabolicznych, wpływając na strukturę enzymów, białek i węglowodanów złożonych. Wykazano, że homeostaza metaboliczna jest ściśle powiązana z pierwiastkami i receptorami aktywowanymi przez poliferylatory peroksysomów (PPAR). Jest to konsekwencją wielowymiarowej roli receptorów PRAP biorących udział w regulacji kluczowych szlaków metabolicznych, obejmujących zarówno mechanizmy insulinooporności, jak też dystrybucje tkanki tłuszczowej trzewnej. W dodatku ich aktywność wykazuje intensywną zależność od zmian w poziomie pierwiastków śladowych, co uwydatnia istotność w zachowaniu homeostazy metabolicznej (Singh, Kaushik, Mir, Kukreti, Visht, 2025). Poniżej zostaną omówione tylko te pierwiastki, które mają udokumentowany wpływ na przebieg oraz leczenie terapeutyczne zespołu metabolicznego.

Jednym z ważniejszych pierwiastków w diecie pacjentów z MetS jest selen, ze względu na jego efektywność w terapii nadciśnienia. Wynika to z faktu, że jego niedobór upośledza całkowitą aktywność antyoksydacyjną oraz przyczynia się do

powiększenia grubości warstwy wewnętrznej tętnicy szyjnej, co nasila schorzenie (Ibidem; Lei i in., 2023). W literaturze naukowej znajduje się wiele badań dotyczących wpływu selenu na różnorodne mechanizmy biologiczne. Z punktu widzenia G. Raymana i wsp. niedobór selenu istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych, a mechanizmem tego procesu jest obniżenie stężenia i aktywności białek (selenoprotein), pełniących funkcję predykacyjną w odniesieniu do incydentów sercowo-naczyniowych (Schneider-Matyka i in., 2023). Zaburzenia w równowadze selenu mogą także inicjować mechanizmy powodujące insulinooporność. Badania wskazują, że wyższe stężenie tego pierwiastka ma silny wpływ na ograniczenie ryzyka wystąpienia cukrzycy. P. Mirdamadi i wsp. oraz F. Zhou i wsp. dostarczyli dowodów, że dominująca większość pacjentów z zespołem metabolicznym doświadcza obniżonego stężenia selenu w organizmie. Skorelowane jest to z występującą otyłością, nadciśnieniem tętniczym, niskim poziomem cholesterolu HDL, podwyższonym stężeniem trójglicerydów i hiperglikemią (Ibidem).

Kolejnym ważnym składnikiem mineralnym, mającym znaczenie w diecie pacjenta z MetS, jest chrom, uznany przez National Academy of Medicine jako niezbędny składnik odżywczy (Bertinato, Griffin, 2023). Odgrywa on istotną rolę w modulacji procesów metabolicznych związanych z gospodarką lipidowo-węglowodanową, wspierając aktywność szlaków sygnalizacyjnych insuliny oraz transport glukozy do komórek docelowych. Deficyt tego mikroelementu skutkuje obniżeniem wrażliwości receptorów insulinowych, prowadząc do zaburzenia mechanizmów regulujących glikemię oraz konsekwentnego wzrostu stężenia glukozy we krwi (Singh i in., 2025; Xia i in., 2023). Analiza przeprowadzona przez O. Asbaghi i wsp. określiła dodatkowe działanie wywołane suplementacją chromu, ujawniając w konsekwencji obniżenie stężeń dotyczące zarówno trójglicerydów, jak też cholesterolu całkowitego (Xia i in., 2023).

Jako nieodzowny składnik diety w leczeniu zespołu metabolicznego uznaje się cynk, który wspiera funkcjonowanie organizmu poprzez jego właściwości ochronne. Uczestniczy w procesach regulacyjnych stanu zapalnego przez obniżenie cytokin zapalnych, pomaga w zmniejszeniu stresu oksydacyjnego i reguluje metabolizm jako aktywator enzymatyczny. Odgrywa również kluczową rolę w złożonych szlakach, umożliwiając prawidłową transformację lipidów, glukozy oraz białek (Lu i in., 2021; Olechnowicz, Tinkov, Skalny, Suliburska, 2018). Istnieją dowody, że cynk odgrywa istotną rolę w procesach syntezy, magazynowania i uwalniania insuliny, a deficyt jego stężenia może mieć bezpośredni wpływ na rozwój cukrzycy, zespołu metabolicznego i miażdżycy (Singh i in., 2025; Lu i in., 2021). Jin-A. Seo i wsp. przeprowadzili badanie na grupie obejmującej 1 926 osób, spośród których 248 mężczyzn i 260 kobiet było z rozpoznaniem MetS. Analiza polegała na dokonaniu pomiarów cynku w surowicy krwi i porównaniu jego wartości w zależności od obecności zespołu metabolicznego. Dodatkowo, uczestników badania pogrupowano według kwartyli stężenia cynku w surowicy, a następnie dokonano ich charakterystyki klinicznej. W przypadku grupy mężczyzn zaobserwowano istotną różnicę w zakresie poziomu glukozy i insuliny na czczo a poziomem cynku. W przypadku kobiet wykazano, że wyższe ciśnienie skurczowe i podwyższone stężenie insuliny było ściśle powiązane z niskim stężeniem cynku w surowicy krwi (Lu i in., 2021).

Kolejny pierwiastek – magnez – także znacząco przyczynia się do poprawy parametrów zespołu metabolicznego. Ma on zasadnicze znaczenie w metabolizmie zarówno glukozy, jak też insuliny poprzez wpływ na aktywność kinazy tyrozynowej receptora insuliny i kinazy fosforylasy B, co ułatwia wydzielanie glukozo-1-fosforanu z glikogenu. Spożycie produktów bogatych w magnez wykazuje potencjał w poprawie wrażliwości na insulinę ze szczególną uwagą u osób z nadwagą, co zmniejsza ryzyko występowania rozwoju cukrzycy typu 2 (Lebiedowska, 2019). Badania J.B. Morais i wsp. dostarczyły dodatkowych dowodów wzmacniających hipotezę o korzystnym wpływie suplementacji magnezu na łagodzenie hiperglikemii, hiperinsulinemii oraz insulinooporności. Autorzy przeprowadzili systematyczny przegląd dotyczący roli magnezu u osób z zaburzeniami metabolizmu glukozy wśród populacji. W ramach przeglądu dokonano analizy dostępnych wyników badań dotyczących związku suplementacji magnezu na insulinooporność u ludzi. Proces ten obejmował selekcję publikacji spełniających określone kryteria metodologiczne i tematyczne. Do ostatecznej analizy zakwalifikowano 12 badań naukowych, z których jednoznacznie wynikało, że magnez ma wpływ na poprawę parametrów glikemicznych, a w szczególności na obniżenie poziomu glukozy we krwi na czczo i wskaźnika insulinooporności ocenianego przy pomocy wskaźnika HOMA-IR (Morais, Severo, Alencar, Oliveira, Cruz, 2017). Niedobór magnezu koreluje też z wystąpieniem nadciśnienia tętniczego poprzez zaburzenie równowagi wapnia i magnezu, w wyniku czego następuje wzrost napięcia naczyń i podwyższenie ciśnienia (Lebiedowska, 2019). Metaanaliza 34 RCT, w której brało udział 2 028 uczestników, polegająca na suplementacji magnezem przez okres kilku miesięcy, była związana ze spadkiem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, co świadczy o potencjalnym działaniu obniżającym ciśnienie (Kern, Mitmesser, 2018).

Ostatnim opisywanym pierwiastkiem o istotnym znaczeniu w terapii zespołu metabolicznego jest wapń. Odgrywa on istotną rolę w regulacji różnych mechanizmów zachodzących w organizmie człowieka. Potwierdzono, że dieta obfitująca w wapń wspomaga redukcję tkanki tłuszczowej, a tłumaczone jest to hamowaniem lipogenezy, nasilaniem lipolizy i ograniczaniem wchłaniania kwasów tłuszczowych w jelicie cienkim, gdzie wapń tworzy z nimi trudnorozpuszczalne sole, zmniejszając ich biodostępność (Kubasik, Bogdański, Suliburska, 2018). Badanie N. Babio i wsp. (2015) wykazało, że wzmożona konsumpcja produktów mlecznych, zarówno o niskiej, jak również wysokiej zawartości tłuszczu, skutkowało zmniejszeniem ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego u młodszego pokolenia dorosłych oraz u osób w wieku starszym, w przypadku których szczególnie produkty niskotłuszczowe przyczyniały się do zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego. Wpływ na poprawę wrażliwości na insulinę, jak wynika z badań, zachodzi przez zawartość w mleku średnio łańcuchowych kwasów tłuszczowych. Równocześnie fermentowane produkty i obecność w ich składzie bakterii probiotycznych wpłynęły na poprawę składowych jednostek chorobowych zespołu metabolicznego za sprawą różnych mechanizmów (Pérez-Martínez i in., 2017).

Witaminy w dietoterapii zespołu metabolicznego

Witaminy – podobnie jak składniki mineralne – odgrywają kluczową rolę w zarządzaniu zespołem metabolicznym. Na szczególną uwagę zasługują witaminy C, D, E, A i B2, gdyż dowiodły dobroczynnego oddziaływania na kluczowe parametry MetS. Dodatkowo wykazano, że posiadają one właściwości w zakresie redukcji uszkodzeń

DNA i stresu oksydacyjnego, jak też w obniżaniu poziomów markerów zapalnych i stężenia nieestryfikowanych kwasów tłuszczowych, mając wpływ na poprawę zdrowia u pacjentów z zespołem metabolicznym (Abdulghani, Al-Fayyadh, 2024).

Witamina C jest niezbędnym składnikiem odżywczym, cenionym za silne właściwości antyoksydacyjne (Younes, 2024). Właściwości antyoksydacyjne kwasu askorbinowego odgrywają kluczową rolę w łagodzeniu stresu oksydacyjnego, który jest ściśle powiązany z przebiegiem ZM. Nadmierna produkcja wolnych rodników (ROS), która nasilona jest poprzez przewlekłą hiperglikemię, prowadzi do uszkodzenia komórek i tkanek. Dzięki zdolności do neutralizacji ROS, witamina C może skutecznie obniżać ryzyko rozwoju powikłań cukrzycowych, do których należy m.in. nefropatia, neuropatia czy retinopatia (Ibidem). Ma ona też zasadnicze znaczenie w kontekście insulinooporności i regulacji metabolizmu węglowodanowego. Jej zbyt małe stężenie i nieodpowiednia podaż może przyczyniać się do ich rozwoju, ponieważ witamina C korzysta z tych samych transporterów co glukoza (GLUT) (Obrzut, Słoma-Krześlak, 2023). Stężenie witaminy C wykazuje też odwrotną zależność do poziomu hemoglobiny glikowanej, glukozy we krwi na czczo i po posiłku, a także do poziomu peroksydacji (Raghuvanshi, Chakole, Kumar, 2023). Zgodnie z badaniami przeprowadzonymi przez Q. Luo i wsp., wyższa podaż witaminy C w diecie jest związana z niższymi stężeniami hemoglobiny glikowanej, co sugeruje potencjalny jej wpływ na znacznie lepszą poprawę kontroli glikemii (Younes, 2024). Witamina C ma też wpływ na kolejny komponent zespołu metabolicznego, którym jest metabolizm cholesterolu. Badanie przeprowadzone przez Z. Namkhah i wsp. dowiodło, że suplementacja witaminą C wiązała się z obniżeniem trójglicerydów i cholesterolu całkowitego (Xia i in., 2023).

Kolejną z witamin o właściwościach antyoksydacyjnych jest witamina E. Pomimo swojej kluczowej roli jako przeciwutleniacz, wykazuje też istotne znaczenie w regulacji metabolizmu glukozy (Younes, 2024). Choć rola ta wciąż nie jest do końca poznana, aktualne badania sugerują, że jej korzystny wpływ jest wynikiem zahamowania syntezy zaawansowanych produktów końcowej glikozylacji białek i redukcji stresu oksydacyjnego (Xia i in., 2023). W kilku metaanalizach wykazano, że suplementacja witaminą E prowadziła do istotnego obniżenia poziomu hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}). Po okresie 8-10 tygodni suplementacji nastąpiła znaczna poprawa kontroli glikemii. Warto także podkreślić, że literatura naukowa zwraca uwagę na obniżone stężenie tokoferolu w osoczu u osób chorych na cukrzycę w porównaniu do osób zdrowych (Younes, 2024). Witamina E wykazuje też korzystne działanie na drugi z komponentów MetS, jakim jest redukcja cholesterolu. W ramach jednego z badań, przeprowadzonego pod przewodnictwem A. Baldi i wsp., została uznana za jeden z najskuteczniejszych mikroskładników odżywczych w kontekście redukcji cholesterolu LDL, co podkreśla jej potencjalne właściwości w poprawie profilu lipidowego. Badania E. Niki i wsp. dodatkowo wskazują, że witamina E może przyczyniać się do ograniczenia peroksydacji lipidów poprzez inicjowanie procesu rozpadu łańcucha oraz redukcję utleniania lipoprotein o niskiej gęstości LDL (Xia i in., 2023).

Kolejną z witamin, mającą dobroczynny wpływ na terapię zespołu metabolicznego, jest witamina D. Odgrywa ona kluczową rolę w regulacji wielu funkcji komórek oraz narządów, wpływając m.in. na prawidłowe funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego i odpornościowego, a ponadto uczestniczy w procesie wydzielania insuliny. Pośredni wpływ witaminy D na wydzielanie insuliny przejawia się głównie

przez regulację stężenia jonów wapnia Ca^{2+} w cytozolu komórek β trzustki, co wywiera efekt właściwej sekrecji insuliny, niezbędnej do utrzymania równowagi metabolicznej (Kowalska i in., 2017). Dodatkowo, hamuje ona produkcję cytokin prozapalnych, zmniejszając stan zapalny o podłożu metabolicznym (Kern, Mitmesser, 2018). Narastającym problemem zdrowotnym wśród osób z zespołem metabolicznym jest niedobór tej witaminy. M. Godała i wsp. zaprezentowali wyniki analiz dotyczących poziomu 25(OH)D u osób z objawami zespołu metabolicznego. W badaniu wzięło udział 268 osób – niedobór stwierdzono u 80,97% badanych, a prawidłowe stężenie stwierdzono zaledwie u 1,87%, u pozostałych respondentów zaobserwowano hipowitaminozę (Otto-Buczowska, Chwalba, 2017). Deficyt tej witaminy jest wynikiem jej akumulacji w tkance tłuszczowej, która pełni rolę jej magazynu, ograniczając tym samym jej biodostępność. W tym kontekście otyłość stanowi kluczowy czynnik ryzyka niedoboru tej witaminy (Kubasik, Bogdański, Suliburska, 2018). C. Mathieu i wsp. wnioskują, że witamina D wywiera wpływ na syntezę i uwalnianie insuliny. Autorzy dokonali systematycznej analizy dostępnego piśmiennictwa naukowego, dotyczącego znaczenia witaminy D w patogenezie i przebiegu cukrzycy typu 1 i typu 2. W ramach przeprowadzonego przeglądu uwzględniono mechanizmy jej działania oraz omówiono potencjalne zastosowanie zarówno jej naturalnej postaci, jak i syntetycznych analogów w kontekście postępowania terapeutycznego u pacjentów z cukrzycą. Podobne stanowisko przyjęte zostało przez A.G. Pittas i wsp., którzy przedstawili dane wskazujące na zależność pomiędzy prawidłowym stężeniem witaminy D, wapnia a zapobieganiem insulinooporności i cukrzycy (Otto-Buczowska, Chwalba, 2017). Oprócz tego analizy NHANES potwierdzają odwrotną zależność pomiędzy poziomem witaminy D a ryzykiem zespołu metabolicznego, nadciśnienia tętniczego, otyłości, chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2 (Kern, Mitmesser, 2018).

Witamina A, będąca kolejnym z kluczowych składników odżywczych, odgrywa istotną rolę u osób z zespołem metabolicznym, a jej najbardziej aktywną formą jest retinol. Witamina A w postaci retinolu wspiera głównie układ odpornościowy, ale też może przyczyniać się do odwrócenia przewlekłego stanu zapalnego, zmniejszając poziom adipocytokin, co potwierdzają liczne badania *in vitro* i *in vivo* (Pérez-Martínez i in., 2017). W literaturze naukowej pojawiają się sugestie, że retinoidy odgrywają kluczową rolę w regulacji metabolizmu lipidów w wątrobie poprzez wpływ na procesy związane z ich syntezą, transportem i magazynowaniem. Oddziałują także na funkcjonowanie komórek beta trzustki, regulując produkcję insuliny i wrażliwość na glukozę, przez co mają znaczenie w leczeniu zaburzeń metabolicznych (Zhou, Zhang, Wang, 2025). Badania przeprowadzane na modelach zwierzęcych wyjaśniły mechanizmy wpływu na insulinę, wskazując, że stężenie białka RBP4, które jest odpowiedzialne za wiązanie retinolu, jest odwrotnie skorelowane z wrażliwością na insulinę. Stwierdzono też, że osoby otyłe lub chorzy na cukrzycę charakteryzują się wyższym stężeniem tego białka, co podkreśla jego istotność w kontekście zdrowia metabolicznego (Pérez-Martínez i in., 2017).

Ostatnią z opisywanych witamin jest witamina B₂, znana też jako ryboflawina, która odgrywa zasadniczą rolę w regulacji procesów metabolicznych, co ma szczególne znaczenie w kontekście MetS, którego patofizjologia nierozzerwalnie związana jest z otyłością. Tkanka tłuszczowa, pełniąc funkcję aktywnego narządu endokrynnego, w stanie patologicznej hipertrofii sprzyja rozwojowi przewlekłego stanu zapalnego

przez intensyfikację sekrecji cytokin prozapalnych i zwiększenie poziomu wolnych kwasów tłuszczów, inicjując tym samym rozwój insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz zaburzeń lipidowych. Najnowsze doniesienia naukowe wskazują, że deficyt ryboflawiny istotnie zaostrza prozapalną aktywność adipocytów, manifestując się wzmożoną lipolizą oraz nadmierną produkcją reaktywnych form tlenu, co sprzyja destabilizacji homeostazy tkanki tłuszczowej. W warunkach niedoboru ryboflawiny obserwuje się znaczące zwiększenie fosforylacji NFκB oraz upośledzenie sekrecji adiponektyny przy jednoczesnym wzroście wydzielania TNFα, IL-6 oraz leptyny, co skutkuje pogłębianiem się stanu zapalnego. Wyniki te zostały wykazane w badaniach przeprowadzonych przez A.I. Mazur-Biały i wsp., gdzie odpowiedni poziom B₂ okazał się kluczowy dla utrzymania integralności i prawidłowej funkcji metabolicznej tkanki tłuszczowej (Mazur-Biały, Pocheć, 2017). W kolejnych badaniach tej samej autorki, uzyskano nowe, istotne dane, które pogłębiają zrozumienie roli witaminy B₂ w obrębie tkanki tłuszczowej. Autorzy wskazali, że suplementacja witaminą B₂ nie tylko zapobiega nasileniu prozapalnej aktywacji adipocytów i makrofagów, ale też wywiera korzystny wpływ na wyciszenie procesu zapalnego poprzez ograniczenie fosforylacji NFκB oraz obniżenie wydzielania kluczowych mediatorów prozapalnych (Mazur-Biały, Pocheć, 2016).

Inne składniki diety w terapii zespołu metabolicznego

W wyniku wieloczynnikowej patogenezy zespołu metabolicznego substancje roślinne i inne związki bioaktywne wykazują zróżnicowane działanie terapeutyczne, ukierunkowane na poszczególne komponenty schorzenia. Badania pod przewodnictwem S. Sabarathinam i wsp. podkreśliły fakt, że ekstrakty roślinne, cechujące się obecnością naturalnych składników aktywnych, posiadają zdolność modulowania wielu kluczowych szlaków biologicznych, umożliwiając tym samym holistyczne podejście do leczenia różnorodnych zaburzeń towarzyszących zespołowi metabolicznemu (Abdulghani, Al-Fayyadh, 2024). Najbardziej rozpowszechnioną grupą tych związków są związki polifenolowe, najczęściej występujące w naziemnych częściach roślin, takich jak łodygi, liście, kwiaty i przede wszystkim owoce. Warto zaznaczyć również, że warzywa, przyprawy i powszechnie spożywane napoje, takie jak kawa, kakao, zielona herbata czy czerwone wino, zawierają duże ilości polifenoli (Wożakowska-Kapłon, 2019).

L.-Y. Wu i wsp. przeprowadzili szczegółowe badania nad *Chenopodium formosanum*, znaną jako czerwona quinoa (komosa ryżowa), będącą unikalnym gatunkiem rośliny pochodzącym z Tajwanu, wykazującym zróżnicowaną aktywność biologiczną, obejmującą zwłaszcza właściwości antyoksydacyjne, hipoglikemiczne, przeciwstarzeniowe oraz hepatoprotekcyjne. Autorzy badania skupili się na ocenie właściwości ochronnych ekstraktu wodnego pozyskanego z jej struktury. Analiza badawcza opierała się na podawaniu ekstraktu wodnego szczurom z zespołem metabolicznym, indukowanym dietą bogatą w fruktozę. Rezultaty analizy wykazały korzystne działanie ekstraktu wodnego z łupiny w kontekście zespołu metabolicznego, suplementacja skutkowała znaczną poprawą parametrów metabolicznych, w tym obniżeniem ciśnienia tętniczego krwi, redukcją hipertriglicydemii oraz poprawą wrażliwości tkanek na insulinę. Pozytywny wpływ był wynikiem obecności polifenoli w łupinie, takich jak rutyna, kwercetyna, myricetyna, kwas galusowy, letuolina oraz betanina (Wu, Hung, Cheng, Su, Hsu, 2024).

Kolejnym związkiem mającym działanie w kontekście MetS jest bergamota. Kompozycja polifenoli z bergamoty stanowi istotny element jej właściwości terapeutycznych, które przyczyniają się do szerokiego zakresu zastosowania. Dzięki zawartości naturalnych przeciwutleniaczy, m.in. polifenoli, bergamota wykazuje zdolność do pozytywnych zmian parametrów biochemicznych związanych z ryzykiem zaburzeń kardiometabolicznych, jednocześnie manifestując pozytywny wpływ na funkcjonalność naczyń krwionośnych u osób z zespołem metabolicznym (Wożakowska-Kapłon, 2019). Bergamota wyróżnia się na tle innych owoców cytrusowych składem flawonoidów i glikozydów. Jak wskazali R. Salerno i wsp., zawiera w swoim składzie pokaźne ilości neohesperydyny, rutyny, neoriocytryny i naringiny (Ambroselli i in., 2023). Badanie przeprowadzone przez V. Mollace i wsp. obejmowało 30-dniową terapię, w ramach której oceniano efekty suplementacji kompozycją polifenoli z bergamoty w dawkach 500 mg lub 1 000 mg. Badanie ujawniło znaczny spadek stężenia cholesterolu całkowitego i LDL, a także znaczący wzrost stężenia HDL. Przykładowo, w grupie osób suplementowanych dawką 1 000 mg zmiany stężenia cholesterolu procentowo wyniosły dla LDL -33,2%, TG -28,1%, a wzrost HDL aż o 29,6%. Ponadto, średnia zmiana stężenia glukozy obniżyła się aż o 22,4%, co wskazuje na potencjał podejścia fitoterapeutycznego do zarządzania stanem przedcukrzycowym u pacjentów z zespołem metabolicznym (Wożakowska-Kapłon, 2019).

Kolejnym elementem diety, który wykazuje korzyści zdrowotne w terapii ZM, jest aronia czarnoowocowa, która wyróżnia się największą zawartością antyoksydantów. Stanowi ona bogate źródło polifenoli i antocyjanów, jest zasobna we flawonole, m.in. kwercetynę, kemferol, ponadto zawiera glikozydy cyjanidyny. Przeprowadzone ekspertyzy przez M. O. Broncel i wsp. dowiodły jej dobroczynnego działania na ciśnienie tętnicze krwi i stężenie EET-1 w terapii zespołu metabolicznego. W porównaniu do wartości wyjściowych u pacjentów z zespołem metabolicznym 2-miesięczna terapia wyciągiem z aronii spowodowała spadek cholesterolu całkowitego, cholesterolu lipoprotein o niskiej gęstości i trójglicerydów. Kolejną istotną potwierdzoną właściwością aronii okazał się jej wpływ na zwiększenie aktywności śródbłonkowej syntezy tlenu azotu, co powodowało podwyższenie produkcji NO przez komórki śródbłonka (Sicińska, Pytel, Mańczak, Koter-Michalak, 2015).

Na szczególną uwagę – jako uzupełnienie diety w zespole metabolicznym – zasługują także owoce jagodowe, zwłaszcza borówka amerykańska (*Vaccinium corymbosum L.*) i jagoda czarna (*Vaccinium Myrtillus L.*). Wyróżnia je głównie cenne źródło antyoksydantów, antocyjanów o przebadanych właściwości zdrowotnych. Badania O. Hélder i wsp. ujawniły, że produkty żywnościowe charakteryzujące się wysoką zawartością antocyjanów prowadzą do blokowania enzymów α -amylazy i α -glukozydazy, co skutecznie może wspomóc hamowanie glikemii poposiłkowej. Z kolei A. Calvano zaprezentował swoje stanowisko dotyczące związku spożycia owoców jagodowych z poprawą insulinowrażliwości u osób z nadwagą oraz otyłością. Oprócz właściwości przeciwcukrzycowych dostrzegł mechanizmy dotyczące hamowania przyswajania lipidów, przekształcania i namnażania preadipocytów, a także zdolność do tłumienia lipogenezy i pobudzania lipolizy (Makarowska, Klimczak-Bitner, 2024).

Do składników o potencjale zdrowotnym w kontekście MetS wpisuje się także morwa biała. Zastosowanie terapeutyczne ma ekstrakt z liści morwy, przez bogactwo alkaloidu DJN, czyli 1-deoksynojirimycyny, która tłumia α -glukozydazę. Do najbardziej

cenionych właściwości zalicza się redukcję poziomu glukozy po posiłku i pozytywne zmiany stężeń frakcji LDL, HDL. Badania S. Arumugam i wsp. odzwierciedlają zarazem jej wysoką zdolność antyoksydacyjną, przez zawartość licznych związków: antocyjanów i kwercetyny, przywracających równowagę markerów stresu oksydacyjnego (Sicińska, Pytel, Mańczak, Koter-Michalak, 2015).

Kolejnym składnikiem, który warto uwzględnić w diecie pacjenta z MetS, jest czerwone wino, które spożywane umiarkowanych ilościach wykazuje działanie kardioprotekcyjne. Jego działanie, wiążące się z redukcją ryzyka choroby niedokrwiennej serca, zostało potwierdzone w literaturze naukowej. Przyczyną tego jest obecność w czerwonym winie różnych komponentów, m.in. związków polifenolowych, do których należy resweratrol, uważany za najpotężniejszy związek w kontekście zapobiegania chorobie niedokrwiennej serca. Do pozostałych składników należą katechiny, epikatechiny, kwercetyna i antocyjany. Związki fenolowe występujące w czerwonym winie wykazują silne właściwości przeciwutleniające i przeciwzapalne, które mogą przyczynić się do poprawy wrażliwości na insulinę, a także obniżać poziom stresu oksydacyjnego. Za sprawą tych mechanizmów czerwone wino wykazuje pozytywne oddziaływanie na redukcję czynników predysponujących do wystąpienia chorób o podłożu sercowo-naczyniowym (Castaldo i in., 2019).

Innym związkiem roślinnym stosowanym w terapii MetS, jest zielona herbata, która dzięki zawartości polifenoli i katechin (zwłaszcza EGCG) może odgrywać istotną rolę u pacjentów z zespołem metabolicznym (Gogga, Szałajda, Janczy, 2021). Rezultaty badań przeprowadzonych przez M.H. Jung i wsp. w Japonii nad efektami spożywania zielonej herbaty dowiodły, że systematyczna i długofalowa konsumpcja wpływa na obniżenie ciśnienia tętniczego, cholesterolu całkowitego i frakcji LDL. P. Bogdański i wsp. potwierdzili właściwości ekstraktu przez 3-miesięczną kurację osób otyłych z nadciśnieniem. Wyniki analiz wskazały, że zielona herbata zmniejsza ciśnienie zarówno rozkurczowe, jak i skurczowe (Sicińska, Pytel, Mańczak, Koter-Michalak, 2015). Zielona herbata charakteryzuje się dodatkowo właściwościami antyoksydacyjnymi i przeciwzapalnymi. Podkreślając fakt, że przebiegowi zespołu metabolicznego towarzyszy przewlekły łagodny stan zapalny i stres oksydacyjny, mogący prowadzić do insulinooporności oraz upośledzenia metabolizmu glukozy, zielona herbata może złagodzić negatywne skutki, obniżając poziom glukozy i zwiększając wrażliwość na insulinę (Abdulghani, Al-Fayyadh, 2024).

Orzechy to kolejny produkt wykazujący skuteczność w dietoterapii MetS. Na szczególną uwagę zasługują orzechy włoskie, obfitujące w wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA), które skutecznie obniżają poziom cholesterolu, a także przyczyniają się do redukcji ryzyka wystąpienia choroby wieńcowej (Zhou, Zhang, Wang, 2025). Do badania przeprowadzonego przez H.J. Hwang i wsp. włączono 119 osób w wieku 30-55 lat, u których zdiagnozowano zespół metaboliczny. Badanie miało formę randomizowanego badania z 6-tygodniową interwencją dietetyczną. Uczestnicy badania codziennie spożywali 45 g orzechów włoskich przez okres 16 tygodni. Rezultaty analizy wykazały istotną klinicznie poprawę parametrów związanych z MetS – poprawie uległy m.in. poziomy HCL-C, glukozy na czczo, hemoglobiny glikowanej i adipenektyny (Hwang i in., 2019).

Ostatnim składnikiem diety, o którym warto wspomnieć jest wyciąg z żeń-szenia, pozyskiwany z korzeni, owoców i liści. Charakteryzuje się on bogactwem bioaktywnych składników, które mogą przyczyniać się do regulacji glikemii i normalizacji ciśnienia tętniczego. Analizy badawcze na modelach myszy i otyłych szczurów z insulinoopornością wskazują na potencjalne korzyści wynikające z jego stosowania (Kowalska i in., 2017). Badania przeprowadzone przez S. Lim i wsp. wykazały, że liście oraz owoce żeń-szenia zawierają więcej ginsenozydów niż korzenie, przez co silniej wpływają na redukcję stężenia glukozy, tolerancję glukozy czy zmniejszenie masy ciała. W ramach analizy szczury laboratoryjne z cechami insulinooporności i otyłości podzielono odpowiednio na 3 grupy: grupę kontrolną, grupę otrzymującą 300 mg oraz 500 mg ekstraktu ginsenozydowego. Po 6 tygodniach interwencji przeprowadzono 2-godzinny test tolerancji glukozy drogą otrzewnową. Ocenie poddano także masę ciała, ilość tkanki tłuszczowej trzewnej i parametry biochemiczne, takie jak stężenie glukozy oraz insuliny na czczo, a także profil lipidowy. Po zakończeniu badania, w eksperymentalnej grupie zaobserwowano spadek stężenia glukozy poposiłkowej, niższy poziom insuliny na czczo i redukcję masy ciała. Dodatkowo, szczury wykazywały zwiększoną tolerancję glukozy. Zmiany metaboliczne zaobserwowane w grupie eksperymentalnej były związane ze zwiększoną ekspresją transportera glukozy. Wykazano też nie tylko nasiloną ekspresję genu odpowiedzialnego za metabolizm glukozy, ale również wzmożoną aktywność receptorów jądrowych PPAR, odpowiedzialnych za zwiększoną wrażliwość tkanki tłuszczowej, wątroby oraz mięśni na insulinę (Sicińska, Pytel, Maćczak, Koter-Michalak, 2015).

Dieta nordycka w terapii zespołu metabolicznego

Istotnym podejściem do zarządzania zespołem metabolicznym, które zyskuje coraz większą uwagę (poza dietą śródziemnomorską i dietą DASH), jest dieta nordycka. Podstawą diety nordyckiej są zalecenia żywieniowe zbliżone do tych, które są fundamentem obu wspomnianych powyżej diet (Castro-Barquero, Ruiz-León, Sierra-Pérez, Estruch, Casas, 2020). Dieta nordycka opiera się na rekomendacjach dotyczących zwiększenia spożycia produktów, które charakteryzuje wysoka wartość odżywcza. Wyróżnia się wysoką zawartością pełnoziarnistych produktów, takich jak żyto, jęczmień, owies i ryż, które stanowią cenne źródło błonnika pokarmowego i węglowodanów złożonych, które wspierają prawidłowe działanie układu pokarmowego i przyczyniają się do stabilizacji poziomu glukozy we krwi (Lankinen, Uusitupa, Schwab, 2019; Mazur-Biały, Pocheć, 2016). Model żywieniowy opiera się także na zwiększonej podaży produktów roślinnych, w tym warzyw oraz owoców, które dostarczają błonnika pokarmowego, witamin i składników mineralnych. Dzięki obfitej zawartości błonnika pokarmowego, dieta może przyczynić się do poprawy wrażliwości na insulinę oraz zwiększenia wydzielania tego hormonu przez komórki beta trzustki. Dodatkowo, błonnik może mieć korzystny wpływ na ograniczenie wchłaniania glukozy i cholesterolu w przewodzie pokarmowym, co może mieć kluczowe znaczenie w leczeniu otyłości (Pęczkowska, Kaziród, 2022; Zimorovat, Mohammadi, Ramezani-Jolfaie, Salehi-Abargouei, 2020). Wśród kluczowych owoców w diecie znajdują się jagody, charakterystyczne dla północnych szerokości geograficznych, które zawierają w swoim składzie znaczne ilości przeciwutleniaczy i polifenoli. Wspomniane biologicznie czynne substancje, a w szczególności flawonoidy, wykazują silne działanie antyoksydacyjne,

które zostało powiązane z redukcją ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2 i obniżeniem śmiertelności wynikających z schorzeń układu krążenia. Flawonoidy mają wpływ na działanie wielu procesów zachodzący w organizmie – od modulacji aktywności enzymatycznej, poprzez hamowanie proliferacji komórek, aż po silne działanie przeciwzapalne oraz przeciwutleniające (Zimorovat, Mohammadi, Ramezani-Jolfaie, Salehi-Abargouei, 2020). Kolejnym ważnym elementem żywieniowym jest wysokie spożycie tłustych ryb morskich i słodkowodnych, skorupiaków oraz owoców morza. Stanowią one cenne źródło kwasów omega-3, które mają dobroczynny wpływ na zdrowie układu sercowo-naczyniowego oraz metabolizm (Pérez-Martínez i in., 2017; Mazur-Bialy, Pocheć, 2016). Biorąc pod uwagę preferowane źródło tłuszczu, jakie zakłada dieta nordycka, wyróżnia się zastosowanie oleju rzepakowego jako głównego źródła tej interwencji. To właśnie ta cecha odróżnia opisywany model żywieniowy od innych uznanych diet mających znaczenie w MetS (Lankinen, Uusitupa, Schwab, 2019). W ramach diety, kolejnym zaleceniem jest także uwzględnienie i włączenie do diety niskotłuszczowych produktów mlecznych, które stanowią istotny element żywieniowy (Zimorovat, Mohammadi, Ramezani-Jolfaie, Salehi-Abargouei, 2020). Warto również zaznaczyć fakt, że dieta nordycka, podobnie jak dieta DASH i dieta śródziemnomorska, kładzie nacisk na ograniczenie spożycia tłuszczu nasyconych, czerwonego mięsa, przetworzonych produktów spożywczych i napojów słodzonych, co wywołuje pozytywny efekt w kontekście zmniejszenia ryzyka wystąpienia chorób przewlekłych, głównie schorzeń układu sercowo-naczyniowego i cukrzycy (Ibidem).

Dieta nordycka zyskuje coraz większe zainteresowanie ze względu na swoje potencjalne korzyści zdrowotne. Liczne badania analizują jej wpływ na organizm, głównie w kontekście czynników metabolicznych. M. Uusitupa i wsp. przeprowadzili badania mające na celu określenie wpływu diety nordyckiej na jednostki chorobowe zespołu metabolicznego. W trwającym 18-24 tygodnie badaniu z udziałem 200 osób dorosłych oceniano wpływ diety na parametry metaboliczne. Analiza wykazała, że zastosowana interwencja żywieniowa skutkowała znaczącą poprawą profilu lipidowego, obejmującą obniżenie poziomu cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz trójglicerydów, przy jednoczesnym wzroście stężenia frakcji HDL (Pérez-Martínez i in., 2017). Podobne wnioski przedstawił J. van Zuuren Esther i wsp., którzy na podstawie metaanalizy badań oceniających skuteczność diety nordyckiej wykazali jej szczególnie istotny wpływ na poprawę parametrów lipidowych oraz redukcję nadciśnienia tętniczego u pacjentów z zespołem metabolicznym. Autorzy ci zwrócili szczególną uwagę na fakt, że efektywność tej diety w kontekście regulacji ciśnienia tętniczego krwi może okazać się bardziej skuteczna niż tradycyjne wzorce żywieniowe (Korytek, Pelczyńska, 2021). Kolejnych dowodów na skuteczność diety nordyckiej w kontekście kryteriów zespołu metabolicznego dostarczył N. Ramezani-Jolfaie, który przeprowadził metaanalizę obejmującą 5 randomizowanych badań kontrolowanych (RCT) z udziałem 513 osób. Analiza ujawniła skuteczność diety przez poprawę parametrów związanych z ciśnieniem tętniczym krwi, gdzie średnio ważona różnica wynosiła -3,97 mmHg. Zaobserwowano również poprawę poziomu cholesterolu LDL. Wyniki te stanowią istotny dowód na skuteczność diety nordyckiej, podkreślając jej potencjał jako efektywne leczenie niefarmakologiczne u pacjentów z zespołem metabolicznym (Zimorovat, Mohammadi, Ramezani-Jolfaie, Salehi-Abargouei, 2020; Mazur-Bialy, Pocheć, 2016).

Bibliografia

- Abdulghani, M.F., Al-Fayyadh, S. (2024). Natural products for managing metabolic syndrome: a scoping review. *Frontiers in Pharmacology*, *15*, 1-19.
- Ambroselli, D., Masciulli, F., Romano, E., Catanzaro, G., Besharat, Z.M., Massari, M.C., Ferretti, E., Migliaccio, S., Izzo, L., Ritieni, A., Grosso, M., Formichi, C., Dotta, F., Frigerio, F., Barbiera, E., Giusti, A.M., Ingallina, C., Mannina, L. (2023). New Advances in Metabolic Syndrome, from Prevention to Treatment: The Role of Diet and Food. *Nutrients*, *15*(3), 2-38.
- Babio, N., Becerra-Tomás, N., Martínez-González, M.Á., Corella, D., Estruch, R., Ros, E., Sayón-Orea, C., Fitó, M., Serra-Majem, L., Arós, F., Lamuela-Raventós, R.M. (2015). Consumption of yogurt, low-fat milk, and other low-fat dairy products is associated with lower risk of metabolic syndrome incidence in an elderly Mediterranean population. *The Journal of Nutrition*, *145*(10), 2308-2316.
- Bertinato, J., Griffin, P. (2023). A low chromium diet increases body fat, energy intake and circulating triglycerides and insulin in male and female rats fed a moderately high-fat, high-sucrose diet from peripuberty to young adult age. *PLOS ONE*, *18*(1), 1-16.
- Castaldo, L., Narváez, A., Izzo, L., Graziani, G., Gaspari, A., Minno, G.D., Ritieni, A. (2019). Red Wine Consumption and Cardiovascular Health. *Molecules*, *24*, 1-20.
- Castro-Barquero, S., Ruiz-León, A.M., Sierra-Pérez, M., Estruch, R., Casas, R. (2020). Dietary strategies for metabolic syndrome: a comprehensive review. *Nutrients*, *12*, 1-21.
- Ciborowska, H., Ciborowski, A. (2021). *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Courand, P.Y., Lesiuk, C., Milon, H., Defforges, A., Fouque, D., Harbaoui, B., Lantelme, P. (2016). Association between protein intake and mortality in hypertensive patients without chronic kidney disease in the OLD-HTA cohort. *Hypertension*, *67*(6), 1142-1149.
- De la Iglesia, R., Loria-Kohen, V., Zulet, M.A., Martinez, J.A., Reglero, G., Ramirez de Molina, A. (2016). Dietary strategies implicated in the prevention and treatment of metabolic syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*, *17*(11), 1-21.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i wytyczne postępowania. *Nadciśnienie Tętnicze*, *8*(2), 47-72.
- Glibowski, P., Pietrak, A., Rząd, Z., Glibowska, J. (2021). Żywieniowe i nieżywieniowe czynniki wpływające na metabolizm cholesterolu. *Żywność Nauka Technologia Jakość*, *28*(4), 5-23.
- Gogga, P., Szałajda, M., Janczy, A. (2021). Zielona herbata a otyłość – wpływ katechin na metabolizm energetyczny. Postępy w higienii i medycynie eksperymentalnej. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, *75*(1), 265-271.
- Hoyas, I., Leon-Sanz, M. (2019). Nutritional Challenges in Metabolic Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, *8*, 1-11.
- Hwang, H.J., Liu, Y., Kim, H.S., Lee, H., Lim, Y., Park, H. (2019). Daily walnut intake improves metabolic syndrome status and increases circulating adiponectin levels: randomized controlled crossover trial. *Nutrition Research and Practice*, *13*(2), 105-114.
- Kern, H.J., Mitmesser, S.H. (2018). Role of nutrients in metabolic syndrome: a 2017 update. *Nutrition and Dietary Supplements*, *10*, 13-26.
- Korytek, W., Pelczyńska, M. (2021). Interwencje żywieniowe stosowane w prewencji i terapii zespołu metabolicznego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, *12*(3), 107-114.
- Kowalska, H., Lenart, A., Marzec, A., Kowalska, J., Samborska, K., Żebrowska, A. (2017). Wykorzystanie produktów prozdrowotnych i suplementów diety w insulinooporności. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego*, *2*, 46-55.
- Kubasik, M., Bogdański, P., Suliburska, J. (2018). Składniki mineralne w patogenezie otyłości i jej powikłaniach. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, *9*(4), 141-151.

- Lankinen, M., Uusitupa, M., Schwab, U. (2019). Nordic Diet and Inflammation – A Review of Observational and Intervention Studies. *Nutrients*, 11(6), 1-12.
- Lebiedowska, A. (2019). Znaczenie magnezu w diecie w odniesieniu do najnowszych wytycznych żywieniowych. *Food Science*, 2, 59-64.
- Lei, L., Zhang, F., Huang, J., Yang, X., Zhou, X., Yan, H., Chen, C., Zheng, S., Si, L., Jose, P.A., Zeng, C., Yang, J. (2023). Selenium deficiency causes hypertension by increasing renal AT₁ receptor expression via GPx1/H₂O₂/NF-κB pathway. *Free Radical Biology and Medicine*, 200, 59-72.
- Lin, Z., Sun, L. (2024). Research advances in the therapy of metabolic syndrome. *Frontiers in Pharmacology*, 15, 1-26.
- Lu, C-W., Lee, Y-C., Kuo, C-S., Chiang, C-H., Chang, H-H., Huang, K-C. (2021). Association of Serum Levels of Zinc, Copper, and Iron with Risk of Metabolic Syndrome. *Nutrients*, 13(2), 1-9.
- Makarowska, M., Klimczak-Bitner, A. (2024). Zastosowanie owoców jagodowych w profilaktyce i leczeniu insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz zaburzeń metabolicznych wchodzących w skład zespołu metabolicznego (ZM). *Postępy Żywienia Klinicznego*, 19, 107-116.
- Mazur-Biały, A.I., Pocheć, E. (2016). Riboflavin Reduces Pro-Inflammatory Activation of Adipocyte-Macrophage Co-culture. Potential Application of Vitamin B2 Enrichment for Attenuation of Insulin Resistance and Metabolic Syndrome Development. *Molecules*, 21(15), 1-15.
- Mazur-Biały, A.I., Pocheć, E. (2017). Vitamin B2 deficiency enhances the pro-inflammatory activity of adipocyte, consequences for insulin resistance and metabolic syndrome development. *Life Sciences*, 178, 9-16.
- Meaney, E., Gutiérrez-Salmeán, G., Fanghaënel, G., Sánchez, L., Nájera, N., Rivera, J.M., Alcocer, A., Ceballos, G. (2017). Once again, what's in a name? Redefining the concepts of the metabolic syndrome and obesity phenotypes. Part I. *Revista Mexicana de Cardiología*, 28(3), 95-102.
- Migliaccio, S., Izzo, L., Ritieni, A., Grosso, M., Formichi, C., Dotta, F., Frigerio, F., Barbiera, E., Giusti, A.M., Ingallina, C., Mannina, L. (2023). New Advances in Metabolic Syndrome, from Prevention to Treatment: The Role of Diet and Food. *Nutrients*, 15(640), 1-38.
- Morais, J.B., Severo, J.S., de Alencar, G.R., de Oliveira, A.R., Cruz, K.J., do Nascimento, M.D., de Carvalho, C.M., Frota, K.D. (2017). Effect of magnesium supplementation on insulin resistance in humans: a systematic review. *Nutrition*, 38, 54-60.
- Obrzut, M., Słoma-Krześlak, M. (2023). *Żywność, leczenie i suplementacja w insulinooporności*. Warszawa: PZWL.
- Olechnowicz, J., Tinkov, A., Skalny, A., Suliburska, J. (2018). Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. *The Journal of Physiological Sciences*, 68(1), 19-31.
- Otto-Buczowska, E., Chwalba, A. (2017). Witamina D w zaburzeniach metabolizmu glukozy. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 11(2), 47-53.
- Pęczkowska, A., Kaziród, A. (2022). Wybrane podejścia terapeutyczne w zespole metabolicznym: przegląd literatury. *Problemy Zdrowotne Cywilizacji*, 16(2), 116-127.
- Pengal-Irlik, A. (2018). Powiązania pomiędzy zespołem metabolicznym a stanem zapalnym. *Przegląd Lekarski*, 75(6), 308-312.
- Pérez-Martínez, P., Mikhailidis, D.P., Athyros, V.G., Bullo, M., Couture, P., Covas, M.I., de Koning, L., Delgado-Lista, J., Diaz-Lopez, A., Drevon, C.A., Estruch, R. (2017). Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutrition Reviews*, 75(5), 307-326.
- Raghuvanshi, D.S., Chakole, S., Kumar, M. (2023). Relationship Between Vitamins and Diabetes. *Cureus*, 15(3), 1-6.

- Rochlani, Y., Pothineni, N.V., Kovelamudi, S., Mehta, J.L. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 11(8), 215-225.
- Rychter, A., Zawada, A., Kanikowska, A., Grzymisławski, M., Dobrowolska, A. (2018). Postępowanie dietetyczne i behawioralne chorych na cukrzycę typu 1 ze współistniejącą nadwagą. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 9(1), 16-22.
- Saklayen, M.G. (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2), 1-8.
- Schneider-Matyka, D., Cybulska, A.M., Szkup, M., Pilarczyk, B., Panczyk, M., Tomza-Marciniak, A., Grochans, E. (2023). Selenium as a predictor of metabolic syndrome in middle age women. *Aging*, 15(6), 1734-1747.
- Sicińska, P., Pytel, E., Maćczak, A., Koter-Michalak, M. (2015). Zastosowanie różnych suplementów diety w połączeniach metabolicznych. Postępy w higienie i medycynie eksperymentalnej. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 69, 25-33.
- Singh, P., Kaushik, U., Mir, S.R., Kukreti, N., Visht, S. (2025). Dietary and Nutritional Aspects of Metabolic Syndrome Management: An Overview. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders – Drug Targets*, 25, 1-12.
- Wożakowska-Kapłon, B. (2019). Nowe możliwości terapii osób z zespołem metabolicznym. *Folia Cardiologica*, 14(3), 264-271.
- Wu, L.Y., Hung, W.L., Cheng, L.Y., Su, Z.Y., Hsu, B.Y. (2024). Water Extract of Djulis Husk Exerts Protective Effect Against Metabolic Syndrome. *Preventive Nutrition and Food Science*, 29(4), 466-473.
- Xia, J., Yu, J., Xu, H., Zhou, Y., Li, H., Yin, S., Xu, D., Wang, Y., Xia, H., Liao, W., Wang, S., Sun, G. (2023). Comparative effects of vitamin and mineral supplements in the management of type 2 diabetes in primary care: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacological Research*, 188, 1-13.
- Yang, W., Jiang, W., Guo, S. (2023). Regulation of Macronutrients in Insulin Resistance and Glucose Homeostasis during Type 2 Diabetes Mellitus. *Nutrients*, 15(21), 1-23.
- Younes, S. (2024). The role of micronutrients on the treatment of diabetes. *Human Nutrition & Metabolism*, 35, 1-15.
- Zhou, Y., Zhang, X., Wang, L. i in. (2025). *Metabolic syndrome and cancer: epidemiology, mechanisms, and clinical management*. Tampa: StatPearls Publishing.
- Zimorovat, A., Mohammadi, M., Ramezani-Jolfaie, N., Salehi-Abargouei, A. (2020). The healthy Nordic diet for blood glucose control: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Acta Diabetologica*, 57, 1-2.

Dietoterapia insulinooporności jako element postępowania profilaktycznego w zespole metabolicznym

(Magdalena Madej-Babula¹, Emilia Kapera²)

Wstęp

Insulinooporność określana jest jako stan patologiczny, który wynika z nieprawidłowej reakcji komórek insulinozależnych, takich jak adipocyty (komórki tłuszczowe) oraz kardiomiocyty, prowadzący do obniżenia zdolności komórek do przyswajania i efektywnego wykorzystywania glukozy (Nowosad, 2021). Konsekwencją tego jest stan, w którym mięśnie tracą zdolność reakcji na insulinę, stając się opornymi na ten hormon. W rezultacie komórki beta trzustki, odpowiedzialne za produkcję insuliny, zmuszone są do zwiększenia ilości wydzielanego hormonu, by skutecznie regulować poziom glukozy we krwi (Thomson, Spencer, 2020). W miarę postępującego oporu komórek β , występuje niedobór insuliny, co początkowo pogarsza tolerancję glukozy, a w końcu prowadzi do rozwinięcia się cukrzycy typu 2 (Özbayer, Yağcı, Kurt, 2018). Według D. Drozd (2019), stwierdza się tu więc nieadekwatną reakcję organizmu na zmiany stężenia glukozy we krwi w związku z ilością wydzielanej lub dostarczonej insuliny. W praktyce oznacza to zatem, że insulinooporność to trwający, potencjalnie odwracalny stan zmniejszonej wrażliwości tkanek docelowych (tj. tkanki tłuszczowej, wątroby oraz mięśni szkieletowych) na insulinę. Tkanki te odgrywają kluczową rolę w procesach metabolicznych, a insulinooporność prowadzi do długotrwałej ogólnoustrojowej hiperinsulinemii (Żmuda, Glibowski, 2023).

Zmniejszona wrażliwość tkanek obwodowych na insulinę, znana jako insulinooporność, jest znaczącym czynnikiem, prowadzącym do rozwoju wielu zaburzeń metabolicznych. Insulinooporność może istnieć bezobjawowo przez wiele lat przed wystąpieniem klinicznych symptomów powyższych chorób. Insulinooporność występuje najczęściej u osób w wieku produkcyjnym i dotyczy głównie krajów rozwiniętych i rozwijających się, gdzie zauważyć można największy wzrost zachorowań, powodowany przez stale rosnącą liczbę populacji otyłej. Coraz częściej jednak problem ten dotyka ludzi młodych, wykazujących pierwsze oznaki zespołu metabolicznego (Kokot, Pawlik-Sobecka, Płaczkowska, Żółcińska-Wilczyńska, Piwowar, 2016; Płaczkowska, Pawlik-Sobecka, Kokot, Piwowar, 2014)

Zalecenia w insulinooporności – jako jednej ze składowych zespołu metabolicznego – dotyczą głównie zmiany nawyków żywieniowych i aktywności fizycznej. W przypadku insulinooporności kluczowe jest spożywanie odpowiednio zbilansowanych posiłków, o odpowiednich proporcjach makroskładników, zapewniających zapotrzebowanie na witaminy i minerały, a w razie konieczności – stosowanie odpowiedniej farmakoterapii i suplementów diety. Znaczącą rolę w działaniu hipoglikemicznym i poprawiającym

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0003-4439-7102.

² Studentka kierunku Dietetyka, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

wrażliwość komórek na insulinę mają niektóre rośliny, tzw. superfoods, które wykazują pozytywny wpływ na proces leczenia i dietoterapii, co potwierdzają liczne badania naukowe (Żmuda, Glibowski, 2023).

Celem rozdziału jest omówienie roli interwencji dietetycznej w leczeniu zaburzenia, jakim jest insulinooporność wchodząca w skład zespołu metabolicznego.

Energetyczność diety w insulinooporności

Odpowiednią wrażliwość na insulinę i wydzielanie insuliny można przywrócić poprzez: osiągnięcie odpowiedniej masy ciała, zgodny z zaleceniami sposób odżywiania się, ograniczenie energii i aktywność fizyczną (Razny i in., 2015). W insulinooporności kluczowe znaczenie ma więc całkowita kaloryczność diety, która powinna być dostosowana do wieku, aktualnej masy ciała i poziomu aktywności fizycznej, gdzie dopuszczalny dzienny deficyt kaloryczny to 500-750 kcal. Według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, redukcja masy ciała powinna przechodzić stopniowo na poziomie ok. 0,5-1 kg na tydzień, a jej spadek o co najmniej 5% w porównaniu z początkową masą przynieść zauważalną poprawę kontroli glikemii, chociaż warto dążyć do redukcji masy ciała o co najmniej 7% (Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, 2025).

M.L. Johnson i wsp. przeprowadzili badanie oceniające wpływ 16-tygodniowego ograniczenia kalorii na wrażliwość całego organizmu na insulinę u 11 otyłych uczestników o wskaźniku BMI równym 35 kg/m², w porównaniu z grupą kontrolną o BMI równym 34 kg/m². Program polegał na zmniejszeniu dziennego spożycia tłuszczów i węglowodanów o 1 000 kcal, przy zachowaniu stałej zawartości białka. Ograniczona kalorycznie dieta i związane z nią zmniejszenie masy ciała u otyłych osób narażonych na ryzyko cukrzycy typu 2 skutkowało poprawą wrażliwości całego organizmu na insulinę. Największy efekt zaobserwowano w zwiększonej odporności na insulinę w obwodowych tkankach. Poprawa ta była powiązana ze zwiększonym utlenianiem lipidów po spożyciu w całym organizmie. Stwierdzono też, że dieta o niskiej kaloryczności spowodowała obniżenie ekspresji TXNIP w mięśniach szkieletowych po wystąpieniu stanu hiperinsulinemii (Panigrahi, Mohanty, 2023).

Na energetyczność diety w insulinooporności zwrócili uwagę też L.D. Clamp i wsp., którzy przeprowadzili badanie, którego celem było m.in. porównanie profilu metabolicznego kilku grup. Do badania włączono osoby, które osiągnęły skuteczną redukcję masy (RED), wcześniej tracąc 15% masy ciała z BMI 27 kg/m² i utrzymując tę wagę przez ponad 12 miesięcy, z wahaniami 5% od docelowej masy ciała w ciągu ostatnich 12 miesięcy. Grupa kontrolna (LSW) składała się z osób o stabilnej niskiej masie ciała, z BMI ok. 27 kg/m², bez historii utraty masy ciała. Do badania włączono też osoby z nawrotem masy ciała (REL), które wcześniej straciły 15% masy ciała, ale później odzyskały tę wagę, a także dobraną pod względem wieku grupę kontrolną z nadwagą i otyłością o stabilnej masie ciała (OSW), z BMI ok. 27 kg/m², lecz bez historii redukcji masy ciała. Wyniki wykazały, że grupa RED miała niższą wrażliwość na insulinę i wyższy poziom insuliny po 2 godzinach w teście OGTT w porównaniu z grupą, która wcześniej utraciła masę ciała, co sugeruje, że korzyści metaboliczne związane z redukcją masy ciała nie występują u osób, które ponownie przytyły. Osoby zawsze utrzymujące niską masę ciała nie wykazywały istotnie większej wrażliwości na insulinę niż grupa REL, mimo znacznie niższego BMI (Clamp, Hume, Lambert, Kroff, 2017).

Makroskładniki w insulinooporności

W dietoterapii insulinooporności ważne jest jej właściwe zbilansowanie oraz uwzględnienie odpowiednich proporcji makroskładników. Jednym z istotnych składników pokarmowych będzie więc białko. Według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, udział energii pochodzącej z białka w diecie powinien wynosić 15-20% (ok. 1-1,5 g/kg m.c./dzień). U osób z insulinoopornością z nadmierną masą ciała dieta o obniżonej kaloryczności, zawierająca 20-30% białka, zapewnia większą sytość oraz ułatwia redukcję i utrzymanie prawidłowej masy ciała (Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, 2025). Przeprowadzono wiele badań dotyczących wpływu białka na odczuwanie sytości w insulinooporności. Większość z nich dowiodła, że białko ma większy wpływ na sytość w porównaniu z węglowodanami lub tłuszczami (Skotnicka, Duraj, 2015). M. Karalus i wsp. przeprowadzili badanie na 36 kobietach, polegające na podawaniu pacjentom 6 rodzajów śniadań zawierających 240 kalorii. Każde śniadanie różniło się ilością białka oraz jego pochodzeniem. Śniadania o wysokiej zawartości białka, zapewniły większe uczucie sytości niż te o niskiej zawartości białka (Karalus, Barisas, Zaripheh, 2014).

W literaturze przedmiotu znajduje się wiele informacji i badań na temat białek roślinnych i ich znaczenia w insulinooporności. Szczególną rolę przypisuje się tutaj białkom pochodzącym z roślin strączkowych. Z tego też względu H. Kahleova i wsp. zapewniają, że dieta roślinna jest skuteczną strategią leczenia insulinooporności. W 16-tygodniowym badaniu klinicznym sprawdzono wpływ białka roślinnego na skład ciała i insulinooporność. Uczestnicy z nadwagą zostali losowo przydzieleni do grupy stosującej dietę roślinną lub dietę kontrolną. Za pomocą podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej oceniano skład ciała, a za pomocą HOMA-IR insulinooporność. Do testowania związku między spożyciem białka, składem ciała i insulinoopornością zastosowano model regresji liniowej. Roślinna dieta wegańska okazała się skuteczniejsza od diety kontrolnej pod względem poprawy masy ciała, masy tłuszczowej i wskaźników insulinooporności. Jedynie w grupie wegan wykazano istotne zmniejszenie masy ciała, masy tłuszczowej i HOMA-IR. W szczególności zmniejszone spożycie leucyny było powiązane ze zmniejszeniem masy tłuszczowej, a zmniejszone spożycie histydyny wiązało się ze zmniejszeniem insulinooporności, niezależnie od zmian BMI i spożycia energii. Odkrycia te dostarczają dowodów, że ilość oraz jakość białka w diecie roślinnej i wynikające z tego ograniczenie spożycia leucyny oraz histydyny powiązane są z poprawą składu ciała i zmniejszeniem zarówno masy ciała, jak też insulinooporności u osób z nadwagą (Kahleova, Fleeman, Hlozkova, Holubkov, Bernard, 2018).

Ilość i jakość białka w żywności mają istotny wpływ na kontrolę poziomu glukozy, mającej duże znaczenie w rozwoju insulinooporności. Produkty mleczne, takie jak mleko, jogurt czy ser, posiadają bogatą matrycę pokarmową, która obejmuje wysokiej jakości białka, wapń, magnez, potas, cukry o niskim indeksie glikemicznym i oligosacharydy. Badania wykazały, że składniki te mają korzystny wpływ na kontrolę glukozy, wydzielanie insuliny oraz wrażliwość na insulinę (Comerford, Pasin, 2016). L. Hilkens i wsp. przeprowadzili badanie, gdzie 20 zdrowych młodych mężczyzn oraz kobiet spożywało przy 3 różnych okazjach śniadanie niezawierające nabiału (NO-D), śniadanie, gdzie zastąpiono bogaty w węglowodany składnik śniadania pojedynczą porcją nabiału (ONE-D) lub 2 produktami nabiałowymi (TWO-D). Poposiłkowe stężenia aminokwasów, glukoza, insulina, glukagonopodobny peptyd-1 (GLP-1), wapń, hormon

przyczynić (PTH) i markery tworzenia kości (PINP) oraz resorpcję (CTX-I) mierzono przed i do 300 minut po rozpoczęciu śniadania, wraz ze skalą VAS do oceny sytości. Wartości glukozy w osoczu były niższe w grupie ONE-D i TWO-D w porównaniu z NO-D, a uczucie sytości było wyższe w TWO-D w porównaniu z NO-D i ONE-D. Badanie wykazało, że izoenergetyczne zastąpienie bogatego w węglowodany składnika śniadania pojedynczą porcją nabiału zwiększa poposiłkową dostępność aminokwasów wraz z osłabioną odpowiedzią glukozy w osoczu oraz większym spadkiem stężeń PTH i CTX-I w surowicy. Wprowadzenie drugiego produktu mlecznego kosztem węglowodanów dodatkowo zwiększa poposiłkowe stężenie aminokwasów i GLP-1, jednocześnie zwiększając poczucie sytości (Hilkens i in., 2024).

Białko w insulinooporności rozpatrywane jest też w kontekście jego związku z węglowodanami. Badania wykazują, że jednoczesne spożywanie białek mleka z węglowodanami wiąże się z korzystniejszą reakcją glikemiczną w porównaniu ze spożyciem samych węglowodanów. Efekt ten można przypisać nasileniu odpowiedzi inkretynowej i insulinowej przez spożycie białka, prawdopodobnie w synergii ze spożyciem wapnia, co w konsekwencji osłabia poposiłkową odpowiedź glikemiczną (Ibidem). W badaniu przeprowadzonym przez Y.Y. Soong i wsp., 16 zdrowym Chińczykom podano różne dawki (68 ml lub 136 ml) mieszanki aminokwasów razem z ryżem albo 15 lub 30 minut przed jego spożyciem. Poziomy glukozy i insuliny w osoczu mierzono na czczo i co 15 minut po spożyciu posiłku, aż do 60 minut po spożyciu ryżu. Dodatkowe próbki krwi pobierano co 30 minut aż do 210 minut. Okazało się, że jednoczesne spożycie 68 ml mieszanki aminokwasów z białym ryżem przyniosło najlepsze rezultaty w postaci zmniejszenia maksymalnego poziomu glukozy we krwi i odpowiedzi glikemicznej na biały ryż, przy jednoczesnym braku zwiększonej odpowiedzi insulinowej. Sugeruje się, że mieszanki aminokwasów mogą pobudzać wydzielanie insuliny przez komórki β i ułatwiać wychwyt glukozy przez tkanki obwodowe (Soong, Lim, Sun, Henry, 2015).

Kolejnym makroskładnikiem mającym istotne znaczenie w insulinooporności są tłuszcze. Badania obserwacyjne wykazały, że jakość tłuszczów w diecie może być powiązana z rozwojem insulinooporności i zespołu metabolicznego, niezależnie od wpływu na masę ciała (Płaczkowska, Pawlik-Sobecka, Kokot, Piwowar, 2014). Udział całkowitego tłuszczu w diecie powinien wynosić od 25% do 40% wartości energetycznej spożywanej diety (Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, 2025).

W insulinooporności dużo uwagi poświęca się kwasom tłuszczowym SFA. Wynika to z faktu, że diety wysokotłuszczowe zawierające nasycone kwasy tłuszczowe (SFA) prowadzą do zwiększonego stanu zapalnego tkanki tłuszczowej przez interleukinę IL-1 β i insulinooporność (Finucane i in., 2015). Spożycie tłuszczów nasyconych prawdopodobnie przyczynia się do insulinooporności, jednak mechanizmy inicjujące te nieprawidłowości u ludzi pozostają niejasne. E.Á. Hernández i wsp. zbadali wpływ pojedynczego doustnego obciążenia tłuszczami nasyconymi na wrażliwość na insulinę, metabolizm glukozy w wątrobie i metabolizm lipidów u ludzi. 14 szczupłych, zdrowych osób losowo otrzymało olej palmowy (PO) lub substancję kontrolną (VCL). Podanie PO zmniejszyło wrażliwość na insulinę całego organizmu, wątroby i tkanki tłuszczowej odpowiednio o 25%, 15% i 34%. Spożycie tłuszczów nasyconych szybko zwiększyło magazynowanie lipidów w wątrobie, metabolizm energetyczny i insulinooporność. Towarzyszyła temu regulacja ekspresji genów w wątrobie i sygnalizacji, które mogą

przyczynić się do rozwoju niealkoholowego stłuszczenia wątroby (NAFLD). Badanie to wykazało, że nawet pojedyncza doustna dawka tłuszczów nasyconych prowadzi do zwiększonej akumulacji trójglicerydów w wątrobie, insulinooporności, glukoneogenezy i stężenia ATP w ludzkiej wątrobie. Spożycie tłuszczów nasyconych wywołuje także obwodową insulinooporność w mięśniach szkieletowych oraz tkance tłuszczowej (Hernández i in., 2017).

W insulinooporności duże znaczenie mają także wielonienasycone kwasy tłuszczowe PUFA, zwłaszcza z grupy omega-3. Wpływają one korzystnie na zdrowie. Kilka badań populacyjnych rzeczywiście wykazało, że w porównaniu z zachodnimi dietami bogatymi w SFA, diety bogate w PUFA omega-3 wywierają korzystne działanie metaboliczne, przynajmniej częściowo, poprzez zmniejszenie stanu zapalnego (Ravaut, Légitot, Bergeron, Mounier, 2020). Wynika to z faktu, że PUFA składają się z kwasu alfa-linolenowego (ALA) długołańcuchowych kwasów tłuszczowych, eikozapentaenowego kwasu (EPA) i kwasu dokozaheksaenowego (DHA), które można ekstrahować z owoców morza. Ponieważ u ludzi brakuje naturalnych enzymów desaturazy niezbędnych do ich syntezy, ALA, niezbędny kwas tłuszczowy, nie może być wytwarzany przez organizm i musi być dostarczany z dietą. ALA jest następnie przekształcany w organizmie człowieka w długołańcuchowe omega-3 PUFA, EPA lub DHA (Sinha, Haque, Lugova, Kumar, 2023). B.B. Albert i wsp. próbowali ocenić, czy wskaźnik omega-3 (stężenie kwasu eikozapentaenowego – EPA oraz kwasu dokozaheksaenowego – DHA w czerwonych krwinkach) był powiązany z wrażliwością na insulinę i innymi wynikami metabolicznymi u 47 mężczyzn z nadwagą. Uczestnicy byli oceniani 2-krotnie, w odstępie 16 tygodni. Wrażliwość na insulinę oceniano metodą Matsuda na podstawie doustnego testu tolerancji glukozy. Przeprowadzono analizy warstwowe, w których uczestnicy zostali rozdzieleni według indeksu omega-3: dolny tercyl (LOI) i najwyższy tercyl (HOI). Zwiększający się wskaźnik omega-3 korelował z wyższą wrażliwością na insulinę, wyższym wskaźnikiem dyspozycji i niższym stężeniem CRP. Wrażliwość na insulinę była o 43% większa u mężczyzn HOI niż u mężczyzn LOI. Podobnie u mężczyzn HOI wskaźnik dyspozycji był o 70% wyższy, a stężenie insuliny na czczo było o 25% niższe. Mężczyźni w grupie HOI mieli także niższe o 41% stężenia CRP i o 21% wolnych kwasów tłuszczowych. W badaniu udowodniono, że wyższy wskaźnik omega-3 wiąże się ze zwiększoną wrażliwością na insulinę oraz korzystniejszym profilem metabolicznym u mężczyzn z nadwagą w średnim wieku (Albert i in., 2014).

Ostatnim makroskładnikiem niezbędnym w diecie osób z insulinoopornością są węglowodany przyswajalne, których udział powinien wynosić ok. 45% całkowitej ilości energii. Główne źródło węglowodanów powinny stanowić pełnoziarniste produkty zbożowe, głównie o niskim IG (<55) (Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, 2025).

Kluczowym składnikiem produktów będących źródłem węglowodanów, wykazującym w badaniach duży związek z insulinoopornością, jest błonnik pokarmowy. Włókno pokarmowe jest ważnym składnikiem w diecie osoby z insulinoopornością, gdyż odgrywa istotną rolę w kontroli glikemii poposiłkowej. Wykazano, że frakcja rozpuszczalna błonnika pokarmowego, która najczęściej tworzy roztwory o zwiększonej lepkości, wpływa na wchłanianie glukozy, gdyż po związaniu wody, spożyty pokarm jest bardziej gęstszy, co wiąże się z przedłużonym trawieniem i wchłanianiem skrobi,

skutkując powolnym wzrostem poziomu glukozy we krwi. Badania dotyczące spożycia błonnika oraz metabolizmu glukozy w populacji ogólnej wykazały korzystne skutki, na które prawdopodobnie wpływa kilka mechanizmów, w tym opóźnione wchłanianie substratu, zwiększone utlenianie glukozy i zmniejszone uwalnianie wolnych kwasów tłuszczowych. Ponadto, diety bogate w błonnik mogą poprawić wrażliwość na insulinę (Niero, Bartoli, Colle, Scarcella, Zanetti, 2023). Larry A. Tucker przeprowadził badanie, w którym wzięło udział 6374 dorosłych, w tym 3321 kobiet i 3053 mężczyzn. Głównym jego celem było określenie związku między spożyciem błonnika pokarmowego a insulinoopornością w losowo wybranej próbie dorosłych w wieku 20-84 lata. Kolejnym celem było ustalenie, w jakim stopniu związek między spożyciem błonnika a insulinoopornością zależy od szeregu potencjalnych czynników zakłócających, w tym licznych wskaźników otyłości i składu ciała. Trzecim celem było określenie stopnia, w jakim poziomy HOMA-IR różniły się pomiędzy grupami w oparciu o spożycie błonnika powyżej i poniżej zalecanego poziomu 14g/1000 kcal. Wyniki wykazały, że wraz ze wzrostem spożycia błonnika, insulinooporność miała tendencję do zmniejszania się. Dorośli z niskim spożyciem błonnika mieli poziom HOMA-IR o 19% wyższy niż osoby z wysokim spożyciem błonnika. Stwierdzono, że dorośli spożywający duże ilości błonnika mają znacznie niższy poziom insulinooporności (HOMA-IR) niż ich rówieśnicy. Gdy jednak uczestników podzielono na dwie grupy w oparciu o to, czy spełniali zalecaną normę spożycia błonnika wynoszącą 14g/1000 kcal, różnice w insulinooporności były znaczne, a uwzględnienie różnic w otyłości brzusznej nie eliminowało już tej zależności. Wyniki niniejszego badania podkreślają rolę otyłości brzusznej w związku między spożyciem błonnika a insulinoopornością oraz znaczenie spożywania co najmniej 14 g błonnika na 1 000 kcal dziennie (Tucker, 2018).

Ograniczenie spożycia cukrów prostych (np. fruktoza, glukoza czy sacharoza) jest szczególnie ważnym elementem leczenia chorych na insulinooporność. Zwiększają one zarówno glikemię poposiłkową, jak i insulinemię (Gołabek, Regulska-Ilow, 2019). A. Lana i wsp. przeprowadzili badanie, którego celem było sprawdzenie hipotezy, że spożywanie napojów słodzonych cukrem (SSB) zamiast napojów dietetycznych wiąże się z długoterminową progresją insulinooporności i rozwojem stanu przedcukrzycowego. W badaniu zwiększenie spożycia SSB o 1 porcję (200 ml) dziennie było powiązane z wyższym stężeniem insuliny w osoczu i leptyny, a także wyższym HOMA-IR u mężczyzn. Wśród kobiet ten związek stwierdzono u osób z BMI <25 kg/m² i obwodem talii <80 cm (Lana, Rodríguez-Artalejo, Lopez-Garcia, 2014).

Witaminy i składniki mineralne w insulinooporności

Oprócz właściwej proporcji białek, węglowodanów oraz tłuszczów, również witaminy i minerały mają kluczowe znaczenie w określeniu odpowiedniej diety w insulinooporności (Majak, Szczodrowska, Bartos, Leszczyńska, 2015). Ważnym składnikiem w dietoterapii insulinooporności jest zatem magnez, czyli kluczowy kofaktor niezbędny do transportu glukozy do wnętrza komórek i metabolizmu węglowodanów. Odgrywa on istotną rolę w działaniu insuliny na poziomie komórkowym. Niedobór magnezu wewnątrzkomórkowego może prowadzić do zaburzenia aktywności kinazy tyrozynowej i blokowania działania insuliny w komórce, co z kolei może prowadzić do zwiększonej insulinooporności (Dubey, Thakur, Chattopadhyay, 2020). W.A. ELDerawi i wsp. zbadali wpływ suplementacji magnezem na poprawę wskaźników kontroli

glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2. 42 pacjentów po tygodniu fazy stabilizacji diety losowo podzielono na 2 grupy. Grupa interwencyjna przyjmowała 250 mg pierwiastkowego magnezu dziennie przez 3 miesiące, podczas gdy grupa kontrolna nie otrzymywała żadnych suplementów przez ten czas. Dzielne przyjmowanie 250 mg magnezu wykazało znaczną poprawę hemoglobiny glikowanej z 8,32 do 7,96%. Poprawie uległ też poziom insuliny, który początkowo wynosił 15,56 μ IU/ml, a po interwencji spadł do poziomu 12,18 μ IU/ml. HOMA-iR zmniejszył się po zakończeniu badania do 4,44, z początkowej wartości 6,16%. Wyniki badania wykazały, że doustna suplementacja magnezem zmniejsza insulinooporność i poprawia wskaźniki kontroli glikemii u pacjentów z cukrzycą typu 2 (ELDerawi, Naser, Taleb, Abutair, 2018).

Kolejnym pierwiastkiem istotnym w leczeniu insulinooporności jest selen. Jego działanie w patogenezie insulinooporności nie jest w pełni wyjaśnione, ale ujawniono, że główne mechanizmy obejmują regulację wewnątrzkomórkowego stężenia reaktywnych form tlenu, a także metabolizmu węglowodanów i lipidów. Kilka badań wykazało, że selen jest insulinomimetykiem, gdyż odgrywa rolę w regulacji enzymów w kaskadzie sygnalizacyjnej insuliny, ekspresji enzymów lipogenicznych oraz metabolizmie węglowodanów w wątrobie (Fontenelle i in., 2018). F. Raygan i wsp. przeprowadzili badanie w celu oceny wpływu suplementacji Se na profile metaboliczne u pacjentów z zastoinową niewydolnością serca (CHF). Badanie przeprowadzono wśród 53 osób z CHF w wieku 45-85 lat. Pacjenci zostali losowo podzieleni na 2 grupy: 26 osób, które przyjmowały 200 μ g/d Se w postaci drożdży Se, a także 27 osób przyjmujących placebo przez 12 tygodni. Profile metaboliczne oceniano na początku i końcu badania. W porównaniu z placebo, suplementacja selenem prowadziła do znacznego obniżenia poziomu insuliny w surowicy i istotnego wzrostu ilościowego wskaźnika kontroli wrażliwości na insulinę (QUICKI) (Raygan i in., 2018).

Kolejnym składnikiem, na który warto zwrócić uwagę w dietoterapii insulinooporności, jest cynk. Jest on mikropierwiastkiem występującym naturalnie w produktach zwierzęcych i niektórych roślinnych. Ma działanie antyoksydacyjne, wspomaga odczuwanie zapachu i smaku, bierze udział w syntezie DNA i RNA oraz jest składnikiem aż 80 enzymów. Wiele badań potwierdziło, że suplementacja cynku wspomaga tolerancję glukozy, zmniejsza oporność na insulinę w cukrzycy typu 2 oraz insulinooporność. Prawdopodobny wpływ suplementacji cynku związany jest ze zmniejszeniem stresu oksydacyjnego (Kowalska i in., 2017). G.T. Witwit i wsp. przeprowadzili badanie na 50 pacjentach z cukrzycą typu 2, którzy zostali losowo podzieleni na 2 grupy. Grupa interwencyjna, składająca się z 25 osób, otrzymywała suplement cynku w postaci 50 mg cynku elementarnego w postaci siarczanu cynku codziennie przez 6 tygodni, a grupa kontrolna nie otrzymywała żadnego suplementu. Insulinooporność uległa istotnemu zmniejszeniu w grupie interwencyjnej. Stężenie cynku w surowicy było istotnie wyższe, a hemoglobina glikowana, trójglicerydy i cholesterol uległy istotnemu obniżeniu. Wyniki badań wykazały, że dzienna dawka 50 mg cynku poprawia insulinooporność i wpływa na zdrowszy profil lipidowy (Witwit, Ali, Alsaffar, Ghazala, 2021).

Innym istotnym w insulinooporności pierwiastkiem jest wapń. Homeostaza wapnia odgrywa główną rolę w insulinooporności. W cukrzycy homeostaza wapniowa jest upośledzona i przyczynia się do nieprawidłowej regulacji komórek w erytrocytach, mięśniu sercowym, płytkach krwi i mięśniach szkieletowych. Zaburzona homeostaza

jest niepokojąca, ponieważ może być istotnym czynnikiem wpływającym na regulację prawidłowego wydzielania i działania insuliny, wpływając też na różne powikłania naczyniowe (Dubey, Thakur, Chattopadhyay, 2020). Wapń jest też niezbędny w procesach wewnątrzkomórkowych za pośrednictwem insuliny w tkankach wrażliwych na insulinę, takich jak mięśnie szkieletowe i tkanka tłuszczowa. Wszelkie zmiany w stężeniu wapnia mogą przyczyniać się do obwodowej insulinooporności poprzez upośledzenie przekazywania sygnału insuliny, co może prowadzić do zmniejszenia aktywności transportera glukozy 4 (GLUT4) (Siddiqui, Bawazeer, Scaria, 2014).

Poza składnikami mineralnymi, istotną rolę w insulinooporności odgrywiają witaminy. Jedną z nich jest witamina D. Jest ona konieczna do prawidłowego wydzielania insuliny oraz tolerancji glukozy. W różnych prospektywnych badaniach obserwacyjnych stwierdzono, że niski poziom witaminy D w surowicy zwiększa ryzyko wystąpienia insulinooporności (Mehta, Parminder, Agrawal, Singh, 2022). Witamina D może odgrywać ważną rolę w regulacji i funkcjonowaniu komórek β trzustki u pacjentów z cukrzycą, gdyż kalcytriol działa jako przekaźnik chemiczny poprzez interakcję z przepływem wapnia, regulując receptory na komórkach β . Regulacja zewnątrzkomórkowego i wewnątrzkomórkowego stężenia wapnia może sprzyjać defosforylacji transportera glukozy-4 (GLUT-4), powodując zmniejszenie stymulowanego insuliną transportu glukozy. Witamina D może ponadto zmniejszać nadpobudliwość układu renina-angiotensyna i poprawiać funkcję tych komórek. Może też wpływać na wydzielanie insuliny przez otwieranie i zamykanie kanałów wapniowych, a kalcytriol może poprawiać wrażliwość na insulinę poprzez stymulację ekspresji receptorów insulinowych i aktywację delta receptora aktywowanego przez proliferatory peroksysomów. Witamina D może łagodzić skutki przewlekłego stanu zapalnego, gdyż wykazano, że dezaktywuje ona cytokiny zapalne związane z insulinoopornością i promuje ekspresję kalbindyny, prowadząc do ochrony przed apoptozą (Muñoz-Garach, García-Fontana, Muñoz-Torres, 2019).

S. Mehta i wsp. ocenili wpływ witaminy D wraz z suplementacją wapnia na kontrolę glikemii i jakość życia u pacjentów chorych na cukrzycę. Badanie trwało 12 tygodni i zostało przeprowadzone na 150 pacjentach w wieku 40-60 lat z cukrzycą typu 2 od co najmniej 10 lat. Łączną liczbę pacjentów podzielono na 3 grupy po 50 osób, tj. grupę 1 (pacjenci przyjmujący doustne leki hipoglikemizujące), grupę 2 (doustne leki hipoglikemizujące z witaminą D 60 000 IU/tydzień) oraz grupę 3 (doustne leki hipoglikemizujące leki, witamina D 60 000 jm/tydzień wraz z wapniem w dawce 1000 mg/dzień). Średni FBG zmniejszył się z ok. 170 mg/dl do 162 mg/dl w przypadku doustnych leków hipoglikemizujących, takich jak pochodne sulfonilomocznika oraz biguanidy w grupie 1, podczas gdy w grupie 2, gdy doustne leki hipoglikemizujące podawano z suplementacją witaminą D, stężenie FBG spadło ze 176 mg/dl do 169 mg/dl, a w grupie 3 poziom insuliny na czczo był maksymalnie obniżony ze 167 mg/dl do 139 mg/dl przy suplementacji wapnia i witaminy D. Stwierdzono również, że stężenie insuliny w surowicy było niższe – 30 μ IU/ml do 29 μ IU/ml w grupie 1, podczas gdy w grupie 2 po suplementacji witaminą D bez wapnia poziom insuliny w surowicy wynosił 28 μ IU/ml do 24,67 μ IU/ml, ale istotny spadek (z 29 μ IU/ml do 20,76 μ IU/ml) zaobserwowano w grupie 3. Terapia skojarzona witaminą D równocześnie z wapniem jest znacznie skuteczniejsza w kontrolowaniu profilu glikemii uczestników badania niż witamina D lub wapń stosowane w monoterapii (Mehta, Parminder, Agrawal, Singh, 2022).

Istotną rolę w dietoterapii insulinooporności pełnią witaminy z grupy B, głównie kwas foliowy i witamina B₁₂. Kobalamina na poziomie komórkowym działa jako kofaktor dla enzymów biorących udział w syntezie DNA i neuroprotekcji. Jej niedobór może prowadzić do wielu niepożądanych skutków, takich jak zaburzenia hematologiczne, demielinizacja aksonalna czy neuropatia obwodowa. Niedobór kobalaminy wiąże się też z częstszym występowaniem zespołu metabolicznego, niealkoholowego stłuszczenia wątroby oraz otyłości. Co więcej, udowodniono, że niedobory tej witaminy u kobiet ciężarnych powodują wzrost BMI, insulinooporność i zwiększają ryzyko wystąpienia cukrzycy ciążowej (Gumprecht i in., 2016).

Kwas foliowy (znany jako witamina B₉) jest kolejnym istotnym elementem dietoterapii w insulinooporności. Na podstawie danych literaturowych można stwierdzić, że suplementacja kwasu foliowego może pozytywnie wpływać na markery stresu zapalnego i oksydacyjnego. Doniesienia o wpływie kwasu foliowego na kontrolę glikemii nie są jednak jednoznaczne. Przykładowo, suplementacja kwasem foliowym zmniejsza stężenie homocysteiny w osoczu i poprawia kontrolę glikemii, insulinooporność oraz poziom witaminy B₁₂ u osób z cukrzycą typu 2, które spożywają duże dawki metforminy. Dodatkowo, u pacjentów z zespołem metabolicznym suplementacja folianami zmniejsza insulinooporność i poprawia dysfunkcję śródbłonna (Clamp, Hume, Lambert, Kroff, 2017; Asbaghi i in., 2021). E.H. Dehkordi i wsp. przeprowadzili badanie metodą podwójnie ślepej próby, gdzie włączono 60 dzieci z otyłością i nadwagą w wieku 5-12 lat. Wybrane otyłe dzieci losowo przydzielono do 2 grup interwencyjnych (1 mg/dzień i 5 mg/dzień kwasu foliowego przez 8 tygodni) i 1 kontrolnej. 3 grupy były dopasowane pod względem wieku oraz płci, a średnie BMI nie różniło się istotnie. W grupie 1 i 2 po podawaniu kwasu foliowego przez 8 tygodni średnie stężenia insuliny, HOMA-IR i poziom homocysteiny uległy istotnemu obniżeniu. W grupie kontrolnej nie stwierdzono zmian w przypadku kwasu foliowego, homocysteiny i insuliny, ale insulinooporność istotnie wzrosła. Odkrycie wskazało, że kwas foliowy podawany zarówno w małych, jak i wysokich dawkach może zmniejszać poziom homocysteiny i insulinooporności u dzieci z nadwagą bądź otyłością (Dehkordi, Sedehi, Shahraki, Najafi, 2016). S. Satapathy i wsp. zbadali oraz porównali wpływ suplementacji kwasem foliowym i witaminą B₁₂ na kontrolę glikemii, insulinooporność i profil lipidowy w surowicy u osób z cukrzycą typu 2. Do badania włączono 80 pacjentów z cukrzycą typu 2 i przyjmujących stabilne doustne leki przeciwcukrzycowe, a po 20 pacjentów losowo przydzielono do 1 z 4 grup. Grupa A otrzymała dodatek kwasu foliowego (5 mg/dobę), grupa B dodatek metylokobalaminy (500 mcg/dobę), grupa C dodatek kwasu foliowego (5 mg/dobę) plus metylokobalaminę (500 mcg/dobę), a grupa D standardowe doustne leki przeciwcukrzycowe. Po 8 tygodniach hemoglobina glikowana uległa znaczącej poprawie w grupach B i C w porównaniu z grupą D. Grupy B i C wykazały również znaczną poprawę poziomu insuliny w osoczu, insulinooporności i adiponektyny w surowicy w porównaniu z grupą D. Stężenie homocysteiny w surowicy znacznie spadło we wszystkich 3 grupach po dodatkowej suplementacji w porównaniu ze standardowym leczeniem. Sama suplementacja kwasu foliowego u pacjentów z cukrzycą typu 2 poprawiła kontrolę glikemii, podczas gdy podawanie witaminy B₁₂ osobom starszym zwiększyło tolerancję glukozy (Satapathy, Bandyopadhyay, Patro, Khan, Naik, 2020).

W kilku badaniach doniesiono o korzystnym wpływie witaminy K na wrażliwość na insulinę, zespół metaboliczny, homeostazę glukozy i zmniejszenie ryzyka cukrzycy. Wykazano też, że witamina K zmniejsza poziom cytokin i markerów stanu zapalnego, które odgrywają rolę w patologii wrażliwości na insulinę. Podstawowe mechanizmy działania witaminy K na wrażliwość na insulinę nie zostały jeszcze dobrze poznane (Suksomboon, Poolsup, Darli, 2017). A.M. Ali i wsp. przeprowadzili badanie, którego celem była ocena możliwych skutków klinicznych suplementacji witaminą K₄ u osób chorych na cukrzycę typu 2, a mianowicie insulinooporności, kontroli glikemii i profilu lipidowego. W sumie 106 pacjentów zostało losowo przydzielonych do grupy otrzymującej 1 mg witaminy K₄ (dioctan menadiolu) lub placebo przez 24 tygodnie. Do analizy końcowej włączono 90 pacjentów, po 45 osób w każdej grupie badawczej. Po 24 tygodniach przeprowadzono homeostatyczną ocenę modelu insulinooporności (HOMA-IR) i insuliny w surowicy na czczo, które były istotnie niższe w grupie otrzymującej witaminę K w porównaniu z placebo. Dodatkowo, stężenie trójglicerydów i frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) uległo istotnemu zmniejszeniu w grupie otrzymującej witaminę K po 24 tygodniach w porównaniu do wartości wyjściowych. Co więcej, u większej liczby pacjentów w grupie witaminy K zmniejszono dawki leków przeciwcukrzycowych po 24 tygodniach w porównaniu z placebo. Badanie wskazuje, że suplementacja witaminą K₄ przez 24 tygodnie może poprawić insulinooporność oraz poziom trójglicerydów u osób chorych na cukrzycę typu 2. Dodatkowo, poprawa insulinooporności znalazła odzwierciedlenie w zmniejszeniu dawek leków przeciwcukrzycowych (Ali, Abbassi, Sabry, Gawzi, Mousa, 2023).

Dodatkowe składniki diety

Istnieje wiele badań potwierdzających silne właściwości hipolipemiczne oraz hipoglikemiczne niektórych roślin oraz produktów żywności, które mogą być pomocne w dietoterapii insulinooporności, zwiększając wrażliwość komórek na insulinę (Żmuda, Glibowski, 2023). Jednym ze składników, który ma właściwości poprawiające wskaźniki metaboliczne u osób z insulinoopornością, jest kurkumina. Jest ona naturalnym produktem występującym w kłączu ostryżu długiego (*Curcuma longa L.*) z rodziny imbirowatych. Już w niewielkiej dawce ma wiele korzystnych właściwości zdrowotnych (Galiniak, Biesiadecki, Czubat, Bartusik-Aebisher, 2019). Kurkumina poprawia hiperglikemię poprzez obniżenie stresu oksydacyjnego, może również wpływać na funkcjonowanie komórek β , zwiększając produkcję i wydzielanie insuliny. Korzystny wpływ kurkuminy na insulinooporność polega na stymulacji glikolizy oraz hamowaniu glikoneogenezy w wątrobie (Servida i in., 2023). R. Shafabakhsh i wsp. przeprowadzili badanie, w którym oceniano wpływ spożycia nanokurkuminy na stan metaboliczny u pacjentów chorych na cukrzycę, poddawanych hemodializie. Uczestnicy zostali losowo podzieleni na 2 grupy, które miały przyjmować nanokurkuminę w dawce 80 mg/d lub placebo przez 12 tygodni. Insulinooporność i poziom insuliny uznano za główne wyniki, a lipoproteiny w surowicy i biomarkery stanu zapalnego oraz stresu oksydacyjnego za drugorzędne. Odkryto, że suplementacja nanokurkuminą przez 12 tygodni u tych pacjentów miała korzystny wpływ na poziom glukozy na czczo, poziom insuliny, wskaźnik HOMA-IR, trójglicerydy i cholesterol (Shafabakhsh i in., 2020).

W dietoterapii insulinooporności pomocnym składnikiem diety może być kakao zawarte w gorzkiej czekoladzie. Większość pozytywnych efektów wywieranych przez czekoladę na organizm jest związanych z wpływem flawonoidów pochodzenia roślinnego,

zwłaszcza epikatechiny (Zdrojewicz, Grześkowiak, Łukasiewicz, 2017). Flawonoidy mogą przeciwdziałać insulinooporności m.in. przez podwyższenie biodostępności tlenu azotu i hamowanie wolnych rodników (Olechnowicz, Suliburska, 2015). W badaniu z udziałem 90 zdrowych osób, które przez 8 tygodni spożywały napoje kakaowe z określoną zawartością flawonoidów (993 mg – wysoka zawartość HF, 520 mg – średnia IF, 48 mg – niska zawartość LF), wykazano istotny wpływ wysokiej i średniej dawki flawonoidów na wzrost insulinooporności tkanek. Wynik testu HOMA-IR na koniec badania był istotnie lepszy u osób przydzielonych do interwencji HF i IF w porównaniu z osobami przydzielonymi do interwencji LF (Mastroiacovo i in., 2015).

Należy wspomnieć również o prozdrowotnym działaniu cynamonu, który jest popularną przyprawą kuchenną. Badania eksperymentalne wskazują, że ekstrakt z cynamonu, tzw. polimer MHCP oraz zawarte w nim polifenole, mogą pobudzać szlak sygnałowy insuliny w mięśniach szkieletowych oraz zwiększać transport glukozy do wnętrza komórek, dzięki czemu poprawia insulinooporność organizmu (Ekiert, Dochniak, 2015). J.S. Gupta i wsp. zbadali wpływ doustnego spożycia cynamonu na skład ciała i parametry metaboliczne Hindusów azjatyckich z zespołem metabolicznym. Do badania włączono 116 pacjentów, którzy zostali przydzieleni do grupy spożywającej 3 g cynamonu dziennie lub grupy placebo, która spożywała mąkę pszenną w ilości 2,5 g. Po 16-tygodniowym badaniu wykazano znaczący spadek wskaźników glikemii, otyłości, w tym otyłości brzusznej, lipidów, ciśnienia krwi oraz znaczny spadek odsetka osób cierpiących na zespół metaboliczny po zastosowaniu cynamonu w postaci pojedynczego składnika odżywczego. W grupie spożywającej cynamon zanotowano pozytywne obniżenie glukozy na czczo z 5,7 mmol/l do 5,2 mmol/l po badaniu. Podobnie sytuacja przedstawiała się z hemoglobina glikowaną, której wartości po 16 tygodniach badania spadły z 43,7 mmol/l na 39,6 mmol/l. Glikemia poposiłkowa z kolei wyniosła 6,9 mmol/l (wcześniejszy pomiar to 7,4 mmol/l) (Gupta, Puri, Misra, Gulati, Mani, 2017).

Wzrastająca liczba dowodów naukowych sugeruje, że też berberyna wykazuje korzystny wpływ na insulinooporność, gospodarkę węglowodanową oraz metabolizm lipidów (Mróz, Pastusiak, Bogdański, 2021). Dokładny mechanizm działania leżący u podstaw hipoglikemicznego działania berberyny nie jest w pełni wyjaśniony. Badania wykazały, że berberyna przyczynia się do jego działania terapeutycznego przez różne mechanizmy i szlaki sygnałowe, w tym poprawę insulinooporności, aktywację AMPK, modulację mikroflory jelitowej, zmniejszenie glukoneogenezy w wątrobie i nasilenie glikolizy w tkankach obwodowych (Feng i in., 2019). A. Panigrahi i wsp. zbadali wpływ codziennego doustnego przyjmowania berberyny na markery kontroli glikemii i insulinooporności u osób ze stanem przedcukrzycowym. Do badania włączono 34 osoby ze stanem przedcukrzycowym, spełniające kryteria włączenia i wyłączenia. Na potrzeby badania wytworzono preparat HIMABERB (wysokiej czystości ekstrahowany wodą chlorowodorek berberyny) po 500 mg w każdej kapsułce. Jako placebo wybrano proszek celulozy mikrokrystalicznej ze względu na jego obojętny charakter i brak wpływu na markery poziomu glukozy we krwi. Do każdej grupy przydzielono 17 uczestników. Podawano HIMABERB® 500 mg 3 razy dziennie grupie leczonej, a grupie kontrolnej podawano 3 razy dziennie placebo przez 84 dni. Poziom glukozy na czczo po 84 dniach był istotnie niższy w grupie leczonej niż w grupie kontrolnej, średnio 5,33 mmol/l w grupie leczonej i 6,16 mmol/l w grupie kontrolnej. W niniejszym badaniu wartość HOMA-IR również uległa znacznemu zmniejszeniu

w grupie leczonej. Biorąc pod uwagę potencjalne działanie uwrażliwiające na insulinę, berberyna może być przydatna w leczeniu wczesnych stadiów insulinooporności u pacjentów, u których nie zdiagnozowano cukrzycy. Biorąc pod uwagę korzystny profil bezpieczeństwa i dowody skuteczności, berberyna może być terapią uzupełniającą w celu kontroli glikemii (Johnson i in., 2016).

Bibliografia

- Albert, B.B., Derraik, J.G., Brennan, C.M., Biggs, J.B., Smith, G.C., Hofman, P.L., Cutfield, W.S. (2014). Higher omega-3 index is associated with increased insulin sensitivity and more favourable metabolic profile in middle-aged overweight men. *Scientific Reports*, 4, 1-7.
- Ali, A.M., Abbassi, M.M., Sabry, N.A., Fawzi, M., Mousa, S. (2023). The effect of vitamin K4 supplementation on insulin resistance in individuals with type 2 diabetes: a double-blind randomised placebo-controlled clinical trial. *European Journal of Nutrition*, 62(8), 3241-3249.
- Asbaghi, O., Ashtary-Larky, D., Bagheri, R., Moosavian, S.P., Olyaei, H.P., Nazarian, B., Kelishadi, M.R., Wong, A., Candow, D.G., Dutheil, F., Suzuki, K., Naeini, A.A. (2021). Folic acid supplementation improves glycemic control for diabetes prevention and management: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*, 13, 1-25.
- Clamp, L.D., Hume, D.J., Lambert, E.V., Kroff, J. (2017). Enhanced insulin sensitivity in successful, long-term weight loss maintainers compared with matched controls with no weight loss history. *Nutrition & Diabetes*, 7(6), 1-8.
- Comerford, K.B., Pasin, G. (2016). Emerging evidence for the importance of dietary protein source on glucoregulatory markers and type 2 diabetes: different effects of dairy, meat, fish, egg, and plant protein foods. *Nutrients*, 8, 1-18.
- Dehkordi, E.H., Sedehi, M., Shahraki, Z.G., Najafi, R. (2016). Effect of folic acid on homocysteine and insulin resistance of overweight and obese children and adolescents. *Advanced Biomedical Research*, 5(1), 1-6.
- Drozd, D. (2019). *Insulinooporność. Dieta dla zdrowia*. Warszawa: Wydawnictwo RM.
- Dubey, P., Thakur, V., Chattopadhyay, M. (2020). Role of minerals and trace elements in diabetes and insulin resistance. *Nutrients*, 12, 1-17.
- Ekiert, K., Dochniak, M. (2015). Superfoods – idealne uzupełnienie diety czy zbędny dodatek. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 5(4), 401-408.
- ELDerawi, W.A., Naser, I.A., Taleb, M.H., Abutair, A.S. (2018). The effects of oral magnesium supplementation on glycemic response among type 2 diabetes patients. *Nutrients*, 11, 1-7.
- Feng, X., Sureda, A., Jafari, S., Memariani, Z., Tewari, D., Annunziata, G., Barrea, L., Hassan, S.T.S., Šmejkal, K., Malaník, M., Sychrová, A., Barreca, D., Ziberna, L., Mahomoodally, M.F., Zengin, G., Xu, S., Nabavi, S.M., Shen, A-Z. (2019). Berberine in cardiovascular and metabolic diseases: from mechanisms to therapeutics. *Theranostics*, 9(7), 1923-1951.
- Finucane, O.M., Lyons, C.L., Murphy, A.M., Reynolds, C.M., Klinger, R., Healy, N.P., Cooke, A.A., Coll, R.C., McAllan, L., Nilaweera K.N., O'Reilly, M.O., Tierney A.C., Morine, M.J., Alcalá-Díaz, J.F., Lopez-Miranda J., O'Connor, D.P., O'Neil, L.A., McGillicuddy, F.C., Roche, H.M. (2015). Monounsaturated fatty acid-enriched high-fat diets impede adipose NLRP3 inflammasome – mediated IL-1 β secretion and insulin resistance despite obesity. *Diabetes*, 64(6), 2116-2128.
- Fontenelle, L.C., Feitosa, M.M., Morais, J.B.S., Severo, J.S., Coelho de Freitas, T.E., Beserra, J.B., Henriques, G.S. (2018). The role of selenium in insulin resistance. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 54(1), 1-11.

- Galiniak, S., Biesiadecki, M., Czubat, B., Bartusik-Aebisher, D. (2019). Przeciwwglukacyjne właściwości kurkuminy. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 73, 182-188.
- Gołabek, K.D., Regulska-Ilow, B. (2019). Dietary support in insulin resistance: An overview of current scientific reports. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 28(11), 1577-1585.
- Gumprecht, J., Długaszek, M., Niemczyk, A., Pyryt, M., Olszańska, E., Gubała, M., Tyrała, K., Kwiedacz, H., Nabrdalik, K. (2016). Czy należy obawiać się niedoborów witaminy B12 w trakcie leczenia metforminą? *Clinical Diabetology*, 2(6), 225-229.
- Gupta, J.S., Puri, S., Misra, A., Gulati, S., Mani, K. (2017). Effect of oral cinnamon intervention on metabolic profile and body composition of Asian Indians with metabolic syndrome: a randomized double-blind control trial. *Lipids in Health and Disease*, 16, 1-11.
- Hernández, E.Á., Kahl, S., Seelig, A., Begovatz, P., Irmeler, M., Kupriyanova, Y., Nowotny, B., Nowotny, P., Herder, Ch., Barosa, C., Carvalho, F., Rozman, J., Neschen, S., Jones, J.G., Beckers J., Hrabě de Angelis M., Roden M. (2017). Acute dietary fat intake initiates alterations in energy metabolism and insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*, 127(2), 695-708.
- Hilkens, L., Praster F., van Overdam, J., Nyakayiru, J., Singh-Povel, C.M., Bons, J., van Loon, L.J., van Dijk, J-W. (2024). Graded replacement of carbohydrate – rich breakfast products with dairy products: effects on postprandial aminoacidemia, glycemic control, bone metabolism, and satiety. *The Journal of Nutrition*, 154(2), 479-490.
- Johnson, M.L., Distelmaier, K., Lanza, I.R., Irving, B.A., Robinson, M.M., Konopka, A.R., Shulman, G.I., Nair, K.S. (2016). Mechanism by which caloric restriction improves insulin sensitivity in sedentary obese adults. *Diabetes*, 65(1), 74-84.
- Kahleova, H., Fleeman, R., Hlozkova, A., Holubkov, R., Bernard, N.D. (2018). A plant-based diet in overweight individuals in a 16-week randomized clinical trial: metabolic benefits of plant protein. *Nutrition Diabetes*, 8(58), 1-10.
- Karalus, M., Barisas, L., Zaripheh, S. (2014). The effect of commercially prepared breakfast meals with varying levels of protein on acute satiety in non-restrained women (823.6). *The FASEB Journal*, 28(S1), 823-826.
- Kokot, I., Pawlik-Sobecka, L., Płaczowska, S., Żółcińska-Wilczyńska, M., Piwowar, A. (2016). Ocena zależności pomiędzy stężeniami insuliny w przebiegu doustnego testu tolerancji glukozy a ilością i dystrybucją tkanki tłuszczowej u młodych osób – badania wstępne. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 7(3), 119-130.
- Kowalska, H., Lenart, A., Marzec, A., Kowalska, J., Samborska, K., Żebrowska, A. (2017). Wykorzystanie produktów prozdrowotnych i suplementów diety w insulinooporności. *Postępy Techniki Przetwórstwa Spożywczego*, 2, 46-55.
- Lana, A., Rodríguez-Artalejo, F., Lopez-Garcia, E. (2014). Consumption of sugar-sweetened beverages is positively related to insulin resistance and higher plasma leptin concentrations in men and nonoverweight women. *The Journal of Nutrition*, 144(7), 1099-1105.
- Majak, I., Szczodrowska, A., Bartos, A., Leszczyńska, J. (2015). Ocena sposobu odżywiania osób chorych na cukrzycę typu 2. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 1(XLVIII), 32-39.
- Mastroiacovo, D., Kwik-Urbe, C., Grassi, D., Necozone, S., Raffaele, A., Pistacchio, L., Righetti, R., Bocale, R., Lechiara, M.C., Marini, C., Ferri, C., Desideri, G. (2015). Cocoa flavanol consumption improves cognitive function, blood pressure control, and metabolic profile in elderly subjects: the Cocoa, Cognition, and Aging (CoCoA) Study – a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 3(101), 538-548.
- Mehta, S., Parminder, N.A.I.N., Agrawal, B.K., Singh, R.P. (2022). Vitamin D with calcium supplementation managing glycemic control with HbA1c and improve quality of life in patients with diabetes. *Turkish Journal of Pharmaceutical Sciences*, 19(2), 161-167.

- Mróz, M., Pastusiak, K., Bogdański, P. (2021). Potencjalne możliwości wykorzystania berberyny w przeciwdziałaniu insulinooporności i w cukrzycy typu 2. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 1(75), 790-801.
- Muñoz-Garach, A., García-Fontana, B., Muñoz-Torres, M. (2019). Vitamin D status, calcium intake and risk of developing type 2 diabetes: an unresolved issue. *Nutrients*, 11, 1-17.
- Niero, M., Bartoli, G., De Colle, P., Scarcella, M., Zanetti, M. (2023). Impact of dietary fiber on inflammation and insulin resistance in older patients: a narrative review. *Nutrients*, 15, 1-15.
- Nowosad, K. (2021). Rola diety i stylu życia w leczeniu insulinooporności. *Kosmos*, 70(4), 731-739.
- Olechnowicz, J., Suliburska, J. (2015). Możliwości zastosowania gorzkiej czekolady i zawartych w niej flawonoidów w profilaktyce i terapii zespołu metabolicznego. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2(6), 49-55.
- Özbayer C., Yağcı, E., Kurt, H. (2018). Obezite, tip 2 diyabet ve insülin direnci arasındaki bağlantı: İnflamasyon. *Tip Fakültesi Klinikleri Dergisi*, 1(2), 27-36.
- Panigrahi, A., Mohanty, S. (2023). Efficacy and safety of HIMABERB® Berberine on glycemic control in patients with prediabetes: double-blind, placebo-controlled, and randomized pilot trial. *Panigrahi and Mohanty BMC Endocrine Disorders*, 23, 1-8.
- Płaczkowska, S., Pawlik-Sobecka, L., Kokot, I., Piwowar, A. (2014). Analiza częstości występowania insulinooporności u osób młodych w oparciu o wybrane kryteria diagnostyczne – badanie wstępne. *Hygeia Public Health*, 49, 851-856.
- Ravaut, G., Légiot, A., Bergeron, K.F., Mounier, C. (2020). Monounsaturated fatty acids in obesity-related inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(330), 1-22.
- Raygan, F., Behnejad, M., Ostadmohammadi, V., Bahmani, F., Mansournia, M.A., Karamali, F., Asemi, Z. (2018). Selenium supplementation lowers insulin resistance and markers of cardio-metabolic risk in patients with congestive heart failure: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of Nutrition*, 1(120), 33-40.
- Razny, U., Kiec-Wilk, B., Polus, A., Goralska, J., Malczewska-Malec, M., Wnek, D., Zdzienicka, A., Gruca, A., Childs, C.E., Kapusta, M., Slowinska-Solnica, K., Calder, P.C., Dembinska-Kiec, A. (2015). Effect of caloric restriction with or without n-3 polyunsaturated fatty acids on insulin sensitivity in obese subjects: a randomized placebo-controlled trial. *BBA Clinical Journal*, 4, 7-13.
- Satapathy, S., Bandyopadhyay, D., Patro, B.K., Khan, S., Naik, S. (2020). Folic acid and vitamin B12 supplementation in subjects with type 2 diabetes mellitus: a multi-arm randomized controlled clinical trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 53, 1-18.
- Servida, S., Panzeri, E., Tomaino, L., Marfia, G., Garzia, E., Ciniglio Appiani, G., Moroncini, G., De Gennaro Colonna, V., La Vecchia, C., Vigna, L. (2023). Overview of curcumin and piperine effects on glucose metabolism: The case of an insulinoma patient's loss of consciousness. *International Journal of Molecular Sciences*, 24, 1-15.
- Shafabakhsh, R., Asemi, Z., Reiner, Ž., Soleimani, A., Aghadavod, E., Bahmani, F., Reiner, Z. (2020). The Effects of Nano-curcumin on Metabolic Status in Patients with Diabetes on Hemodialysis, a Randomized, Double Blind, Placebo-controlled Trial. *Iranian Journal of Kidney Diseases* 2020, 14(4), 290-299.
- Siddiqui, K., Bawazeer, N., Scaria, Joy S. (2014). Variation in macro and trace elements in progression of type 2 diabetes. *The Scientific World Journal*, 1, 1-9.
- Sinha, S., Haque M., Lugova, H., Kumar, S. (2023). The effect of omega-3 fatty acids on insulin resistance. *Life*, 13(6), 1-17.
- Skotnicka, M., Duraj, N. (2015). Rola składników odżywczych w regulacji sytości organizmu. *Annales Academiae Medicae Gedanensis*, 45, 79-87.

- Soong, Y.Y., Lim, J., Sun, L., Henry, C.J. (2015). Effect of co-ingestion of amino acids with rice on glycaemic and insulinaemic response. *British Journal of Nutrition*, 114, 1845-1851.
- Suksomboon, N., Poolsup, N., Darli, Ko Ko, H. (2017). Effect of vitamin K supplementation on insulin sensitivity: a meta-analysis. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 10, 169-177.
- Thomson, R., Spencer, T. (2020). *Insulinooporność. Rewolucyjny plan leczenia*. Białystok: Wydawnictwo Vital.
- Tucker, L.A. (2018). Fiber intake and insulin resistance in 6374 adults: the role of abdominal obesity. *Nutrients*, 10, 1-15.
- Witwit, G.T., Ali, B.M., Alsaffar, Y., Ghazala, A.D. (2021). Effect of zinc supplementation on insulin resistance, lipid profile, BMI in type II diabetic patients. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 5(3), 1487-1493.
- Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą 2025. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego.
- Zdrojewicz, Z., Grześkowiak, K., Łukasiewicz, M. (2017). Wpływ spożycia czekolady na organizm człowieka. *Medycyna Rodzinna*, 3(20), 237-243.
- Żmuda, E., Glibowski, P. (2023). Rola suplementacji w insulinooporności. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 3(29), 153-165.

Znaczenie dietoterapii w leczeniu cukrzycy typu 2

(*Ewelina Gwóźdź¹, Iwona Migacz-Bodziony², Izabela Mandryk³, Kamila Świąt⁴*)

Wstęp

Cukrzyca typu 2 zaliczana jest do chorób przewlekłych, cywilizacyjnych. Brak przestrzegania ogólnie przyjętych zasad prawidłowego odżywiania i aktywności fizycznej, a także przebywanie pod wpływem stresu to główne czynniki zwiększające prawdopodobieństwo zachorowania. Objawami zwiastującymi cukrzycę są: nadmierne pragnienie (polidypsja) i połączone z nim zwiększone oddawanie moczu (poliuria), zmniejszenie masy ciała, niebędące wynikiem odchudzania, senność, zmęczenie, stany zapalne narządów moczowo-płciowych i ropne zmiany skórne. Co więcej, czynnikiem wpływającym na zwiększenie prawdopodobieństwa zachorowania na cukrzycę typu 2 jest wiek, będący czynnikiem niemodyfikowalnym, czyli takim, na który nie mamy wpływu. Po 45. roku życia ryzyko zachorowania wzrasta, a największe występuje po 65. roku życia. Natomiast do czynników niemodyfikowalnych zalicza się pochodzenie. Zauważono, że pewne grupy etniczne, m.in. Indianie, Latynosi czy Japończycy, częściej chorują na ten typ cukrzycy (Kimberly, Tessmer 2022). Wszystkie wymienione powyżej czynniki w połączeniu z nieprawidłowym stylem życia, małą aktywnością fizyczną, nieprawidłową dietą, wysoką masą ciała, nadciśnieniem tętniczym, zaburzeniami lipidowymi i stosowanymi używkami, mogą powodować upośledzenie tolerancji glukozy.

Ważnym elementem leczenia cukrzycy jest dietoterapia, która powinna polegać na zmianie nawyków żywieniowych chorego, redukcji jego masy ciała i zaleceniach zwiększenia aktywności fizycznej. Dietami rekomendowanymi w tej jednostce chorobowej są: dieta śródziemnomorska, dieta DASH, a także dieta o niskim indeksie glikemicznym. Źródło węglowodanów powinny stanowić produkty o niskim indeksie glikemicznym (<55), głównie pełnoziarniste produkty zbożowe. Ograniczeniu podlegają cukry proste oraz dodane (podczas przygotowywania i produkcji potraw). Należy zwiększyć spożycie błonnika pokarmowego do 25g dziennie lub 15g/1000 kcal, co osiągnąć można poprzez spożywanie 3 porcji warzyw bogatych w błonnik i 2 porcji pełnoziarnistych produktów zbożowych. Korzystne jest spożywanie nienasyconych tłuszczów roślinnych, z wyjątkiem tłuszczu kokosowego i palmowego. Bardzo ważna jest jakość spożywanego tłuszczu: zmniejszenie podaży nasyconych kwasów tłuszczowych, tłuszczów trans, a także jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. W ostatnim czasie obserwuje się rosnącą popularność diet alternatywnych, w tym diet niskowęglowodanowych, a także roślinnych modeli żywienia, które wykazują korzystny

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0002-0716-0897.

² Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0009-0002-8410-2196.

³ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-9251-5030.

⁴ Studentka kierunku Dietetyka, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

wpływ na redukcję nadmiernej masy ciała i stężenia glukozy we krwi. Warto jednak podkreślić, że brak jest wystarczających danych dotyczących skutków zdrowotnych długoterminowego stosowania diet stanowiących alternatywę dla ogólnie przyjętych zasad żywienia, z wyjątkiem diet roślinnych o dobrze poznanym i udokumentowanym znaczeniu zdrowotnym.

Nieleczona cukrzyca niesie za sobą poważne dla organizmu powikłania ostre i podostre. Do ostrych powikłań cukrzycy zalicza się spowodowane niedoborem insuliny zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej oraz wodno-elektrolitowej: kwasica i śpiączka ketonowa, zespół hiperglikemiczno-hipersmolalny, czyli stany zagrażające życiu (Bojakowska, Kalinowski, Kowalska, Kozłowska, 2016). Powikłania przewlekłe cukrzycy są następstwem długiego trwania choroby, jak również nieodpowiedniego postępowania terapeutycznego, co powoduje negatywne skutki dla organizmu. Są to zespoły neuropatii cukrzycowej (uszkodzenie układu nerwowego), mikroangiopatii (dotyczy naczyń włosowatych, małych tętnic i żył) oraz makroangiopatii (dotyczy miażdżycy tętnic). Nieleczona cukrzyca powoduje też choroby oczu oraz nefropatię cukrzycową (zmiany patologiczne w obrębie kłębuszków nerkowych), a także zespół stopy cukrzycowej, w wyniku którego często dochodzi do amputacji chorej kończyny (Ibidem).

Leczenie żywieniowe w cukrzycy

Leczenie żywieniowe to jeden z istotnych elementów dietoterapii, w którym dąży się do znormalizowania wartości glikemii, ciśnienia tętniczego, masy ciała oraz wskaźników lipidowych (Pujer, 2016). Dietoterapia jest prowadzona zarówno w przypadku leczenia łagodnych zaburzeń gospodarki węglowodanowej, jak i mocno zawansowanej choroby (Sałata, Rezmerska, 2016).

Odpowiednio zaplanowana i realizowana przez pacjenta dieta jest niezbędnym elementem leczenia cukrzycy. Aby dietoterapia przynosiła zamierzone efekty, istotne jest indywidualne podejście do każdego pacjenta, gdyż nie istnieje jedna uniwersalna dieta dla wszystkich osób zmagających się z cukrzycą. Ważne są indywidualne preferencje żywieniowe chorego, wiek, poziom aktywności fizycznej i występowanie ewentualnych powikłań choroby (Langa, 2022). Co więcej, należy zwrócić uwagę na fakt, że podaż witamin i składników mineralnych powinna być zgodna z zaleceniami dla populacji osób zdrowych. Warto również podkreślić, że leczenie cukrzycy, w tym cukrzycy typu 2, powinno odbywać się etapowo i obejmować modyfikację stylu życia, uwzględniając prawidłowe założenia żywienia dietetycznego oraz odpowiednio zaplanowaną aktywność fizyczną (Langwiński, Trzeciak, Skrzypski, 2018).

W leczeniu żywieniowym cukrzycy typu 2 wykorzystywanych jest wiele rodzajów diet i strategii żywieniowych, które są indywidualnie opracowywane dla każdego pacjenta. Najczęściej stosowane diety to: śródziemnomorska, DASH, Portfolio, wegetariańska, wegańska, niskowęglowodanowa, o niskim indeksie/ładunku glikemicznym, kardioprotekcyjna i przeciwzapalna. W ostatnich latach obserwuje się rosnący trend wykorzystania diety ektogenicznej czy założeń odżywiania sposobem Intermittent Fasting (IF) w leczeniu cukrzycy (Kumor, Merrill, Carlson, German, Yancy, 2022; Morales-Suarez-Varela, Sánchez, Peraita-Costa, Llopis Morales, Sorino, 2021).

Prawidłowo zbilansowana dieta powinna dostarczać do organizmu odpowiednią pod względem ilościowym i jakościowym ilość składników odżywczych, a przy tym nie podnosić nadmiernie glikemii posiłkowej. Produkty wysokowęglowodanowe dzielą się na te z niskim i wysokim indeksem glikemicznym. Te pierwsze są wolniej wchłaniane i rozkładane przez organizm, co powoduje powolny wzrost glukozy we krwi (Czapska, 2020). Co więcej, zwiększenie spożycia produktów charakteryzujących się niskim indeksem glikemicznym powoduje zmniejszenie o ok. 10% indeksu glikemicznego diety i wpływa na obniżenie stężenia hemoglobiny glikowanej w ciągu 7 tygodni średnio o 7,2 do 8,0% (Włodarek, Lange, Kozłowska, Głabska, 2015). Z kolei indeks glikemiczny produktu mogą podnosić amylopektyny zawarte w skrobi, rozdrobnienie produktu, długotrwała obróbka technologiczna surowca bądź półproduktu, a także stopień dojrzałości i przetworzenia. Zostaje on obniżony poprzez zawartość skrobi opornej, białka, tłuszczu, błonnika, a także długotrwałe przechowywanie produktu w niskiej temperaturze. Warto podkreślić, że produkty o niskim indeksie glikemicznym to te mniej przetworzone, zawierające węglowodany złożone, a wysokim indeksem glikemicznym charakteryzują się produkty wysoko przetworzone, obfitujące w cukry proste (Czapska, 2020).

Charakterystyka wybranych diet stosowanych w leczeniu cukrzycy typu 2

W leczeniu cukrzycy typu 2 wykorzystuje się głównie diety z ograniczeniem węglowodanów łatwo przyswajalnych. Diety niskowęglowodanowe znajdują zastosowanie w redukcji masy ciała, a przez obniżenie poziomu insuliny i ułatwienie spalania tłuszczu wpływają na poprawę zdrowia metabolicznego, szczególnie u osób z cukrzycą typu 2 i zaburzeniami lipidowymi (Tian, Cao, Guan, Zhang, Liu, Ju, Xi, Bai, 2024). Dieta z ograniczeniem węglowodanów łatwo przyswajalnych, czyli głównie cukrów prostych, stanowi podstawę żywieniowego leczenia cukrzycy typu 1 i 2. Cukry te charakteryzują się szybkim wchłanianiem i znacznym wpływem na poposiłkowy wzrost glikemii. Ich głównymi źródłami są: cukier stołowy, słodycze, słodzone napoje, białe pieczywo, soki owocowe oraz inne produkty wysoko przetworzone (Ciborowska, 2021). Podstawowym celem diety jest ograniczenie produktów o wysokim indeksie glikemicznym na rzecz węglowodanów złożonych, takich jak pełnoziarniste produkty zbożowe, warzywa, rośliny strączkowe i owoce spożywane w całości. Duży nacisk kładzie się na odpowiednią ilość błonnika pokarmowego – minimum 25 g na dobę lub 15 g na każde 1000 kcal diety – ponieważ pomaga on w kontroli glikemii i poprawia profil lipidowy (Apekey, Maynard, Kittana, Kunutsor, 2022).

Zgodnie z aktualnymi zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, węglowodany powinny dostarczać ok. 45% dziennego zapotrzebowania energetycznego. U osób aktywnych fizycznie i stosujących produkty o niskim indeksie glikemicznym, udział ten może wzrosnąć do 60%. Zaleca się maksymalne ograniczenie spożycia cukrów prostych, a także cukrów dodanych i tzw. „cukrów wolnych”. Spożycie fruktozy nie powinno przekraczać 50 g na dobę (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2023). Światowa Organizacja Zdrowia rekomenduje, żeby spożycie cukrów wolnych nie przekraczało 10% całkowitej dziennej energii, co w diecie 2000 kcal odpowiada ok. 50 g cukru. Do cukrów wolnych zaliczają się cukry dodane i te naturalnie, występujące w miodzie, sokach owocowych, syropach czy koncentratkach soków, ale nie obejmują cukrów zawartych w świeżych owocach i mleku (World Health Organization, 2015).

Zatem stosowanie diety z ograniczeniem węglowodanów prostych przyczynia się do poprawy kontroli glikemii, zmniejszenia insulinooporności oraz redukcji masy ciała u osób z nadwagą i otyłością. Jednocześnie zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych i metabolicznych. Zgodnie z PTD, rekomendowane modele żywieniowe to m.in. dieta śródziemnomorska, DASH, dieta roślinna i fleksitariańska.

W leczeniu żywieniowym cukrzycy typu 2 znalazły również zastosowanie diety alternatywne, które zyskują coraz większą popularność także w leczeniu innych chorób cywilizacyjnych. Najczęściej stosowane w cukrzycy typu 2 są diety: DASH i śródziemnomorska. Udowodniono, że wspomniane strategie żywieniowe wpływają na prawidłowe stężenie glukozy, cholesterolu i ciśnienia tętniczego, a także normalizują i obniżają stężenie glukozy po posiłku oraz zawartość HbA1c. Co więcej, regularne stosowanie się do zaleceń diety DASH i diety śródziemnomorskiej wpływa na zmniejszenie wartości BMI, wskaźnika talia-biodra i występowanie zespołu metabolicznego (Barquero-Castro i in., 2020; Milenkovic i in., 2021). Literatura przedmiotu dowodzi, że zarówno dieta DASH, jak również śródziemnomorska posiadają udokumentowaną skuteczność w profilaktyce i leczeniu żywieniowym cukrzycy typu 2 (Kołłajtis-Dołowy, Jeruszka-Bielak, Wawrzyniak, 2019). Dieta DASH (*Dietary Approachesto Stop Hypertension*) to sposób żywienia, w którym ogranicza się spożycie sodu ($\leq 2,4\text{g}/24\text{h}$), alkoholu, napojów słodzonych, czerwonego i przetworzonego mięsa, kwasów tłuszczu nasyconych i cholesterolu. Zawiera ona duże ilości warzyw i owoców, produktów pełnoziarnistych, roślin strączkowych, orzechów, niskotłuszczowego nabiału (Langa, 2022). Ten sposób żywienia wpływa na poprawę ciśnienia tętniczego wartości glikemii i stężenia insuliny we krwi, a także wrażliwości na insulinę niezależnie od redukcji masy ciała. Z kolei dieta śródziemnomorska, w swoich założeniach zawierająca wysoki stosunek tłuszczów jednonienasyconych do nasyconych, charakteryzuje się dużym spożyciem warzyw, owoców i roślin strączkowych. Spożycie mięsa, zwłaszcza czerwonego, w tej strategii jest niskie, a ryb na wysokim poziomie. Spożycie mleka i produktów mlecznych jest umiarkowane. Tłuszcze pochodzenia zwierzęcego w tej diecie zamienione są na oleje roślinne, głównie oliwę z oliwek i orzechy. Dodatkowo spożywanie wina podczas posiłku – w ilości 1 kieliszka dla kobiet i 2 dla mężczyzn – może wykazywać korzystny wpływ na peroksydację lipidów ze względu na obecność w nim polifenoli (Czapska, 2020).

W ostatnich latach obserwuje się trend wykorzystania diet roślinnych w leczeniu cukrzycy typu 2. Dowiedziono, że dieta wegetariańska wpływa na poprawę insulino wrażliwości i metabolizmu glukozy, a także wykazuje korzystne znaczenie w odniesieniu do stężenia adipokin w osoczu, wskaźnika stresu oksydacyjnego i redukcji tłuszczu podskórnego i śródmięśniowego w porównaniu do tradycyjnej diety hipokalorycznej (Kahleovaiin, 2017). Założeniem diety wegetariańskiej jest eliminacja mięsa i jego przetworów z jadłospisu, przy jednoczesnym zwiększeniu udziału produktów roślinnych, obfitujących w składniki mineralne, witaminy i błonnik pokarmowy. W zależności od wariantu diety dopuszcza się też spożycie jaj, mleka i jego przetworów, stanowiących uzupełnienie wartości odżywczej jadłospisu. Wspominany model żywienia wpływa tym samym na zmniejszenie tkanki tłuszczowej i poprawę lipidogramu. Pfeiffer i wsp. (2020) uważają, że jest to wynikiem obecności białka roślinnego w diecie, a mianowicie jego składu aminokwasowego.

Wegański model żywienia też zyskuje popularność jako terapia żywieniowa w leczeniu cukrzycy typu 2. Taki sposób odżywiania zyskuje coraz większe uznanie jako interwencja dietetyczna, wspomagająca leczenie cukrzycy typu 2. Zastosowanie diety roślinnej sprzyja redukcji stężenia glukozy i insuliny na czczo, a dzięki wysokiej zawartości błonnika pokarmowego wpływa korzystnie na modulację mikrobioty jelitowej i stymuluje proces butyrogenyzy, prowadzący do produkcji krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, takich jak maślan. Odżywianie według tego modelu wpływa na zmniejszenie stężenia insuliny i glukozy na czczo, jest bogatym źródłem błonnika pokarmowego, który odgrywa rolę w kształtowaniu mikrobiomu jelitowego, a także proces butyrogenyzy (Wilsonin, 2020; Termannsen, Sondergaard, Farch, Andersen, Raben, Quist, 2024). Do korzyści wynikających ze stosowania diety wegańskiej w dietoterapii cukrzycy typu 2 zalicza się m.in. zwiększenie insulinowrażliwości i zapobieganie rozwojowi stresu oksydacyjnego na wskutek zwiększenia udziału w diecie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych kosztem nasyconych kwasów tłuszczowych. Z uwagi na wzrost spożycia surowców roślinnych będących dobrym źródłem błonnika pokarmowego, zmniejsza się indeks glikemiczny diety, dochodzi do opóźnienia wchłaniania węglowodanów w jelicie cienkim. Co więcej, zwiększa się również udział spożycia produktów o wysokim potencjale przeciwutleniającym i steroli roślinnych (Kasprzyk, Kręgieslka-Narożna, 2020).

Wiele przesłanek wskazuje, że dieta wegańska ma pozytywny wpływ na leczenie żywieniowe cukrzycy typu 2. Pewne ograniczenia i restrykcje żywieniowe, będące wynikiem jej stosowania, mogą jednak doprowadzić do niedoborów żywieniowych, takich jak witaminy B12 i D, żelaza, wapnia, jodu i białka (Marone, 2021). Podkreśla się fakt, że osoby chore na cukrzycę typu 2, decydujące się na dietę wegańską, powinny pod nadzorem dietetyka zbilansować swój sposób żywienia w celu wyeliminowania rozwoju niedożywienia (Pollakova, 2021). Wytyczne Academy of Nutrition and Dietetics (AND/EatRight) wskazują, że indywidualizowana terapia żywieniowa (*medical nutrition therapy*, MNT) prowadzona przez wykwalifikowanego dietetyka nutrytologa (RDN) przyczynia się do obniżenia HbA_{1c}, poprawy profilu lipidowego i kontroli masy ciała (Academy of Nutrition and Dietetics, 2025). Kluczowe jest dostosowanie planu żywieniowego do preferencji pacjenta, jego stanu klinicznego i potrzeb metabolicznych, przy jednoczesnym zwiększeniu udziału produktów roślinnych i błonnika pokarmowego, a także, w zależności od wariantu diety, włączeniu jaj, mleka i jego przetworów przy redukcji mięsa i jego przetworów (Academy of Nutrition and Dietetics, 2023).

W ostatnich latach coraz więcej uwagi poświęca się leczeniu lub wspomaganiu leczenia przy zastosowaniu tzw. diet alternatywnych. W leczeniu cukrzycy typu 2 wykorzystuje się dietę ketogeniczną, która jest przykładem diety niskowęglowodanowej (Kumor, Merrill, Carlson, German, Yancy, 2022). Polskie Towarzystwo Diabetologiczne w aktualnych zaleceniach (2025) nie rekomenduje diety ketogenicznej jako standardowej interwencji żywieniowej w leczeniu cukrzycy typu 2. Dopuszcza indywidualizację podaży węglowodanów, ale z zastrzeżeniem, że diety o bardzo niskiej zawartości węglowodanów (<50 g/d) mogą być stosowane wyłącznie czasowo i pod kontrolą specjalisty (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2023). Również European Association for the Study of Diabetes nie uwzględnia diety ketogenicznej jako preferowanej diety w leczeniu cukrzycy typu 2. Zaleca diety wspierające trwałą zmianę stylu życia, takie jak dieta śródziemnomorska, DASH czy diety roślinne, które posiadają dobrze udokumentowaną

skuteczność oraz bezpieczeństwo w długim okresie (European Association for the Study of Diabetes, 2025). Jedynie American Diabetes Association uznaje niskowęglowodanowe diety za jedną z możliwych strategii żywieniowych u osób z cukrzycą typu 2 pod warunkiem ich dostosowania do indywidualnych preferencji i potrzeb pacjenta. Dopuszcza zastosowanie diety ketogenicznej jako krótkoterminowego narzędzia terapeutycznego w celu poprawy glikemii i redukcji masy ciała, lecz nie rekomenduje jej jako interwencji długoterminowej (American Diabetes Association, 2023).

Dieta ketogeniczna charakteryzuje się bardzo niską podażą węglowodanów (<50 g/dobę), umiarkowaną ilością białka i wysoką zawartością tłuszczów, co stanowi przedmiot intensywnych badań w kontekście leczenia cukrzycy typu 2. Pomimo tych potencjalnych korzyści, zastosowanie diety ketogenicznej w leczeniu cukrzycy typu 2 pozostaje kontrowersyjne ze względu na ograniczoną liczbę długoterminowych badań randomizowanych, możliwe działania niepożądane (hipoglikemia, hipercholesterolemia, zaburzenia elektrolitowe) i trudności w utrzymaniu restrykcyjnego reżimu żywieniowego w populacjach ogólnych. Najczęściej podkreślanym walorem tej diety jest jej pozytywna rola w kontrolowaniu masy ciała. Literatura przedmiotu dowodzi jednak, że niektórzy badacze sugerują, iż omawiany sposób żywienia nie przynosi żadnych korzyści metabolicznych, a utrata masy ciała jest efektem zmniejszonego spożycia kalorii, będącego wynikiem zwiększonego efektu sytości wynikającego z ilości spożywanego białka (Miller, Villamena, Volek, 2017).

Dieta ketogeniczna może jednak wywierać korzystny wpływ na organizm w przebiegu i leczeniu wielu schorzeń, w tym zaburzeń wynikających z upośledzenia funkcji mitochondriów, do których należy otyłość, cukrzyca, choroby układu krążenia, nowotwory, choroby neurodegeneracyjne, a nawet procesy starzenia (Ibidem). I choć może się wydawać, że dieta ketogeniczna w przyszłości będzie wykorzystywana w leczeniu cukrzycy, to obecnie udowodniony wpływ terapeutyczny potwierdzono w leczeniu padaczki lekoopornej (Dowis, Banga, 2021). Mechanizm działania tego sposobu żywienia w padaczce nie jest do końca poznany, jednak zakłada się, że może ona wpływać na stabilność neuronów przez modyfikację metabolizmu energetycznego, zwiększenie poziomu GABA, redukcję stresu oksydacyjnego, poprawę funkcji mitochondrialnej i modulację aktywności kanałów jonowych (Zarnowska, 2020). Skuteczność diety ketogenicznej została potwierdzona w wielu badaniach, głównie w populacji pediatrycznej. Przegląd systematyczny i metaanaliza obejmująca dzieci z padaczką lekooporną wykazały, że ok. 30-60% pacjentów doświadcza istotnego zmniejszenia częstości napadów ($\geq 50\%$), a u 10-20% może dojść do ich całkowitego ustąpienia (Martin-McGill, Jackson, Bresnahan, Levy, Cooper, 2020). Szczególnie dobre efekty obserwuje się w określonych zespołach padaczkowych, takich jak zespół Dravet, zespół Lennoxa-Gastauta, zespół Doose czy padaczka związana z mutacją SLC2A1 (GLUT1 deficiency syndrome), gdzie odsetek tzw. „responderów” może sięgać nawet 90% (Schoeler, Cros, 2016). Pomimo udowodnionej skuteczności, dieta ketogeniczna nie jest pozbawiona działań niepożądanych. Do najczęstszych należą zaparcia, hiperlipidemia, kamica nerkowa, kwasica metaboliczna oraz niedobory witamin i mikroelementów.

Przesłanką do wykorzystania diety ketogenicznej w leczeniu cukrzycy typu 2 jest jej wpływ na obniżenie stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA1c), ciśnienia tętniczego, a także poprawę i stabilizację stężenia trójglicerydów oraz cholesterolu

HDL (Saslow, Mason, Kiru, Goldman, 2017). Doniesienia literaturowe podają, że pozytywne efekty uzyskiwane przez pacjentów z cukrzycą typu 2 pozostających na diecie ketogenicznej mogą wynikać zarówno z redukcji nadmiernej masy ciała, jak i ze znaczącego ograniczenia spożycia węglowodanów, w tym szczególnie cukrów prostych (Gupta i in., 2017). Co więcej, stosowanie diety ektogenicznej wiąże się ze zmniejszeniem spożycia błonnika pokarmowego, co jest sprzeczne z ogólnie przyjętym wzorcem żywieniowym w cukrzycy typu 2 (Araszkiwicz i in., 2022). Stan ketozy może być też niebezpieczny dla pacjentów chorujących na cukrzycę, gdyż zwiększa się prawdopodobieństwo rozwoju cukrzycowej kwasicy ketonowej, szczególnie u pacjentów w starszym wieku, zmagających się z cukrzycą typu 2 (Kanikarla-Marie, Jain, 2016). Jak podają liczni autorzy, należy zastanowić się i nadal prowadzić badania, które potwierdzą lub wykluczą zasadność stosowania diety ektogenicznej w postępowaniu żywieniowym w cukrzycy typu 2 (Gupta i in., 2017). Choć udowodniono pozytywny wpływ diety ketogenicznej na redukcję masy ciała i poprawę insulinowrażliwości, należy pamiętać, iż nadal nie znamy długotrwałego efektu stosowania tego rodzaju diety na organizm (Pondel, Liśkiewicz, Liśkiewicz, 2020). Metaanaliza obejmująca 11 badań wskazuje, że dieta ketogeniczna może korzystnie wpływać na profil lipidowy u pacjentów z cukrzycą typu 2, ze wzrostem stężenia HDL cholesterolu i spadkiem triglicerydów, ale nie wykazano istotnej przewagi nad dietami kontrolnymi w zakresie długoterminowej kontroli glikemii i utrzymania masy ciała. Wyniki te sugerują, że dieta ketogeniczna może przynosić korzyści metaboliczne w krótkim okresie, ale konieczne są dalsze badania nad jej długotrwałym bezpieczeństwem, w tym wpływem na powikłania mikronaczyniowe (nefropatia, retinopatia, neuropatia) i makronaczyniowe (choroba wieńcowa, udar mózgu, choroba tętnic obwodowych) (Choy, Louie, 2023).

Podsumowanie

Cukrzyca definiowana jest jako choroba przewlekła, stan charakteryzujący się hiperglikemią, wynikającą z defektu działania lub wydzielania insuliny. Nieleczona cukrzyca niesie za sobą poważne konsekwencje zdrowotne, związane zarówno z hipoglikemią, jak też hiperglikemią. Są to np.: zespoły neuropatii cukrzycowej – uszkodzenia układu nerwowego, kwasica i śpiączka ketonowa, mikro- i makroangiopatie dotyczące naczyń krwionośnych czy uszkodzenia wzroku. W związku ze wzrostem zachorowania na cukrzycę typu 2 poszukuje się różnego rodzaju postępowań dietetycznych, mających na celu poprawę życia i satysfakcji pacjentów. Cukrzyca to choroba przewlekła, która z roku na rok dotyka coraz większą liczbę osób. Nieleczona niesie za sobą poważne skutki zdrowotne i społeczne. Istotne jest, aby znając przyczyny tej choroby, skutecznie je eliminować, zmniejszając tym samym ryzyko zachorowania.

Dietoterapia w cukrzycy typu 2 jest ważna, ponieważ stanowi uzupełnienie lub dopełnienie leczenia farmakologicznego. Biorąc pod uwagę obowiązujące rekomendacje sposób odżywiania, powinna opierać się na zasadach zdrowego i racjonalnego żywienia z zastosowaniem koncepcji indeksu/ładunku glikemicznego. Uważa się, że indywidualnie dostosowany plan dietetyczny, uwzględniający zalecenia żywieniowe, powinien być regularnie monitorowany i modyfikowany w trakcie terapii, aby zapewnić osiągnięcie zamierzonych efektów terapeutycznych. Jak podają doniesienia literaturowe, w leczeniu cukrzycy typu 2 znalazło zastosowanie wiele modeli żywieniowych, jednak tylko niektóre są polecane i posiadają udokumentowany pozytywny wpływ na dobrostan pacjentów z cukrzycą typu 2.

Warto zaznaczyć, że choć wybrane modele żywienia mają korzystny wpływ na organizm osób z cukrzycą typu 2, mogą one również prowadzić do wystąpienia niepożądanych skutków, takich jak hipoglikemia czy cukrzycowa kwasica ketonowa. Podsumowując, ograniczenie węglowodanów łatwo przyswajalnych i przestrzeganie zaleceń Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego oraz World Health Organization stanowi kluczowy element skutecznego leczenia dietetycznego cukrzycy, wspomagający zarówno kontrolę glikemii, jak i ogólną poprawę stanu zdrowia pacjenta.

Bibliografia

- American Diabetes Association. (2023). Introduction and methodology: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care.*, 46(Suppl 1), S1-4. doi:10.2337/dc23-Sin.
- Academy of Nutrition and Dietetics. (2025). New Academy Position Paper Reinforces the Power of MNT in Chronic Disease Care. Chicago; 10 November 2025. Retrieved from: <https://www.eatrightpro.org/about-us/for-media/press-releases/new-academy-position-paper-reinforces-the-power-of-mnt-in-chronic-disease-care>.
- Academy of Nutrition and Dietetics. (2023). The Role of Nutrition Therapy in the Management of Diabetes. 17 July 2023. Retrieved from: <https://www.eatrightpro.org/news-center/practice-trends/the-role-of-nutrition-therapy-in-the-management-of-diabetes>.
- Apekey, T.A., Maynard, M.J., Kittana, M., Kunutsor, S.K. (2022). Comparison of the Effectiveness of Low Carbohydrate Versus Low Fat Diets, in Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 14(20), 4391. <https://doi.org/10.3390/nu1420439>.
- Araszkiwicz, A., Bandurska-Stankiewicz, E., Borys, S., Budzyński, A., Cyganek, K., Cypryk, K. i in. (2022). Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of diabetes Poland. *Current Top Diabetes*, 2, 1-130.
- Barquero-Castro, S., Ruiz-León, A.M., Sierra-Perez, M., Estruch, R., Casas, R. (2020). Dietary strategies for metabolic syndrome: A Comprehensive Review. *Nutrients*, 12, 2983.
- Bobylieva, A., Pilis, A., Wanot, B. (2020). Jakość życia po rozpoznaniu cukrzycy. W: B. Wanot (red.), *Zagrożenia środowiskowe i cywilizacyjne* (s. 53-63). Częstochowa: Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Humanistyczno-Przyrodniczego im. Jana Długosza w Częstochowie.
- Bojakowska, U., Kalinowski, P., Kowalska, M., Kozłowska, E. (2016). *Cukrzyca – klasyfikacja, patogeneza i obraz kliniczny choroby oraz powikłania cukrzycy – przegląd literatury cz. I.: Biomedyczny przegląd naukowy* (t. I). Lublin: Wydawnictwo Naukowe Tygiel.
- Choy, K.Y.C, Louie, J.C.Y. (2023). The effects of the ketogenic diet for the management of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of recent studies. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 17(12), 102905.
- Czapska, M. (2020). *Ocena przestrzegania zasad leczenia behawioralnego wśród chorych na cukrzycę typu 2*. Lublin: Uniwersytet Medyczny w Lublinie.
- Ciborowska H., Ciborowski, A. (2021). Dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów. W: *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- Dawis, K., Banga, S. (2021). The potential health benefits of the ketogenic diet, a narrative review. *Nutrients*, 13, 1654.
- Demir, S., Nawroth, P., Herzig, S., Üstünel, B.E. (2021). Emerging targets in type 2 diabetes and diabetic complications. *Advanced Science*, 8(18), 2100271.
- Gupta, L., Khandelwal, D., Kalra, S., Guota, P., Dutta, D., Aggarwal, S. (2017). Ketogenic diet in endocrine disorders: Current perspectives. *Journal Postgrad Medicine*, 63, 424-251.
- Jeznach-Steinhagen, A. (2020). *Żywnienie osób z cukrzycą i chorobami towarzyszącymi*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.

- Kahleova, H., Klementowa, M., Herynek, V., Skoch, A., Herynek, S., Hill, M. Pelikanova, T. (2017). The effect of a vegetarian vs conventional hypocaloric diabetic diet on thigh adipose tissue distribution in subjects with type 2 diabetes. *Journal of the American College of Nutrition*, 36, 364-369.
- Kasprzyk, N., Kręgielska-Narozna, M. (2020). Dieta wegańska i wegetariańska profilaktyce i leczeniu insulinooporności. *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 11, 73-78.
- Kanikarla-Marie, P., Jain, S.K. (2016). Hyperketonemia and ketosis increase the risk of complications in type 1 diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 95, 268-277.
- Kimberly Tessmer, A. (2022). *Cukrzyca typu 2: Plan żywieniowy wspomagający walkę z cukrzycą*. Białystok: Wydawnictwo KobiECE.
- Knapik, K., Onik, G., Sieroń, K., Cieślak, G. (2015). *Medycyna fizykalna w cukrzycy*. Katowice: Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach.
- Kołątjis-Dołowy, A., Jeruszka-Bielak, M., Wawrzyniak, A. (2019). Diety alternatywne, ich stosowanie w wybranych grupach osób oraz źródła informacji. *KOSMOS – Problemy Nauk Biologicznych*, 2, 185-200.
- Kumor, N.K., Merrill, J.D., Carlson, S., German, J., Yancy, Jr. W.S. (2022). Adherence to low-carbo-hydrate diets in patients with diabetes: a narrative review. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 15, 477-498.
- Langa, A. (2022). Alternatywne modele żywienia cukrzycy typu 2. *KOSMOS – Problemy Nauk Biologicznych*, 71(4), 411-420.
- Langwiński, W., Trzeciak, M., Skrzypski, M. (2018). Cukrzyca typu 2 – przegląd aktualnego stanu wiedzy. *KOSMOS-Problemy Nauk Biologicznych*, 67(3), 517-527.
- Marrone, G., Guerriero, C., Pallazzetti, D., Lido, P., Marolla, A., Daniele, F.D., Noce, A. (2021). Vegan diet health benefits in metabolic syndrome. *Nutrients*, 13(3), 817.
- Miller, V.J., Villamena, F.A., Volek, J.S. (2018). Nutritional ketosis and mitohormesis potential implications for mitochondrial function and human health. *Journal of Nutritional and Metabolism*, 1-27.
- Morales-Suarez-Varela, M., Sánchez, E.C., Peraita-Costa, I., Llopis Morales, A., Sorino, J.M. (2021). Intermittent fasting and the possible benefits in obesity, diabetes and multiple sclerosis: a systematic review of randomized clinical trials. *Nutrients*, 13, 3179.
- Martin-McGill K.J., Jackson, C.F., Bresnahan, R., Levy, R.G., Cooper, P.N. (2020). Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev.*, 6(6), CD001903.
- Milenkovic, T., Bozhinovska, N., Macut, D., Bejkic-Macut, J., Rahelic, D., Asimi, Z.V. (2021). Mediterranean diet and type 2 diabetes mellitus: a perpetua inspiration for the scientific word. *Nutrients*, 13, 1307.
- Pollakova, D., Andreadi, A., Pacifici, F., Della-Morte, D., Lauro, D., Tubilli, C. (2021). The impact of vegan diet in the prevention and treatment of type 2 diabetes: a systematic review. *Nutrients*, 13(3), 2123.
- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia dietetyczne w cukrzycy. Pobrane z: <https://www.diabetes.edu.pl/index.php/artykuly-o-cukrzycy/dieta/1209-zalecenia-dietetyczne-w-cukrzycy>.
- Pondel, N., Liśkiewicz, A., Liśkiewicz, D. (2020). Dieta ketogeniczna – mechanizm działania i perspektywy zastosowania w terapii: dane z badań klinicznych. *Postępy Biochemii*, 66, 270-286.
- Pefeiffer, A.F.H., Pedersen, E., Ashwab, U., Riserusu, E., Aas, M.M., Uusitupa, M. (2020). The effects of different quantities and qualities of protein intake in people with diabetes mellitus. *Nutrients* 12, 365.
- Pujer, K. (2016). *Dietetyka. Żywnienie w zdrowiu i chorobie*. Wrocław: Wydawnictwo Exante.

- Sałata, M., Rezmerska, L. (2016). Wybrane aspekty przygotowania do samoopieki w zakresie dietoterapii pacjentów z cukrzycą typu 2. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 1(1), 45-59.
- Saslow, L.S., Mason, A.E., Kim, S., Goldman, V., Ploutz-Snyder, R., Bayandorian, H., Daubenmier, J., Hecht, F.M., Moskowitz, J.T. (2017). A online intervention comparing a very low-carbohydrate ketogenic diet and lifestyle recommendations versus a plate method diet in overweight individuals with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Journal Medicine Internet Research*, 19(2), 36.
- Schoeler, N.E., Cross, J.H. (2016). Ketogenic dietary therapies in adults with epilepsy: a practical guide. *Practical Neurology*, 16(3), 208-221.
- Tian, W., Cao, S., Guan, Y., Zhang, Z., Liu, Q., Ju, J., Xi, R., Bai, R. (2025). The effects of low-carbohydrate diet on glucose and lipid metabolism in overweight or obese patients with T2DM: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Nutr*. Jan 6;11:1516086. doi: 10.3389/fnut.2024.1516086. PMID: 39834467; PMCID: PMC11743357.
- Wilson, A.S., Koller, K.R., Ramboli, M.C., Nessengani, L.T., Ocvirk, S., Chen, C. Flanagan, Ch.A., Sapp, F.R., Merritt, F.B., Thomas, T.K., O'Keefe, S.J.D. (2020). Diet nad the human gut microbiome: an International Review. *Digestive Diseases and Sciences*, 65, 723-740.
- Włodarek, D., Lange, E., Kozłowska, L., Głąbska, D. (2015). *Dietoterapia*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
- World Health Organization. Free Sugars and Health [Internet]. NCBI Bookshelf; 2015. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285538/>.
- Zarnowska, I. (2020). Therapeutic Use of the Ketogenic Diet in Refractory Epilepsy: What We Know and What Still Needs to Be Learned. *Nutrients*, 12(9), 2616.

Zaburzenia homeostazy i modulacje mikrobioty jelitowej w wybranych schorzeniach metabolicznych

(Izabela Mandryk¹, Natalia Rola²)

Wstęp

Mikrobiom jelitowy to złożony ekosystem drobnoustrojów, który stanowi istotny wkład w prawidłowo funkcjonujący organizm człowieka, uczestnicząc m.in. w procesach metabolicznych i immunologicznych (Panasiuk, Kowalińska, 2019). Skład mikrobioty jelitowej jest indywidualny dla każdego człowieka i bardzo wrażliwy na szereg czynników. W związku z tym niezwykle istotne jest jak najlepsze poznanie tej różnorodnej społeczności jelitowej, by wykluczyć zagrożenia mogące zakłócić ich dobroczynną działalność dla organizmu (Jandhyala i in., 2015; Panasiuk, Kowalińska, 2019). Niniejszy rozdział poświęcony jest wpływowi mikrobioty jelitowej na zdrowie człowieka oraz wyjaśnieniu, w jaki sposób zmieniony profil drobnoustrojów jelitowych, tracąc swoistą bioróżnorodność, może predysponować do rozwoju często spotykanych chorób, w tym coraz liczniejszych przypadków zespołu metabolicznego (ZM). Rosnące zainteresowanie tematem mikrobiomu jelitowego stanowi wyzywanie dla świata nauki, starającej się rozłożyć na czynniki pierwsze wspomniany mechanizm współzależności, którego odkrycie pozwoliłoby posłużyć się profilem społeczności mikroorganizmów jelitowych jako wyznacznikiem zdrowia człowieka.

Mikrobiom przewodu pokarmowego

Mikrobiom jelitowy człowieka stanowi bardzo złożony ekosystem, na który składają się nie tylko bakterie (beztlenowe, tlenowe, względnie beztlenowe), ale też wirusy, archeony, pierwotniaki i grzyby (Rakowska, Lichosik, Kacik, Kalicki, 2016). Ich rozmieszczenie w przewodzie pokarmowym człowieka ściśle koreluje z wartością pH, poziomem dostępu do tlenu oraz pasażem treści spożytego pokarmu (Jandhyala i in., 2015). Układ pokarmowy człowieka składa się z jamy ustnej, gardła, przełyku, żołądka, jelita cienkiego (złożonego z dwunastnicy, jelita czczego i jelita krętego) oraz jelita grubego, stanowiącego miejsce kolonizacji dla wielu mikroorganizmów. Jak podają różnorodne źródła, mikrobiota jelitowa człowieka stanowi skupisko blisko 100 bln bakterii, wchodzących w skład 1000 poznanych gatunków bakteryjnych (Cryan i in., 2019; Enright, Gahan, Joyce, Griffin, 2016; Klancic, Reimer, 2020; Panasiuk, Kowalińska, 2019; Yang i in., 2019). Pozostała powierzchnia tego złożonego ekosystemu jelitowego zajmowana jest w 2,2% przez archeony, 0,2% przez wirusy i 0,01% przez organizmy eukariotyczne, wśród których najliczniej bytują grzyby *Ascomycota* oraz drożdże *Saccharomyces*, *Malassezia* i *Candida* (Panasiuk, Kowalińska, 2019). Najbogatszym mikrobiologicznie odcinkiem przewodu pokarmowego jest jelito grube, a w jego końcowym odcinku – okrężnicy, wykazano obecność aż 100 mld bakterii/g treści jelitowej, głównie bakterii beztlenowych: *Clostridium*, *Faecalibacterium*, *Blautia*,

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-9251-5030.

² Studentka kierunku Dietetyka, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

Ruminococcus, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, zaś ok. 10% stanowią *Bifidobacterium*, *Gammaproteobacteria*, *Enterobacteriaceae* i *Akkermansia* (Klancic, Reimer, 2020; Wang, Deng, Zhang, Yuan, 2020). Mikrobiota jelitowa obfituje zatem w bakterie z rodzajów: *Firmicutes*, *Bacteroides*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria* oraz *Verrucomicrobia* (Bartnicka, Gałęcka, Mazela, 2016; Ostrowska, 2016), a nieoceniona jest tu obecność *Lactobacillus* oraz *Bifidobacterium*, które określane są mianem grupy bakterii dobroczynnych, zapobiegając namnażaniu się bakterii chorobotwórczych. Skład mikrobioty jelitowej zdrowego człowieka jest optymalny i musi być zachowana równowaga biologiczna, w której bakterie komensale, pożądane z punktu widzenia człowieka, np. *Lactobacillus* spp., dominują nad bakteriami patogennymi jak *Salmonella* czy *Shigella*. W przeciwnym razie równowaga ekosystemu jelitowego zostaje zniesiona, bakterie chorobotwórcze znajdują wówczas dogodne warunki do rozwoju, a stan ten przekłada się na zakłócenie w funkcjonowaniu organizmu gospodarza (Panasiuk, Kowalińska 2019). Jednak zachowanie równowagi ekologicznej między poszczególnymi gatunkami mikroorganizmów jest procesem zależnym od bardzo wielu czynników, co czyni ją trudną do utrzymania w dłuższym okresie czasu. Szczepy bakterii dobroczynnych, dostosowując się do trudnych warunków bytowania w jelitach człowieka, wykształciły mechanizmy pozwalające im zasiedlić tę niszę ekologiczną (Wołkowicz, Januszkiewicz, Szych, 2014).

Czynniki wpływające na mikrobiotę jelitową

Mikrobiota jelitowa jest narażona na ciągłe ingerencje ze strony człowieka. W zależności od czynników stanowiących wybór m.in.: diety, stylu życia, stosowaniach używek, aktywności fizycznej i tych niezależnych od woli: wiek, etniczność, stosowane leki – bioróżnorodność mikrobioty jelitowej ulega przeobrażeniu (Panasiuk, Kowalińska, 2019). Osoby starsze, osiągnąwszy 70 lat, doświadczają upływu czasu m.in. przez pryzmat tego, jak zmieniło się ich ciało pod kątem fizjologii. Rzeczą naturalną jest, że wraz z wiekiem słabnie układ immunologiczny człowieka i zwalnia tempo przemiany materii. Substancje odżywcze nie są pozyskiwane z pożywienia w równym stopniu jak u osoby młodej, ruchy perystaltyczne jelit zwalniają, co w efekcie powoduje wzrost poziomu toksycznych substancji poddawanych procesom putrefakcyjnym w jelicie grubym.

U osób w wieku podeszłym bakterie beztlenowe, do których należą *Bifidobacterium* spp., nie bytują już tak licznie, jak to ma miejsce u osób dorosłych, a z kolei podnosi się obecność bakterii proteolitycznych w postaci *Clostridium* oraz *Proteobacteria* (Rakowska, Kichosik, Kacik, Kalicki, 2016).

Czynnikiem, który niezaprzeczalnie ma destrukcyjny wpływ na bioróżnorodność mikrobiomu, są antybiotyki. Jak donoszą badania, zastosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania zaburza proporcje dowodzących bakterii zamieszkujących jelita: *Firmicutes* i *Bacteroides* (Ibidem). Potwierdzają to również badania mikrobioty jelitowej małych dzieci, które przyjmowały terapię antybiotykami. W badaniach tych wykazano, że bakterie rodzaju *Bifidobacterium* oraz *Bacteroides* nie występowały już tak licznie w ekosystemie jelitowym jak w przypadku dzieci, u których nie było wskazań do antybiotykoterapii (Bartnicka, Gałęcka, Mazela, 2016; Panasiuk, Kowalińska, 2019). Doniesienia opisujące konsekwencje antybiotykoterapii przyjmowanej przez kobiety w ciąży wskazują, że nowo narodzone dzieci rodziły się z większą masą urodzeniową oraz narażeniem wystąpienia nadwagi i otyłości, przy czym występowało to częściej u dzieci płci męskiej (Klancic, Reimer, 2020).

Antybiotyki powodują zanik niektórych gatunków bakterii, które pozostawiają po sobie dogodne miejsce do rozwoju dla bakterii opornych na zastosowany antybiotyk (Rakowska, Lichosik, Kacik, Kalicki, 2016). Jak zaobserwowano, bogata dotąd mikrobiota jelitowa może zostać zdominowana przez lekooporny szczep, np. zubożała w *Firmicutes* nisza ekologiczna została zdominowana w 3/4 przez *Proteobacteria*. Odzyskanie równowagi mikrobiologicznej przed terapią jest procesem długotrwałym. Niezregenerowana społeczność dobroczynnych bakterii jest podatna na infekcje przewodu pokarmowego przez patogenne szczepy *Clostridium difficile* i mikroorganizmy, które w normalnych okolicznościach nie powodują zakażeń (Panasiuk, Kowalińska, 2019; Rakowska, Lichosik, Kacik, Kalicki, 2016). Kolejną grupą leków mającą udowodniony wpływ na skład mikrobioty jelitowej są inhibitory pompy protonowej (IPP). Po zastosowaniu tej grupy leków stwierdzono wzrost obecności w jelicie bakterii *Streptococcus* i obecność bakterii, które w normalnych warunkach bytują w jamie ustnej człowieka (Panasiuk, Kowalińska, 2019).

Odnotowano również wpływ leków wykorzystywanych w leczeniu depresji na profil ekosystemu jelitowego. W zależności od klasy leków, zmieniał się sposób ingerencji na drobnoustroje jelitowe, obejmując m.in. redukcję liczebności bakterii *Lactobacillus johnsonii*, czy ubytek w populacji bakterii *Prevotella* w przypadku przyjmowania fluoksetyny (Cryan in., 2019). Nie ulega wątpliwości, że aktywność fizyczna jest fundamentem dobrego zdrowia i wpływa korzystnie na cały organizm. Podjęto próby zbadania, w jaki sposób aktywność fizyczna koreluje z różnorodnością ekosystemu jelitowego. Zagadnieniem tym zajęli się S.S. Clarke i wsp. (2014), przyglądając się zawodowym graczom rugby. Trzeba jednak zaznaczyć, że zawodowi sportowcy przeważnie stosują specjalistyczne diety, w celu poprawienia wyników sportowych, dlatego też wysiłek fizyczny oraz rodzaj diety stanowią tu wspólny mianownik oddziałujący na mikroflorę jelitową (Ibidem; Quigley, Gajula, 2020). U zawodowych sportowców wykryto większe zróżnicowanie mikroorganizmów w porównaniu z grupą kontrolną.

Dodatkowo u profesjonalnych zawodników i wśród grupy osób z niską wartością BMI (*Body Mass Index* – wskaźnik masy ciała) zaobserwowano wyższy odsetek bakterii z rodzaju *Akkermansia*, w porównaniu z populacją osób, u których wartość BMI plasowała się wyżej (Clarke i in., 2014). U zawodowych maratończyków dochodzi to rozrostu bakterii *Veillonella*, których przeszczepienie do modeli mysich wykazało, że ten rodzaj bakterii wiąże się z lepszą wydajnością organizmu przez proces metabolizowania mleczanu do propionianu (Quigley, Gajula, 2020). Rozbudowa ekosystemu drobnoustrojów jelitowych występuje też u osób z lepszą kondycją fizyczną, ich ekosystem jelitowy odznacza się większą ilością bakterii produkujących maślan, niż ma to miejsce u ludzi z mniejszą aktywnością fizyczną (Klancic, Reimer, 2020).

Kolejnym czynnikiem wpływającym na skład mikrobiomu jest sposób odżywiania się. W badaniach analizowano mikrobiotę mikroflorę jelitową dzieci, których sposób żywienia diametralnie się od siebie różnił. Porównano skład mikrobiomu dzieci, których preferencje smakowe obejmowały wysokotłuszczowe produkty i te obfitujące w łatwo przyswajalne węglowodany z dziećmi z terenów Burkina Faso, których posiłki złożone były z wysokobłonnikowych roślinnych potraw. Tak jak zakładano, zaobserwowano odmienność mikrobiologiczną pomiędzy badanymi populacjami.

U dzieci z regionów wiejskich ekosystem jelitowy obfitował w prozdrowotne bakterie *Provatella* i *Xylanibacter*, zwiększony odsetek bakterii zauważalny był też w szczepie *Bacteroides*. U dzieci z państw europejskich z kolei dominowały rodzaje bakterii *Shigiella* i *Escherichia*, uznawane za bakterie chorobotwórcze (De Filippo, 2010). Podobnych odkryć dokonali inni badacze, prezentując zmiany w mikroflorze jelitowej po modyfikacji w sposobie odżywiania się. Ciekawe wnioski przedstawili P. Marteau i J. Doré (2017), którzy wskazali, że u osób stosujących dietę wegetariańską bądź wegańską znacznie zmniejszyła się populacja *Bacteroides*, *Bifidobacterium* oraz *Escherichia coli*. Odnotowano, że wzrost bakterii *Bacteroides*, *Enterobacteria* następuje z chwilą zmiany diety bezmięśnej na dietę zachodnią, w której dominują węglowodany proste, tłuszcz zwierzęcy i białko, a która jest uboga w błonnik pokarmowy (Singh i in., 2017). Nie są to jedyne zmiany zachodzące w organizmie pod wpływem tej diety. Udowodniono, że przyczynia się ona do znacznego spadku wszystkich obecnych bakterii, wliczając to szczepy dobroczynne: *Bifidobacterium*, *Lactobacilli*, *Eubacteria* (Ibidem). Potwierdziły to inne publikacje naukowe, których wyniki jasno wskazywały, że u osób, których dieta bazuje głównie na czerwonym mięsie, bakterie potrzebujące do rozwoju roślinnych cukrów złożonych ulegają dominacji *Bacteroides* (Ostrowska, 2016).

Naukowcy prowadzący badania w północnej Danii analizowali zależność między spożywaniem wybranych produktów żywnościowych a wpływem na ekosystem jelitowy (Zhernakova i in., 2016). Stwierdzono, że za zanikiem różnorodności i funkcjonalności mikrobioty jelitowej stoją m.in. mleko wysokotłuszczowe (zawartość tłuszczu 3,5%), pikantne przekąski, zwiększenie kaloryczności diety i wysoki udział węglowodanów w przyjmowanych w ciągu dnia posiłkach (Ibidem).

Rozważając aspekt wpływu produktów spożywczych na skład i funkcjonowanie mikrobioty jelitowej człowieka, należy też pochylić się nad dodatkami do żywności. Eksperyment na myszach ukazał, w jaki sposób środki emulgujące dodawane do żywności oddziałują na przewod pokarmowy oraz mikrobiom (Shanahan, Sinderen, O'Toole, Stanton, 2017). Dodatek emulgatorów modulował profil mikroorganizmów jelitowych poprzez zmniejszenie liczności *Bacteroidales* i wykazywał antagonistyczne działanie na bakterie *Ruminococcus gnavus*. Bardzo ciekawy jest fakt, jak te zmiany odnosiły się do funkcjonowania organizmu myszy. Zmieniony ekosystem jelitowy myszy był przyczyną patofizjologicznych zmian w postaci stanu zapalnego o niskim nasileniu, wystąpienia zespołu metabolicznego i zwiększeniu masy ciała osobników. Obrazuje to, jak ważne jest, by rozważać wpływ przetworzonej żywności, zastosowanych dodatków żywnościowych w czasie jej produkowania pod kątem zmian zachodzących w mikroflorze jelitowej człowieka (Ibidem).

Interesujące rezultaty przedstawia praca omawiająca kwestie cukrzycy ciężowej u matki, która predysponowała do rozwinięcia się podobnego ekosystemu mikroorganizmów jelitowych u dziecka, analogicznie jak u osób borykających się z cukrzycą typu 2 (Bartnicka, Gałęcka, Mazela, 2016).

Badania przeprowadzone na grupie studentów ukazały dysproporcje w ilości bakterii *Lactobacillus* w zależności od odczuwanego stresu. Bakterie te występowały w większej ilości w próbce kału, gdy nie odnotowano sytuacji stresogennych, a ilość ta spadała z kolei w czasie intensywnych przygotowań do egzaminów semestralnych (Klancic, Reimer, 2020).

Zdaniem ekspertów, także nawyk palenia papierosów predysponuje do tego, jak rozłoży się ilościowy oraz jakościowy skład bakterii jelitowych. Rezultatem przeprowadzonych badań było zaobserwowanie zmian w postaci zwiększenia się ilości bakterii *Proteobacteria*, *Bacteroides*, a ubytku liczebności bakterii *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Bifidobacteria*, *Lactococcus* w mikroflorze jelitowej osób palących (Panasiuk, Kowalińska, 2019).

Rola mikrobioty jelitowej i komunikacja z organizmem

Bytujące w jelitach człowieka mikroorganizmy tworzą unikatowy ekosystem, spełniający istotne funkcje, m.in.: metaboliczną, troficzną i immunologiczną (Ibidem). Na przestrzeni lat powstało wiele badań, które próbowały wyjaśnić złożone zależności, łączące drobnoustroje bytujące w ciele człowieka z jego stanem zdrowia. Nieocenione z punktu widzenia nauki są zwierzęta, które poddawano najróżniejszym eksperymentom, analizy osobników pozbawionych ekosystemu mikroorganizmów połączyły brak flory bakteryjnej z mniejszą powierzchnią chłonną jelit, mniej sprawnymi ruchami jelit oraz ograniczoną zdolnością pozyskiwania składników pokarmowych (Wołkowicz, Januszkiewicz, Szych, 2014).

Co więcej, ekosystem drobnoustrojów jelitowych ma swój udział w biosyntezie witamin, a dokładniej: tiaminy, kobalaminy, ryboflawiny, biotyny, niacyny, pirydoksyny, kwasu foliowego, kwasu pantotenowego i witaminy K. Odkryto, że w dużej mierze to bakterie *Bifidobacterium* odpowiadają za ich syntezę, zapobiegając ich niedoborom w organizmie (Panasiuk, Kowalińska, 2019). W stanie równowagi mikrobiota jelitowa predysponuje do optymalnego wchłaniania mikroskładników oraz makroskładników dostarczanych z pożywienia. Nie są to jedyne profity płynące z zasiedlania jelit mikroorganizmami.

Rola mikrobioty jelitowej polega też na wytwarzaniu krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA, ang. *Short Chain Fatty Acids*) przez rozkład opornych na działanie enzymów trawiennych oligosacharydów przez bakterie jelitowe: *Clostridium*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Butyrivibrio*, *Megaspharera*, *Roseburia intestinalis*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium halii* (Jandhyala i in., 2015). Do SCFA zalicza się maślan, propionian czy octan. Są one niezwykle istotne dla funkcjonowania jelit, stanowiąc bogaty materiał energetyczny dla komórek nabłonka jelita (enterocytów) poprzez stymulację rozwoju nabłonka jelitowego i przyczynianie się do zachowania jego szczelności. Maślan też, przez aktywowanie w jelitach procesu glukoneogenezy, może oddziaływać na równowagę stężenia glukozy (Valdes, Walter, Spector, 2018). Dowiedziono, że mikroorganizmy *Oxalobacter formigenes*, *Lactobacillus* spp. oraz *Bifidobacterium* spp., poprzez zadziałanie hamujące na syntezę szczawianu w jelicie, zapobiegają odkładaniu się kamieni szczawiovych w nerkach (Jandhyala i in., 2015). Stwierdzono także, że bakterie jelitowe odpowiadają za produkcję neuroprzekaźnika kwasu GABA (ang. *Gamma-AminoButyric Acid* – kwas gamma-aminomasłowy), a kluczową rolę w tym procesie odgrywają bakterie rodzaju *Lactobacillus* oraz *Bifidobacterium* (Jandhyala i in., 2015).

Kolejną cechą szczególną mikrobioty jelitowej jest rozkład związków pochodzenia roślinnego: celuloza, fitoestrogeny i polifenole, które stanowią składnik procesów fermentacji zachodzących w jelicie (Ibidem; Panasiuk, Kowalińska, 2019). Flawanole obecne w jabłkach, cebulach, śliwkach rozkładane są przez bakterie typu: *Bacteroides*

distasonis i *Enterococcus casseliflavus*, a izoflawony znajdujące się w soi, fasoli, soczewicy degradowane są przez *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*. Końcowe produkty biotransformacji zachodzącej w jelitach przetransportowywane są do tkanek i narządów, indukując działania przeciwbakteryjne oraz obniżając choćby stężenie trójglicerydów i frakcji LDL (*low-density lipoprotein* – lipoproteina niskiej gęstości) cholesterolu (Jandhyala i in., 2015).

Istotną rolę mikrobioty jelitowej z punktu widzenia zdrowia człowieka jest zobojętnianie potencjalnych szkodliwych związków poprzez wyłączenie enzymów odpowiedzialnych za proces nowotworzenia (Ibidem). Zagadnieniem, które należałoby dogłębnie zbadać, jest zdolność mikroorganizmów jelitowych, a zwłaszcza enzymów produkowanych przez mikrobiom, do metabolizowania leków. Wykazano, że szczep *Eggerthella lenta* neutralizuje działanie leku digoksyna, używanego w zastoinowej niewydolności serca. Podobnie jest w przypadku zakażeniem patogenną bakterią *Helicobacter pylori*, która jest dość często spotykana u osób borykających się z chorobą Parkinsona. U osób cierpiących na tę chorobę zaobserwowano osłabione działanie leku lewodopa (Enright, Gahan, Joyce, Griffin, 2016).

Z powyższych argumentów wynika, że warto w przyszłości skupić się nad kwestią ingerencji mikrobioty jelitowej w proces oddziaływania leków w organizmie człowieka, co zwiększy skuteczność terapii farmakologicznej. Do ciekawego zagadnienia należy też sposób, w jaki mikrobiota zapobiega kolonizacji przed szczepami patogennymi, mogącymi zagrozić homeostazie ekosystemu jelitowego. Jednym z mechanizmów ochronnych jest konkurowanie szczepów dobroczynnych z patogenami o dostęp do składników odżywczych. Udowodniono zależności pomiędzy produkowanym przez mikroflorę maślanem a hamowaniem szkodliwej działalności szczepów *Salmonella typhimurium* (Wołkowicz, Januszkiewicz, Szych, 2014).

Kolejnym mechanizmem obronnym mikrobiomu jest umiejętność blokowania patogennym szczepom dostępu do warstwy nabłonka jelit i łączenie się z receptorami służącymi do umocowania się bakterii w świetle jelit. Takie działanie wykorzystuje *Lactobacillus plantarum*, unieszkodliwiając w ten sposób szczep *Escherichia coli* (Ibidem). Bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne mają zdolność do syntezy substancji działająco toksycznie na inne mikroorganizmy. Ten sposób oddziaływania posłużył bakterii *Ruminococcus gnavus* do zwalczania szkodliwych bakterii *Clostridium* (Panasiuk, Kowalińska, 2019). *Lactobacillus* spp. ma udział w powstawaniu kwasu mlekowego, który indukuje proces zwalczania szkodliwych drobnoustrojów poprzez zadziaływanie na ochronną błonę zewnętrzną patogenów (Jandhyala i in., 2015). Wykazano również, że bakterie Gram-ujemne, w szczególności *Bacteroides*, indukują komórki w nabłonku jelit do wzbudzania ekspresji wydzielniczych IgA (immunoglobulin A – immunoglobuliny typu A) (Ibidem).

W modulowaniu układu immunologicznego jelit (*Gut-associated lymphoid tissue* – GALT) kluczową rolę odgrywa saprofityczna mikrobiota (Shi, Li, Duan, Niu, 2017). Interakcja mikrobioty jelitowej z mózgiem odbywa się za pośrednictwem kilku dróg, tworząc połączenie określane mianem osi mózg-jelito (*gut-brain axis* – GBA) (Dupont, Jiang, Dupont, Utay, 2020).

To dwukierunkowe połączenie jest niezwykle istotne dla zachowania prawidłowo funkcjonującego organizmu. Komunikacja ta odbywa się z wykorzystaniem szeregu potencjalnych szlaków, do których można zaliczyć m.in.: drogę neuronową, drogę

immunologiczną, połączenie na drodze hormonalnej oraz przez produkty przemian metabolicznych mikroorganizmów jelitowych (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018). Wszelkie patologiczne zmiany, obejmujące m.in. zaburzony skład mikroorganizmów, nieprawidłową odpowiedź immunologiczną w kontakcie z patogenem, pobudzają X nerw czaszkowy, zwany nerwem błędnym, do przekazania informacji prosto do mózgu. W ośrodkowym układzie nerwowym dochodzi do odczytania informacji dostarczonej z jelit przez nerw błędny, bezpośredni środek komunikacyjny, a następnie wygenerowania odpowiedzi poprzez włókna eferentne (Dupont, Jiang, Dupont, Utay, 2020). Komunikacja na ścieżce neuronowej odbywa się też dzięki sprawnie funkcjonującemu jelitowemu układowi nerwowemu (*Enteric Nervous System* – ENS), wykorzystującemu w tym celu m.in. rdzeń kręgowy, nerw błędny, nerw miedniczy oraz ścieżki współczulne (Cryan i in., 2019). Główną funkcją ENS jest nadzór nad perystaltyką jelit. By potwierdzić fakt, że drobnoustroje są powiązane z działaniem ENS, przeprowadzono wnikliwą obserwację na osobnikach zwierzęcych wolnych od mikroorganizmów, u których wiązało się to z uboższą licznością komórek nerwowych składających się na jelitowy układ nerwowy. Problem ten nie wystąpił po zasiedleniu jelit myszy florą bakteryjną – u tych osobników sygnalizacja sensoryczna przebiegała prawidłowo (Ibidem).

Publikacje naukowe, w których główną rolę odgrywały modele zwierzęce, zasygnalizowały o związku mikrobiomu z funkcją procesów neuronalnych (Skonieczna-Żydecka, Łoniewski, Maciejewska, Marlicz, 2017). Myszy GF wykazywały nadmierny proces mielinizacji włókien nerwowych, czego konsekwencją był zwolniony przepływ sygnałów nerwowych. Kolejnymi zmianami neuronalnymi zanotowanymi u myszy GF w porównaniu z grupą zwierząt hodowanych w naturalnych warunkach, był wzrost hipokampu i ciała migdałowatego (Cryan i in., 2019; Skonieczna-Żydecka Łoniewski, Maciejewska, Marlicz, 2017). Bardzo interesujące oraz coraz częściej podejmowane w artykułach naukowych jest zagadnienie określające oś mikrobiota-jelita-mózg i ingerencję w zachowanie gospodarza oraz manipulowanie jego preferencjami żywieniowymi. U myszy GF nie odnotowywano chęci nawiązywania interakcji z innymi osobnikami, podczas gdy grupa zasiedlona mikroorganizmami częściej nawiązywała kontakt społeczny z nowymi osobnikami (Cryan i in., 2019).

Wpływ mikrobioty jelitowej w powstawaniu otyłości i zespołu metabolicznego

Na przestrzeni kilkunastu lat problem otyłości przybrał rangę epidemii, dotykając głównie ludności krajów rozwijających się. Wzrost tempa życia przełożył się na zmianę w sposobie żywienia, przejawiającą się zainteresowaniem żywnością przetworzoną, gotową od razu do spożycia i obfitującą najczęściej w nasycone kwasy tłuszczowe trans i węglowodany proste. Spadł natomiast popyt na produkty spożywcze dostarczające błonnika pokarmowego, którego frakcje rozpuszczalne oraz nierozpuszczalne mają niebagatelny wpływ na perystaltykę jelit oraz szybsze uczucie pełności po posiłku, zapobiegając tym samym przejadaniu się (Abenavoli, 2019; Ostrowska, 2016).

Prawidłowy rozwój organizmu człowieka wymaga zaspokojenia zapotrzebowania energetycznego związanego z podstawowymi funkcjami życiowymi oraz dostarczenia optymalnych ilości makro- i mikroskładników w ramach odpowiednio zbilansowanej diety. Aby utrzymać prawidłową masę ciała, musi być zachowana równowaga między przyjętą energią z rozłożonych pokarmów a energią wydatkowaną przez organizm

w ciągu dnia. U ludzi, których homeostaza pomiędzy tymi czynnikami została zachwiana dochodzi do przyrostu masy ciała, przede wszystkim przez gromadzenie się nadwyżek energetycznych w komórkach tłuszczowych człowieka. Stan ten jest najczęstszą przyczyną powstawania nadwagi i otyłości, a konsekwencje zdrowotne tej dysproporcji żywieniowej sięgają jeszcze dalej. Udowodniono, że otyłość przyczynia się do rozwinięcia się insulinooporności, której następstwem jest cukrzyca typu 2 (Castaner i in., 2018). Otyłość odpowiada też za zaburzenia układu krążenia, patologie zwyrodnieniowe narządów ruchu i wystąpienie niektórych nowotworów (rak macicy, rak prostaty, rak jelita grubego) (Ostrowska, 2016).

Światowe raporty donoszą o wzroście ryzyka śmiertelności wśród ludzi, u których wskaźnik BMI jest ponad przyjęty zakres prawidłowy (Castaner i in., 2018). Niepokojącym zjawiskiem jest także wzrost otyłości wśród najmłodszych, która predysponuje do występowania tej jednostki chorobowej w wieku dorosłym. W etiopatogenezie otyłości wymienia się też czynniki genetyczne, endokrynologiczne, psychologiczne czy wpływ zażywania niektórych typów leków (Abenavoli i in., 2019; Castaner i in., 2018).

Wraz z prężnie rozwijającymi się dziedzinami medycznymi, uwzględniając w tym badania nad ludzkim mikrobiomem (*Human Microbiome Project* – HMP), zaczęto dociekać roli mikroorganizmów w kontekście zdrowia i chorób człowieka. Wykazano, że różnice w składzie mikrobiomu jelitowego są skorelowane z masą ciała człowieka (Abenavoli i in., 2019). Przyrost bakterii z rodzaju *Firmicutes*, zwłaszcza gatunków *Blautia hydrogenotrophica*, *Coprococcus catus*, *Eubacterium ventriosum*, *Ruminococcus bromii* czy *Ruminococcus obeum*, dotyczył osób, u których BMI wskazywało na nadwagę lub otyłość. Z kolei u osób o prawidłowej masie ciała ekosystem jelitowy obfitował w gatunki *Bacteroides phylum*, *Bacteroides faecichinchillae*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Blautia wexlerae*, *Clostridium bolteae* i *Flavonifractor platii* (Castaner i in., 2018). Powiązanie konkretnych gatunków z florą bakteryjną osób otyłych pozwoliło badaczom sprofilować konkretne gatunki bakterii (*Firmicutes*, *Bacteroides*, *Methanobrevibacter smithii*) przy użyciu metody PCR (*Polymerase Chain Reaction* – łańcuchowa reakcja polimerazy) i hodowli bakteryjnych.

Ciekawych wniosków dostarczył pionierski eksperyment na zwierzętach GF (*GF-mice, germ free mice*), u których wykonano przeszczep mikrobioty jelitowej od myszy obciążonych genetycznie otyłością i od zdrowych modeli mysich (Castaner i in., 2018). Na rezultat nie trzeba było długo czekać, ponieważ w przeciągu kilku tygodni u myszy zainfekowanych mikrobiotą jelitową otyłych osobników nasilił się proces pozyskiwania energii z pożywienia, a stan ten przełożył się bezpośrednio na odkładanie się większej ilości tłuszczu, czego nie zaobserwowano w próbie kontrolnej (Turnbaugh i in., 2007). W innych badaniach porównano, jakie zmiany nastąpią po zaaplikowaniu grupie myszy GF flory bakteryjnej od myszy CONV-R (*Conventionally raised mice* – myszy hodowane w warunkach tradycyjnych), których wyjściowy poziom tkanki tłuszczowej w ciele był znacznie wyższy. Skutkiem tej ingerencji był wzrost kumulacji tkanki tłuszczowej w ciele zwierząt i rozwinięcie się oporności tkanek na insulinę (Bäckhed i in., 2014).

Śledząc przebieg innych eksperymentów na modelach zwierząt, zauważono też powiązanie między przyrostem masy ciała u osobników, których mikrobiota jelitowa pochodziła od otyłych zwierząt, w porównaniu ze szczupłym dawcą ekosystemu

jelitowego (Turnbaugh i in., 2007). Naukowcy wysnuli różne hipotezy, które tłumaczyłyby, dlaczego dochodzi do takiego mechanizmu współzależności. Niektóre teorie opierają się na tym, że bakterie zasiedlające jelita są w stanie pozyskać energię z niestrawnych dla enzymów trawiennych roślinnych węglowodanów złożonych. Drobnoustroje jelit na drodze rozkładania SCFA i następnie wchłaniana ich przez ustrój człowieka przyczyniają się do pozyskiwania z nich dodatkowego źródła energetycznego, co przy niewystarczającej aktywności fizycznej powoduje przybieranie nadmiernych kilogramów (Ostrowska, 2016). A. Schwartz i in. (2010), zestawiając ze sobą mikroflorę wyodrębnioną z próbek kału od osób z otyłością i z prawidłowymi parametrami masy ciała, odkryli widoczną różnicę w zawartości SCFA w analizowanych próbkach. Grupa obejmująca osoby otyłe wykazywała nadprodukcję SCFA, widoczną przede wszystkim w ilościach propionianu i maślanu, co uwierzytelnił eksperyment innej grupy ekspertów, sugerując dodatkowo powiązanie nadpodaży SCFA ze zwiększonym odsetkiem populacji archeonów w odcinku jelita grubego.

Pochylając się nad rolą SCFA w procesach metabolicznych, odkryto też, że może pobudzać uwalnianie się GLP-1 (Glucagon-like peptide-1 – Glukopodobny peptyd-1) i peptydu YY, odpowiadającego za zwolniony proces przesuwania się treści pokarmowej jelit, co jest powiązane z wydłużeniem czasu poboru energii z dostarczonych pokarmów (Samuel i in., 2008; Tolhurst i in., 2012). Dowody na kolejny mechanizm działania mikrobiomu w patogenezie otyłości przedstawiła grupa badaczy, opisująca w swojej pracy doświadczenie na modelach mysich, u których wykryto, że ekosystem jelitowy otyłych zwierząt poprzez blokowanie czynnika tkankowego indukowanego przez głodzenie się (*Fasting-induced adipocyte factor* – FIAF) pobudza lipazę proteinową, co indukuje komórki tłuszczowe do gromadzenia się w nich tłuszczu (Bäckhed i in., 2014).

W badaniu z udziałem bliźniaczek, które różniły się od siebie masą ciała, wyizolowano próbki mikrobioty jelitowej, które następnie posłużyły eksperymentowi mającemu ocenić reakcję organizmu myszy po przebyciu transplantacji od kobiety otyłej i z prawidłowym wskaźnikiem masy ciała przy zachowaniu tego samego sposobu żywienia (Ridaura i in., 2013). Odnotowano, że mikrobiota jelitowa otyłej kobiety spowodowała u myszy nadmierny przyrost masy ciała, przypuszczając dużą rolę bakterii *Bacteroidetes* spp. w tym procesie, a drobnoustroje jelitowe od kobiety szczupłej nie wywołały żadnych zmian w masie ciała zdrowych biorców zwierzęcych. Grupa ekspertów obejmujących E. Munnuka i wsp. (2012) w swoim eksperymencie skupiła się na obserwacji profilu drobnoustrojów zasiedlających jelita kobiet ze stwierdzoną nadwagą bądź otyłością, przydzielonych do grup badawczych, w zależności od współistnienia lub braku zaburzeń metabolicznych. Grupa kontrolna obejmowała kobiety z wartością BMI, świadczącą o prawidłowej masie ciała. Analizując skład mikrobioty jelitowej we wszystkich grupach, stwierdzono korelację bakterii *Eubacterium rectale-Clostridium coccoides* z nadmiarem masy ciała, tkanki tłuszczowej i zwiększonym stężeniem trójglicerydów we krwi. Nie odnotowano jednak istotnych różnic w liczebności populacji bakterii *Bifidobacterium* w 3 grupach, o których wspomiano w innych publikacjach naukowych, analizujących profil mikroorganizmów otyłych pacjentów.

Operacja bariatryczna podejmowana jest przez lekarzy w momencie, gdy inne próby zrzucenia nadmiernych kilogramów nie przynoszą oczekiwanych rezultatów. Metody operacji bariatrycznych opierają się o zastosowanie opaski żołądkowej, częściowe

wycięcie żołądka (*Sleeve Gastrectomy* – SG) bądź wyłączenie z pasażu jelitowego dwunastnicy i początkowego odcinka jelita czczego (*Roux-en-Y gastric bypass* – RYGB) (Cryan i in., 2019). Wraz ze zwiększoną częstotliwością tych zabiegów chirurgicznych, zaczęto doszukiwać się zmian zachodzących w ekosystemie jelitowym. Po operacji zmniejszającej pojemność żołądka odnotowano, że zaistniałe zmiany w składzie mikrobioty utrzymywały się rok po zabiegu, cechując się urozmaiconym ekosystemem drobnoustrojów jelitowych (Castaner i in., 2018). Zaobserwowano też, że procesy przemian związków zachodzących w przewodzie pokarmowym człowieka z udziałem drobnoustrojów zaczynają odbywać się tak jak u ludzi z prawidłową masą ciała. Przed zabiegiem RYGB u osoby otyłej odnotowano, jak donoszą również inne publikacje naukowe, że standardowo w mikroflorze jelitowej przeważają bakterie *Firmicutes* nad bakteriami *Bacteroides*. W przeciągu 3 miesięcy od zabiegu, jednocześnie ze spadkiem masy ciała pacjenta, obniżył się stosunek bakterii *Firmicutes* do bakterii *Bacteroides*, przy jednoczesnym wzroście bakterii *Proteobacteria* (Abenavoli i in., 2019). Bardzo interesującym przebiegiem charakteryzował się eksperyment, w którym myszom wolnym od mikroorganizmów wszczepiono mikroflorę kałową od mysz, które przeszły operację RYGB. U modeli myszy GF dochodziło do zmniejszenia masy ciała poprzez utratę tkanki tłuszczowej. Grupę kontrolną stanowiły myszy GF, które pozyskały ekosystem jelitowy od myszy, które przeszły pozorowaną na prawdziwą operację RYGB, ale w tym przypadku jednak nie odnotowano żadnych zmian (Ibidem). Podsumowując, wszystkie doniesienia płynące z badań naukowych, zauważają istotną korelację między zmieniającym się składem mikrobiomu jelitowego a ubytkiem masy ciała po operacji zmniejszającej powierzchnię żołądka. Istnieją również badania, w których sprawdzano powiązanie otyłości z mikrobiotą kałową w grupie dzieci i młodzieży. Analizując różnice w składzie mikrobioty jelitowej w zależności od masy ciała, wykazano, że dzieci szczupłe mają większą ilość *Bifidobacterium* w jelitach w porównaniu z rówieśnikami o wyższej masie ciała. Natomiast liczebność bakterii *Staphylococcus aureus* przeważała u osób z wyższym indeksem masy ciała (Ibidem). Reasumując, wszystkie przytoczone badania naukowe dowodzą, że warto w dalszym ciągu pochylić się nad zmianami mikrobiologicznymi zachodzącymi w ludzkich jelitach oraz ich korelacji z ciągle rozwijającym się problemem otyłości na świecie. Istnieją rozbieżności pomiędzy niektórymi wynikami badań, ale większość niezależnych grup naukowców opowiada się za powiązaniem otyłości z bakteriami *Firmicutes* i *Bacteroides*.

Wraz z prężnie rozwijającą się techniką oraz niegasnącym zainteresowaniem naukowców wzajemnym oddziaływaniem na siebie mikroorganizmów jelitowych a organizmem człowieka, można liczyć na kontynuowanie dalszych badań z użyciem ujednoliconych metod i technik badawczych, które pozwolą na dokładne rozpatrzenie ekosystemu mikrobiomu jelitowego u osób zmagających się z otyłością.

Pod pojęciem „zespół metaboliczny” kryje się grupa czynników, które zwiększają wystąpienie chorób sercowo-naczyniowych oraz mózgowo-naczyniowych. Badania naukowe podjęły się zbadania zależności między zachwianą homeostazą społeczności drobnoustrojów a ryzykiem rozwinięcia się MetS. Eksperyment skupiający się na grupie zwierząt ze stwierdzoną cukrzycą typu 2 (T2DM – *Type 2 diabetes*) wykazał u nich dysbiozę jelitową (Wang, Deng, Zhang, Yuan, 2020). W badaniu mikrobioty jelitowej u osób z insulinoopornością, która może predysponować do rozwoju T2DM, odkryto znaczną obecność bakterii *Proteobacteria*. Inne badania donoszą o spadku liczebności

bakterii *Akkermansia muciniphila* (korzystnych dla człowieka dzięki ich roli w produkowaniu maślanu) i korzystnych bakterii *Verrucomicrobiae*, zmniejszając tym samym oporność tkanek na stężenie insuliny we krwi. Równocześnie obserwowano wzrost liczby bakterii chorobotwórczych (Ibidem). Kolejne ciekawe doniesienia płyną z badań A. Vrieze i in. (2012), oceniających zmiany w ekosystemie mikrobioty jelitowej po przeniesieniu kału od ludzi z prawidłową masą ciała do biorców obarczonych chorobą T2DM. W przebiegu tej interwencji odnotowano przyrost bakterii syntetyzujących kwas masłowy i poprawę odpowiedzi organizmu na stężenie insuliny we krwi.

Kolejną składową MetS jest nadciśnienie, którego istota polega na stałym występowaniu wartości ciśnienia tętniczego powyżej ustalonych norm. Badając grupę szczurów z samoistnym nadciśnieniem tętniczym, odnotowano mniejszą bioróżnorodność mikrobioty jelitowej, uwzględniając w to redukcję bakterii wytwarzających maślan i kwas octowy (Yang i in., 2015). Podobne obserwacje w dysproporcji mikrobiomu jelitowego zauważono, porównując ich składowe u pacjentów z nadciśnieniem i grupą kontrolną obejmującą osoby zdrowe, u których zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym ekosystem jelitowy był bardziej urozmaicony. Szczególną uwagę przykuwa również publikacja ukazująca, że w stanie przed rozwinięciem się nadciśnienia tętniczego w mikroflorze jelitowej zwiększyła się obecność bakterii patogennych *Prevotella* i *Klebsiella*, zaburzając tym samym równowagę w ekosystemie (Li i in., 2017). Dodatkowo, mikrobiota jelitowa osób z nadciśnieniem po transferze do myszy GF podwyższyła u nich parametry ciśnienia krwi, utwierdzając badaczy w słuszności doszukiwania się roli mikrobioty jelitowej w patogenezie tej jednostki chorobowej (Ibidem).

Kolejnym zaburzeniem, które dotyka osoby z wyższym wskaźnikiem BMI i z którym powiązано stan dysbiozy jelitowej, jest OSAHS (*Obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome* – Zespół obturacyjnego bezdechu sennego i spłycenia oddechowego), charakteryzujący się epizodami bezdechu w trakcie snu (Moreno-Indias i in., 2015). Aby ocenić wzajemną korelację między tymi zmiennymi, badacze analizowali próbki kału pobrane od grupy myszy poddawanych nagłemu odcięciu od tlenu oraz próbkami kału od myszy przydzielonych do grupy kontrolnej. W wyniku testu doszło do ujawnienia zmian w kompozycji mikrobioty jelitowej u myszy z grupy badawczej przez stwierdzenie widocznego wzrostu populacji u bakterii *Firmicutes* i zauważalną redukcję w liczebności bakterii *Bacteroides* oraz *Proteobacteria*. Co więcej, analiza profilu drobnoustrojów jelitowych ludzi też ukazała korelacje ich składu z OSAHS. Przebudowa ekosystemu mikrobiomu obejmowała redukcję bakterii odpowiedzialnych za syntezę SCFA, co bezpośrednio przełożyło się na wzrost liczby patogennych szczepów bakteryjnych oraz wzrost poziomu IL-6 (Interleukin-6 – Interleukina-6) (Ibidem).

Przedstawione odkrycia badaczy w zakresie powiązania mikrobioty jelitowej ze schorzeniem otyłości i związanymi z nią chorobami na tle metabolicznym przynoszą obiecujące rezultaty, jednak wciąż brakuje spójnych wyników badań klinicznych o mechanizmach leżących u podstaw tej korelacji.

Modulacje mikrobioty jelitowej. Wpływ diety na kształtowanie się mikrobioty jelitowej. Rola prebiotyków

Dieta śródziemnomorska powszechnie uważana jest za jedną z najzdrowszych w kontekście wpływu na funkcjonowanie organizmu człowieka. Obfituje ona w takie składniki, jak jednonienasycone i wielonienasycone kwasy tłuszczowe, przeciwutleniacze i błonnik pokarmowy (Singh i in., 2017). Badania nad pozytywnymi aspektami diety śródziemnomorskiej były poruszane już od dawna przez grupy ekspertów. Kwestią tą zajęli się C. De Filippo i in. (2010), przeświadczywszy jej oddziaływanie na bioróżnorodność mikrobioty jelitowej człowieka. W przebiegu badań zasygnalizowano, że w zależności od stopnia przestrzegania zasad żywienia diety śródziemnomorskiej, rósł odsetek mikroorganizmów *Prevotella* oraz *Firmicutes*, a także wykrywanego w kale SCFA. Z kolei opierając się na innych badaniach, można wysunąć wniosek, że stosując dietę śródziemnomorską, poprawiają się parametry lipidowe organizmu, zmniejsza się ogólny stan zapalny wynikający z otyłości i spada ryzyko ZM, w czym pośredni udział można przypisać wzrastającymi wraz z dietą korzystnymi modyfikacjami zachodzącymi w rozkładzie jakościowym i ilościowym ekosystemu jelitowego poprzez wzrastanie bakterii kwasu mlekowego *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, wypierającymi patogenne szczepy bakterii jelitowych (Singh i in., 2017).

Uwagę naukowców zwróciła również grupa mikroskładników pokarmowych wpływających na zmiany w rozkładzie mikrobioty jelitowej, w których duże znaczenie przypisuje się grupie polifenoli. Znane są ich działania przeciwutleniające, a badania przeprowadzone w ostatnich latach na zwierzętach sugerują również ich modulujące oddziaływanie na ekosystem jelitowy, tym samym upodabniając polifenole do prebiotyków (Yang i in., 2020). Publikacje naukowe niezależnych badaczy potwierdzają, że dieta uwzględniająca dużą zawartość owoców, warzyw, orzechów bogatych w polifenole i polifenoli pozyskanych z kakao koreluje z większą bioróżnorodnością ekosystemu drobnoustrojów jelitowych i ogranicza ekspansję niekorzystnych gatunków bakterii *Clostridium*, oddziałując przy tym również dobroczynnie na frakcję lipoprotein HDL (*High-density lipoprotein* – lipoproteina wysokiej gęstości) oraz stymulując na ilość krążącego we krwi białka ostrej fazy, wytwarzanego w następstwie reakcji zapalnej organizmu człowieka (Singh i in., 2017; Yang i in., 2020). I. Moreno-Indias i in. (2015) przedstawili w swojej publikacji naukowej dowody na to, że polifenole zawarte w czerwonym winie, poprzez inicjację wzrostu bakterii *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* oraz producentów maślanu *Fecalibacterium prausnitzii* i *Roseburia*, wpłynęły na polepszenie się parametrów metabolicznych u osób ze stwierdzoną otyłością. Doniesienia te pokrywały się z innymi wynikami, które przedstawiają korelację pożytecznych drobnoustrojów jelitowych *Bifidobacterium*, *Prevotella*, *Eubacterium rectale* i *Blautiacoccoides* ze wzrostem spożycia polifenoli zawartych w czerwonym winie (Yang i in., 2020). Eksperci odkryli, że niektóre rodzaje bakterii są bardziej podatne na wpływ diety niż inne. Bardzo interesujący okazał się fakt, że po zmianie diety u osób z otyłością, u których przed zmianą stylu życia odnotowano wyższy poziom bakterii *Akkermansia muciniphila* w niszy ekologicznej jelit, wykazano u nich szybciej korzystnie zachodzące zmiany w parametrach metabolicznych oraz poprawę wrażliwości tkanek na stężenie insuliny we krwi (Singh i in., 2017).

Liczne publikacje naukowe zwracają uwagę na dobroczynną działalność błonnika pokarmowego. Na podstawie zrealizowanych badań odkryto, że pacjenci z T2DM wykazywali większą wrażliwość na stężenie insuliny, a populacja bakterii produkujących maślan zwiększyła swoją liczebność w jelitach w następstwie suplementacji błonnikiem pokarmowym (Valdes, Walter, Spector, 2018). Wiele badań klinicznych opierających się na interwencjach dietetycznych i ich terapeutycznym działaniu na mikrobiom jelitowy zgodnie wskazywało, że błonnik pokarmowy ingeruje w bioróżnorodność ekosystemu jelitowego, inicjując wzrost prozdrowotnych szczepów bakteryjnych, wśród których można wyróżnić *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Akkermansia* czy *Bacteroides*, a także obniża stosunek *Firmicutes* i *Bacteroides*, co potwierdziło się też w eksperymencie na myszach (Yang i in., 2020).

Interesujące informacje płyną z przeprowadzonych obserwacji, analizujących efekty przyjmowania fermentowanego błonnika pokarmowego, wykazując jego rolę prewencyjną przeciwko negatywnym skutkom zdrowotnym diety wysokotłuszczowej podawanej grupie badanych myszy (Ibidem). Publikacje naukowe wskazujące na korzyści diety obfitującej w prebiotyki wymieniają, oprócz ekspansji prozdrowotnych bakterii w jelitach, też spadek masy ciała i procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, co wiąże się z mniejszym stanem zapalnym organizmu i większą wrażliwością na insulinę (Klancic, Reimer, 2020). Bazując na wielu artykułach, dostrzega się jednak, że aby dobroczynna działalność prebiotyków mogła się utrzymać, należy sięgać po nie regularnie (Ibidem).

W badaniu L. Zhao i wsp. (2018) skupiono się nad rolą diety obfitującej w produkty prebiotyczne u pacjentów ze stwierdzoną T2DM. W porównaniu z grupą, w której dieta nie została zmodyfikowana, grupa badana odnotowała większy spadek masy ciała, poprawę gospodarki lipidowej i wskaźnika kontroli poziomu glukozy we krwi. Po przeszczepieniu mikrobioty jelitowej pacjentów grupy badawczej do modeli mysich zauważono, że zmiana w składzie społeczności drobnoustrojów jelitowych na korzyść bakterii produkujących SCFA koreluje z ulepszeniem odpowiedzi organizmu na stężenie glukozy we krwi (Ibidem). Podobne doniesienia płyną z doświadczeń z udziałem grupy dzieci z nadmierną masą ciała, która przyjmując codziennie inulinę z oligofruktozą, zanotowała, w odróżnieniu od dzieci z grupy kontrolnej, redukcję tkanki tłuszczowej, mniejszy apetyt, a kompozycja mikrobioty jelitowej wzbogaciła się liczebnie w bakterię z rodzaju *Bifidobacterium* (Wang, Deng, Zhang, Yuan, 2020). N.L. Cluny i wsp. (2015) w czasie kilkutygodniowego eksperymentu na modelu mysim z otyłością indukowaną dietą poddawanym żywieniu z dodatkiem oligofruktozy wykryli zmiany liczebności niektórych populacji drobnoustrojów dobroczynnych – stymulowany prebiotykiem wzrost dotyczył populacji bakterii *Roseburia*, *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus*.

Opracowania naukowe są zgodne co do interwencji galaktooligosacharydów w stymulowanie wzrostu bakterii kwasu mlekowego *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* zarówno w obserwacji grup zwierząt, jak też ludzi dorosłych (Yang i in., 2020). Modulacja galaktooligosacharydów wśród młodych dziewcząt przez okres kilku tygodni pokrywała się z doniesieniami z poprzednich badań, podnosząc liczebność bakterii *Bifidobacterium*, a 10-tygodniowe przyjmowanie galaktooligosacharydów (*Galacto-oligosaccharides* – GOS) pobudziło również rozrost bakterii *Bacteroides* (Ibidem). M.A. Azcarate-Peril i wsp. (2017) dostarczyli dowodów na to, że mikrobiota jelitowa ludzi ze stwierdzoną nietolerancją laktozy uległa modyfikacji po kontakcie z GOS,

objawiając się rozrostem bakterii *Fecalibacterium*, fermentujących laktozę w okrężnicy, co wiązało się z poprawą objawów nietolerancji laktozy, brakiem odczuwania bólu brzucha pod koniec leczenia GOS. Co więcej, grupa przyjmująca GOS po zakończeniu suplementacji częściej raportowała o poprawie tolerancji produktów laktozowych. Dobroczynny potencjał GOS zastosowano również w mieszankach przeznaczonych dla niemowląt, o udowodnionym wpływie na wzrost populacji bakterii mlekowych *Lactobacillus* oraz *Bifidobacterium* (Cryan i in., 2019; Yang i in., 2020). Eksperci w swoim pracach badawczych podejmowali się również prób zbadania interwencji dietetycznej z wykorzystaniem odpornej skrobi. S. Hald i wsp. (2016) suplementowali ją wraz z arabinoksylianem w grupie badawczej składającej się z chorych z MetS, przywracając u tych osób sprzyjający zdrowiu profil mikrobioty jelitowej, z wysokim odsetkiem dobroczynnych bakterii *Bifidobacterium*. W pracy R.K. Le Leu i wsp. (2015) poruszono też kwestię przywrócenia zachowanej równowagi jelitowej w populacji osób z dysbiozą wywołaną czynnikiem żywieniowym, przy zastosowaniu suplementacji skrobi kukurydzianej obfitującej w amylozę. Dobroczynne szczepy bakteryjne, takie jak *Lactobacillus* czy *Ruminococcus bromii*, zwiększyły swoją populację, zaś liczba bakterii *Ruminococcus gnavus* uległa zmniejszeniu.

Obserwując zmiany, jakie zachodzą w organizmie ludzi i zwierząt po modyfikacji sposobu żywienia, która polega na zwiększeniu produktów dostarczających prebiotyków, wysuwa się wnioski o ich pozytywnej oraz wielorakiej działalności, usprawniającej proces utraty nadmiernych kilogramów i wywierającej terapeutyczny wpływ na jakość zdrowia. Pogłębienie badań nad powiązaną rolą suplementacji prebiotyków, rozkładzie drobnoustrojów w ekosystemie jelitowym i stanie zdrowia ludzi może przynieść wiele obiecujących sposobów walki ze schorzeniami związanymi z MetS, uwzględniając ważną rolę składników pokarmowych modulujących mikrobiotę jelitową człowieka (Klancic, Remer, 2020).

Modyfikacja mikrobioty jelitowej za pomocą szczepów probiotycznych i drożdży *Saccharomyces-bouardii* CNCM I 745

Mianem probiotyków określane są żywe drobnoustroje o udowodnionym terapeutycznym działaniu na organizm człowieka poprzez stymulację funkcji odpornościowej organizmu czy usprawnianie wzrostu poszczególnych rodzajów bakterii wchodzących w skład mikrobioty jelitowej (Nishida i in., 2018; Panasiuk, Kowalińska, 2020; Wang, Deng, Zhang, Yuan, 2020). Posiłkując się artykułami naukowymi poświęconymi zagadnieniom oddziaływania poszczególnych szczepów probiotycznych na wybrane sytuacje kliniczne, można zapoznać się z ich mechanizmem działania (Abenavoli i in., 2019). W jednej z publikacji skupiono się na zastosowaniu probiotyków w terapii leczenia otyłości (Ibidem). Podkreśla się zwłaszcza rolę bakterii *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, wykazujących szereg funkcji w redukcji tkanki tłuszczowej, ale jak wskazują doniesienia badaczy – wpływają również na redukcję wielkości komórek gromadzących tkankę tłuszczową. Ponadto rezultaty prac ekspertów są spójne odnośnie do roli wybranych szczepów bakterii *Bifidobacterium*, które podawane modelom zwierzęcym wykazywały szereg zastosowań, redukując ilość cholesterolu, triglicerydów i glukozy w surowicy krwi (Ostrowska, 2016). Przytaczając osiągnięcia kolejnych badaczy z zastosowaniem u osób pełnoletnich szczepów *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* i *Pediococcus pentosaceus*, odkryto rezultaty tej interwencji w postaci ubytku masy

ciała, zmniejszenia obwodów ciała i obniżenia się zawartości tłuszczu w organizmie. Spadek centymetrów w obwodzie talii oraz mniejszą zawartość tłuszczu wisceralnego odnotowano też u osób dorosłych po zastosowaniu probiotyku *Lactobacillus gasseri* BNR17. Terapeutyczną aktywność probiotyków testowano także wśród młodszej populacji z nadmierną masą ciała i upośledzoną wrażliwością tkanek na stężenie insuliny we krwi, wykazując na redukcję wskaźnika BMI po poddaniu modyfikacji mikrobioty jelitowej szczepem *Bifidobacterium pseudocatenulatum* CECT7765 (Abenavoli i in., 2019). Ciekawe wnioski wyciągnięto z obserwacji grupy dorosłych osób z nadmierną masą ciała, których suplementowano probiotykami zawierającymi bakterie *Bifidobacteria*, *Lactobacilli* oraz *Streptococcus* (Singh i in., 2017). W porównaniu z osobami, które nie otrzymały probiotyku, poprawie uległy parametry trójglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i HDL, a co więcej – zwiększyła się wrażliwość na stężenie insuliny we krwi. Różnice odnotowano też w składzie mikrobioty jelitowej poprzez redukcję bakterii *Escherichia coli* u osób poddawanych suplementacji. Kolejne wyniki badań potwierdzają też związek probiotykoterapii z czynnikami związanymi ze zmniejszeniem ryzyka wystąpienia MetS. A. Rudzka i wsp. (2023) wykazali, że terapia probiotykami powoduje spadek poziomu insuliny i glukozy na czczo, a zwiększone spożycie błonnika w diecie eksperymentalnej obniżyło poziom trójglicerydów, cholesterolu całkowitego i LDL we krwi. Poprawa homeostazy glukozy doprowadziła do pojawienia się w kale bakterii z rodzaju *Akkermansia*, a poprawa homeostazy lipidów doprowadziła do wzrostu liczebności bakterii z rodzaju *Bacteroides* i *Bifidobacterium*. Bardzo ciekawe doniesienia dostarczyło badanie, w którym przebadano, jakie korzyści uzyskano ze stosowania mieszanki probiotyków *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* u nowo narodzonych dzieci z obciążeniem genetycznym T1DM przez 27 dni. Dowiedziono, że u tych dzieci spadło zagrożenie skierowania autoprzeciwciał przeciwko wyspom trzustkowym niż w przypadku zaniechania bądź opóźnienia probiotykoterapii (Durack, Lynch, 2019). Bazując na doniesieniach C. Tenorio-Jiménez i wsp. (2019), badających grupę osób z MetS, w której część suplementowana była szczepem *Lactobacillus reuteri* V3401, a część placebo, nie odnotowano istotnych różnic między grupami na poziomie występujących symptomów chorobowych, ale wykazano zmianę dotyczącą ilości krążącej cytokiny, pobudzającej procesy zapalne organizmu, której stężenie przeważało w grupie pacjentów przyjmujących placebo.

Aktualne doniesienia naukowe mówią również o probiotycznym charakterze drożdży *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 w aspekcie korzystnego wpływu na stan zdrowia człowieka. Przeprowadzone testy, analizujące zdolność przetrwania szczepu *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 w niekorzystnych warunkach otoczenia, wykazały, że w odróżnieniu od bakterii *Lactobacillus* sp. oraz *Bifidobacterium* spp. jest on dużo bardziej odporny na niesprzyjające czynniki (Pais, Almeida, Yilmaz, Teixeira, 2020). Co więcej, istnieje dowód na to, że w porównaniu ze szczepami probiotycznymi *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 okazuje się niewrażliwy na działanie antybiotykoterapii (Panasiuk, Kowalińska, 2019). Wiele publikacji naukowych donosi też o skuteczności wspomnianych drożdży w zapobieganiu biegunkom wywołanych terapią antybiotykami, a kwestię tę poruszono m.in. w pracy H. Seddik i wsp. (2019), w której wykazano, że dodatek grzybów *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 skutecznie zapobiegł epizodom biegunki u ponad 90% liczby badanych uczestników z zakażeniem *Helicobacter pylori*. Rezultaty licznych prac badaczy potwierdzają słuszność

wzmianki przypisania *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 m.in. do wytycznych WGO (*World Organisation of Gastroenterology* – Światowa Organizacja Gastroenterologii), przedstawionych w 2017 roku jako skuteczna metoda walki z konsekwencjami antybiotykoterapii, do których należy skłonność do biegunek (Panasiuk, Kowalińska, 2019). Realizowane w ostatnich latach badania niekliniczne i kliniczne skupiły się na ocenie skuteczności *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 w różnych jednostkach chorobowych (Pais, Almeida, Yilmaz, Teixeira, 2020). F. Briand i wsp. (2019) badali zależności między *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 a stanem hipercholesterolemii w grupie zwierząt obejmującej chomiki. W wyniku interwencji terapeutycznej z wykorzystaniem tego szczepu drożdży doszło do obniżenia się m.in. populacji bakterii *Firmicutes* i *Tenericutes*, a sytuację odwrotną zaobserwowano w przypadku bakterii *Proteobacteria* i *Lentisphaerae*. Dodatkowo, analizując stężenie cholesterolu całkowitego w osoczu chomików, odnotowano spadek jego zawartości w odniesieniu do pobranych pomiarów od zwierząt stanowiących grupę kontrolną (Briand, Sulpice, Giammarinaro, Roux, 2019). Korzystne skutki związane z MetS i jego czynnikami ryzyka potwierdzają wyniki badań dotyczące poddania suplementowaniu *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 zwierząt, jak i ludzi (Buranelo Egea, de Oliveira Filho, Lemes, 2023).

Obecnie trwające badania nad modulacją mikrobioty jelitowej skupiają się na zrozumieniu mechanizmu zależności między mikroorganizmami jelitowymi, aby móc w przyszłości dopasować szczepy probiotyczne do potrzeb mikrośrodowiska jelitowego. Spersonalizowane szczepy probiotyczne w połączeniu z dietą dopasowaną do potrzeb rozwojowych drobnoustrojowych mogą w przyszłości być podstawą terapii ukierunkowanej na przebudowę zaburzonej mikrobioty jelitowej w dążeniu do poprawy zdrowia oraz codziennego funkcjonowania człowieka, a także w zapobieganiu wystąpienia zaburzeń na tle metabolicznym.

Przeszczep mikrobioty jelitowej

Przeszczep mikrobioty jelitowej (*Fecal Microbiota Transplant* – FMT) polega na wyizolowaniu bakterii kałowych od osób zdrowych i transplantacji ich do przewodu pokarmowego pacjentów, w celu odbudowania prawidłowo skomponowanej mikrobioty jelitowej (Durack, Lynch, 2019; Kang i in., 2019; Li i in., 2020; Wang, Deng, Zhang, Yuan, 2020). Skuteczność FMT udowodniono podczas zastosowania tej metody w przypadku nawracających zakażeń bakterią *Clostridium difficile*, wykazującej oporność na antybiotyki (Ibidem). Jak podają liczne badania, interwencja z wykorzystaniem FMT ma niewątpliwą potencjał w leczeniu licznych jednostek chorobowych. Obiecującą interwencją terapeutyczną z wykorzystaniem FMT przedstawiono u osób z MetS (Ibidem). U mężczyzn z MetS po przeszczepieniu im mikrobioty jelitowej od mężczyzn z prawidłowym wskaźnikiem masy ciała zanotowano znaczącą zmianę w ekosystemie drobnoustrojów jelitowych. Zmiana ta ujawniła się poprzez zwiększenie się wrażliwości na insulinę i w rozbudowie ekosystemu bakterii jelitowych.

Podsumowanie

Rozdział przedstawia, w jaki sposób mikrobiota jelitowa wpływa na zdrowie człowieka. Biorąc pod uwagę przedstawione rezultaty badań naukowych dotyczących różnorodnej funkcji mikrobioty jelitowej, wysuwa się wniosek, że bez różnorodnego ekosystemu drobnoustrojów jelitowych i produktów ich metabolizmu, utrzymanie

stanu zdrowia przez człowieka byłoby niemożliwe. Zaprezentowane doniesienia dotyczące zależności mikrobiomu jelitowego ze schorzeniami związanymi z zespołem metabolicznym (otyłości, cukrzyca typu 2, insulinooporność), wskazały na wyraźny spadek bioróżnorodności ekosystemu jelitowego pacjentów, dotyczący prozdrowotnych populacji bakteryjnych, w zestawieniu z profilem mikrobiomu jelitowego wyodrębnionego od zdrowych grup kontrolnych. Poruszone zagadnienie, dotyczące modulacji mikrobioty jelitowej, doprowadziło do sformułowania wniosków, że wykorzystując probiotyczne szczepy bakteryjne, dietę opierającą się w dużej mierze o żywność obfitującą w prebiotyki, probiotyki, wyselekcjonowany szczep drożdży *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 i przeszczep mikrobioty jelitowej od zdrowych dawców, można poprawić parametry stanu zdrowia człowieka, a tym samym zmniejszyć ryzyko całej grupy chorób o podłożu metabolicznym. Doniesienia wskazują na niezwykle istotny wpływ świata mikroorganizmów jelitowych na ogólny stan zdrowia człowieka. Fakt ten czyni ten temat wartym dalszego zgłębiania, zwłaszcza że wciąż nie w pełni odkryty świat mikrobiomu jelitowego może zrewolucjonizować medycynę.

Bibliografia

- Abenavoli, L., Scarpellini, E., Colica, E., Boccuto, L., Salehi, B., Sharifi-Rad, J., Aiello, V., Romano, B., De Lorenzo, A., Izzo, A.A., Capasso, R. (2019). Gut microbiota and obesity: a role for probiotics. *Nutrients*, 11(11), 2690.
- Azcarate-Peril, M.A., Ritter, A.J., Savaiano, D., Monteagudo-Mera, A., Anderson, C., Magness, S.T., Klaenhammer, T.R. (2017) Impact of short-chain galactooligosaccharides on the 51 gut microbiome of lactose-intolerant individuals. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 114(3), E367-E375.
- Bäckhed, F., Ding, H., Wang, T., Hooper, L.V., Koh, G.Y., Nagy, A., Semenkovich, C.F., Gordon, J. (2004). The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(44), 15718-23.
- Bartnicka, A., Gałęcka, M., Mazela, J. (2016). Wpływ czynników prenatalnych i postnatalnych na mikrobiotę jelitową noworodków. *Standardy Medyczne Pediatria*, 13, 165-172.
- Briand, F., Sulpice, T., Giammarinaro, P., Roux, X. (2019). *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 changes lipidemic profile and gut microbiota in a hamster hypercholesterolemic model. *Beneficial Microbes*, 10(5), 555-567.
- Buranelo Egea, M., de Oliveira Filho, J.G., Lemes, A.C. (2023). Investigating the Efficacy of *Saccharomyces boulardii* in Metabolic Syndrome Treatment: A Narrative Review of What Is Known So Far. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(15), 12015.
- Castaner, O., Goday, A., Park, Y.M., Lee, S.H., Magkos, F., Shiow, S.T.E., Schroder, H. (2018). The gut microbiome profile in obesity: a systematic review. *International Journal of Endocrinology*, 4095789.
- Clarke, S.S., Murphy, E., O'Sullivan Lucey, A., Humphreys, M., Hogan, A., Hayes, P., O'Reilly, M., BJeffery, I., Wood-Martin, R., Krins, D.M., Quigley, E., Ross, R.P., O'Toole, P.W., Molloy, M.G., Falvey, E., Shanahan, F., Cotter, P.D. (2014). Exercise and associated Dietary extremes Impact on gut microbial. *British Medical Journal*, 63(12), 1913-1920.
- Cluny, N.L., Eller, L.K., Keenan, C.M., Reimer, R.A., Sharkey, K.A. (2015). Interactive effects of oligofructose and obesity predisposition on gut hormones and microbiota in diet-induced obese rats. *Obesity*, 23(4), 769-778.

- Cryan, J.H., O’Riordan, K.J., Cowan, C., Sandhu, K.V., Bastiaanssen, T., Boehme, M., Codagnone, M.G., Cussotto, S., Fulling, Ch., Golubeva, A.V., Guzzetta, K.E., Jaggar, M., Long-Smith, C.M., Lyte, J.M., Martin, J.A., Molinero-Perez, A., Moloney, G., Morelli, E., Morillas, E., O’Connor, R., Crus-Pereira, J.S., Peterson, V.L., Rea, K., Ritz, N.L., Sherwin, E., Spichak, S., Teichaman, E.M., Wouw, M., Ventura-Silva, P., Wallace-Fitzsimons, S.E., Hyland, N., Clarke, G., Dinan, T.G. (2019). The microbiota-gut-brain axis. *American Physiological Society*, 99(4), 1877-2013.
- De Filippo, C., Cavalieri, D., Di Paola, M., Ramazzotti, M., Poulet, J.B., Massart, S., Collini, S., Pieraccini, G., Lionetti, P. (2010). Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(33), 14691-1469.
- Dupont, H.L., Jiang, Z.D., Dupont, A.W., Utay, N.S. (2020). The intestinal microbiome in human health and disease. *American Clinical and Climatological Association*, 131, 178-197.
- Durack, J., Lynch, S.V. (2019). The gut microbiome: Relationships with disease and opportunities for therapy. *Journal of Experimental Medicine*, 216(1), 20-40.
- Enright, E.F., Gahan, C.G.M., Joyce, S.A., Griffin, B.T. (2016). The impact of the gut microbiota on drug metabolism and clinical outcome. *Yale Journal of Biology And Medicine*, 89(3), 375-382.
- Gulas, E., Wyśiadecki, G., Strzelecki, D., Gwałik-Kotelnicka, O., Polguy, M. (2018). Jaki mikrobiologia może wpływać na psychiatrię? Powiązania między florą bakteryjną jelit a zaburzeniami psychicznymi. *Psychiatria Polska*, 52(6), 1023-1039.
- Hald, S., Schioldan, A.G., Moore, M.E., Dige, A., Lærke, H.N., Agnholt, J., Knudsen, K.E.B., Hermansen, K., Marco, M.L., Gregersen, S., Dahlerup, J.F. (2016). Effects of arabinoxylan and resistant starch on intestinal microbiota and short-chain fatty acids in subjects with metabolic syndrome: A randomised crossover study. *PLoS ONE*, 11(7), e0159223.
- Jandhyala, M.S., Talukdar, R., Subramanyam, C., Vuyyuru, H., Sasikala, M., Reddy, D.N. (2015). Role of normal gut microbiota. *World Journal of Gastroenterology*, 21(29), 8787-8803.
- Kang, D.W., Adams, J.B., Coleman, D.M., Pollard, E.L., Maldonado, J., McDonough-Means, S., Caporaso, J.G., Krajmalnik-Brown, R. (2019). Long-term benefit of microbiota transfer therapy on autism symptoms and gut microbiota. *Scientific Reports*, 9(1), 5821.
- Klancic, T., Reimer, R.A. (2020). Gut microbiota and obesity: Impact of antibiotics and prebiotics and potential for musculoskeletal health. *Journal of Sport and Health Science*, 9(2), 110-118.
- Le Leu, R.K., Winter, J.M., Christophersen, C.T., Young, G.P., Humphreys, K.J., Hu, Y., Gratz, S.W., Miller, R.B., Topping, D.L., Bird, A.R., Conlon, M.A. (2015). Butyrylated starch intake can prevent red meat-induced O6-methyl-2-deoxyguanosine adducts in human rectal tissue: a randomised clinical trial. *The British Journal of Nutrition*, 114(2), 220-230.
- Li, J., Zhao, F., Wang, Y., Chen, J., Tao, J., Tian, G., Wu, S., Liu, W., Cui, Q., Geng, B., Zhang, W., Weldon, R., Auguste, K., Yang, L., Liu, X., Chen, L., Yang, X., Zhu B., Jun Cai J. (2017). Gut microbiota dysbiosis contributes to the development of hypertension. *Microbiome*, 5, 14.
- Li, Q., Ding, X., Liu, K., Marcella, C., Liu, X., Zhang, T., Liu, Y., Li, P., Xiang, L., Cui, B., Wang, J., Bai, J., Zhang, F. (2020). Fecal microbiota transplantation for Ulcerative Colitis: The optimum timing and gut microbiota as predictors for long-term clinical outcomes. *Clinical and Translational Gastroenterology*, 11(8), e00224.
- Marteau, P. Doré, J. (2017). Gut Microbiota: A Full-Fledged Organ. France: John Libbey Eurotext: Arcueil, 97–101. ISBN 274201523X, 9782742015238.
- Moreno-Indias, I., Torres, M., Montserrat, J.M., Sanchez-Alcoholado, L., Cardona, F., Tinahones, F.J., Gozal, D., Porojko, W.A., Navajas, D., Queipo-Ortuño, M.I., Farré, R. (2015). Intermittent hypoxia alters gut microbiota diversity in a mouse model of sleep apnoea. *The European Respiratory Journal*, 45(4), 1055-1065.

- Munukka, E., Wiklund, P., Pekkala, S., Völgyi, E., Xu, L., Cheng, S., Lyytikäinen, A., Marjomäki, V., Alen, M., Vaahtovuori, J., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Cheng, S. (2012). Women with and without metabolic disorder differ in their gut microbiota composition. *Obesity*, 20(5), 1082-1087.
- Nishida, A., Inoue, R., Inatomi, O., Bamba, S., Naito, Y., Andoh, A. (2018). Gut microbiota in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 11, 1-10.
- Ostrowska, L. (2016). Wpływ mikrobioty jelitowej na zaburzenia metaboliczne i otyłość – punkt widzenia internisty i dietetyka. *Gastroenterologia Kliniczna*, 8(2), 62-72.
- Pais, P., Almeida, V., Yilmaz, N., Teixeira, M.C. (2020) *Saccharomyces boulardii*. *Journal of Fungi*, 6(2), 78.
- Panasiuk, A., Kowalińska, J. (2019). *Mikrobiota przewodu pokarmowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Quigley, E.M.M., Gajula, P. (2020). Recent advances in modulating the microbiome. *F1000 Research*, 9.
- Rakowska, M., Lichosik, M., Kacik, J., Kalicki, B. (2016). Wpływ mikrobioty na zdrowie człowieka. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 12(4), 404-412.
- Ridaura, V.K., Faith, J.J., Rey, F.E., Cheng, J., Duncan, A.E., Kau, A.L., Griffin, N.W., Lombard, V., Henrissat, B., Bain, J.R., Muehlbauer, M.J., Ilkayeva, O., Semenkovich, C.F., Funai, K., Hayashi, D.K., Lyle, B.J., Martini, M.C., Ursell, L.K., Clemente, J.C., Van Treuren, W., Walters, W.A., Knight, R., Newgard, C.B., Heath, A.C., Gordon, J.I. (2013). Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice. *Science*, 341(6150), 1241214.
- Rudzka, A., Patloka, O., Płecha, M., Królikowski, T., Oczkowski, M., Zborowski, M., Kołozyn-Krajewska, D., Zielińska, D. (2023). Changes In The Microbiome Of A Human And In The Simulator Of Human Intestinal Microbial Ecosystem (Shime®) In Response To A Diet And Probiotic Supplementation. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 30, 1, (134), 53-72.
- Samuel, B.S., Shaito A., Motoike T., Rey F.E., Backhed F., Manchester, J.K, Hammer, R.E., Williams, S.C., Crowley, J., Yanagisawa M., Gordon J. (2008). Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, Gpr41. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105(43), 16767-16772.
- Schwiertz, A., Taras, D., Schäfer, K., Beijer, S., Bos, N.A., Donus, C., Hardt, P.D. (2010). Microbiota and SCFA in lean and overweight healthy subjects. *Obesity*, 18, 190-195.
- Seddik, H., Boutallaka, H., Elkoti, I., Nejjari, F., Berraida, R., Berrag, S., Loubaris, K., Sentissi, S., Benkirane, A. (2019). *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 plus sequential therapy for *Helicobacter pylori* infections: a randomized, open-label trial. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 75(5), 639-645.
- Shanahan, F., Sinderen, D., O'Toole, P.W., Stanton, C. (2017). Feeding the microbiota: transducer of nutrient signals for the host. *Gut*, 66(9), 1709-1717.
- Shi, N., Li, N., Duan, X., Niu, H. (2017). Interaction between the gut microbiome and mucosal immune system. *Military Medical Research*, 4, 14.
- Singh, R.K., Chang, H.W., Yan, D., Lee, K.M., Ucmak, D., Wong, K., Abrouk, M., Farahnik, B., Nakamura, M., Zhu, T.H., Bhutani, T., Liao, W. (2017). Influence of diet on the Gut microbiome and implications for human health. *Journal of Translational Medicine*, 15(1), 73.
- Skonieczna-Żydecka, K., Łoniewski, I., Maciejewska, D., Marlicz, W. (2017). Mikrobiota jelitowa i składniki pokarmowe jako determinanty funkcji układu nerwowego. Część I. Mikrobiota przewodu pokarmowego. *Aktualności Neurologiczne*, 17(4), 181-188.

- Tenorio-Jiménez, C., Martínez-Ramírez, M.J., Del Castillo-Codes, I., Arraiza-Irigoyen, C., Tercero-Lozano, M., Camacho, J., Chueca, N., García, F., Olza, J., Plaza-Díaz, J., Fontana, L., Olivares, M., Gil, Á., Gómez-Llorente, C. (2019). *Lactobacillus reuteri* V3401 Reduces Inflammatory Biomarkers and Modifies the Gastrointestinal Microbiome in Adults with Metabolic Syndrome: The PROSIR Study. *Nutrients*, 11(8), 1761.
- Tolhurst, G., Heffron, H., Lam, Y.S., Parker, H., Habib, A.M., Diakogiannaki, E., Cameron, J., Grosse, J., Reimann, F., Gribble F. (2012). Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2. *Diabetes*, 61(2), 364-371.
- Turnbaugh, P.J., Ley, R.E., Mahowald, M.A., Magrini, V., Mardis, E.R., Gordon, J.I. (2007). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444(7122), 1027-1031.
- Valdes, A.M., Walter, J., Spector, T.D. (2018). Role of gut microbiota in nutrition and health. *BMJ*, 361, k2179.
- Vrieze, A., Van Nood, E., Holleman, F., Salojärvi, J., Kotte, R.S., Bartelsman, J.F., Dallinga-Thie, G.M., Ackermans, M.T., Serlie, M.J., Oozeer, R., Derrien, M., Druesne, A., Van Hylckama Vlieg, J.E., Bloks, V.W., Groen, A.K., Heilig, H.G., Zoetendal, E.G., Stroes, E.S., de Vos, M.W., Hoeskra, J.B., Nieuwdorp M. (2012). Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology*, 143(4), 913-984.
- Wang, R.X., Deng, X.R., Zhang, C.H., Yuan, H.J. (2020). Gut microbiota and metabolic syndrome. *Chinese Medical Journal*, 133(7), 808-816.
- Wołkowicz, T., Januszkiewicz, A., Szych, J. (2014). Mikrobiom przewodu pokarmowego i jego dysbiozy jako istotny czynnik wpływający na kondycję zdrowotną organizmu człowieka. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*, 66, 223-235.
- Yang, D., Zhao, D., Ali Shah, S.Z., Wu, W., Lai, M., Zhang, X., Li J., Guan, Z., Zhao, H., Li, W., Gao, H., Zhou, X., Yang, L. (2019). The role of the gut microbiota in the pathogenesis of Parkinson's disease. *Frontiers in Neurology*, 10, 1155.
- Yang, Q., Liang, Q., Balakrishnan, B., Belobrajdic, D.P., Feng, G.J., Zhang, W. (2020). Role of dietary nutrients in the modulation of gut microbiota: a narrative review. *Nutrients*, 12(2), 381.
- Yang, T., Santisteban, M.M., Rodriguez, V., Li, E., Ahmari, N., Carvajal, J.M., Zadeh, M., Gong, M., Qi Y., Zubcevic, J., Sahay, B., Pepine, C.J., Raizada M.K., Mohamadzadeh, M. (2015). Gut dysbiosis is linked to hypertension. *Hypertension*, 65, 1331-1340.
- Zhao, L., Zhang, F., Ding, X., Wu, G., Lam, Y.Y., Wang, X., Fu H., Xue, X., Lu, C., Ma, J., Yu, L., Xu, C., Ren, Z., Xu, Y., Xu, S., Shen, H., Zhu, X., Shi, Y., Shen, Q., Dong, W., Liu, R., Ling, Y., Zeng, Y., Wang, X., Zhang, Q., Wang, J., Wang, L., Wu, Y., Zeng, B., Wei, H., Zhang, M., Peng, Y., Zhang, C. (2018). Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. *Science*, 359(6380), 1151-1156.
- Zhernakova, A., Kurilshikov, A., Bonder, M.J., Tigchelaar, E.F., Schirmer, M., Vatanen, T., Mujagic, Z., Vila, A.V., Falony, G., Vieira-Silva, S., Wang, J., Imhann, F., Brandsma, E., Jankipersadsing, S.A., Joossens, M., Cenit, M.C., Deelen, P., Swertz, M.A. (2016). Population-based metagenomics analysis reveals markers for gut microbiome composition and diversity. *Science*, 352(6285), 565-569.

Korzystny wpływ żywności fermentowanej na zdrowie jako dobre źródło psychobiotyków

(Iwona Migacz-Bodziony¹, Ewelina Gwóźdź²)

Wstęp

Sposób odżywiania się istotnie wpływa na skład mikrobiomu jelitowego, zaburzenia metaboliczne, zdrowie, choroby i cechy neurobehawioralne (Santos, Galiè, 2024). Odpowiedni skład mikroflory jelitowej zależy szczególnie od diety człowieka, ponieważ spożywana żywność dokarmia drobnoustroje jelita, przez co ukierunkowuje ich metabolizm (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Do bakterii probiotycznych, które przyczyniają się do wspierania zdrowia psychicznego człowieka, należą psychobiotyki (Lis, 2021). Stanowią one nową generację preparatów probiotycznych, które wykazują korzystne właściwości zdrowotne u pacjentów chorujących na zaburzenia psychiczne oraz emocjonalne (Skonieczna-Żydecka, Łoniewski, Marlicz, Karakiewicz, 2017). Suplementacja szczepami psychobiotycznymi obniża zachowania lękowe, depresyjne czy agresywne, powoduje lepszą odporność na stres, jakość snu, wywiera wpływ na rozwój funkcji poznawczych i zmniejszenie poziomu kortyzolu (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Produkty fermentowane zaklasyfikowane są do żywności funkcjonalnej, oddziałują na funkcjonowanie organizmu, poprawiając samopoczucie oraz zdrowie i/lub obniżając ryzyko pojawienia się chorób (Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023). Istnieją badania ukazujące związek pomiędzy zespołem metabolicznym a depresją (Al-Khatib i in., 2022; Moazzami i in., 2019). Spożywanie żywności fermentowanej zmniejsza ryzyko zachorowania na choroby układu krążenia, cukrzycę typu 2, zespół jelita drażliwego, nieswoiste choroby jelit czy niektóre typy nowotworów, a także reguluje profil lipidowy. Wykazuje też pozytywny wpływ na oś mózgowo-jelitową, poprawiając pamięć i funkcje poznawcze, zmniejszając napięcie i stres, a także wpływa korzystnie na modyfikację mikroflory jelitowej poprzez zapobieganie dysbiozie, co może wykazywać bezpośrednie znaczenie na zdrowie mózgu (Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023).

Dysbioza mikrobioty jelitowej oddziałuje na zaburzenia w różnorodności mikrobiologicznej, powodując przeważanie oportunistycznych oraz komensalnych patogenów nad bakteriami pożytecznymi. U osób z nadwagą i otyłych wielokrotnie obserwowano zaburzoną różnorodność mikrobiologiczną oraz zmiany w proporcjach *Firmicutes* i *Bacteroides* oraz *Prevotella* i *Bacteroides*, co wskazywać by mogło, że mikrobiota może wpływać na zwiększoną masę tłuszczu i wskaźnik masy ciała (BMI – *Body Mass Index*). Literatura przedmiotu dowodzi, że na zmianę różnorodności mikrobiomu, czyli stanu dysbiozy, wpływ mają również zmiany dotyczące stylu życia, w co wliczają się nieprawidłowe nawyki żywieniowe (Santos, Galiè, 2024).

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0009-0002-8410-2196.

² Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0002-0716-0897.

Y. Al-Khatib i wsp. (2022) w swojej pracy przedstawili wiele badań pokazujących związek między zespołem metabolicznym a depresją. Wspólna patofizjologia i ścieżki biologiczne mogą częściowo wywierać związek na występowanie otyłości oraz depresji, gdyż dwie główne drogi rozwijania się stresu połączone są z układem noradrenaliny i osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. Oś ta została zidentyfikowana wówczas jako dominująca ścieżka biologiczna w występowaniu depresji i otyłości, jako przewlekłych stanów prozapalnych.

K. Moazzami i wsp. (2019) przeprowadzili badanie, w którym wykazali związek depresji z otyłością z zespołem metabolicznym i bez niego, a uczestnicy badania mający obie te choroby mieli wysoki wskaźnik występowania depresji w stosunku do innych grup. Osoby ze współwystępującą otyłością i zespołem metabolicznym wykazywały najwyższe poziomy ogólnoustrojowego stanu zapalnego, badanego za pośrednictwem białka C-reaktywnego (CRP), szczególnie kobiety, w porównaniu z pozostałymi badanymi grupami. Czynniki behawioralne, demograficzne, choroby współwystępujące czy zażywane leki nie wykazywały cech zależności. Kobiety chorujące na otyłość lub zespół metaboliczny częściej niż mężczyźni były narażone na ryzyko rozwoju depresji.

Zadania mikrobioty jelitowej

Mikrobiota jelitowa składa się z szeregu drobnoustrojów, do których należą: bakterie, wirusy, grzyby, eukariota czy archeony, kolonizujące dolny odcinek przewodu pokarmowego. Proces zasiedlania organizmu człowieka mikroorganizmami jest zapoczątkowany w momencie porodu i zależy od wielu czynników, do których należą: metoda zakończenia porodu, skład mikroflory matki czy stan wyjściowy noworodka (Oziom, Budrewicz, 2019). Mikrobiota jelitowa pełni funkcję: metaboliczną, ochronną oraz strukturalną (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Oddziałuje na metabolizm człowieka, układ odpornościowy, ochrania przed patogenami i wpływa na kształtowanie przewodu pokarmowego (Sáez-Lara, Robles-Sanchez, Ruiz-Ojeda, Plaza-Diaz, Gil, 2016). Do działania metabolicznego zalicza się syntezę witaminy K i witamin z grupy B (ryboflawiny, tiaminy, pirydoksyny, niacyny, biotyny, kobalaminy, kwasu foliowego), a także produkowanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA – *short-chain fatty acids*). Dzięki działaniu strukturalnemu dochodzi do regulacji przepuszczalności jelit, unormowania wzrostu oraz różnicowania komórek nabłonka jelit i budowy końcowego odcinka przewodu pokarmowego czy prawidłowości w warstwie śluzowej. Mikrobiota jelitowa o odpowiednim składzie zależna jest głównie od diety człowieka, gdyż spożywana żywność stanowi pożywienie dla drobnoustrojów jelita, determinując ich procesy metaboliczne (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Zwyczajnie żywieniowe należą do czynników, które silnie i w krótkim czasie modyfikują drobnoustroje. Może do nich dojść przy zmianie diety z niskobłonnikowej oraz wysokotłuszczowej na dietę wysokobłonnikową i niskotłuszczową. Zmiany te widoczne są już w okresie doby (Oziom, Budrewicz, 2019). Aby mikrobiota jelitowa miała odpowiednie warunki do bytowania, należy nie tylko ograniczyć antybiotykoterapię, ale i zadbać o prawidłową dietę oraz konsumowanie naturalnych probiotycznych produktów spożywczych (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Probiotyki podawane w dostatecznych ilościach m.in. poprawiają funkcję bariery jelitowej. Właściwości probiotyczne wykazują szczepy bakterii *Bifidobacterium* oraz *Lactobacillus*, dostępne zarówno w suplementach diety, jak i w funkcjonalnych produktach spożywczych. Natomiast, prebiotyki modulują

mikrobiom. Połączenie probiotyków i prebiotyków opisywane jest jako symbiotyk. Zarówno probiotyki, jak i prebiotyki dostępne są m.in. w fermentowanych produktach spożywczych, produkowanych na bazie mleka (Sáez-Lara, Robles-Sanchez, Ruiz-Ojeda, Plaza-Diaz, Gil, 2016).

Psychobiotyki

Mianem psychobiotyków określa się bakterie probiotyczne, które przyczyniają się do wspierania zdrowia psychicznego człowieka (Lis, 2021). Jest to nowa generacja preparatów probiotycznych, wywierająca korzystne właściwości zdrowotne u pacjentów chorujących na zaburzenia psychiczne i emocjonalne (Skonieczna-Żydecka, Łoniewski, Marlicz, Karakiewicz, 2017). Termin ten wprowadził neurolog J.F. Cryan i psychiatra T. Dinan w roku 2013 (Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015). Suplementacja szczepami psychobiotycznymi doprowadza do obniżenia zachowań depresyjnych, lękowych czy agresywnych, a także powoduje lepszą jakość snu i odporność na stres. Zauważono też istotny wpływ na regulację i działanie funkcji poznawczych oraz zmniejszenie poziomu kortyzolu. Do psychobiotyków należą m.in. następujące szczepy bakterii: *Lactobacillus lactis* W19 i *Lactobacillus lactis* W5, *Lactobacillus helveticus* R0052, *Bifidobacterium lactis* W52, *Bifidobacterium bifidum* W23, *Bifidobacterium longum* R0175 (Lis, 2021) i *Bifidobacterium infantis*, który obecny jest w mieszankach probiotycznych (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Wykorzystanie wieloszczepowych probiotyków oddziałuje na aktywowanie obszarów mózgu, które odpowiadają za obniżenie podatności na występowanie nostalgii, smutku, zmniejszenie ryzyka pojawienia się depresji czy podejmowania ryzykownych bądź negatywnych decyzji pod wpływem emocji (Lis, 2021).

Mikrobiota a zaburzenia funkcji organizmu ludzkiego

Organizm ludzki zasiedlany jest przez bakterie symbiotyczne, komensalne mikroorganizmy oraz bakterie chorobotwórcze. Bakterie kwasu mlekowego, takie jak: *Bifidobacterium bifidum*, *Lactobacillus acidophilus* oraz *Streptococcus thermophilus*, stanowią trzon mikrobioty jelitowej. Zaledwie 9% zajmują *Clostridia*, *Staphylococci* i grzyby, a 1% niepatogenne *Escherichia coli* oraz *Enterococcus* (Lis, 2021). W układzie pokarmowym człowieka żyje 99% mikroorganizmów i dzięki osi jelito-mózg wywierają one wpływ na lokalne struktury oraz ośrodkowy układ nerwowy. Dochodzi do regulacji układu nerwowego, odpornościowego i endokrynnego (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019).

Za pozytywne lub negatywne działanie fizjologiczne mózgu odpowiada m.in. skład mikroflory człowieka. Zaburzenia w jej składzie mogą być przyczyną lub czynnikiem predysponującym do rozwinięcia się lub nasilenia objawów choroby (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). W utrzymaniu homeostazy osi jelitowo-mózgowej kluczową funkcję pełnią mikroorganizmy bytujące w jelicie człowieka (Oziom, Budrewicz, 2019). Bakterie jelitowe wspierają organizm poprzez pomaganie mu w pozyskaniu składników, kluczowych do syntezy neuropeptydów, np. tryptofanu, niezbędnego do syntezy serotoniny (Wardziukiewicz, Stachowska, 2020), kwasu gamma-aminomasłowego (GABA – *gamma-amino butyric acid*) czy kwasu glutaminowego (Glu) (Oziom, Budrewicz, 2019), poprzez wykazywanie swojego udziału w trawieniu i wchłanianiu substancji odżywczych. Mikrobiota współuczestniczy także

w komunikacji z ośrodkowym układem nerwowym (Wardziukiewicz, Stachowska, 2020). Jej skład zależy od takich czynników, jak: predyspozycje genetyczne, choroby współwystępujące, czynniki środowiskowe, wiek, rodzaj porodu, przebyte infekcje, antybiotykoterapia, stres czy sposób odżywiania się (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018). W przypadku pojawiającego się stresu długotrwałego czy antybiotykoterapii, czyli gdy występuje brak sprzyjających warunków, niektóre bakterie mogą się rozpowszechniać i wykazywać destrukcyjne działanie, a co za tym idzie – doprowadzać do degradacji kosmków jelitowych (Lis, 2021). Stosowanie leków, zwłaszcza z grupy inhibitorów pompy protonowej czy niesteroidowych leków przeciwzapalnych, choroby na tle autoimmunologicznym, zaburzenie perfuzji jelit, a także diety wysokotłuszczowej, głównie z przeważającą ilością nasyconych tłuszczów, diety niskobłonnikowej i bogatej w cukry proste, wpływa na zaburzenie bariery mikroflory jelitowej (Oziom, Budrewicz, 2019). Dieta zachodnia oddziałuje niekorzystnie na różnorodność i populację gatunków drobnoustrojów, które formują mikroflorę jelitową (Hills Jr. i in., 2019).

Jakościowy i ilościowy skład mikroflory jelitowej może oddziaływać na zaburzenia lękowe i zmiany nastroju (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018). Wykazano, że osoby zmagające się z depresją posiadają zmienioną mikroflorę jelitową (Wardziukiewicz, Stachowska, 2020). Badania wskazują także, że czynnikiem ryzyka, jak i obecnością depresji, jest stosowanie nieprawidłowej diety, tzw. zachodniej, która jest niedoborowa w błonnik pokarmowy (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018), diety prozapalnej zawierającej duże ilości żywności przetworzonej i nasyconych kwasów tłuszczowych, dodatków do żywności, cukrów prostych (Wardziukiewicz, Stachowska, 2020), diety wysokotłuszczowej, spożycie słodzonych napojów (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018), żywności wysokoprzetworzonej i typu fast food (Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015), a także wysokowęglowodanowej diety (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018). Stosowanie diety zachodniej może predysponować do powstawania chorób na tle układu krążenia, chorób zapalnych czy być połączone z produkcją nitrozoamin, odpowiedzialnych za procesy nowotworowe (Szewczyk, Witecka, Kiersztan, 2019). Na obniżenie objawów depresyjnych może mieć wpływ dieta obfitująca w warzywa, owoce i ryby (Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015). Na zmniejszone ryzyko pojawienia się depresji może oddziaływać także stosowanie diety śródziemnomorskiej, diety obfitującej w produkty roślinne (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018), wielonienasycone kwasy tłuszczowe, błonnik pokarmowy i przeciwutleniacze (Wardziukiewicz, Stachowska, 2020), a także konsumpcja prebiotyków (fruktany, oligosacharydy) i spożywanie sfermentowanych produktów, które wywierają wpływ na zmiany w aktywności mikroflory jelitowej (Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, Polgaj, 2018). Taki model żywienia wykazuje korzystne właściwości na funkcje poznawcze oraz nastrój, zmniejszając objawy depresyjne, poprzez wspomaganie stabilności i różnorodności mikroflory jelitowej człowieka (Wardziukiewicz, Stachowska, 2020).

Żywność fermentowana – źródło psychobiotyków

Produkty fermentowane należą do żywności funkcjonalnej, oddziałują na funkcjonowanie organizmu, działając odżywczo, polepszając samopoczucie oraz zdrowie i/lub obniżając ryzyko pojawienia się chorób. Żywność fermentowana jest nośnikiem szczepów probiotycznych, wykazujących wielokierunkowy wpływ na zdrowie człowieka. Do procesów fermentacyjnych używane są różnorodne gatunki mikroorganizmów: drożdże, bakterie oraz pleśnie. Drożdże biorą udział w fermentacji alkoholowej, a wykorzystywane są w browarnictwie i piekarnictwie. Drożdże z rodzaju *Saccharomyces* stosowane są do zakwaszania ciasta, z którego produkowany jest chleb, a także do wytwarzania wina, piwa czy kefiru. Pleśnie używane są ze względu na ich możliwości produkcji enzymów i niwelowania antyodżywczych składników (Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023). Konsumpcja żywności fermentowanej niesie za sobą wiele korzyści zdrowotnych. Do jej produkcji wykorzystywane są surowce nieprzetworzone, z niewielkim dodatkiem lub bez konserwantów, aromatów czy barwników, a jej proces wytwarzania opiera się o zrównoważone i sprawdzone, a szczególnie – tradycyjne technologie wytwarzania (Leeuwendaal, Stanton, O'Toole, Beresford, 2022).

Do produkcji różnych produktów fermentowanych, takich jak: kefir, jogurty, sery, lody, a także sfermentowanych zbóż, mięsa czy ryb, kiszzonej kapusty, kimchi oraz potraw tradycyjnych, używane są bakterie kwasu mlekowego (*Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Leukonostok*, *Streptococcus* i *Enterococcus*), a także bifidobakterie (Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023). Podczas fermentacji żywności, wiele gatunków bakterii kwasu mlekowego, szczególnie z rodziny *Lactobacillaceae* (np. *Lactobacillus delbrueckii*, *Lactiplantibacillus plantarum*, *Limosilactobacillus reuteri* oraz *Bifidobacterium Propionibacterium* i kilka gatunków *Streptococcus*), ma zdolność do wytwarzania witamin z grupy B: kobalaminy, biotyny i kwasu foliowego (Leeuwendaal, Stanton, O'Toole, Beresford, 2022). Mleczne napoje fermentowane obfitują zwłaszcza w bakterie z rodziny *Lactobacillaceae* i *Bifidobacteriaceae* (Mojka, 2013). Kefir zawiera szczepy bakterii *Lactobacillus bulgaricus* (Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015), jest bogaty w witaminy z grupy B, takie jak: tiamina, ryboflawina, niacyna, kwas foliowy, kobalamina, a także witaminy K, H, D oraz aminokwasy, wapń i fosfor (Mojka, 2013). Niedobór witamin z grupy B może wywierać wpływ na zaburzenia funkcji poznawczych, funkcję pamięci czy demencję, a w szczególności deficyt tiaminy, niacyny, kwasu foliowego czy też kobalaminy, powiązany jest z depresją, gdyż witaminy te są niezbędne dla funkcjonowania neuronów (Mikkelsen, Stojanovska, Apostolopoulos, 2016). Badania wykazały, że u pacjentów chorujących na depresję, występował niski poziom kwasu foliowego w surowicy krwi (Trzeciak, Herbet, 2021). Kefir oddziałuje na poprawę deficytów poznawczych, co wykazali badacze, którzy codziennie przez 90 dni podawali kefir w ilości 2 ml na kilogram masy ciała wśród pacjentów chorujących na chorobę Alzheimera. Badani zostali poproszeni o wypełnienie testów przesiewowych przed i po badaniu, jak też wykonano badania biochemiczne, komórkowe i molekularne. Badanie to potwierdziło, że wśród badanych doszło do poprawy pamięci, funkcji poznawczych, wzrokowo-przestrzennych, uwagi, funkcji wykonawczych i języka, zdolności konstruktywnych, a zmniejszeniu uległy niektóre cytokiny prozapalne (Ton i in., 2020). H. Karakuła-Juchnowicz H. i wsp., przytaczając w swoim artykule badania dostępne w literaturze przedmiotu, powołują się na I. Miecznikowa, który w swej pracy wykazał pokrewieństwo

między regularnym spożyciem kefiru, zawierającego w swym składzie szczep *Lactobacillus bulgaricus*, a związkiem z długowiecznością (Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015; Gordon, 2008).

Kultury bakterii kwasu mlekowego, które pochodzą z produktów niemlecznych i mlecznych, a szczególnie z jogurtu oraz sera, w trakcie fermentacji mleka mogą generować peptydy hamujące enzym konwertujący angiotensynę-1 (ACE), czyli grupę peptydów mających właściwości obniżające ciśnienie krwi. Peptydy te także zostały zidentyfikowane w produktach niemlecznych, a więc w sfermentowanych kiełbasach produkowanych przy pomocy szczepów *Lactobacillus curvatus* oraz *Lactobacillus sakei* (Leeuwendaal, Stanton, O'Toole, Beresford, 2022). Również soki owocowe poddane fermentacji stanowią dobre źródło psychobiotyków (Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023). Na uwagę zasługuje fakt, że takie produkty jak sfermentowana kapusta czy kimchi, które zaliczane są do żywności probiotycznej, wykazują przeciwmiażdżycowe działanie (Leeuwendaal, Stanton, O'Toole, Beresford, 2022).

Korzyści zdrowotne żywności fermentowanej

Konsumpcja żywności fermentowanej niesie za sobą wiele korzyści zdrowotnych, takich jak: regulowanie profilu lipidowego, zmniejszenie ryzyka zachorowania na choroby układu krążenia, zespół jelita drażliwego, nieswoiste choroby zapalne jelit, cukrzycę typu 2 i niektóre typy nowotworów (rak jelita grubego, pęcherza). Co więcej, może ingerować na regulację mikroflory jelitowej, wykazując bezpośrednie znaczenie na zdrowie mózgu. Wynika to przede wszystkim z wpływu mikroflory na wytwarzanie neuroprzekazników, takich jak: serotoniny, dopaminy, noradrenaliny, acetylocholin, GABA, czy pobudzeniem szlaków nerwowych, łączących jelita z mózgiem (jelitowego układu nerwowego, nerwu błędnego), kształtowaniem się komórek układu odpornościowego oraz neurotroficznych substancji chemicznych, jak i działaniem przeciwbólowym (Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023). Badania wykazały, że osoby chorujące na depresję miały obniżone poziomy GABA w układzie nerwowym w porównaniu z osobami zdrowymi. Niedobór ten mógł być wynikiem leczenia przeciwdepresyjnego, ale może wpływać na procesy zaostrzenia objawów depresyjnych (Trzeciak, Herbet, 2021).

Udział probiotyków (różnych szczepów) w modelowaniu zdrowia emocjonalnego został początkowo przebadany na zwierzętach, o czym informuje wielu autorów (Skonieczna-Żydecka, Łoniewska, Marlicz, Karakiewicz, 2017; Wardziukiewicz, Stachowska, 2020; Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, 2018; Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015; Ciechońska, Kowalska, Ziarno, 2023). Potwierdzeniem właściwości zdrowotnych probiotyków są także badania kliniczne przeprowadzone na ludziach (Skonieczna-Żydecka, Łoniewska, Marlicz, Karakiewicz, 2017; Wardziukiewicz, Stachowska, 2020; Gulas, Wysiadecki, Strzelecki, Gawlik-Kotelnicka, 2018; Karakuła-Juchnowicz, Pankowicz, Januchowicz, Szachta, Małecka-Massalska, 2015). Badanie przekrojowe liczące 26 118 osób będących w wieku między 19 a 64 lata, których celem była ocena związku pomiędzy konsumpcją żywności probiotycznej, w tym przypadku – fermentowanych produktów mlecznych oraz kimchi (sfermentowanych warzyw) a pojawieniem się depresji, ukazało, że spożywanie żywności probiotycznej może zmniejszać częstość występowania depresji (Chong-Su, Dong-Mi, 2019).

Podsumowanie

Mikrobiota jelitowa pełni w organizmie wiele istotnych funkcji zdrowotnych. Choroby oddziałują pośrednio lub bezpośrednio na samopoczucie i stany emocjonalne u człowieka, dodatkowo potęgując zaburzenia w składzie mikroflory. Odpowiednio zaplanowana i zbilansowana dieta oraz prowadzony prozdrowotny styl życia korzystnie odżywiają mikroflorę jelitową człowieka. W diecie warto też uwzględnić produkty fermentowane, które wykazują działanie psychobiotyczne. Według Głównego Urzędu Statystycznego, przeciętne miesięczne spożycie jogurtów wśród Polaków na 1 osobę w gospodarstwach domowych według grup społeczno-ekonomicznych ogółem stopniowo wzrasta z roku na rok. W roku 2019 wynosiło 0,54 kg (Łysoń, 2020), w roku 2020 – 0,57 kg (Łysoń, 2021), zaś w latach 2021 i 2022 – 0,58 kg (Łysoń, 2022; 2023). Prawidłowym stwierdzeniem jest zatem promowanie żywności fermentowanej jako dobrego źródła psychobiotyków, wpływającej korzystnie na zdrowie.

Bibliografia

- Al-Khatib, Y., Akhtar, M., Kanawati, M.A., Mucheke, R., Mahfouz, M., Al-Nufoury, M. (2022). Depression and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. *Cureus*, 14(2), e22153, 1-10.
- Chong-Su, K. M.S., Dong-Mi, S. (2019). Probiotic Food Consumption Is Associated with Lower Severity and Prevalence of Depression: A Nationwide Cross-Sectional Study. *Nutrition*, 63-64, 169-174.
- Ciechońska, P., Kowalska, E., Ziarno, M. (2023). The Survival of Psychobiotics in Fermented Food and the Gastrointestinal Tract: A Review. *Microorganisms*, 11(4), 1-26.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K., Kapłon-Cieślicka, A., Klocek, M., Kukla, M., Mamcarz, A., Mastalerz-Migas, A., Narkiewicz, K., Ostrowska, L., Śliż, D., Tarnowski, W., Wolf, J., Wyleżoł, M., Zdrojewski, T., Banach, M., Januszewicz, A., Bogdański, P. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce. Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSŻ, sekcji Prewencji i Epidemiologii PTK, "Klubu 30" PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. *Nadciśnienie Tętnnicze w Praktyce*, 8(2), 47-72.
- Gordon, S. (2008). Elie Metchnikoff: father of natural immunity. *European Journal of Immunology*, 38(12), 3257-3264.
- Gulas, E., Wysiadecki, G., Strzelecki, D., Gawlik-Kotelnicka, O., Polgaj, M. (2018). Jak mikrobiologia może wpływać na psychiatrię? Powiązania między florą bakteryjną jelit a zaburzeniami psychicznymi. *Psychiatria Polska*, 52(6), 1023-1039.
- Hills Jr., R.D., Pontefract, B.R., Mishcon, H.R., Black, C.A., Sutton, S.C., Theberge, C.R. (2019). Gut Microbiome: Profound Implications for Diet and Disease. *Nutrients*, 11 (7), 1-40.
- Karakuła-Juchnowicz, H., Pankowicz, H., Januchowicz, D., Szachta, P., Małecka-Massalska, T. (2015). Psychobiotyki: nowe możliwości leczenia zaburzeń afektywnych? *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 31(3-4), 229-242.
- Leeuwendaal, N.K., Stanton, C., O'Toole, P.W., Beresford, T. P. (2022). Fermented Foods, Health and the Gut Microbiome. *Nutrients*, 14(7), 1-26.
- Lis, M.M. (2021). Effect of nutrition on cognitive functions. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 27(4), 365-371.

- Łysoń, P. (red.). (2020). *Budżety gospodarstw domowych w 2019 r.* Warszawa: Główny Urząd Statystyczny – analizy statystyczne.
- Łysoń, P. (red.). (2021). *Budżety gospodarstw domowych w 2020 r.* Warszawa: Główny Urząd Statystyczny – analizy statystyczne.
- Łysoń, P. (red.). (2022). *Budżety gospodarstw domowych w 2021 r.* Warszawa: Główny Urząd Statystyczny – analizy statystyczne.
- Łysoń, P. (red.). (2023). *Budżety gospodarstw domowych w 2022 r.* Warszawa: Główny Urząd Statystyczny – analizy statystyczne.
- Mikkelsen, K., Stojanovska, L., Apostolopoulos, V. (2016). The Effects of Vitamin B in Depression. *Current Medicinal Chemistry*, 23(38), 4317-4337.
- Moazzami, K., Lima, B.B, Sullivan, S., Shah, A., Bremner, J.D., Vaccarino, V. (2019). Independent and Joint Association of Obesity and Metabolic Syndrome with Depression and Inflammation. *Health Psychology*, 38(7), 586-595.
- Mojka, K. (2013). Charakterystyka mlecznych napojów fermentowanych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 94(4), 722-729.
- Oziom, J., Budrewicz, S. (2019). Rola mikrobioty jelitowej w patogenezie i przebiegu wybranych schorzeń układu nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 15(1), 1-11.
- Sáez-Lara, M.J., Robles-Sanchez, C., Ruiz-Ojeda, F.J., Plaza-Diaz, J., Gil, A. (2016). Effects of Probiotics and Synbiotics on Obesity, Insulin Resistance Syndrome, Type 2 Diabetes and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Review of Human Clinical Trials. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(6), 1-15.
- Santos, A., Galiè, S. (2024). The Microbiota–Gut–Brain Axis in Metabolic Syndrome and Sleep Disorders: A Systematic Review. *Nutrients*, 16(3), 1-24.
- Skonieczna-Żydecka, K., Łoniewski, I., Marlicz, W., Karakiewicz, B. (2017). Mikrobiota jelitowa jako potencjalna przyczyna zaburzeń funkcjonowania emocjonalnego człowieka. *Medycyna Doświadczalna i Mikrobiologia*, 69, 163-176.
- Szewczyk, A., Witecka, A., Kiersztan, A. (2019). Rola mikrobioty jelitowej w patogenezie chorób neuropsychiatrycznych i neurodegeneracyjnych. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 73, 865-886.
- Ton, A.M.M., Campagnaro, B.P., Alves, G.A., Aires, R., Côco, L.Z., Arpini, C.M., Guerra E. Oliveira, T., Campos-Toimil, M., Meyrelles, S.S., Pereira, T.M.C., Vasquez, E.C. (2020). Oxidative Stress and Dementia in Alzheimer’s Patients: Effects of Synbiotic Supplementation. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 1-14.
- Trzeciak, P., Herbet, M. (2021). Role of the Intestinal Microbiome, Intestinal Barrier and Psychobiotics in Depression. *Nutrients*, 13(3), 1-26.
- Wardziukiewicz, W., Stachowska, E. (2020). Wpływ mikrobioty jelitowej i jej modyfikacji na samopoczucie pacjentów z depresją. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 74, 314-321.

Aktywność fizyczna w leczeniu zespół metabolicznego

(Monika Bigosińska¹)

Wstęp

Zespół metaboliczny (*metabolic syndrome-MetS*) to współwystępowanie powiązanych ze sobą czynników ryzyka pochodzenia metabolicznego, sprzyjających rozwojowi chorób sercowo-naczyniowych o podłożu miażdżycowym i cukrzycy typu 2. Do najczęściej rozpoznawanych elementów składowych zespołu metabolicznego należy upośledzona tolerancja glukozy lub cukrzyca, otyłość brzuszna, aterogenna dyslipidemia, tj. hipertriglicerydemia, obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL-C (*high density lipoproteiny*) i podwyższone ciśnienie tętnicze krwi. U osób z takimi nieprawidłowościami obserwuje się stan zapalny i prozakrzepowy (Pacholczyk, Ferenc, Kowalski, 2008). W 1988 roku 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 swoją nazwę: od zespołu X, kwadratu śmierci do obecnie przyjętej nazwy zespołu metabolicznego, zespołu polimetabolicznego lub zespołu insulinooporności (Drzycimska-Tatka, Drab-Rybczyńska, Kasprzak, 2011). W 1999 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) przyjęła termin „zespół metaboliczny” na określenie współwystępowania czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowego (Alberti, 2005).

Na całym świecie obserwuje się rosnącą liczbę osób z zespołem metabolicznym. Oszacowania te różnią się od siebie w zależności od przyjętych kryteriów diagnostycznych. Częstość występowania zespołu metabolicznego w świecie waha się od 10% do ponad 80% w zależności od regionu świata, środowiska zamieszkania, rasy, płci lub wieku badanej populacji i od użytej definicji w celu jego oceny. IDF szacuje, że 1/4 światowej populacji posiada zespół metaboliczny. Ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego związane jest wyższym statusem ekonomicznym, siedzącym trybem życia i wysokim wskaźnikiem BMI (*body mass index*) (Kaur, 2014). Polska jest zaliczana do krajów o wysokim ryzyku sercowo-naczyniowym. Choroby układu krążenia są główną przyczyną śmiertelności w polskiej populacji. W 2020 roku choroby układu krążenia były przyczyną 36,6% wszystkich zgonów w Polsce (ponad 41% kobiet i 33% mężczyzn) <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/sytuacja-demograficzna-polski-do-2020-roku-zgony-i-umieralnosc,40,1.html>, dostęp: 23.06.2025).

Zalecenia aktywności fizycznej w profilaktyce chorób metabolicznych

Wszystkie badania i raporty na temat zdrowia przeprowadzone na całym świecie podkreślają wielką rolę aktywności fizycznej w zachowaniu zdrowia i zwiększeniu długości życia. Aktywność fizyczna ma ogromne znaczenie w regulacji masy ciała, poprawie wydolności i odporności organizmu, zmniejszeniu poziomu lęku i depresji, a w wieku senioralnym łagodzi skutki ograniczeń związanych z poruszaniem się

¹ Katedra Wychowania Fizycznego, Wydział Nauk o Kulturze Fizycznej i Bezpieczeństwie, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0003-1153-7842.

i utratą niezależności. Systematyczna aktywność fizyczna zapobiega powstawaniu chorób układu krążenia i chorób metabolicznych (Lee, Djoussé, Sesso, Wang, Buring, 2010). Aktywność fizyczną można uprawiać na wiele sposobów w sposób rekreacyjny lub wyczynowy. Mogą to być sporty uprawiane w obiektach sportowych, ale należy pamiętać, że aktywność fizyczna to także prace domowe (odśnieżanie, prace w ogrodzie itp.) i spacer. Wyniki badania H. Arem i in. (2015) sugerują, że u osób nieaktywnych fizycznie ryzyko śmiertelności jest o 20% większe niż u osób, które stosują się do aktualnych zaleceń dotyczących aktywności fizycznej. Niska AF jest kluczowym czynnikiem w zaburzeniach metabolicznych, chorobach układu krążenia, nowotworach, depresji oraz jakości życia (Lee i in., 2012). Pomimo dobrze znanych korzyści wynikających z aktywnego stylu życia, ok. 1/3 światowej populacji w wieku 15 lat i więcej nie spełnia zalecanych poziomów aktywności fizycznej (Hallal, 2012).

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) w 2020 roku opublikowała zaktualizowane „Wytyczne dotyczące aktywności fizycznej i siedzącego trybu życia”. Dokument ten zawiera oparte na dowodach zalecenia dla różnych grup wiekowych i populacji specjalnych, mające na celu poprawę zdrowia publicznego oraz ograniczenie ryzyka chorób przewlekłych związanych z brakiem ruchu i siedzącym trybem życia. Zalecenia WHO dotyczące aktywności fizycznej to:

Dorośli (18-64 lata): co najmniej 150-300 minut umiarkowanej aktywności fizycznej tygodniowo lub 75-150 minut intensywnej aktywności aerobowej tygodniowo, ćwiczenia wzmacniające mięśnie co najmniej 2 razy w tygodniu, ograniczenie siedzącego trybu życia: każda aktywność fizyczna (nawet niewielka) jest lepsza niż żadna. Osoby starsze (65+): te same zalecenia jak dla dorosłych, dodatkowo: aktywność poprawiająca równowagę i koordynację, by zmniejszyć ryzyko upadków. Dzieci i młodzież (5-17 lat): co najmniej 60 minut dziennie umiarkowanej lub intensywnej aktywności fizycznej, przeważnie aktywność aerobowa, przynajmniej 3 razy w tygodniu intensywna, ćwiczenia wzmacniające mięśnie i kości co najmniej 3 razy w tygodniu. Kobiety w ciąży i po porodzie: co najmniej 150 minut umiarkowanej aktywności fizycznej tygodniowo, zalecane są ćwiczenia aerobowe i wzmacniające mięśnie, należy unikać aktywności grożących upadkiem lub urazem brzucha. Osoby z chorobami przewlekłymi i niepełnosprawnościami: zalecenia podobne jak dla zdrowych dorosłych, z uwzględnieniem indywidualnych możliwości, konsultacja z lekarzem przed rozpoczęciem aktywności <https://www.who.int/poland/pl/publications/9789240014886> (dostęp: 23.06.2025).

Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej mogą mieć formę „recepty na ruch”, z wykorzystaniem schematu FITT, co umożliwia choremu przekazanie zaleceń dotyczących aktywności w prosty sposób: F (*frequency*) – częstotliwość planowanej aktywności (ile dni w tygodniu?); I (*intensity*) – intensywność (wyznaczana jako procent maksymalnego minutowego poboru tlenu, maksymalnej częstotliwości uderzeń serca, rezerwy tętna, ekwiwalent metaboliczny (MET) czy skali Borga); T (*time*) – czas trwania pojedynczego treningu/aktywności; T (*type*) – typ aktywności, na przykład szybkie chodzenie, jazda na rowerze (Mrozek, Perl, Klimkiewicz, Zabłocka-Leonowicz, Prochownik, 2018).

Aktywność fizyczna a ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego

Wyniki badania WOBASZ przeprowadzone w 2005 roku wykazały, że ponad 50% osób dorosłych w wieku 20-74 lata charakteryzuje mała aktywność fizyczna w czasie wolnym. Osoby te nie wykonywały żadnych ćwiczeń fizycznych lub robiły to okazjonalnie (Drygas i in., 2005). W badaniu WOBASZ II (2013-2014) odsetek mężczyzn deklarujących brak lub sporadyczną aktywność wzrósł z 49,6% do 56,8%, podczas gdy u kobiet pozostał stabilny 55,2% vs. 54,9%. Czynniki, takie jak niższe wykształcenie, palenie tytoniu i życie w dużych miastach, były powiązane z niższą aktywnością fizyczną. Poziom aktywności zawodowej nie zmienił się znacząco u mężczyzn, ale wzrósł w zakresie pracy siedzącej u kobiet z 43,4% do 49,4%. W badaniu WOBASZ II znaczna większość badanych (79,3% mężczyzn i 71,3% kobiet) wskazała, że nie angażuje się w aktywne metody dotarcia do pracy, takie jak chodzenie pieszo czy jazda na rowerze (Kwaśniewska i in., 2016). Badanie aktywności fizycznej Polaków przeprowadzone przez Główny Urząd Statystyczny w okresie od 1.10.2020 do 30.09.2021 roku wykazało, że w zajęciach sportowych lub rekreacji ruchowej uczestniczyło 38,8% Polaków (36,7% kobiet i 41,0% mężczyzn). Mieszkańcy Polski podejmowali aktywność fizyczną głównie dla przyjemności i rozrywki. Najczęstszą formą uprawiania sportu i rekreacji była jazda na rowerze (<https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/kultura-turystyka-sport/sport/uczestnictwo-w-sporcie-i-rekreacji-ruchowej-w-2021-r-5,2.html>, dostęp: 23.06.2025). Z badania aktywności fizycznej Europejczyków prowadzonym przez Komisję Europejską opublikowanych we wrześniu 2022 roku wynika, że 45% respondentów twierdzi, że nigdy nie ćwiczy ani nie uprawia sportu. Z kolei 38% robi to co najmniej raz w tygodniu, a 6% – 5 razy w tygodniu lub częściej. Respondenci w Finlandii (71%), Luksemburgu (63%), Holandii (60%) oraz Danii i Szwecji (59% w obu krajach) są najbardziej aktywni fizycznie. Z kolei ponad połowa respondentów w 8 krajach twierdzi, że nigdy nie ćwiczy ani nie uprawia sportu, przy czym najwyższy poziom odnotowano w Portugalii (73%), Grecji (68%) i Polsce (65%) (<https://europa.eu/eurobarometer/surveys/detail/2668>, dostęp: 23.06.2025). Wspomniane powyżej badania dowodzą, że znaczna część przebadanych dorosłych nie spełnia wymaganego minimum prozdrowotnej aktywności fizycznej według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO).

Badania epidemiologiczne potwierdzają zależność między aktywnością fizyczną a zmniejszeniem ryzyka wystąpienia chorób niezakaźnych. Najdłużej trwającym takim badaniem jest Framingham Heart Study. Badania te przyczyniły się do wyjaśnienia czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii i cukrzycy (Mahmood, Levy, Vasan, Wang, 2014). Długoletnie obserwacje w ramach tego projektu potwierdzają ochronny wpływ aktywności fizycznej na wystąpienie czynników ryzyka i zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych (Shortreed, Peeters, Forbes, 2013). Wyniki badania przeprowadzonego w ramach kontynuacji programu NHANES 2003-2006 potwierdziły dodatnią korelację pomiędzy wysiłkiem fizycznym a stężeniem cholesterolu frakcji HDL i ujemną pomiędzy poziomem triglicerydów oraz cholesterolu frakcji LDL-C. Ujemną korelację odnotowano również w zakresie poziomu glikemii oraz wartości ciśnienia tętniczego (Luke, Dugas, Durazo-Arvizu, Cao, Cooper, 2011). Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne w swoim naukowym opracowaniu z 2011 roku zwraca uwagę na korzystny wpływ aktywności fizycznej na obniżenie triglicerydów i czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (Miller i in.,

2011). Istnieją dowody świadczące o tym, że aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Badania norweskiej populacji w ramach 18-letniego projektu wykazały, że aktywność fizyczna zmniejsza umieralność osób z chorobą wieńcową (Moholdt i in., 2008). Badanie ilości i intensywności aktywności fizycznej zdrowych osób w 16-letniej obserwacji wykazało, że wysoki wysiłek fizyczny wykonywany raz w tygodniu zmniejsza ryzyko chorób sercowo-naczyniowych w porównaniu do osób nieaktywnych. Równocześnie w tych samych badaniach zwraca się uwagę, że aby aktywność fizyczna miała działanie protekcyjne, tygodniowy wydatek energetyczny powinien wynosić co najmniej 1000 kcal na tydzień (Wisløff i in., 2006). W obserwacjach 13-letnich umiarkowana aktywność fizyczna co najmniej 30 minut dziennie połączona z normalną dietą nie zapobiegała przyrostowi masy ciała kobiet w średnim wieku (Lee i in., 2010). Przekroczenie zaleceń mówiących o potrzebie co najmniej 150 minut umiarkowanej aktywności fizycznej oraz co najmniej 60 minut intensywnej aktywności fizycznej tygodniowo (American College of Sports Medicine) daje możliwość redukcji masy ciała u osób powyżej 20. roku życia, ale należy pamiętać, że wytyczne te to też minimum zdrowotne redukujące ryzyko wystąpienia chorób przewlekłych (Moholdt i in., 2014). Wysoka intensywność połączona z dłuższym czasem jej trwania jest związana z większą redukcją masy ciała i otyłości brzusznej, która ma związek z insulinoopornością. Wyższe poziomy intensywności i dłuższy czas trwania aktywności fizycznej (250 minut/tydzień) są związane ze znaczną utratą masy ciała. Badania potwierdziły zależność pomiędzy intensywnością wysiłku a utratą wisceralnej tkanki tłuszczowej w wyniku wysiłków aerobowych (szybki marsz, bieg, jazda na rowerze stacjonarnym) co najmniej na poziomie 10 MET/godzinę/tydzień (Ohkawara, Tanaka, Miyachu, Tabata, 2007). Badania populacyjne Szwajcarów w projekcie The Swiss Cohort Study SAPALDIA (3042 osób), w którym wykorzystano kwestionariusz IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) wykazały istotnie statystyczną ujemną korelację pomiędzy wszystkimi wskaźnikami tkanki tłuszczowej a aktywnością fizyczną w czasie wolnym oraz całkowitą aktywnością fizyczną. Nie stwierdzono żadnych związków aktywności fizycznej z innymi domen (praca zawodowa, przemieszczanie się, prace domowe) z tymi wskaźnikami (Wanner i in., 2016). Badanie aktywności fizycznej za pomocą kwestionariusza IPAQ wykazało ujemną korelację pomiędzy chodzeniem, umiarkowaną aktywnością fizyczną i całkowitą aktywnością fizyczną a ciśnieniem skurczowym (SBP) i rozkurczowym (DBP) krwi, zaś wartości ciśnienia tętniczego krwi były wyższe u osób nieaktywnych fizycznie (Alomari i in., 2011). Badania National Health and Morbidity Survey (NHMS) przeprowadzone wśród dużej grupy malezyjskich dorosłych wykazały pozytywny wpływ poziomu aktywności fizycznej na wysokość ciśnienia skurczowego krwi (SBP) (Teh Huey i in., 2015).

Podkreśla się mocny związek między składem ciała a profilem lipidowym. Wskazuje on na wzrost poziomu cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL-C, triglicerydów, wskaźników aterogenności oraz spadek poziomu cholesterolu frakcji HDL-C wraz ze wzrostem BMI (*body mass index*) i procentowym poziomem tkanki tłuszczowej w organizmie (Liao i in., 2015). Wzrost stężenia HDL-C we krwi stwierdzono pod wpływem aerobowego treningu interwałowego u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. Trening obejmował interwały w odstępach 3-4-minutowych na poziomie 85-95% tętna maksymalnego 2 razy w tygodniu przez 12 tygodni (Moholdt, Wisløff, Lydersen, Nauman, 2012). Dziewięcioletnie badania longitudinalne potwierdziły wzrost HDL-C

oraz spadek LDL-C pod wpływem aktywności fizycznej na poziomie co najmniej 180 MET-minut/tydzień w czasie wolnym (Monda, Ballantyne, North, 2009). Wzrost poziomu HDL-C i spadek poziomu LDL-C pod wpływem aktywności fizycznej został potwierdzony też innymi badaniami, również wśród osób starszych i osób z nadwagą w momencie włączenia interwencji dietetycznej (Skoumas i in., 2003; Varady i in., 2011). Związek pomiędzy długością czasu spędzonego siedząc a poziomem HDL-C stwierdzono w badaniach Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg. Każda godzina więcej spędzona na siedząco obniżała poziom HDL-C. Podobnie jak we wcześniejszych badaniach, wzrost aktywności fizycznej związany był z obniżeniem cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL-C, triglicerydów oraz wzrostem cholesterolu frakcji HDL-C. Intensywna aktywność fizyczna w znaczący sposób wpływa na wzrost poziomu cholesterolu frakcji HDL-C (Crichton, Alkerwi, 2015). Włączenie aktywności fizycznej 5 razy w tygodniu po godzinie dziennie przez 10 tygodni znacząco zmniejszyło masę ciała, masę tkanki tłuszczowej, a także poprawiło profil lipidowy i obniżyło stężenie glukozy we krwi (Tan, Wang, Cao, Guo, Wang, 2014). Istotną statystycznie poprawę profilu lipidowego i małe zmiany składu ciała stwierdzono po 12-tygodniowym treningu nordic walking oraz ćwiczeniach taneczno-gimnastycznych u kobiet (Pilch i in., 2015).

Regularna aktywność fizyczna jest uznaną metodą leczenia wielu stanów zapalnych. Przeciwwzapalne działanie regularnych ćwiczeń prowadzi do poprawy profilu immunologicznego w cukrzycy typu 2 i insulinooporności, chorobie niedokrwiennej serca, chorobie tętnic obwodowych i otyłości. W szczególności łączony trening aerobowy i trening siłowy u chorych na cukrzycę typu 2 prowadzi do zmniejszenia stężenia cytokin prozapalnych i hormonalnych w surowicy, a także do wzrostu modulatorów przeciwzapalnych (Hooper, Littman, Macpherson, 2012). Badania z udziałem zawodowych sportowców rugby i specjalnie wybranej grupy kontrolnej wskazują, że u sportowców występował niższy stan prozapalny i wyższy stopień wzbogacenia różnorodności bakteryjnej. Można zatem powiedzieć, że wysiłek fizyczny powoduje zmiany w składzie mikrobiologicznym (Clarke i in., 2014). Zespół metaboliczny jest spowodowany połączeniem powiązanych ze sobą czynników fizjologicznych, biochemicznych, klinicznych i metabolicznych, zwiększających ryzyko chorób układu krążenia i cukrzycy typu 2. Mikrobiota jelitowa bezpośrednio uczestniczy w powstaniu zespołu metabolicznego. Zmiany w składzie mikrobiotycznym jelit prowadzą do zwiększonej przepuszczalności jelit, endotoksemii, która odgrywa rolę w rozwoju przewlekłego stanu zapalnego w organizmie żywiciela, przyczyniając się do rozwoju zespołu metabolicznego i związanych z nim przewlekłych chorób metabolicznych (Zatorska i in., 2024).

Posumowanie

Aktywność fizyczna jest kluczowym elementem strategii zapobiegania chorobom niezakaźnym w Polsce – w tym zespołu metabolicznego. To jedno z najważniejszych zachowań prozdrowotnych, łatwo dostępnych, przynoszących widoczne efekty w postaci poprawy zdrowia. Z tego też względu tak ważne jest uświadamianie wszystkim grupom wiekowym roli aktywności fizycznej w poprawie jakości i długości życia człowieka.

Bibliografia

- Alberti, G. (2005). Introduction to the metabolic syndrome. *European Heart Journal Supplements*, 7, Issue suppl_D, June, D3-D5.
- Alberti, K., Zimmet, P., Shaw, J. (2005). IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet*, 366, 1059-1062.
- Alomari, M., Keewan, E., Qhatan, R., Amer, A., Khabour, O., Maayah, M., Hurtig-Wennlöf, A. (2011). Blood pressure and circulatory relationships with physical activity level in young normotensive individuals: IPAQ validity and reliability considerations. *Clinical and Experimental Hypertension*, 33(5), 345-353.
- Arem, H., Moore, S., Patel, A., Hartge, P., Berrington de Gonzalez, A., Wisvanathan, K., Campbell, P., Freedman, M., Weiderpass, E., Olov Adami, H., Linet, M., Lee, J., Matthews, C. (2015). Leisure time physical activity and mortality: a detailed pooled analysis of the dose-response relationship. *JAMA Intern Med.*, 175(6), 959-967.
- Clarke, S., Murphy, E., O'Sullivan, O., Lucey, A., Humphreys, M., Hogan, A., Hayes, P., O'Reilly, M., Jeffery, I., Wood-Martin, R., Kerins, D., Quigley, E., Ross, P., O'Toole, P., Molloy, M., Falvey, E., Shanahan, F., Cotter, P. (2014). Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity. *Gut*, 63(12), 1913-1920.
- Crichton, G., Alkerwi, A. (2015). Physical activity, sedentary behavior time and lipid levels in the observation of cardiovascular risk factors in Luxembourg study. Crichton and Alkerwi. *Lipids in Health and Disease*, 14, 87.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchard, P., Chlebus, K., Dzida, G. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 8(2), 47-72.
- Drygas, W., Kwaśniewska, M., Szcześniewska, D., Kozakiewicz, K., Głuszek, J., Wiercińska, E., Wyrzykowski, B., Kurjata, P. (2005). Ocena poziomu aktywności fizycznej dorosłej populacji Polski. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*, 63,6 (supl. 4).
- Drzycimska-Tatka, B., Drab-Rybczyńska, A., Kasprzak, J. (2011). Zespół metaboliczny – epidemia XXI wieku. *Hygeia Public Health*, 46(4), 423-430.
- Główny Urząd Statystyczny, Uczestnictwo w sporcie i rekreacji ruchowej w 2021 r. Pobrane z: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/kultura-turystyka-sport/sport/uczestnictwo-w-sporcie-i-rekreacji-ruchowej-w-2021-r-,5,2.html>.
- Hallal, P., Andersen, L., Bull, F., Guthold, R., Haskell, W., Ekelund, U. (2012). Lancet Physical Activity Series Working Group. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *Lancet*, 380(9838), 247-257.
- Hooper, L.V, Littman, D.R., Macpherson, A.J.(2012). Interactions between the microbiota and the immune system. *Science*, 336(6086), 1268-1273.
- Kaur, J. (2014). Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice*, 94316, 21.
- Kwaśniewska, M., Pikala, M., Bielecki, W. (2016). Ten-Year Changes in the Prevalence and Socio-Demographic Determinants of Physical Activity among Polish Adults Aged 20 to 74 Years. Results of the National Multicenter Health Surveys WOBASZ (2003-2005) and WOBASZ II (2013-2014). *PLos One*, 11(6).
- Lee, I., Djoussé, L., Sesso, H., Wang, L., Buring, J. (2010). Physical activity and weight gain prevention. *Journal of the American Medical Association*, 303(12),1173-1179.
- Lee, I., Shiroma, E.J., Lobelo, F. (2012). Lancet Physical Activity Series Working Group. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*, 380(9838), 219-229.
- Liao, C., Gao, W., Cao, W., Lv, J., Yu, C., Wang, S., Zhou, B., Pang, Z., Cong, L., Wang, H., Wu, X., Li, L. (2015). Associations of body composition measurements with serum lipid, glucose and insulin profile: A Chinese Twin Study. *Plos One*, 10, 10-16.

- Luke, A., Dugas, L., Durazo-Arvizu, R., Cao, G., Cooper, R. (2011). Assessing physical activity and its relationship to cardiovascular risk factors: NHANES 2003-2006. *BMC Public Health*, 11, 387-398.
- Mahmood, S., Levy, D., Vasan, R., Wang, T. (2014). The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet*, 383, 999-1008.
- Miller, M., Stone, N., Ballantyne, C., Bittner, V., Criqui, M., Ginsberg, H., Goldberg, A., Howard, W., Jacobson, M., Kris-Etherton, P., Lennie, T., Moshe Mazzone, T., Pennathur, S. (2011). Triglycerides and cardiovascular disease a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 124, 2292-2333.
- Moholdt, T., Aamot, I., Granøien, I., Gjerde, L., Myklebust, G., Walderhaug, L., Brattbakk, L., Hole, T., Graven, T., Stølen, T., Amundsen, B., Mølmen-Hansen, H., Støylen, A., Wisløff, U., Slørdahl, S. (2012). Aerobic interval training increases peak oxygen uptake more than usual care exercise training in myocardial infarction patients: a randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation*, 26, 33-44.
- Moholdt T., Wisløff, U., Nilsen, T., Slørdahl, S. (2008). Physical activity and mortality in men and women with coronary heart disease: a prospective population-based cohort study in Norway (the HUNT study). *The European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 15(6), 639-645.
- Moholdt, T., Wisløff, U., Lydersen, S., Nauman, J. (2014). Current physical activity guidelines for health are insufficient to mitigate long-term weight gain: more data in the fitness versus fatness debate (The HUNT study, Norway), *Br J Sports Med.*, 48(20), 1489-1496.
- Monda, K., Ballantyne, C., North, K. (2009). Longitudinal impact of physical activity on lipid profiles in middle-aged adults. The atherosclerosis risk in communities study. *The Journal of Lipids Research*, 50(8), 1685-1691.
- Mrozek, A., Perl, M., Klimkiewicz, M., Zabłocka-Leonowicz, J., Prochownik, M. (2018). *Aktywność w chorobach przewlekłych. Zalecenia, przeciwwskazania, zasady kwalifikacji*. Warszawa: Ministerstwo Zdrowia.
- Ohkawara, K., Tanaka, S., Miyachi, M., Tabata, I. (2007). A dose-response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: Systematic review of clinical trials. *International Journal of Obesity*, 31, 1786-1797.
- Pacholczyk, M., Ferenc, T., Kowalski, J. (2008). Zespół metaboliczny. Część I: Definicje i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. Epidemiologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 62, 530-542.
- Pilch, W., Mucha, D., Pałka, T., Suder, A., Piotrowska, A., Tyka, A., Tota, Ł., Ambroży, T. (2015). The influence of a 12-week program of physical activity on changes in body composition and lipid and carbohydrate status in postmenopausal women. *Przegląd Menopauzalny*, 14(4), 231-237.
- Rajca, A., Wojciechowska, A., Śmigielski, W. i in. Increase in the prevalence of metabolic syndrome in Poland: comparison of the results of the WOBASZ (2003-2005) and WOBASZ II (2013-2014) studies. *Pol Arch Intern Med.*, 131(6), 520-526.
- Shortreed, S., Peeters, A., Forbes, A. (2013). Estimating the effect of long-term physical activity on cardiovascular disease and mortality: evidence from the Framingham Heart Study. *Heart*, 99(9), 649-654.
- Skoumas, J., Pitsavos, C., Panagiotakos, D., Chrysohoou, C., Zeimbekis, A., Papaioannou, I. (2003). Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. *Lipids and Health Disease*, 2, 3-20.
- Statistics Poland. Demographic situation in Poland up to 2020 Death and mortality. Pobrane z: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/sytuacja-demograficzna-polski-do-2020-roku-zgony-i-umieralnosc,40,1.html>.

- Tan, S., Wang, J., Cao, L., Guo, Z., Wang, Y. (2014). Positive effect of exercise training at maximal fat oxidation intensity on body composition and lipid metabolism in overweight middle-aged women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 36(3), 225-230.
- Teh Huey, C., Chan, Y., Lim, K., Kee, C., Lim, K., Yeo, P., Azahadi, O., Fadhli, Y., Tahir, A., Lee, H., Nazni, W. (2015). Association of physical activity with blood pressure and blood glucose among Malaysian adults: a population-based study. *BMC Public Health*, 15, 1205.
- Varady, K., Bhutani, S., Klempel, M., Kroeger, C. (2011). Comparison of effects of diet versus exercise weight loss regimens on LDL and HDL particle size in obese adults. *Lipids and Health Disease*, 10, 119-124.
- Wanner, M., Martin, B., Autenrieth, C., Schaffner, E., Meier, F., Brombach, C., Stolz, D., Bauman, A., Rochat, T., Schindler, C., Kriemler, S., Probst-Hensch, N. (2016). Associations between domains of physical activity, sitting time, and different measures of overweight and obesity. *Preventive Medicine Reports*, 3, 177-184.
- Wisløff, U., Nilsen, T., Drøyvold, W., Mørkved, S., Slørdahl, S., Vatten, L. (2006). A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? The HUNT study, Norway. *The European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13(5), 798-804.
- Wyrzykowski, B., Zdrojewski, T., Sygnowska, E., Biela, U., Drygas, W., Tykarski, A., Kozakiewicz, K., Broda, G. (2005). Epidemiologia zespołu metabolicznego w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska*, 63, 6(4), 1-4.
- Wytyczne WHO dotyczące aktywności fizycznej i siedzącego trybu życia: omówienie. Pobrane z: <https://www.who.int/poland/pl/publications/9789240014886>.
- Zatorska, O., Marczyk, A., Makowska, K., Billewicz, M., Lis, L., Turek, A., Popiołek, A., Pietrzykowska, J. (2024). The impact of diet and physical activity on the functioning of the digestive system and the gut microbiome and their impact on metabolic syndrome. *Polish Journal of Sports Medicine*, 3(4), 40, 65-78.

<https://europa.eu/eurobarometer/surveys/detail/2668>.

Wybrane aspekty stylu życia w zespole metabolicznym

(*Aleksandra Stawiarska¹*)

Wstęp

Choroby metaboliczne stanowią istotne wyzwanie dla współczesnej medycyny. Częstość występowania zespołu metabolicznego wzrosła w ostatnich dziesięcioleciach, ponad 1/5 Amerykanów oraz Europejczyków cierpi obecnie na zespół metaboliczny, a jednocześnie obserwuje się globalny wzrost wskaźników otyłości (Swarup i in., 2024). Wśród populacji Polski zespół metaboliczny stwierdzono u 20% dorosłych Polaków oraz 4,2% do 9,6% populacji dzieci i młodzieży (Mirska i in., 2023). Ogólnopolskie przekrojowe badania zdrowia Polaków wskazują, że ponad 90% mężczyzn i 89% kobiet ma co najmniej jeden czynnik ryzyka ZM, a prognozy wskazują, że w najbliższych latach nastąpi wzrost liczby osób otyłych, zwiększy się częstotliwość występowania cukrzycy i nadciśnienia tętniczego (Pęczkowska, Kaziród, 2022). Otyłość centralna jest głównym składnikiem zespołu metabolicznego, prowadzącym do insulinooporności, nadciśnienia i dyslipidemii. Kliniczne objawy zespołu metabolicznego są zmienne i zależą od podstawowej choroby sercowo-naczyniowej. Częste objawy zespołu metabolicznego obejmują otyłość brzuszna o wysokim wskaźniku masy ciała i zwiększonym obwodzie talii, podwyższone ciśnienie krwi i oznaki oporności na insulinę. Zespół metaboliczny ma poważne konsekwencje dla zdrowia i konieczne jest wprowadzenie odpowiednich interwencji, aby zatrzymać rozwój poszczególnych zaburzeń (Swarup i in., 2024). Prewencja i postępowanie terapeutyczne w ZM stanowią wieloaspektowe wyzwania związane z kluczową rolą interdyscyplinarnej współpracy wielu specjalistów. Dzięki współpracy oraz integracji informacji od klinicystów, takich jak kardiologów, internistów, dietetycy, farmaceutów i inni pracownicy służby zdrowia, można skutecznie ograniczyć ryzyko sercowo-naczyniowe i powikłania metaboliczne związane z tym zespołem. Dzięki interwencjom opartym na dowodach, w tym modyfikacjom stylu życia oraz farmakoterapii, klinicyści są upoważnieni do wprowadzania znaczących zmian i poprawy wyników u pacjentów zmagających się z zespołem metabolicznym i związanymi z nim chorobami współistniejącymi.

Kluczową rolę w prewencji i leczeniu ZM odgrywają nawyki żywieniowe oraz styl życia, w tym odpowiednia dieta i aktywność fizyczna. W ostatnich latach badania naukowe dostarczyły istotnych informacji na temat wpływu diety i stylu życia na rozwój oraz leczenie chorób metabolicznych. Prawidłowo zbilansowana dieta jest fundamentem profilaktyki i terapii chorób metabolicznych. Badania wskazują, że odpowiedni dobór składników odżywczych może znacząco wpłynąć na poprawę parametrów metabolicznych i redukcję ryzyka powikłań. W szczególności zwraca się uwagę na:

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-8970-5554.

- Spożycie warzyw i owoców na poziomie min. 400 g dziennie, jako element diety mającej obniżyć ryzyko chorób niezakaźnych, co rekomenduje WHO (<https://www.who.int/tools/elena/interventions/fruit-vegetables-ncds>, dostęp: 08.09.2025) oraz znajduje potwierdzenie w badaniach (Abd El-Shaheed, Mahfouz, Abdel Hamid, 2024; Tian i in. 2018).
- Zwiększone spożycie błonnika pokarmowego: błonnik pokarmowy obecny jest m.in. w nasionach roślin strączkowych, warzywach, owocach i produktach pełnoziarnistych. Ważną rolę odgrywa frakcja błonnika rozpuszczalna w wodzie (pektyny, b-glukany, gumy, śluzu). Dieta bogata w błonnik wpływa na wolniejsze opróżnianie żołądka, zwolnienia pasażu jelitowego, sprzyja poprawie wrażliwości na insulinę oraz regulacji poziomu glukozy we krwi, wpływa na zmniejszenie stężenia triglicerydów, zwiększenie stężenia HDL-C, lepszą kontrola ciśnienia tętniczego krwi i masy ciała. WHO rekomenduje, aby dorośli spożywali co najmniej 25 g/dzień błonnika naturalnie występującego w pokarmach. U dzieci i młodzieży zalecenia są zależne od wieku: od 2 do 5 lat: co najmniej 15 g/dzień, od 6 do 9 lat: ok. 21 g/dzień, od 10 lat wzwyż przynajmniej tyle, co osoby dorosłe, tj. ok. 25 g/dzień (Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2023. Recommendations and supporting information (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594788/?utm>, dostęp: 10.09.2025). W „Normach żywienia dla populacji Polski” (NIZP-PZH-PIB, aktualizacja 2024) zalecane dzienne spożycie błonnika (Adequate Intake, AI) dla osób dorosłych wynosi 25 g/dzień, dla dzieci i młodzieży według przelicznika ok. 10-14 g błonnika na każde 1000 kcal diety (Rychlik, Stoś, Woźniak, Mojska, 2024). W chorobach metabolicznych (cukrzyca typu 2, zespół metaboliczny, hipercholesterolemia) Polskie Towarzystwo Diabetologiczne sugeruje, aby spożycie błonnika wynosiło min. 25 g/dzień lub 15g/1000 kcal diety, a najlepiej 25-40 g/dzień, z naciskiem na błonnik rozpuszczalny (z owoców, warzyw, roślin strączkowych, owsa). Należy dążyć do zwiększenia spożycia błonnika pokarmowego przez włączenie co najmniej 2 porcji pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz 3 porcji warzyw bogatych w błonnik; w przypadku braku możliwości podaży zalecanej ilości błonnika pokarmowego rozważyć wprowadzenie suplementów błonnika, głównie w postaci frakcji rozpuszczalnych w wodzie (Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą 2025. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego”. Current Topics in Diabetes 2025. <https://ptdiab.pl/zalecenia-ptd/zalecenia-kliniczne-dotyczace-postepowania-u-osob-z-cukrzyca-2025>, dostęp: 10.09.2025). F.L.J. Visseren i in. w prewencji i leczeniu ZM wskazują (2021) na uwzględnienie w diecie włókna pokarmowego w ilości ok. 30-40 g/dzień.
- Wybór węglowodanów w produktach o niskim indeksie glikemicznym (IG <55) oraz zmniejszenie spożycia węglowodanów prostych, tj. owoce, miód, cukier, słodycze, dżemy, soki, w tym ograniczenie spożycia napojów słodzonych. WHO zaleca, aby ograniczyć produkty zawierające cukry wolne (*free sugars*), czyli wszystkie monosacharydy i disacharydy dodawane do żywności, a także naturalnie występujące w miodach, syropach, sokach owocowych i warzywnych (również zagęszczonych). Około 60% dziennej dawki energii powinno pochodzić z węglowodanów, przy czym udział węglowodanów z cukrów wolnych nie

powinien przekraczać 10% ogółu podaży substratów energetycznych, a dla dodatkowych korzyści zdrowotnych, powinien być ograniczony do 5%. Spożywanie produktów o niskim IG pomaga w utrzymaniu stabilnego poziomu glukozy we krwi (Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2023. Recommendations and supporting information. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594788/?utm>, dostęp: 10.09.2025; Gerontiti i in., 2024).

- Ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych pochodzących przeważnie z produktów zwierzęcych (mięso, wędliny, podroby, nabiał pełnotłusty), ale również w oleju kokosowym oraz palmowym, tak chętnie używanym do przygotowania ciast i deserów oraz ograniczenie do minimum spożycia tłuszczów trans, obecnych np. w produktach wysokoprzetworzonych, w tym komercyjnych wyrobach cukierniczych i niektórych roślinnych tłuszczach utwardzanych. Zmniejszenie spożycia tych tłuszczów przyczynia się do obniżenia poziomu cholesterolu LDL, zmniejszenie stężenia triglicerydów, zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL (HDL-C) i redukcji stanu zapalnego. Normy żywienia dla populacji Polski w 2024 roku rekomendują spożycie tłuszczów dla osób dorosłych o niskim poziomie aktywności fizycznej: 20-30% energii, większość dorosłych: 30-40% energii, osoby bardzo aktywne: do 45% energii. Dzieci 1-3 lata: 35-40% energii, dzieci 4-18 lat: 30-40% energii. Tłuszcze nasycone (SFA) powinny dostarczać mniej niż 10% energii. Kwasy tłuszczowe jednonienasycone (MUFA) i wielonienasycone (PUFA) powinny dominować: kwasy omega-6 (PUFA n-6): ok. 4-8% energii, kwasy omega-3 (PUFA n-3): ok. 0,5-2% energii (w tym DHA + EPA ok. 250 mg/dobę u dorosłych). Spożycie tłuszczów trans (TFA) powinno być tak niskie, jak to możliwe – najlepiej poniżej 1% energii, czyli poniżej 2 g na 2000 kcal (Rychlik, Stoś, Woźniak, Mojska, 2024). Według rekomendacji WHO z 2023 roku, dorośli powinni ograniczyć całkowite spożycie tłuszczów do $\leq 30\%$ całkowitej energii w celu zapobiegania niezdrowemu przyrostowi masy ciała. Powinni spożywać przede wszystkim nienasycone (MUFA i PUFA) zamiast tłuszczów nasyconych. Tłuszcze nasycone powinny stanowić nie więcej niż 10% całkowitej energii, a tłuszcze trans (zarówno przemysłowe, jak i pochodzenia od przeżuwaczy) maksymalnie 1% całkowitej energii (<https://www.who.int/publications/i/item/9789240073654>, dostęp: 10.09.2025). Wytyczne dotyczące pierwotnej profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych zawarte w raporcie Amerykańskiego Kolegium Kardiologii/Amerykańskiej Grupy Zadaniowej ds. Praktyki Klinicznej, wskazują, że dzienne zapotrzebowanie na tłuszcze powinno stanowić ok. 15-30% dziennej dawki energii, z uwzględnieniem: nasycone kwasy tłuszczowe do 7%, jednonienasycone kwasy tłuszczowe do 25%, a wielonienasycone kwasy tłuszczowe do 10% (Arnett i in., 2019).
- Zwiększenie spożycia kwasów tłuszczowych z rodziny omega-3, obecnych w tłustych rybach, oleju lnianym oraz oleju rzepakowym. Obecnie większość populacji ma niedoborowy status omega-3 i niezrównoważony stosunek n-6: n-3. Rzeczywiste wartości w populacjach na podstawie pomiarów biomarkerów z krwi zwykle pokazują stosunki omega-6 do omega-3 na poziomie ok. 6:1 do 8:1 w niesuplementowanych populacjach, choć istnieje duża zmienność

geograficzna i demograficzna. Wiele badań pomiarowych i przeglądów zgłasza takie wartości, choć w „typowych” dietach zachodnich mogą one sięgać nawet 20:1. Natomiast suplementacja omega-3 może obniżyć je do 3:1-4:1. Niektóre prace sugerują jako praktyczny cel stosunek omega-6 do omega-3 na poziomie 4:1-6:1 lub niżej (Torrissen i in., 2025). Kwasy omega-3 korzystnie wpływają na zmniejszenie stężenia triglicerydów i obniżenie ciśnienia, a także zmniejszają ryzyko wystąpienia chorób zakrzepowo-zatorowych i śmiertelności z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych (Luo i in. 2024). Większość najnowszych analiz potwierdza, że zwiększenie n-3 (zwłaszcza EPA+DHA) daje lepsze rezultaty kliniczne niż tylko ograniczanie n-6 (Sun i in., 2024).

- Ograniczenie spożycia soli, maksymalnie do 5 g/dobę (2000mg sodu), co jak podkreśla WHO ma pozytywny wpływ na obniżenie wartości ciśnienia tętniczego, zapobiega wzrostowi ciśnienia z wiekiem, redukuje ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sodium-reduction?utm>, dostęp: 10.09.2025). Zalecenia te potwierdzają polskie wytyczne zawarte w Normach żywienia dla populacji Polski 2024 (Rychlik, Stoś, Woźniak, Mojska, 2024). Przegląd „The Growing Global Benefits of Limiting Salt Intake” (2025) podkreśla, że ograniczenie soli jest opłacalną interwencją zdrowia publicznego, a globalny cel stanowi obniżenie średniego spożycia sodu z obecnych ok. 4300 mg/dzień do maksymalnie lub poniżej 2000 mg/dzień (Mente, O'Donnell, Yusuf. 2021).
- Spożycie cholesterolu powinno być tak niskie, jak to możliwe bez uszczerbku dla jakości odżywczej diety. Obecnie ograniczenia spożycia cholesterolu dla populacji ogólnej są mniej rygorystyczne w niż w latach poprzednich, a główny nacisk przesunięty jest w kierunku ograniczania tłuszczów nasyconych. Normy żywienia dla populacji Polski w 2024 roku utrzymują dla populacji ogólnej limit ok. 300 mg cholesterolu/dzień jako cel żywieniowy dla całej populacji w profilaktyce. Dla osób z wysokim ryzykiem (np. hipercholesterolemia, choroby sercowo-naczyniowe) mogą być zalecone bardziej restrykcyjne limity i zwrócenie uwagi szczególnie na źródła cholesterolu oraz tłuszcze nasycone. Jak podaje Chinese Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Diseases (2021), w przypadku pacjentów z hipercholesterolemią cholesterol pokarmowy powinien być ograniczony do mniej niż 200 mg/dobę i powinno się zwracać szczególną uwagę na stosowanie stanoli/steroli roślinnych, odpowiedniej jakości tłuszczów (https://journals.lww.com/cd/fulltext/2021/06000/chinese_guideline_on_the_primary_prevention_of.3.aspx?utm, dostęp: 11.09.2025). Jednak obecne wytyczne, w tym stanowiska: American Diabetes Association (ADA 2025), American Heart Association (AHA) i American College of Cardiology (ACC), Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC/EAS 2023), nie określają już konkretnego limitu ilościowego cholesterolu pokarmowego (mg/dobę) dla wszystkich osób. American Heart Association wskazuje, że wcześniejsze granice (<300 mg/dzień) zostały wycofane, gdyż dowody naukowe nie potwierdzają jednoznacznie korzyści z takiego limitu u wszystkich. Obecnie dla ogółu zaleca się ograniczanie spożycia cholesterolu pokarmowego w kontekście ogólnej jakości diety, czyli ograniczanie produktów bogatych w cholesterol (żółtka jaj, podroby, tłuste mięsa, pełnotłuste produkty mleczne), a przede wszystkim redukcję tłuszczów

nasyconych (<10% energii, a najlepiej <7%) oraz zwiększenie spożycia tłuszczów nienasyconych (oliwa, orzechy, ryby). American Heart Association podkreśla, że najważniejsze jest ograniczenie tłuszczów nasyconych i trans, ponieważ to one w największym stopniu wpływają na poziom „złego” cholesterolu (LDL) we krwi. W grupach zwiększonego ryzyka, w celu zapobiegania i leczenia hipercholesterolemii, z punktu widzenia dietetycznego najlepszym sposobem na obniżenie poziomu cholesterolu jest zmniejszenie spożycia tłuszczów nasyconych do mniej niż 6% dziennych kalorii i unikanie tłuszczów trans (<https://www.heart.org/en/health-topics/cholesterol/prevention-and-treatment-of-high-cholesterol-hyperlipidemia>; <https://www.heart.org/en/news/2023/08/25/heres-the-latest-on-dietary-cholesterol-and-how-it-fits-in-with-a-healthy-diet>, dostęp: 09.11.2025). Oznacza to ograniczenie spożycia czerwonego mięsa i produktów mlecznych wytwarzanych z pełnego mleka, a wybieranie mleka odtłuszczonego, niskotłuszczowego lub beztłuszczowego, ograniczenie smażonego jedzenia, wykorzystanie zdrowych olejów roślinnych. Dieta zdrowa dla serca kładzie nacisk na owoce, warzywa, produkty pełnoziarniste, drób, ryby, orzechy i niotropikalne oleje roślinne, jednocześnie ograniczając czerwone i przetworzone mięso oraz żywność i napoje z dużą zawartością sodu oraz cukru.

Dieta śródziemnomorska

Dieta śródziemnomorska, charakteryzująca się wysokim spożyciem warzyw, owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, ryb oraz oliwy z oliwek, wykazuje korzystny wpływ na składowe zespołu metabolicznego. Badania potwierdzają jej pozytywny wpływ na otyłość brzuszną, profil lipidowy i poziom glukozy we krwi. Potwierdzono szereg korzyści dla zdrowia układu sercowo-naczyniowego wynikających ze stosowania tego modelu żywienia, co zostało stwierdzone w oparciu o wiele kompleksowych międzynarodowych badań naukowych. Wykazuje się korzystny wpływ diety śródziemnomorskiej na status zespołu metabolicznego i markery zapalne u osób z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, podkreślając korzyści płynące z tego modelu żywieniowego (Salas i in., 2018). Dieta śródziemnomorska ma szerokie zastosowanie w prewencji i leczeniu zespołu metabolicznego (Bakaloudi, Chrysoula, Kotzakioulafi, Theodoridis, Chourdakis, 2021; Rosato i in., 2019).

W wielośrodkowym badaniu w Hiszpanii analizowano wpływ diety śródziemnomorskiej wśród 7 447 osób (zakres wiekowy 55-80 lat) z wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym, u których rozpoznano cukrzycę typu 2 lub co najmniej 3 z następujących głównych czynników ryzyka: palenie tytoniu, nadciśnienie, podwyższony poziom cholesterolu lipoprotein o małej gęstości, niski poziom lipoprotein o dużej gęstości, nadwaga lub otyłość, choroba niedokrwienna. Badania wykazały, że wśród osób z wysokim ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych dieta śródziemnomorska, uzupełniona oliwą z oliwek z pierwszego tłoczenia lub orzechami, zmniejszyła częstość występowania poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (Estruch i in., 2018). W ciągu ostatnich 10 lat obserwuje się szczególne zainteresowanie oraz zwiększoną liczbę badań klinicznych w zakresie chorób sercowo-naczyniowych, metabolicznych i nowotworów. Dowody naukowe opisują prozdrowotne właściwości diety śródziemnomorskiej i jej korzystną rolę w wielu stanach patologicznych. Przegląd aktualnych badań klinicznych nad zastosowaniem diety śródziemnomorskiej i jej

wpływu na składowe zespołu metabolicznego oraz ryzyko sercowo-naczyniowe jednoznacznie wskazuje i potwierdza jej korzystny wpływ (Finicelli, Salle, Galderisi, Peluso, 2022), przede wszystkim ze względu na właściwości przeciwzapalne oraz antyoksydacyjne, a także skuteczność tego wzorca żywieniowego w kontrolowaniu masy ciała, obwodu talii i otyłości. Ponadto ściśle i długotrwałe przestrzeganie zasad diety śródziemnomorskiej związane jest z korzystnym działaniem codziennego spożycia określonych składników diety, tj. oliwa z oliwek, orzechy, świeże warzywa i owoce z dużą zawartością polifenoli, nierafinowane zboża i ich produkty (np. pełnoziarnisty chleb, makaron pełnoziarnisty, ryż brązowy), niskotłuszczowe produkty mleczne.

Śródziemnomorski model żywienia cechuje umiarkowane spożycie czerwonego wina, a korzystne działanie przypisuje się silnemu antyoksydantowi, jakim jest resweratrol, jeden z polifenoli występujących w czerwonym winie, które oddziałują korzystnie na zmniejszone ryzyko chorób układu krążenia przez silne właściwości przeciwutleniające. Resweratrol, oprócz wpływu na minimalizowanie ryzyka chorób przewlekłych (np. raka, zawału mięśnia sercowego, choroby neurodegeneracyjne), spełnia korzystną rolę w ochronie przed rozwojem niektórych cech zespołu metabolicznego (MetS). Kwasy tłuszczowe omega-3 są najważniejszymi bioaktywnymi cząsteczkami w rybach i owocach morza (np. sardynki, makrele, małże, ośmiornice, łosoś, kalmary i tuńczyk). Kwas eikozapentaenowy (EPA) oraz kwas dokozaheksaenowy (DHA) są głównymi kwasami tłuszczowymi n-3 uznanymi pod względem działania kardioprotekcyjnego, a badania wykazują, że suplementacja EPA oraz DHA zmniejsza ryzyko choroby niedokrwiennej serca (CHD) w populacjach o podwyższonym ryzyku. Analogicznie wysokie spożycie ryb jest odpowiedzialne za korzystny wpływ na poziom cholesterolu HDL i poziom trójglicerydów. Oliwa z oliwek, szczególnie ta z pierwszego tłoczenia, jest głównym źródłem tłuszczu w diecie śródziemnomorskiej, zawierając przede wszystkim korzystne jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA), tj. od 55 do 83% całkowitej zawartości kwasów tłuszczowych. Spożycie oliwy zmniejsza ryzyko udaru czy cukrzycy, a także wpływa na poprawę niektórych biomarkerów metabolicznych i zapalnych. Świeże owoce, takie jak: pomarańcze, granaty, jagody, figi i winogrona, są najczęściej spożywanymi owocami i źródłem błonnika pokarmowego, potasu, witaminy C, polifenoli (głównie flawony) i terpenów. Warzywa są głównie sezonowe i uprawiane w okolicznych terenach. Najbardziej reprezentatywnymi warzywami są: pomidory, bakłażany, kapusta, rzodkiewki, czosnek, cebula, szpinak i sałata. Są one niezbędnym źródłem istotnych składników (np. błonnik pokarmowy, potas, miedź, magnez, kwas foliowy, witamina A, B6, C, E, K) i związków fenolowych, głównie flawonoidów. Badania wykazują, że wysokie spożycie warzyw i owoców powoduje mniejsze ryzyko zachorowania i śmiertelności z powodu otyłości, choroby niedokrwiennej serca, udaru mózgu, cukrzycy typu 2, raka jelita grubego i odbytnicy. Rośliny strączkowe, ziarna i orzechy są regularnie spożywane w diecie śródziemnomorskiej. Ziarna pojawiają się najczęściej w postaci płatków zbożowych, razowego pieczywa, makaronów i ryżu. Orzechy laskowe, orzechy włoskie, migdały i pistacje wykazują korzystne działanie ze względu na zawartość jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA), zwłaszcza kwasu linolowego oraz flawonoidów, izoflawonoidów i fitosteroli. Spożycie orzechów ma korzystny wpływ głównie na mniejszą częstość występowania chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy typu 2 i MetS. Wśród roślin strączkowych najczęściej spożywane są soczewica,

fasola i ciecierzycy. Produkty te są cennym źródłem błonnika, kwasu foliowego, witaminy B₆, magnezu, potasu i miedzi. Opisano korzystne działanie roślin strączkowych i ziaren na kontrolę masy ciała, poziomu cholesterolu (całkowity i LDL-C) oraz choroby sercowo-naczyniowe. Dieta śródziemnomorska polecana jest szczególnie ze względu na dobroczynne działanie wielu odżywczych i nieodżywczych bioaktywnych składników zawartych w poszczególnych produktach (Finicelli, Salle, Galderisi, Peluso, 2022), tj.:

Kwasy tłuszczowe omega-3 pochodzenia morskiego

- Kwas eikozapentaenowy (EPA)
- Kwas dokozaheksaenowy (DHA)

Czerwone wino

- Resweratrol

Oliwa z oliwek

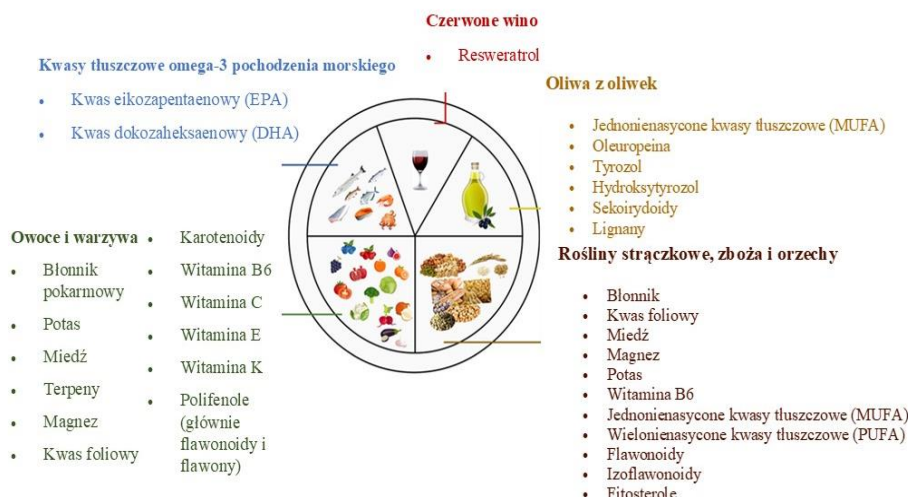
- Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA)
- Oleuropeina
- Tyrozol
- Hydroksytyrozol
- Sekoirydoidy
- Lignany

Owoce i warzywa

- Błonnik pokarmowy
- Potas
- Miedź
- Magnez
- Kwas foliowy (witamina B₉)
- Karotenoidy – precursor witaminy A (retinal, retinol, kwas retinowy i estry retinyłu)
- Witamina B₆ (pirydoksyna, pirydoksal, pirydoksamina, formy estrowe z kwasem fosforanowym)
- Witamina C (kwas askorbinowy)
- Witamina E (tokoferole i tokotrienole)
- Witamina K (fitochinon, menachinon)
- Polifenole (głównie flawonoidy i flawony)
- Terpeny

Rośliny strączkowe, zboża i orzechy

- Błonnik
- Kwas foliowy (witamina B₉)
- Miedź
- Magnez
- Potas
- Witamina B₆
- Jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA)
- Wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA)
- Flawonoidy
- Izoflawonoidy
- Fitosterole



Rycina 1. Główne odżywcze i nieodżywcze bioaktywne składniki diety śródziemnomorskiej. Źródło: “The Mediterranean diet: an update of the clinical trials-“, M. Finicelli, A. Di Salle, U. Galderisi, G. Peluso, 2022, *Nutrients*, 14(14), 2956.

Korzystne działanie diety śródziemnomorskiej przypisuje się licznym składnikom, bogatym we właściwości przeciwzapalne i przeciwutleniające. Przestrzeganie tej diety może przyczynić się do poprawy zdrowia reprodukcyjnego, zmodyfikować ryzyko chorób neurodegeneracyjnych i chronić przed depresją. Istnieją dowody podkreślające wpływ zdrowego odżywiania u kobiet na skład mikrobioty jelitowej oraz przyszłe zdrowie metaboliczne, a także ogólne zdrowie ich potomstwa. Ważne jest więc, aby podkreślać korzystny wpływ diety na zdrowie metaboliczne, reprodukcyjne i psychiczne, kształtując przy tym ogólny stan zdrowia przyszłych pokoleń. Pozytywne efekty stosowania diety śródziemnomorskiej można dodatkowo zwiększyć przez odpowiednie wprowadzanie zmian w stylu życia, ze szczególnym uwzględnieniem regularnej aktywności fizycznej (Gantenbein, Kanaka-Gantenbein, 2021).

Dieta śródziemnomorska zalecana jest przez szerokie grono ekspertów jako model żywienia bardzo korzystny dla zdrowia układu krążenia. Możliwe jest dostosowanie diety do wielu różnych warunków geograficznych, do indywidualnych cech, takich jak preferencje żywieniowe i kulturowe oraz warunki zdrowotne, w taki sposób, aby poprzez jej stosowanie znacząco wpływać na poprawę ogólnej jakości diety jednostek, społeczności i populacji. Dostępne dowody naukowe dotyczące korzystnego działania diety są spójne i niezaprzeczalne. Stosowanie diety wiąże się z lepszymi wynikami dla zdrowia sercowo-naczyniowego oraz klinicznie znaczącymi redukcjami częstości występowania chorób sercowo-naczyniowych, w tym udaru mózgu i choroby niedokrwiennej serca (Miguel i in., 2019). Dieta śródziemnomorska kolejny rok z rzędu została wybrana jako najlepszy sposób żywienia, pozytywnie wpływający na zdrowie w wielu aspektach. Została określona jako „Najzdrowsza dieta 2025 wg U.S. News & World Report” (US NEWS Report, <https://health.usnews.com/best-diet>, dostęp: 10.01.2025). Oprócz korzystnego wpływu diety śródziemnomorskiej i zawartych w jej składnikach polifenoli, opisano też działania niepożądane. Jednym z przykładów jest polifenolowy resweratrol. Według A. Shaito i in. (2020) istnieją przesłanki, że działanie przeciwzapalne zależy od dawki. Okazuje się, że wysokie dawki resweratrolu w eksperymentach na zwierzętach wykazały działanie prozapalne i cytotoksyczne.

Ponadto opisano interakcje farmakokinetyczne, głównie ze względu na indukcję CYP450, która może wpływać na farmakokinetykę innych leków. Niemniej, związany z działaniami niepożądanymi efekt występuje, gdy resweratrol podawany jest w wysokich stężeniach, a niekorzystne skutki zdrowotne polifenoli zostały opisane w kontekście nadmiernego spożycia suprafizjologicznego, który nie odpowiada naturalnej diecie. W związku z tym, w zdrowej i prawidłowo zbilansowanej diecie, liczne korzystne efekty zdecydowanie przewyższają ewentualne negatywne skutki.

Dieta DASH – *Dietary Approach to Stop Hypertension*

W leczeniu nadciśnienia tętniczego najczęściej zalecaną dietą jest dieta DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*). Jest to elastyczny oraz zbilansowany plan odżywiania, który pomaga stworzyć zdrowy dla funkcjonowania serca styl odżywiania na całe życie. Kompleksowe badania oceniające wpływ diety DASH na wartość ciśnienia tętniczego krwi u dorosłych z nadciśnieniem tętniczym i bez nadciśnienia wskazują na korzystne działanie, wynikające ze stosowania tego modelu żywienia. W porównaniu z dietą kontrolną, stosowanie diety DASH wpłynęło na obniżenie zarówno SBP, jak i DBP u badanych osób (Filippou i in., 2020, 2021; Manta i in., 2022). Ze względu na udokumentowane pozytywne działanie diety DASH w kwestii obniżania ciśnienia krwi, poprawy profilu lipidowego, obniżania masy ciała, zmniejszania ryzyka cukrzycy typu 2 i chorób serca, w 2025 roku dieta DASH została uznana przez U.S. News & World Report za „Najlepszą dietę zdrową dla serca” i „Najlepszą dietę na wysokie ciśnienie krwi”, jak też za drugą „najlepszą dietę ogólną”, „najlepszą dietę zdrowego odżywiania” i „najlepszą dietę dla osób ze stanem przedcukrzycowym (www.nhlbi.nih.gov/news/2025/nih-supported-dash-diet-named-best-heart-healthy-diet-and-best-diet-high-blood-pressure, dostęp: 09.02.2025). Aktualne wyniki badań potwierdzają, że ścisłe przestrzeganie diety DASH jest istotnie powiązane ze zmniejszonym ryzykiem cukrzycy (Quan i in., 2024).

Głównym zaleceniem w diecie DASH jest zwiększenie spożycia owoców oraz warzyw, które powinno mieścić się w przedziale 400-1 000 g na dobę. Szczególną rolę przypisuje się tłustym rybom morskim, które stanowią źródło kwasów omega-3. Ryby powinny być spożywane od 2 do 4 razy w tygodniu przede wszystkim ze względu na zmniejszenie ryzyka wystąpienia chorób zakrzepowo-zatorowych, choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu. Zwraca się uwagę na odpowiednie spożycie węglowodanów złożonych, głównie w postaci przetworów zbożowych pełnoziarnistych, kasz, makaronu, płatków owsianych. Węglowodany złożone powinny być spożywane codziennie (6-8 porcji na dobę) ze względu na wysoką zawartość błonnika pokarmowego, który utrudnia wchłanianie tłuszczu i obniża stężenie cholesterolu we krwi. W diecie DASH ważną rolę odgrywają orzechy, nasiona, pestki bogate w nienasycone kwasy tłuszczowe, magnez i nasiona roślin strączkowych, stanowiące doskonałe źródło białka roślinnego. Produkty z tych grup powinny być spożywane 4-5 razy w tygodniu. Źródłami pełnowartościowego białka powinny być: chude mięso, najlepiej drobiowe, ryby, jaja i produkty mleczne o obniżonej zawartości tłuszczu. Konieczne jest ograniczenie w diecie sodu do 2, 300 mg dziennie, przy czym badania wskazują, że ograniczenie podaży sodu do 1,500 mg dziennie przynosi większe korzyści w postaci bardziej istotnego obniżenia ciśnienia krwi. Dieta charakteryzuje się niską zawartością tłuszczów nasyconych, tłuszczów trans i cholesterolu, niewskazane lub mocno ograniczone jest mięso czerwone i przetworzone, a dieta obfituje w potas, wapń, magnez, białko oraz błonnik. Dieta kładzie duży nacisk na źródła tzw. „dobrych tłuszczów” i ograniczenie

tłuszczów zwierzęcych na korzyść tłuszczów roślinnych. Szczególnie dobre źródła tłuszczu to oliwa z oliwek oraz oleje: rzepakowy, lniany i z orzechów włoskich. Ograniczaniu podlega żywność o wysokiej zawartości tłuszczów nasyconych, m.in. tłuste mięsa, pełnotłuste produkty mleczne i oleje tropikalne, takie jak olej kokosowy, olej z ziaren palmowych i olej palmowy, a także cukrów prostych, napojów i słodczy słodzonych cukrem (www.nhlbi.nih.gov/education/dash-eating-plan, dostęp: 02.09.2025).

Dieta DASH, znana głównie z korzyści w obniżaniu ciśnienia krwi i poprawie zdrowia sercowo-naczyniowego, wykazuje też pozytywny wpływ na funkcje poznawcze i działa protekcyjnie wobec zaburzeń na tle psychicznym – może odgrywać istotną rolę we wspieraniu zdrowia psychicznego, zwłaszcza w kontekście profilaktyki oraz wspierania leczenia zaburzeń depresyjnych. Ze względu na bogactwo składników dobroczynnie wpływających na zdrowie psychiczne, tj. kwasy tłuszczowe omega-3, witaminy z grupy B, kwas foliowy i magnez, stosowanie diety DASH może przyczynić się do złagodzenia objawów depresji oraz poprawy ogólnego samopoczucia. Kwasy tłuszczowe omega-3 obecne w tłustych rybach morskich, takich jak łosoś czy śledź, mają udokumentowane działanie wspierające funkcje mózgu i mogą przyczyniać się do poprawy nastroju. Kwas foliowy, znajdujący się w zielonych warzywach liściastych (np. szpinak, sałata, jarmuż) i jajach, jest kluczowy dla prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego i może wpływać na redukcję objawów depresji. Produkty pełnoziarniste, orzechy i nasiona dostarczają magnezu, który odgrywa rolę w regulacji nastroju i funkcji neurologicznych. Randomizowane badanie kontrolowane wykazało, że dieta DASH przyczyniła się do znaczącego zmniejszenia częstotliwości i nasilenia migreny u kobiet, a także do poprawy wyników w zakresie depresji oraz stresu w porównaniu z grupą kontrolną (Arab, Khorvash, Kazemi, Heidari, Askari, 2022). Przegląd systematyczny z grudnia 2023 roku, obejmujący 16 badań z udziałem 48 824 uczestników, wykazał, że dieta DASH jest związana z lepszym samopoczuciem psychicznym, choć wyniki badań nie były w tym zakresie spójne: 5 badań obserwacyjnych wskazało na negatywną korelację między przestrzeganiem diety DASH a objawami depresji, co mogło wynikać z różnic w metodach oceny diety DASH i wyników dotyczących oceny zdrowia psychicznego. 4 randomizowane badania kontrolowane potwierdziły korzystny wpływ diety DASH na zdrowie psychiczne, w tym na jakość życia i stany emocjonalne (Tan, Wang, Tomiyama, 2023). Badania Y. Song i in. (2024) wykazały, że kobiety w średnim wieku, które stosowały dietę DASH, miały o 17% niższe ryzyko problemów z pamięcią i innych zaburzeń poznawczych w późniejszym życiu. Dieta DASH, bogata w produkty roślinne i uboga w tłuszcze nasycone oraz cukry proste, może przyczyniać się do ochrony funkcji poznawczych (Song i in., 2024). Stosowanie tej diety przynosi też korzyści u kobiet borykających się z migreną (Arab, Khorvash, Kazemi, Heidari, Askari, 2022). Randomizowane badanie kontrolowane, oceniające wpływ diety DASH na parametry zespołu metabolicznego u nastolatków, wskazuje na pozytywne efekty tej interwencji dietetycznej (Farpour-Lambert i in., 2019).

Post przerywany IF (ang. *Intermittent Fasting*) i stosowanie modelu żywienia TRF (ang. *Time-restricted feeding*)

Najnowsze badania sugerują, że post przerywany IF (*Intermittent Fasting*) i stosowanie modelu żywienia TRF (*Time-restricted feeding*) pozytywnie wpływa na zdrowie metaboliczne. Post przerywany można stosować w wybranym wariancie –

najczęściej zakłada wybór jednego z wariantów: 16/8, 18/6 i 20/4. Oznacza to, że w pierwszym przypadku realizuje się 16-godzinny okres postu i 8-godzinne okienko żywieniowe (czas, w którym dozwolone jest jedzenie). Wśród innych możliwości wymienia się 18-godzinny post i 6-godzinne okienko żywieniowe. Najbardziej rygorystyczny model zakłada 20-godzinny post i 4-godzinne okienko żywieniowe. Możliwe są też inne modyfikacje, np. model IF z 24-godzinnym okresem postu na przemian z 24-godzinnym okresem bez ograniczenia jedzenia. Cykle powtarza się 2-3 razy w tygodniu. Model ten nazywa się dietą typu ADF (*alternate-day-fasting*). Badania wskazują, że stosowanie okna żywieniowego trwającego od 8 do 10 godzin dziennie może poprawić zdrowie metaboliczne i zmniejszyć ryzyko chorób przewlekłych. U uczestników z zespołem metabolicznym zaobserwowano poprawę markerów kardiometabolicznych, takich jak poziom cukru we krwi, profil lipidowy i hemoglobina A1c. Odnotowano też redukcję masy ciała i tkanki tłuszczowej trzewnej (Manoogian i in., 2024; Wilkinson i in., 2020). Ponadto, badania w kierunku wpływu diety na nadciśnienie tętnicze wskazują, że połączenie stosowania 8-godzinnego okna żywieniowego z założeniami diety DASH przynosi większe obniżenie ciśnienia tętniczego w porównaniu z samą dietą u pacjentów z nadciśnieniem I stopnia. Wyniki sugerują, że uzupełnienie diety DASH o zasady postu przerywanego może być skuteczną strategią modyfikacji stylu życia w leczeniu nadciśnienia (Zhou i in., 2024).

Cukrzyca

Cukrzyca dotyka setki milionów ludzi na całym świecie, a u wielu z nich wystąpią powikłania, które są przyczyną przedwczesnej śmierci. Aby rozwiązać problem zachorowalności na cukrzycę, który obecnie przyjmuje skalę epidemii na całym świecie, medycyna musi uwzględniać niejednorodność etiologii, obrazu klinicznego i patogenezę powszechnych postaci cukrzycy oraz ryzyka powikłań. W 2023 roku w „Nature Medicine” opublikowano drugi międzynarodowy raport konsensusowy, który podsumowuje wyniki systematycznego przeglądu badań dotyczących kluczowych filarów (zapobieganie, diagnostyka, leczenie, rokowanie) w 4 postaciach cukrzycy, tj. cukrzyca monogenowa (MODY), cukrzyca ciążowa, cukrzyca typu 1 i cukrzyca typu 2. W raporcie zwrócono uwagę na potrzebę opracowania wspólnych standardów gotowości klinicznej oraz aktualizacji standardów opieki w cukrzycy (Tobias i in., 2023). Dnia 9 grudnia 2024 roku Amerykańskie Stowarzyszenie Diabetologiczne (*American Diabetes Association – ADA*) opublikowało zaktualizowane Standardy opieki w cukrzycy w formie komunikatu prasowego. Wersja drukowana została dołączona w formie suplementu do czasopisma „Diabetes Care” (Vol. 48, Suppl. 1). Aktualne wytyczne wprowadzają bardziej szczegółowe i zindywidualizowane podejście do zarządzania cukrzycą, ze szczególnym uwzględnieniem zastosowania nowych technologii, takich jak CGM (system ciągłego monitorowania glikemii). Zwracają także uwagę na korzyści zdrowotne wynikające z farmakoterapii i zmian stylu życia. Nowe wytyczne uwzględniają aktualne wyzwania i problemy związane np. z trudnościami w dostępie do leków, a także wprowadzaniem nowych strategii leczenia. Aktualne wytyczne stanowią złoty standard wśród wytycznych klinicznych, opartych na dowodach naukowych dotyczących diagnozowania oraz leczenia cukrzycy i stanów przedcukrzycowych. Określają kluczowe elementy opieki nad cukrzycą, ustalają cele leczenia oraz dostarczają narzędzi do oceny jakości opieki w celu poprawy opieki nad cukrzycą i wyników leczenia wśród pacjentów z różnych

grup populacyjnych. Dokument szczegółowo przedstawia standardy postępowania w następujących obszarach (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2025, Standards of Care in Diabetes – 2025):

„Poprawa opieki i promocja zdrowia w populacjach:

- Diagnoza i klasyfikacja cukrzycy,
- Zapobieganie lub opóźnianie cukrzycy i chorób towarzyszących,
- Kompleksowa ocena lekarska i ocena chorób współistniejących,
- Wspieranie pozytywnych zachowań zdrowotnych i dobrego samopoczucia w celu poprawy wyników zdrowotnych,
- Cele glikemiczne i hipoglikemia,
- Technologia w cukrzycy,
- Kontrola otyłości i masy ciała w profilaktyce i leczeniu cukrzycy typu 2,
- Farmakologiczne podejście do leczenia glikemii,
- Choroby układu krążenia i zarządzanie ryzykiem,
- Przewlekła choroba nerek i zarządzanie ryzykiem,
- Retinopatia, neuropatia i pielęgnacja stóp,
- Starsi dorośli,
- Dzieci i młodzież,
- Postępowanie w cukrzycy w ciąży,
- Opieka diabetologiczna w szpitalu,
- Orzecznictwo dotyczące cukrzycy”.

Leczenie żywieniowe w cukrzycy polega na wprowadzeniu diety z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów, która ułatwia kontrolę poziomu glukozy oraz odgrywa ważną rolę i pomaga zapobiegać powstawaniu przewlekłych powikłań cukrzycy (mikroangiopatii, retinopatii i nefropatii cukrzycowej). Celem diety jest utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy w surowicy krwi, zmniejszenie stężenia glukozy we krwi na czczo i po posiłkach, utrzymanie optymalnego stężenia cholesterolu oraz triglicerydów i z optymalnych wartości ciśnienia tętniczego krwi w celu redukcji ryzyka chorób naczyniowych, jak też zmniejszenie ryzyka wystąpienia powikłań cukrzycy i redukcja ryzyka chorób naczyniowych, czyli wpływ na takie parametry metaboliczne, jak: lipidogram, poziom homocysteiny, wskaźniki reologiczne krwi, insulinooporność. Dieta polega na ograniczeniu lub wykluczeniu z żywienia glukozy, fruktozy, sacharozy (węglowodanów łatwo przyswajalnych), a zwiększeniu podaży węglowodanów złożonych (skrobi i błonnika pokarmowego). Bardzo ważna jest w niej kontrola ilości i jakości spożywanych posiłków oraz potraw, a także ich odpowiednie rozłożenie w czasie w ciągu całego dnia. Szczególnie dotyczy to produktów, które są źródłem węglowodanów. W skład diety powinny wchodzić produkty o niskim indeksie glikemicznym IG (poniżej 55) i wysokiej zawartości błonnika. Głównym czynnikiem wpływającym na rozwój cukrzycy typu 2 jest otyłość, dlatego w leczeniu żywieniowym ważne jest uzyskanie deficytu kalorycznego, pozwalającego na zmniejszenie masy ciała i poziomu tkanki tłuszczowej, szczególnie brzusznej. Zastosowanie tu mają modyfikacje w kierunku diety ubogoenergetycznej i niskotłuszczowej. W ciągu ostatnich kilku lat liczne badania pokazują związek pomiędzy mikrobiotą jelitową i cukrzycą typu 2 oraz czynnikami, takimi jak ogólnoustrojowy stan zapalny, zmiany przepuszczalności błony jelitowej, insulinooporność. Skład mikrobioty jelitowej może mieć istotne znaczenie w rozwoju

chorób metabolicznych, w tym cukrzycy typu 2, a badania wskazują, że kompozycja ilościowa i jakościowa mikrobiomu jest powiązana ze składowymi zespołu metabolicznego, otyłością, cukrzycą typu 2, przewlekłymi chorobami układu sercowo-naczyniowego i niealkoholowym stłuszczeniem wątroby. Skład mikrobioty jelitowej stanowi również istotny czynnik środowiskowy, mogący wpływać na rozwój cukrzycy typu 1, a w wielu badaniach analizowano mechanizmy kontroli mikrobity w profilaktyce oraz leczeniu cukrzycy typu 1. Zarówno modele zwierzęce, jak i badania u ludzi sugerują, że zmiana składu mikrobiomu może się przyczyniać do rozwoju cukrzycy typu 1 i 2, a także otyłości (Chwalba, Otto-Buczowska, 2017). Mikroorganizmy jelitowe mogą korzystnie lub negatywnie wpływać na występowanie chorób metabolicznych, a ich skład oraz różnorodność zależą w istotnym stopniu od diety. Odżywianie odgrywa kluczową rolę w skomplikowanych związkach między mikrobiotą jelitową a patofizjologią chorób metabolicznych i jest wspólnym czynnikiem przy rozważaniu interwencji zmieniających mikrobiotę w celu poprawy hiperglikemii i insulinooporności. Odżywianie kształtuje mikrobiotę jelitową, stanowiąc ponad 20% zmienności mikrobiomu u ludzi oraz 50% w modelach na myszach. Identyfikacja różnych diet, makroskładników odżywczych, mikroelementów i grup żywności oraz ich wpływu na mikrobiotę jelitową jest ważnym podejściem w zapobieganiu i kontroli cukrzycy. Gatunki dobroczynne bakterii jelitowych, np. *Lactobacillus*, *Faecalibacterium*, *Akkermansia* oraz *Eubacterium*, produkujące krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), są indukowane przez korzystne składniki odżywcze, takie jak zboża, orzechy, nasiona oleiste, owoce i warzywa. Natomiast gatunki takie jak *Escherichia coli*, *Ruminococcus torques* czy *Bacteroides* spp., odpowiadające za stan zapalny, są związane ze zwiększonym spożyciem czerwonego mięsa, tłuszczów zwierzęcych oraz cukrów. Różne grupy żywnościowe mają kontrastujący wpływ na mikrobiotę jelitową oraz rozwój cukrzycy typu 2, a związek pomiędzy składnikami odżywczymi, mikrobiotą jelitową, hiperglikemią i insulinoopornością jest złożony (Hamamah, Iatcu, Covasa, 2024).

Znaczenie redukcji masy ciała w nadwadze i otyłości. Rola aktywności fizycznej

Nadwaga oraz otyłość są głównymi czynnikami ryzyka rozwoju chorób metabolicznych. Jak podaje WHO, w 2022 roku 1 na 8 osób na świecie żyło z otyłością. 43% dorosłych w wieku 18 lat i starszych miało nadwagę, a 16% otyłość. Wśród dzieci poniżej 5. roku życia 37 mln miało nadwagę. Ponad 390 mln dzieci i młodzieży w wieku 5-19 lat miało nadwagę, w tym 160 mln cierpiało na otyłość. Od 1990 roku otyłość dorosłych na świecie wzrosła ponad 2-krotnie, a otyłość nastolatków aż 4-krotnie (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, dostęp: 05.02.2024). Etiologia zespołu metabolicznego jest wieloczynnikowa – obejmuje predyspozycje genetyczne, a także wiele czynników środowiskowych i stylu życia, w tym otyłość, brak aktywności fizycznej oraz niezdrowe nawyki żywieniowe. Nagromadzenie tkanki tłuszczowej, szczególnie w jamie brzusznej (otyłość trzewna), prowadzi do insulinooporności. Adipokiny uwalniane z powiększonej tkanki tłuszczowej, jako aktywnego organu endokrynnego, wpływają i niekorzystnie zmieniają gospodarkę insulinową. Zdrowy styl życia jest skutecznym sposobem leczenia czynników ryzyka zespołu metabolicznego i zapobiegania powiązanim powikłaniom sercowo-naczyniowym. Głównym celem interwencji jest stworzenie równowagi między zapotrzebowaniem energetycznym a spożyciem. Zalecane modyfikacje stylu życia obejmują aktywność

fizyczną, zdrową dietę, unikanie używania tytoniu, dobrą higienę snu i zmniejszone spożycie alkoholu. Współczesne wytyczne zalecają zmniejszenie o 7% do 10% masy ciała w ciągu 12 miesięcy, w oparciu o aktywność fizyczną oraz deficyt kaloryczny (Swarup i in., 2024). Redukcja masy ciała już o 5-10% może prowadzić do znaczącej poprawy parametrów metabolicznych, takich jak poziom glukozy, ciśnienie krwi czy profil lipidowy. Wybór odpowiedniej diety redukcyjnej powinien być dostosowany indywidualnie, z uwzględnieniem ewentualnych przeciwwskazań i preferencji pacjenta. Długoterminowym celem jest osiągnięcie wskaźnika masy ciała o wartości mniejszej niż 25 kg/m² i utrzymanie idealnej masy ciała. Nieodłącznym elementem profilaktyki i leczenia chorób metabolicznych jest regularna aktywność fizyczna. Podkreśla się znaczenie regularnej aktywności fizycznej, zwracając uwagę na jej korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, kontrolę masy ciała i kondycję psychiczną (Mirska i in., 2023). Regularnie uprawiane ćwiczenia fizyczne, bez względu na ich formę, przynoszą korzystne efekty w każdym wieku, a wysiłek fizyczny powinien być traktowany zarówno jako środek terapeutyczny, jak i niezwykle istotna forma profilaktyki wielu schorzeń. Aktywny tryb życia pozytywnie wpływa na zdrowie fizyczne i psychiczne, a regularna aktywność fizyczna przynosi plejotropowe korzyści dla całego organizmu w odniesieniu do funkcji fizjologicznych i budowy wielu narządów, układów oraz prewencji chorób przewlekłych: poprawa wydolności fizycznej i zwiększenie siły mięśniowej, poprawa czynności wydolności układu krążenia, poprawa funkcjonowania w niewydolności serca, zapobieganie nadciśnieniu tętniczemu krwi, ograniczenie ryzyka i stopnia udaru, najlepsza terapia w obwodowej miażdżycy kończyn dolnych, poprawa profilu lipidowego krwi: zwiększenie stężenia HDL-chol i obniżenie stężenia triglicerydów, poprawa trawienia, ograniczenie występowania otyłości, zapobieganie cukrzycy, zapobieganie zmianom miażdżycowym, działanie antyagregacyjne oraz fibrynolityczne, wzmocnienie układu odpornościowego, spowolnienie atrofii mięśni i zapobieganie sarkopenii, zachowanie ruchomości stawów, obniżenie ryzyka osteoporozy, zapobieganie upadkom osób starszych, opóźnienie procesów starzenia, opóźnienie choroby Alzheimera i choroby Parkinsona, mniejsza zachorowalność na nowotwory piersi i jelita grubego, poprawa płodności i poprawa zdrowia potomstwa, poprawa snu, poprawa nastroju i zdolności poznawczych, obniżenie poziomu stresu, poprawa samooceny (Jagier, 2023, s. 126).

American Heart Association i American College of Cardiology zalecają 150 minut aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności lub 70 minut aktywności fizycznej o wysokiej intensywności tygodniowo. Według najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, w celu zmniejszenia śmiertelności ogólnej i z przyczyn sercowo-naczyniowych rekomendowany poziom aktywności fizycznej tygodniowo powinien zawierać się w przedziale minimum: 150-300 minut aerobowej aktywności o umiarkowanej intensywności lub 75-150 minut aktywności o wysokiej intensywności, przy czym wysiłek fizyczny może stanowić równoważną kombinację powyższych. Ponadto rekomendują wprowadzenie treningu o charakterze siłowym, gdzie ćwiczenia oporowe powinny być wykonywane 2 razy w tygodniu, by uzyskać dodatkowe korzyści zdrowotne. Szczegółowe zalecenia regularnej aktywności fizycznej dla klinicznie zdrowych osób dorosłych, mające zastosowanie w prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych według EFSMA (European Federation of Sports Medicine Associations), przedstawiono w tabeli 1.

Blisko 70% Polaków i ponad 60% Polek nie podejmuje regularnej aktywności fizycznej. Biorąc pod uwagę składowe ZM, regularna aktywność fizyczna jest szczególnie istotna w kontekście pozytywnego wpływu, jaki wywiera na stężenie HDL-C (wzrost) i trójglicerydów (obniżenie), gospodarkę węglowodanową (lepsza kontrola stężenia glukozy dzięki zwiększaniu insulino-wrażliwości tkanek) i ciśnienie tętnicze krwi (obniżanie). Ćwiczenia aerobowe, takie jak marsz, bieganie czy pływanie, przyczyniają się do poprawy wrażliwości na insulinę, redukcji masy ciała oraz poprawy profilu lipidowego (Mirska i in., 2023). Wyniki badań (Tomeleri i in., 2018) sugerują, że program treningu oporowego wydaje się bardzo skutecznie wpływać na zmniejszanie składowych zespołu metabolicznego i biomarkery zapalne u starszych kobiet, niezależnie od interwencji dietetycznej. Po okresie 12 tygodni regularnych ćwiczeń o charakterze siłowym odnotowano znaczne zmniejszenie poziomu stężenia glukozy we krwi, redukcję obwodu talii i obniżenie ciśnienia skurczowego krwi. Co więcej, nastąpiło zmniejszenie poziomu badanych wskaźników zapalnych, tj. stężenie białka C-reaktywnego i TNF- α (ang. *tumor necrosis factor*) czynnik martwicy nowotworów i całkowita normalizacja czynników ryzyka ZM. Niektóre badania wskazują na przewagę i większą skuteczność ćwiczeń o wysokiej intensywności w kontekście redukcji wskaźników ZM. Wyniki metaanalizy porównującej wpływ treningu interwałowego o wysokiej intensywności z treningiem ciągłym o umiarkowanej intensywności na parametry zespołu metabolicznego sugerują przewagę pierwszego w poprawie niektórych wskaźników metabolicznych (Jelleyman i in., 2015).

Tabela 1

Zalecenia regularnej aktywności fizycznej dla klinicznie zdrowych dorosłych osób stosowane w prewencji przewlekłych chorób niezakaźnych wg EFSMA

| Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej | Prewencja chorób przewlekłych | |
|--|--|--|
| Częstość /tydzień | Mała intensywność 5x /tydzień | Duża intensywność 3x /tydzień |
| Intensywność | Mała intensywność 40-65% HRmax RPE 10-13 | Duża intensywność 65-85% HRmax RPE > 13-16 |
| Czas trwania | Mała intensywność > 30 min/ sesję lub 150 min/ tydzień | Duża intensywność > 25min/ sesję lub 75min/ tydzień |
| Rodzaj wysiłku fizycznego / treningu | Aerobowy/wytrzymałościowy, oporowy | |
| Dyscyplina sportowa | Bieg, marsz, jazda na rowerze, pływanie, tyżniarstwo, narciarstwo biegowe i inne | |
| Trening oporowy | 70% 1RM > 2-3x /tydzień, 10-15 powtórzeń, 1-3 serie ćwiczeń | |
| Ogólne zalecenia | rozgrzewka 3-5 minut, ćwiczenia wyciszające 3-5 minut, codzienne ćwiczenia poprawiające gibkość; | |

HRmax. – maksymalna częstotliwość skurczów serca zależna od wieku i obliczana według reguły np. 220- wiek (heart rate max.);

RPE – skala odczuwania ciężkości wysiłku według 20. stopniowej skali Borga;

1 RM – 100% ciężaru maksymalnego (repetition maximum).

Źródło: „Aktywność fizyczna jako kluczowy czynnik w promocji zdrowia i profilaktyce chorób przewlekłych”, W. Drygas, R. Głowczyńska, A. Turska-Kmieć, A. Folga, 2021, w: *Niedostateczny poziom aktywności fizycznej w Polsce jako zagrożenie i wyzwanie dla zdrowia publicznego. Raport komitetu zdrowia publicznego Polskiej Akademii Nauk*, Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego.

Randomizowane badanie kontrolowane (Willis i in., 2018), oceniające wpływ różnych form treningu fizycznego na nasilenie składowych zespołu metabolicznego u osób w średnim i starszym wieku, wykazało znaczną redukcję nasilenia zespołu metabolicznego po interwencji treningowej. Wyniki aktualnych przeglądów systematycznych i metaanaliz jednoznacznie wskazują na istotny związek pomiędzy aktywnością fizyczną a zespołem metabolicznym, podkreślając korzyści płynące z regularnej aktywności fizycznej w redukcji ryzyka wystąpienia zespołu metabolicznego (Smith, Ekelund, Hamer, 2019). W ciągu ostatnich kilku lat literatura na temat zmian stylu życia u pacjentów z zespołem metabolicznym coraz częściej poruszała kwestie związane z terapeutycznymi i zapobiegawczymi efektami wibroterapii. Wibracje wpływają m.in. na tkankę skórną, tkankę mięśniową, stawy i aparat więzadłowy, układ krążenia oraz limfatyczny, a także układ nerwowy. J. Rubio-Arias i in. (2021) przeprowadzili metaanalizę 23 badań, w których oceniano wpływ treningu wibracyjnego całego ciała (WBVT) na skład ciała, ciśnienie krwi, profil metaboliczny i siłę kończyn dolnych u pacjentów z nadwagą lub otyłością. WBVT skutkowało zmniejszeniem masy tłuszczu, obniżeniem skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi oraz tętna, a także zwiększeniem siły kończyn dolnych. Nie zaobserwowano jednak zmian w BMI, masie mięśniowej, poziomie cholesterolu, TG ani glukozy we krwi. Jak wskazują badania, terapia wibracyjna może być bezpiecznie stosowana w celu przygotowania pacjentów z zespołem metabolicznym i ciężką otyłością do zmian stylu życia. Może również stanowić stały element terapii wspomagającej lub częściowo zastępować aktywność fizyczną, jeśli pacjent ma trudność we wprowadzaniu różnych form aktywności fizycznej (Peczowska, Kaziród, 2022).

Wpływ stylu życia na ryzyko chorób metabolicznych

Badania w ramach projektu INTERPLAY wykazały, że zdrowa dieta i regularna aktywność fizyczna zmniejszają ryzyko chorób kardiometabolicznych, niezależnie od predyspozycji genetycznych. Zespół naukowców z projektu INTERPLAY badał pod kierownictwem J. Merino (Novo Nordisk Foundation Center for Basic Metabolic Research, University of Copenhagen), w jaki sposób styl życia może wpływać na genetyczne predyspozycje do wystąpienia cukrzycy i związanych z nią powikłań metabolicznych, a także analizował rolę hiperglikemii w przebiegu chorób sercowo-naczyniowych. W ramach tego projektu badano procesy biologiczne związane z przyjmowaniem pokarmów, wzajemne oddziaływanie pomiędzy genetycznymi uwarunkowaniami występowania hiperglikemii, cukrzycy typu 2 i chorób układu krążenia a czynnikami związanymi ze zmianą stylu życia i sposobem żywienia. W tym szeroko zakrojonym projekcie badawczym wykorzystano dane z europejskich i amerykańskich badań obserwacyjnych oraz interwencji klinicznych, w celu określenia wzajemnych oddziaływań między podatnością genetyczną a stosowaną dietą/stylem życia – w tym spożyciem tłuszczu, innych składników odżywczych i poziomem aktywności fizycznej (Merino i in., 2019). Zespół projektu INTERPLAY wykazał, że zdrowa dieta, wraz ze zwiększoną aktywnością fizyczną, zmniejsza ryzyko kardiometaboliczne niezależnie od ryzyka genetycznego, przy czym największe korzyści wynikające z prowadzenia odpowiedniego stylu życia (w tym diety i aktywności fizycznej) zaobserwowano u osób z podwyższonym ryzykiem genetycznym. Z badań J. Merino i in. (2019) wynika, że osoby o niskim ryzyku genetycznym, ale prowadzące niezdrowy tryb życia, mogą

być narażone na zwiększone ryzyko wystąpienia chorób metabolicznych, podczas gdy osoby o wysokim ryzyku genetycznym, ale prowadzące zdrowy tryb życia – na niskie ryzyko ich wystąpienia. W ramach badania INTERPLAY podjęto próbę identyfikacji czynników związanych z występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, a także ustalenia przyczynowej roli hiperglikemii w ryzyku wystąpienia tych chorób. Analizy wykazały, że hiperglikemia uwarunkowana genetycznie zwiększa ryzyko choroby wieńcowej niezależnie od cukrzycy typu 2 i innych czynników sercowo-naczyniowych. Wyniki sugerują, że modulowanie glikemii może zapewniać korzyści dla układu sercowo-naczyniowego i wpływać na zmniejszenie ryzyka występowania chorób sercowo-naczyniowych. Obniżenie poziomu glukozy może korzystnie wpływać na układ sercowo-naczyniowy nawet u osób bez cukrzycy, a już niewielkie zmiany poziomu glukozy we krwi mogą mieć wpływ na zachorowalność i śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych (Merino i in., 2019).

Podsumowanie

Zarówno dieta, jak też odpowiedni poziom aktywności fizycznej mają kluczowe znaczenie w prewencji i leczeniu chorób metabolicznych. Indywidualne podejście, uwzględniające aktualne zalecenia i potrzeby pacjenta, jest niezbędne dla osiągnięcia optymalnych rezultatów terapeutycznych. Wpływ żywienia na ryzyko wystąpienia składowych ZM jest aktualnym zagadnieniem. W prewencji ZM stosuje się wybrane modele żywieniowe. Metaanalizy, badające związek pomiędzy różnymi wzorcami żywieniowymi a ryzykiem wystąpienia zespołu metabolicznego, wskazują na korzyści płynące z określonych diet w prewencji tego schorzenia. Aby uzyskać dalszy postęp w badaniach, potrzebne są bardziej prospektywne badania w celu zbadania związku między wzorcami żywieniowymi a zespołem metabolicznym u każdej płci i w innym kontekście geograficznym. Ochronny wpływ diety na składowe ZM przypisuje się przestrzeganiu wzorca żywienia, który charakteryzuje się dużym spożyciem owoców, warzyw, produktów pełnoziarnistych, drobiu, ryb, orzechów, roślin strączkowych, oliwy i niskotłuszczowych produktów mlecznych (Shin, Kim, Kang, Han, Shim, 2018). Zalecane przez szerokie grono ekspertów jest stosowanie diety śródziemnomorskiej i diety DAHS jako najlepszego sposobu żywienia zarówno w prewencji, jak też terapii chorób metabolicznych. W leczeniu chorób cywilizacyjnych, tj. cukrzyca typu 2, ważnym postępowaniem jest obniżenie masy ciała, zmiana składu ciała oraz redukcja masy tłuszczowej szczególnie z obszaru brzuszego. W tym celu powszechnie jest stosowane diety ubogoenergetycznej lub niskotłuszczowej. Badania wskazują także na korzyści ze stosowania diety niskowęglowodanowej w ZM (Hashimoto i in., 2020).

Odżywianie jest jednym z najważniejszych modyfikowalnych czynników wpływających na zdrowie, a przestrzeganie zaleceń żywieniowych jest niezwykle ważnym elementem w celu prewencji i wspomagania leczenia omawianych zaburzeń. Choroby układu sercowo-naczyniowego, zaburzenia metaboliczne i otyłość stanowią poważne zagrożenia cywilizacyjne, głównie w państwach wysokorozwiniętych. Z powodu liczby zgonów i powikłań oraz wzrostu zapadalności należą do priorytetów zdrowotnych w Polsce. W badaniach naukowych podkreślana jest rola żywności funkcjonalnej w prewencji pierwotnej chorób układu sercowo-naczyniowego (Mikulec, Zborowski, Klimczak, 2022). Przykładem produktu, który można włączyć do diety ze względu na dobroczynne działanie w zmniejszaniu ryzyka wystąpienia chorób sercowo-

-naczyniowych, może być gorzka czekolada ze względu na dużą zawartość flawonoidów występujących w kakao. Badania pokazują pozytywne działanie gorzkiej czekolady i kakao na zaburzenia kardiometaboliczne, w tym choroby sercowo-naczyniowe (choroba niedokrwienna serca i udar mózgu), cukrzycę i zespół metaboliczny. Flawonoidy jako przeciwutleniacze wykazują zdolność zapobiegania i hamowania utleniania lipoprotein o małej gęstości LDL (*low-density lipoprotein*) i przyczyniają się do wzrostu całkowitego potencjału antyoksydacyjnego osocza. Badania wskazują, że flawonoidy kakao obniżają ciśnienie tętnicze krwi, poprawiają funkcje naczyniowe, modulują metabolizm lipidów i glukozy, a także zmniejszają agregację płytek krwi, wykazując działanie przeciwzapalne, a potencjalnie korzystne działanie wykazano zarówno u zdrowych osób, jak również u pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka, tj. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, palenie tytoniu lub stwierdzona choroba sercowo-naczyniowa CVD (Ludovici i in., 2017). W kontekście stosowania diety śródziemnomorskiej dopuszczalne do spożywania są niewielkie ilości czerwonego wytrawnego wina ze względu na dobroczynne działanie zawartych w nim polifenoli o silnych właściwościach przeciwutleniających, tj. resweratrol, katechina, epikatechina, kwercetyna i antocyjany. Korzystne jest włączenie do diety oliwy z oliwek, szczególnie z pierwszego tłoczenia, która jest nieodłącznym elementem diety śródziemnomorskiej, a jej pozytywne działanie w zmniejszaniu ryzyka chorób kardio-metabolicznych jest szeroko badane i udowodnione. Dobroczynne działanie oliwy wynika m.in. ze zdolności do redukcji stresu oksydacyjnego, stężenia LDL i cholesterolu w osoczu oraz wartości ciśnienia krwi. Ma również silne działanie przeciwzapalne. Istotną rolę w łagodzeniu objawów zespołu metabolicznego odgrywają też probiotyki. Autorzy wielu badań zwracają uwagę na korzystne działanie probiotyków poprzez modulację mikrobioty jelitowej i poprawę parametrów metabolicznych. Wyniki potwierdzają, że *Lactobacillus plantarum* zawarte w produktach spożywczych przyczyniają się do zmniejszenia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i mogą być przydatne jako środek ochronny w pierwotnej profilaktyce miażdżycy u palaczy (Cavallini in., 2016). Przeglądy aktualnej literatury naukowej jednoznacznie wskazują na wieloaspektowe związki między stylem życia, odżywianiem i poziomem aktywności fizycznej a składem i metabolizmem mikrobioty jelitowej, jak również wpływu, jaki wywiera na organizm człowieka (Zatorska, Marczyk, Makowska, 2024). W zespole zaburzeń metabolicznych podstawowym sposobem prewencji i leczenia, oprócz farmakoterapii, jest trwała zmiana stylu życia – wprowadzenie odpowiedniej diety i aktywności fizycznej. Sedentarny, niehigieniczny tryb życia, niekorzystne nawyki żywieniowe, nieumiejętność radzenia sobie ze stresem, zbyt mała ilość snu są przykładami nieprawidłowości, które stanowią trudny do usunięcia problem współczesnego człowieka i w istotnym stopniu wpływają negatywnie na jego dobrostan fizyczny oraz psychiczny, na jakość codziennego funkcjonowania i samopoczucie. Szczególnie nieprawidłowości te dotyczą osób, które ze względów zawodowych przez wiele godzin pozostają w pozycji siedzącej, a trudności w stosowaniu zasad zdrowego żywienia przyczyniają się do pogłębiania niekorzystnych stanów zdrowotnych. Badania dotyczące diety, stylu życia i ogólnego samopoczucia kierowców zawodowych (Rudzka, Zborowski, Chojnowski, Madej, 2020) wskazały, że 42% badanych osób charakteryzowało złe samopoczucie, którego główną przyczyną były nieprawidłowe zachowania zdrowotne i żywieniowe. Nieodpowiednia dieta w połączeniu z brakiem aktywności fizycznej jest główną przyczyną wielu problemów zdrowotnych. Edukacja pacjentów w zakresie zdrowego

stylu życia i wsparcie psychologiczne odgrywają kluczową rolę w skutecznej terapii chorób metabolicznych. Świadomość wpływu diety i aktywności fizycznej na zdrowie oraz umiejętność wprowadzania trwałych zmian w stylu życia są niezbędne dla osiągnięcia długoterminowych korzyści zdrowotnych.

Bibliografia

- Abd El-Shaheed, A., Mahfouz, N.N., Abdel Hamid, M.M. (2024). Impact of fruits and vegetables consumption on metabolic health: a case-control study. *Bull Natl Res Cent.*, 48, 118.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2025). 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care.*, 1, 48(1 Suppl 1), S181-S206.
- Arab, A., Khorvash, F., Kazemi, M., Heidari, Z., Askari, G. (2022). Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on clinical, quality of life and mental health outcomes in women with migraine: a randomised controlled trial. *Br J Nutr.*
- Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A. i in. (2019). ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 140(11), e596-e646.
- Bakaloudi, D.R., Chrysoula, L., Kotzakioulafi, E., Theodoridis, X., Chourdakis, M. (2021). Impact of the level of adherence to Mediterranean diet on the parameters of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutrients*, 13(5), 1514.
- Cavallini, D.C., Manzoni, M.S., Bedani, R., Roselino, M.N., Celiberto, L.S., Vendramini, R.C. (2016). Probiotic soy product supplemented with isoflavones improves the lipid profile of moderately hypercholesterolemic men: a randomized controlled trial. *Nutrients*.
- Chwalba, A., Otto-Buczowska, E. (2017). Participation of the microbiome in the pathogenesis of diabetes mellitus. *Clin Diabetol.*, 6(5), 178-181.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i wytyczne postępowania. *Nadciśnienie Tętnicze*, 8(2), 47-72.
- Drygas, W., Głównczyńska, R., Turska-Kmieć, A., Folga, A. (2021). Aktywność fizyczna jako kluczowy czynnik w promocji zdrowia i profilaktyce chorób przewlekłych. W: *Niedostateczny poziom aktywności fizycznej w Polsce jako zagrożenie i wyzwanie dla zdrowia publicznego. Raport komitetu zdrowia publicznego Polskiej Akademii Nauk*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego.
- Estruch, R. i in. (2018). Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *New England Journal of Medicine*, 378(25), e34.
- Farpour-Lambert, M.A. i in. (2019). Impact of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet on Metabolic Syndrome in Adolescents: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Pediatrics*, 204, 134-141.
- Filippou, C.D., Thomopoulos, C.G., Kouremeti, M.M., Sotiropoulou, L.I., Nihoyannopoulos, P.I., Tousoulis, D.M., Tsioufis, C.P. (2021). Mediterranean diet and blood pressure reduction in adults with and without hypertension: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Meta-Analysis. *Clin Nutr.*, 40(5), 3191-3200.
- Filippou, C.D., Tsioufis, C.P., Thomopoulos, C.G., Mihos, C.C., Dimitriadis, K.S., Sotiropoulou, L.I., Tousoulis, D.M. (2020). Dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet and blood pressure reduction in adults with and without hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Advances in nutrition*, 11(5), 1150-1160.

- Finicelli, M., Di Salle, A., Galderisi, U., Peluso, G. (2022). The Mediterranean diet: an update of the clinical trials. *Nutrients*, 14(14), 2956.
- Gantenbein, K.V., Kanaka-Gantenbein, C. (2021). Mediterranean Diet as an Antioxidant: The Impact on Metabolic Health and Overall Wellbeing. *Nutrients*, 13(6), 1951.
- Gerontiti E, Shalit A, Stefanaki K, Kazakou P, Karagiannakis DS, Peppas M, Psaltopoulou T, Paschou SA. (2024). The role of low glycemic index and load diets in medical nutrition therapy for type 2 diabetes: an update. *Hormones (Athens)*, 23(4), 655-665.
- Hamamah, S., Iatcu, O.C., Covasa, M. (2024). Nutrition at the Intersection between Gut Microbiota Eubiosis and Effective Management of Type 2 Diabetes. *Nutrients*, 16(2), 269.
- Hashimoto, Y. i in. (2020). Association Between a Low-Carbohydrate Diet and Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *Nutrients*, 12(8), 2368.
- Jagier, A. (2023). Planowanie aktywności fizycznej dla osób klinicznie zdrowych. Korzyści regularnej aktywności fizycznej. W: B. Frączek, J. Krzywański, H. Krysztofiak (red.), *Dietetyka sportowa*. Warszawa: PZWL.
- Jelleyman, C., Yates, T., O'Donovan, G, Gray, L.J., King, J.A., Khunti, K., Davies, M.J. (2015). Effects of High-Intensity Interval Training vs. Moderate-Intensity Continuous Training on Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *Diabetologia*, 58(5), 927-941.
- Ludovici, V, Barthelmes, J., Nägele, M.P., Enseleit, F., Ferri, C., Flammer, A.J., Ruschitzka, F., Sudano, I. (2017). Cocoa, blood pressure, and vascular function. *Frontiers in Nutrition*, 2, 4-36.
- Luo S, Hou H, Wang Y, Li Y, Zhang L, Zhang H, Jin Q, Wu G, Wang X. (2024). Effects of omega-3, omega-6, and total dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Food Funct.*, 15(3), 1208-1222.
- Manoogian, E.N.C., Wilkinson, M.J., O'Neal, M. i in. (2024). Time-restricted eating in adults with metabolic syndrome: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med.*, 177(11), 1462-1470.
- Manta, E., Thomopoulos, C., Konstantinidis, D., Tatakis, F., Polyzos, D., Drogkaris, S., Tsioufis, K. (2022). Effect of dietary approaches to stop hypertension diet or mediterranean diet on blood pressure in individuals with or without hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 40(Suppl 1), 263.
- Mente, A., O'Donnell, M., Yusuf, S. (2021). Sodium Intake and Health: What Should We Recommend Based on the Current Evidence? *Nutrients*. 16;13(9), 3232.
- Merino, J. i in. (2019). Interaction between genetic predisposition to obesity and lifestyle factors in obesity and cardiometabolic disease: a meta-analysis of 218,166 adults. *British Medical Journal*.
- Merino, J., Guasch-Ferré, M., Ellervik, Ch. i in. (2019). Quality of dietary fat and genetic risk of type 2 diabetes: individual participant data meta-analysis. *BMJ*, 366, 14292.
- Miguel, A. Martínez-González i in. (2019). The Mediterranean Diet and Cardiovascular Health. A Critical Review, *Circulation Research*. *Circulation Research*, 124(5).
- Mikulec, A., Zborowski, M., Klimczak, A. (2022). Functional food in the primary prevention of cardiovascular diseases. *Journal of Education, Health and Sport*, 12(7), 2391.
- Mirska, I., Kreft, P., Skalski, D.W., Rybak, O., Kowalski, D., Dyachuk, V. (2023). Physical activity as an essential element in the prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Rehabilitation & Recreation*, 14.
- Ostrowska, L. (2011). What should be directed in the choice of diet for the patients with metabolic syndrome? Wybrane problemy kliniczne. Czym kierować się w wyborze diety pacjenta z zespołem metabolicznym? *Forum Zaburzeń Metabolicznych*, 2(1), 11-18.
- Pęczkowska, A. Kaziród, A. (2022). Selected treatment approaches for metabolic syndrome: a literature review. *Health Problems of Civilization*, 16(2), 116-127.

- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. (2025). Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2025. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Pobrane z: <https://ptdiab.pl/zalecenia-ptd/zalecenia-kliniczne-dotyczace-postepowania-u-osob-z-cukrzyca-2025>.
- Quan, X., Shen, X., Li, C., Li, Y., Li, T., Chen, B. (2024). Adherence to the dietary approaches to stop hypertension diet reduces the risk of diabetes mellitus: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Endocrine*, 86(1), 85-100.
- Rosato, V., Temple, N.J., La Vecchia, C., Castellan, G., Tavani, A., Guercio, V. (2019). Mediterranean Diet and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity Reviews*, 20(5), 911-928.
- Rubio-Arias, J, Martínez-Aranda, L.M., Andreu-Caravaca, L., Sanz, G., Benito, P.J., Ramos-Campo, D.J. (2021). Effects of whole-body vibration training on body composition, cardiometabolic risk, and strength in the population who are overweight and obese: a systematic review with meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.*, 102(12), 2442-2453.
- Rudzka, A., Zborowski, M., Chojnowski, Ł., Madej, R. (2022). Wpływ nawyków żywieniowych i stylu życia kierowców transportu publicznego MPK w Częstochowie S.A. na ogólne samopoczucie. Badania pilotażowe. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 29, 4(133), 72-84.
- Rychlik, E., Stoś, K., Woźniak, A., Mojska, H. (red.). (2024). *Normy żywienia dla populacji polski*. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Salas-Salvadó, J. i in. (2018). Effects of Mediterranean Diet on Metabolic Syndrome Status and Inflammatory Markers in a High Cardiovascular Risk Population. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 28(7), 735-741.
- Shaito, A., Posadino, A.M., Younes, N., Hasan, H., Halabi, S., Alhababi, D., Al-Mohannadi, A., Abdel-Rahman, W.M., Eid, A.H., Nasrallah, G.K. i in. (2020). Potential Adverse Effects of Resveratrol: A Literature Review. *Int. J. Mol. Sci.*, 21(6), 2084.
- Shin, J.Y., Kim, J.Y., Kang, H.T., Han, K.H., Shim, J.Y. (2018). Dietary Patterns and Risk of Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 138, 1-9.
- Smith, L., Ekelund, U., Hamer, M. (2019). Physical Activity and the Metabolic Syndrome in Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 26(5), 532-543.
- Song, Y., Wu, F., Sharma, S., Clendenen, T.V., India-Aldana, S., Afanasyeva, Y., Gu, Y., Koenig, K.L., Zeleniuch-Jacquotte, A., Chen, Y. (2024). Mid-life adherence to the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet and late-life subjective cognitive complaints in women. *Alzheimer's & Dementia*, 20(2).
- Sun, Yitang i in. (2024). Fish oil supplementation modifies the associations between genetically predicted and observed concentrations of blood lipids: a cross-sectional gene-diet interaction study in UK Biobank. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 120(3), 540-549.
- Swarup, S., Ahmed, I., Grigorova, Y. i in. (2024). *Metabolic syndrome. Treasure Island (FL)*. StatPearls Publishing.
- Tan, J., Wang, Ch., Tomiyama, A.J. (2023). Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet and mental well-being: a systematic review. *Nutr Rev.*, 82(1), 60-75.
- Tian Y., Su L., Wang J., Duan X., Jiang X. (2018) Fruit and vegetable consumption and risk of the metabolic syndrome: a meta-analysis. *Public Health Nutr.*, 21(4), 756-765.
- Tobias, D.K., Merino, J., Ahmad, A. i in. (2023). Second international consensus report on gaps and opportunities for the clinical translation of precision diabetes medicine. *Nature Medicine*, 29, 2438-2457.

- Tomeleri, C.M., Souza, M.F., Burini, R.C., Cavaglieri, C.R., Ribeiro, A.S., Antunes, M., Nunes, J.P., Venturini, D., Barbosa, D.S., Sardinha, L.B., Cyrino, E.S. (2018). Resistance training reduces metabolic syndrome and inflammatory markers in older women: A randomized controlled trial. *J Diabetes.*, 10(4), 328-337.
- Torrissen, M., Gisslevik, E., Gundersen, T.E. et al. (2025). Global variations in omega-3 fatty acid status and omega-6:omega-3 ratios: insights from > 500,000 whole-blood dried blood spot samples. *Lipids Health Dis.* 24, 260.
- Visseren, F.L.J., Mach, F., Smulders, Y.M. i in. (2021). ESC Scientific Document Group, ESC Scientific Document Group, ESC National Cardiac Societies, ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.*, 42(34), 3227-3337.
- Wharton, S., Lau, D.C.W., Vallis, M. i in. (2020). Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ*, 192(31), 875-891.
- World Health Organization. (2023). Total fat intake for the prevention of unhealthy weight gain in adults and children: WHO guideline. Pobrane z <https://www.who.int/publications/i/item/9789240073654>.
- World Health Organization. (2023). Carbohydrate intake for adults and children: WHO guideline. Geneva: World Health Organization; 2023. Recommendations and supporting information. Pobrane z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK594788/?utm>.
- Wilkinson, M.J. i in. (2020). Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metabolism*, 31(1), 92-104.e5.
- Willis, L.H., Slentz, C.A., Bateman, L.A., Shields, A.T., Piner, L.W., Bales, C.W., Houmard, J.A., Kraus, W.E. (2018). Exercise Training Reduces Metabolic Syndrome Severity and Reclassification in Middle-Aged and Older Adults: The STRRIDE AT/RT Randomized Trial. *Diabetes Care*, 41(5), 1220-1229.
- Zatorska, O., Marczyk, A., Makowska, K. (2024). The Impact of Diet and Physical Activity On the Functioning of the Digestive System and the Gut Microbiome and Their Impact on Metabolic Syndrome – Polish Journal of Sports Medicine / Medycyna Sportowa © MEDSPORTPRESS, 3(4), 40, 65-78.
- Zhou, X., Lin, X., Yu, J., Yang, Y., Muzammel, H., Amissi, S., Shi, D. (2024). Effects of DASH diet with or without time-restricted eating in the management of stage 1 primary hypertension: a randomized controlled trial. *Nutrition Journal*, 23(1), 65.
- Zhou, Y., Fu, L., Sun, J. i in. (2021). Association Between Metabolic Syndrome and an Increased Risk of Hospitalization for Heart Failure in Population of HFpEF. *Front Cardiovasc Med.*, 8, 698117.
- https://diabetesjournals.org/care/issue/48/Supplement_1.
- <https://health.usnews.com/best-diet>.
- <https://www.nhlbi.nih.gov/education/dash-eating-plan>.
- <https://www.nhlbi.nih.gov/news/2025/nih-supported-dash-diet-named-best-heart-healthy-diet-and-best-diet-high-blood-pressure>.
- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sodium-reduction?utm>.
- <https://www.heart.org/en/health-topics/cholesterol/prevention-and-treatment-of-high-cholesterol-hyperlipidemia>.
- <https://www.heart.org/en/news/2023/08/25/heres-the-latest-on-dietary-cholesterol-and-how-it-fits-in-with-a-healthy-diet>.

Wybrane problemy w opiece nad pacjentem z otyłością

(Urszula Cisoń-Apanasiewicz¹, Iwona Franczak², Maciej Modrzejewski³)

Epidemiologia otyłości

Według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization*, WHO), otyłość (łac. *Obesitas*, ang. *Obesity*) jest stanem nadmiernego nagromadzenia tkanki tłuszczowej, powodującym rozwój innych chorób. Spowodowana jest przewlekłym dodatnim bilansem energetycznym, czyli przewagą energii uzyskanej z pożywienia w stosunku do energii wydatkowanej przez organizm w trakcie aktywności fizycznej, podstawowej przemiany materii, termogenezy. Jest stanem przewlekłym, spowodowanym zaburzeniami odżywiania, wynikającymi z nieprawidłowości w zakresie popędu żywieniowego. Stan ten wymaga leczenia, gdyż nie ustępuje samoistnie. Otyłość rozpoznaje się, gdy przekroczona zostaje o 120% należna masa ciała, a wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index* – BMI) przekroczy wartość 30 kg/m². Masa tkanki tłuszczowej u osób dorosłych powinna stanowić: u mężczyzn 9-18%, a u kobiet 14-28% rzeczywistej masy ciała. Za otyłość uważa się stan, gdy masa tkanki tłuszczowej wzrośnie: u mężczyzn powyżej 22%, a u kobiet powyżej 32% należnej masy ciała (Tatoń, Czech, Bernas, 2007).

W 1998 roku WHO ogłosiła otyłość ogólnoswiatową epidemią, która występuje wśród dorosłych, dzieci i młodzieży. W Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych otyłości nadano nr E66, a w przypadku otyłości patologicznej nr E66.8 (<https://stat.gov.pl/Klasyfikacje/doc/icd10/pdf/ICD10TomI.pdf>, dostęp: 12.04.2025).

Wybrane problemy podczas opieki pielęgniarskiej nad pacjentem otyłym

Zwiększenie liczby pacjentów z nadmierną masą ciała, w tym z otyłością, stawia nowe wyzwania przed personelem pielęgniarskim w trakcie sprawowania opieki nad pacjentem. Problemem jest wielkość pacjenta (parametry fizyczne całego ciała i jego poszczególnych części), co może powodować trudności i dodatkowe obciążenia dla zespołu pielęgniarskiego wykonującego podstawowe procedury, tj. zmiana pozycji ciała, zabiegi higieniczne, pielęgnacyjne czy transfer pacjenta, bez względu na to, gdzie one są wykonywane – w domu pacjenta czy w placówkach świadczących opiekę medyczną.

Skóra pacjenta otyłego jest bardziej narażona na odleżyny oraz odparzenia z powodu zwiększonej potliwości, a tym samym utrzymującej się wilgotności. Oprócz tego stykanie się ze sobą fałdów skórnych sprzyja namnażaniu się bakterii, grzybów, wirusów, co sprzyja uszkodzeniom skóry, występowaniu trudno gojących się zmian patologicznych szczególnie w okolicy pachwin, powłok brzusznych, a u kobiet pod piersiami. Dodatkowo, cewniki, kaniule mogą uciekać na skórę pacjenta, pogarszając jej ukrwienie, które w obrębie tkanki tłuszczowej jest upośledzone, co zmniejsza ilość tlenu i składników odżywczych, które są istotne w procesie gojenia się zmian.

¹ Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0003-4309-8442.

² Centrum Kardiologii Inwazyjnej, Elektroterapii i Angiologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

³ Katedra Nauk Klinicznych Zabiegowych, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0002-9042-6181.

Występowanie otyłości bardzo często idzie w parze z wielochorobowością pacjentów, która może przebiegać z zaburzeniami gospodarki białkowej, węglowodanowej, deficytami witamin i mikroelementów, co dodatkowo pogarsza stan skóry pacjenta. Z tego względu przed zespołem pielęgniarskim stoi wyzwanie szczególnej troski o utrzymanie ciała w czystości, częstej zmiany pozycji pacjenta (nie rzadziej niż co 2 godziny) i wdrożenia profilaktyki odleżyn.

O tym, że nadmierna masa ciała sprzyja odleżynom, świadczy fakt, iż w niektórych skalach oceny ryzyka wystąpienia odleżyn uwzględniono stan odżywienia pacjenta, np.:

- 1) skala Waterlow – w kategorii budowa ciała – za otyłość pacjent otrzymuje 2 punkty, a za prawidłową masę ciała jest 0 punktu;
- 2) skala Braden – za niewłaściwe odżywienie pacjent otrzymuje 1 lub 2 punkty z 4 możliwych do uzyskania.

Innym poważnym problemem u pacjentów z nadmierną masą ciała są zaburzenia funkcjonowania układu oddechowego, m.in. zespół hipowentylacji osób otyłych (*Obesity Hypoventilation Syndrome* – OHS), który występuje u 19-31% osób otyłych. Powoduje to zmniejszenie objętości wydechowej, sprzyja zaburzeniom oddychania w czasie snu i prowadzi do hiperkapnii w ciągu dnia.

Kolejnym problemem pacjentów otyłych jest zespół bezdechu sennego (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome* – OSAS), na który cierpi 70% pacjentów ze zdiagnozowaną otyłością (Ostrowska, Bogdański, Mamcarz, 2021).

W praktyce pielęgniarskiej występowanie OHS i OSAS wymaga zapewnienia prawidłowej wentylacji, w tym m.in. odpowiedniej pozycji ciała pacjentom leżącym. Korzystne jest układanie chorego w pozycji pół-Fowlera, ponieważ w takim ułożeniu zmniejsza się ucisk tkanki tłuszczowej zlokalizowanej w obrębie jamy brzusznej na narządy w klatce piersiowej. Taki stan wymaga częstej zmiany pozycji ciała oraz zapewnienia odpowiedniego mikroklimatu w sali chorych, tak aby zmniejszyć lub wyeliminować dodatkowe czynniki sprzyjające występowaniu powikłań ze strony układu oddechowego u pacjentów unieruchomionych lub o zmniejszonej mobilności. Każda zmiana pozycji ciała pacjenta otyłego, o zmniejszonej sprawności ruchowej, wymaga zaangażowania dodatkowych osób lub wykorzystania dodatkowego sprzętu, umożliwiającego przemieszczanie lub zmianę pozycji w łóżku.

Wykonywanie iniekcji

Podczas wykonywania iniekcji domięśniowych istotne jest dostosowanie długości igły do wielkości tkanki tłuszczowej, tak aby podawany lek wprowadzić do tkanki mięśniowej, co szczególnie istotne jest w przypadku leków w formie zawiesin.

Grupa naukowców ze szpitala Adelaide and Meath z Dublina pod kierunkiem V. Chan udowodniła, że otyłość zmniejsza skuteczność działania leków podawanych drogą domięśniową. Uzyskane wyniki wykazały, że 68% leku podanego drogą domięśniową nie dociera do tkanki mięśniowej z powodu nadmiaru tkanki tłuszczowej w okolicy pośladka. Cytowane badania prowadzone były z wykorzystaniem tomografii komputerowej, która wykazała, że tylko u 32% badanych wprowadzony lek dotarł do mięśnia i dalej do organizmu. Zaobserwowano także różnicę w odniesieniu do płci pacjentów. U 56% badanych mężczyzn (mniej tkanki tłuszczowej w okolicy pośladków) lek został całkowicie wprowadzony do tkanki mięśniowej i dalej przedostał się do

ustroju, podczas gdy tylko u 8% kobiet lek został wprowadzony do tkanki mięśniowej. Należy zatem rozważyć podawanie leków drogą dożylną lub doustną zamiast domięśniową.

Problemem jest także podanie leków drogą podskórną, gdyż tkanka tłuszczowa zawiera mniej naczyń krwionośnych, co utrudnia przedostanie się leku do ustroju, a nagromadzenie w niej leku może powodować miejscowe zmiany w postaci odczynów zapalnych i powikłań niezapalnych.

Problemem u osób otyłych może być kaniulacji naczyń obwodowych. Trudność z uzyskaniem dostępu do naczyń obwodowych, podejmowanie kilku nieskutecznych prób uzyskania takiego dostępu może być powodem do rozważania wytworzenia dostępu do dużych naczyń, w tym wprowadzenia cewnika centralnego z dostępu obwodowego (*Peripherally Inserted Central Catheter* – PICC) lub cewnika pośrodkowego. Dodatkową zaletą takiego rozwiązania jest to, że ww. dostępy naczyniowe mogą pozostać na miejscu przez kilka tygodni, eliminując częste próby ponownego zakładania wkłucia obwodowego (Latos, Sak-Dankosty, Baumgart, Sadownik, 2022). Rozwiązaniem problemu może być zastosowanie urządzeń, tj. iluminator naczyniowy, skaner naczyniowy (emitują światło podczerwone), co pozwala na uwidocznienie naczyń krwionośnych.

Problemem w terapii osób otyłych może być farmakokinetyka leków. Głównym powodem jest zmniejszenie ilości wody w organizmie i współwystępowanie innych chorób, takich jak cukrzyca, stłuszczenie wątroby, nadciśnienie tętnicze, upośledzona czynność nerek czy hiperlipoproteinemia, która wpływa na wiązanie leków w osoczu. W przypadku leków podawanych drogą doustną związek z ich wchłanianiem może mieć dieta, typowa dla osób otyłych, gdzie pożywienie może zmniejszać lub opóźniać ich wchłanianie. Dodatkowym czynnikiem może być wolniejsza perystaltyka jelit u osób otyłych, co powoduje zaleganie oraz wolniejsze opróżnianie żołądka z treści pokarmowej (Ostrowska, Bogdański, Mamcarz, 2021).

Mobilność i przemieszczanie się pacjentów z nadmierną masą ciała

Problemem pacjentów z nadmierną masą ciała, w tym z otyłością, jest ograniczona mobilność, zdolność przemieszczania się, a w przypadku unieruchomienia także trudności z samodzielną zmianą pozycji ciała. Unieruchomienie pacjenta sprzyja powikłaniom, tj. uszkodzenia skóry, powikłania zakrzepowo-zatorowe, osłabienie siły mięśniowej i zaniki mięśni, zastój moczu, zaparcia, pogorszenie ogólnej kondycji. Ograniczona aktywność to także izolacja społeczna, ryzyko wystąpienia depresji, niemożność pełnienia niektórych ról społecznych. Ograniczona mobilność pacjenta stawia wyzwania przed personelem pielęgniarskim. Wymaga większego wysiłku fizycznego, zaangażowania większej liczby osób lub zapewnienia profesjonalnego sprzętu koniecznego do transferu chorych otyłych. Pomocne w tym zakresie są podnośniki, ślizgi, maty, których udźwig powinien być dostosowany do masy ciała pacjenta. Nie wszystkie placówki medyczne wyposażone są w dostateczną ilość takiego sprzętu, co powoduje nadmierne obciążenie zespołów pielęgniarskich, a także sprzyja urazom oraz powikłaniom układu kostno-stawowego pielęgniarek.

Pacjent otyły w szpitalu

Salie chorych i pomieszczenia oddziałów szpitalnych niestety w wielu szpitalach nie są przystosowane do sprawowania opieki nad pacjentami otyłymi. Nośność przeciętnego łóżka, stanowiącego wyposażenie sal chorych, wynosi 200-250 kg, a tymczasem pacjent z otyłością może ważyć 300 kg i więcej. Standardowe łóżka mogą ograniczać samodzielność pacjenta, możliwość zmiany pozycji ciała, co zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań, tj. zmiany w układzie oddechowym, zwiększone ryzyko wystąpienia odleżyn lub odparzeń. Zwiększa to też ryzyko urazów wśród personelu medycznego i powoduje utrudnienia w transporcie, przemieszczaniu pacjentów między salami chorych, gabinetami diagnostycznymi, salami zabiegowymi, operacyjnymi czy oddziałami intensywnej terapii (Grzybowski i in., 2013). Wymaga to zastosowania łóżek zarówno o większej nośności, jak i o większych wymiarach (szersze), co wiąże się z koniecznością przeznaczenia na nie większej powierzchni w sali. Aktualnie na rynku dostępne tzw. łóżka bariatryczne, które dostosowane są do obciążenia do 318 kg. Większe są też wymiary tych łóżek: szerokość 120 cm, a długość można zwiększyć o 20 cm. Zaletą tych łóżek jest możliwość układania pacjenta w różnych pozycjach: Trendelenburga, Antytrendelenburga, Fowlera (<https://www.x-reh.pl/pl/p/Lozko-bariatryczne-Bariatric-LUX/481?srsId=AfmBOoqivCEgiojZNk0D1OovKEiO5uNx8eGhq9s1m1fKqb5LxLdnSbGh>, dostęp: 12.04.2025).

Oprócz łóżek szpitalnych konieczne jest zapewnienie w placówkach opieki medycznej wózków transportowych, stołów zabiegowych oraz operacyjnych, przystosowanych dla pacjentów o masie ciała do 454 kg.

Problemy podczas diagnostyki pacjentów z nadwagą lub otyłością

Problemem w działaniach diagnostycznych, mających na celu ocenę i/lub monitorowanie stanu pacjenta, może być pomiar ciśnienia tętniczego krwi (CTK), ze względu na brak lub niedostateczną liczbę aparatów do pomiaru tego parametru, które posiadają odpowiedni mankiety. Mankiet ciśnieniomierza do pomiaru CTK u osób dorosłych najczęściej ma wymiary standardowe, tj. szerokość 10-16 cm i długość mankieta 22-32 cm (Ślusarska, Zarzycka, Majda, 2017). Dokonując pomiarów CTK u pacjentów z większym obwodem ramienia, należy używać dłuższego mankieta. W sprzedaży dostępne są mankiety o długości 32-42 cm, a nawet 42-50 cm, ale nie wszystkie placówki medyczne dysponują takim sprzętem.

W sytuacjach trudnych (brak mankieta o odpowiedniej długości), pomiar CTK można wykonywać na przedramieniu, gdzie z reguły jest mniejsza warstwa tkanki tłuszczowej. Należy pamiętać, że nieodpowiedni rozmiar mankieta (zbyt wąski, za krótki, nieobejmujący dokładnie ramienia) może być powodem uzyskania błędnych wyników.

Na wiele problemów napotyka personel medyczny podczas diagnostyki pacjentów otyłych. Standardowy sprzęt i aparatura, pozwalające na wykonywanie badań obrazowych, tj. tomografia komputerowa czy rezonans magnetyczny, nie są przystosowane do diagnostyki pacjentów z nadmierną masą ciała.

Badania USG, często ze względu na trudny transport pacjenta otyłego, wykonywane są w łóżku pacjenta. Taki sposób działania przy nadmiarze tkanki tłuszczowej, głównie trzewnej, może mieć istotny wpływ na uzyskany wynik, który często jest mało czytelny. W przypadku badania ultrasonograficznego zwłaszcza jamy brzusznej dużym problemem jest odległość głowicy od poszczególnych narządów, co

wymaga zastosowania sondy o niższej częstotliwości (Trzcionka, Cholewka, Śłosarek, 2018). Podczas badania radiologicznego pojawia się konieczność dłuższego naświetlania, ze względu na grubszą warstwę powłok, co może powodować niski kontrast obrazu, tłumienie bądź też rozproszenie wiązki promieni rentgenowskich. Dodatkowym problemem są ograniczenia utrudniające lub uniemożliwiające ułożenie pacjenta w wybranej (pożądaney) pozycji, np. na brzuchu lub w pozycji płaskiej na plecach (co może powodować trudności, a nawet zaburzenia oddychania), a biorąc pod uwagę przedłużający się czas trwania zabiegu (konieczność wykonania wielu zdjęć), powoduje to większe napromieniowanie pacjenta. Reasumując, można stwierdzić, że jakość badań obrazowych osób otyłych w: rezonansie magnetycznym, ultrasonografii, mammografii, radiografii, fluoroskopii, radiologii interwencyjnej, medycynie nuklearnej oraz pozytonowej emisyjnej tomografii komputerowej PET nie jest zadowalająca (Ibidem).

Coraz częściej spotyka się specjalne stoły do tomografii bariatrycznej, które jednak nie są powszechne, a sama procedura wymaga więcej czasu, ze względu na konieczność zmiany blatu.

Pacjent otyły wyzwaniem dla zespołów ratownictwa medycznego

Nadmierna masa ciała i występowanie wielochorobowości u pacjentów otyłych bardzo często są powodem nagłego zatrzymania krążenia (NZK) lub zaostrzenia innych chorób, co nierzadko wymaga interwencji Zespołów Ratownictwa Medycznego (ZRM). Brak jest dokładnych danych przedstawiających wielkość tego problemu.

Transport medyczny

Pacjenci otyli ze względu na występujące złożone problemy zdrowotne często wymagają pomocy ZRM, co niejednokrotnie stanowi poważny problem logistyczny. Transport i transfer takich pacjentów stanowi poważne wyzwanie dla tych zespołów, nie tylko ze względu na masę ciała pacjenta, ale także ograniczenia pacjentów w zakresie ich mobilności. Stanowi to zagrożenie dla samych pacjentów, ale także członków ZRM (urazy układu kostno-stawowego, szczególnie kręgosłupa). Wymaga to odpowiedniego sprzętu i przygotowania ratowników medycznych. Problemem jest także liczba osób w ZRM, w skład których najczęściej wchodzi 2 ratowników medycznych, w tym coraz częściej w zespołach zatrudniane są kobiety. Taka sytuacja niejednokrotnie wymaga wezwania dodatkowego ZRM, wsparcia jednostek straży pożarnej, rodziny lub świadków zdarzenia.

Większość karetek (ambulansów) nie jest przystosowana do transportu pacjentów o masie ciała powyżej 260 kg (wytrzymałość tradycyjnych noszy to 150-270 kg, krzeselka kardiologicznego – 180 kg), a niejednokrotnie na noszach, obok pacjenta konieczne jest umieszczenie dodatkowego sprzętu, np. butli z tlenem, kardiomonitora.

W Polsce tylko niektóre ZRM dysponują karetkami bariatrycznymi, w których nosze dostosowane są do transportu osób o masie ciała do 295-300 kg, dodatkowo wyposażone w system wspomagający lub całkowicie automatyczny załadunku noszy do przestrzeni medycznej ambulansu.

W 2014 roku Krakowskie Pogotowie Ratunkowe wprowadziło do swojego taboru pierwszą karetkę bariatryczną, której obciążenie jest możliwe do 400 kg, a udźwig noszy wynosi do 350 kg (Ostrowska, Bogdański, Mamcarz, 2021).

W 2022 roku w Polsce były dostępne 33 karetki bariatryczne, niestety nierównomiernie rozmieszczone na terenie naszego kraju. W województwach: lubelskim, wielkopolskim, kujawsko-pomorskim, warmińsko-mazurskim brak było takich karetek, w śląskim było 6, w małopolskim 5, w lubuskim i pomorskim po 4, w opolskim, dolnośląskim i łódzkim po 3, a po 1 w zachodniopomorskim, mazowieckim, podlaskim, świętokrzyskim i podkarpackim (<https://www.mp.pl/pacjent/dieta/aktualnosc/263437,ratownictwo-gotowe-na-otylosc-olbrzymia>, dostęp: 21.09.2025).

Istotnym elementem wyposażenia ambulansów, SOR-ów oraz izb przyjęć są krzesła i wózki transportowe, szczególnie krzesła pozwalające na pokonywanie schodów z pacjentem otyłym (budynki wielokondygnacyjne bez windy).

Wyzwaniem dla ZRM mogą być powikłania pooperacyjne u pacjentów po zabiegach bariatrycznych, które mogą wystąpić po opuszczeniu szpitala i wymagają ponownej hospitalizacji. Należą do nich: rozejście się brzegów rany, krwawienie do jamy otrzewnej, niedrożność przewodu pokarmowego, zakażenia rany pooperacyjnej, a także bardzo często powikłania zakrzepowo-zatorowe.

Nadmierna ilość tkanki tłuszczowej w obrębie szyi (krótka, gruba szyja), nadmiar tkanek miękkich w obrębie podniebienia, krtani, duży język, grube policzki utrudniają intubację, dlatego zaleca się wykonanie manewru Sellicka (ucisk na chrząstkę pierścieniową). Rozwiązaniem jest wyposażenie ambulansów w wideolaryngoskopy. Masaż zewnętrzny serca wymaga zwiększenia nacisku, ponieważ stwierdzono, iż część siły nacisku jest amortyzowana przez tkankę tłuszczową w obrębie klatki piersiowej (Ostrowska, Bogdański, Mamcarz, 2021).

System opieki zdrowotnej w Polsce nie jest dostatecznie przystosowany do sprawowania opieki nad pacjentem z nadmierną masą ciała. Taka sytuacja zwiększa ryzyko wystąpienia dodatkowych powikłań w tej grupie pacjentów podczas wykonywania procedur medycznych, udzielania świadczeń zdrowotnych czy chociażby w czasie transferu oraz przemieszczania chorych. Brak sprzętu do diagnostyki obrazowej dostosowanego do pacjentów otyłych może powodować ograniczenia w dostępie do badań, przedłużanie się badania, trudności w pozycjonowaniu pacjenta, co w efekcie może mieć wpływ na jakość uzyskanych wyników.

Oprócz infrastruktury konieczne jest przygotowanie personelu do sprawowania opieki nad pacjentem otyłym. W procedurach medycznych należy uwzględnić zmiany wynikające z nadmiaru tkanki tłuszczowej, które powodują m.in. zwiększone ryzyko zmian na skórze, w układzie kostno-stawowym i wpływają na metabolizm leków.

Warto by rozważyć wprowadzenie w ramach kształcenia podyplomowego w zawodach medycznych (lekarz, pielęgniarka, ratownik medyczny, fizjoterapeuta) szkoleń i kursów z zakresu sprawowania opieki nad pacjentem otyłym.

Bibliografia

- Grzybowski, J., Walczak, P., Hordejuk, M., Marczak, A., Hyjek, M., Szymkiewicz, K., Walczak, K. (2023). Obesity as a multidimensional problem in the health care system – literature review. *Quality in Sport.*, 11(1), 89-97.
- Latos, M., Sak-Dankosty, N., Baumgart, K., Sadownik, B. (2022). *Dostępny naczyńiowe w praktyce klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.

- Łóżko bariatryczne Bariatric LUX. Pobrane z: <https://www.x-reh.pl/pl/p/Lozko-bariatryczne-Bariatric-LUX/481?srsId=AfmBOoqivCEgiojZNk0D1OovKEiO5uNx8eGhq9s1m1fKqb5LxLdnSbGh>.
- Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Pobrane z: <https://rsk3.ezdrowie.gov.pl/resource/structure/icd11/99ICD1/2023-01/mms/element/30238798/code/XS2B>.
- Ostrowska, L., Bogdański, P., Mamcarz, A. (red.). (2021). *Otyłość i jej powikłania. Praktyczne zalecenia diagnostyczne i terapeutyczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Ratownictwo gotowe na otyłość olbrzymią? Pobrane z: <https://www.mp.pl/pacjent/dieta/aktualnosci/263437,ratownictwo-gotowe-na-otylosc-olbrzymia>.
- Ślusarska, B., Zarzycka, D., Majda, A. (red.). (2017) *Podstawy pielęgniarstwa. Tom 2. Wybrane umiejętności i procedury opieki pielęgniarzkiej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Tatoń, J., Czech, A., Bernas, M. (2007). *Otyłość. Zespół metaboliczny*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Trzcionka, J., Cholewka, A., Ślosarek, K. (2018). Problemy w diagnostyce pacjentów otyłych za pomocą rezonansu magnetycznego. *Inżynier i Fizyk Medyczny*, 7(4), 237-244.

Rola albumin w prewencji zespołu metabolicznego i prognozie skuteczności terapii w medycynie okołooperacyjnej (Ryszard Gajdosz¹, Ryszard Dominik²)

Wstęp

Albumina stanowi ok. 50% białek, syntetyzowanych przez wątrobę i odgrywa istotną rolę w wielu zespołach metabolicznych oraz ciężkich stanach chorobowych. Jej znaczenie i przydatność kliniczna była i jest ciągle analizowana w badaniach naukowych, a wytyczne zastosowania albumin przechodziły różne zmiany. Albumina jest białkiem o ciężarze cząsteczkowym wahającym się od 66-69 tys. kilodaltonów (kD). Dzienna produkcja albuminy wynosi 12-14 g, czyli 130-200 mg/kg mc., a prawidłowe stężenie w surowicy wynosi 3,5-5 g, czyli 35-50 g/dl. Albumina odpowiedzialna jest za utrzymywanie w 80% ciśnienia onkotycznego, co jest niezwykle istotne w wielu procesach patologicznych z grupy metabolicznych, m.in. cukrzyca, niewydolności wątroby oraz trzustki, stanu odżywienia (zespoły niedożywienia z hipoproteinemią), ale także w ciężkich zaburzeniach homeostazy ustroju, np. zawał serca, ciężkie zakażenia, posocznica, krwotoki, wstrząs.

Rola i znaczenie albumin

Albumina odgrywa istotną rolę jako wskaźnik ciężkiego stanu oraz oceny rokowniczej u chorych w stanach ciężkich, leczonych w oddziałach intensywnej terapii. Jednak ostatnio pojawiło się dość dużo nieporozumień dotyczących stężenia tego białka. Z innych badań wiadomo, że jej stężenie nie wskazuje jednak na stan odżywienia, ale na poziom stresu metabolicznego i zapalenie, ponieważ albumina jest ujemnym białkiem ostrej fazy. Ciężka choroba, nierzadko stanowiąca stan krytyczny, wpływa na szybkość syntezy i degradacji albumin, przepływ transkapilarny i przepływ przez naczynia limfatyczne, co utrudnia ocenę stężenia albumin (Hartl i in., 2022; Yang i in., 2024).

Jedynie ok. 40% pełnej puli albumin znajduje się w osoczu krwi, zatem tylko ta pula jest mierzalna laboratoryjnie i zależna jest od stanu nawodnienia oraz istnienia zaburzeń objętości krwi krążącej np. we wstrząsach różnego pochodzenia i zaburzeniach funkcji śródbłonna naczyniowego, np. stanach zapalnych, posocznicy (sepsie), po ciężkich urazach i rozległych operacjach. Redukcja stężenia albumin może też wiązać się ze wzrostem jej rozpadu i spadkiem syntezy np. w zaawansowanych chorobach wątroby. Albumina w warunkach fizjologicznych odpowiada za właściwe utrzymanie ciśnienia koloido-osmotycznego, transport metabolitów, leków, a przy tym działa jako wymiatacz wolnych rodników. Albumina posiada w swojej strukturze grupy tiolowe, dzięki czemu może usuwać wolne rodniki, takie jak rodnik hydroksylowy, rodnik

¹ Katedra Nauk Klinicznych Zabiegowych, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0003-4773-2615.

² Katedra Ratownictwa Medycznego, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

nadtlenoazotowy i reaktywne formy azotu (*reactive nitrogen species* – RNS). Albumina uszczelnia barierę naczyniową, co dodatkowo wzmacnia integralność tej bariery i zapewnia właściwą przepuszczalność naczyń.

Albumina odgrywa pewną rolę w szeroko pojętym układzie odpornościowym, wykazując funkcję immunomodulującą i przeciwzapalną, modulując prezentację antygeny przez komórki oraz zmniejszając ekspresję genu czynnika indukowanego niedotlenieniem (*hypoxia-inducible factor* – HIF), a dzięki temu charakteryzuje się funkcją przeciwzapalną (Matysiak-Luśnia, 2023).

W stanach stresu, urazu, wstrząsu pod wpływem IL-6 produkcja albuminy zmniejsza się kosztem wytwarzania białek ostrej fazy, co może determinować niekorzystne rokowanie na tle krytycznych zaburzeń metabolicznych. Kluczowe znaczenie w tym obszarze ma stosowanie żywienia klinicznego: dojelitowego (*Enteral Nutrition* – EN) oraz pozajelitowego (*Total Parenteral Nutrition* – TPN). Żywienie dojelitowe (EN) wskazane jest u chorych, którzy nie mogą w adekwatnym stopniu pokryć zapotrzebowania doustną dietą zwykłą lub modyfikowaną, a żywienie pozajelitowe (PN) jest wskazane, a nawet konieczne u pacjentów, których nie można skutecznie żywić drogą do przewodu pokarmowego (droga dojelitowa). Leczenie żywieniowe stanowi interwencję w metabolizm chorego i jako takie wymaga odpowiedniego zabezpieczenia lekowego lub mechanicznego wydolności kluczowych dla metabolizmu narządów. Możliwości takiego zabezpieczenia funkcji narządów ważnych życiowo istnieją tylko w warunkach oddziału intensywnej terapii (m.in. wentylacja mechaniczna, pozaustrojowe oczyszczanie krwi, pozaustrojowe utlenowanie – respirator, hemodializa, hemodiafiltracja, plazmafereza, ECMO). Wobec powyższego istnieją sytuacje kliniczne, gdzie pojawiają się czasowe przeciwwskazania do leczenia żywieniowego dostępnymi metodami i drogami, do których zalicza się:

- chorych w niewyrównanym wstrząsie;
- chorych z zaawansowaną hipokseміą i hiperkapnią, wymagających wentylacji zastępczej (mechanicznej);
- chorych z zaawansowanymi oraz zagrażającymi życiu zaburzeniami metabolicznymi (hiperglikemia, kwasica, zasadowica, dyselektrolicemia);
- chorych z zaburzeniami funkcji nerek wymagających terapii nerkozastępczej (hemodializy);
- w sytuacjach specjalnych, takich jak brak zgody pacjenta lub opiekuna prawnego.

Przeciwwskazania specyficzne dla żywienia dojelitowego obejmują:

- nieopanowany wstrząs, ostra hipokseміa, hiperkapnia, kwasica;
- niedokrwienie w obszarze trzewnym;
- wysoko wydzielające przetoki przewodu pokarmowego;
- aktywne krwawienia z górnego oraz dolnego odcinka przewodu pokarmowego;
- zaleganie w żołądku >500 ml/6 godz. (Reintam i in., 2017).

Warunkiem koniecznym do skutecznego żywienia dojelitowego jest pozyskanie dostępu do poprawnie działającego przewodu pokarmowego. W zależności od przewidywanego terminu (długości) leczenia żywieniowego, wyróżnia się dostępy krótkoterminowe (do 4 tygodni), takie jak zgłębniki dożołądkowe i dojelitowe, a także

dostępny długoterminowo (powyżej 4 tygodni), takie jak gastrostomie i jejunostomie wykonywane endoskopowo bądź chirurgicznie. Dojelitowe żywienie powinno być rozpoczęte wcześnie – do 48 godzin od przyjęcia chorego, a jest ono określane przez ESPEN jako „wczesne żywienie dojelitowe”. Dojelitowe leczenie żywieniowe działa ochronnie na funkcjonowanie przewodu pokarmowego poprzez wpływ na mikrobion jelitowy, odnowę i proliferację enterocytów, produkcję defensyn przez komórki kubkowe oraz produkcję białek (Schorghuber, Fruhwald, 2018).

Zastosowanie żywienia dojelitowego zmniejsza liczbę powikłań infekcyjnych i czas pobytu w szpitalu wskutek zachowania integralności przewodu pokarmowego oraz wsparcia układu odpornościowego w zakresie jelitowym (Matysiak-Luśnia, 2023). W niektórych grupach chorych żywienie dojelitowe i pozajelitowe jest porównywalne oraz równoważone w zakresie skuteczności i bezpieczeństwa, aby unikać przekarmienia, optymalnie kontrolować metabolizm i glikemię. Jednak u niektórych chorych, np. z ciężką dysfunkcją przewodu pokarmowego, tylko żywienie pozajelitowe jest postępowaniem koniecznym i niezastąpionym, będącym pierwszorzędną interwencją ratującą życie (Campher i in., 2022). Żywienie pozajelitowe jest alternatywą dla żywienia dojelitowego, kiedy droga dojelitowa jest niemożliwa do wykorzystania i obecnie umożliwia przeżycie chorym, którzy z rozmaitych względów nie mogą być odżywiani drogą przewodu pokarmowego. Wskazania do PN obejmują szereg stanów chorobowych i sytuacji klinicznych, m.in.: niedrożność przewodu pokarmowego, zapalenie otrzewnej, zator tętnic krezkowych, niedokrwienie jelit, zespół krótkiego jelita, wysokie przetoki jelitowe, wysokie ryzyko aspiracji (Matysiak-Luśnia, 2023).

Istnieją jednak pewne przeciwwskazania nawet i do tak koniecznego sposobu odżywiania chorych w ciężkich stanach. Przeciwwskazania specyficzne do żywienia pozajelitowego występują wtedy, gdy przewód pokarmowy chorego jest sprawny, ale ostrożność żywieniową należy zachować u pacjentów z niestabilnością hemodynamiczną leczonych wazopresyjnie oraz inotropowo. W tych okolicznościach istnieje ryzyko niedokrwienia w obszarze unaczynienia trzewnego z możliwą martwicą jelit (Piton i in., 2022). Celem adekwatnej realizacji pozajelitowego leczenia żywieniowego są produkowane zbilansowane, gotowe mieszanki odżywcze, składające się z tłuszczów, węglowodanów, białek i uzupełnione pierwiastkami śladowymi (mikroelementami), witaminami rozpuszczalnymi w wodzie i tłuszczach, a także fosforanami. Odpowiednie mieszanki żywieniowe są tak skonstruowane, aby stanowiły adekwatne składniki w zależności do stanu pacjenta, np. pozbawione tłuszczów, wzbogacone odpowiednimi aminokwasami, witaminami, fosforanami itp. (Matysiak-Luśnia, 2023). Istnieją poglądy częściowo krytyczne w aspekcie zwiększania podaży białek w żywieniu dojelitowym i pozajelitowym, chociaż suplementacja białek ma ugruntowaną pozycję w dietetyce i leczeniu żywieniowym. Wyniki metaanaliz pokazane w niektórych pracach (Heyland i in., 2023) podają w wątpliwość stosowanie wyższych niż standardowe (wyższe niż 1,2 g/kg.c.c.) dawki białka w ostrych fazach choroby krytycznej, ale dowodzą korzyści z zastosowania wyższych dawek białka w późniejszym etapie leczenia (Ibidem). Część aminokwasów podanych dojelitowo w ostrej fazie ciężkiej choroby nie ulega absorpcji i cyrkulacji, a może powodować elewację chorobowej mikrobioty ze wzrostem infekcji, np. grzybiczych oraz pasożytniczych, niedomogę autofagii, przezjelitową translokację bakteryjną z możliwym następczym zapaleniem otrzewnej (Heyland i in., 2023; Hart i in., 2022).

Jeśli żywienie pacjenta utrzymywane jest na właściwym poziomie, to synteza albuminy u chorych w stanach ciężkich i krytycznych szybko ulega normalizacji, co ma bezpośredni wpływ na zahamowanie zaburzeń metabolicznych, postęp terapeutyczny, redukcję chorobowości, śmiertelności oraz korzyść rokowniczą. Albumina posiada właściwość wiązania wielu substancji egzo- oraz endogennych, z których część może wykazywać działania niekorzystne, a nawet toksyczne, takie jak: wolne kwasy tłuszczowe, niektóre hormony steroidowe, glutation, bilirubina, tryptofan, jony wapnia, miedzi, niektóre antybiotyki, antykoagulanty, digoksyna, niesteroidowe leki przeciwzapalne.

Albumina jako białko przejawia właściwości antyoksydacyjne, które to działania mają istotne znaczenie w zaburzeniach metabolicznych, zapalnych. Białko to wykazuje pozytywne wpływy na funkcjonowanie układu odpornościowego, głównie w subpopulacji granulocytów, limfocytów oraz układu dopełniacza. Dzieje się tak przez poprawę przepływu przez mikrokążenie, a także przez zmniejszenie rollingu i przylegania do śródbłonna granulocytów. Albumina posiada też zdolność łączenia endotoksyny LPS, co w efekcie redukuje nasilenie reakcji zapalnej. Jak już wspomniano, albumina, jej rola i zastosowanie w medycynie klinicznej przechodziła różne koleje losu – od zachwytu i szerokiego stosowania do poważnej oceny krytycznej z zawężeniem rekomendacji stosowania.

Wydaje się, że obecnie albuminę jako białko wskaźnikowo-prognostyczne można przedstawić następująco: hipalbuminemia okazała się złym prognostykiem w przewidywaniu śmiertelności, jeżeli rozważana jest jako izolowany czynnik. Hipalbuminemia jest słabym wskaźnikiem niedożywienia w medycynie zabiegowej i u chorych w stanach najcięższych, leczonych w oddziale intensywnej terapii.

Z powodu długiego czasu półtrwania surowicze stężenie albumin nie nadaje się do monitorowania skuteczności i przebiegu interwencji związanej z leczeniem żywieniowym. W tym zakresie bardziej przydatna jest ocena stężenia prealbuminy i innych czynników białkowych, takich jak transferryna, białko wiążące retinol, jednak te oznaczenia (badania) są drogie, zależne od funkcji nerek i zasobów witaminy A, zatem rzadko są wykonywane w polskich szpitalach.

Przedoperacyjna hipalbuminemia w niektórych badaniach wskazuje na zwiększone ryzyko śmiertelności oraz powikłań pooperacyjnych w ortopedii i chirurgii urazowej, takich jak sepsa, niewydolność oddechowa, konieczność reoperacji, ponownego przyjęcia do szpitala, gorszego gojenia ran oraz zwiększonego ryzyka zakażeń ran pooperacyjnych w HNSCC (Head and Neck Squamous Cell Carcinoma – płaskonabłonkowy rak głowy i szyi) (Joannidis, Wiedermann, Ostermann, 2022).

Teoretyczne wskazania do stosowania albumin to: hipowolemia, hipalbuminemia i inne (np. poprawa funkcji transportowej leków). W ciągu ostatniego dziesięciolecia daje się zauważyć coraz większą liczbę prac krytycznie oceniających wartość albuminy w leczeniu chorych w ciężkim stanie ogólnym, wynikającym z różnych przyczyn. Zakwestionowano „naturalny” charakter albuminy, gdyż w trakcie technologicznych procesów dochodzi do fragmentacji cząsteczek albuminy i powstawania fragmentów o charakterze polipeptydów, które wykazują niekorzystny wpływ na organizm przez aktywację procesów zapalnych, interakcje z układem krzepnięcia, hamowanie wytwarzania endogennego albuminy, ale również globulin, co niekorzystnie odbija się na układzie odpornościowym.

Kliniczne rekomendacje w aspekcie przeciwwskazań do stosowania albumin

Nie zaleca się przetaczania roztworów albuminy w celu zrównoważenia hipoalbuminemii u chorych w stanie krytycznym. Hipoalbuminię dość często stwierdza się u pacjentów z wielochorobowością leczonych w OIT. Stężenie albumin u tych chorych negatywnie koreluje z chorobowością i śmiertelnością, jednak wiadomo, że ich stosowanie jest ograniczone. Hipoalbuminemia w tych przypadkach może wynikać z procesu zapalnego, gdzie cytokiny prozapalne hamują syntezę albumin, z uszkodzenia śródbłonna naczyniowego i przecieku do przestrzeni pozanaczyniowej, z niedożywienia. Wymienione stany i patologie powinny być usuwane przyczynowo, a nie objawowo.

Nie zaleca się przetaczania roztworów albuminy w celu zrównoważenia hipoalbuminemii u chorych w sepsie i wstrząsie septycznym. Jednak istnieją niektóre sytuacje kliniczne, gdy stosowanie albumin można rozważać w przypadkach septycznych. Według Wytocznych Surviving Sepsis Campaigne 2021 albuminy można zastosować, jeśli jest konieczność dalszej resuscytacji płynowej u pacjentów „przeładowanych” płynowo (Callum, 2024). Dotyczy to szczególnie sytuacji, gdy rozpoznaje się samoistne bakteryjne zapalenie otrzewnej z towarzyszącą marskością wątroby (SBP). Niewydolność nerek może być poważnym powikłaniem SBP, co istotnie zwiększa śmiertelność. W aspekcie marskości wątroby i SBP niewydolność nerek jest wynikiem mechanizmów patologicznych takich jak zmniejszenie objętości krwi krążącej, a także nadmiernej aktywacji osi renina-angiotensyna-aldosteron. W reakcji na te zmiany w hemodynamice zastosowanie albumin ma na celu zapobieganiu uszkodzenia nerek (Ibidem).

Albuminę w ryzyku powstania niewydolności nerek stosuje się, gdy stężenie kreatyniny >1 mg/dl, azotu mocznikowego w surowicy >30 md/dl, zaś bilirubiny >4 mg/dl. Zastosowanie albuminy ma na celu zwiększenie objętości osocza, co przeciwdziała zaburzeniom hemodynamicznym w marskości wątroby, takim jak rozszerzenie łożyska trzewnego i spadku objętości krwi krążącej oraz wodobrzusza. Podaż albumin powinna stabilizować funkcję nerek poprzez redukcję aktywacji układu renina-angiotensyna-aldosteron i poprawę przepływu nerkowego. Stosowanie albumin powinno zredukować ryzyko rozwinięcia zespołu wątrobowo-nerkowego, który jest bardzo poważnym powikłaniem SBP (Ibidem). Nie zaleca się przetaczania roztworów albuminy w celu resuscytacji płynowej u chorych w stanie krytycznym (SAFE study – The Saline versus Albumin Fluid Evaluation). Nie zaleca się przetaczania roztworów albuminy w celu resuscytacji płynowej rutynowo u chorych w sepsie i wstrząsie septycznym. W tych stanach klinicznych międzynarodowa grupa ds. rejestracji i leczenia sepsy (Surviving Sepsis Campaign Bundle 2016-2018) zaleca stosować krystaloidy. Określenie, czy wczesne podawanie albuminy (jako ekspandera objętości i antyoksydantu) poprawia przeżywalność w 28. dniu u pacjentów z wstrząsem septycznym, ukazano w metaanalizie z roku 2018 (EARSS – Early Albumin Resuscitation During Septic Shock). Wykazano, że nie ma różnicy istotnie statystycznej w śmiertelności pacjentów leczonych albumina vs. 0.9% NaCl. Najnowsze badania z tego obszaru patologii wskazują na określony związek pomiędzy poziomem albumin a śmiertelnością oraz długością hospitalizacji (Gray i in., 2024).

Nie zaleca się przetaczania roztworów albuminy w celu resuscytacji płynowej u chorych po urazowym uszkodzeniu mózgu TBI (*Total Brain Injury*). Nie zaleca się przetaczania roztworów albuminy w celu zrównoważenia hipoalbuminemii u chorych

niedożywionych, chorych chirurgicznych, w zespołach złego wchłaniania – Wytyczne ESPEN Europejskie Towarzystwo Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego (Yang, Lu i in., 2024). Najnowsze badania publikowane przez ESPEN potwierdzają określone zależności poziomu albumin w aspekcie śmiertelności oraz długości hospitalizacji (Ibidem). Zaleca się przetaczanie roztworów albuminy w celu zwiększenia stabilności hemodynamicznej u chorych oparzonych (White, Reuz, 2008). Zaleca się stosowanie albumin w wodobrzuszu, zespole wątrobowo-nerkowym, spontanicznym bakteryjnym zapaleniu otrzewnej (SBP), w przebiegu niewydolności wątroby, jednak dopiero po paracentezie i odessaniu >5 l płynu z jamy otrzewnowej. Są to zalecenia i rekomendacje europejskiego oraz amerykańskiego towarzystwa naukowego, które zajmują się szczegółowo badaniem wątroby (European Association for the study of the liver – EASL; American Association for the study of the liver – AASLD) (AASLD, 2023). Nie zaleca się rutynowego przetaczania albumin w marskości wątroby bez wodobrzusza, zespołu wątrobowo-nerkowego. Należy rozważyć podaż albumin u pacjentów kardiochirurgicznych i kardiologicznych przy nieskutecznej resuscytacji płynowej z użyciem krystaloidów oraz koloidów (rekomendacje 2C). W przypadku zespołu nerczycowego należy rozważyć krótkoterminową podaż albumin, gdy jest obecny obrzęk płuc oraz poziom albuminy w surowicy <2g/dl (słaba rekomendacje – 2C). Wskazuje się na możliwość zastosowania albumin podczas plazmaferezy m.in. w stanach hipertriglicerydemi i hipercholesterolemii, które są spowodowane ostrym zapaleniem trzustki albo chorobami nerwowo-mięśniowymi.

Wskazania do stosowania albumin – jak podano powyżej – są modyfikowane i zmieniane na podstawie badań i twardych dowodów naukowych (EBM). Jednak jeśli takie wskazania są podawane, to stosowanie albumin jest bezpieczne. Ponieważ preparaty albumin są przygotowywane w wyniku podgrzewania, to nie ma ryzyka przeniesienia zakażeń wirusami. Reakcje alergiczne są incydentalne. Po podaniu roztworu albumin dość rzadko mogą wystąpić koagulopatie, lecz zwykle są to koagulopatie z rozcieńczenia, którym nie towarzyszą istotne krwawienia (Imm, Carlson, 2023).

Podsumowanie

Pełne rozeznanie istoty oraz funkcji albumin w medycynie klinicznej nie jest całkowicie wyjaśnione i nadal wymaga badań naukowych, celem wprowadzenia satysfakcjonujących terapeutycznie rekomendacji oraz wytycznych postępowania. Przedstawiona w tekście opracowania zmienność oceny klinicznej – w zależności od konkretnych badań, okresu stosowania, obserwacji klinicznych – wskazuje na potrzebę prowadzenia dalszych badań w tym obszarze.

Bibliografia

- AASLD. (2023). *Practice Guidelines on the Clinical Assessment and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Diseases*. By: Nidah Khakoo. M.D.
- Callum, J. (2024). ICTMG Intravenous Albumin Guideline Group, Use of Intravenous Albumin: A Guideline from the International Collaboration for Transfusion Medicine Guidelines. *Chest.*, 02, 049.
- Compher, C., Bingham, A.L., McCall, M., Patel, J., Rice, T.W., Braunschweig, C., McKeever, L. (2022). Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *J Parenter Enteral Nutr.*, 46, 12-41.

- Gray, A.J., Oatej, K., Grahamslaw, J., Irvine, S., Cafferkey, J., Kennel, T., Norrie, J., Walsh, T., Lone, N., Horner, D., Appelboam, A., Hall, P., Skipworth, R.J.E., Bell, D., Rooney, K., Shankar-Hari, M., Corfield, A.R. (2024). Albumin, Balanced, and Crystalloid-Sepsis (ABC-Sepsis) Investigators. Albumin Versus Balanced Crystalloid for the Early Resuscitation of Sepsis: An Open Parallel-Group Randomized Feasibility Trial- The ABC-Sepsis Trial. *Crit Care Med.*, 52(10), 1520-1532.
- Hart, W.H. i in. (2022). Protein intake and outcome of critically ill patients: analysis of a large international database using piece-wise exponential additive mixed models. *Crit. Care. Med.*, 26, 7.
- Hartl, W.H., Kopper, P., Bender, A., Scheipl, F., Day, A.G., Elke, G., Küchenhoff, H. (2022). Protein intake and outcome of critically ill patients: analysis of a large international database using piece-wise exponential additive mixed models. *Crit Care.*, 26(1), 7.
- Heyland, D.K., Patel, J., Compher, C., Rice, T.W., Bear, D.E., Lee, Z.Y., González, V.C., O'Reilly, K., Regala, R., Wedemire, C., Ibarra-Estrada, M., Stoppe, C., Ortiz-Reyes, L., Jiang, X., Day, A.G. (2023). EFFORT Protein Trial team. The effect of higher protein dosing in critically ill patients with high nutritional risk (EFFORT Protein): an international, multicentre, pragmatic, registry-based randomised trial. *Lancet*, 401(10376), 568-576.
- Imm, A., Carlson, R.W. (2023). Fluid resuscitation in circulatory shock. *Crit. Care Clin.*, 9, 313-333.
- Joannidis, M., Wiedermann, C.J., Ostermann, M. (2022). Ten myths about albumin. *Intensive Care Med*, 48, 602-605.
- Matysiak-Luśnia, K. (2023). *Żywnienie krytycznie chorych*. Lublin: Wydawnictwo Makmed.
- Piton, G. i in. (2022). Factors associated with acute mesenteric ischemia among critically ill ventilated patients with shock. *Critical Care Med.*, 10, 1007.
- Reintam Blaser, A., Starkopf, J., Alhazzani, W., Berger, M.M., Casaer, M.P., Deane, A.M., Fruhwald, S., Hiesmayr, M., Ichai, C., Jakob, S.M., Loudet, C.I., Malbrain, M.L., Montejo González, J.C., Paugam-Burtz, C., Poeze, M., Preiser, J.C., Singer, P., van Zanten, A.R., De Waele, J., Wendon, J., Wernerman, J., Whitehouse, T., Wilmer, A., Oudemans-van Straaten, H.M. (2017). ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.*, 43(3), 380-398.
- Schorghuber, M., Fruhwald, S. (2018). Effects of enteral nutrition on gastrointestinal function in patients who are critically ill. *Lancet Gastroenterology Hepatology*, 3(4), 281-287.
- White, Ch.E., Reuz, F.M.(2008). Advances in surgical care: Management in severe burn injury. *Critical Care Med.*, 36, 318.
- Yang, C., Lu, J., Shen, F., Xie, H., Cui, Ho., Xu, R. (2024). Serum Albumin levels associated with mortality and hospital stays: A real-worth data analysis. *Clinical Nutrition ESPEN*, 64, 215-220.

Diagnostyka i leczenie ostrego zespołu wieńcowego z perspektywą prewencji żywieniowej

(Marek Zborowski¹, Natalia Kukla², Magdalena Madej-Babula³)

Wstęp

Oстрыm zespołem wieńcowym (OZW) określa się grupę stanów klinicznych, których wspólnym mianownikiem jest nagłe ograniczenie przepływu krwi przez tętnice wieńcowe, prowadzące do niedokrwienia mięśnia sercowego. Do najczęściej wyróżnianych jednostek zaliczanych do OZW należą: zawał mięśnia sercowego bez uniesienia odcinka ST (*Non-ST-elevation Myocardial Infarction* – NSTEMI) i zawał mięśnia sercowego z uniesieniem odcinka ST (*ST-elevation Myocardial Infarction* – STEMI). STEMI rozwija się w wyniku całkowitego zamknięcia jednej lub więcej tętnic wieńcowych, co skutkuje ostrym niedokrwieniem, mogącym prowadzić do martwicy mięśnia sercowego. W przypadku NSTEMI perfuzja mięśnia sercowego jest jedynie częściowo ograniczona i nie dochodzi do całkowitej okluzji naczynia (Akbar, Foth, Kahloon, Mountfort, 2024; Kingma, 2018). Istotnym powiązaniem zjawiskiem klinicznym jest dławica piersiowa – zespół objawów wynikających z przejściowego niedokrwienia mięśnia sercowego, spowodowanego brakiem równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem a podażą tlenu. Typowym objawem dławicy jest ból lub uczucie ucisku zlokalizowane za mostkiem, mogące promieniować do szyi, zuchwy, ramion lub pleców. Dolegliwości te najczęściej wywoływane są przez wysiłek fizyczny lub silny stres emocjonalny i ustępują w spoczynku bądź po podaniu nitrogliceryny (Ford, Berry, 2020). Nowoczesne podejście do diagnostyki dławicy nie ogranicza się wyłącznie do oceny obecności zwężeń w tętnicach wieńcowych. Coraz większe znaczenie przypisuje się rozpoznawaniu zaburzeń mikrokrazenia i czynności naczyń, które mogą prowadzić do tzw. dławicy bez istotnych zwężeń w naczyniach wieńcowych (*Ischaemia with Non-Obstructive Coronary Arteries* – INOCA). Kluczowe znaczenie w rozpoznaniu ma szczegółowa analiza charakterystyki bólu, czynników wyzwalających i objawów towarzyszących, co umożliwi różnicowanie dławicy stabilnej, niestabilnej i wariantowej. Obraz kliniczny OZW różni się w zależności od jego postaci. W NSTEMI typowymi objawami są: ból w klatce piersiowej trwający powyżej 20 minut, dławica pozawałowa i dławica nowo powstała. Objawy te mogą również występować przy niewielkim ograniczeniu codziennej aktywności, np. podczas wchodzenia po schodach czy po obfitym posiłku. W przypadku STEMI obserwuje się zarówno objawy podmiotowe, jak i przedmiotowe. Do pierwszej grupy należą m.in. ostry, kłujący ból zlokalizowany w środkowym nadbrzuszu, duszność z kaszlem, zawroty głowy, omdlenia, przyspieszone bicie serca oraz uczucie silnego niepokoju. Z kolei objawy przedmiotowe obejmują

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0003-2695-2491.

² Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

³ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0003-4439-7102.

tachykardię lub bradykardię, zmiany osłuchowe nad sercem, gorączkę, hipotensję oraz wzmożoną potliwość (Budaj, Bednarz, Leśniak, 2021). Diagnostyka OZW rozpoczyna się od wykonania 12-odprowadzeniowego EKG, które powinno zostać przeprowadzone w ciągu 10 minut od przyjęcia pacjenta do szpitala. W przypadku NSTEMI mogą być widoczne zmiany w obrębie załamka T i obniżenie odcinka ST, a STEMI charakteryzuje się trwałym uniesieniem odcinka ST. Dodatkowo może występować blok lewej lub prawej odnogi pęczka Hisa (Akbar, Foth, Kahloon, Mountfort, 2024). Niezwykle istotne jest też zebranie szczegółowego wywiadu i ocena objawów klinicznych. Standardem jest również pomiar podstawowych parametrów życiowych, takich jak tętno, ciśnienie tętnicze i osłuchiwanie serca. Kluczowe znaczenie ma oznaczenie poziomu troponin sercowych o wysokiej czułości – ich istotny wzrost stanowi potwierdzenie uszkodzenia mięśnia sercowego (Byrne i in., 2023). Uzupełnieniem procesu diagnostycznego może być echokardiografia przezklatkowa, która pozwala ocenić funkcję skurczową lewej komory i różnicować inne przyczyny bólu w klatce piersiowej. Badanie to nie powinno jednak opóźniać ewentualnego transportu do pracowni hemodynamicznej. W sytuacjach niejednoznacznych można rozważyć wykonanie tomografii komputerowej, angiografii naczyń wieńcowych metodą CT lub rezonansu magnetycznego. U pacjentów, u których OZW nie zostało jednoznacznie wykluczone ani potwierdzone, zaleca się obserwację kliniczną, a w razie potrzeby – wykonanie koronarografii (Ibidem).

Leczenie ostrego zespołu wieńcowego – strategia terapeutyczna i rokowanie

Leczenie ostrego zespołu wieńcowego (OZW) może przyjąć 2 formy: zachowawczą oraz inwazyjną. Postępowanie zachowawcze, stosowane zwłaszcza w przypadkach NSTEMI, polega na przeprowadzeniu pełnej diagnostyki klinicznej, laboratoryjnej i obrazowej, po czym – w odpowiednich wskazaniach – wykonuje się przezskórną interwencję wieńcową (*Percutaneous Coronary Intervention* – PCI), mającą na celu przywrócenie prawidłowego przepływu krwi w naczyniach wieńcowych (Varughese i in., 2024). W sytuacji rozpoznania STEMI, PCI powinno być wdrożone niezwłocznie – optymalnie w ciągu 90 minut od momentu przyjęcia pacjenta do szpitala. Jeżeli szybkie leczenie inwazyjne nie jest możliwe, należy natychmiast rozpocząć terapię fibrynolityczną, która może znacząco poprawić rokowanie poprzez rozpuszczenie skrzepliny i przywrócenie przepływu wieńcowego. Leczenie farmakologiczne stanowi podstawę terapii OZW i obejmuje zastosowanie kilku klas leków. Nitrogliceryna łagodzi objawy bólu dławicowego, beta-blokery zmniejszają zapotrzebowanie serca na tlen i stabilizują rytm serca, aspiryna oraz inhibitory receptora P2Y₁₂ ograniczają agregację płytek krwi, a statyny redukują stężenie cholesterolu LDL i stabilizują blaszki miażdżycowe (Akbar, Foth, Kahloon, Mountfort, 2024). Skuteczne połączenie leczenia inwazyjnego i farmakoterapii jest kluczowe dla zmniejszenia ryzyka powikłań oraz nawrotów zdarzeń sercowo-naczyniowych. Choroby układu sercowo-naczyniowego wciąż pozostają główną przyczyną zgonów na świecie (Byrne i in., 2023). Choć dane epidemiologiczne wskazują na spadek liczby rozpoznawanych przypadków STEMI – głównie dzięki skuteczniejszej profilaktyce pierwotnej – to jednak nadal wiążą się one z wysoką śmiertelnością w krótkim okresie. Z kolei w przypadku NSTEMI obserwuje się wzrost śmiertelności, co tłumaczy się rosnącą liczbą pacjentów w podeszłym wieku i częstym występowaniem chorób współistniejących, takich jak cukrzyca typu 2, przewlekła choroba nerek czy niewydolność serca (Akbar, Foth, Kahloon, Mountfort, 2024). W kontekście systemu

ochrony zdrowia, choroby sercowo-naczyniowe stanowią jedno z głównych wyzwań zdrowia publicznego w Polsce. Z tego względu zarówno strategie terapeutyczne, jak też działania profilaktyczne są traktowane priorytetowo przez krajowe i międzynarodowe instytucje zdrowotne (Mikulec, Zborowski, Klimczak, 2022).

Etiopatogeneza OZW w kontekście czynników modyfikowalnych

Najważniejszymi czynnikami przyczyniającymi się do wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego (OZW) są: palenie tytoniu, nadwaga i otyłość, nieprawidłowa dieta, niska aktywność fizyczna i czynniki psychospołeczne (Rallidis, Xenogiannis, Brilakis, Bhatt, 2022). Palenie tytoniu uznaje się za jeden z głównych czynników ryzyka zgonu i chorób układu sercowo-naczyniowego, w tym nadciśnienia tętniczego, choroby wieńcowej i OZW. Dym tytoniowy zawiera szereg substancji toksycznych, takich jak nikotyna czy tlenek węgla, które negatywnie wpływają na śródbłonek naczyń, prowadząc do ich uszkodzenia. Dochodzi też do nasilenia stresu oksydacyjnego oraz przewlekłego stanu zapalnego, co sprzyja rozwojowi zmian miażdżycowych (Parmar i in., 2023). Również papierosy elektroniczne, mimo marketingu jako mniej szkodliwych, zawierają nikotynę oraz inne substancje drażniące, które mogą uszkadzać naczynia i ograniczać perfuzję mięśnia sercowego (Rahman, Alqaisi, Alzakhari, Saith, 2023). Bierne palenie także wykazuje niekorzystny wpływ na układ krążenia, zwiększając ryzyko sercowo-naczyniowe w podobnym stopniu jak aktywne palenie (Khoramdad i in., 2020). Nadmierna masa ciała, zwłaszcza otyłość trzewna, wywiera istotny wpływ na rozwój chorób sercowo-naczyniowych. Prowadzi do przewlekłego stanu zapalnego, który może uszkadzać naczynia wieńcowe i przyczyniać się do odkładania blaszki miażdżycowej (Battineni i in., 2021; Vos, 2020). Wysoki wskaźnik masy ciała (BMI > 25 kg/m²), utrzymujący się przez wiele lat, zwiększa ryzyko wystąpienia chorób metabolicznych, w tym cukrzycy typu 2, która wiąże się z insulinoopornością oraz zaburzeniami gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Insulinooporność prowadzi do nieprawidłowego działania insuliny w wątrobie i tkance tłuszczowej, co sprzyja rozwojowi zmian miażdżycowych i kardiomiopatii cukrzycowej (Kosmas i in., 2023; Crisafulli i in., 2020). Dyslipidemia, polegająca na podwyższonym poziomie triglicerydów, cholesterolu całkowitego i frakcji LDL oraz obniżonym stężeniu cholesterolu HDL, jest kolejnym czynnikiem istotnie związanym z uszkodzeniem naczyń wieńcowych (Hedayatnia i in., 2020). Nieprawidłowa dieta odgrywa istotną rolę w patogenezie OZW. Główne błędy żywieniowe to nadmierne spożycie tłuszczów nasyconych, cukrów prostych i przetworzonych produktów spożywczych, przy jednoczesnym niedoborze nienasyconych kwasów tłuszczowych, błonnika, witamin i składników mineralnych. Dieta o wysokiej kaloryczności sprzyja rozwojowi otyłości, nadciśnienia tętniczego, insulinooporności oraz dyslipidemii – schorzeń ściśle powiązanych z ryzykiem OZW (Chareonrungrueangchai, Wongkawinwoot, Anothaisintawee, Reutrakul, 2020; Rychter, Ratajczak, Zawada, Dobrowolska, Krela-Kaźmierczak, 2020). Brak regularnej aktywności fizycznej stanowi kolejny modyfikowalny czynnik ryzyka. Siedzący tryb życia prowadzi do obniżenia perfuzji wieńcowej, wzrostu sztywności naczyń i zaburzeń funkcji śródbłonka. Może także skutkować hiperglikemią, zwiększeniem poziomu insuliny i rozwinięciem się zespołu metabolicznego. Długotrwały bezruch powoduje również zatrzymanie krwi w kończynach dolnych i zmniejszenie objętości wyrzutowej serca (Lavie, Ozemek, Carbone, Katzmarzyk, Blair, 2019; Alsaleh, Baniyasin, 2023; Higgins

i in., 2022). Czynniki psychospołeczne, takie jak depresja, przewlekły stres, lęk czy niska pozycja społeczno-ekonomiczna, też odgrywają znaczącą rolę w zwiększaniu ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Przewlekły stres powoduje wzrost ciśnienia tętniczego, może prowadzić do dysfunkcji śródbłonna oraz przyspieszenia procesu miażdżycowego. Osoby z depresją oraz zaburzeniami lękowymi rzadziej podejmują decyzje o zmianie stylu życia, rzuceniu palenia czy wdrożeniu aktywności fizycznej. Niska pozycja społeczna koreluje z ograniczonym dostępem do opieki zdrowotnej, nieprawidłowymi nawykami żywieniowymi oraz częstszym sięganiem po używki (Nasiłowska-Barud, Barud, 2020).

Profilaktyka chorób sercowo-naczyniowych – kluczowe działania i strategie prewencji

Choroby układu sercowo-naczyniowego (*cardiovascular diseases – CVD*) stanowią jeden z najpoważniejszych problemów zdrowotnych współczesnego świata. W celu zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności istotne znaczenie odgrywa profilaktyka, oparta na eliminacji i kontroli modyfikowalnych czynników ryzyka. Do najczęściej występujących należą: nieprawidłowy sposób żywienia, brak aktywności fizycznej, palenie tytoniu i przewlekły stres oksydacyjny (Aerts i in., 2021). Prawidłowy sposób odżywiania jest jednym z najważniejszych elementów profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych. Kluczowe znaczenie ma nie tylko ograniczenie niekorzystnych składników diety, ale też wprowadzenie trwałych zmian żywieniowych opartych na aktualnych zaleceniach. Istotne jest przestrzeganie regularności spożywania posiłków, unikanie podjadania między nimi, rezygnacja z produktów wysokoprzetworzonych, bogatych w cukry proste i tłuszcze nasycone, a także eliminacja słodkich napojów i żywności typu fast food. Szczególną uwagę zwraca się na ograniczenie tłuszczów nasyconych, tłuszczów trans oraz nadmiaru sodu, które wykazują silne działanie prozapalne i miażdżycorodne. Jednocześnie podkreśla się rolę składników o właściwościach przeciwzapalnych i przeciwutleniających, takich jak wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, witaminy antyoksydacyjne (A, C, E), flawonoidy, błonnik pokarmowy oraz związki fenolowe obecne w diecie śródziemnomorskiej. Rekomendowana przez liczne towarzystwa naukowe dieta śródziemnomorska opiera się na wysokim spożyciu warzyw, owoców, roślin strączkowych, pełnoziarnistych zbóż, orzechów oraz oliwy z oliwek jako głównego źródła tłuszczu. Dodatkowo promuje umiarkowane spożycie ryb, drobiu, chudego nabiału oraz niskie spożycie czerwonego mięsa i słodczy. Model ten sprzyja poprawie profilu lipidowego, zmniejszeniu insulinooporności, redukcji stanów zapalnych i regulacji ciśnienia tętniczego. Dieta śródziemnomorska, jako jeden z najlepiej przebadanych modeli żywieniowych, została uznana przez Światową Organizację Zdrowia za skuteczne narzędzie w profilaktyce chorób sercowo-naczyniowych. Jej długotrwałe stosowanie pozwala na obniżenie ryzyka OZW nawet o 30-40% w populacji ogólnej.

Dodatkowym elementem wspierającym zdrowie układu krążenia jest stosowanie produktów funkcjonalnych – np. fermentowanych napojów mlecznych, żywności wzbogaconej w fitosterole czy błonnik rozpuszczalny – które też wykazują korzystne działanie w redukcji stężenia cholesterolu LDL oraz stanów zapalnych. Tego rodzaju interwencje żywieniowe powinny być wdrażane równolegle z innymi działaniami profilaktycznymi, co pozwala na skuteczniejszą kontrolę czynników ryzyka chorób

serca. Odpowiedni poziom aktywności fizycznej jest kolejnym krokiem przeciwdziałania OZW. Siedzący tryb życia jest ogromnym problemem współczesnego świata, a tylko 1 na 4 osoby w wieku dorosłym spełnia zalecenia dotyczące aktywności fizycznej (Aerts i in., 2021). Brak aktywności fizycznej predysponuje do wystąpienia wielu chorób, m.in. cukrzycy, insulinooporności, otyłości, nadciśnienia tętniczego i wywołuje stres oksydacyjny. Dodatkowo może przyczyniać się do gorszego nastroju i wystąpienia depresji (Sharifi-Rad i in., 2020).

Osoby regularnie uprawiające sport mają mniejsze ryzyko zgonu i ich komfort życia jest znacznie lepszy. Zalecane jest, aby aktywność u osób dorosłych wynosiła tygodniowo nie mniej niż 150-300 minut w przypadku aktywności umiarkowanej oraz 75-100 minut dla osób preferujących intensywną aktywność. Regeneracja organizmu jest niezwykle istotna w profilaktyce OZW, dlatego warto dbać o odpowiednią ilość snu w ciągu doby. Zaleca się przesypianie 7-8 godzin dziennie – zarówno zbyt krótka, jak też zbyt długa długość snu wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia oraz zgonu (Zhang i in., 2021; Kaminsky i in., 2022).

Palenie tytoniu uznaje się za jeden z głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Szacuje się, że ponad 30% zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych ma związek z tym nałogiem. Ryzyko obejmuje nie tylko osoby palące tradycyjne papierosy, ale również użytkowników papierosów elektronicznych i osoby narażone na bierne palenie (Gallucci, Tartarone, Lerosse, Lalinga, Capobianco, 2020). Wykazano, że długość życia osób uzależnionych od nikotyny może być nawet o 10 lat krótsza w porównaniu do osób niepalących. Co istotne, nawet okazjonalne palenie, np. jednego papierosa dziennie, znacząco zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia incydentu sercowo-naczyniowego (Kondo, Nakano, Adachi, Murohara, 2019). Rzucenie nałogu może istotnie obniżyć ryzyko zachorowania na CVD, a u osób z już rozpoznaną chorobą zmniejszyć częstość jej nawrotów (Wu i in., 2022). Zmiany korzystne dla naczyń krwionośnych zachodzą już po kilku dniach od zaprzestania palenia, ponieważ zmniejsza się m.in. skłonność płytek krwi do agregacji i tworzenia zakrzepów (Gallucci, Tartarone, Lerosse, Lalinga, Capobianco, 2020). Ze względu na wysoki stopień uzależnienia, pacjenci często nie są w stanie samodzielnie zerwać z nałogiem i wymagają wsparcia personelu medycznego. Interwencje terapeutyczne powinny być inicjowane już na etapie pobytu w szpitalu lub podczas wizyt kontrolnych (Byrne i in., 2023). Skuteczne leczenie uzależnienia od tytoniu opiera się na kompleksowym podejściu łączącym farmakoterapię z opieką psychologiczną. Do najczęściej stosowanych leków należą wareniklina, nikotynowa terapia zastępcza oraz bupropion (Ibidem; Giulietti i in., 2020). Z kolei w zakresie pomocy psychologicznej największą skuteczność wykazuje terapia behawioralna, która umożliwia pacjentowi wyznaczenie celu, naukę radzenia sobie z emocjami i unikanie nawrotów uzależnienia (Çelik, Mortan Sevi, 2020; Pereira i in., 2020; Szczepańska, Białek-Dratwa, Janota, Kowalski, 2022).

Podsumowanie

Choroby układu sercowo-naczyniowego, w tym ostry zespół wieńcowy, pozostają jedną z głównych przyczyn zachorowalności i umieralności na świecie, mimo postępu medycyny w zakresie diagnostyki i leczenia. W obliczu tej niepokojącej statystyki szczególnego znaczenia nabierają działania prewencyjne, których skuteczność została wielokrotnie potwierdzona w badaniach populacyjnych, klinicznych i metaanalizach.

Kluczową rolę w zapobieganiu rozwojowi OZW odgrywa eliminacja modyfikowalnych czynników ryzyka, do których zalicza się: palenie tytoniu, nieprawidłową dietę, brak aktywności fizycznej, otyłość, stres oksydacyjny i czynniki psychospołeczne. Ich obecność prowadzi do powstawania zaburzeń metabolicznych, rozwoju miażdżycy, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 i dysfunkcji śródbłonna naczyniowego. Skumulowany wpływ tych zaburzeń istotnie zwiększa ryzyko incydentów sercowo-naczyniowych, w tym zawału mięśnia sercowego.

Szczególne miejsce w działaniach prewencyjnych zajmuje prawidłowe żywienie, którego celem nie jest wyłącznie redukcja masy ciała, ale też poprawa parametrów biochemicznych, kontrola ciśnienia tętniczego, jak również zahamowanie procesów zapalnych i miażdżycowych. Dieta śródziemnomorska, dzięki swojej kompozycji bogatej w antyoksydanty, kwasy tłuszczowe omega-3, błonnik i niskoprzetworzone produkty roślinne, jest obecnie uznawana za jeden z najskuteczniejszych modeli żywieniowych w profilaktyce chorób serca. Jej skuteczność potwierdzają nie tylko obserwacje epidemiologiczne, ale również randomizowane badania kliniczne oraz rekomendacje międzynarodowych towarzystw naukowych.

Nie mniej istotna pozostaje aktywność fizyczna – regularny wysiłek o umiarkowanej lub intensywnej intensywności, realizowany przynajmniej kilka razy w tygodniu, wpływa korzystnie na gospodarkę lipidową, wrażliwość insulinową, funkcję śródbłonna oraz samopoczucie psychiczne. Redukuje też stres oksydacyjny i objawy depresji, będące niezależnymi czynnikami ryzyka OZW.

Skuteczna profilaktyka wymaga także podejścia systemowego, obejmującego edukację zdrowotną, wsparcie psychologiczne, dostęp do interdyscyplinarnej opieki medycznej i politykę zdrowia publicznego ukierunkowaną na promowanie zdrowego stylu życia. Szczególnie ważne jest wczesne wdrażanie działań prewencyjnych – już na etapie występowania pojedynczych czynników ryzyka, co pozwala na uniknięcie ich kumulacji i progresji w kierunku zaawansowanej choroby sercowo-naczyniowej.

Podsumowując, profilaktyka chorób sercowo-naczyniowych, a w szczególności ostrego zespołu wieńcowego, oparta na zmianie stylu życia i redukcji czynników ryzyka, powinna być traktowana jako fundament współczesnej medycyny prewencyjnej. W obliczu globalnych trendów starzenia się populacji, narastającej epidemii otyłości i zwiększającej się częstości schorzeń metabolicznych – właściwe działania profilaktyczne stają się wyzwaniem nie tylko medycznym, ale również społecznym i ekonomicznym.

Bibliografia

- Aerts, N., Le Goff, D., Odorico, M., Le Reste, J.Y., Van Bogaert, P., Peremans, L., Musinguzi, G., Van Royen, P., Bastiaens, H. (2021). Systematic review of international clinical guidelines for the promotion of physical activity for the primary prevention of cardiovascular diseases. *BMC Family Practice*, 22(1).
- Akbar, H., Foth, C., Kahloon, R.A., Mountfort, S. (2024). Acute ST-segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI). In: *StatPearls*. StatPearls Publishing.
- Alsaleh, E., Baniyasın, F. (2023). Prevalence of physical activity levels and perceived benefits of and barriers to physical activity among Jordanian patients with coronary heart disease: A cross-sectional study. *Frontiers in Public Health*, 10.

- Battineni, G., Sagaro, G.G., Chintalapudi, N., Amenta, F., Tomassoni, D., Tayebati, S.K. (2021). Impact of obesity-induced inflammation on cardiovascular diseases (CVD). *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9), 4798.
- Budaj, A., Bednarz, B., Leśniak, W. (2021). Ostre zespoły wieńcowe. W: A. Szczeklik (red.), *Interna Szczeklika 2021*. Kraków: Medycyna Praktyczna.
- Byrne, R.A., Rossello, X., Coughlan, J.J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A. i in. (2023). Wytyczne ESC 2023 dotyczące postępowania w ostrych zespołach wieńcowych. *Kardiologia Polska*, 81(Suppl. III), 3720-3826.
- Çelik, Z.H., Mortan Sevi, O. (2020). Sigarayı Bırakma Tedavisinde Bilişsel Davranışçı Terapinin Etkililiği: Sistematik Bir Gözden Geçirme. *Psikiyatride Guncel Yaklasimler – Current Approaches in Psychiatry*, 12(1), 54-71.
- Chareonrungrueangchai, K., Wongkawinwoot, K., Anothaisintawee, T., Reutrakul, S. (2020). Dietary factors and risks of cardiovascular diseases: An umbrella review. *Nutrients*, 12(4), 1088.
- Crisafulli, A., Pagliaro, P., Roberto, S., Cugusi, L., Mercuro, G., Lazou, A., Beauloye, C., Bertrand, L., Hausenloy, D.J., Aragno, M., Penna, C. (2020). Diabetic cardiomyopathy and ischemic heart disease: Prevention and therapy by exercise and conditioning. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(8), 2896.
- Diab, A., Dastmalchi, L.N., Gulati, M., Michos, E.D. (2023). A heart-healthy diet for cardiovascular disease prevention: Where are we now? *Vascular Health and Risk Management*, 19, 237-253.
- Ford, T.J., Berry, C. (2020). Angina: contemporary diagnosis and management. *Heart (British Cardiac Society)*, 106(5), 387-398.
- Gallucci, G., Tartarone, A., Lerose, R., Lalinga, A.V., Capobianco, A.M. (2020). Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation. *Journal of Thoracic Disease*, 12(7), 3866-3876.
- Gantenbein, K.V., Kanaka-Gantenbein, C. (2021). Mediterranean diet as an antioxidant: The impact on metabolic health and overall wellbeing. *Nutrients*, 13(6), 1951.
- Giulietti, F., Filipponi, A., Rosettani, G., Giordano, P., Iacoacci, C., Spannella, F., Sarzani, R. (2020). Pharmacological approach to smoking cessation: An updated review for daily clinical practice. *High Blood Pressure Cardiovascular Prevention: The Official Journal of the Italian Society of Hypertension*, 27(5), 349-362.
- Guasch-Ferré, M., Willett, W.C. (2021). The Mediterranean diet and health: a comprehensive overview. *Journal of Internal Medicine*, 290(3), 549-566.
- Hedayatnia, M., Asadi, Z., Zare-Feyzabadi, R., Yaghooti-Khorasani, M., Ghazizadeh, H., Ghaffarian-Zirak, R., Nosrati-Tirkani, A., Mohammadi-Bajgiran, M., Rohban, M., Sadabadi, F., Rahimi, H.-R., Ghalandari, M., Ghaffari, M.-S., Yousefi, A., Pouresmaeili, E., Besharatlou, M.-R., Moohebaty, M., Ferns, G.A., Esmaily, H., Ghayour-Mobarhan, M. (2020). Dyslipidemia and cardiovascular disease risk among the MASHAD study population. *Lipids in Health and Disease*, 19(1).
- Higgins, S., Pomeroy, A., Bates, L.C., Paterson, C., Barone Gibbs, B., Pontzer, H., Stoner, L. (2022). Sedentary behavior and cardiovascular disease risk: An evolutionary perspective. *Frontiers in Physiology*, 13.
- Iwańczyk, S. (2020). Ostre zespoły wieńcowe bez uniesienia odcinka ST – wytyczne ESC 2020 w praktyce lekarza rodzinnego w 2021 r. *Lekarz POZ*, 6(6), 328-334.
- Kaminsky, L.A., German, C., Imboden, M., Ozemek, C., Peterman, J.E., Brubaker, P.H. (2022). The importance of healthy lifestyle behaviors in the prevention of cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 70, 8-15.

- Khoramdad, M., Vahedian-azimi, A., Karimi, L., Rahimi-Bashar, F., Amini, H., Sahebkar, A. (2020). Association between passive smoking and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *IUBMB Life*, 72(4), 677-686.
- Kibel, A., Lukinac, A.M., Dambic, V., Juric, I., Selthofer-Relatic, K. (2020). Oxidative stress in ischemic heart disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020, 1-30.
- Kingma, J.G. (2018). Myocardial Infarction: An Overview of STEMI and NSTEMI Physiopathology and Treatment. *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 08(11), 498-517.
- Kondo, T., Nakano, Y., Adachi, S., Murohara, T. (2019). Effects of tobacco smoking on cardiovascular disease. *Circulation Journal: Official Journal of the Japanese Circulation Society*, 83(10), 1980-1985.
- Kosmas, C.E., Bousvarou, M.D., Kostara, C.E., Papakonstantinou, E.J., Salamou, E., Guzman, E. (2023). Insulin resistance and cardiovascular disease. *The Journal of International Medical Research*, 51(3).
- Lavie, C.J., Ozemek, C., Carbone, S., Katzmarzyk, P.T., Blair, S.N. (2019). Sedentary behavior, exercise, and cardiovascular health. *Circulation Research*, 124(5), 799-815.
- Lopez-Jimenez, F., Almahmeed, W., Bays, H., Cuevas, A., Di Angelantonio, E., le Roux, C.W., Sattar, N., Sun, M.C., Wittert, G., Pinto, F.J., Wilding, J.P.H. (2022). Obesity and cardiovascular disease: mechanistic insights and management strategies. A joint position paper by the World Heart Federation and World Obesity Federation. *European Journal of Preventive Cardiology*, 29(17), 2218-2237.
- Mikulec, A., Zborowski, M., Klimczak, A. (2022). Functional food in the primary prevention of cardiovascular diseases. *Journal of Education, Health and Sport*, 12(7), 848-863.
- Nasiłowska-Barud, A., Barud, M. (2020). Psychological risk factors for cardiovascular diseases. *Wiadomości Lekarskie*, 73(9), 1829-1834.
- Parmar, M.P., Kaur, M., Bhavanam, S., Mulaka, G.S.R., Ishfaq, L., Vempati, R., Faseel, M., Kandepi, H.V., Er, R., Sahu, S., Davalgi, S. (2023). A systematic review of the effects of smoking on the cardiovascular system and general health. *Cureus*.
- Pereira, M.O., Assis, B.C.S. de, Gomes, N. de M.R., Alves, A.R., Reinaldo, A.M. dos S., Beininger, M.A. (2020). Motivation and difficulties to reduce or quit smoking. *Revista Brasileira de Enfermagem*, 73(1).
- Rahman, A., Alqaisi, S., Alzakhari, R., Saith, S. (2023). Characterization and summarization of the impact of electronic cigarettes on the cardiovascular system: A systematic review and meta-analysis. *Cureus*.
- Rallidis, L.S., Xenogiannis, I., Brilakis, E.S., Bhatt, D.L. (2022). Causes, angiographic characteristics, and management of premature myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(24), 2431-2449.
- Rychter, A.M., Ratajczak, A.E., Zawada, A., Dobrowolska, A., Krela-Kaźmierczak, I. (2020). Non-systematic review of diet and nutritional risk factors of cardiovascular disease in obesity. *Nutrients*, 12(3), 814.
- Sharifi-Rad, J., Rodrigues, C.F., Sharopov, F., Docea, A.O., Can Karaca, A., Sharifi-Rad, M., Kahveci Karıncaoglu, D., Gülseren, G., Şenol, E., Demircan, E., Taheri, Y., Suleria, H.A.R., Özçelik, B., Nur Kasapoğlu, K., Gültekin-Özgüven, M., Daşkaya-Dikmen, C., Cho, W.C., Martins, N., Calina, D. (2020). Diet, lifestyle and cardiovascular diseases: Linking pathophysiology to cardioprotective effects of natural bioactive compounds. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(7), 2326.
- Sikalidis, A.K., Kelleher, A.H., Kristo, A.S. (2021). Mediterranean diet. *Encyclopedia*, 1(2), 371-387.

- Szczepańska, E., Białek-Dratwa, A., Janota, B., Kowalski, O. (2022). Dietary therapy in prevention of cardiovascular disease (CVD)–tradition or modernity? A review of the latest approaches to nutrition in CVD. *Nutrients*, 14(13), 2649.
- Varughese, V.J., Pollock, J., Patel, P., Richardson, C., Joseph, C., Vacca, D., Mujadzic, H. (2024). Outcomes of NSTEMI admissions and significance of TIMI scores: A nationwide analysis using the National Inpatient Sample. *Journal of Clinical Medicine*, 14(1), 171.
- Vos, A.G. (2020). Obesity and the heart: The impact of obesity beyond the body mass index. *European Journal of Preventive Cardiology*, 27(18), 2004-2005.
- Wu, A.D., Lindson, N., Hartmann-Boyce, J., Wahedi, A., Hajizadeh, A., Theodoulou, A., Thomas, E. T., Lee, C., Aveyard, P. (2022). Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane Library*, 2022(8).
- Yen, F.-S., Wei, J.C.-C., Chiu, L.-T., Hsu, C.-C., Hwu, C.-M. (2022). Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease development. *Journal of Translational Medicine*, 20(1).
- Zhang, B., Wang, Y., Liu, X., Zhai, Z., Sun, J., Yang, J., Li, Y., Wang, C. (2021). The association of sleep quality and night sleep duration with coronary heart disease in a large-scale rural population. *Sleep Medicine*, 87, 233-240.

Catering dietetyczny jako alternatywna forma żywienia w modyfikacji masy ciała – ocena jadłospisów diety podstawowej, bezglutenowej i wegetariańskiej

(Marek Zborowski¹, Kinga Janicka², Martyna Kuźlak³, Alicja Mysza⁴)

Wstęp

Współczesna medycyna zmagą się obecnie ze wzrostem częstotliwości zachorowań na nadwagę i otyłość wraz z występowaniem ich powikłań, takich jak cukrzyca typu 2 czy choroby układu krążenia (Olszanecka-Glinianowicz, Stoś, Gajda-Wyrębek, 2019). Nadwaga i otyłość definiowane są przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) jako nadmierne gromadzenie się tkanki tłuszczowej w organizmie, które jest spowodowane długotrwałym utrzymywaniem dodatniego bilansu energetycznego, stanowiące zagrożenie dla zdrowia oraz życia (Grzybowski i in., 2023). Według WHO zjawisko to obserwowane jest na bardzo dużą skalę i stanowią epidemię XXI wieku (Ibidem; Suchodolska, Orkusz, 2018).

Otyłość jest jedną ze składowych tzw. zespołu metabolicznego, do którego należą też podwyższone parametry ciśnienia tętniczego i zaburzona gospodarka węglowodanowa oraz lipidowa. Zaproponowana przez wielu autorów definicja zespołu metabolicznego bierze pod uwagę kryterium rozpoznania go związane z występowaniem otyłości oraz 2 z 3 składowych: podwyższonego stężenia cholesterolu frakcji nie-HDL (aterogenna dyslipidemia), podwyższonego ciśnienia tętniczego lub/i nieprawidłowego metabolizmu glukozy. Oprócz tego zespół metaboliczny może cechować się takimi zaburzeniami jak: upośledzenie funkcji nerek, obturacyjny bezdech senny (OBS), stłuszczenie wątroby, zespół policystycznych jajników (PCOS), przewlekłe stany zapalne, hiperurykemia, a także niewydolność serca z zachowaniem frakcji wyrzutowej (Dobrowolski i in., 2022). Przyczyn występowania zespołu metabolicznego może być wiele. Za rozwój choroby odpowiadają przede wszystkim: czynniki genetyczne i czynniki środowiskowe związane z prowadzeniem nieodpowiedniego, siedzącego stylu życia, niedostatecznej aktywności fizycznej, a także diety opartej na wysokoenergetycznej i wysokoprzetworzonej żywności będącej źródłem cukrów prostych i nasyconych kwasów tłuszczowych (Mirska i in., 2023). Wszystkie te elementy, nazywane ogólnie „niezdrowym” trybem życia, mogą nieść za sobą konsekwencje wystąpienia ZM. W celu profilaktyki oraz leczenia zespołu metabolicznego pozytywne efekty przynieść może zdrowe odżywianie, regularna aktywność fizyczna, unikanie używek i odpowiednia ilość snu (Dobrowolski i in., 2022). Konieczne jest wprowadzenie zmian nawyków żywieniowych i promowanie zdrowych, zrównoważonych posiłków, opartych na świeżych, naturalnych produktach.

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0003-2695-2491.

² Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

³ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁴ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

Istnieje zależność pomiędzy jakością spożywanych posiłków a zdrowiem człowieka. Produkty żywnościowe powinny odznaczać się odpowiednim składem oraz dostarczać organizmowi należytej ilości składników odżywczych i energii, aby zapewnić prawidłowe jego funkcjonowanie (Accorsi i in., 2014; Juraszek i in., 2019). Zarówno jednostki, jak i instytucje mają istotną rolę w walce z problemem niezdrowego odżywiania oraz wciąż szerzących się chorób cywilizacyjnych (Juraszek i in., 2019; Pogoń, Pogoń, Muszyńska, 2016; Pyrzyńska, 2018).

W związku z intensywnym rozwojem technologii oraz wzrostem tempa życia catering dietetyczny od kilku lat stanowi interesującą alternatywę jako sposób całodziennego i prawidłowo zbilansowanego wyżywienia. Catering dietetyczny przeznaczony jest nie tylko dla osób chcących zredukować masę ciała, ale także dla tych, które pragną utrzymać prawidłową masę ciała lub zdrowo się odżywiać (Maj, 2016; Pyrzyńska, 2018). Zbilansowane posiłki, które zazwyczaj opracowywane są przez dietetyków na podstawie norm żywienia, gwarantują pokrycie indywidualnego zapotrzebowania na podstawowe składniki odżywcze (Maj, 2016). Stosowanie diety pudełkowej jest rozwiązaniem wygodnym i funkcjonalnym, które umożliwia regularne spożywanie zdrowych i pełnowartościowych posiłków (Juraszek i in., 2019; Maj, 2016; Pogoń, Pogoń, Muszyńska, 2016).

W celu weryfikacji poprawności jadłospisów zastosowanie znalazły metody, które oceniają je pod kątem jakościowym. Ocena jadłospisu jest procesem, w którym dokonuje się analizy i weryfikacji sposobu żywienia, biorąc pod uwagę wartości odżywcze, indywidualne potrzeby jednostki bądź grupy społecznej oraz adekwatność jadłospisu względem zasad zdrowego żywienia. Dzięki ocenie jadłospisu możliwe jest określenie, czy zawiera on odpowiednie ilości energii, białka, tłuszczu i węglowodanów, a także witamin i składników mineralnych. Popularnymi sposobami oceny jadłospisów są m.in.: punktowa ocena jadłospisu według Starzyńskiej, jakościowa ocena punktowa jadłospisu według Bielińskiej (Ciborowska, Ciborowski, 2022).

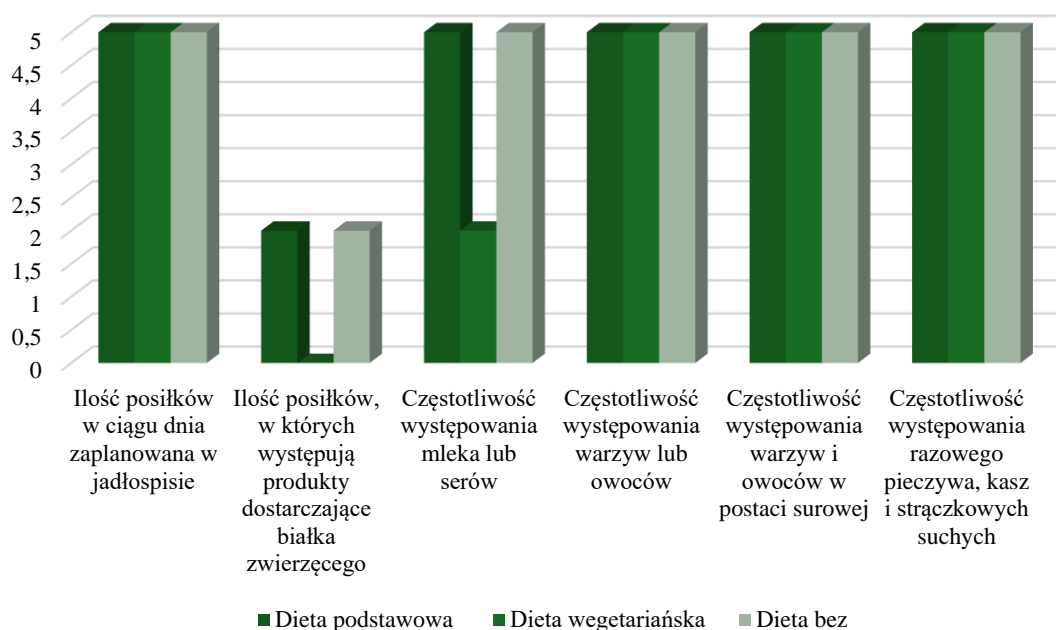
Punktowa ocena jadłospisu według Starzyńskiej ma zastosowanie w ocenie jadłospisów w żywieniu zbiorowym, gdzie bierze się pod uwagę odpowiednią liczbę posiłków oraz częstotliwość spożywania danych grup produktów w ciągu dnia. Jakościowa ocena punktowa jadłospisu według Bielińskiej jest metodą mającą na celu ocenę zgodności jadłospisu z zasadami zdrowego żywienia, dzięki przypisaniu punktów za poszczególne kryteria. Zwraca ona szczególną uwagę na dostosowaną ilość posiłków względem zapotrzebowania jednostki bądź danej grupy, przerwy pomiędzy posiłkami oraz występowanie produktów z zalecanych grup spożywczych. Stosuje się także analizę wartości odżywczej na podstawie tabel składu żywności oraz ocenę zgodności z aktualnymi normami i wytycznymi żywieniowymi (Gawcki, 2012; Ciborowska, Ciborowski, 2022). Hipoteza badawcza brzmi: wartość odżywcza całodziennego racji pokarmowej wydaje się być ważniejszym czynnikiem predysponującym do osiągnięcia celu postępowania dietetycznego niż ocena punktowa stosowana np. w zakładach żywienia zbiorowego. Celem pracy była ocena jakościowa jadłospisów dekadowych diety podstawowej, bezglutenowej oraz wegetariańskiej, oferowanej przez catering dietetyczny na terenie województwa małopolskiego.

Metodologia

Materiał badawczy stanowiły trzy dekadowe jadłospisy (10 kolejnych dni każdy), obejmujące dietę podstawową, bezglutenową oraz wegetariańską, uzyskane z firmy cateringowej działającej na terenie województwa małopolskiego. Wybór diet oparto na danych sprzedażowych, określających liczbę zamówień poszczególnych wariantów. Jadłospisy pochodziły z kwietnia 2023 roku. Oceny jakościowej dokonano na podstawie punktowych metod Bielińskiej i Starzyńskiej (Ciborowska, Ciborowski, 2022) oraz Arkusza Dekadowej Oceny Jadłospisów stosowanego w placówkach medycznych (IŻŻ, 2018). Kryteria oceny obejmowały liczbę posiłków, regularność ich spożycia, strukturę posiłków, obecność wymaganych grup produktów oraz zgodność z zasadami racjonalnego żywienia. Analizę wartości odżywczej całodziennych racji pokarmowych wykonano z wykorzystaniem programu Masterlife CRM. Obliczenia statystyczne (średnia arytmetyczna, odchylenie standardowe) przeprowadzono w programie Excel (2022).

Wyniki

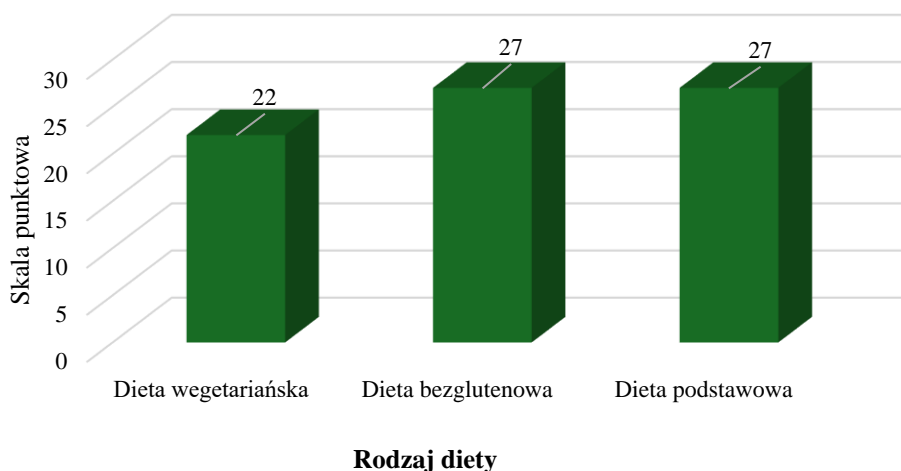
Dokonano analizy ilości posiłków w ciągu dnia oraz częstotliwości występowania pieczywa razowego, kasz i suchych nasion roślin strączkowych. Wszystkie spośród ocenianych diet uzyskały maksymalną ilość punktów. Podobnej obserwacji dokonano w kategorii: częstotliwość występowania warzyw i owoców ogółem oraz w postaci surowej. W przypadku obecności mleka i serów tylko dieta wegetariańska uzyskała mniejszą ilość punktów (2) z uwagi na występowanie napoju pochodzenia roślinnego jako składnika posiłków. W kategorii ilości produktów dostarczających białka zwierzęcego, dieta podstawowa i bezglutenowa uzyskały po 2 punkty (wykres 1).



Wykres 1. Ocena jadłospisów diety podstawowej, bezglutenowej i wegetariańskiej według Starzyńskiej.

Źródło: opracowanie własne.

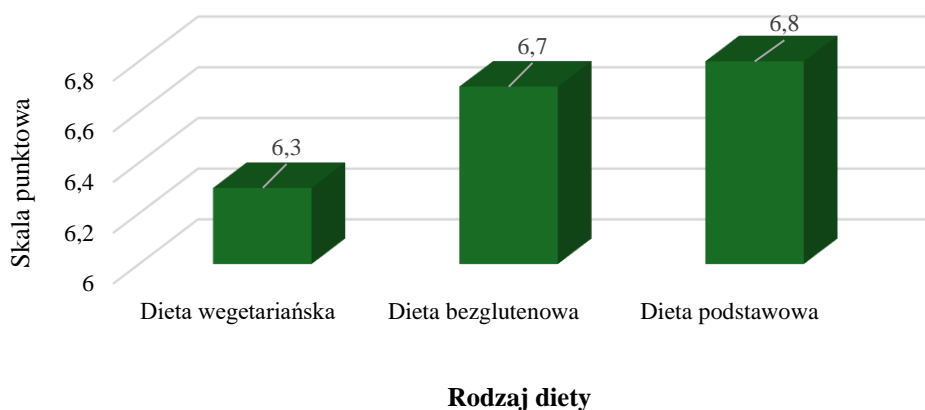
Na wykresie 2 ukazano zestawienie uzyskanych punktów. Dieta podstawowa i dieta bezglutenowa uzyskały 27 punktów na 30 możliwych do uzyskania w ocenie ogólnej, co świadczy o ocenie dostatecznej oraz obecności błędów, które można wyeliminować. Najniżej ocenionym jadłospisem dostępnym w cateringu dietetycznym była dieta wegetariańska, która uzyskała w ogólnej ocenie 22 punkty, co również świadczy o ocenie dostatecznej i obecności błędów, które można wyeliminować.



Wykres 2. Ocena punktowa jadłospisów diety podstawowej, bezglutenowej i wegetariańskiej według Starzyńskiej.

Źródło: opracowanie własne.

Jadłospisy dostępne w cateringu dietetycznym ocenione zostały też według Bielińskiej. Najwyżej ocenioną dietą była dieta podstawowa i bezglutenowa, które uzyskały kolejno 6,8 oraz 6,7 punktów. Dieta wegetariańska uzyskała 6,3 punktów na 7 możliwych do zdobycia. Oceny zerowe wskazują na konieczność zmian.



Wykres 3. Ocena jadłospisów diety podstawowej, bezglutenowej i wegetariańskiej według Bielińskiej.

Źródło: opracowanie własne.

Przedmiotem zainteresowania zespołu badawczego była także ocena wartości odżywczej posiłków zgodnie z Normami Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH- Państwowego Instytutu Badawczego (Rychlik, Woźniak, Stoś, Mojska, 2024). W tabeli 1 można zauważyć, że wartość odżywcza posiłków we wszystkich rodzajach

diet dostępnych w ofercie cateringu dietetycznego była zgodna z rekomendacjami aktualnych norm żywienia. Istotnym czynnikiem pozostaje aspekt ilości tłuszczu w diecie. W pozostałych grupach wiekowych tłuszcz powinien dostarczać od 30 do 40% energii z diety, przy czym ograniczenie spożycia tłuszczu nawet do 20% energii z diety dotyczy osób o niskiej aktywności fizycznej, prowadzących siedzący tryb życia. W grupie osób wykonujących pracę związaną z dużym wysiłkiem fizycznym i osób uprawiających sporty wyczynowe tłuszcz może dostarczać nawet do 45% energii z całodziennego diety. Najnowsze zalecenia żywieniowe Światowej Organizacji Zdrowia (2023 rok) w prewencji niezdrowego przyrostu masy ciała wskazują na konieczność ograniczania spożycia tłuszczu do 30% energii z diety lub mniej (Ibidem).

Tabela 1

Ocena jadłospisu diety podstawowej, bezglutenowej i wegetariańskiej dostępnej w ofercie cateringu dietetycznego

| Składnik pokarmowy | Średnia \pm SD (%)** | Zakresy rekomendowane*(%) |
|----------------------------|------------------------|---------------------------|
| Dieta standardowa | | |
| Białko | 20,3 \pm 1,70 | 15-20 |
| Tłuszcze | 28,9 \pm 3,25 | 30-40*** |
| Węglowodany | 49,6 \pm 5,32 | 45-65 |
| Dieta wegetariańska | | |
| Białko | 17,9 \pm 2,18 | 15-20 |
| Tłuszcze | 29,8 \pm 7,22 | 30-40*** |
| Węglowodany | 53 \pm 5,25 | 45-65 |
| Dieta bezglutenowa | | |
| Białko | 18,9 \pm 3,14 | 15-20 |
| Tłuszcze | 28,3 \pm 3,47 | 30-40*** |
| Węglowodany | 52,4 \pm 4,40 | 45-65 |

* rekomendacje na podstawie Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie (2024 rok)

** na podstawie jadłospisu dekadowego

*** 30-40% (z ograniczeniem do 20% energii z diety w przypadku osób o niskiej aktywności fizycznej)

Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Normy żywienia mają szerokie zastosowanie w praktyce i pełnią rolę wyjściową dla wielu badań. Określają one ilości energii i składników odżywczych niezbędnych do pokrycia zapotrzebowania żywieniowego dla osób zdrowych. Wyniki badań własnych potwierdzają spełnienie kryterium ilościowego poziomu energii pochodzącej z poszczególnych makroskładników. Białka są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Biorą udział w wielu procesach zachodzących w organizmie i pełnią następujące funkcje: budulcową, katalityczną, regulacyjną, odpornościową i transportową (Jarosz, Rychlik, Stoś, Charzewska, 2020). Wyniki badań własnych wskazują, że wszystkie spośród 3 wariantów badanych diet charakteryzowały się właściwą podażą białka zgodnie z aktualnymi rekomendacjami. Tłuszcze pochodzenia roślinnego, inaczej nienasycone kwasy tłuszczowe, są częściej rekomendowane względem tłuszczu zwierzęcych (Ciborowska, Ciborowski, 2022). Pełnią one następujące funkcje: ochronną, energetyczną, oddziałującą na funkcjonowanie układu nerwowego, a także wytwarzają

adiponektynę i adipokiny oraz ułatwiają wchłanianie się witamin: A, D, E i K. Tłuszcze w dietach dostępnych w cateringu dietetycznym pochodziły zwłaszcza ze źródeł roślinnych. Węglowodany w postaci glukozy są wykorzystywane jako materiał do pracy ludzkich narządów, takich jak jelita, mózg, mięśnie czy serce (Jarosz, Rychlik, Stoś, Charzewska, 2020). Ponadto, tak jak tłuszcze, stanowią źródło energii dla organizmu (Burmecha-Olszowy, Kaczyński, 2014). We wszystkich dietach zaobserwowano odpowiednią ilość węglowodanów.

Dieta podstawowa, inaczej ogólna i zgodna z rekomendacjami populacyjnymi, spełnia normy żywieniowe dla osób zdrowych. Dieta ta powinna być dobrze zbilansowana, mając na celu utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia. Dieta podstawowa powinna być odpowiednio zbilansowana, aby umożliwić utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia. Obejmuje ona powszechnie dostępne produkty spożywcze, z wyłączeniem potraw ciężkostrawnych oraz wzdymających. Opiera się na 7 podstawowych grupach żywności, w tym produktach mlecznych, warzywach, owocach, jajach, mięsie i rybach, produktach zbożowych oraz tłuszczach. Analizowany jadłospis pochodzący z cateringu dietetycznego charakteryzował się obecnością wszystkich rekomendowanych grup produktów spożywczych, co wskazuje na prawidłowe zbilansowanie diety pod względem jakościowym (Szczeklik-Kumala, 2015). Analiza jadłospisu pochodzącego z cateringu dietetycznego pod względem asortymentu serwowanych potraw cechowała się udziałem wszystkich rekomendowanych grup produktów spożywczych niezbędnych do prawidłowego bilansowania diety.

Wzrost świadomości konsumentów na temat żywności i odżywiania, szybki przepływ informacji oraz powszechność dostępu do Internetu przyczyniają się do powstawania coraz to nowszych modeli żywieniowych. Współcześnie istnieje wiele popularnych trendów żywieniowych i dietetycznych. Do najszerzej stosowanych należą: wegetarianizm, weganizm, fleksitarianizm czy diety eliminujące laktozę oraz gluten (Gadzała, 2019).

Nazwa wegetarianizm pochodzi od głównych dwóch słów: *vegetabilis* (roślinny) oraz *vegetare* (rozwijać się, rosnać, kwitnąć). Dieta wegetariańska nie polega na całkowitym zrezygnowaniu z produktów pochodzenia zwierzęcego, ponieważ nie ma jasno określonej definicji wegetarianizmu. Głównymi produktami dozwolonymi do spożywania w tej diecie są produkty pochodzenia roślinnego, np. rośliny strączkowe i nasiona zbożowe, oleiste, okopowe oraz warzywa, owoce, orzechy i grzyby (Cader, Lesiów, 2021; Florkiewicz, Filipiak-Florkiewicz, Topolska, Kapusta-Duch, 2016; Mroczek, Janda, Kot, Mroczek, 2024). Analiza jadłospisu diety roślinnej pochodzącej z cateringu dietetycznego wskazywała na szeroką obecność zróżnicowanych suchych nasion roślin strączkowych, takich jak soja, soczewica, groch i ciecierzycza. Obecne były również potrawy zawierające tofu i tempeh. W przeciągu ostatnich lat dieta roślinna uległa bardzo dużej transformacji i ewolucji.

Upowszechnienie informacji w mediach publicznych i rosnące zainteresowanie konsumentów przyczyniły się do intensywnego rozwoju rynku produktów zdrowej żywności na całym świecie, co sprawiło, że dieta roślinna zyskała na popularności w społeczeństwie. Współcześnie coraz większa część populacji zaczyna zwracać uwagę na swój styl życia, na który składają się m.in. prawidłowe nawyki żywieniowe i regularna aktywność fizyczna. Osoby decydujące się na stosowanie diety wegetariańskiej kierują się różnymi przesłankami, takimi jak względy zdrowotne, religijne, etyczne czy ekologiczne

(Cader, Lesiów, 2021). W literaturze przedmiotu wyróżnia się różnorodne odmiany diet wegetariańskich, które różnią się zakresem eliminacji produktów pochodzenia zwierzęcego i przyjmowanymi wartościami. Jedną z najbardziej restrykcyjnych form jest witarianizm, zakładający spożywanie wyłącznie surowych warzyw i owoców, bez jakiegokolwiek obróbki termicznej (Ibidem; Dejnaka, 2019). Zbliżoną, lecz jeszcze bardziej rygorystyczną, odmianą jest frutarianizm, który dopuszcza jedynie spożywanie tych owoców i warzyw, które samoistnie opadły z roślin.

Do najczęściej konsumowanych produktów w tej diecie zalicza się jabłka, porzeczki, winogrona, pomidory czy fasolę. Dieta ta niesie jednak ze sobą wysokie ryzyko wystąpienia poważnych niedoborów pokarmowych, np. białka, żelaza oraz witaminy B12 (Cader, Lesiów, 2021). Kolejną, znacznie mniej restrykcyjną, formą jest semiwegetarianizm, określane także jako dieta półwegetariańska. Osoby ją stosujące rezygnują głównie ze spożycia czerwonego mięsa i jego przetworów, dopuszczając jednocześnie spożycie produktów pochodzenia roślinnego, mlecznego, jaj, a także w ograniczonej ilości – drobiu, ryb i owoców morza. Ze względu na większą różnorodność pokarmową, dieta ta wiąże się z niskim ryzykiem niedoborów żywieniowych (Ibidem; Gertig, Przysławski, 2021). Weganizm stanowi kolejną formę eliminacyjną, w której całkowicie wyklucza się z jadłospisu wszelkie produkty pochodzenia zwierzęcego, w tym mięso, nabiał, jaja, a niekiedy również miód, ze względu na jego pochodzenie. Dieta ta opiera się głównie na spożyciu zbóż, warzyw, owoców, wodorostów i innych produktów naturalnych. Mimo wysokiej zawartości błonnika, który korzystnie wpływa na funkcjonowanie przewodu pokarmowego, weganizm może prowadzić do poważnych niedoborów składników odżywczych (Cader, Lesiów, 2021; Dejnaka, 2019).

Laktoowegetarianizm wyklucza spożywanie mięsa i jego przetworów, a dopuszcza produkty roślinne oraz mleko i jego przetwory. Główną trudnością w stosowaniu tej diety może być występowanie alergii lub nietolerancji na białko mleka krowiego (Cader, Lesiów, 2021; Kibil, 2018; Gertig, Przysławski, 2021). Laktoowegetarianizm dopuszcza spożywanie produktów pochodzenia roślinnego, jaj, a także nabiału. Charakterystyczną cechą tej diety jest wyższe spożycie jaj w porównaniu do pozostałych form wegetarianizmu, co pozwala na lepsze pokrycie dziennego zapotrzebowania na składniki odżywcze (Cader, Lesiów, 2021). Laktoowopescewegetarianizm obejmuje z kolei wszystkie wyżej wymienione produkty, z wyłączeniem mięsa i jego przetworów. Dieta ta często porównywana jest do modelu diety śródziemnomorskiej, ze względu na obecność ryb i owoców morza, będących cennym źródłem kwasów tłuszczowych omega-3 oraz innych składników o wysokiej wartości odżywczej (Ibidem; Gertig, Przysławski, 2021). Dieta wegetariańska powinna być odpowiednio urozmaicona oraz indywidualnie zbilansowana pod potrzeby danej osoby w taki sposób, by dostarczała do organizmu niezbędnych składników odżywczych, które wpływają na prawidłowe funkcjonowanie człowieka (Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka PAN w Sprawie Wartości Odżywczej i Bezpieczeństwa Stosowania Diet Wegetariańskich, 2019).

Rozważając przejście na dietę wegetariańską bądź którąś z jej odmian, warto zwrócić uwagę na zalety i wady stosowania wyżej wymienionych diet. Pozytywnym aspektem takiego modelu żywienia będą m.in.: mniejsza częstotliwość występowania zapać, obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy krwi, spadek ciśnienia tętniczego, rzadsze występowanie nadwagi i otyłości, a także zmniejszone ryzyko wystąpienia

chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzyca typu 2 oraz rozwoju chorób nowotworowych. Stosowanie diety wegetariańskiej może się jednak wiązać z: występowaniem niedoboru białka, witaminy D3 oraz B12, żelaza, wapnia, cynku, jodu, selenu, kwasów tłuszczowych EPA i DHA, niedowagi i zaburzeń odżywiania.

Z czasem może dojść do zwiększonego ryzyka wystąpienia anemii, zaburzeń miesiączkowania i osteoporozy. Zagrożenia spowodowane są głównie źle zbilansowaną dietą (Gadzała, Lesiów, 2019; Goluch, 2022). Dieta fleksitariańska, oparta jest głównie na produktach roślinnych z okazjonalnym spożyciem mięsa (Dagevos, 2021). Jednocześnie wspiera realizację wielu celów Agendy 2030, m.in. przez ograniczenie głodu (cel 2), poprawę zdrowia i jakości życia (cel 3), wspieranie odpowiedzialnej konsumpcji (cel 12), redukcję emisji gazów cieplarnianych (cel 13), a także ochronę bioróżnorodności i ekosystemów lądowych (cel 15). Model diety fleksitariańskiej może spowodować pozytywne korzyści dla zdrowia ludzi i planety, co sprawia, że jest bardzo interesującą opcją pod względem globalnych wyzwań. Zachęcenie do takiego stylu życia zazwyczaj promowane jest poprzez kampanie edukacyjne ukierunkowane na rzecz zrównoważonego rozwoju (Agenda 2030).

Osoby stosujące dietę wegetariańską cechują się niższą zachorowalnością na zespół metaboliczny i niedoczynność tarczycy, w porównaniu do osób spożywających większą ilość mięsa. U wegetarian i wegan zaobserwowano rzadsze występowanie chorób nowotworowych jelita grubego. Główną przyczyną tego zjawiska jest najprawdopodobniej duża ilość spożywanego błonnika w diecie roślinnej (Kibil, 2018). Dieta roślinna zawiera bardzo duże ilości warzyw oraz owoców o dużej zawartości błonnika pokarmowego, który wykazuje korzystane działania na pasaż jelitowy. Stosowanie diety roślinnej, której składniki charakteryzują się niskim indeksem glikemicznym, przyczyniają się do prewencji oraz leczenia zaburzeń gospodarki węglowodanowej (Cader, Lesiów, 2021; Kibil, 2018).

Obok diety wegetariańskiej, dieta bezglutenowa jest jednym z najczęściej wybieranych trendów żywieniowych ostatnich lat. Jest to sposób odżywiania oparty na eliminacji glutenu – białka obecnego w pszenicy, życie, jęczmieniu, owsie i innych pochodnych, w tym w pszenżycie (Bubis, Przetaczek-Rożnowska, 2016). Owies certyfikowany jako produkt bezglutenowy, uprawiany i przetwarzany bez kontaktu ze zbożami zawierającymi gluten, może być warunkowo włączony do diety bezglutenowej (Dittfeld, Gwizdek, Parol, Michalski, 2018). Eliminacja glutenu z diety jest konieczna dla osób z rozpoznaną celiakią – chorobą trzewną o podłożu immunologicznym, w której spożycie glutenu prowadzi do uszkodzenia błony śluzowej jelita cienkiego (Gadzała, Lesiów, 2019). Dieta bezglutenowa ma zastosowanie nie tylko w leczeniu celiakii, ale także u osób cierpiących na nieceliakalną nadwrażliwość na gluten (NCG/WS), która według badań może dotyczyć nawet 30% dorosłej populacji. Dodatkowo, u niektórych osób stwierdza się alergię na pszenicę, co również stanowi wskazanie do eliminacji glutenu z diety (Frączek, Krzywański, Krzysztofiak, 2019). U osób zdiagnozowanych z celiakią i chorobą Dühringa jedynym skutecznym sposobem leczenia jest ściśle przestrzeganie diety bezglutenowej przez całe życie (Konińska, Marczevska, Źródłak, 2015). Badania dotyczące diety osób z celiakią sugerują, że dieta bezglutenowa może prowadzić do niedostatecznej podaży witamin B1, B2, B6, B9, a także magnezu i żelaza. Zaobserwowano też różnice w składzie diety – mężczyźni charakteryzują się spożywaniem mniejszej ilości błonnika, zaś kobiety wyższe spożycie

tluszczu, a niższe węglowodanów w porównaniu do diety osób zdrowych (Martin, Geisel, Maresch, Krieger, Stein, 2013). Przestrzeganie diety bezglutenowej może wiązać się z pewnymi wyzwaniem, takimi jak: trudność w utrzymaniu restrykcyjnych zasad żywieniowych, wyższe koszty produktów spożywczych czy konieczność poświęcania większej ilości czasu na przygotowanie posiłków (Dittfeld, Gwizdek, Parol, Michalski, 2018). Rozwiązanie w formie posiłków pochodzących z cateringu dietetycznego stanowi interesujące rozwiązanie w przypadku trudności wynikających z samodzielnego przygotowania posiłków.

Wykorzystane podczas badań własnych popularnie stosowane metody oceny jadłospisów nie są w pełni dopasowane do potrzeb osób stosujących diety eliminacyjne, takie jak dieta wegetariańska czy bezglutenowa. Większość metod oceny jadłospisów bazuje na ogólnych rekomendacjach żywieniowych dla całej populacji, nie uwzględniając specyfiki diet eliminacyjnych oraz wyzwań związanych z eliminacją określonych grup produktów spożywczych. Osoby stosujące taki model żywienia charakteryzują się specyficznymi potrzebami żywieniowymi, które nie są brane pod uwagę w analizach tradycyjnych (Drescher, Roosen, Marette, 2017).

Analiza ukazanych wyników badań własnych dotyczących diety standardowej, wegetariańskiej i bezglutenowej pokazuje, że stosowanie tradycyjnych metod oceny jadłospisów diet eliminacyjnych może prowadzić do błędnych wniosków. Z oceny jadłospisów metodą według Starzyńskiej, Bielińskiej i przez wykorzystanie arkusza dekadowej oceny jadłospisów stosowanego w placówkach medycznych wynika, że dieta bezglutenowa i wegetariańska często nie spełniają norm ustalanych dla diety standardowej. Oprócz tego tradycyjne metody oceny jadłospisów nie uwzględniają faktu, że osoby na dietach eliminacyjnych często korzystają z alternatywnych źródeł składników odżywczych.

W diecie bezglutenowej często stosuje się zamienniki zbóż (np. mąka ryżowa, gryczana), które mają inną zawartość błonnika i mikroelementów niż tradycyjna mąka pszenna, a dieta wegetariańska zawiera białko roślinne (np. rośliny strączkowe, orzechy), które ma inną wartość biologiczną niż białko zwierzęce, co może prowadzić do błędnej interpretacji wyników oceny jakości diety (Melina, Craig, Levin, 2016). M. Grajek i wsp. (Grajek, Krupa-Kotara, Kobza, Yanakieva, 2022) podczas swoich badań zastosowali metody oceny jakościowej według Starzyńskiej i Bielińskiej, które posłużyły do oceny jadłospisów w domach opieki. Uzyskane przez nich wyniki wskazują na to, że jadłospisy nie spełniały norm pod względem jakościowym dla seniorów. Ponadto pod wątpliwość podano wiarygodność oceny ze względu na brak monitorowania spożycia posiłków przez pacjentów. A. Szymański oraz R. Wiszniewski (2017) przeprowadzili badania wśród młodych mężczyzn regularnie ćwiczących na siłowni z wykorzystaniem oceny jadłospisu według Starzyńskiej. Aż 66% analizowanych jadłospisów uzyskało mniej niż 12 punktów, co oznacza, że są one złe i nie nadają się do poprawy.

Na podstawie otrzymanych wyników stwierdzić można, że wiedza żywieniowa nie przekłada się na umiejętność komponowania odpowiedniej jakościowo diety. Punktowa ocena jadłospisu całodziennego według Bielińskiej została wykorzystana również w celu oceny diety skomponowanej dla osoby zmagającej się z kompulsywnym objadaniem. Jadłospis został stworzony w oparciu o normy żywieniowe Instytutu Żywności i Żywienia i bazował na zasadach racjonalnego żywienia ze zwiększoną

zawartością produktów będących źródłem tryptofanu. Po przeanalizowaniu planu żywieniowego, każdy z dni mieścił się w przedziale 34-40 punktów, co wskazywało na prawidłowo opracowany przez autorki plan żywieniowy. Na podstawie tego przypadku można stwierdzić, że tradycyjne metody oceny jadłospisów znajdują zastosowanie w zakresie weryfikacji poprawności diet dla pacjentów (Doniec i in., 2019).

W kontekście komponowania jadłospisów dla diet eliminacyjnych i alternatywnych zaleca się opieranie oceny na aktualnych, naukowo zweryfikowanych wytycznych żywieniowych. Tradycyjne skale punktowe, takie jak metody Starzyńskiej i Bielińskiej, mogą nadal stanowić narzędzie wspierające ocenę jakości jadłospisów, jednak cechują się ograniczoną szczegółowością w porównaniu ze współczesnymi zaleceniami dietetycznymi i standardami żywienia. Wskazane jest opieranie się na zaleceniach opracowanych przez międzynarodowe oraz krajowe instytucje, takie jak Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) czy Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy, które regularnie aktualizują swoje rekomendacje w oparciu o najnowsze badania. Nowoczesne podejście do oceny jadłospisów powinno uwzględniać indywidualne potrzeby żywieniowe, alternatywne źródła składników odżywczych (np. roślinne zamienniki produktów zwierzęcych w diecie wegańskiej), aktualne dane dotyczące biodostępności i interakcji składników odżywczych, a także praktyczne aspekty stosowania diety, takie jak koszty i dostępność produktów.

Metody oceny jadłospisów stanowią podstawowe narzędzie do oceny jednak istotnym czynnikiem jest konieczność ewoluowania wraz z rozwojem diet eliminacyjnych i dostępnością nowych produktów spożywczych. Warto więc koncentrować się na aktualnych zaleceniach żywieniowych oraz indywidualnym dostosowaniu diety do potrzeb organizmu zamiast opierać się na standardowych metodach oceny, które mogą nie odzwierciedlać rzeczywistej wartości odżywczej diety (Rychlik, Woźniak, Stoś, Mojska, 2024).

Wnioski

Skale punktowe wykorzystywane do oceny jadłospisów stanowią użyteczne narzędzie zarówno w żywieniu zbiorowym, jak i indywidualnym, o ile jadłospisy zostały prawidłowo opracowane pod względem doboru produktów. Mogą być stosowane również w dietach eliminacyjnych, takich jak dieta bezglutenowa czy bezlaktozowa, ponieważ ich stosowanie nie wpływa na biodostępność składników odżywczych ani na możliwość oceny jakości jadłospisu. W przypadku diet eliminacyjnych konieczne jest jednak zachowanie szczególnej uwagi przy prawidłowej substytucji produktów oraz kontroli obecności składników wymagających eliminacji, co może wpływać na jakość całej diety, lecz nie na zasadność wykorzystania skal punktowych.

Odrębnej klasyfikacji wymagają natomiast diety alternatywne, takie jak diety wegetariańskie i wegańskie, które nie są dietami eliminacyjnymi w sensie klinicznym, ale ich specyfika może wymagać dodatkowej oceny jakościowej. W analizowanym kontekście istotną rolę może pełnić catering dietetyczny, który przy odpowiednim nadzorze dietetycznym jest w stanie dostarczać pełnowartościowe jadłospisy także osobom stosującym diety eliminacyjne lub alternatywne.

Bibliografia

- Accorsi, R., Cascini, A., Cholette, S., Manzini, R., Mora, C. (2014). Economic and environmental assessment of reusable plastic containers: A food catering supply chain case study. *International Journal of Production Economics*, 152, 88-101.
- Agenda 2030. United Nations. Transforming our world: the 2030 Agenda for Sustainable. Pobrane z: <https://sdgs.un.org/2030agenda>.
- Bubis, E., Przetaczek-Rożnowska, I. (2016). Gluten i choroby wynikające z jego nietolerancji. *KOSMOS. Problemy Nauk Biologicznych*, 65(2), 293-294.
- Burmecha-Olszowy, M., Kaczyński, M. (2014). Żywnienie osób w wieku podeszłym. *Alter Ego Seniora*, 1(2), 40-41.
- Cader, P., Lesiów, T. (2021). Weganizm i wegetarianizm jako diety we współczesnym społeczeństwie konsumpcyjnym, *Nauki Inżynierskie i Technologiczne. Prace Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu*, 37, 9-33.
- Ciborowska, H., Ciborowski, A. (2022). *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Dagevos, H. (2021). Finding flexitarians: Current studies on meat eaters and meat reducers. *Trends in Food Science & Technology*, (114), 530-539.
- Dejnaka, A. (2019). Sposoby odżywiania się przez konsumentów – nowe trendy. *Prace Naukowe Wydziału Prawa, Administracji i Ekonomii Uniwersytetu Wrocławskiego*, 153, 97-110.
- Dittfeld, A., Gwizdek, K., Parol, D., Michalski, M. (2018). Dieta bezglutenowa – charakterystyka grup docelowych. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 72, 227-239.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P. i in. (2022). Zespół metaboliczny – nowa definicja i postępowanie w praktyce. Stanowisko PTNT, PTLO, PTL, PTH, PTMR, PTMSŻ, sekcji Prewencji i Epidemiologii PTK, „Klubu 30” PTK oraz sekcji Chirurgii Metabolicznej i Bariatrycznej TChP. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce*, 8(2), 47-77.
- Doniec, J., Borczak, B., Sikora, E., Kapusta-Duch, J., Sularz, O., Skoczylas, J. (2019). Projekt diety i zalecenia żywieniowe w zaburzeniu odżywiania. W: J. Nyćkowiak, J. Leśny (red.), *Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce. Nauki przyrodnicze. Część III - Żywnienie i żywność* (s. 52-57). Poznań: Młodzi Naukowcy.
- Drescher, L. S., Roosen, J., Marette, S. (2017). Consumer preferences for balanced diets: the case of gluten-free foods. *Food Policy*, 68, 121-132.
- Florkiewicz, A., Filipiak-Florkiewicz, A., Topolska, K., Kapusta-Duch, J. (2016). Próba oszacowania pobrania kadmu z diety przez wegetarian. *Bromatologia Chemiczna i Toksykologia*, 49(1), 32-34.
- Frączek, B., Krzywański, J., Krysztofiak, H. (2019). *Dietetyka sportowa*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Gadzała, K., Lesiów, T. (2019). Wybrane aktualne trendy żywieniowe. Praca przeglądowa, *Nauki Inżynierskie i Technologiczne. Prace Naukowe Uniwersytetu Ekonomicznego we Wrocławiu*, 2(33), 9-25.
- Gawęcki, J. (2012). *Żywnienie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Goluch, Z. (2022). *Medycyna i zdrowie we współczesnym świecie*. Łódź: Wydawnictwo Naukowe ArchaeGraph Diana Łukomiak.
- Grajek, M., Krupa-Kotara, K., Kobza, J., Yanakieva, A. (2022). Pre-Pandemic Dietary Assessment of Elderly Persons Residing in Nursing Homes – Silesia (Poland). *Healthcare*, 10(5), 765.
- Grzybowski, J., Walczak, P., Hordejuk, M., Marczak, A., Hyjek, M. i in. (2023). Otyłość jako wielowymiarowy problem w systemie opieki zdrowotnej – przegląd literatury. *Quality in Sport*, 11(1), 89-97.

- Jarosz, M., Rychlik, E., Stoś, K., Charzewska, J. (2020). *Normy żywienia dla populacji Polski i ich zastosowanie*. Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny.
- Juraszek, K., Kalisz, Z., Krzyżaniak, J., Kucharczuk, M., Molska, B. (2019). Catering dietetyczny i jego efektywność w połączeniu z wysiłkiem fizycznym. *Journal of Education, Health and Sport*, 9(8), 138-152.
- Kibil, I. (2018). *Wege. Dieta roślinna w praktyce*. Warszawa: PZWL.
- Gertig, H., Przysławski, J. (2021). *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu*. Warszawa: PZWL.
- Konińska, G., Marczevska, A., Źródłak, M. (2015). *Celiakia i dieta bezglutenowa. Praktyczny poradnik*. Warszawa: Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej.
- Maj, A. (2016). Dieta z pudełka – motywacje osób korzystających z gotowego cateringu dietetycznego. *Acta Universitatis Lodzianensis. Folia Sociologica*, 58, 165-175.
- Martin, J., Geisel, T., Maresch, C., Krieger, K., Stein, J. (2013). Inadequate nutrient intake in patients with celiac disease: results from a German dietary survey. *Digestion*, 87(4), 240-246.
- Melina, V., Craig, W.J., Levin, S. (2016). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Vegetarian Diets. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116(12), 1970-1980.
- Mirska, I., Kreft, P., Skalski, D. W., Rybak, O., Kowalski, D. i in. (2023). Aktywność fizyczna jako istotny element profilaktyki i leczenia zespołu metabolicznego. *Rehabilitation and Recreation*, 14, 164-169.
- Mroczek, K., Janda, D., Kot, A., Mroczek, J.R. (2024). Wegetarianizm jako alternatywny sposób odżywiania w kontekście retardacji przekształcania zasobów. *Zakład Przetwórstwa i Towaroznawstwa Rolniczego, Uniwersytet Rzeszowski*, 28(1), 137-144.
- Olszanecka-Glinianowicz, M., Stoś, K., Gajda-Wyrębek, J. (2019). Stanowisko Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością, Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny, Instytutu Żywności i Żywienia im. prof. dra med. Aleksandra Szczygła w sprawie stosowania niskokalorycznych substancji słodzących. *Nutrition, Obesity & Metabolic Surgery*, 6(1), 1-6.
- Pogoń, K., Pogoń, P., Muszyńska, M. (2016). Catering dietetyczny jako innowacyjna forma usług gastronomicznych. W: I. Drożdż, A. Duda-Chodak, T. Tarko, D. Najgebauer-Lejko, Ł. Byczyński (red.), *Żywność a innowacje*. Kraków: Oddział Małopolski Polskiego Towarzystwa Technologów Żywności.
- Pyrzyńska, E. (2018). Zachowania konsumenta na rynku usług cateringowych na przykładzie cateringu dietetycznego. *Ekonomiczne Problemy Turystyki*, 2(42), 265-271.
- Rychlik, E., Woźniak, A., Stoś, K., Mojska, H. (2024). Wprowadzenie. W: E. Rychlik, K. Stoś, A. Woźniak, H. Mojska (red.), *Normy żywienia dla populacji Polski* (s. 7-18). Warszawa: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – Państwowy Instytut Badawczy.
- Stanowisko Komitetu Nauki o Żywieniu Człowieka PAN w sprawie wartości odżywczej i bezpieczeństwa stosowania diet wegetariańskich. Pobrane z: https://informacje.pan.pl/images/Stanowisko_KNoZc_WEGETARIANIZM_na_strone.pdf.
- Suchodolska, P., Orkus, A. (2018). Otyłość – przyczyny, rodzaje, leczenie, skutki. *Nauki Inżynierskie i Technologie*, 4(31), 65-79.
- Szczeklik-Kumala, Z. (2015). Niedożywienie w praktyce internistycznej: „catering” jako nowy czynnikpatogenetyczny. *Medycyna metaboliczna*, 19(4), 68-80.
- Szymański, A., Wiszniewski, R. (2017). Wiedza żywieniowa a ocena jakości żywienia młodych mężczyzn regularnie ćwiczących na siłowni. *Aktywność Fizyczna i Zdrowie*, 12, 39-45.
- Zborowski, M., Mikulec, A. (2022). Dietary Catering: The Perfect Solution for Rational Food Management in Households. *Sustainability*, 14, 9174.

Analiza składu ciała z wykorzystaniem impedancji bioelektrycznej u dojrzałych kobiet w kontekście ryzyka wystąpienia chorób metabolicznych

(*Marek Zborowski¹, Anna Mikulec², Zuzanna Wojtas³, Małgorzata Wygoda⁴, Katarzyna Kruczek⁵, Angelika Woźniak⁶*)

Wstęp

Choroby metaboliczne, takie jak cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze czy zespół metaboliczny (MetS), stanowią narastający problem zdrowotny na całym świecie. Ich częstość występowania systematycznie wzrasta, obejmując nie tylko osoby starsze, ale coraz częściej też młodych dorosłych (Zhang i in., 2022; Baćmaga i in., 2023). Tendencja ta jest szczególnie widoczna w krajach rozwijających się, gdzie szybka urbanizacja i zmiana stylu życia przyczyniają się do zwiększonej liczby przypadków chorób metabolicznych (Owolabi, Goon, Adeniyi, 2020). Wczesne rozpoznanie czynników ryzyka metabolicznego jest kluczowe dla skutecznej profilaktyki i leczenia. Identyfikacja nieprawidłowości jeszcze na etapie przedklinicznym pozwala na wdrożenie działań zapobiegawczych, takich jak modyfikacja diety czy zwiększenie aktywności fizycznej, które mogą zmniejszyć ryzyko progresji do cukrzycy typu 2 oraz powikłań sercowo-naczyniowych (Fasero, Coronado, 2025; González, Fullaondo, Odriozola, 2025).

MetS, będący zespołem wzajemnie powiązanych zaburzeń metabolicznych, obecnie jest uznawany za jeden z głównych czynników ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Występuje on, gdy u pacjenta stwierdza się przynajmniej 3 z 5 kryteriów: zwiększony obwód talii, podwyższone ciśnienie tętnicze, podwyższony poziom trójglicerydów, obniżony poziom cholesterolu HDL i hiperglikemię na czczo (Robledo-Millán i in., 2025; González, Fullaondo, Odriozola, 2025).

Skala zjawiska ma wymiar zarówno globalny, jak też lokalny. Według danych z przeglądu E.O. Owolabi i wsp. (2020), częstość występowania zespołu metabolicznego wśród pacjentów z cukrzycą typu 2 w krajach subsaharyjskiej Afryki waha się od 24% do nawet 90%, w zależności od przyjętych kryteriów diagnostycznych. W Polsce, na podstawie wyników badania WOBASZ II, zespół metaboliczny stwierdzono u 31,7% dorosłych, przy czym zmiana definicji w 2022 roku spowodowała znaczący spadek częstości wśród mężczyzn (z 42,8% do 29,2%), a niewielką zmianę wśród kobiet (z 34,6% do 33,7%) (Baćmaga i in., 2023).

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0003-2695-2491.

² Katedra Zarządzania i Inżynierii Produkcji, Wydział Nauk Inżynieryjnych, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Zamenhofa 1a, 33-300 Nowy Sącz; ORCID: 0000-0002-2737-5967.

³ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁴ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁵ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁶ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

Tradycyjnie stosowane wskaźniki, takie jak wskaźnik masy ciała BMI (*body mass index*), wykazują ograniczoną skuteczność w ocenie ryzyka metabolicznego, ponieważ nie uwzględniają rozmieszczenia tkanki tłuszczowej ani poziomu masy mięśniowej. Coraz więcej dowodów wskazuje, że bardziej precyzyjną ocenę stanu metabolicznego można uzyskać, analizując skład ciała i komponenty funkcjonalne, takie jak siła mięśniowa (Robledo-Millán i in., 2025). W badaniu zaproponowano nowy system klasyfikacji ryzyka metabolicznego, który opiera się na 3 parametrach: procentowej zawartości tkanki tłuszczowej (% BF), obwodzie talii i sile uścisku dłoni (GS – *grip strength*). Taka klasyfikacja umożliwia identyfikację osób z „ukrytą otyłością” metaboliczną, które mogą mieć prawidłowe BMI, ale jednocześnie wykazują wysokie ryzyko chorób metabolicznych (Ibidem). Uwzględnienie składu ciała i funkcji mięśni w ocenie ryzyka metabolicznego może stanowić ważny krok w kierunku skuteczniejszej identyfikacji osób zagrożonych i bardziej precyzyjnych interwencji prewencyjnych.

Analiza bioimpedancji (BIA) jest metodą stosowaną do oceny składu masy ciała w różnych systemach opieki medycznej (Khalil, Mohktar, Ibrahim, 2014; Marra i in., 2019). Właściwości elektryczne tkanek biologicznych klasyfikuje się w zależności od źródła generowanej aktywności elektrycznej na reakcję czynną i bierną. Reakcja czynna, określana też jako bioelektryczność, występuje, gdy tkanki same generują impulsy elektryczne w wyniku aktywności jonowej wewnątrz komórek. Przykładami takiej aktywności są sygnały rejestrowane podczas elektrokardiografii (EKG) oraz elektroencefalografii (EEG). Reakcja bierna zachodzi z kolei, gdy tkanki biologiczne odpowiadają na zewnętrzne oddziaływanie prądu elektrycznego. W tym kontekście bioimpedancja elektryczna definiowana jest jako opór, jaki tkanka biologiczna stawia przepływającemu przez nią prądowi elektrycznemu. Z punktu widzenia elektrotechnicznego impedancja stanowi opór dla przepływu prądu i jest wielkością zależną od częstotliwości sygnału elektrycznego. W kontekście biologicznym bioimpedancja jest wielkością zespoloną, na którą składają się takie elementy, jak: opór elektryczny związany głównie z całkowitą zawartością wody w organizmie, a także rektancja, wynikająca z właściwości pojemnościowych błon komórkowych. Ludzkie ciało, rozpatrywane jako objętość, składa się zasadniczo z 2 komponentów: masy tłuszczowej (FM, ang. *Fat Mass*) i beztłuszczowej (FFM, ang. *Free Fat Mass*). Masa tłuszczowa, uznawana jako składnik nieprzewodzący prądu elektrycznego, obliczana jest jako różnica między całkowitą masą ciała a masą beztłuszczową. Z kolei beztłuszczowa masa ciała uważana jest za część przewodzącą, umożliwiającą przepływ prądu elektrycznego głównie dzięki elektrolitom rozpuszczonym w wodzie ustrojowej (Khalil, Mohktar, Ibrahim, 2014). Bioimpedancja, przeważnie o częstotliwości 50 kHz, jest przepuszczana poprzez elektrody umieszczone na dłoniach i stopach (Marra i in., 2019). W pomiarze bioimpedancji ludzkie ciało podzielone jest na 5 segmentów, takich jak: kończyny górne, kończyny dolne i tułów. W każdym segmencie określa się zawartość tkanki tłuszczowej, masy beztłuszczowej, w tym masy mięśni szkieletowych, minerały kostne oraz całkowitą zawartość wody z podziałem na płyn zewnątrzkomórkowy i wewnątrzkomórkowy (Khalil, Mohktar, Ibrahim, 2014). Analiza składu masy ciała jest metodą nieinwazyjną, stosunkowo tania, łatwą i szybką w obsłudze, która pozwala na ocenę struktury ciała w warunkach klinicznych oraz populacyjnych (Marra i in., 2019). W praktyce klinicznej BIA znajduje zastosowanie w wielu dziedzinach medycyny, w tym w gastroenterologii, onkologii, kardiologii i nefrologii. Jest szczególnie przydatna w ocenie stanu odżywienia pacjentów oraz

monitorowaniu zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. W badaniu przeprowadzonym przez Clinical Nutrition ESPEN (Quist i in., 2024) BIA została uznana za przydatne narzędzie w diagnostyce i monitorowaniu pacjentów z łagodnymi chorobami układu pokarmowego. Parametry takie jak masa beztłuszczowa i kąt fazowy korelowały z kliniczną oceną stanu odżywienia pacjenta. W onkologii BIA służy do identyfikacji sarkopenii i wyniszczenia nowotworowego, co ma istotne znaczenie prognostyczne. Kąt fazowy, mierzony metodą BIA, jest coraz częściej uznawany za niezależny wskaźnik ryzyka zgonu i pogorszenia stanu zdrowia u pacjentów onkologicznych (Zborowski, Mikulec, 2022; Quist i in., 2024). Zastosowanie BIA u pacjentów z niewydolnością serca umożliwia bardziej precyzyjne zarządzanie objętością płynów, szczególnie pacjentów z nadwagą i otyłością. BIA pomaga w ocenie nawodnienia i prowadzenia terapii diuretycznej (Venegas-Rodríguez i in., 2023). BIA znajduje też zastosowanie w badaniach populacyjnych i epidemiologicznych. Jej zaletą jest szybkość pomiaru, nieinwazyjność i stosunkowo niski koszt, co umożliwia prowadzenie badań w dużych grupach. W badaniach korzysta się z BIA do szacowania poziomu nawodnienia, masy mięśniowej i masy tłuszczowej w populacjach zróżnicowanych pod względem wieku, płci i pochodzenia etnicznego. W przeglądzie F. Campa i wsp. (2024) podkreślono, że skuteczność oraz dokładność BIA w badaniach epidemiologicznych zależy od doboru właściwych równań predykcyjnych, które muszą być dostosowane do konkretnych populacji. Autorzy zwracają uwagę na istotne różnice między istniejącymi równaniami i potrzebę opracowania wysokiej jakości równań walidowanych z wykorzystaniem referencyjnych metod, takich jak DXA, co poprawiłoby przydatność BIA w badaniach populacyjnych (Campa i in., 2024). Ponadto obserwuje się rosnącą rolę stosowania analizy składu ciała BIA w badaniach przesiewowych populacji ogólnej pod kątem niedożywienia i zaburzeń metabolicznych, szczególnie w środowiskach ambulatoryjnych i geriatrycznych (Venegas-Rodríguez i in., 2023).

Bioimpedancja elektryczna znajduje zastosowanie w badaniach nad zdrowiem kobiet w wieku dojrzałym. W okresie menopauzy i postmenopauzy kobiety doświadczają zmian, takich jak zwiększenie masy tłuszczowej, zwłaszcza trzewnej, a także spadek mięśniowej, co może prowadzić do sarkopenii oraz zwiększenia ryzyka chorób metabolicznych. Badania wykazały, że BIA jest skutecznym narzędziem w ocenie tych zmian. Przykładowo, w badaniu R. Oliviera i wsp. (2022) stwierdzono, że zmienne BIA, jak kąt fazowy, są związane z wynikami testów funkcjonalnych i markerami krwi u starszych kobiet, co ma znaczenie dla planowania interwencji zdrowotnych (Oliveira i in., 2022). Dodatkowo BIA wykorzystuje się do oceny ryzyka sarkopenii u kobiet w średnim wieku. W badaniach stwierdzono, że BIA może być skutecznym narzędziem w ocenie częstości występowania sarkopenii w populacji starszych kobiet, co sugeruje przydatność BIA w ocenie stanu zdrowia tej grupy (Wang i in., 2016). Dodatkowo BIA została wykorzystana do oceny związku między masą tłuszczową a masą kostną u kobiet postmenopauzalnych. W badaniu przeprowadzonym przez S. Mizukami i wsp. (2022) stwierdzono, że masa tłuszczowa była istotnie związana ze wskaźnikiem ultradźwiękowym kości piętowej, co sugeruje, że tłuszcz może mieć pozytywny wpływ na metabolizm kostny u kobiet postmenopauzalnych (Mizukami i in., 2022). Wreszcie, BIA została wykorzystana w badaniach nad wpływem postu przerywanego i diety niskowęglowodanowej na skład ciała i wydolność fizyczną u kobiet postmenopauzalnych. W badaniu przeprowadzonym przez A.A. Valenzano i in.

(2025) stwierdzono, że takie interwencje mogą prowadzić do korzystnych zmian w składzie ciała i poprawy wydolności fizycznej, co można monitorować za pomocą BIA.

Okres menopauzy i postmenopauzy, zwykle przypadający po 45. roku życia, wiąże się z nasileniem ryzyka wystąpienia zaburzeń metabolicznych. Zmiany hormonalne, przede wszystkim obniżenie poziomu estrogenów, przyczyniają się do niekorzystnych przemian w składzie ciała – wzrostu ilości trzewnej tkanki tłuszczowej i spadku masy mięśniowej. Czynniki te zwiększają ryzyko zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2 oraz niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (MAFLD) (Christakis, Hasan, De Souza, Shirreff, 2020; Erdoğan, Sanlier, 2024; Park i in., 2024). Wykazano, że menopauza jako stan fizjologiczny, niezależnie od wieku chronologicznego, istotnie wpływa na częstość występowania zespołu metabolicznego. Co więcej, długość okresu postmenopauzalnego koreluje ze wzrostem tego ryzyka – im dłuższy czas od wystąpienia menopauzy, tym wyższe prawdopodobieństwo zaburzeń metabolicznych. Ponadto, wcześniejsze wystąpienie menopauzy wiąże się z większym ryzykiem rozwoju MAFLD. Ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 również rośnie po menopauzie, niezależnie od wieku, w którym ona wystąpiła (Park i in., 2024; Wang, 2022). Zmiany te podkreślają potrzebę regularnego monitorowania stanu metabolicznego kobiet w wieku dojrzałym, a także wskazują na użyteczność takich metod, jak analiza składu ciała w profilaktyce oraz wczesnej diagnostyce zaburzeń metabolicznych.

Celem pracy było określenie składu ciała dojrzałych kobiet w aspekcie ryzyka występowania chorób o podłożu metabolicznym których występowania skorelowane jest z nadmiarem tkanki tłuszczowej w organizmie.

Metodologia

Badania analizy składu ciała przeprowadzone zostały w grupie 59 kobiet w wieku 50-80 lat zamieszkujących powiat nowosądecki. Wszystkie kobiety wyraziły świadomą, pisemną zgodę na udział w badaniu i wykorzystanie anonimowych danych w celach naukowych. Zapewniono anonimowość oraz poufność danych. W badaniu przestrzegano zasad etycznych, zgodnie z przyjętymi zasadami Deklaracji Helsińskiej. Badania przeprowadzono za zgodą Komisji Bioetycznej z dnia 13 marca 2024 roku przez Akademię Tarnowską w Tarnowie (Uchwała nr 7/2024). Kryterium włączające uczestników badania stanowił wiek, wynoszący nie mniej niż 50 lat. Kryteria wykluczające obejmowały brak świadomej zgody na udział w badaniu, zdiagnozowaną padaczkę, wszczepiony rozrusznik lub defibrylator serca, metalowe endoprotezy oraz chorobę nowotworową. Pomiar przeprowadzono za pomocą wieloczęstotliwościowego urządzenia do bioimpedancji bioelektrycznej (BIA) InBody 770 (Seul, Korea) InBody jest urządzeniem do analizy składu ciała, które zapewnia wysoką dokładność pomiarów, osiągając 98% zgodności w porównaniu z badaniem densytometrycznym DEXA. Analizy składu ciała dokonano z uwzględnieniem następujących zasad: pomiary wykonano minimum 2 godziny po jedzeniu; uczestniczki nie ćwiczyły przez co najmniej 10 minut przed pomiarami; uczestniczki nie brały prysznic ani nie korzystały z sauny przed pomiarami; uczestniczki były lekko ubrane i nie miały przy sobie żadnych elektronicznych urządzeń medycznych. Każdej z uczestniczek badania polecono opróżnić pęcherze oraz jelita przed badaniem składu ciała. Wszystkie pomiary wykonano w temperaturze pokojowej otoczenia. Przed rozpoczęciem badania wszystkie uczestniczki

zostały szczegółowo zapoznane z przebiegiem oraz charakterystyką badania. Zespół badawczy poinformował też uczestniczki o możliwości rezygnacji z uczestnictwa w badaniu.

Pomiaru dokonano zgodnie z protokołem rekomendowanym przez producenta urządzenia (z instrukcją obsługi urządzenia). Procedura analizy składu ciała wymaga, by badany stał bosy na platformie z nogami rozstawionymi na wskazanych elektrodach. Po wprowadzeniu numeru ID pacjenta rozpoczęto 5-sekundowy pomiar masy ciała. Następnie przeprowadzono test składu ciała, podczas którego uczestniczki musiały stać tak, aby ich ramiona pozostały wyprostowane i nie stykały się z bokami ciała, jednocześnie trzymając elektrody obiema rękami tak, aby 4 palce zakrywały dolną elektrodę, a kciuk znajdował się na elektrodzie owalnej. Pięta pozostała wyrównana z tylną elektrodą stopy, a uda nie stykały się. Uczestniczki pozostawały w tej pozycji przez ok. 2 minuty, aż do zakończenia testu.

W badanej grupie dokonano pomiaru masy tkanki tłuszczowej (BFM, ang. *Body Fat Mass*), beztłuszczowej masy ciała (FFM, ang. *Free Fat Mass*), masy mięśni szkieletowych (SMM, ang. *Skeletal Muscle Mass*), stosunku talia-biodra (WHR, ang. *Waist-Hip Ratio*), indeksu masy ciała (BMI, ang. *Body Mass Index*) wskaźnika mięśni szkieletowych (SMI, ang. *Skeletal Muscle Index*) oraz obszaru tłuszczu trzewnego (VFA, ang. *Visceral Fat Area*) przy częstotliwości 50 kHz. Zebrany materiał empiryczny przedstawiono w formie rozkładu procentowego parametrów badanych kobiet oraz wybranych statystyk opisowych, takich jak mediana, średnia i odchylenie standardowe. Analiza korelacji rang Spearmana została wykorzystana do określenia związku między zmiennymi niezależnymi. Celem zbadania zależności pomiędzy objętością tłuszczu trzewnego (VFA) a wskaźnikiem masy ciała (BMI) oraz masą mięśni szkieletowych (SMM) wykonano model regresji liniowej wielorakiej przy założeniu poziomu istotności $\alpha = 0.05$. Przed obliczeniami zweryfikowano założenia modelu regresji, czyli liniowość zależności, brak autokorelacji, homoscedastyczność oraz normalność rozkładu reszt.

Do analizy wyników i graficznego przedstawienia wyników wykorzystano arkusz kalkulacyjny Excel (Microsoft, USA) oraz pakiet Statistica 13.3 (Tibco Software, Palo Alto, USA).

Wyniki

Średni wiek badanych wynosił 64,3 lata, przy czym najmłodsza uczestniczka miała 50 lat, a najstarsza 80 lat. Wartość średnia wyniosła 64,0 lata.

Tabela 1
Ogólna charakterystyka uczestniczek badania

| Parametr/Wskaźnik | Średnia \pm SD | Minimum (min) | Maksimum (max) |
|---------------------|------------------|---------------|----------------|
| Wiek (lata) | 64,3 \pm 8,2 | 50,0 | 80,0 |
| Wysokość ciała (cm) | 162,4 \pm 6,50 | 150,0 | 177,0 |
| Masa ciała (kg) | 74,9 \pm 13,3 | 53,9 | 109,1 |

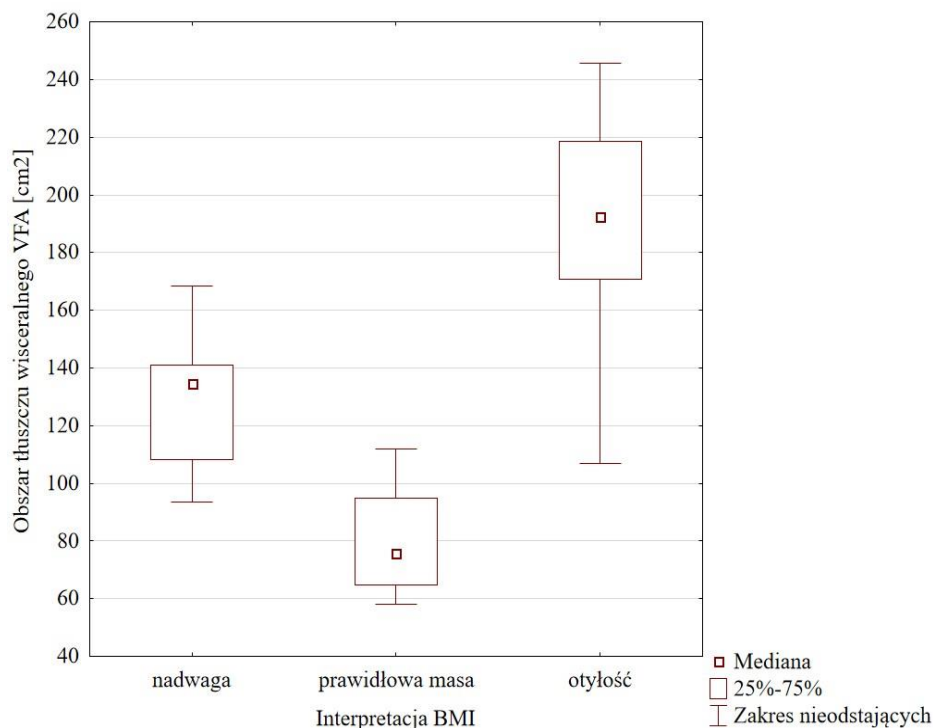
Wysokość ciała badanych mieściła się w przedziale od 150,0 do 177,0 cm, przy średniej wartości $162,4 \pm 6,50$ cm, co również wskazuje na równomierne rozłożenie wyników. Średnia masa ciała wyniosła $74,9 (\pm 13,34)$ kg, przy czym najmniejsza zaobserwowana wartość wynosiła 53,9 kg, a największa – 109,1 kg.

Tabela 2
Wskaźnik BMI i WHR badanych kobiet

| Parametr | | Ogółem <i>n</i> | Wiek (lata) | | |
|----------|-----------------|-----------------|-------------|----------|----------|
| | | | 50-59 | 60-69 | 70-80 |
| | | 59 (100%) | 16 (27%) | 26 (44%) | 17 (29%) |
| BMI | Prawidłowa masa | 13 (22%) | 4 (31%) | 3 (23%) | 6 (46%) |
| | Nadwaga | 23 (39%) | 8 (35%) | 11 (48%) | 4 (17%) |
| | Otyłość | 23 (39%) | 4 (17%) | 12 (52%) | 7 (31%) |
| WHR | Poniżej | 2 (3%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (100%) |
| | W normie | 1 (2%) | 1 (100%) | 0 (0%) | 0 (0%) |
| | Powyżej | 56 (95%) | 15 (27%) | 26 (46%) | 15 (27%) |

W tabeli 2 ukazano rozkład uczestników badania ($n=59$) w 3 przedziałach wiekowych: 50-59 lat, 60-69 lat i 70-80 lat, jak również częstość występowania poszczególnych kategorii wskaźnika masy ciała (BMI) oraz wskaźnika WHR w tych grupach. Większość uczestników mieściła się w przedziale wiekowym 60-69 lat (44%), następnie w grupie 70-80 lat (29%), a najmniej osób należało do grupy wiekowej 50-59 lat (27%). W odniesieniu do BMI, prawidłową masę ciała miało 13 osób (22% całej próby). Najwięcej z nich pochodziło z grupy wiekowej 70-80 lat (46%), a w grupach 50-59 i 60-69 lat odsetek ten wynosił odpowiednio 31% i 23%. Nadwaga występowała u 23 uczestników (39%), a największy udział tej kategorii odnotowano w grupie 60-69 lat (48%), podczas gdy w grupach 50-59 oraz 70-80 lat wartości te wynosiły odpowiednio 35% i 17%.

Otyłość również stwierdzono u 23 osób (39%), z czego największy odsetek odnotowano w grupie wiekowej 60-69 lat (52%), a w grupach 50-59 i 70-80 lat było to odpowiednio 17% i 31%. W przypadku wskaźnika WHR aż 95% badanych (56 osób) miało wartości powyżej normy. Tylko 2 osoby (3%) miały WHR poniżej normy i obie należały do grupy wiekowej 70-80 lat. Wartości mieszczące się w normie wystąpiły u 1 osoby (2%) z grupy 50-59 lat. Wysokie wartości WHR (powyżej normy) były obecne we wszystkich grupach wiekowych: najwięcej w grupie 60-69 lat (46%), a po równo – po 27% – w grupach 50-59 i 70-80 lat. Wyniki przeprowadzonej analizy wykazały istotną statystycznie dodatnią korelację między WHR a BMI ($r = 0,73, p < 0,001$). Oznacza to, że osoby z wyższą wartością BMI miały jednocześnie wyższy WHR, co wskazuje na skłonność do odkładania tkanki tłuszczowej w okolicy brzusznej/bioder.



Rysunek 1. Porównanie obszaru tłuszczu wisceralnego (VFA) w zależności od kategorii BMI. Źródło: opracowanie własne.

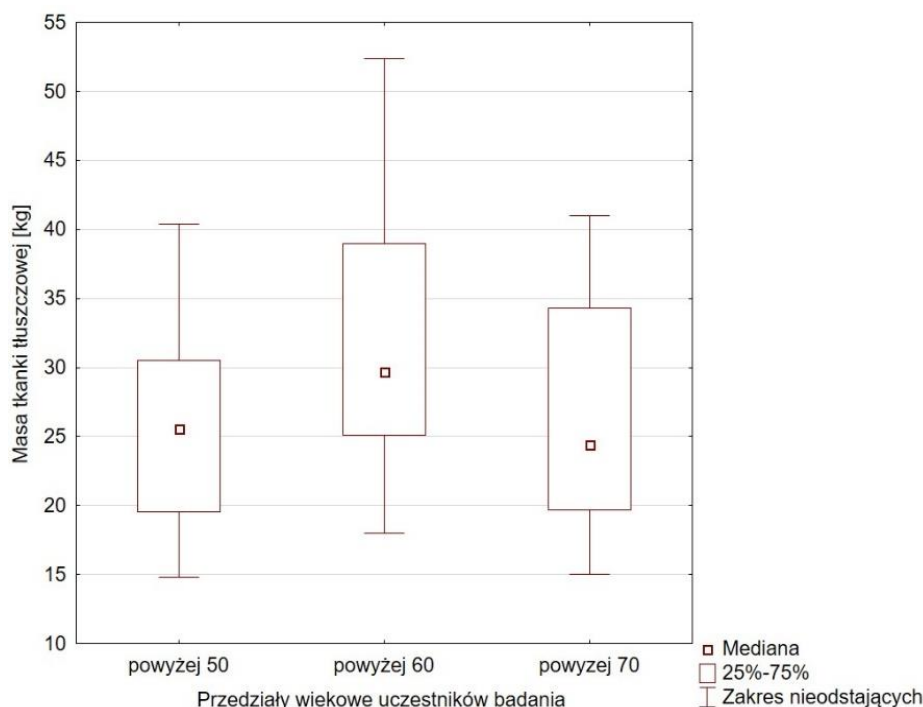
Rysunek 1 ukazuje porównanie obszaru tłuszczu wisceralnego (VFA) wyrażonego w cm^2 w 3 grupach badanych, sklasyfikowanych według wskaźnika masy ciała (BMI): prawidłowa masa ciała, nadwaga oraz otyłość. Najniższe wartości VFA odnotowano w grupie osób z prawidłową masą ciała, gdzie mediana wyniosła ok. 75 cm^2 , a zakres międzykwartylowy zawierał się pomiędzy ok. 65 a 95 cm^2 . Wartości maksymalne nie przekraczały 110 cm^2 , a dolna granica rozkładu wynosiła nieco powyżej 60 cm^2 . W grupie z nadwagą mediana VFA wyniosła ok. 130 - 135 cm^2 . Zakres międzykwartylowy obejmował wartości od ok. 110 do 145 cm^2 . Maksymalne wartości w tej grupie dochodziły do ok. 165 cm^2 , co świadczy o istotnym wzroście tłuszczu trzewnego w porównaniu do osób z prawidłową masą ciała. Najwyższe wartości VFA były w grupie osób z otyłością. Mediana wyniosła w tej grupie ok. 190 cm^2 , a zakres międzykwartylowy rozciągał się od ok. 160 do 220 cm^2 . Skrajne wartości sięgały nawet 250 cm^2 , co potwierdza znacznie wyższy poziom otłuszczenia trzewnego w tej grupie.

Do oceny związku pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI) a objętością tłuszczu trzewnego (VFA) zastosowano analizę korelacji rang Spearmana, ze względu na niespełnienie założeń normalności rozkładu analizowanych zmiennych. Analiza wykazała bardzo silną dodatnią korelację między tymi parametrami, wynoszącą $r_s = 0,90$, która sugeruje, że osoby z wyższym BMI mają zwykle większą ilość tłuszczu trzewnego, co potwierdza jego przydatność jako narzędzia w ocenie ryzyka metabolicznego. Tak wysoka wartość korelacji sugeruje, że BMI może być przydatnym narzędziem w ocenie zawartości tłuszczu trzewnego, co jest istotne w kontekście ryzyka zdrowotnego. Tłuszcz trzewny (VFA) jest szczególnym rodzajem tkanki tłuszczowej, który gromadzi się w jamie brzusznej wokół narządów wewnętrznych i jest silnie powiązany z rozwojem chorób metabolicznych, takich jak insulinooporność, cukrzyca typu 2 i nadciśnienie tętnicze.

Otrzymany model regresji liniowej wykazał, że zarówno BMI, jak i SMM są istotnymi predyktorami obszaru tłuszczu trzewnego (VFA) (równanie 1). $R^2=0.869$, co świadczy o bardzo dobrym dopasowaniu modelu, wyjaśnia 86.9% zmienności VFA.

$$\text{Równanie 1: } VFA = -142,39 + 0,97 \cdot BMI - 0,13 \cdot SMM$$

Współczynnik regresji dla BMI wyniósł 0,97 ($p < 0.05$), co oznacza, że każdorazowy wzrost BMI o 1 jednostkę wiąże się ze wzrostem VFA średnio o 0.97 jednostki, przy założeniu, że masa mięśni szkieletowych pozostaje niezmienną (*ceteris paribus*). Z kolei współczynnik regresji dla SMM wyniósł $-0,13$ ($p < 0.05$), co sugeruje, że wzrost masy mięśni szkieletowych o 1 kg wiąże się ze spadkiem VFA średnio o 0,13 jednostki, przy założeniu stałego poziomu BMI. Uzyskany model pozwala na ilościową ocenę wpływu BMI oraz SMM na objętość tłuszczu trzewnego i może służyć jako narzędzie wspomagające ocenę ryzyka metabolicznego.



Rysunek 2. Rozkład masy tkanki tłuszczowej (kg) w grupach wiekowych uczestników badania. Źródło: opracowanie własne.

Rysunek 2 przedstawia rozkład masy tkanki tłuszczowej (wyrażonej w kg) w 3 grupach wiekowych: powyżej 50 lat, powyżej 60 lat i powyżej 70 lat. W grupie uczestników powyżej 50. roku życia mediana masy tkanki tłuszczowej wynosiła ok. 26 kg. Rozstęp międzykwartylowy obejmował zakres od ok. 20 do 30 kg, a wartości skrajne mieściły się między 15 a 40 kg. Grupa ta charakteryzowała się relatywnie zróżnicowanym poziomem otluszczenia, ale bez wartości odstających. U osób w wieku powyżej 60 lat masa tkanki tłuszczowej była najwyższa. Mediana wyniosła ok. 29-30 kg, a zakres międzykwartylowy rozciągał się od ok. 25 do 38-40 kg. Wartość maksymalna przekraczała 50 kg, co może świadczyć o obecności jednostek z bardzo wysokim poziomem otluszczenia. W tej grupie zaobserwowano największe zróżnicowanie wyników, co może odzwierciedlać zróżnicowany styl życia i stan metaboliczny uczestników.

W grupie najstarszej – powyżej 70 lat – zaobserwowano spadek mediany masy tkanki tłuszczowej do ok. 24-25 kg. Rozstęp międzykwartyłowy był nieco węższy i wynosił od ok. 19 do 34 kg, a wartości skrajne mieściły się pomiędzy 15 a 41 kg. Wyniki te mogą świadczyć o tendencji do utraty masy tłuszczowej w późniejszym wieku, co może być związane zarówno z fizjologicznym procesem starzenia, jak też z ewentualnymi problemami zdrowotnymi. Na podstawie rysunku 2 można zauważyć, że najwyższy poziom masy tkanki tłuszczowej występuje w grupie wiekowej powyżej 60 lat. W grupie najstarszej obserwuje się wyraźny spadek tej wartości, co może wynikać z procesów związanych z wiekiem, takich jak sarkopenia czy zmniejszenie apetytu. Wyniki te wskazują na zróżnicowane potrzeby zdrowotne osób w różnych grupach wiekowych oraz konieczność indywidualizacji strategii prewencji i leczenia nadmiaru tkanki tłuszczowej.

Ostatnim analizowanym parametrem było porównanie wskaźnika poziomu mięśni szkieletowych z beztłuszczową masą ciała (FFM) wśród badanych kobiet. Uzyskane wyniki w badaniu wykazały dodatnią, bardzo silną korelację ($r=0,88$) między wskaźnikiem mięśni szkieletowych (SMI) a beztłuszczową masą ciała (FFM), co oznacza, że u kobiet, które posiadały większą zawartość beztłuszczowej masy ciała, wartość wskaźnika mięśni szkieletowych jest wyższa.

Dyskusja

BMI i WHR uznawane są za kluczowe wskaźniki diagnostyczne w ocenie otyłości androidalnej, otyłości grynoidalnej i powiązanych chorób metabolicznych, takich jak insulinooporność, cukrzyca typu 2 czy choroby układu sercowo-naczyniowego (Kopiczko, Cieplińska, Stecka, 2015). Statystycznie istotna korelacja badań własnych, wskazująca, że osoby z wyższą wartością BMI miały jednocześnie wyższy WHR, również została zaobserwowana w badaniu E. Grzywińskiej (2022). Autorka ta wskazuje, że dominującym typem otyłości w badanej grupie pacjentów hospitalizowanych w wieku powyżej 60 lat była otyłość androidalna (typ jabłko), stanowiąca 68% przypadków. Oznacza to, że osoby z wyższym BMI częściej miały zwiększony WHR, co sugeruje silne powiązanie między masą ciała a rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej.

Tłuszcz trzewny (VFA) jest rodzajem tkanki tłuszczowej predysponującym do rozwoju chorób metabolicznych. Analiza wyników własnych dotyczących silnej zależności między wzrostem BMI a VFA znajduje też odzwierciedlenie w literaturze. Podobne wyniki uzyskali P. Krzeziński i wsp. (2018), którzy wykazali istotną korelację BMI z całkowitą masą tłuszczową (FM) ($r = 0,82$) oraz procentową zawartością tkanki tłuszczowej (%FM) ($r = 0,52$). Ich badanie potwierdza, że BMI dobrze odzwierciedla ogólną ilość tkanki tłuszczowej, ale nie różnicuje pomiędzy tłuszczem podskórnym a trzewnym. Uzyskana w naszym badaniu wysoka korelacja pomiędzy BMI a VFA wskazuje, że osoby z wyższym BMI mają zazwyczaj większą ilość tłuszczu trzewnego. Jest to zgodne z wcześniejszymi badaniami, które wskazują, że nadmierna masa ciała często wiąże się ze zwiększoną ilością tłuszczu w okolicy jamy brzusznej, co prowadzi do wyższego ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

W badaniu P. Krzezińskiego i wsp. (Ibidem) wykazano, że u kobiet BMI i obwód talii były najlepszymi wskaźnikami oceny tkanki tłuszczowej, podczas gdy u mężczyzn lepszym predyktorem był stosunek talii do wzrostu (WHtR). Może to oznaczać, że BMI, choć dobrze skorelowane z VFA, może mieć różną dokładność w zależności od płci i innych czynników indywidualnych.

Tkanka tłuszczowa podskórna pełni funkcje izolacyjne, amortyzacyjne oraz energetyczne, stanowiąc istotny element homeostazy organizmu (Murawska-Ciałowicz, 2015). Jednak nagromadzona w nadmiarze prowadzi do rozwinięcia otyłości i zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej wisceralnej. Badania przeprowadzone przez R. Bouchi i wsp. (2015) wykazują, że nierównomierne nagromadzenie tkanki tłuszczowej z przewagą tłuszczu trzewnego może prowadzić do rozwinięcia miażdżycy oraz innych chorób sercowo-naczyniowych, zaś przewaga tkanki tłuszczowej podskórnej może łagodzić skutki nagromadzenia tkanki tłuszczowej wisceralnej u chorych na cukrzycę typu 2.

Wnioski te potwierdzają silną zależność między BFM a VFA, co też zostało zaobserwowane w niniejszej pracy. Silna korelacja pomiędzy wskaźnikiem mięśni szkieletowych (SMI) a beztłuszczową masą ciała (FFM) sugeruje, że wraz ze wzrostem beztłuszczowej masy ciała w organizmie wzrasta wartość wskaźnika mięśni szkieletowych. Uzyskane wyniki w badaniu wykazały dodatnią, bardzo silną korelację ($r=0,88$) pomiędzy wskaźnikiem mięśni szkieletowych (SMI) a beztłuszczową masą ciała (FFM), co oznacza, że u kobiet, które posiadały większą zawartość beztłuszczowej masy ciała, wartość wskaźnika mięśni szkieletowych jest wyższa.

W badaniach przeprowadzonych przez E. Nowacką-Chiari i wsp. (2018) wykazano, że grupy senierek wykazujących słabsze nasilenie objawów sarkopenii (kobiety młodsze i wyższe) mają też korzystniejsze komponenty ciała – wyróżniają się rozbudowaną masą beztłuszczową i wyższym wskaźnikiem mięśni szkieletowych. Oznacza to, że występuje silne powiązanie pomiędzy beztłuszczową masą ciała a wskaźnikiem SMI – pomocnym w ustalaniu ryzyka wystąpienia sarkopenii.

Wnioski

Zespół metaboliczny jest złożonym zespołem współwystępujących zaburzeń, których diagnostyka opiera się na zestawie kryteriów klinicznych, takich jak: zwiększony obwód talii, podwyższone ciśnienie tętnicze, nieprawidłowy poziom glukozy na czczo, obniżone stężenie cholesterolu HDL i podwyższone stężenie trójglicerydów. Chociaż liczba tych kryteriów jest ustalona i szeroko stosowana w praktyce klinicznej, nie zawsze pozwalają one na pełną ocenę indywidualnego ryzyka metabolicznego, zwłaszcza we wczesnych stadiach choroby.

Wyniki niniejszego badania podkreślają wartość analizy składu ciała (BIA) jako metody uzupełniającej, która dostarcza pogłębionej informacji zwrotnej na temat rzeczywistego stanu metabolicznego organizmu. Parametry takie jak tłuszcz trzewny (VFA), masa mięśni szkieletowych (SMM) czy beztłuszczowa masa ciała (FFM) pozwalają na bardziej zindywidualizowaną ocenę zdrowia, wykraczającą poza tradycyjne, przesiewowe wskaźniki, takie jak BMI oraz WHR. Zważywszy na rosnące znaczenie profilaktyki chorób metabolicznych, uzasadnione jest kontynuowanie i rozszerzenie badań w przyszłości, zarówno o większe populacje, jak i o dodatkowe czynniki, takie jak aktywność fizyczna, dieta, gospodarka hormonalna, profil lipidowy czy styl życia.

Włączenie analizy składu ciała do rutynowej diagnostyki może odegrać istotną rolę w prewencji, wczesnym wykrywaniu i monitorowaniu zespołu metabolicznego, szczególnie w grupach podwyższonego ryzyka, takich jak kobiety w okresie około- i postmenopauzalnym.

Bibliografia

- Baćmaga, M., Szyndler, A., Krupa-Wojciechowska, B. i in. (2023). Prevalence of the metabolic syndrome in Poland based on the new 2022 definition. *Arterial Hypertension*, 27(1), 1-8.
- Bouchi, R., Takeuchi, T., Akihisa, M., Ohara, N., Nakano, Y., Nishitani, R. i in. (2015). High visceral fat with low subcutaneous fat accumulation as a determinant of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*, 14(1), 136.
- Campa, F., Coratella, G., Cerullo, G., Noriega, Z., Francisco, R., Charrier, D. i in. (2024). High-standard predictive equations for estimating body composition using bioelectrical impedance analysis: a systematic review. *Journal of Translational Medicine*, 22(1), 515.
- Christakis, M.K., Hasan, H., De Souza, L.R., Shirreff, L. (2020). The effect of menopause on metabolic syndrome: cross-sectional results from the Canadian Longitudinal Study on Aging. *Menopause*, 27(3), 258-264.
- Erdoğan, A., Sanlier, N. (2024). Metabolic Syndrome and Menopause: The Impact of Menopause Duration on Risk Factors and Components. *J Menopausal Med*, 30(1), 12-19.
- Fasero, M., Coronado, P.J. (2025). Cardiovascular Disease Risk in Women with Menopause. *J Clin Med*, 14(11), 3663.
- González, A., Fullaondo, A., Odriozola, A. (2025). In Search of Healthy Ageing: A Microbiome-Based Precision Nutrition Approach for Type 2 Diabetes Prevention. *Nutrients*, 17(11), 1877.
- Grzywińska, E. (2022). Ocena stanu odżywienia pacjentów hospitalizowanych w podeszłym wieku. *Innow Pielęgniarstwo Nauk o Zdrowiu*, 4(7).
- Khalil, S.F., Mohktar, M.S., Ibrahim, F. (2014). The Theory and Fundamentals of Bioimpedance Analysis in Clinical Status Monitoring and Diagnosis of Diseases. *Sensors*, 14(6), 10895-10928.
- Kopiczko, A., Cieplińska, J., Steckka, A. (2015). Ocena występowania zaburzeń stanu odżywienia, ogólnego otluszczenia oraz dystrybucji tkanki tłuszczowej u kobiet i mężczyzn w wieku 20-30 lat. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 21(4), 339-345.
- Krzesiński, P., Rozbicki, P., Pałkowska-Goździk, E., Banak, M. (2018). Porównanie analizy bioimpedancyjnej ze wskaźnikami antropometrycznymi u chorych z nadciśnieniem tętniczym. *Pediatr Med Rodz*, 14(3), 301-305.
- Li, C., Kang, B., Zhang, T., Gu, H., Man, Q., Song, P. i in. (2020). High visceral fat area attenuated the negative association between high body mass index and sarcopenia in community-dwelling older Chinese people. *Healthcare*, 8(4), 100.
- Marra, M., Sammarco, R., De Lorenzo, A., Iellamo, F., Siervo, M., Pietrobelli, A. i in. (2019). Assessment of Body Composition in Health and Disease Using Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) and Dual Energy X-Ray Absorptiometry (DXA): A Critical Overview. *Contrast Media Mol Imaging*, 3548284.
- Mizukami, S., Arima, K., Abe, Y., Tomita, Y., Nakashima, H., Honda, Y. i in. (2022). Association between fat mass by bioelectrical impedance analysis and bone mass by quantitative ultrasound in relation to grip strength and serum 25-hydroxyvitamin D in postmenopausal Japanese women: the Unzen study. *J Physiol Anthropol*, 41, 7.
- Murawska-Ciałowicz, E. (2017). Tkanka tłuszczowa – charakterystyka morfologiczna i biochemiczna różnych depozytów. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 71, 466-484.
- Nowacka-Chiari, E., Skorupka, E. (2018). Skład ciała senierek z uwzględnieniem zjawiska sarkopenii. *Rocznik Lubuski*, 44(2a), 57-69.

- Oliveira, R., Leão, C., Silva, A.F., Clemente, F.M., Santamarinha, C.T., Nobari, H. i in. (2022). Comparisons between Bioelectrical Impedance Variables, Functional Tests and Blood Markers Based on BMI in Older Women and Their Association with Phase Angle. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(11), 6851.
- Owolabi, E.O., Goon, D.T., Adeniyi, O.V. (2020). Metabolic syndrome among type 2 diabetic patients in Sub-Saharan African countries: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr*, 14(5), 313-318.
- Park, Y.M., Kim, Y., Lee, J., Cho, J., Ryu, S. (2024). Age at menopause and risk of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: A 14-year cohort study. *J Hepatol*, 80(5), 1023-1030.
- Quist, J.R., Rud, C.L., Brantlov, S., Ward, L.C., Dahl Baunwall, S.M., Hvas, C.L. (2024). Bioelectrical impedance analysis as a clinical marker of health status in adult patients with benign gastrointestinal disease: A systematic review. *Clinical Nutrition ESPEN*, 59, 387-397.
- Robledo-Millán, C.R., Diaz-Domínguez, M.R., Castañeda-Ramírez, A.E. i in. (2025). A Novel Metabolic Risk Classification System Incorporating Body Fat, Waist Circumference, and Muscle Strength. *J Funct Morphol Kinesiol*, 10(1), 72.
- Valenzano, A.A., Vasco, P., D’Orsi, G., Marzovillo, R.R.R., Torquato, M., Messina, G. i in. (2025). Influence of Intermittent Fasting on Body Composition, Physical Performance, and the Orexinergic System in Postmenopausal Women: A Pilot Study. *Nutrients*, 17(7), 1121.
- Venegas-Rodríguez, A., Pello, A.M., López-Castillo, M., Taibo Urquía, M., Balaguer-Germán, J., Munté, A. i in. (2024). The role of bioimpedance analysis in overweight and obese patients with acute heart failure: a pilot study. *ESC Heart Fail*, 10(4), 2418-2426.
- Wang, H., Hai, S., Cao, L., Zhou, J., Liu, P., Dong, B.R. (2016). Estimation of prevalence of sarcopenia by using a new bioelectrical impedance analysis in Chinese community-dwelling elderly people. *BMC Geriatr*, 16, 216.
- Wang, M., Gan, W., Kartsonaki, C., Guo, Y., Lv, J., Chen, Z., Li, L., Yang, L., Yu, M. (2022). Menopausal status, age at natural menopause and risk of diabetes in China: a 10-year prospective study of 300,000 women. *Diabetologia*, 65(4), 748-757.
- Zborowski, M., Mikulec, A. (2022). Comparison Between Dual-X-Ray Absorptiometry and Bioelectrical Impedance Analyses in Dietary Practice. *J Educ Health Spor*, 12, 128-136.
- Zhang, L., Chu, J., Hao, W. i in. (2022). Gut Microbiota and Type 2 Diabetes Mellitus: Association, Mechanism, and Translational Applications. *Mediators Inflamm*, 5110276.

Wykorzystanie oznakowania Nutri-Score jako wskaźnika edukacyjnego dla pacjentów z zaburzeniem gospodarki węglowodanowej – nowy algorytm

(Marek Zborowski¹, Agnieszka Magiera², Faustyna Rowińska³, Emilia Ortył⁴)

Wstęp

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej stanowią heterogenną grupę schorzeń metabolicznych, obejmujących m.in. insulinooporność, stan przedcukrzycowy oraz cukrzycę typu 1 i 2. W ciągu ostatnich dekad obserwuje się ich dynamiczny wzrost w populacjach na całym świecie, co związane jest m.in. z narastającą częstotliwością występowania nadwagi i otyłości, które są konsekwencją niewłaściwych nawyków żywieniowych oraz niską aktywnością fizyczną. Brak wczesnej diagnostyki i opóźniona interwencja terapeutyczna, szczególnie w przypadku stanów subklinicznych, mogą prowadzić do utrwalenia nieprawidłowości metabolicznych, progresji do jawnej cukrzycy oraz rozwoju powikłań mikro- i makronaczyniowych. Konsekwencją takiego stanu jest nie tylko obniżenie jakości życia pacjenta, ale też wzrost obciążenia systemów opieki zdrowotnej (Cloete, 2022; Kolarić; 2022, Dimore, 2023; Hong, 2020; Zhang, 2021).

Wzrost częstotliwości występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej jest ściśle powiązany z epidemią nadwagi i otyłości, które stanowią jedne z głównych czynników ryzyka rozwoju insulinooporności oraz cukrzycy typu 2. Liczne badania epidemiologiczne potwierdzają istotną korelację pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (BMI, *ang. Body Mass Index*), dystrybucją tkanki tłuszczowej (szczególnie trzewnej, okołonarządowej) a zaburzeniami metabolizmu glukozy. Nadmierna masa ciała wpływa nie tylko na mechanizmy insulinozależne, ale także nasila przewlekły stan zapalny oraz stres oksydacyjny, co dodatkowo pogarsza wrażliwość tkanek na insulinę (Yuzhakowa, 2020).

Utrzymywanie się przewlekłej hiperglikemii wiąże się z ryzykiem uszkodzenia, zaburzenia czynności i niewydolnością różnych narządów, w tym oczu, nerek, nerwów, serca oraz naczyń krwionośnych (Sun, 2024; Mansour, 2023; Młynarska, 2024; Xing, 2021; Aronson, 2021; Kosmas, 2023). Przewlekła hiperglikemia, będąca cechą charakterystyczną cukrzycy typu 2 i innych zaburzeń gospodarki węglowodanowej, stanowi główny czynnik patogenetyczny w rozwoju powikłań narządowych. Długotrwałe utrzymywanie się podwyższonego stężenia glukozy we krwi prowadzi do uszkodzeń zarówno w obrębie mikroangiopatii, jak też makroangiopatii. Wśród najczęściej obserwowanych powikłań wymienia się nefropatię cukrzycową, retinopatię, neuropatię obwodową i stopę cukrzycową (Aronson, 2021; Xing, 2021), a także schorzenia układu

¹ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID:0000-0003-2695-2491.

² Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

³ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

⁴ Koło Naukowe Dietetyków Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu; Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

sercowo-naczyniowego, w tym miażdżycę i chorobę niedokrwienną serca (Kosmas, 2023). Mechanizmy prowadzące do tych powikłań obejmują m.in. stres oksydacyjny, przewlekły stan zapalny, zaburzenia szlaków metabolicznych i odkładanie końcowych produktów (Monsour, 2023; Młynarska 2024).

Wyniki współczesnych analiz genomowych i badań kohortowych pozwalają na coraz dokładniejsze zrozumienie patogenezы tych powikłań oraz identyfikację pacjentów szczególnie narażonych na ich rozwój (Xing, 2021).

Działania prewencyjne

Wyniki randomizowanych badań klinicznych jednoznacznie potwierdzają, że kompleksowa modyfikacja stylu życia, obejmująca zmianę nawyków żywieniowych, zwiększenie aktywności fizycznej i redukcję masy ciała, stanowi skuteczną strategię zarówno w profilaktyce pierwotnej cukrzycy typu 2, jak też w zapobieganiu jej późnym powikłaniom. Interwencje te wykazują istotne działanie protekcyjne wobec progresji zaburzeń gospodarki węglowodanowej oraz przyczyniają się do poprawy kontroli glikemii i parametrów metabolicznych. Co istotne, modyfikacje stylu życia mają też potencjał terapeutyczny w redukcji ryzyka powikłań związanych z przewlekłą hiperglikemią, takich jak uszkodzenia narządów docelowych – w tym nerek, naczyń krwionośnych i układu nerwowego (Echouffo-Tcheugui, 2021; Dobrowolski, 2022).

Zalecenia żywieniowe dla osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej powinny być dostosowane do indywidualnych potrzeb pacjenta, uwzględniając takie czynniki, jak wiek, masa ciała, poziom aktywności fizycznej, preferencje smakowe, status socjoekonomiczny i obecność chorób współistniejących. Kluczowym elementem takiej diety jest ograniczenie spożycia węglowodanów prostych, które charakteryzują się wysokim indeksem glikemicznym i mogą prowadzić do gwałtownych wahań glikemii. Rekomendacje te są zgodne z aktualnymi wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, które podkreśla znaczenie indywidualizacji terapii żywieniowej w leczeniu cukrzycy typu 2 oraz innych zaburzeń metabolicznych (PTD, 2025). W odpowiedzi na narastającą epidemię otyłości oraz jej ścisły związek ze zwiększonym ryzykiem rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2 i innych przewlekłych schorzeń niezakaźnych, Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organisation*) opublikowała w marcu 2024 roku zaktualizowane wytyczne dotyczące polityki zdrowotnej w obszarze żywienia.

Dokument ten podkreśla konieczność aktywnego zaangażowania sektora przemysłu spożywczego w działania na rzecz promocji zdrowych nawyków żywieniowych i poprawy jakości dostępnych produktów. W szczególności wskazano na potrzebę redukcji zawartości składników żywności uznawanych za szkodliwe dla zdrowia, takich jak cukry dodane, tłuszcze nasycone oraz sól. Wytyczne obejmują również zalecenia dotyczące regulacji działań marketingowych – zwłaszcza w odniesieniu do produktów wysoko przetworzonych, charakteryzujących się niekorzystnym profilem żywieniowym. Światowa Organizacja Zdrowia zwraca szczególną uwagę na konieczność ograniczenia reklam i promocji takiej żywności skierowanej do dzieci oraz młodzieży, jako grup szczególnie podatnych na wpływ przekazu komercyjnego (WHO, 2024).

Zachęca też producentów i dystrybutorów żywności do odpowiedniego znakowania żywności, w taki sposób, żeby dla konsumenta możliwe było łatwe porównanie produktów dostępnych na półce sklepowej i wybór najzdrowszej dla siebie

opcji w przystępnej cenie. Europejski Trybunał Obrachunkowy w raporcie z 25 listopada 2024 roku także podkreślił rolę prawidłowego etykietowania żywności w procesie podejmowania decyzji zakupowej, jednocześnie zwracając uwagę na dezorientujący charakter wielu etykiet i możliwość wprowadzania przez nie w błąd konsumenta.

Oznakowania, które klasyfikują żywność jako najlepszą lub najmniej dobrą dla zdrowia nie są na chwilę obecną obowiązkowe, jednak trwają prace nad tym, żeby ujednolicić formę etykiet i zakres przekazywanych przez nie informacji (European Court of Auditors, 2024). Biorąc pod uwagę rolę diety, a tym samym dietetyka w postępowaniu z pacjentem z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, istotne staje się rozpatrzenie celowości zastosowania wszelkich dostępnych powszechnie narzędzi, w tym systemów znakowania żywności, jeśli tylko mogą być pomocne dla pacjenta przy wdrożeniu otrzymanych zaleceń. Jednym z takich narzędzi, które mogą być pomocne przy podejmowaniu decyzji zakupowej przez pacjenta jest dostępny na rynku europejskim od 2017 roku system Nutri-Score. W niniejszej publikacji poddano ocenie przydatność tego narzędzia w pracy z pacjentem z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej.

Znakowanie żywności – uwarunkowania prawne

Według Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady UE nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r., definicja słowa „etykieta” oznacza „jakąkolwiek metkę, znak firmowy (art. 2 ust. 2 lit. i), znak handlowy, ilustrację lub inny opis pisany, drukowany, tłoczony, odbity lub w inny sposób naniesiony na opakowanie lub pojemnik z żywnością lub załączony do opakowania lub pojemnika z żywnością”. Zgodnie z rozporządzeniem (art. 9 ust. 1 lit. a-k; art. 18 ust. 1; art. 21 ust. 1; art. 30 ust. 1; art. 31 ust. 1 i 3; załącznik XV) producent jest zobligowany do umieszczenia następujących informacji:

- nazwa środka spożywczego;
- wykaz składników w kolejności malejącej wraz z obowiązkowym wyszczególnieniem składników żywności wykazujących działania alergizujące;
- masa netto, data minimalnej trwałości i termin przydatności do spożycia;
- warunki przechowywania;
- nazwę i adres producenta oraz kraj;
- instrukcja użycia i zawartość alkoholu.

Istotną, obligatoryjną, informacją przekazywaną na etykiecie produktu spożywczego jest wartość odżywcza, uwzględniająca: wartość odżywcza wyrażoną w kilokaloriach i kilodżulach, ilość tłuszczu wraz ze wskazaniem zawartości kwasów tłuszczowych nasyconych, węglowodanów wraz z ilością cukru, białka oraz soli (Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) NR 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności). Etykiety produktów spożywczych stanowią jedno z podstawowych źródeł informacji o żywności, umożliwiających konsumentom dokonywanie świadomych wyborów.

W obliczu szerokiej gamy artykułów rolno-spożywczych dostępnych na rynku, charakteryzujących się dużym zróżnicowaniem składu i wartości odżywczej ich rola nabiera szczególnego znaczenia. Zapewnienie konsumentowi dostępu do rzetelnej

oraz przejrzystej informacji na temat produktów żywnościowych stanowi jedno z fundamentalnych założeń prawa żywnościowego obowiązującego zarówno w Polsce, jak i na arenie międzynarodowej (Rakuła 2022). Wraz z rosnącą świadomością społeczną dotyczącą wpływu żywności na zdrowie człowieka, obserwuje się wzrost liczby informacji umieszczanych na opakowaniach produktów. Etykiety stają się nośnikami wiedzy nie tylko o składzie czy wartości energetycznej, ale też o cechach funkcjonalnych czy zdrowotnych żywności (Nieżurawski, 2015). Zasady dotyczące etykietowania produktów spożywczych są precyzyjnie uregulowane przepisami prawa.

W Polsce podstawowy akt prawny w tym zakresie stanowi Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia (Dz.U. z 2006 r., Nr 171, poz. 1225), która implementuje przepisy Unii Europejskiej. Ustawa ta określa wymagania zdrowotne dla żywności, obowiązki w zakresie przestrzegania zasad higieny, kompetencje organów nadzorczych i zasady prowadzenia kontroli.

Etykieta Nutri-Score

Etykieta Nutri-Score to umieszczony na przodzie produktu znacznik, który z założenia ma umożliwić ocenę wartości żywieniowej produktu spożywczego (Sante Publique France, 2025). Ten sposób znakowania wykorzystuje jednocześnie 2 intuicyjne rozwiązania: oznaczenie literowe, gdzie litera A oznacza najwyższą jakość odżywczą produktu, a litera E – najniższą i skojarzenia pomiędzy kolorem a niebezpieczeństwem w przypadku koloru czerwonego lub przyzwoleniem w przypadku oznaczenia kolorem zielonym (Van der Bend, 2022). Mimo różnic osobniczych taki system oznaczeń kolorystycznych wydaje się być najbardziej uniwersalny oraz intuicyjnie rozumiany (Bouhassoun, 2023).



Rysunek 1. Nutri-Score.
Źródło: www.wikipedia.org.

Z założenia produkty oznaczone literą A i kolorem zielonym to grupa produktów o najwyższej wartości dla konsumenta, podczas gdy produkty oznaczone literą E i kolorem czerwonym stanowią grupę produktów ryzykownych (Andreeva, 2021). Istotne jest jednak podkreślenie, że celem systemu znakowania Nutri-Score nie jest piętnowanie grup produktów spożywczych klasyfikowanych w niższych kategoriach. Ponieważ zakwalifikowanie produktu jako korzystnego do spożycia z punktu widzenia konsumenta może realnie wpłynąć na zwiększenie poziomu sprzedaży takiego produktu, ten system oznaczania ma jednocześnie zachęcać konsumentów do zakupu, a producentów żywności do poprawy wartości odżywczej oferowanego asortymentu.

Wprowadzenie omawianych modyfikacji mogłoby przyczynić się do poprawy oceny produktów w systemie Nutri-Score, co potencjalnie zwiększyłoby zaufanie konsumentów i pozytywnie wpłynęło na wyniki sprzedaży. W dłuższej perspektywie głównym beneficjentem pozostaje konsument, który – kierując się oznaczeniami – dokonuje wyborów żywieniowych sprzyjających poprawie stanu zdrowia (Heeremans, 2024). Z przeglądowego badania z 2020 roku, w którym analizie poddano zgodność systemu Nutri-Score z narodowymi rekomendacjami żywieniowymi 8 europejskich krajów, w tym Polski, wynika, że system znakowania znacząco pokrywa się ze stanowiskiem specjalistów żywienia i może stanowić skuteczne narzędzie do rozróżniania jakości żywieniowej produktów spożywczych (Dréano-Trécant, 2020). Co szczególnie istotne, podstawy teoretyczne systemu Nutri-Score pokrywają się również znacząco z wydanymi przez WHO zaleceniami żywieniowymi dla zdrowych osób (WHO, 2020). Istnieją też badania kohortowe, w których niezależnie potwierdzono związek między dietą opartą o produkty żywnościowe z wysoką oceną Nutri-Score a zmniejszonym ryzykiem chorób przewlekłych czy zmniejszoną śmiertelnością. Tym bardziej zasadne staje się pytanie, czy w przypadku prewencji lub postępowania zaradczego w cukrzycy typu 2 Nutri-Score też może mieć zastosowanie (Herberg, 2022).

System znakowania Nutri-Score może być zastosowany do wszystkich produktów spożywczych, które zgodnie z Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. powinny posiadać na etykiecie obowiązkową informację o wartości odżywczej i składzie w formie tabelarycznej. Innymi słowy, system opiera się wyłącznie na informacjach, które konsument już zna i ułatwia jedynie ich odpowiednią interpretację (Rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011).

Ocena algorytmu Nutri-Score obowiązującego do 2024 roku

System Nutri-Score, choć stosuje intuicyjny podział produktów żywnościowych na grupy, a jego przydatność w kontekście zdrowia potwierdzają publikacje naukowe, od samego początku mierzy się z krytyką ze strony profesjonalistów (Gomez-Donoso, 2021). Do najczęściej krytykowanych wad Nutri-Score należało ignorowanie przez algorytm wpływu wielkości opakowania, a także zawartości w żywności składników, których obecność ma kluczowe znaczenia dla wartości odżywczej produktu (Cerf, 2024; Hafner, 2021). Ten system oceny nie uwzględnia obecności witamin czy składników mineralnych w produkcie żywnościowym, nie rozróżnia produktów fortyfikowanych w witaminy czy składników funkcjonalnych, celowo dodanych na etapie produkcji żywności, by zwiększyć jej charakter prozdrowotny.

Równie mocno jak składniki prozdrowotne ignoruje składniki, których znaczenie dla zdrowia jest wątpliwe, czyli barwniki czy konserwanty. Ograniczony zakres czynników, które podlegają ocenie i punktacji przez algorytm sprawia, że wysoką klasyfikację Nutri-Score zyskują produkty wysoko przetworzone. Punkty obniżające ocenę otrzymują też produkty o zwiększonej ilości tłuszczu, jednak bez różnicowania profilu lipidów, które w tę sumę wchodzi. Oczywiście, ocenę obniża zwiększony udział tłuszczu nasyconych, jednak system nie bierze pod uwagę korzystnych właściwości zdrowotnych innych kwasów tłuszczowych obecnych w produkcie (Øvrebø, 2023). Badania prowadzone w Europie dotyczące skuteczności systemu Nutri-Score wskazują, że w większości krajów europejskich klasyfikacja produktów spożywczych jest spójna z krajowymi i międzynarodowymi zaleceniami w zakresie zdrowia publicznego.

Produkty bogate w owoce i warzywa najczęściej otrzymują ocenę A lub B, natomiast żywność o wysokiej zawartości cukru, soli, a także słone przekąski, sosy czy tłuszcze pochodzenia zwierzęcego kwalifikowane są do kategorii D lub E. Spójność klasyfikacji zauważalna jest też wewnątrz poszczególnych grup żywności: w grupie produktów skrobiowych wyższe oceny otrzymują rośliny strączkowe, makarony i ryż w porównaniu do płatków śniadaniowych, a w kategorii produktów mlecznych korzystniej oceniane są mleko i jogurty niż sery. W grupie napojów system przyznaje ocenę A wodzie, C większości soków owocowych, a E napojom gazowanym. Teoretyczne podstawy systemu Nutri-Score są w dużej mierze zgodne z zaleceniami żywieniowymi promowanymi przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), a częściowo również z wytycznymi Departamentu Rolnictwa Stanów Zjednoczonych (USDA) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

System ten nie zastępuje jednak kompleksowych zaleceń żywieniowych, opartych na spożywaniu zróżnicowanych grup produktów, które mają na celu utrzymanie zdrowia konsumentów i zapewnienie odpowiedniego bilansu składników odżywczych w diecie. Co istotne, aktualne wytyczne dietetyczne podkreślają znaczenie ograniczenia spożycia żywności wysokoprzetworzonej, a zarazem promują wybór produktów nieprzetworzonych lub jedynie minimalnie przetworzonych (Włodarek, 2022).

Zmiany w algorytmie Nutri-Score obowiązujące od 2024 roku

W odpowiedzi na niektóre z zarzutów stawianych systemowi znakowania Nutri-Score, dla nowej żywności wprowadzonej na rynek po 31 grudnia 2023 roku zastosowanie ma nowy algorytm (Sante Publique France, 2025). Jednocześnie produkty, które są już obecne na rynku i w przypadku których nowy sposób oceny skutkowałby pogorszeniem punktacji i zmianą etykiety Nutri-Score, zastosowanie ma 2-letni okres przejściowy, który skończy się wraz z końcem 2025 roku. Daje to producentom czas na dostosowanie się do zmienionych zasad oceny. W najnowszej aktualizacji systemu Nutri-Score wprowadzono szereg istotnych zmian, których celem jest zwiększenie precyzji i wiarygodności oceny wartości odżywczej produktów spożywczych. Producenci żywności, po wdrożeniu nowego algorytmu, mają możliwość zaakceptowania nowej klasyfikacji bądź modyfikacji składu swoich produktów w taki sposób, aby zachować dotychczasową ocenę. Jedną z najważniejszych zmian jest udoskonalenie klasyfikacji ryb tłustych i olejów roślinnych, co pozwala na bardziej adekwatne odzwierciedlenie ich wartości żywieniowej.

Zmodyfikowano również sposób różnicowania ocen pieczywa, w szczególności pełnoziarnistego i pszennego, z uwzględnieniem zawartości błonnika. Wprowadzono też dodatkowe kryterium oceny, jakim jest obecność cukru, a także zaktualizowano sposób klasyfikacji produktów mlecznych, kładąc większy nacisk na ich profil tłuszczowy i zawartość cukru. Istotną zmianą jest także uwzględnienie w algorytmie oceny napojów obecności substancji słodzących, co ma szczególne znaczenie w kontekście klasyfikacji napojów typu „light” oraz „zero”. Dodatkowo, ujednolicono metodologię poprzez wprowadzenie obowiązku obliczania punktacji Nutri-Score dla 100 g lub 100 ml produktu, co umożliwia bardziej spójną i porównywalną ocenę różnych kategorii żywności.

Wprowadzone zmiany stanowią istotny krok w kierunku zwiększenia wiarygodności systemu Nutri-Score jako narzędzia wspierającego świadome wybory konsumenckie (Sante Publique France, 2025).

Wady i ograniczenia nowego algorytmu Nutri-Score

W ramach działalności Koła Naukowego Dietetyków zapoznano się dokładnie z udostępnionymi publicznie algorytmami przeznaczonymi do obliczania punktacji Nutri-Score, w tym z najnowszą jego wersją. Jednym z głównych ograniczeń obecnego algorytmu Nutri-Score jest brak rozróżnienia pomiędzy cukrem naturalnym a cukrem dodanym w procesie produkcyjnym. Tymczasem regularne spożywanie cukrów dodanych, w szczególności syropu glukozowo-fruktozowego, stanowi istotny czynnik ryzyka rozwoju insulinooporności, a w dalszej perspektywie – cukrzycy typu 2. Kolejną istotną słabością algorytmu jest nieuwzględnianie zawartości witamin i składników mineralnych, takich jak witamina B12, żelazo czy wapń, a także brak rozróżnienia źródła białka (roślinnego vs. zwierzęcego). W praktyce skutkuje to niższą punktacją dla produktów roślinnych w porównaniu do produktów odzwierzęcych, co stoi w sprzeczności z aktualnymi trendami dietetycznymi i zaleceniami promującymi dietę roślinną (Pointke, 2022; Huybers, 2024). W kategorii napojów wprowadzono nowe podejście, polegające na uwzględnieniu obecności substancji słodzących. Obecność słodzików, niezależnie od zawartości cukru czy energii, skutkuje przypisaniem napojowi kategorii C (kolor żółty). Jest to znacząca zmiana, gdyż w tej grupie produktów jedynie woda uzyskuje najwyższą kategorię A (kolor zielony). Każdy inny napój, niezależnie od składu, otrzymuje kategorię B lub niższą – w zależności od zawartości cukru lub słodzików. Jednocześnie nowy algorytm ignoruje obecność substancji słodzących w innych kategoriach produktów, takich jak pieczywo, słodycze, produkty mleczne czy żywność konserwowa.

Taka niespójność w podejściu znacząco ogranicza możliwość praktycznego wykorzystania algorytmu jako narzędzia do promowania zdrowych wyborów żywieniowych, szczególnie wśród dzieci i młodzieży. To z kolei osłabia jego potencjał w działaniach profilaktycznych związanych z otyłością, a także cukrzycą. Kolejnym niedociągnięciem systemu Nutri-Score jest nieuwzględnianie obecności konserwantów i barwników dodawanych do żywności, jak również brak rozróżnienia między żywnością wysoko przetworzoną a produktami o niższym stopniu przetworzenia. Jest to szczególnie problematyczne, biorąc pod uwagę udokumentowany związek pomiędzy konsumpcją żywności wysoko przetworzonej a wzrostem ryzyka zachorowania na cukrzycę typu 2 (Sinha, 2022).

Algorytm nadal nie uwzględnia też specyfiki produktów lokalnych, ekologicznych czy pochodzących od małych, niezależnych producentów. Tymczasem jednym z celów nowoczesnej dietetyki jest promowanie zwiększenia spożycia produktów lokalnych i sezonowych. W związku z tym istnieje obawa, że przyjęcie systemu oceny, który z definicji wyklucza określone grupy produktów, może prowadzić do spadku ich konkurencyjności i utraty zaufania ze strony konsumentów, mimo ich wysokiej wartości zdrowotnej. Zauważalnym zjawiskiem jest także możliwość sztucznego podniesienia klasyfikacji produktu przez wzbogacenie go w błonnik. Takie działanie może skutkować przesunięciem produktu z kategorii E do wyższej, mimo że zawartość soli, tłuszczów nasyconych czy cukru pozostaje niezmienną. Takie zabiegi technologiczne, choć formalnie zgodne z kryteriami Nutri-Score, mogą jedynie pozornie poprawić wartość zdrowotną produktu, nie wpływając istotnie na jego rzeczywisty wpływ na zdrowie konsumenta.

Zalety i wady stosowania skali Nutri-Score

Posługiwanie się systemem znakowania Nutri-Score na pewno jest rozwiązaniem, które zmodyfikowało sposób oceny jakości spożywanych produktów spożywczych. Nadal nie jest to jednak system oceny wolny od błędów czy odporny na nadużycia ze strony producentów żywności, którzy odpowiednio modyfikując skład asortymentu, mogą uzyskiwać lepsze oceny, niekoniecznie wprowadzając w produkcji zmianę o realnym wpływie na zdrowie konsumenta (Paulsen, 2024). Posługiwanie się tym narzędziem nie jest również w stanie zastąpić zaleceń czy wytycznych dotyczących postępowania żywieniowego w przypadku konkretnych jednostek chorobowych. Dopóki system Nutri-Score ignoruje rolę spożywania żywności nieprzetworzonej lub minimalnie przetworzonej i ograniczanie spożycia żywności ultraprzetworzonej, jego przydatność w pracy z pacjentem z zaburzoną gospodarką węglowodanową jest mocno ograniczona. Zmiany wprowadzone w 2024 roku pokazują jednak, że autorzy systemu zwracają uwagę na informacje zwrotne od osób zajmujących się problematyką żywienia, co daje nadzieję na lepsze dopasowanie między krajowymi zaleceniami żywieniowymi a systemem znakowania w przyszłości (Merz, 2023).

Bibliografia

- Andreeva, V.A., Egnell, M., Touvier, M., Galan, P., Julia, C., Hercberg, S. (2021). International evidence for the effectiveness of the front-of-package nutrition label called Nutri-Score. *Central European journal of public health*, 29(1), 76-79.
- Aronson, R., Chu, L., Joseph, N., Brown, R. (2021). Prevalence and risk evaluation of diabetic complications of the foot among adults with type 1 and type 2 diabetes in a large Canadian population (PEDAL study), *Canadian journal of diabetes*, 45(7), 588-593.
- Van der Bend, D.L.M., van Eijnden, M., van Roost, M.H.I., de Graaf, K., Roodenburg, A.J.C. (2022). The Nutri-Score algorithm: Evaluation of its validation process. *Frontiers in nutrition*, 9, 974003.
- Bouhassoun, S., Naveau, M., Delcroix, N., Poirel, N. (2023). Approach in green, avoid in red? Examining interindividual variabilities and personal color preferences through continuous measures of specific meaning associations. *Psychological research*, 87(4), 1232-1242.
- Cerf, M., Serry, A.-J., Marty, L., Nicklaus, S., Ducrot, P. (2024). Evidence on consumers' perceptions, understanding and uses of the Nutri-Score to improve communication about its update: a qualitative study with shopping observations in France. *BMC public health*, 24(1), 3037.
- Cloete, L. (2022). Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management, *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain): 1987)*, 37(1), 61-66.
- Dimore, A.L., Edosa, Z.K., Mitiku, A.A. (2023). Glycemic control and diabetes complications among adult type 2 diabetic patients at public hospitals in Hadiya zone, Southern Ethiopia. *PloS one*, 18(3), e0282962.
- Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., Dzida, G., Jankowski, P., Jaroszewicz, J., Jaworski, P., Kamiński, K., Kapłon-Cieślicka, A., Klocek, M., Kukla, M., Mamcarz, A., Mastalerz-Migas, A., Narkiewicz, K., Ostrowska, L., Śliż, D., Bogdański, P. (2022). Metabolic syndrome – a new definition and management guidelines. *Arterial Hypertension*, 26(3), 99-121.

- Dréano-Trécant, L., Egnell, M., Hercberg, S., Galan, P., Soudon, J., Fialon, M., Touvier, M., Kesse-Guyot, E., Julia, C. (2020). Performance of the front-of-pack nutrition label Nutri-Score to discriminate the nutritional quality of foods products: A comparative study across 8 European countries. *Nutrients*, 12(5), 1303.
- Echouffo-Tcheugui, J.B., Selvin, E. (2021). Prediabetes and what it means: The epidemiological evidence. *Annual review of public health*, 42(1), 59-77.
- Gómez-Donoso, C., Martínez-González, M.A., Bes-Rastrollo, M. (2021). Nutri-Score, ultra-processed foods and health. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, 44(1), 3-8.
- Hafner, E., Pravst, I. (2021). Evaluation of the ability of Nutri-Score to discriminate the nutritional quality of prepacked foods using a sale-weighting approach. *Foods (Basel, Switzerland)*, 10(8), 1689.
- Healthy diet, Who.int*. Pobrane z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>.
- Heeremans, E., Geuens, M., Vermeir, I. (2024). How a health goal activation drives the Nutri-Score effect. *Food quality and preference*, 116(105136), 105136.
- Hercberg, S., Touvier, M., Salas-Salvado, J. (2022). Group of European scientists supporting the implementation of Nutri-Score in Europe. The Nutri-Score nutrition label: A public health tool based on rigorous scientific evidence aiming to improve the nutritional status of the population. *International journal for vitamin and nutrition research. Internationale Zeitschrift für Vitamin- und Ernährungsforschung. Journal international de vitaminologie et de nutrition*, 92(3-4), 147-157.
- Hong, S.-H., Choi, K.M. (2020). Sarcopenic obesity, insulin resistance, and their implications in cardiovascular and metabolic consequences. *International journal of molecular sciences*, 21(2), 494.
- Huybers, S., Roodenburg, A.J.C. (2024). Nutri-Score of meat, fish, and dairy alternatives: A comparison between the old and new algorithm. *Nutrients*, 16(6).
- Kolarić, V., Svirčević, V., Bijuk, R., Zupančič, V. (2022). Chronic complications of diabetes and quality of life. *Acta clinica Croatica*, 61(3), 520-527.
- Kosmas, C.E., Bousvarou, M.D., Kostara, C.E., Papakonstantinou, E.J., Salamou, E., Guzman, E. (2023). Insulin resistance and cardiovascular disease. *The Journal of international medical research*, 51(3), p. 3000605231164548.
- Lorenzoni, G., Di Benedetto, R., Silano, M., Gregori, D. (2021). What is the nutritional composition of ultra-processed food marketed in Italy? *Nutrients*, 13(7), 2364.
- Mansour, A., Mousa, M., Abdelmannan, D., Tay, G., Hassoun, A., Alsafar, H. (2023). Microvascular and macrovascular complications of type 2 diabetes mellitus: Exome wide association analyses. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1143067.
- Merz, B., Temme, E., Alexiou, H., Beulens, J.W.J., Buyken, A.E., Bohn, T., Ducrot, P., Falquet, M.-N., Solano, M.G., Haidar, H., Infanger, E., Kühnelt, C., Rodríguez-Artalejo, F., Sarda, B., Steenbergen, E., Vandevijvere, S., Julia, C. (2024). Nutri-Score 2023 update. *Nature food*, 5(2), 102-110.
- Młynarska, E., Buławska, D., Czarnik, W., Hajdys, J., Majchrowicz, G., Prusinowski, F., Stabrawa, M., Rysz, J., Franczyk, B. (2024). Novel insights into diabetic kidney disease. *International journal of molecular sciences*, 25(18).
- Nutri-Score, Santepubliquefrance.fr*. Pobrane z: <https://www.santepubliquefrance.fr/en/nutri-score>.
- Obesity and overweight, Who.int*. Pobrane z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- Øvrebo, B., Brantsæter, A.L., Lund-Iversen, K., Andersen, L.F., Paulsen, M.M., Abel, M.H. (2023). How does the updated Nutri-Score discriminate and classify the nutritional quality of foods in a Norwegian setting? *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 20(1), 122.

- Pandarek. (n.d.) *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą 2025 Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*. Ptdiab.pl. Pobrane z: <https://ptdiab.pl/zalecenia-ptd/zalecania-aktywni-czlonkowie-2024>.
- Paulsen, M M., Øvrebø, B., Løvhaug, A.L., Lund-Iversen, K., Andersen, L.F., Helleve, A., Abel, M.H. (2024). Responses to the updated Nutri-Score algorithms in Norway: A qualitative study among food system actors in the NewTools-project. *Food & nutrition research*, 68.
- Pointke, M., Pawelzik, E. (2022). Plant-based alternative products: Are they healthy alternatives? Micro- and macronutrients and nutritional scoring. *Nutrients*, 14(3), 601.
- Sinha, S., Haque, M. (2022). Obesity, diabetes mellitus, and vascular impediment as consequences of excess processed food consumption. *Cureus*, 14(9), e28762.
- Sprawozdanie specjalne 23/2024: Etykietowanie żywności w UE, European Court of Auditors*. Pobrane z: <https://www.eca.europa.eu/pl/publications/SR-2024-23>.
- Sun, Z., Liu, Y., Zhao, Y., Xu, Y. (2024). Animal models of type 2 diabetes complications: A review. *Endocrine research*, 49(1), 46-58.
- Włodarek, D., Dobrowolski, H. (2022). Fantastic foods and where to find them-advantages and disadvantages of Nutri-Score in the search for healthier food. *Nutrients*, 14(22), 4843.
- Xing, L., Peng, F., Liang, Q., Dai, X., Ren, J., Wu, H., Yang, S., Zhu, Y., Jia, L., Zhao, S. (2021). Clinical characteristics and risk of diabetic complications in data-driven clusters among type 2 diabetes. *Frontiers in endocrinology*, 12, 617628.
- Yuzhakova, A.E., Nelaeva, A.A., Khasanova, Y.V., Medvedeva, I.V. (2020). Risk factors for carbohydrate metabolism disorders from a chronobiological position. *Voprosy pitaniia*, 89(6), 23-30.
- Zhang, A.M.Y., Wellberg, E.A., Kopp, J.L., Johnson, J.D. (2021). Hyperinsulinemia in obesity, inflammation, and cancer. *Diabetes & metabolism journal*, 45(3), 285-311.
- Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (UE) nr 1169/2011 z dnia 25 października 2011 r. w sprawie przekazywania konsumentom informacji na temat żywności. *Dziennik Urzędowy Unii Europejskiej* L 304, 22.11.2011, 18–63. Pobrane z: <https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:304:0018:0063:PL:PDF>.
- Rakuła, M., Kiciak, A. (2022). Wiedza konsumentów na temat etykietowania żywności. *J Educ Health Sport.*, 12(8), 270-282.
- Nieżurawski, L., Sobków, C. (2015). Rola informacji na etykiecie w procesie zakupu produktu żywnościowego. *Rocz. Nauk Stowarzyszenia Ekon. Rol. Agrobiznesu*, 17(3), 290-296.
- Ustawa z dnia 25 sierpnia 2006 r. o bezpieczeństwie żywności i żywienia. Pobrane z: <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20061711225/T/D20061225L.pdf>.

Jakość życia pacjentów z cukrzycą typu 2

(*Jolanta Kamińska¹, Maria Majerska², Renata Francik³*)

Wstęp

Jakość życia jako pojęcie po raz pierwszy pojawiło się w XX wieku, w okresie po II wojnie światowej, a odnosiło się przede wszystkim do namacalnych elementów składających się na życie człowieka. Dopiero w latach 60. zaczęto do tego terminu dokładać mniej policzalne składowe wchodzące w codzienność każdego człowieka. Dlatego też od tamtego czasu właśnie pojęciem „jakość życia” możemy określać całkowity dobrostan psychiczny, fizyczny i społeczny (Kowalewska, Jankowiak, Rolka, Krajewska-Kułak, 2017). Jednak w trakcie życia każdej jednostki pojawiają się sytuacje, które mają bezpośredni wpływ na zachwianie równowagi, dlatego niewątpliwie stan choroby ciała możemy zaliczyć do jednej z nich. Będąca coraz większym problemem cukrzyca typu 2 jest niewątpliwie jednym z elementów silnie oddziałujących na jakość życia osób chorych. Na przestrzeni ostatnich lat otrzymała ona miano prawdziwej epidemii (Bronkowska, Zatońska, Orzeł, Biernat, 2013). Schorzenie to zbiera coraz większe żniwo, pomimo prowadzonych kampanii, mających na celu zapoznanie z wczesnymi objawami rozwoju choroby oraz sposobami zmniejszenia ryzyka jej wystąpienia. Cukrzyca typu 2 jest diagnozowana u coraz młodszych pacjentów, choć przeważnie kojarzona była z wiekiem podeszłym. Wpływ na tę sytuację ma zmiana stylu życia na przestrzeni ostatnich lat. Brak aktywności fizycznej i otyłość znacznie sprzyjają wystąpieniu choroby (Ibidem).

Osoby starsze, u których rozpoznano cukrzycę typu 2, muszą być gotowe na zmianę stylu życia oraz restrykcyjne przestrzeganie zaleceń, które trzeba wdrożyć do swojej codzienności. Z rozmów z pacjentami wynika, że napotykają u siebie pewien opór, a nawet niechęć do stosowania się do nowych ograniczeń, jeśli w ogóle je respektują. Pacjenci z nowo rozpoznaną cukrzycą, którzy nie ukończyli jeszcze 30. roku życia są szczególnie zszokowani zmianami, jakie ich czekają w stosunku do dotychczas prowadzonego stylu życia. W obydwu przypadkach zdiagnozowana choroba działa jako czynnik zaburzający dobrostan ich aktualnego życia i mający bezpośredni wpływ na jakość ich życia. Celem pracy było przeanalizowanie, w jak dużym stopniu zdiagnozowanie choroby przewlekłej, jaką jest cukrzyca typu 2, wpływa na jakość życia osób ankietowanych.

Przed początkiem XXI wieku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określiła cukrzycę jako schorzenie metaboliczne, którego cechą charakterystyczną jest hiperglikemia wywołana nieprawidłowościami w wydzielaniu lub działaniu insuliny, a także występowaniu tych przypadków równolegle. Utrzymujący się wysoki poziom glukozy we krwi jest czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu powikłań obejmujących

¹ Katedra Pielęgniarstwa, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0002-1297-3454.

² Absolwentka Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu, Akademii Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz.

³ Katedra Dietetyki, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Akademia Nauk Stosowanych w Nowym Sączu, ul. Kościuszki 2G, 33-300 Nowy Sącz; ORCID 0000-0002-7071-8072.

serce, naczynia krwionośne, oczy, nerki, a także nerwy obwodowe (Araszkiewicz i in., 2022; Grochowska, Kubik, Turska, 2021; Rybka, Haor, Rzepka, Przybylska, 2018).

Nieleczona cukrzyca, a także leczona w sposób nieprawidłowy często kończy się znaczną utratą samodzielności lub zgonem pacjenta, właśnie w wyniku powikłań z nią związanych. Liczba pacjentów ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2 wciąż rośnie, a rokowania na nadchodzące lata obejmują zatrważające liczby (Araszkiewicz i in., 2022; Janion, Szczepańska, 2017; Kudaj-Kurowska i in., 2014).

Choroba ta stała się pandemią, która przybiera na sile, szczególnie ze względu na nieprawidłowy styl życia współcześnie żyjącego człowieka. Całkowity brak lub znikomy wysiłek fizyczny, starzejące się społeczeństwo oraz dostępność wysoko przetworzonych produktów, bogatych w węglowodany złożone, są jednymi z głównych czynników wpływających na wzrost zachorowań. Zachorowanie na cukrzycę typu 2 ma wpływ na dotychczasowy styl życia. Choroba ta odbija się na każdym aspekcie codzienności i towarzyszy chorym aż do śmierci ze względu na brak możliwości całkowitego jej wyleczenia (Araszkiewicz i in., 2022; Rybka, Haor, Rzepka, Przybylska, 2017; Sałata, Rezmerska, 2016; Szewczyk, 2019).

Terapia obejmująca chorych na cukrzycę składa się z leczenia farmakologicznego, wymaga też całkowitej zmiany stylu życia, uregulowania masy ciała i przestrzegania diety. Dlatego podczas leczenia niezbędna jest samokontrola i poczucie odpowiedzialności za własne zdrowie. W przypadku nieprzestrzegania zaleceń chory musi się mierzyć z powikłaniami, które niejednokrotnie są przyczyną częstych hospitalizacji oraz gwałtownego pogarszania się ogólnego stanu zdrowia. Jednym z najważniejszych elementów terapii jest codzienna kontrola poziomu glikemii we krwi oraz regularne przyjmowanie leków doustnych i iniekcji z insuliny. Niestety wśród pacjentów często obserwuje się zbyt niską świadomość dotyczącą dużej roli, jaką odgrywa samokontrola czy też przestrzeganie zaleceń dietetycznych. Chorzy często polegają jedynie na farmakoterapii (Araszkiewicz i in., 2022; Janion, Szczepańska, 2017; Myśliwiec, Jarosz-Chobot, 2017; Rybka, Haor, Rzepka, Przybylska, 2017; Szewczyk, 2019).

Mimo ciągłego rozwoju medycyny i produkcji coraz to bardziej praktycznych sposobów regulowania cukrzycy, wciąż najbardziej efektywnym sposobem na poprawę rokowań pacjenta jest prewencja choroby i opóźnianie jej rozwoju. Dlatego też istotne jest, by wychwycić grupy osób, dla których ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest szczególnie wysokie. Należy tak prowadzić ich terapię, by nie doszło do wystąpienia choroby czy dalszego jej rozwoju. Choroba ta może być zdiagnozowana na różnym etapie jej postępu. Wiąże się z tym też różny wiek każdego chorego, jego mentalność i wytrzymałość fizyczna. Wszystkie te czynniki w bardzo znaczący sposób będą dyktowały warunki terapii, jaka ma być podjęta na rzecz chorego, tak by spełniała wszystkie jego oczekiwania oraz była dostosowana do jego wydolności i możliwości finansowych (Araszkiewicz i in., 2022; Fabich, 2019; Grochowska, Kubik, Turska, 2021; Myśliwiec, Jarosz-Chobot, 2017; Sadowska, Pośluszna-Owczar, Wojciechowska, 2016).

Niektóre grupy pacjentów (bardziej niż inne) narażone są na ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Są to osoby ze zbyt dużą masą ciała, które preferują mniej aktywny tryb życia, a jednym z najbardziej sprzyjających czynników rozwoju choroby jest postępujący wiek (Araszkiewicz i in., 2022; Majda, Walas, Morawa, 2013; Szewczyk, 2019).

Większości przyczyn wystąpienia cukrzycy typu 2 można zapobiec, jednak czynnikiem niepodlegającym modyfikacji jest obciążenie genetyczne. Cukrzyca typu 2 jest dziedziczna w znacznym stopniu, ale choroba rozwija się pod wpływem połączenia genetycznych predyspozycji i czynników środowiskowych, takich jak styl życia. Ryzyko zachorowania jest znacznie wyższe u osób, których bliscy mają cukrzycę – jeśli choruje jedno z rodziców, ryzyko wynosi ok. 40%, a jeśli oboje, to nawet 70% (Bronkowska, Zatońska, Orzeł, Biernat, 2013; Araszkiwicz i in., 2022; Szewczyk, 2019).

Cukrzyca, jak i inne choroby przewlekłe, ma charakter postępujący i przebiega w kilku etapach. Początkowo możemy zaobserwować u chorego występowanie znacznej otyłości lub genetyczną skłonność do zachorowania. Czynnikiem genetycznym wpływa na niewłaściwe wydzielanie insuliny do organizmu. W ciągu życia człowieka komórki beta trzustki mogą wyprodukować określoną ilość insuliny, która przy dużej konsumpcji może być zużyta szybciej. Podczas spożywania kolejnych posiłków trzustka nie jest w stanie wydzielić takiej ilości hormonu, która umożliwiałaby utrzymanie prawidłowego stężenia glikemii we krwi, wskutek czego dochodzi do stopniowego podnoszenia się poziomu glukozy we krwi a następnie do rozpoznania cukrzycy typu 2 (Bronkowska, Zatońska, Orzeł, Biernat, 2013; Araszkiwicz i in., 2022; Majda, Walas, Morawa, 2013). Kolejną kwestią jest dziedziczność cukrzycy typu 2. Osoby, których krewni mieli rozpoznaną cukrzycę, znajdują się w grupie ryzyka zachorowania (Araszkiwicz i in., 2022; Myśliwiec, Jarosz-Chobot, 2017; Szewczyk, 2019).

Rozwój cukrzycy jako choroby nie przebiega niepostrzeżenie, jednak jej objawy często są mylone ze zwykłym zmęczeniem, które w obecnych czasach jest bardzo typowe dla każdego człowieka. Czynniki, które powinny szczególnie niepokoić to nasilenie diurezy w stosunku do stanu wcześniejszego. Jest to spowodowane próbami usunięcia przez organizm nadprogramowej glukozy obecnej we krwi. Typowym jest też wzmożone pragnienie i utrata masy ciała, która nie jest spowodowana stosowaną dietą lub prowadzonym trybem życia. Czynniki te powinny skłonić taką osobę do oznaczenia swojego poziomu glikemii. Prawidłowa wartość glikemii na czczo wynosi od 70 do 90 mg/dl lub od 3,9 do 5,5 mmol/l. Obydwa te pomiary są jednoznaczne, tylko wyrażone w innych jednostkach masy. Wynik powyżej przyjętych wartości prawidłowych powinien być czynnikiem motywującym do podjęcia przez pacjenta działań na rzecz zdiagnozowania lub wykluczenia ewentualnego rozwoju cukrzycy typu 2 (Araszkiwicz i in., 2022; Myśliwiec, Jarosz-Chobot, 2017; Szewczyk, 2019).

Do badań diagnostycznych umożliwiających ewentualne wykrycie bądź wykluczenie choroby zaliczamy doustny test obciążenia glukozą. Polega on na pobraniu krwi żyłnej na czczo oraz przyjęciu 75 g glukozy doustnie rozpuszczonej w 250-300 ml wody. W następnej kolejności osoba badana odczeka 2 godziny na pobranie kolejnej próbki krwi w celu oznaczenia glikemii. Przez ten okres należy powstrzymać się od spożywania posiłków, przyjmowania dodatkowych płynów i palenia tytoniu. Całe badanie trwa ok. 2 godzin i jest podstawowym wyznacznikiem występowania choroby (Araszkiwicz i in., 2022).

Podsumowując, cukrzycę typu 2 możemy określić jako chorobę postępującą o podłożu metabolicznym, w której obserwujemy progresywny spadek zdolności komórek beta trzustki do typowej dla osób zdrowych sekrecji insuliny z współistniejącą insulinoopornością (Bronkowska, Zatońska, Orzeł, Biernat, 2013; Araszkiwicz i in., 2022; Janion, Szczepańska, 2017; Majda, Walas, Morawa, 2013).

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne każdego roku aktualizuje zalecenia kliniczne, jakich należy przestrzegać podczas terapii pacjenta chorego na cukrzycę typu 2 (<https://ptdiab.pl/images/docs/zalecenia/2025/Zalecenia-PTD-2025-v2>, dostęp: 05.09.2025). Na prowadzone postępowanie terapeutyczne składa się: edukacja, dietoterapia, wsparcie psychologiczne, podejmowanie aktywności fizycznej przez pacjenta oraz farmakoterapia. Każda składowa procesa ma za zadanie zapobiegać ewentualnym powikłaniom i optymalizować jakość życia. Proces leczenia w cukrzycy typu 2 ma charakter progresywny i jest dostosowywany do etapów, w jakich postępuje choroba (Araszkiewicz i in., 2022; Grochowska, Kubik, Turska, 2021; Myśliwiec, Jarosz-Chobot, 2017; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020). W początkowej fazie choroby stosuje się m.in. leczenie behawioralne. Obejmuje ono osiągnięcie przez pacjenta zalecanej dla niego masy ciała, którą osiąga się dzięki wdrożeniu aktywności fizycznej i zmniejszeniu kaloryczności spożywanych posiłków. Zalecane jest, by wprowadzony wysiłek był stosowany na porządku dziennym i nie trwał krócej niż 30 minut (Araszkiewicz i in., 2022; Mędreła-Kuder, Bis, 2014; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020). Dieta, którą zaleca się chorym z rozpoznaną cukrzycą typu 2, ułatwia utrzymanie prawidłowego poziomu glikemii, redukuje masę ciała oraz zmniejsza ryzyko wystąpienia powikłań cukrzycy. Ten aspekt terapii jest równoznacznie ważny u osób ze świeżo rozpoznaną cukrzycą i chorujących od dłuższego czasu. Samo postępowanie dietetyczne jest powiązane z etapem rozwoju choroby, stanem klinicznym pacjenta, występującymi ewentualnie powikłaniami oraz wartościami glikemii rozpoznawanymi u chorego. Podczas wprowadzania diety istotne jest uwzględnienie w niej: stylu życia pacjenta, prowadzonego leczenia oraz uwarunkowań kulturowych (Araszkiewicz i in., 2022; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020). Głównymi celami leczenia dietetycznego u pacjentów obciążonych cukrzycą typu 2 są:

- osiągnięcie i utrzymanie wskazanego dla danego pacjenta stanu metabolicznego;
- niedopuszczenie do wystąpienia powikłań;
- wsparcie w leczeniu powstałych powikłań;
- ogólna poprawa stanu zdrowia za pośrednictwem diety, w której został uwzględniony wiek i przyjmowana farmakoterapia (Krysiak-Zielonka, 2018; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020).

Do podstawowych zasad stosowania takiej diety zaliczamy:

- wymianę węglowodanów prostych na węglowodany złożone, które powinny stanowić ponad połowę spożywanych dziennie kalorii. Według PTD z 2025 roku (s. 28): „Podstawowe ograniczenie powinno dotyczyć węglowodanów prostych (jedno i dwucukrów), których spożywanie osoba z cukrzycą powinna ograniczyć do minimum”. W niektórych źródłach można znaleźć odniesienia, w których mowa o zastosowaniu niskowęglowodanowej diety jednak jest to temat wciąż podlegający dyskusji i nie potwierdzony badaniami (Oleszko, Szczepańska, Joško-Ochojska, 2018; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020); Według PTD z 2025 roku (s. 26): „nie ma diety uniwersalnej dla wszystkich osób z cukrzycą. Dla tej grupy pacjentów proporcje makroskładników powinny być ustalane indywidualnie z uwzględnieniem wieku, aktywności fizycznej, obecności powikłań cukrzycy, schorzeń dodatkowych oraz preferencji osoby z cukrzycą”;

- spożywane w ciągu dnia białko powinno być przeliczane wedle masy ciała i wieku pacjenta (0,8-1,0 g/kg należnej masy ciała, osoby starsze, kobiety ciężarne i karmiące 1,2 g/kg masy ciała, chorzy z cukrzycą wczesno-jawną 0,8 g/kg masy ciała) (Araszkiewicz i in., 2022; Sałata, Rezmerska, 2016);
- ograniczenie spożywanych tłuszczów do ok. 13-15% oraz w dużej mierze zastąpieniu tłuszczów zwierzęcych – tłuszczami jednonienasyconymi (Araszkiewicz i in., 2022; Myśliwiec, Jarosz-Chobot, 2017; Sałata, Rezmerska, 2016).

Aktywność fizyczna sprzyja normalizacji masy ciała. Regularny wysiłek fizyczny jest istotną metodą, która wpływa na ogólną poprawę stanu zdrowia pacjenta. Jednak w przypadku osób chorych na cukrzycę typu 2 nie jest to czynność, którą pacjenci powinni podejmować na własną rękę. Ważne jest, żeby plan ćwiczeń był dostosowany do ich stanu ogólnego i możliwości. Mimo ciągłego kładzenia nacisku na to, jak ważną rolę odgrywa aktywność fizyczna, wielu chorych wciąż przyznaje, że preferuje bierny sposób wypoczynku (Araszkiewicz i in., 2022; Krysiak-Zielonka, 2018; Mędrela-Kuder, Bis, 2014; Mizik-Łukowska, Gacka, Adamiec, 2015; Sałata, Rezmerska, 2016).

W sytuacji, gdzie sama zmiana stylu życia nie wystarczyła do normalizacji poziomu glikemii, wprowadza się monoterapię farmakologiczną. Według PTD (<https://ptdiab.pl/images/docs/zalecenia/2025/Zalecenia-PTD-2025-v2>, dostęp: 05.09.2025): Leczenie farmakologiczne może być inicjowane poprzez monoterapię lub terapię skojarzoną. Jako leki pierwszego wyboru przy rozpoczynaniu leczenia farmakologicznego cukrzycy typu 2 należy rozważyć w pierwszej kolejności inhibitory SGLT-2, agonistów receptora GLP-1 oraz metforminę. Obejmuje ona przyjmowanie preparatów metforminy rozpoczynając od 500 mg leku, a przy braku powikłań oraz dobrym samopoczuciu pacjenta powinna być ona zwiększana do osiągnięcia dawki 2/3 g na dobę. Metformina ma działanie przeciw hiperglikemiczne, co czyni ją bardzo trafionym lekiem pierwszego rzutu (Araszkiewicz i in., 2022; Dzida, 2019; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020).

W przypadku, gdy osoba chora nie toleruje metforminy lub ma przeciwwskazania do jej stosowania, do terapii wprowadzane są inne grupy terapeutyczne produktów leczniczych, takie jak pochodne sulfonilomocznika, inhibitory DPP-4 (gliptyny), flozyna lub pioglitazon (Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020). Przy ciągłej progresji choroby do farmakoterapii dołączany jest kolejny lek doustny, który może stanowić inhibitor SGLT-2 (inhibitor kotransportera glukozy-sodowego 2) lub DPP-4, pochodna sulfonilomocznika i pioglitazonu, a także antagonist receptoru GLP-1 (leki inkretynowe). Jeśli po wprowadzeniu do farmakoterapii kolejnego leku dalej nie osiągnięto docelowej wartości hemoglobiny glikowanej, wprowadzona zostaje insulinoterapia prosta (Araszkiewicz i in., 2022; Dudzińska, Tarach, Zwolak, Malicka, Kowalczyk, Świrska, Daniluk, 2015; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020). Na kolejnym etapie choroby, zwłaszcza gdy u pacjenta wciąż utrzymuje się nadwaga, stosuje się insulinoterapię złożoną równolegle z lekami doustnymi (Dudzińska i in., 2015; Dzida, 2019; Pawlaczyk, Czekalski, Zozulińska-Ziółkiewicz, 2020). Szczegółowe algorytmy leczenia opracowało PTD w 2025 roku (<https://ptdiab.pl/zalecenia-ptd/zalecenia-kliniczne-dotyczące-postepowania-u-osob-z-cukrzyca-2025>, dostęp: 10.09.2025).

Edukacja i rola pielęgniarki

W cukrzycy typu 2 edukacja jest podstawowym elementem, który przygotowuje chorych do podejmowania decyzji mających pozytywny wpływ na ich zdrowie, motywuje do współpracy z personelem medycznym podczas terapii i kładzie nacisk na istotny aspekt samoopieki (Grochowska, Kubik, Turska, 2021). Edukacja stanowi jeden z elementów terapii oraz prewencji cukrzycy i nie powinna ona dotyczyć jedynie osoby chorej, ale również wszystkich z najbliższego jej otoczenia. Rodzina i bliscy pacjenta stanowią istotny czynnik, który utrzymuje chorego w przekonaniu, że jego wysiłek i troska o zdrowie jest dostrzegana przez jego otoczenie (Araszkiewicz i in., 2022; Szewczyk, 2017). Ponadto odpowiednie przygotowanie rodziny pacjenta na zmiany może uchronić pacjenta przed niedociągnięciami na wczesnym etapie terapii. Stworzenie jak najodpowiedniejszego środowiska dla chorego ma wpływ na lepsze respektowanie zaleceń i stosowanego leczenia (Abramczyk, 2013). Do jednych z najbardziej istotnych zadań edukacji można zaliczyć wdrażanie skutecznej samoopieki, podnoszenie jakości wyrównania metabolicznego i poprawę jakości życia. Nie należy zapominać o tym, że opiekunowie osób chorych również odgrywają bardzo dużą rolę w terapii, a co za tym idzie – oni też powinni otrzymać wsparcie w nowej dla nich sytuacji. Sama edukacja diabetologiczna powinna celować w osobę chorą i jej indywidualne potrzeby. W czasie terapii należy uświadamiać pacjentów oraz zachęcać ich do korzystania z edukacji zinstytucjonalizowanej (Araszkiewicz i in., 2022; Szewczyk, 2019). Niestety, obserwuje się bardzo małe zainteresowanie profesjonalną opieką diabetologiczną, znaczna liczba chorych preferuje bycie pod opieką lekarzy oraz pielęgniarek w podstawowej opiece zdrowotnej (Tokarska, 2018).

Wczesna edukacja oraz widoczne wsparcie zarówno ze strony rodziny, jak też personelu medycznego jest odbierane przez pacjenta pozytywnie i zmniejsza jego obawy w momencie podjęcia terapii. Stan ten nie powinien ulec zmianie również na dalszych etapach choroby, dlatego niezbędne jest długookresowe wsparcie chorego oraz uaktualnianie jego wiedzy, zgodnie z najnowszymi zaleceniami. Dotyczy to szczególnie pacjentów stosujących insulinoterapię, gdyż często brak im poczucia samodzielności dotyczącej regulowania dawek leku (Dudzińska i in., 2015). Znaczącym problemem jest również nieprzestrzeganie przez chorych zasad dotyczących kontroli nocnego poziomu glikemii i spożywania nieodpowiedniej liczby posiłków w stosunku do podawanej insuliny (Mizik-Łukowska, Gacka, Adamiec, 2015). Istotne jest, by uświadomić pacjentom, jak niezbędne jest podejmowanie aktywności ruchowej oraz stosowanie się do zaleceń dietetyka. Zaniedbania w tych aspektach terapii mogą prowadzić do powikłań, z których często pacjenci nie zdają sobie sprawy (Mędręła-Kuder, Bis, 2014).

W prowadzonej edukacji niezbędne jest ujęcie ewentualnych powikłań, które mogą się pojawić w wyniku zaniedbań w stosowanym leczeniu. Pacjenci często nie mają wiedzy, przez co nie czują potrzeby kontrolowania czynników innych niż poziom glukozy, co prowadzi do rozwoju chorób, których źródło stanowi cukrzyca. Jednym z przykładów takich schorzeń jest bardzo często występująca stopa cukrzycowa, która nierzadko wymaga leczenia chirurgicznego. Dlatego tak ważne jest wyselekcjonowanie pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia tego powikłania i przeprowadzenia ich edukacji w taki sposób, żeby byli w stanie wcześniej wykryć lub całkowicie zapobiec rozwojowi stopy cukrzycowej (Krysiak-Zielonka, 2018; Szewczyk, 2019).

Osobą, która najczęściej przebywa z chorym zaraz po rozpoznaniu cukrzycy, jest pielęgniarka. Sytuacja ta ma miejsce ze względu na częste hospitalizacje osób, które nie zdawały sobie do tego momentu sprawy z rozwoju choroby w ich organizmie. Pacjenci często są wystraszeni, nie mogą pogodzić się z usłyszaną diagnozą. Taki stan rzeczy motywuje personel medyczny do podejmowania działań na rzecz poszerzania swojej wiedzy, dotyczącej postępowania terapeutycznego na rzecz chorych.

Podsumowując, edukacja, szczególnie u osób chorych na cukrzycę typu 2, powinna być procesem ciągłym i powtarzalnym, tak by świadome działania pacjenta miały odbicie w poprawie jakości jego życia i sprawnym funkcjonowaniu (Krzemińska, Czapor, 2019; Sadowska, Posłuszna-Owczarz, Wojciechowska, 2016).

Jakość życia w cukrzycy

Choroba przewlekła, jaką jest cukrzyca typu 2, ma bardzo znaczący wpływ na jakość życia osoby chorej, dlatego tak istotną kwestią jest ciągła jej ocena i weryfikacja. Podczas zachorowania na nieuleczalną chorobę pacjent często musi się mierzyć nie tylko samą diagnozą, ale też z koniecznością leczenia do końca życia. Dotychczas stałe aspekty życia muszą ulec zmianie na rzecz dostosowania swojego organizmu do prowadzonej terapii (Turska, Skowron, 2009). Negatywne skutki choroby obecne są w każdej sferze życia, niejednokrotnie obejmując obniżenie sprawności organizmu i pogorszenia ogólnego samopoczucia. Zdarza się, że dochodzi do zmian w wyglądzie człowieka, co prowadzi do zmniejszenia aktywności życiowej i zmiany dotychczasowej hierarchii wartości (Ławnik, Tomczyszyn, 2022).

Sama diagnoza jest sytuacją wysoko stresogenną, a późniejsze wizyty u specjalistów i wdrażanie się w nowy stan rzeczy wpływają w dużym stopniu na funkcjonowanie pacjenta i obniżają jakość jego życia. Niestety często spotykanym zjawiskiem w tym okresie jest obniżenie samopoczucia psychicznego, co prowadzi do stanów depresyjnych, przez które chory nie podejmuje współpracy z lekarzem i nie uczestniczy w procesie terapeutycznym (Kowalewska, Jankowiak, Rolka, Krajewska-Kułak, 2017). Przy każdej chorobie somatycznej można zaobserwować też lęk przed śmiercią, przyszłością, a także niewiadomymi, które czekają na pacjenta. Wskazano związek pomiędzy fazami rozwoju choroby, a jej wpływem na jakość życia. Jeżeli już w fazie początkowej pacjent nie otrzyma należytego wsparcia, może się u niego rozwinąć przeświadczenie, że traci on swoje wartości jako człowiek (Wnuk, Marcinkowski, 2013).

Bardzo istotną kwestią jakości życia w cukrzycy jest akceptacja choroby, która wpływa na przyjęcie przez pacjenta pozytywnej postawy w stosunku do wprowadzanej terapii (Pantlinowska, Antczak, 2016). Jednak sama akceptacja choroby nie wystarczy. Jakość życia pacjenta z cukrzycą typu 2 jest uwarunkowana przez wiele czynników, a dzieje się tak za sprawą złożoności samego schorzenia, które wymaga zmian w niejednym aspekcie jego życia (Motyka, Stanisław-Wallis, 2013). Na poprawę jakości życia znaczny wpływ ma również prowadzony styl życia – udowodniono, że pacjenci prowadzący życie prozdrowotne w inny sposób postrzegają swoją chorobę, dzięki czemu łatwiej się im przystosować do zmian (Fabich, 2019). Osoby z bardziej wykształconym poczuciem własnej skuteczności są w stanie (w większym stopniu) wdrożyć stosowane leczenie (Rybka, Haor, Rzepka, Przybylska, 2018). Bardzo ważnym determinantem, który wpływa na jakość życia w cukrzycy typu 2 jest wysokie ryzyko wystąpienia powikłań związanych z tą chorobą, szczególnie gdy osoby te preferują bierne spędzanie wolnego czasu (Rottermund, Knapik, Saulicz, Myśliwiec, 2013).

Jest to jeden z największych problemów oddziałujących na pacjenta, a dzieje się tak ze względu na duży obszar, który mogą objąć powikłania cukrzycowe oraz trudne i długotrwałe ich leczenie (Krysiak-Zielonka, 2018).

Do poprawy jakości życia w stanie choroby niezbędna jest zmiana stylu życia na prozdrowotny. Obecne osiągnięcia medycyny w aspekcie leczenia cukrzycy bardzo ułatwiają osiągnięcie tego stanu (Pazderska, 2017). Szczególnym ułatwieniem dla chorych jest wprowadzenie insulinoterapii, choć niektórzy z pacjentów nie są co do niej pozytywnie nastawieni (Dudzińska i in., 2015). Zaobserwowano też, że pacjenci mający możliwość skorzystania z leczenia uzdrowiskowego deklarują poprawę jakości po zakończeniu terapii (Majda, Walas, Morawa, 2013). Najważniejszą kwestią w regulowaniu jakości życia osób chorych na cukrzycę odgrywa wcześniej rozpoczęta i dobrze prowadzona edukacja. Pacjent ma wtedy poczucie wsparcia przez inne osoby i możliwość oparcia się na kimś w trudnych dla niego chwilach. Przygotowuje go to również do samoopieki, która utwierdza go w przekonaniu, że to on wciąż jest odpowiedzialny za swój własny los (Krzemińska, Czapor, 2019).

Podsumowując, cukrzyca typu 2 jest chorobą, która obejmuje narządy z wielu układów, przez co osoba chora może utracić sprawność w wszystkich aspektach dotychczasowego życia. Bardzo istotne jest, by nie zostawiać osób chorych samych sobie, tylko służyć im pomocą lub dobrą radą. Osoby starsze, u których rozpoznano cukrzycę typu 2, muszą być gotowe na zmianę stylu życia i restrykcyjne przestrzeganie zaleceń, które muszą przyswoić oraz wdrożyć do swojej codzienności. Zdiagnozowana choroba działa jako czynnik zaburzający dobrostan aktualnego życia osób chorych i ma bezpośredni wpływ na jakość ich życia. Celem pracy było dokonanie analizy, w jak dużym stopniu zdiagnozowanie choroby przewlekłej, jaką jest cukrzyca typu 2, wpływa na jakość życia osób ankietowanych.

Metodologia badań

Dane do przeprowadzenia badań zebrano za pomocą wystandaryzowanych kwestionariuszy: SWLS (*Satisfaction with Life Scale*) – oceniającego jakość życia, a także AIS (*Acceptance of Illness Scale*) – badającego stopień akceptacji choroby. Użyto również autorskiej ankiety, w skład której wchodzi 38 pytań odnoszących się do czynników socjodemograficznych i poziomu wiedzy osób ankietowanych.

Kwestionariusz SWLS został opracowany przy współpracy E. Dienera, R.A. Emmons, R.J. Larsona i S. Griffin. Autorem adaptacji polskiej jest Z. Juczyński. Składa się na niego 5 pytań, do których należy przypisać najbardziej adekwatny numer z 7-stopniowej skali. Najniższa wartość – 1 punkt – odpowiada zupełnemu braku zgody osoby ankietowanej z postawionym pytaniem, a najwyższa wartość – 7 punktów – świadczy o całkowitej zgodzie z przeczytanym stwierdzeniem. Do określenia satysfakcji z życia osoby chorej służy suma przypisanych do każdego z pytań punktów. Najwyższym do osiągnięcia wynikiem jest 35 punktów, a najniższym 5, satysfakcja z życia rośnie wprost proporcjonalnie do wyniku. Suma punktów mieszcząca się w przedziale od 5 do 17 wskazuje na niskie poczucie satysfakcji z życia, od 18 do 23 punktów mamy styczność ze średnią satysfakcją, a od 24 z wysoką.

Kolejny kwestionariusz – AIS (*Acceptance of Illness Scale*) – jest dziełem B.J. Felton, T.A. Revensona i G.A. Hinrichsena, a polską adaptację zawdzięczamy Z. Jurczyńskiemu. Służy on do pomiaru stopnia akceptacji choroby. W tym przypadku

interpretowane jest 8 pytań, kolejno każdemu z nich przypisywane są punkty od 1 do 5. Najniższa wartość punktowa świadczy o zdecydowanej zgodzie z postawionym pytaniem, a najwyższa – 5 – ze zdecydowanym brakiem zgody. Użyty kwestionariusz nie ma ustalonych norm, a otrzymane wyniki porównuje się do 1 z 8 grup klinicznych przypisanych do tego badania. W podanych grupach wyróżniamy osoby chore na cukrzycę, dializowane, odczuwające przewlekły ból, ból kręgosłupa i z rozpoznaniem stwardnieniem rozsianym. Trzy pozostałe grupy stanowią mężczyźni po zawale, a także kobiety z bólami migrenowymi lub rakiem piersi i macicy. Po obliczeniu średniego wyniku z wypełnionego arkusza, chory jest porównywany z wynikiem otrzymanym w adekwatnej do jego schorzenia grupie.

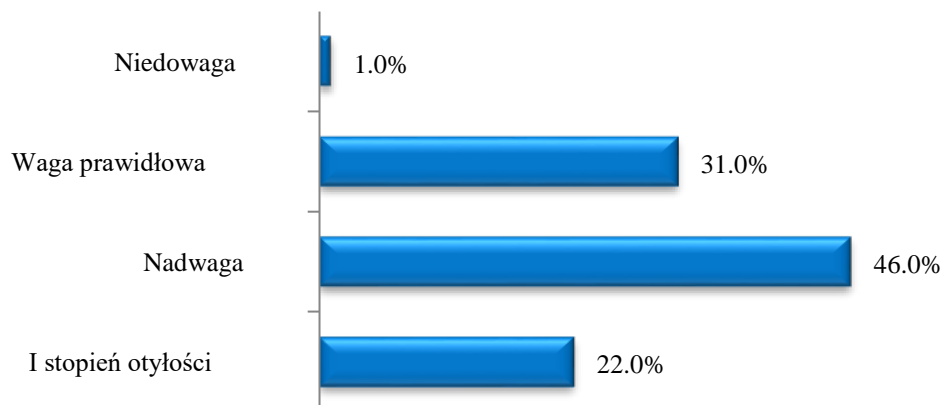
Dobór badanych grup i teren prowadzonych badań

Badania przeprowadzono na terenie Nowego Sącza w Szpitalu Specjalistycznym im. Jędrzeja Śniadeckiego wśród pacjentów i personelu w Oddziale Internistyczno-Kardiologicznym. Osoby objęte badaniami były w różnym wieku, na różnym etapie choroby i stosowały różnorodne formy terapii. Przebadano 100 osób po otrzymaniu ich świadomej zgody i z zachowaniem pełnej ochrony ich danych osobowych. Każdą osobę poinformowano o celu i sposobie prowadzonych badań. Otrzymane informacje z kwestionariuszy AIS i SWLS oraz ankiety własnej poddano analizie statystycznej z zastosowaniem programu MS Excel oraz *STATISTICA 10*.

Wartości zmiennych jakościowych ukazano za pomocą wartości bezwzględnych i odsetka. Wartości zmiennych ilościowych przedstawiono za pomocą średniej oraz odchylenia standardowego, mediany oraz wartości minimalnej i maksymalnej. W całej pracy dla celów obliczeń przyjęto istotność statystyczną na poziomie współczynnika $p < 0,05$

Wyniki badań

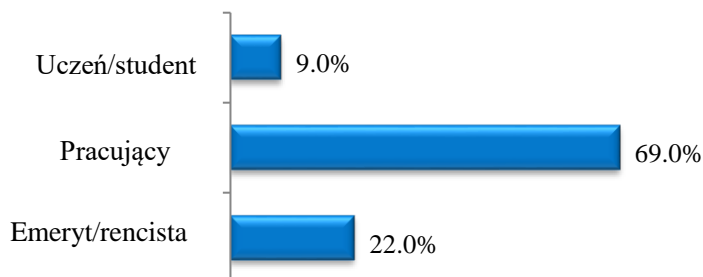
Pośród ankietowanych 44% respondentów miało od 41 do 60 lat, 37% badanych osób posiadało ponad 60 lat, 16% respondentów było w wieku od 20 do 40 lat, a 3% miało poniżej 20 lat. Na wykresie 1 przedstawiono wyniki respondentów dotyczące BMI. Aż 46% ankietowanych miało nadwagę. Tylko 31% badanych posiadało prawidłowe BMI, a 22% respondentów miało I stopień otyłości, a wśród badanych jedna osoba (1%) miała niedowagę.



Wykres 1. BMI (n=100).

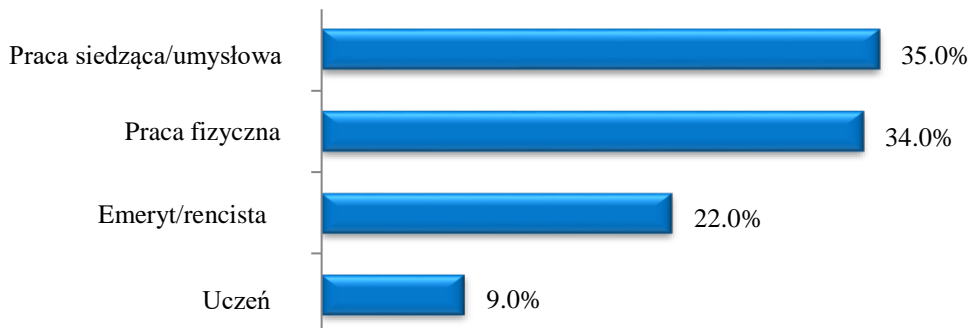
Kolejne pytanie dotyczyło miejsca zamieszkania. 40% respondentów pochodziło z dużego miasta, 32% mieszkało na wsi, a 28% osób zamieszkiwało małe miasto. 37% osób ankietowanych posiadało wykształcenie wyższe, 28% respondentów ukończyło szkołę średnią, 19% osób badanych miało wykształcenie zawodowe, a 16% podstawowe.

Następnie zapytano respondentów o obecny status zawodowy. Wyniki ukazano na wykresie 2. Z analizy danych wynikało, że 69% respondentów było aktywnych zawodowo.



Wykres 2. Obecny status zawodowy (n=100).

Na pytanie o charakter wykonywanej pracy (wykres 3) 35% respondentów wskazało na pracę siedzącą/umysłową, 34% osób wykonywało pracę fizyczną, 22% ankietowanych było na emeryturze/rencie, a 9% respondentów stanowiło grupę uczniów.

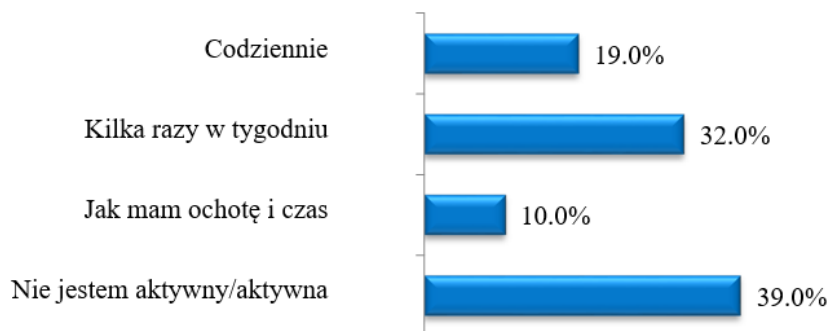


Wykres 3. Charakter wykonywanej pracy (n=100).

Kolejne pytanie dotyczyło statusu materialnego. Wśród osób ankietowanych 36% wskazało dobry status materialny, 29% oceniło swój status materialny na bardzo dobry, dla 24% ankietowanych był on wystarczający, a 11% respondentów stwierdziło, że ich status materialny jest zły.

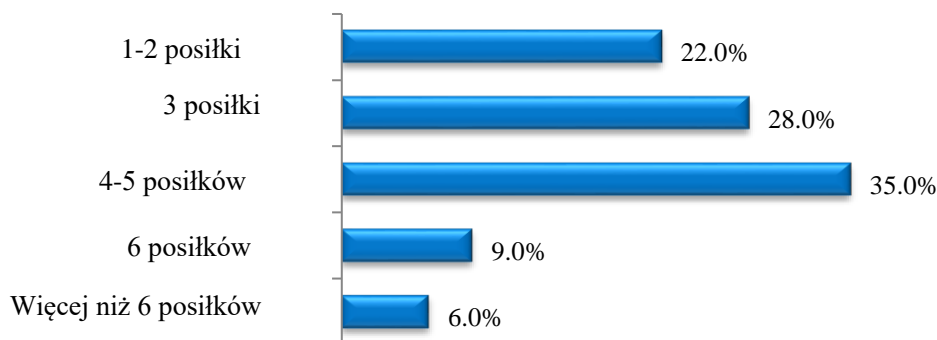
Największa grupa – 38% – respondentów żyje w wolnym związku partnerskim, a 28% posiadała męża/żonę. 20% osób znalazło się w grupie panna/kawaler, a 14% ankietowanych było po rozwodzie lub żyło samotnie jako wdowa/wdowiec.

Aż 39% ankietowanych w ogóle nie jest aktywnych fizycznie. Do aktywności kilka razy w tygodniu przyznaje się 32% respondentów. Aktywność fizyczną codziennie wykonywało 19% osób, a 10% ankietowanych podejmowało ćwiczenia tylko jak miało ochotę i czas. Dane przedstawiono na wykresie 4.



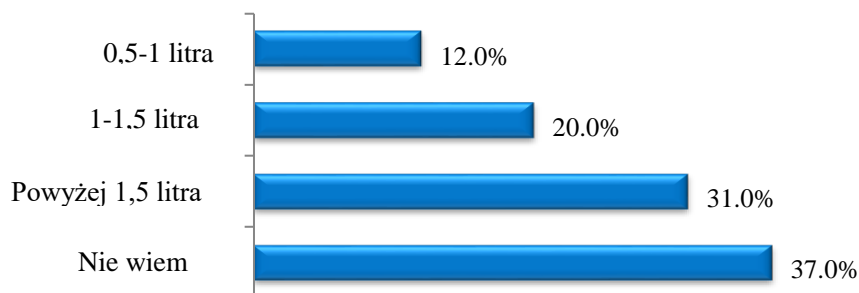
Wykres 4. Częstość aktywności fizycznej (n=100).

35% ankietowanych spożywało od 4 do 5 posiłków w ciągu dnia, 28% osób badanych przyjmowało 3 posiłki dziennie. 22% respondentów zjadało tylko od 1 do 2 dań, a 9% jadło 6 razy dziennie. Więcej niż 6 posiłków w ciągu doby przyjmowało 6% respondentów (wykres 5).



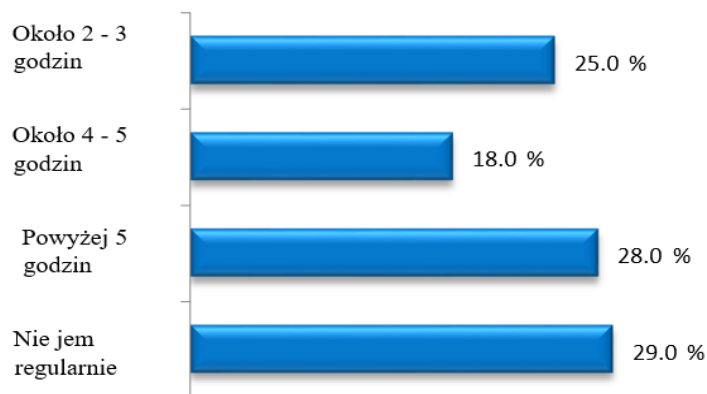
Wykres 5. Ilość spożywanych posiłków w ciągu doby (n=100).

Na pytanie dotyczące spożywania płynów w ciągu dnia (wykres 6) 37% osób nie wiedziało, ile płynów przyjmowało w ciągu dnia, 31% ankietowanych piło powyżej 1,5 litra, a 20% osób przyjmowało 1-1,5 litra płynów dziennie. Aż 12% respondentów piło 0,5-1 litra płynów w ciągu dnia.



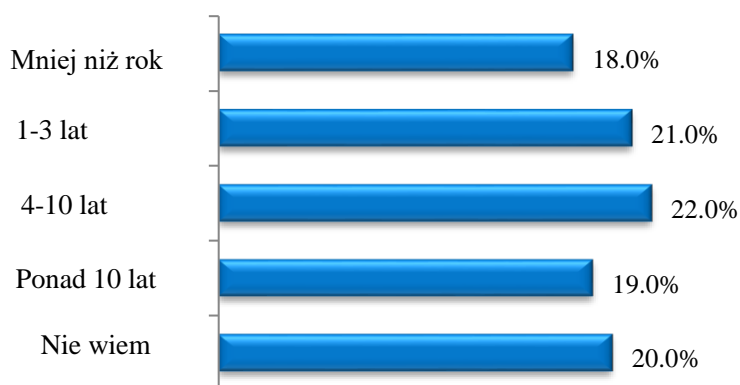
Wykres 6. Ilość spożywanych płynów w ciągu dnia (n=100).

Następnie zapytano respondentów o czas trwania przerwy pomiędzy posiłkami (wykres 7). 29% badanych nie jadło regularnie, u 28% ankietowanych przerwa trwała powyżej 5 godzin, 25% osób utrzymywało przerwę między posiłkami ok. 2-3 godziny, a u 18% respondentów była to przerwa w granicach od 4 do 5 godzin.



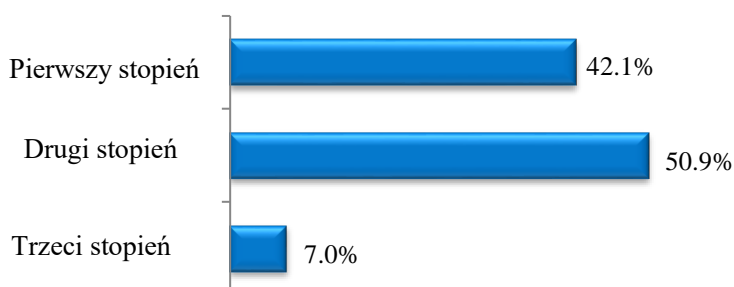
Wykres 7. Czas trwania przerwy pomiędzy posiłkami (n=100).

Na wykresie 8 przedstawiono odsetek respondentów dotyczący czasu trwania cukrzycy u respondentów. 22% respondentów chorowało na cukrzycę od 4-10 lat, a 21% osób na czas przebiegu choroby wskazywało od 1 do 3 lat. Duża grupa respondentów, gdyż 19% osób, była chora od ponad 10 lat. 18% osób chorowało mniej niż rok. Aż 20% ankietowanych nie potrafiło odpowiedzieć na to pytanie.



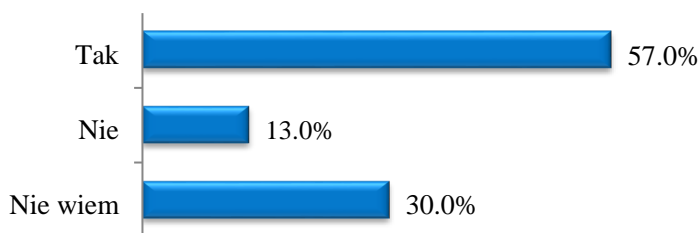
Wykres 8. Czas trwania choroby cukrzycowej (n=100).

Obciążenie cukrzycą w rodzinie u respondentów przedstawiono na wykresach 9 i 10. Aż 57% ankietowanych miało w rodzinie osobę, która chorowała na cukrzycę typu 2, chociaż 30% respondentów nie wiedziało jak odpowiedzieć na to pytanie. 13% osób nie miało w rodzinie osoby chorującej na cukrzycę.



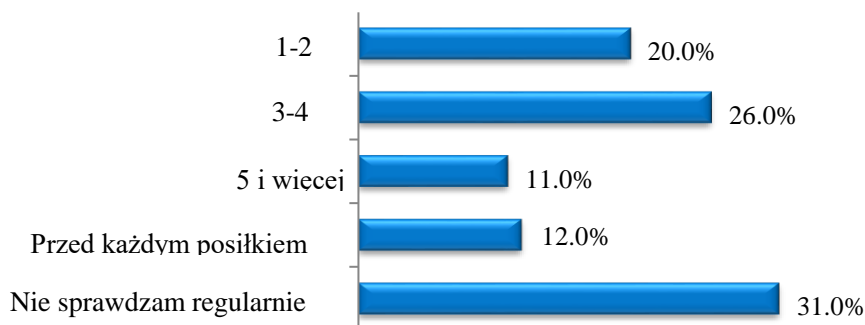
Wykres 9. Występowanie cukrzycy u członków rodziny (n=100).

Następnie zapytano o stopień pokrewieństwa. Spośród badanych u 50,9% osób był to drugi stopień, 24 osoby (42,1%) wskazały pierwszy stopień, a 4 ankietowanych (7%) zaznaczyło trzeci stopień.



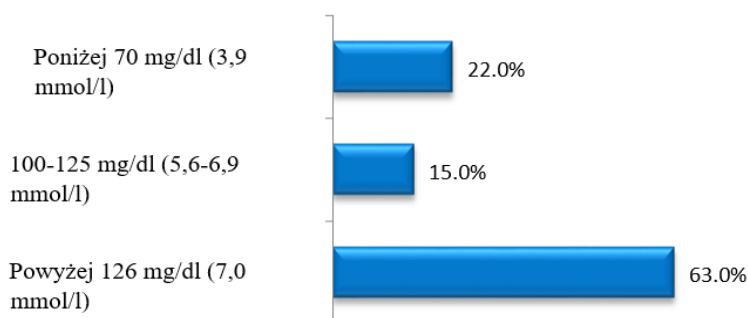
Wykres 10. Stopień pokrewieństwa (n=57).

Respondenci odpowiadali na pytanie dotyczące pomiaru poziomu glukozy w ciągu dnia (wykres 11). Aż 31% osób nie sprawdzało poziomu glikemii regularnie, 26% badanych wykonywało pomiar 3-4 razy dziennie, 20% respondentów wykonywało 1-2 pomiary cukru w ciągu dnia, 12% respondentów wykonywało je przed każdym posiłkiem, a 11% osób przeprowadzało pomiar 5 i więcej razy dziennie.



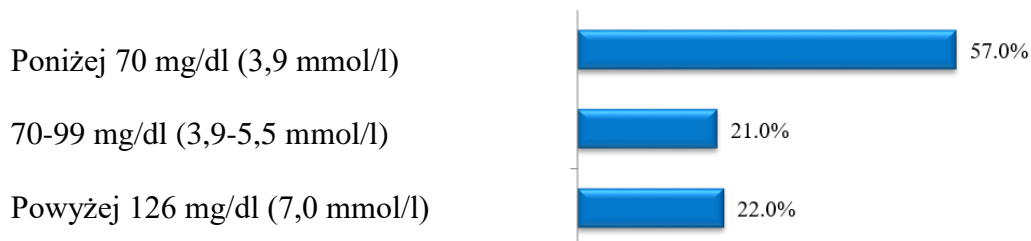
Wykres 11. Częstość dokonywania pomiaru cukru w ciągu dnia (n=100).

Ankietowanym zadano pytanie dotyczące wiedzy wartości prawidłowego poziomu glukozy. Aż 59% ankietowanych jako prawidłowy poziom glukozy we krwi na czczo wskazało 70-99 mg/dl, 23% osoby uważały, że jest to 100-125 mg/dl, a 18% nie wiedziało jak odpowiedzieć na to pytanie. Respondentów zapytano też o wartości stężenia glukozy we krwi świadczące o hiperglikemii (wykres 12). Spośród ankietowanych 63% osób stwierdziło, że jest to wynik powyżej 126 mg/dl, 22% ankietowanych uznało, że to stężenie wynosi poniżej 70 mg/dl, a według 15% wartość stężenia to 100-125 mg/dl.



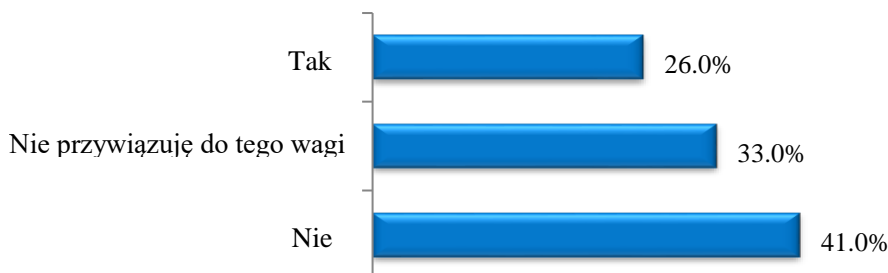
Wykres 12. Stężenie glukozy we krwi świadcząca o hiperglikemii (n=100).

Następnie zapytano respondentów o stężenie glukozy we krwi świadczące o hipoglikemii (wykres 13). Spośród 100 ankietowanych 57% jako stężenie glukozy we krwi świadczące o hipoglikemii uznało wynik poniżej 70 mg/dl, 22% osób wskazało wartość powyżej 129 mg/dl, a 21% badanych zaznaczyło zakres 70-99 mg/dl.



Wykres 13. Stężenie glukozy świadczące o hipoglikemii (n=100).

Kolejne pytanie (wykres 14) dotyczyło konieczności prowadzenia samokontroli w procesie leczenia cukrzycy. Według 41% ankietowanych nie jest to konieczne, 33% osób nie przywiązywało do tego wagi, a 26% uważało, że jest taka konieczność.



Wykres 14. Konieczność prowadzenia samokontroli w procesie leczenia cukrzycy (n=100).

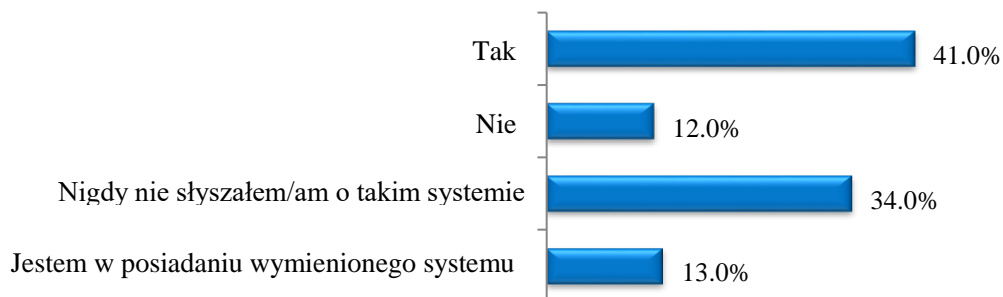
Zgodnie z przekazywanymi informacjami przez respondentów, 36% leczyło się na cukrzycę przy użyciu tabletek i zastrzyków, 22% badanych przyjmowało farmakoterapię doustną, 21% przyjmowało insulinę w formie podskórnej, tylko 14% zmieniło tryb życia, a 7% ankietowanych nie leczyło się w ogóle (tabela 1).

Tabela 1

Sposób leczenia cukrzycy (n=100)

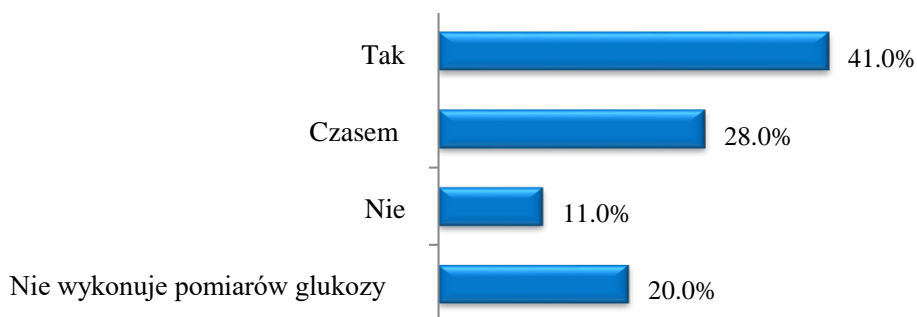
| Odpowiedź n % | | |
|--|----|-------|
| Tabletki oraz zastrzyki | 36 | 36,0% |
| Farmakoterapia doustna (tabletki) | 22 | 22,0% |
| Insulina w formie podskórnej (zastrzyki) | 21 | 21,0% |
| Tylko zmiana trybu życia (stosuje dietę, jestem aktywny/a fizycznie) | 14 | 14,0% |
| Nie leczę się | 7 | 7,0% |

Następnie zapytano respondentów o znajomość systemu ciągłego monitorowania glikemii przez diabetologa (wykres 15). Tylko 41% respondentów było zapoznanych z tym systemem, 34% ankietowanych nigdy o nim nie słyszało, 13% badanych było w posiadaniu wymienionego systemu, a 12% nie zostało zapoznanych przez diabetologa z systemem ciągłego monitorowania glikemii.



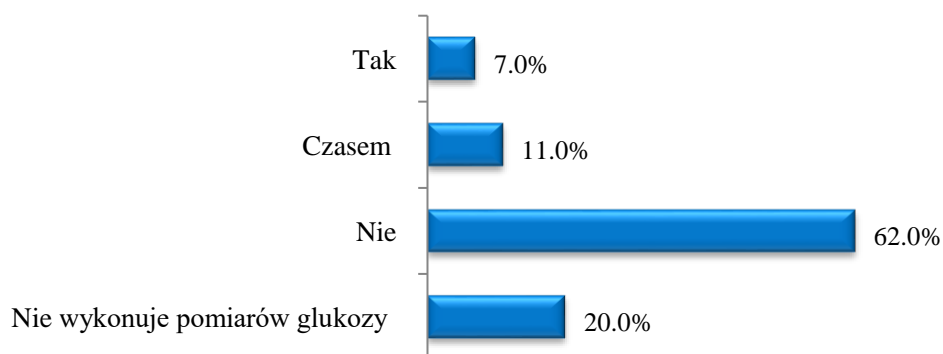
Wykres 15. Zapoznanie z systemem ciągłego monitorowania glikemii przez diabetologa (n=100).

U 41% respondentów wynik pomiaru poziomu glukozy był powyżej 126 mg/dl, 28% stwierdziło, że wynik ten pojawiał się czasami, 20% nie wykonywało pomiarów poziomu glukozy, a 11% ankietowanych stwierdziło, że nie pojawiał się on często.



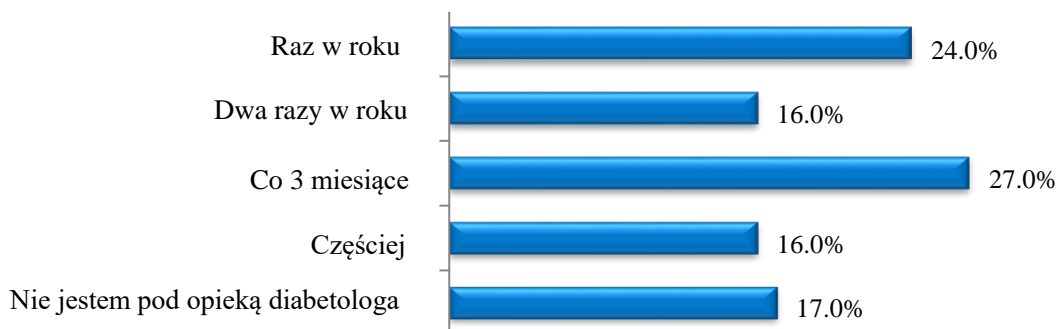
Wykres 16. Częstość pojawiania się wyniku powyżej 126 mg/dl podczas pomiaru cukru (n=100).

Kolejne pytanie dotyczyło częstości pojawiania się wyniku poniżej 70 mg/dl podczas pomiaru glukozy. U 62% ankietowanych nie potwierdzono takiego wyniku, aż 20% respondentów nie wykonywało pomiarów glukozy. U 11% badanych pojawiał się on czasem, a 7% ankietowanych często posiadało wymienioną wartość.



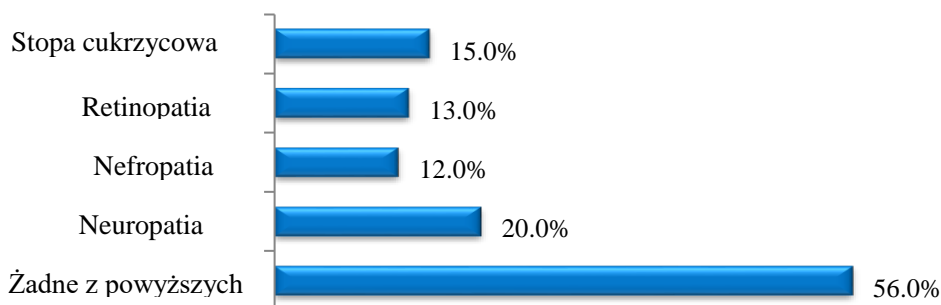
Wykres 17. Częstość pojawiania się wyniku poniżej 70 mg/dl podczas pomiaru cukru (n=100).

27% osób korzystało z opieki diabetologa co 3 miesiące, 24% badanych raz w roku, a 17% nie było pod opieką diabetologa. Natomiast 2 grupy po 16% osób robiły to 2 razy w roku lub częściej.



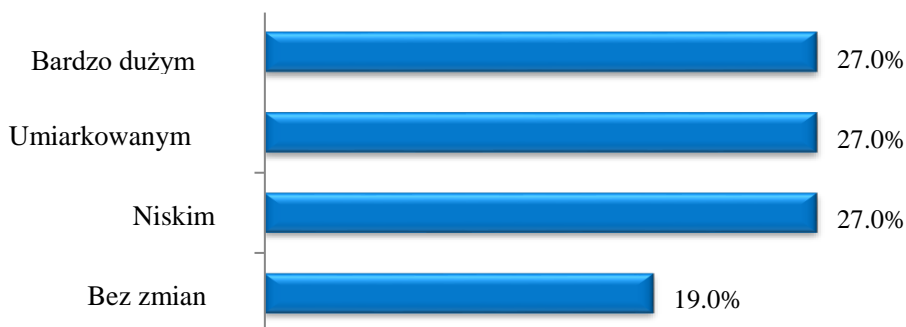
Wykres 18. Częstość korzystania z usług diabetologa (n=100).

Następnie zapytano respondentów o stany chorobowe zdiagnozowane po rozpoznaniu cukrzycy typu 2. Aż 20% ankietowanych miało rozpoznaną neuropatię, a 15% stopę cukrzycową. U 13% respondentów była to retinopatia, a 12% zmagало się z nefropatią. 56% badanych nie miało żadnych z wymienionych powikłań.



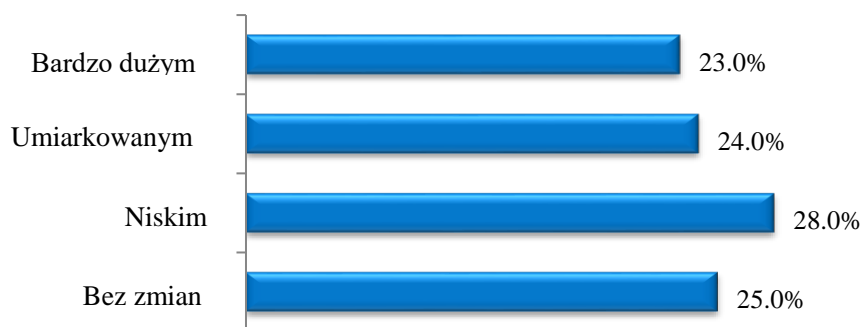
Wykres 19. Stany zdiagnozowane po rozpoznaniu cukrzycy typu 2 (n=100).

Trzy grupy respondentów po 27% uznało, że zdiagnozowanie cukrzycy miało bardzo duży, umiarkowany lub niski wpływ na codzienne funkcjonowanie, dla 19% ankietowanych choroba nie miała wpływu na ich codzienne życie.



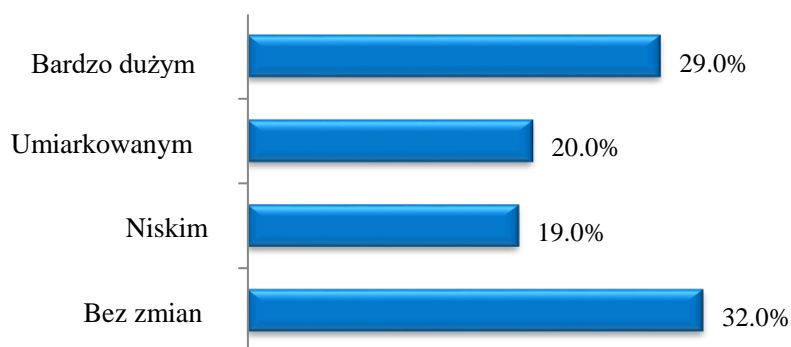
Wykres 20. Wpływ zdiagnozowania cukrzycy na codzienne funkcjonowanie (n=100).

Kolejne pytanie dotyczyło wpływu zdiagnozowania choroby na dotychczasową dietę. U 28% respondentów choroba miała niski wpływ na stosowaną przez nich dietę, u 25% nie uległa ona zmianie, a u 24% wpływ był umiarkowany. 23% badanych zauważało bardzo duży wpływ choroby na ich sposób odżywiania.



Wykres 21. Wpływ zdiagnozowania cukrzycy na dotychczasową dietę (n=100).

32% ankietowanych nie odczuwało zmian w związku z wyrzeczeniami, 29% w bardzo dużym stopniu odczuwało wyrzeczenia w związku z cukrzycą, 20% osób musiało umiarkowanie się czegoś wyrzekać, a 19% tylko czasami.



Wykres 22. Subiektywna ocena stopnia wyrzeczeń w związku z cukrzycą (n=100).

Następnie zapytano o wpływ zdiagnozowania cukrzycy na kontakty towarzyskie. 35% ankietowanych odczuwało bardzo duży wpływ, 27% zaznaczyło niski wpływ, po 19% respondentów zauważyło wpływ umiarkowany lub całkowity jego brak. 37% ankietowanych w związku z chorobą nie zmieniło decyzji dotyczącej sposobu wypoczynku, dla 24% miało to umiarkowany wpływ, na 22% niski, a 17% respondentów zauważało bardzo duży wpływ obecności choroby na decyzje dotyczące sposobu wypoczynku.

Kolejne pytanie dotyczyło wpływu zdiagnozowania cukrzycy na zatrudnienie. 50% respondentów wykonywało ten sam rodzaj pracy, co przed zdiagnozowaniem choroby, 27% ankietowanych nie było aktywnych zawodowo, 15% uznało, że zdiagnozowanie choroby wymagało od nich zmiany rodzaju pracy, a 8% uważało, że zdiagnozowanie choroby uniemożliwiło im wykonywanie pracy zawodowej.

Tabela 2
Wpływ zdiagnozowania cukrzycy na zatrudnienie (n=100)

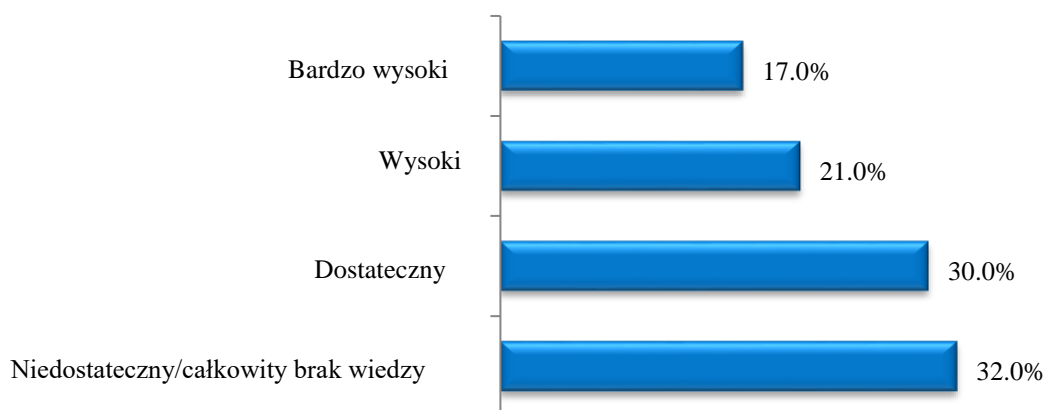
| Odpowiedź n % | | |
|---|----|-------|
| Wykonuję ten sam rodzaj pracy, co przed zdiagnozowaniem choroby | 50 | 50,0% |
| Jestem osobą niepracującą | 27 | 27,0% |
| Zdiagnozowanie choroby wymagało ode mnie zmiany rodzaju pracy | 15 | 15,0% |
| Zdiagnozowanie choroby uniemożliwiło mi wykonywanie pracy zawodowej | 8 | 8,0% |

33% ankietowanych nie zmieniło swojego podejścia do zdrowia, 25% badanych bardzo mocno zmieniło swoje podejście do zdrowia po zdiagnozowaniu cukrzycy, 24% respondentów zmiany wprowadziło w stopniu umiarkowanym, a 18% niewiele zmieniło.

Następnie zapytano o wpływ kupna leków na domowy budżet. Dla 41% osób takie wydatki miały umiarkowany wpływ, 24% respondentów określiło ten wpływ jako niski. Według 19% ankietowanych kupno leków miało bardzo duży wpływ na ich budżet, a dla 16% wydatki związane z chorobą nie miały żadnego znaczenia.

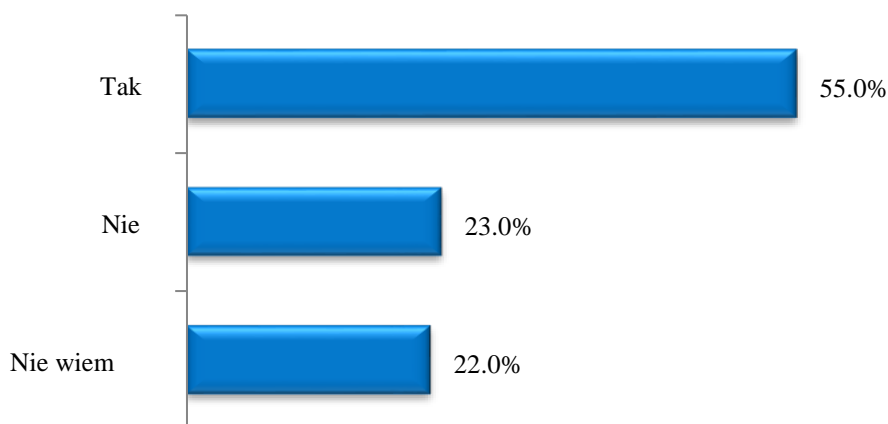
35% osób badanych czuło umiarkowane wsparcie z najbliższego otoczenia, 25% określiło je jako niskie, 22% odczuwało je w bardzo dużym stopniu, zaś 18% ankietowanych przyznaje, że nie czują żadnego wsparcia z ich otoczenia.

Kolejne pytanie dotyczyło subiektywnej oceny wiedzy dotyczącej cukrzycy typu 2. Aż 32% ankietowanych określiło swoją wiedzę jako niedostateczną lub całkowity jej brak, dla 30% była ona dostateczna, a 21% osób badanych oceniło swoją wiedzę jako wysoką. Natomiast 17% ankietowanych oceniło swój poziom wiedzy jako bardzo wysoki.



Wykres 23. Subiektywna ocena wiedzy dotyczącej cukrzycy typu 2 (n=100).

55% badanych zaakceptowało zdiagnozowaną chorobę, 23% nie zaakceptowało jej, a 22% osoby nie wiedziały, jak odpowiedzieć na to pytanie.



Wykres 24. Akceptacja zdiagnozowanej choroby (n=100).

W kolejnej części pracy omówione zostaną wyniki dotyczące stopnia satysfakcji z życia w skali SWLS (tabela 3). Pytania zawarte w kwestionariuszu dotyczyły kolejno postrzegania swoich obecnych warunków życia jako idealne, zbliżone do doskonałości. Następnie zajęto się zadowoleniem z życia i poczuciem spełnienia wszystkich swoich aspiracji. Piąte pytanie w sposób bezpośredni nakłaniało respondenta do stwierdzenia, czy mając ponowną szansę, przeżyłby swoje życie w taki sam sposób. W tabeli 1 zestawiono wyniki poszczególnych odpowiedzi na stwierdzenia zawarte w skali satysfakcji z życia.

Tabela 3
Stwierdzenia w skali SWLS (n=100)

| Stwierdzenie | Odpowiedź | n | % |
|---|----------------------------------|----|------|
| Pod wieloma względami moje życie jest zbliżone do ideału | Zupełnie nie zgadzam się | 13 | 13,0 |
| | Nie zgadzam się | 7 | 7,0 |
| | Raczej nie zgadzam się | 8 | 8,0 |
| | Ani się zgadzam, ani nie zgadzam | 17 | 17,0 |
| | Raczej zgadzam się | 19 | 19,0 |
| | Zgadzam się | 24 | 24,0 |
| | Całkowicie zgadzam się | 12 | 12,0 |
| Warunki mojego życia są doskonałe | Zupełnie nie zgadzam się | 6 | 6,0 |
| | Nie zgadzam się | 10 | 10,0 |
| | Raczej nie zgadzam się | 11 | 11,0 |
| | Ani się zgadzam, ani nie zgadzam | 12 | 12,0 |
| | Raczej zgadzam się | 20 | 20,0 |
| | Zgadzam się | 19 | 19,0 |
| | Całkowicie zgadzam się | 22 | 22,0 |
| Jestem zadowolony ze swojego życia | Zupełnie nie zgadzam się | 4 | 4,0 |
| | Nie zgadzam się | 10 | 10,0 |
| | Raczej nie zgadzam się | 16 | 16,0 |
| | Ani się zgadzam, ani nie zgadzam | 13 | 13,0 |
| | Raczej zgadzam się | 24 | 24,0 |
| | Zgadzam się | 18 | 18,0 |
| | Całkowicie zgadzam się | 15 | 15,0 |
| W życiu osiągnąłem najważniejsze rzeczy, które chciałem | Zupełnie nie zgadzam się | 5 | 5,0 |
| | Nie zgadzam się | 9 | 9,0 |
| | Raczej nie zgadzam się | 12 | 12,0 |
| | Ani się zgadzam, ani nie zgadzam | 18 | 18,0 |
| | Raczej zgadzam się | 21 | 21,0 |
| | Zgadzam się | 24 | 24,0 |
| | Całkowicie zgadzam się | 11 | 11,0 |
| Gdybym mógł przeżyć jeszcze raz swoje życie, nie chciałbym prawie nic zmienić | Zupełnie nie zgadzam się | 8 | 8,0 |
| | Nie zgadzam się | 11 | 11,0 |
| | Raczej nie zgadzam się | 16 | 16,0 |
| | Ani się zgadzam, ani nie zgadzam | 19 | 19,0 |
| | Raczej zgadzam się | 25 | 25,0 |
| | Zgadzam się | 15 | 15,0 |
| | Całkowicie zgadzam się | 6 | 6,0 |

Źródło: opracowanie własne.

Kolejnym krokiem było oszacowanie stopnia satysfakcji z życia na podstawie odpowiedzi na poszczególne stwierdzenia skali SWLS. Każde z pytań jest klasyfikowane od 1 do 7 punktów, z czego wynik końcowy oscyluje od 5 do 35 punktów. Im większa ilość punktów, tym większe poczucie z satysfakcji życia. Średni poziom satysfakcji z życia przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4

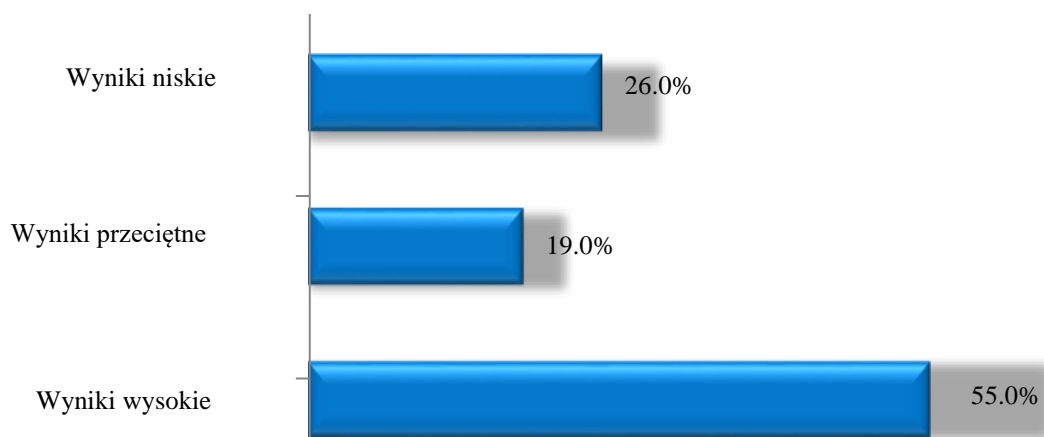
Statystyki opisowe poziomu satysfakcji z życia (n=100)

| Statystyki opisowe | Poziom satysfakcji z życia |
|------------------------|----------------------------|
| Średnia arytmetyczna | 22 |
| Odchylenie standardowe | 8 |
| Minimum | 6 |
| Mediana | 27 |
| Maksimum | 34 |

Źródło: opracowanie własne.

Następnie wyniki punktowe skali SWLS zostały podzielone na początku na wyniki stenowe i kolejno na poziomy zgodnie z poniższą zasadą:

- od 1 do 4 stena (wynik surowy 5-17 punktów) – wyniki niskie;
- od 5 do 6 stena (wynik surowy 18-23 punktów) – wyniki przeciętne;
- od 7 do 0 stena (wynik surowy 24-35 punktów) – wyniki wysokie.



Wykres 25. Poziom satysfakcji z życia (n=101).

55% respondentów uzyskało wynik wskazujący na wysoki poziom satysfakcji z życia, 26% uzyskało wyniki niskie, a dla 19% osób satysfakcja była przeciętna (wykres 25).

W kolejnym bloku tematycznym omówiono wyniki zagadnień dotyczących akceptacji choroby. W tabeli 5 przedstawiono rozkład na poszczególne stwierdzenia zawarte w skali AIS.

Tabela 5
Akceptacja choroby w skali AIS (n=100)

| Pytanie | A | | B | | C | | D | | E | |
|---|----|------|----|------|----|------|----|------|----|------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Mam kłopoty z przystosowaniem się do ograniczeń narzuconych przez chorobę | 11 | 11,0 | 17 | 17,0 | 21 | 21,0 | 26 | 26,0 | 25 | 25,0 |
| Z powodu swojego stanu zdrowia nie jestem w stanie robić tego, co najbardziej lubię | 9 | 9,0 | 14 | 14,0 | 20 | 20,0 | 33 | 33,0 | 24 | 24,0 |
| Choroba sprawia, że czasem czuję się niepotrzebny | 7 | 7,0 | 16 | 16,0 | 23 | 23,0 | 28 | 28,0 | 26 | 26,0 |
| Problemy ze zdrowiem sprawiają, że jestem bardziej zależny od innych niż tego chcę | 6 | 6,0 | 15 | 15,0 | 19 | 19,0 | 34 | 34,0 | 26 | 26,0 |
| Choroba sprawia, że jestem ciężarem dla swojej rodziny i przyjaciół | 8 | 8,0 | 19 | 19,0 | 17 | 17,0 | 24 | 24,0 | 32 | 32,0 |
| Mój stan zdrowia sprawia, że nie czuję się pełnowartościowym człowiekiem | 0 | 0,0 | 7 | 7,0 | 18 | 18,0 | 31 | 31,0 | 44 | 44,0 |
| Nigdy nie będę samowystarczalnym w takim stopniu, w jakim chciałbym być | 12 | 12,0 | 14 | 14,0 | 18 | 18,0 | 30 | 30,0 | 26 | 26,0 |
| Myszę, że ludzie przebywający ze mną są często zakłopotani z powodu mojej choroby | 6 | 6,0 | 10 | 10,0 | 31 | 31,0 | 34 | 34,0 | 19 | 19,0 |

* A – Zdecydowanie zgadzam się, B – Zgadzam się, C – Nie wiem, D – Nie zgadzam się, E – Zdecydowanie nie zgadzam się

Źródło: opracowanie własne.

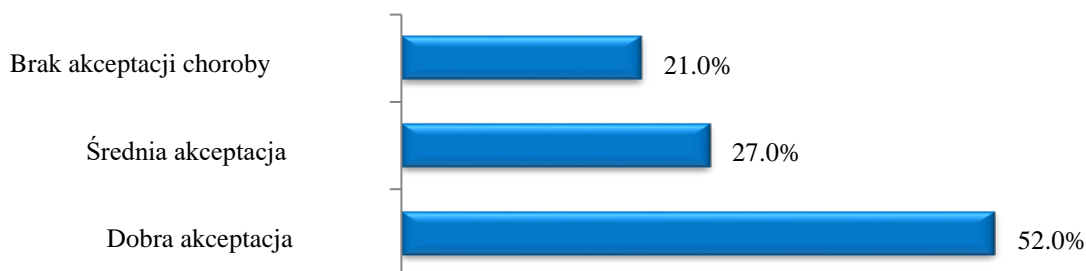
Następnie oszacowany został stopień akceptacji choroby w nawiązaniu do stwierdzeń zawartych w skali AIS. W skali AIS każde z pytań jest klasyfikowane od 1 do 5 punktów, co przekłada się na wynik w skali od 8 do 40 punktów. Im większa ilość punktów, tym wyższy stopień akceptacji choroby. Średnia akceptacja choroby wynosiła 29 punktów, odchylenie standardowe 8 punktów, a mediana 32 punkty. Najniższy poziom akceptacji choroby wynosił 8 punktów, a najwyższy 40 punktów (tabela 6).

Tabela 6
Statystyki opisowe stopnia akceptacji choroby (n=100)

| Statystyki opisowe | Akceptacja choroby |
|------------------------|--------------------|
| Średnia arytmetyczna | 29 |
| Odchylenie standardowe | 8 |
| Minimum | 13 |
| Mediana | 32 |
| Maksimum | 40 |

Następnie wyniki punktowe skali AIS zostały podzielone na poziomy zgodnie z poniższą zasadą:

- od 8 do 18 punktów – brak akceptacji choroby;
- od 19 do 29 punktów – średnia akceptacja;
- od 30 do 40 punktów – dobra akceptacja.



Wykres 26. Akceptacja choroby (n=100).

Z obliczeń wynikało (wykres 26), że 52% ankietowanych wykazało dobrą akceptację, 27% akceptowało cukrzycę typu 2 w średnim stopniu, a 21% osób nie akceptowało swojej choroby.

Dyskusja

Cukrzyca typu 2 jako coraz bardziej powszechny problem swoim przebiegiem, w mniejszy lub większy sposób, wpływa na jakość życia. Przeprowadzone badania miały na celu określić wpływ, jaki choroba ma na wybrane aspekty życia. W badaniu uczestniczyło 100 osób, w tym 64 mężczyzn i 36 kobiet, a podobnie jak w badaniach prowadzonych przez M. Tokarską (2018) mężczyźni stanowili liczniejszą grupę. Ankietowani byli w różnym wieku – największy procent, 44%, stanowiły osoby w przedziale od 41 do 60 lat, dane te są porównywalne do wyników badań prowadzonych przez D. Pantlinowską i A. Antczak (2016).

Zauważono, że aż 68% badanych posiadało zbyt wysoką masę ciała, która jest jedną z przyczyn sprzyjających rozwojowi cukrzycy, wśród badań prowadzonych na przestrzeni lat aspekt ten odznacza się w wielu z nich (Tokarska, 2018; Sadowska, Pośluszna-Owczar, Wojciechowska, 2016). Najliczniejszą grupę respondentów stanowiły osoby z wykształceniem wyższym – jest to wynik odmienny do otrzymanych we wcześniejszych latach, gdzie najliczniejsza grupa osób posiadała wykształcenie średnie, zawodowe bądź podstawowe (Motyka, Stanisław-Wallis, 2013; Sadowska, Pośluszna-Owczar, Wojciechowska, 2016).

Podobną sytuację obserwowano w pytaniu dotyczącym aktywności zawodowej. W tym wypadku aż 69% osób, pomimo zdiagnozowanej choroby, pracuje zawodowo, a w poprzednich badaniach najwyższy odsetek odnotowano wśród emerytów oraz rencistów (Majda, Walas, Morawa, 2013; Motyka, Stanisław-Wallis, 2013; Sadowska, Pośluszna-Owczar, Wojciechowska, 2016; Tokarska, 2018), co może wiązać się z coraz intensywniejszym trybem życia i negowaniem problemów zdrowotnych we wczesnym ich stadium. Ponad połowa badanych odpowiedziała twierdząco na pytania dotyczące występowania cukrzycy typu 2 wśród członków ich rodzin, gdzie 93% stanowiło pierwszy lub drugi stopień pokrewieństwa. Niepokojący wynik 49% określa osoby podejmujące aktywność fizyczną niechętnie lub wcale, a powinna ona stanowić jeden z ważniejszych elementów przeciwdziałania dalszemu rozwojowi choroby. Pochylić się także należy nad częstotnością dokonywania pomiaru glukozy we krwi w ciągu dnia – w tym wypadku zauważono, że aż 31% ankietowanych nie przykuwa uwagi do regularnego sprawdzania poziomu glikemii. Istotną kwestię stanowi też niewystarczająca ilość wiedzy dotycząca prawidłowych wartości cukru we krwi. 41% badanych nieprawidłowo zaznaczyło wartość glikemii na czczo.

Podobne sytuacje pojawiają się także w pytaniach dotyczących hiperglikemii i hipoglikemii. Kolejną kwestią zwracającą uwagę był bardzo niski odsetek osób przekonanych o konieczności samokontroli w przebiegu choroby – aż 33% osób nie przywiązuje do tego wagi, a 41% twierdzi, że jest ona niekonieczna. Mimo niekorzystnych wyników w aspekcie samokontroli, aż 79% osób stosuje farmakoterapię. Choć obserwuje się częściową niewiedzę w zakresie terapii cukrzycy, podczas badań stwierdzono, że aż 55% respondentów jest usatysfakcjonowana ze swojego życia, 26% to osoby niskim wynikiem, a 19% z przeciętnym. Wyniki te były bardzo porównywalne do tych otrzymanych przez A. Ławnik i D. Tomczyszyn (2022), a także D. Pantlinowską oraz A. Antczak (2016). Dość proporcjonalnie do jakości życia rośnie odsetek akceptacji choroby, gdzie ponownie ponad 50% ankietowanych odznaczało się dobrą akceptacją, 27% średnią, a 21% całkowitym brakiem akceptacji choroby.

Wnioski

1. Przeprowadzone badania wykazały, że akceptacja zdiagnozowanej choroby ma pozytywny wpływ na jakość życia osób ankietowanych.
2. Podobną sytuację odnotowano w przypadku poszerzania swojej wiedzy dotyczącej choroby, gdzie ankietowani przyznają, że im wyższy poziom ich wiedzy, tym lepsza jakość ich życia.
3. Zauważono także, że wiek stanowi jeden z czynników, które w pewnym stopniu wpływają na akceptację choroby. W tym wypadku wykazano zależność między starszym wiekiem a coraz większą akceptacją choroby i stanu ogólnego.
4. Co zaskakujące, z badań wynikało, że zarówno powikłania późne, jak też korzystanie ze specjalistycznej opieki nie mają znacznego wpływu na jakość życia w chorobie. Spowodowane może to być odmiennym podejściem i różnymi oczekiwaniami osób chorych dotyczących ich egzystencji oraz radzenia sobie w chorobie.

Bibliografia

- Abramczyk, A. (2013). Oczekiwania środowiska rodziny/opiekunów chorych na cukrzycę w zakresie edukacji w cukrzycy – w świetle badań ogólnopolskich. *Medycyna Środowiskowa – Environmental Medicine*, 16(1), 58-66.
- Araszkiewicz, A., Bandurska-Stankiewicz, E., Borys, S., Budzyński, A., Cyganek, K., Cypryk, K., Czech, A., Czupryniak, L., Drzewoski, J., Dzida, G., Dziedzic, T., Franek, E., Gajewska, D., Gawrecki, A., Górka, M., Grzeszczak, W., Gumprecht, J., Idzior-Waluś, B., Jarosz-Chobot, P., Kalarus, Z., Karczewska-Kupczewska, M., Klupa, T., Koblik, T., Kokoszka, A., Korzon-Burakowska, A., Kowalska, I., Krętowski, A., Majkowska, L., Małecki, M., Mamcarz, A., Mirkiewicz-Sieradzka, B., Młynarski, W., Moczulski, D., Myśliwiec, M., Narkiewicz, K., Noczyńska, A., Rymaszewska, J., Sieradzki, J., Skupień, J., Solnica, B., Strączkowski, M., Strojek, K., Szadkowska, A., Szelachowska, M., Szybowska, A., Uruska, A., Wender-Ożegowska, E., Wierusz-Wysocka, B., Witek, P., Wolnik, B., Wyleżoł, M., Wylęgała, E., Zozulińska-Ziółkiewicz, D. (2022). Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. *Current Topics in Diabetes*, 2(1), 1-130.
- Borys, T. (2015). Typologia jakości życia u pomiar statystyczny. *Wiadomości statystyczne*, 7(650), 1-18.

- Bronkowska, M., Zatońska, K., Orzeł, D., Biernat, J. (2013). Ocena wiedzy żywieniowej osób z cukrzycą typu 2 w świetle zaleceń dietetycznych. *Bromatologia i Chemia Toksykologiczna*, 4, 520-530.
- Cieślik, B., Podbielska, H. (2015). Przegląd wybranych kwestionariuszy oceny jakości życia. *Acta Bio-Optica et Informatica Medica Inżynieria Biomedyczna*, 21(2), 102-135.
- Diener, E., Emmons, R.A., Larsen, R.J., Griffin, S. (1985). The Satisfaction With Life Scale. *Journal of Personality Assessment*, 49(1), 71-75. https://doi.org/10.1207/s15327752jpa4901_13.
- Dudzińska, M., Tarach, J. S., Zwolak, A., Malicka, J., Kowalczyk, M., Świrska, J., Daniluk, J. (2015). Jakość życia pacjentów z cukrzycą typu 2 po wdrożeniu insulinoterapii – badania prospektywne. *Clinical Diabetology*, 4, 7-12.
- Dzida, G. (2019). *Diabetologia – wybrane zagadnienia 2019*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Fabich, E. (2019). Wpływ stylu zachowania na jakość życia chorych z cukrzycą, poziom samoopieki oraz parametry kliniczne. *Współczesne Pielęgniarstwo u Ochrona Zdrowia*, 8(1), 10-14.
- Grochowska, A., Kubik, B., Turska, Ł. (2021). Effect of health behaviors on metabolic control in patients with type 2 diabetes. *Health Problems of Civilization*, 5(4), 282-290.
- Haraldstad, K., Wahl, A., Andenæs, R., Andersen, J.R., Andersen, M.H., Beisland, E., Borge, C.R., Engebretsen, E., Eisemann, M., Halvorsrud, L., Hanssen, T.A., Haugstvedt, A., Haugland, T., Johansen, V.A., Larsen, M.H., Løvereide, L., Løyland, B., Kvarme, L.G., Moons, P., Norekvål, T.M., Ribu, L., Rohde, G.E., Urstad, K.H., Helseth, S. (2019). A systematic review of quality of life research in medicine and health sciences. *Quality of Life Research*, 28(10), 2641-2650.
- Janion, K., Szczepańska, E. (2017). Eating habits of patients with type 2 diabetes mellitus with regard to body mass index. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, 71, 363-370.
- Kowalewska, B., Jankowiak, B., Rolka, H., Krajewska-Kułak, E. (2017). *Jakość życia w naukach medycznych u społecznych. Tom I*. Białystok: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.
- Krysiak-Zielonka, I. (2018). Long-term complications of diabetes and the risk of diabetic foot. *Health Problems of Civilization*, 12(1), 14-21.
- Krzemińska, S., Czapor, E. (2019). Ocena poziomu samoopieki u pacjentów z cukrzycą typu 2 z zastosowaniem kwestionariusza Self-Care of Diabetes Inventory (SCODI). *Współczesne Pielęgniarstwo u Ochrona Zdrowia*, 8(4), 109-114.
- Kudaj-Kurowska, A., Turek, I., Józefowska, M., Przech, E., Cypryk, K. (2014). Wyrównanie cukrzycy u chorych na cukrzycę typu 2 w świetle wytycznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetologia Kliniczna*, 3(3), 92-99.
- Ławnik, A., Tomczyszyn, D. (2022). Satysfakcja z życia u osób chorych na cukrzycę. *Rozprawy Społeczne*, 16(1), 92-103.
- Majda, A., Walas, K., Morawa, J. (2013). Jakość życia z cukrzycą typu 2 leczonych w szpitalu uzdrowiskowym. *Problemy Pielęgniarstwa*, 21(2), 195-203.
- Mędreła-Kuder, E., Bis, H. (2014). Porównanie aktywności fizycznej i diety u kobiet i mężczyzn chorych na cukrzycę typu 2. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 20(1), 31-33.
- Mizik-Łukowska, M., Gacka, M., Adamiec, R. (2015). Edukacja w zakresie insulinoterapii i samokontroli pacjentów z cukrzycą w podstawowej opiece zdrowotnej – doniesienia wstępne. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 11(2), 177-185.
- Motyka, H., Stanisław-Wallis, K. (2013). Wybrane determinanty jakości życia w cukrzycy. *Nowa Medycyna*, 3, 115-123.

- Myśliwiec, M., Jarosz-Chobot, P. (2017). *Diabetologia wieku rozwojowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Oleszko, A., Szczepańska, E., Joško-Ochojska, J. (2018). Use of low-carbohydrate diets in patients with type 2 diabetes. *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, 72, 287-293.
- Pantlinowska, D., Antczak, A. (2016). Wpływ akceptacji choroby na jakość życia pacjentów z cukrzycą typu 2. *Innowacje w Pielęgniarstwie u Naukach o Zdrowiu*, 4(1), 1-8.
- Pawlaczyk, K., Czekalski, S., Zozulińska-Ziółkiewicz, D. (2020). *Nowoczesne leczenie cukrzycy*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Medical Education Sp. z o.o.
- Pazderska, M. (2017). Jakość życia a uwarunkowania dietetyczne chorych z cukrzycą leczonych ambulatoryjnie. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej*, 3(4), 35-48.
- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. (2025). Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą – 2025. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Pobrane z: <https://ptdiab.pl/zalecenia-ptd/zalecenia-kliniczne-dotyczace-postepowania-u-osob-z-cukrzyca-2025>.
- Rottermund, J., Knapik, A., Saulicz, M., Myśliwiec, A. (2013). Determinants of self-assessment of the health of individuals with type II diabetes. *Medical Rehabilitation*, 17(4), 5-10.
- Rybka, M., Haor, B., Rzepka, O., Przybylska, J. (2018). Wybrane aspekty sprawności funkcjonalnej oraz poczucia własnej skuteczności u pacjentów w wieku podeszłym z cukrzycą typu 2. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej*, 3(3), 28-34.
- Rybka, M., Rzepka, O., Przybylska, J., Ślusarz, R. (2017). Ocena sprawności instrumentalnej seniorów ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2 a poczucie własnej skuteczności. *Innowacje w Pielęgniarstwie u Naukach o Zdrowiu*, 2(3), 28-43.
- Sadowska, A., Posłuszna-Owczar, M., Wojciechowska, Z. (2016). Ocena problemów biopsychospołecznych ludzi starszych chorych na cukrzycę typu 2. *Pielęgniarstwo w Opiece Długoterminowej*, 4(1), 32-42.
- Sałata, M., Rezmerska, L. (2016). Wybrane aspekty przygotowania do samoopieki w zakresie dietoterapii pacjentów z cukrzycą typu 2. *Innowacje w Pielęgniarstwie i Naukach o Zdrowiu*, 1(1), 45-59.
- Szewczyk, A. (2017). *Edukacja pacjentów w pielęgniarstwie diabetologicznym*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Szewczyk, A. (2019). *Pielęgniarstwo diabetologiczne*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Tokarska, M. (2018). Poziom wiedzy i oczekiwania edukacyjne chorego na cukrzycę typu 2 w środowisku wiejskim. *Pielęgniarstwo w Opiece długoterminowej*, 4(1), 4-14.
- Turska, W., Skowron, A. (2009). Metodyka oceny jakości życia. *Farmacja Polska*, 65(8), 572-580.
- Wnuk, M., Marcinkowski, J.T. (2013). Jakość życia w chorobach przewlekłych. *Hygeia Public Health*, 48(3), 274-278.