

Możliwości zapobiegania konwersji stanu przedcukrzycowego do cukrzycy typu 2 z perspektywy dietyki klinicznej. Strategie interwencyjne dotyczące stylu życia

Michał Skrzypek¹, Renata Krzyszycha¹, Karolina Szczygieł¹, Karolina Goral¹

¹ Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska

Skrzypek M, Krzyszycha R, Szczygieł K, Goral K. Możliwości zapobiegania konwersji stanu przedcukrzycowego do cukrzycy typu 2 z perspektywy dietyki klinicznej. Strategie interwencyjne dotyczące stylu życia. Med Og Nauk Zdr. 2018; 24(4): 220–227. doi: 10.26444/monz/99773

Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Stan przedcukrzycowy (*prediabetes*) jest zdefiniowanym klinicznie punktem na continuum rozwoju ryzyka kardiometabolicznego prowadzącego do cukrzycy typu 2 (*type 2 diabetes mellitus*, T2DM) oraz incydentów sercowo-naczyniowych. Z perspektywy zdrowia publicznego istotne jest to, iż cechuje się potencjalną odwracalnością. Celem opracowania jest wskazanie żywieniowych strategii interwencyjnych oraz dotyczących aktywności fizycznej, możliwych do wykorzystania w zapobieganiu konwersji stanu przedcukrzycowego do T2DM.

Skrócony opis stanu wiedzy. U otyłych chorych z prediabeteses znaczące obniżenie ryzyka rozwoju T2DM powoduje trwała redukcja masy ciała oraz wprowadzenie co najmniej umiarkowanego lub intensywnego wysiłku fizycznego przez minimum 150 minut tygodniowo. Zmianę stylu życia zaleca się również u tych osób z prediabeteses, które mają prawidłową masę ciała. Obowiązują wówczas te same zasady konstruowania diety co w przypadku otyłych osób z prediabeteses, z wyjątkiem indukowania deficytu energetycznego, z zachowaniem zasady wdrożenia aktywności fizycznej na zalecanym poziomie. Celem postępowania żywieniowego w prediabeteses jest nie tylko uzyskanie i utrzymanie prawidłowej masy ciała, ale także utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy w surowicy krwi, optymalnego stężenia lipidów i lipoprotein, a także optymalnych wartości ciśnienia tętniczego krwi.

Podsumowanie. W leczeniu pacjenta ze stanem przedcukrzycowym uzasadniony jest udział dietyki klinicznej, mającego profesjonalne przygotowanie zawodowe. U otyłych chorych z prediabeteses gwarantuje to osiąganie celów leczenia otyłości, które obejmują nie tylko redukcję masy ciała, ale także obniżenie ryzyka rozwoju T2DM i powikłań sercowo-naczyniowych.

Słowa kluczowe

stan przedcukrzycowy, cukrzyca typu 2, otyłość, leczenie dietetyczne, styl życia

WPROWADZENIE I CEL PRACY

Stan przedcukrzycowy (*prediabetes*), czyli nieprawidłowa glikemia na czczo (*Impaired Fasting Glucose*, IFG) i/lub nieprawidłowa tolerancja glukozy (*Impaired Glucose Tolerance*, IGT) stanowi zdefiniowany klinicznie punkt na continuum progresji ryzyka kardiometabolicznego, prowadzącego do cukrzycy typu 2 (*type 2 diabetes mellitus*, T2DM) oraz incydentów sercowo-naczyniowych. Z perspektywy medycyny prewencyjnej i zdrowia publicznego istotne jest to, że cechuje się on potencjalną odwracalnością [1, 2, 3]. Zarówno IGF, jak i IGT, razem z innymi czynnikami ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (*cardiovascular diseases*, CVD), w tym: dyslipidemią, podwyższonym ciśnieniem tętniczym oraz systemowym stanem zapalnym, mogą być częścią zespołu metabolicznego (*metabolic syndrome*, MetS). Stan przedcukrzycowy, podobnie jak pozostałe składowe MetS, jest manifestacją tego samego procesu patofizjologicznego związanego z insulinoopornością tkanek [2]. Jego istotnym elementem jest akumulacja wisceralnej tkanki tłuszczowej (*visceral adipose tissue*, VAT), która cechuje się, w przeciwieństwie do podskórnej tkanki tłuszczowej

(*subcutaneous adipose tissue*, SCAT), obfitym unaczynieniem i unerwieniem, a także opornością na insulinę oraz zdolnością produkcji adipocytokiny, zaangażowanych w generowanie ogólnoustrojowego stanu zapalnego oraz aterogenezy [4]. Zarówno stan przedcukrzycowy, jak i zespół metaboliczny są konstruktami klinicznymi, pozwalającymi na identyfikację osób zagrożonych rozwojem T2DM [2, 3]. Prediabeteses może być elementem MetS, definiowanego poprzez wskazanie zespołu czynników powiązanych z opornością na insulinę, z uwzględnieniem podwyższonego ciśnienia tętniczego, dyslipidemii (wysokiego stężenia trójglicerydów i niskiego stężenia cholesterolu frakcji HDL), podwyższonej glikemii i otyłości brzusznej [2, 5]. Progresja stanu przedcukrzycowego i MetS do T2DM oraz incydentów CVD zależy jednak nie tylko od stylu życia, ale należy ją traktować jako efekt złożonej interakcji zachowań, predyspozycji genetycznych oraz wpływów środowiskowych [2].

Celem opracowania, będącego drugą częścią dwumodułowego projektu publikacyjnego, mającego na celu analizę i syntezę oraz prezentację stanu wiedzy dotyczącej prewencji T2DM na drodze hamowania konwersji prediabeteses do T2DM, jest wyszczególnienie żywieniowych strategii interwencyjnych, będących elementem zmiany stylu życia pacjentów, które mogą być wdrażane przez diabetologiczny/obesitologiczny zespół terapeutyczny z udziałem dietyki klinicznej. Przedmiotem opracowania nie są interwencje farmakologiczne ani chirurgiczne możliwe do zastosowania

Adres do korespondencji: Michał Skrzypek, Zakład Dietetyki Klinicznej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Chodźki 1/161, 20-093 Lublin, Polska
E-mail: michal.skrzypek@umlub.pl

Nadesłano: 27 Marca 2018; Zaakceptowano do druku: 15 Listopada 2018

w leczeniu otyłości. W opracowaniu uwzględniono m.in. opublikowane w 2016 roku wytyczne amerykańskich towarzystw endokrynologicznych (American Association of Clinical Endocrinologist; American College of Endocrinology, AACE/ACE) [6], opublikowane w roku 2016 wytyczne prewencji kardiologicznej (European Society of Cardiology, ESC) [7], a także wytyczne dotyczące postępowania w cukrzycy i stanach przedcukrzycowych opracowane w ramach współpracy European Society of Cardiology oraz European Association for the Study of Diabetes (ESC/EASD) z roku 2013 [3]. Jako punkt wyjścia analizy stanu wiedzy dotyczącej możliwości i warunków odwracalności prediabetes traktujemy wyniki randomizowanego programu badawczego The Diabetes Prevention Program (DPP), w którym wykazano większą skuteczność modyfikacji stylu życia w porównaniu do farmakoterapii metforminą w prewencji konwersji prediabetes do T2DM [8, 9], a także wyniki pozostałych programów badawczych o takim profilu, w tym m.in. chińskiego Da-Qing Study, indyjskiego Indian Diabetes Prevention Program, japońskiego Japanese Trial in Men with IGT oraz Zensharen Study, holenderskiego Study on Life-style Intervention and IGT Maastricht Study i brytyjskiego European Diabetes Prevention Study, z których wszystkie wykazują efektywność zmian w zakresie stylu życia w prewencji T2DM [3].

OPIS STANU WIEDZY

Strategie interwencyjne mające na celu redukcję masy ciała u otyłych chorych z prediabetes

Nadmierna masa ciała jest podstawowym, jednak niejedynym, ani nie działającym w izolacji, czynnikiem ryzyka wystąpienia stanu przedcukrzycowego. Należy jednak podkreślić, że większość Europejczyków chorujących na T2DM to osoby otyłe, w związku z czym ESC/EASD wskazują leczenie otyłości jako podstawową strategię prewencji T2DM, a także zalecają postępowanie w sytuacji zdiagnozowanej T2DM. Stanowisko takie wspierają m.in. wyniki programu Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) [3]. W świetle wytycznych American Diabetes Association konieczne jest prowadzenie badań przesiewowych w kierunku prediabetes i ryzyka wystąpienia w przyszłości T2DM u wszystkich osób dorosłych z nadmierną masą ciała (BMI powyżej 25), u których występuje jeden lub więcej czynników ryzyka rozwoju cukrzycy. Zalicza się do nich:

- wiek powyżej 45 lat,
- obwód talii powyżej 94 cm u mężczyzn i 87 cm u kobiet,
- farmakologiczne leczenie nadciśnienia w wywiadzie,
- występowanie w przeszłości podwyższonego poziomu glukozy we krwi,
- występowanie cukrzycy wśród najbliższych w pokrewieństwie pierwszego stopnia [10, 11].

Screening zaleca się także u dzieci i młodzieży z nadmierną masą ciała, tj. wskaźnikiem BMI powyżej 85. centyla w odniesieniu do grupy według płci i wieku dziecka [11, 12]. Konieczna jest zawsze weryfikacja, czy podwyższony wskaźnik BMI wynika ze zwiększonej zawartości tkanki tłuszczowej [6], którą przeprowadza się np. za pomocą pomiaru obwodu talii lub z wykorzystaniem metody bioelektrycznej impedancji (*Bioelectrical Impedance Analysis*, BIA).

U wszystkich pacjentów wykazujących cechy prediabetes z towarzyszącą nadwagą lub otyłością podstawą leczenia

powinna być modyfikacja stylu życia, polegająca na wprowadzeniu diety ubogoenergetycznej, zwiększeniu poziomu aktywności fizycznej oraz terapii behawioralnej nakierowanej na modyfikację zachowań żywieniowych [13]. Podstawowym celem postępowania dietetycznego w leczeniu pacjentów z nadmierną masą ciała i towarzyszącym jej stanem przedcukrzycowym jest osiągnięcie i utrzymanie redukcji masy ciała i dzięki temu uzyskanie poprawy w zakresie kardio-metabolicznych czynników ryzyka (ciśnienie tętnicze, lipidogram, tolerancja glukozy), a tym samym redukcji ryzyka CVD. Należy podkreślić, że także szczupłe osoby mogą być odporne na insulinę, a z kolei osoby z otyłością mogą cechować się wrażliwością na insulinę i nie wykazywać cech MetS [2]. A zatem problemem ważnym z perspektywy prewencji T2DM jest identyfikacja osób z opornością na insulinę (zarówno z grupy otyłych, jak i cechujących się prawidłową masą ciała), wymagających intensywnych zmian w zakresie stylu życia, które jednocześnie wykazują wysokie ryzyko progresji do T2DM. Przydatnymi w praktyce klinicznej wskaźnikami insulinooporności mogą być kryteria diagnostyczne MetS [2].

W nowej klasyfikacji otyłości zaproponowanej przez American Association of Clinical Endocrinologist oraz American College of Endocrinology (AACE/ACE) [6] obecność stanu przedcukrzycowego (obok innych powikłań otyłości, takich, jak: T2DM, zaburzenia lipidowe, nadciśnienie tętnicze, choroba sercowo-naczyniowa, niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby, zespół policystycznych jajników, niepłodność żeńska, hipogonadyzm męski, zespół bezdechu sennego, astma oskrzelowa lub nadreaktywność oskrzeli, zwyrodnienie stawów, wysiłkowe nietrzymanie moczu, refluks żołądkowo-przełykowy, depresja, obwód talii u kobiet ≥ 88 cm, a u mężczyzn ≥ 94 cm), upoważnia do kwalifikowania otyłości jako choroby o większym zaawansowaniu.

Zgodnie z klasyfikacją AACE/ACE z roku 2016:

- a. o nadwadze stopnia 0 należy mówić, gdy BMI wynosi 25–29,9 i wymienione powikłania nie występują,
- b. otyłość stopnia 0 rozpoznaje się wówczas, gdy BMI ≥ 30 i nie ma ww. powikłań,
- c. otyłość stopnia 1 występuje, gdy BMI ≥ 25 i występuje jedno lub więcej z wymienionych powikłań w stopniu nasilenia łagodnym lub umiarkowanym,
- d. otyłość stopnia 2 rozpoznaje się, gdy BMI ≥ 25 i występuje co najmniej jedno z wymienionych powikłań w stopniu ciężkim [6].

Omawiana klasyfikacja pozwala zauważyć ściśle powiązania pomiędzy wskaźnikami antropometrycznymi a klinicznymi wykładnikami ryzyka zdrowotnego i nakłada na specjalistę obowiązek poszukiwania powikłań klinicznych u chorego z nadmierną masą ciała, a także dokonania oceny antropometrycznej pacjenta, u którego występują wskazane powyżej stany kliniczne [6]. Współwystępowanie nadwagi/otyłości z wymienionymi w wytycznych powikłaniami klinicznymi, w tym ze stanem przedcukrzycowym, traktuje się jako sytuację wysokiego ryzyka zdrowotnego, wymagającą interwencji w zakresie stylu życia (u wszystkich chorych), z koniecznością rozważenia (stopień 1) lub wdrożenia (stopień 2) farmakoterapii otyłości, z ewentualnym rozważeniem chirurgii bariatrycznej (stopień 2) [6]. Obniżenie masy ciała u osób z prediabetes mających nadwagę lub otyłość może prowadzić do normalizacji glikemii i opóźnienia rozwoju T2DM, a także umożliwia poprawę profilu ryzyka CVD [2].

M. Olszanecka-Glinianowicz zwraca uwagę, że podstawowe znaczenie w leczeniu otyłości ma identyfikacja pierwotnej przyczyny dodatniego bilansu energetycznego, gdyż warunkuje to właściwe zaplanowanie leczenia dostosowanego do sytuacji klinicznej pacjenta [14]. W redukcji masy ciała u pacjentów z prediabetes zwraca się uwagę zarówno na całkowitą dzienną podaż energii, jak i na skład diety. Oba te elementy postępowania dietetycznego należy zindywidualizować. Należy dążyć nie tylko do poprawy profilu glikemicznego pacjenta, ale także do obniżenia ryzyka CVD oraz zapewnienia wysokiej jakości życia chorych [2]. Nieprofesjonalne działania podejmowane przez dietetyków, którzy nie posiadają właściwego przygotowania klinicznego (niezbędnego do prowadzenia poradnictwa dietetycznego), niejednokrotnie obejmują stosowanie niebilansowanych diet prowadzących do krótkotrwałej redukcji masy ciała, przy braku podtrzymania uzyskanych efektów w odległej perspektywie czasowej. Nieprawidłowo zbilansowane diety mogą zwiększać ryzyko CVD, co w przypadku wielu chorych o wysokim wyjściowym poziomie ryzyka można traktować jako działanie na szkodę pacjenta [15, 16].

W programach badawczych mających na celu redukcję masy ciała u osób z prediabetes z reguły stosowano obniżenie podaży energii o 500–1000 kcal/dobę w stosunku do wyliczonego zapotrzebowania energetycznego [2]. Wykazano, że 10-proc. redukcja masy ciała obniża ryzyko rozwoju T2DM w przyszłości o 80%, przy czym większa redukcja masy ciała nie przynosi dodatkowych zysków zdrowotnych. Korzyści metaboliczne można jednak zaobserwować już przy redukcji masy ciała o 5% [17]. W świetle zaleceń AACE/ACE w leczeniu otyłości u osób z prediabetes oraz MetS w celu obniżenia ryzyka T2DM należy dążyć do redukcji masy ciała o 10% [6].

W badaniu Diabetes Prevention Program (DPP) trwała redukcja masy ciała o 7% i wprowadzenie co najmniej umiarkowanego lub intensywnego wysiłku fizycznego przez minimum 150 minut tygodniowo przyniosły zniżenie ryzyka rozwoju T2DM u osób z prediabetes [8, 9, 18]. Analiza wyników badania wykazała, że na każdy 1 kg zredukowanej masy ciała przypada 16-proc. zmniejszenie zagrożenia rozwojem T2DM [19]. Siedmioprocentowa redukcja masy ciała skutkuje nie tylko poprawą profilu glikemicznego, ale także obniżeniem poziomu trójglicerydów, podniesieniem poziomu cholesterolu frakcji HDL, obniżeniem ciśnienia tętniczego (o 4,5 mmHg skurczowego/3,2 mmHg rozkurczowego na każde 4 kg zredukowanej masy ciała) [20]), a także zmniejszeniem stężenia aminotransferaz wątrobowych i poprawą w zakresie wskaźników ryzyka CVD, takich jak: białko c-reaktywne, fibrynogen i adiponektyna [2, 21]. Interwencja dietetyczna powinna być na tyle intensywna, aby osiągnąć deficyt energetyczny na poziomie 500–800 kcal na dobę, co pozwala na redukcję masy ciała o ok. 0,5–0,75 kg tygodniowo przez pierwsze 3–6 miesięcy terapii, w zależności od indywidualnej reakcji pacjenta [11, 22].

Dokładna wartość energetyczna diety redukcyjnej powinna być określona na podstawie takich parametrów jak: wiek, płeć, masa ciała, wzrost, stan fizjologiczny, poziom aktywności fizycznej oraz stan zdrowia pacjenta [23]. Jako „złoty standard” w szacowaniu zapotrzebowania na energię Polskie Towarzystwo Dietetyki wskazuje pomiar spoczynkowego wydatku energetycznego (*resting energy expenditure*, REE) metodą kalorymetrii pośredniej, z wykorzystaniem kalorymetru. Kalorymetria pośrednia umożliwia oszacowanie REE poprzez pomiar zużycia tlenu i produkcji dwutlenku

węgla. W praktyce klinicznej metoda ta, ze względu na wysoki koszt urządzenia, jest rzadko dostępna, dlatego też do wyliczenia podstawowego zapotrzebowania energetycznego wykorzystuje się wzory empiryczne, np. wzór Mifflina–St. Jeora czy równanie Harrisa–Benedicta [22]. Przy ustaleniu założeń diety przyjmujemy, że zapotrzebowanie na energię równe jest całkowitym wydatkom energetycznym pacjenta. U osób o umiarkowanej aktywności fizycznej podstawowa przemiana materii stanowi ok. 70% całkowitego zapotrzebowania energetycznego [24]. W praktyce dietetycznej w celu oszacowania dobowego zapotrzebowania energetycznego pacjenta uwzględnia się jego współczynniki aktywności fizycznej, które zgodnie z Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), World Health Organization (WHO) oraz United Nations University (UNU), wynoszą:

- 1,2–1,27 – dla osób prowadzących siedzący tryb życia,
- 1,4–1,5 – dla osób o małej aktywności fizycznej,
- 1,6–1,7 – dla osób o umiarkowanej aktywności fizycznej,
- 2,0–2,4 – dla osób o dużej aktywności fizycznej.

Zatem celem ustalenia całkowitego zapotrzebowania energetycznego tak wyliczoną wielkość REE należy pomnożyć przez właściwy dla danego pacjenta współczynnik aktywności fizycznej (jest to tzw. metoda współczynnika szacowania dobowego zapotrzebowania energetycznego) [22].

Po wyliczeniu dobowego zapotrzebowania energetycznego pacjenta i wyznaczeniu zamierzonej redukcji masy ciała należy ustalić dzienny deficyt energetyczny. Biorąc pod uwagę różnicę dobowego zapotrzebowania energetycznego oraz deficytu energetycznego, wylicza się wartość energetyczną zalecanej diety redukcyjnej. Utrata 1 kg tkanki tłuszczowej wymaga deficytu energetycznego na poziomie 7000 kcal/tydzień, przy czym tempo redukcji masy ciała powinno wynosić ok. 2–3 kg miesięcznie (0,45–0,9 kg/tydzień). Biorąc pod uwagę zalecany w leczeniu otyłości przez Polskie Towarzystwo Dietetyki dzienny deficyt kaloryczny na poziomie 500–800 kcal [22, 25], wartość kaloryczna diety ubogoenergetycznej powinna wynosić ok. 1200–1500 kcal/dobę w przypadku kobiet i 1500–1800 kcal/dobę u mężczyzn [26, 2].

Dieta ubogoenergetyczna powinna być zindywidualizowana. W doborze sposobu żywienia należy brać pod uwagę styl życia pacjenta, jego sytuację finansową, możliwości czasowe oraz czynniki kulturowe, m.in. miejsce pochodzenia, nawyki żywieniowe rodziny czy zwyczaje wyznaniowe [13, 27]. Uwzględnienie kontekstu aktualnych zachowań żywieniowych pacjenta służy uprawdopodobnieniu realizacji zaleceń dietetycznych i uzyskania trwałej zmiany w zakresie wzorca odżywiania [28]. Określenie podaży energii w diecie oraz proporcji makroskładników dostarczających energię powinno być zastrzeżone dla wykwalifikowanego dietetyka klinicznego [2]. Podstawową cechą diety powinno być zapewnienie odpowiedniego deficytu energetycznego, gdyż prawidłowa redukcja masy ciała zależy przede wszystkim od wartości energetycznej diety, a nie od proporcji makroskładników, z których jest skomponowana [11, 13]. Restrykcje kaloryczne prowadzą do utraty masy ciała niezależnie od zastosowanego planu żywieniowego. Dotyczy to zarówno diet o niskiej zawartości węglowodanów, jak i o niskiej zawartości tłuszczów [21, 26], a różnice efektywności pomiędzy nimi są niewielkie. Umożliwia to dostosowanie postępowania żywieniowego do indywidualnych preferencji smakowych pacjenta [21]. Akceptacja przez chorego modyfikacji sposobu żywienia, zarówno w aspekcie smaku, jak i możliwości praktycznego

zastosowania zaleceń, uprawdopodobnia zaistnienie pożądanego zmiany zachowań żywieniowych oraz uzyskanie celu terapii [13]. A zatem rozkład zawartości poszczególnych składników odżywczych wnoszących energię (białka, tłuszcze, węglowodany) oraz wskazanie produktów zalecanych w umiarkowanych ilościach bądź przeciwwskazanych w diecie, powinny być projektowane indywidualnie, zgodnie z wytycznymi towarzystw naukowych, określającymi postępowanie dietetyczne w przypadku nadwagi i otyłości, jak również z uwzględnieniem stanu zdrowia pacjenta oraz jego preferencji żywieniowych [29].

Integralnym elementem postępowania dietetycznego w leczeniu otyłości, zgodnie z założeniami najnowszej wersji Piramidy Zdrowego Żywności i Aktywności Fizycznej z roku 2016, powinno być jednocześnie zwiększenie poziomu aktywności fizycznej. W świetle zaleceń AACE/ACE z roku 2016 należy dążyć do osiągania czasu trwania ćwiczeń powyżej 150 minut tygodniowo, realizowanego w ciągu 3–5 odrębnych dni, jednak zawsze z uwzględnieniem ćwiczeń oporowych (*resistance exercise*) obejmujących główne grupy mięśniowe, realizowanych 2–3 razy w tygodniu [6]. Aktywność fizyczna umożliwia uzyskanie deficytu energetycznego sprzyjającego utracie masy ciała oraz zapobiega utracie masy mięśniowej. W procesie utraty masy ciała ubytek tłuszczowej masy ciała stanowi przeciętnie ok. 80% redukcji masy ciała, a ubytek masy beztłuszczowej – ok. 20% [25]. Niekorzystny efekt nieprofesjonalnych działań, mających na celu tzw. odchudzanie pacjentów z otyłością, może prowadzić do nadmiernej utraty beztłuszczowej masy ciała, w tym masy mięśniowej, a w konsekwencji do obniżenia spoczynkowego wydatku energetycznego nawet o 45% [30]. Mechanizm ten, powiązany z obniżeniem beztłuszczowej masy ciała w trakcie stosowania diety ubogoenergetycznej, sprzyja magazynowaniu energii w organizmie pacjenta, utrudniając osiągnięcie i utrzymanie efektów leczenia otyłości. Wdrażanie aktywności fizycznej w trakcie leczenia wywiera zatem efekt plejotropowy, polegający na generowaniu deficytu energetycznego, zapobieganiu utracie masy mięśniowej, a ponadto sprzyja poprawie wrażliwość mięśni szkieletowych na insulinę, korzystnym zmianom profilu lipidowego oraz poprawie samopoczucia psychicznego [31, 32]. Należy podkreślić, że poprawa wrażliwości tkanek na insulinę jest efektem aktywności fizycznej niezależnym od uzyskiwanej w jej efekcie redukcji masy ciała. Zależy ona jednak od systematyczności w podejmowaniu aktywności fizycznej, gdyż jej efekt uwrażliwiający na insulinę utrzymuje się przez 24–48 godzin i zanika w ciągu 3–5 dni [33]. Prezentowane stanowisko dotyczące znaczenia aktywności fizycznej wspiera najnowszy przegląd systematyczny badań Cochrane nakierowanych na prewencję T2DM, obejmujący badania randomizowane o czasie trwania nie krótszym niż 2 lata (uwzględniono 12 takich programów). W analizie wskazano na brak dowodów, że tylko dieta lub wyłącznie aktywność fizyczna w porównaniu do standardowego postępowania opóźniają rozwój choroby, a także wystąpienie powikłań z nią związanych. Podkreślono, że tylko interwencje łączące obie te strategie redukują częstość T2DM u osób z IGT [34].

Warunkiem skuteczności leczenia otyłości jest zmiana nawyków żywieniowych. Otyłość jest chorobą przewlekłą, a zatem każdy pacjent osiągający krótkoterminowe cele leczenia powinien także otrzymać kompleksowy program mający na celu długoterminowe utrzymanie zredukowanej masy ciała [11]. Po okresie redukcji masy ciała pacjenci potrzebują zbilansowanej diety, aby utrzymać zredukowaną masę ciała

i uniknąć ponownego jej zwiększenia. Jest to cel trudny do osiągnięcia z wielu powodów, m.in. dlatego, że zapotrzebowanie na energię zmniejsza się po spadku masy ciała w mechanizmie obniżenia spontanicznej aktywności fizycznej (*spontaneous physical activity*, SPA), to jest „aktywności bez ćwiczeń”. Jej elementami składowymi są m.in. ruchy ciała związane z utrzymaniem postawy, zachowaniem równowagi, a także ruchy mimowolne, w tym zmiany pozycji w czasie snu. V. Lawrence zwraca uwagę, że efekt zmniejszonego zapotrzebowania na energię utrzymuje się nawet przez kilka miesięcy już po ponownym przyroście masy ciała, co może sprzyjać znacznie większym przyrostom masy tkanki tłuszczowej. Udział energii związanej ze spontaniczną aktywnością fizyczną w całkowitym dobowym wydatku energetycznym szacuje się na 100–700 kcal i jego wielkość pozwala przewidywać indywidualne reakcje na zmiany w zakresie wielkości dostawy kcal z pożywieniem, w tym na wzrost wydatkowania energii w reakcji na przekarmienie [35].

Zasady postępowania żywieniowego w przypadku prediabetes i zespołu metabolicznego

Niekwestionowane, ważne miejsce wśród czynników powiązanych z ryzykiem wystąpienia prediabetes oraz MetS zajmuje sposób żywienia, przy czym wpływ ten zachodzi zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio. Określony sposób żywienia wpływa na masę ciała człowieka, a ta z kolei na stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL cholesterolu w surowicy krwi, ciśnienie tętnicze krwi i glikemię [36]. Do składników diety zwiększających ryzyko stanu przedcukrzycowego i MetS należy zaliczyć: nadmierną podaż energii (kwestię tę omówiono powyżej), spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (*saturated fatty acids*, SFA) i kwasów tłuszczowych typu trans (*trans fatty acids*, TFA), spożycie alkoholu, nadmierną podaż soli oraz cukrów dodanych, przy czym czynnikiem o podstawowym znaczeniu jest nadmierna wartość energetyczna diety. Częstość występowania T2DM i MetS nasila się wraz ze wzrostem wskaźnika BMI [19]. Patogeneza prediabetes oraz MetS związana jest na ogół z nadmierną zawartością tkanki tłuszczowej w organizmie, będąca efektem długotrwałego dodatniego bilansu energetycznego. Ryzyko rozwoju insulinooporności jest szczególnie wysokie w przypadku otyłości brzusznej (wisceralnej, androidalnej) [22, 37].

Struktura spożycia tłuszczu odgrywa istotną rolę w determinowaniu ryzyka CVD [7], ale ma także istotne znaczenie w patogenezie prediabetes oraz MetS. W postępowaniu w tych stanach zaleca się minimalizację podaży SFA oraz TFA na korzyść jednonienasyconych (*monounsaturated fatty acids*, MUFA) i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (*polyunsaturated fatty acids*, PUFA) [7]. Według ESC/EASD odsetek energii z tłuszczów nie powinien przekraczać 35% całkowitej wartości energetycznej diety. W przypadku osób z nadwagą i otyłością zaleca się ograniczenie zawartości tłuszczów w diecie tak, aby były źródłem maksymalnie 30% energii pobieranej z pożywienia [3]. Większa ilość tłuszczów podnosi wartość kaloryczną diety, co powoduje wzrost masy ciała pacjenta, zwiększając ryzyko insulinooporności oraz T2DM [38]. Zastąpienie SFA i TFA przez MUFA i PUFA poprawia wrażliwość tkanek na insulinę i zmniejsza ryzyko rozwoju T2DM [38]. W praktyce zaleca się spożywanie ryb, najlepiej tłustych (2–3 razy w tygodniu) oraz olejów roślinnych zawierających PUFA n-3 [3, 7] (np. oleju lnianego, rzepakowego, sojowego). Nie udowodniono jednak korzyści

z suplementacji PUFA w zapobieganiu T2DM i CVD [7, 39]. Oleje roślinne, orzechy i nasiona bogate w MUFA powinny dostarczać 10–20% całkowitej wartości energetycznej diety [3, 39]. SFA oraz TFA łącznie nie powinny zapewniać więcej niż 10% dobowego zapotrzebowania na energię, a w przypadku zwiększonego stężenia cholesterolu frakcji LDL w surowicy krwi zaleca się ograniczenie ich spożycia do 8% [3]. W praktyce żywność bogata w oleje roślinne, w tym nienasycone margaryny, orzechy i nasiona, powinna zastąpić produkty bogate w SFA, tj. tłuste mięsa i pełnotłuste produkty mleczne. Spożycie TFA należy ograniczyć do minimum, tj. powinny dostarczać nie więcej niż 1% całkowitej energii [7]. Podstawowym źródłem TFA są przemysłowo utwardzone oleje roślinne, wchodzące w skład tłuszczów piekarniczych, frytur i margaryn [40]. Planując postępowanie żywieniowe, należy zwrócić uwagę, aby podaż cholesterolu pokarmowego w diecie nie przekraczała 300 mg/dobę, a w przypadku zwiększonego stężenia cholesterolu frakcji LDL należy go dodatkowo ograniczyć [3].

Omawiane zalecenia znajdują realizację w modelu diety śródziemnomorskiej, która charakteryzuje się dużym spożyciem MUFA (stanowią ok. 75% wszystkich tłuszczów zawartych w tej diecie), a także niskim spożyciem SFA. Źródłem MUFA jest w tym modelu żywienia głównie oliwa z oliwek. Dieta śródziemnomorska obfituje ponadto w nieprzetworzone produkty żywnościowe: warzywa, nasiona roślin strączkowych, owoce, czyli produkty bogate w błonnik pokarmowy, witaminy, składniki mineralne, antyoksydanty i polifenole. Źródłem białka są przede wszystkim ryby i owoce morza [2]. Dieta śródziemnomorska, o relatywnie wysokiej zawartości MUFA, wydaje się być skuteczna w zapobieganiu T2DM i korygowaniu zaburzeń lipidowych. Wieloośrodkowe, randomizowane badania oceniające skuteczność interwencji żywieniowych w profilaktyce CVD dowodzą, że dieta śródziemnomorska zmniejsza ryzyko T2DM wśród osób z wysokim ryzykiem CVD [41, 42]. J.D. Torres-Peña i wsp. w badaniu przeprowadzonym na grupie 805 osób wykazali, że dieta śródziemnomorska poprawia funkcję śródbłonka, ocenioną za pomocą USG tętnicy ramiennej, zarówno u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym, jak i z T2DM [43]. Skuteczność tej diety w redukowaniu ryzyka T2DM może być związana m.in. z dużą zawartością polifenoli występujących w owocach, warzywach, orzechach, produktach pełnoziarnistych, które poprawiają wrażliwość tkanek na insulinę [44]. Projektując plan żywieniowy dla pacjenta z prediabetes, można zastosować również dietę DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), gdyż udowodniono, że sposób odżywiania oparty na spożywaniu dużych ilości warzyw, owoców, niskotłuszczowych produktów mlecznych, produktów pełnoziarnistych, drobiu, ryb i orzechów, czyli produktów o niskiej zawartości SFA, cukrów prostych i sodu, wiąże się z mniejszym ryzykiem T2DM [45].

U pacjentów ze zdiagnozowanym stanem przedcukrzycowym zalecana jest dieta z ograniczeniem łatwo przyswajalnych węglowodanów, przy czym węglowodany ogółem powinny zapewniać 45–60% całkowitego zapotrzebowania energetycznego [3], ze szczególnym uwzględnieniem produktów bogatych w węglowodany złożone o niskim indeksie glikemicznym. Ilość spożywanych węglowodanów, ich źródła i proporcje w stosunku do innych składników diety należy planować tak, aby ułatwić uzyskanie długoterminowej kontroli glikemii na poziomie wartości zbliżonych do prawidłowych [3]. Należy pamiętać, że w przypadku gdy

węglowodany w diecie zapewniają ok. 60% energii, szczególnego znaczenia nabiera dbałość o wysokie spożycie włókna pokarmowego, gwarantującego „wyglądzenie” odpowiedzi glikemicznej na posiłki [3]. Dzienna podaż błonnika pokarmowego u pacjentów ze stanem przedcukrzycowym powinna przekraczać 40g/dobę lub 20g/1000 kcal posiłku, z czego połowę powinna stanowić jego frakcja rozpuszczalna [7]. Najlepsze źródło błonnika rozpuszczalnego to m.in. nasiona roślin strączkowych (fasola, soczewica, ciecierzycy), pieczywo żytnie razowe, warzywa i owoce (brukselka, marchew, brokuły, gruszki, pomarańcze, grejpfruty, brzoskwinie, nektarynki, jabłka, banany), suszone owoce (jabłka, śliwki), płatki i otręby owsiane. Spożycie błonnika rozpuszczalnego umożliwi poprawę profilu glikemicznego oraz redukcję ryzyka CVD, gdyż ta frakcja błonnika redukuje poposiłkowe zwwyżki glikemii, poprawia profil lipidowy oraz obniża poziom cholesterolu frakcji LDL w surowicy krwi [2]. Jak podają Thereapleton i wsp., każde dodatkowe 7 g błonnika spożytego w ciągu dnia zmniejsza o 9% ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego [46]. Wysoka zawartość błonnika pokarmowego w produkcie spożywczym zmniejsza jego indeks glikemiczny (IG). IG opisuje efekt glikemiczny, jaki daje spożycie żywności dostarczającej określoną ilość węglowodanów (klasyczne – 50 g) w stosunku do układu standardowego, tzn. roztworu zawierającego 50 g glukozy lub porcji białego chleba dostarczającej 50 g węglowodanów. Biorąc pod uwagę wartość IG, produkty spożywcze klasyfikowane są jako: produkty o niskim IG (IG < 55%), produkty o średnim IG (IG 55% – 70%) i wysokim IG (IG > 70%). IG istotnie zależy od szybkości trawienia i przyswajania dostarczonych z posiłkiem węglowodanów. Na jego wielkość oddziałują zatem nie tylko czynniki wewnętrzne, tzn. związane z organizmem, ale także czynniki zewnętrzne, tj. związane ze spożywaną żywnością, takie jak struktura chemiczna zawartych w niej węglowodanów, sposób przygotowania i obróbki termicznej żywności, obecność błonnika oraz zawartość tłuszczu i białek [47]. Duży udział produktów o niskim IG w posiłku wiąże się z łagodniejszym i stopniowym wzrostem poziomu cukru we krwi po jego spożyciu oraz mniejszym wyrzutem insuliny. Niewielkie wahania cukru we krwi zapobiegają napadom głodu i odczuwaniu senności po posiłku. Prospektywne badanie obejmujące 640 dorosłych w wieku 40–79 lat ze stanem przedcukrzycowym wykazało, że wysoki IG diety wiązał się z większym ryzykiem T2DM, natomiast dieta o niskim IG sprzyjała lepszej kontroli glikemii [48]. Na odpowiedź glikemiczną wpływa zarówno ilość, jak i jakość węglowodanów, dlatego też istotne znaczenie w planowaniu postępowania dietetycznego w stanie przedcukrzycowym jest wartość ładunku glikemicznego całodziennej diety. Ładunek glikemiczny (wyrażony w %) jest to iloczyn zawartości węglowodanów przyswajalnych w porcji produktu (w gramach) i wartości IG danego produktu spożywczego. Im wyższa wartość ładunku glikemicznego, tym większy wzrost stężenia glukozy we krwi i silniejsza odpowiedź insulinowa na porcję danego produktu [49].

Jak wcześniej wspomniano, w diecie pacjenta z prediabetes należy stanowczo ograniczyć produkty bogate w łatwo przyswajalne węglowodany, do których należy m.in. sacharoza. Nie ma wątpliwości, że osoby ze zwiększonym ryzykiem T2DM powinny unikać napojów słodzonych cukrem, gdyż ich spożycie może sprzyjać przyrostom masy ciała, zwiększeniu ryzyka CVD i stłuszczenia wątroby, a ponadto zubożeniu diety w produkty bogate w składniki odżywcze [39]. Wysokie

spożycie cukrów prostych prowadzi do zwiększonego ryzyka występowania otyłości oraz jej metabolicznych powikłań powiązanych z insulinoopornością, w tym dyslipidemii czy nadciśnienia tętniczego. Węglowodany proste, zawarte m.in. w słodkich napojach, ulegają bardzo szybkiemu wchłanianiu i znacząco zwiększają stężenie glukozy we krwi, co może prowadzić do rozwoju insulinooporności, a w dalszej konsekwencji do upośledzenia czynności komórek beta trzustki [50]. Zaburzenia te przyspieszają rozwój miażdżycy i prowadzą do zwiększenia ryzyka wystąpienia incydentów CVD [51]. Kwestię tę podnosi się w najnowszych wytycznych prewencji kardiologicznej, gdzie zwrócono uwagę na patogenetyczną rolę spożycia napojów bezalkoholowych słodzonych cukrem w rozwoju choroby wieńcowej. Zwrócono uwagę, że są one głównym źródłem kcal w diecie w USA, a u dzieci i nastolatków zapewniają dostawę 10–15% całkowitej ilości energii. W wytycznych podkreślono, że regularne spożycie napojów słodzonych cukrem (2 porcje dziennie) w porównaniu do spożycia 1 porcji miesięcznie zwiększa ryzyko choroby wieńcowej u kobiet o 35%. Ten aspekt żywienia sprzyja występowaniu nadwagi, MetS oraz T2DM [7]. Warto dodać, że American Heart Association (AHA) rekomenduje podaż cukru na poziomie poniżej 37,5 g dziennie dla mężczyzn i poniżej 25g/dobę dla kobiet [52]. Polskie grupy ekspertów zalecają podaż cukrów dodanych, czyli grupę monosacharydów i disacharydów dodanych do żywności podczas jej przetwarzania i produkcji (m.in. glukoza, fruktoza, sacharoza, hydralizaty skrobi) na poziomie < 10% całkowitego zapotrzebowania energetycznego [53].

W diecie pacjentów ze stanem przedcukrzycowym należy także zwrócić uwagę na ograniczenie podaży sodu. Ze względu na ryzyko CVD, zawartość tego mikroelementu, podobnie jak w przypadku pacjentów z T2DM, nie powinna przekraczać 2300 mg/dobę. Większe ograniczenia mogą być wskazane dla osób z cukrzycą i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym [39]. Należy ponadto ograniczyć alkohol. Zgodnie z zaleceniami ESC/AESD poziom jego spożycia nie powinien przekraczać 20 g/dobę w przypadku mężczyzn oraz 10 g/dobę w przypadku kobiet [3].

Reasumując, wspólną cechą modeli żywieniowych znajdujących zastosowanie w profilaktyce T2DM jest duży udział pokarmów pochodzenia roślinnego, zwłaszcza warzyw, pełnoziarnistych produktów zbożowych, nasion roślin strączkowych czy orzechów, przy jednoczesnym niskim spożyciu mięsa, zwłaszcza czerwonego, produktów bogatych w sód, napojów słodzonych cukrem oraz produktów wysoko przetworzonych, cechujących się na ogół wysoką gęstością energetyczną.

Udział poszczególnych makroskładników pokarmowych z uwzględnieniem odpowiedniego deficytu energetycznego w prediabetes powinien opierać się na aktualnych wytycznych towarzystw naukowych, na ocenie aktualnych wzorców i preferencji żywieniowych pacjenta oraz celów metabolicznych, jakie ma on osiągnąć. Nie ma jednego, idealnego dla wszystkich pacjentów wzorca wskazującego proporcje białka, tłuszczów i węglowodanów w diecie [39]. Indywidualny plan żywieniowy powinien uwzględniać czynniki socjoekonomiczne, kulturowe i wiedzę żywieniową mającą wpływ na przygotowanie posiłków i zakupy żywności. Postępowanie dietetyczne oparte na zasadach zdrowego odżywiania jest ważniejsze niż ściśle przestrzeganie proporcji między głównymi składnikami pokarmowymi pokrywającymi zapotrzebowanie energetyczne pacjenta. Należy pamiętać, że

właściwej terapii żywieniowej powinien zawsze towarzyszyć zwiększony poziom aktywności fizycznej u osób z prediabetes – zarówno z nadmierną, jak i prawidłową masą ciała [3]. Postępowanie nastawione na zmianę stylu życia powinno mieć ponadto na celu prewencję lub leczenie dyslipidemii oraz normalizację ciśnienia tętniczego krwi i glikemii [54]. Zmianę stylu życia, w tym stosowanie odpowiednio zbilansowanej diety ubogoenergetycznej, uważa się za najskuteczniejszą metodę leczenia oporności tkanek na insulinę oraz zapobiegania rozwojowi jej klinicznych powikłań [55].

Należy podkreślić, że zmiany w sposobie odżywiania powinny być osiągnięte w efekcie systematycznej i długoterminowej współpracy członków zespołu klinicznego, czyli lekarza, pielęgniarki i dietetyka. Skuteczność terapii w dużej mierze zależy od relacji pomiędzy specjalistą a pacjentem, w której powinny być uwzględniane kontekstowe, w tym psychospołeczne, uwarunkowania zmiany stylu życia [28]. Ze względu na ryzyko niepowodzenia leczenia dietetycznego bardzo ważne jest utrzymanie u pacjenta przyjemności związanej z przyjmowaniem posiłków [40]. Zwraca się ponadto uwagę, że pacjent powinien być osobiście zaangażowany w planowanie procesu leczenia, w tym opracowywanie zindywidualizowanego planu żywienia [17, 39, 56].

PODSUMOWANIE

1. Rozpoznanie stanu przedcukrzycowego powinno inicjować interwencję mającą na celu zmniejszenie ryzyka rozwoju T2DM, obejmującą zmianę stylu życia, w przypadku pacjentów z nadmierną masą ciała z uwzględnieniem redukcji masy ciała za pomocą diety ubogoenergetycznej połączonej ze zwiększoną aktywnością fizyczną.
2. Zmianę stylu życia zaleca się u wszystkich osób z prediabetes, również u tych, którzy mają prawidłową masę ciała. Obowiązują wówczas te same zasady konstruowania diety, z wyjątkiem indukowania deficytu energetycznego.
3. Największą skutecznością w zapobieganiu progresji prediabetes do T2DM cechują się programy łączące zmianę zachowań żywieniowych oraz zwiększenie poziomu aktywności fizycznej. Osoby z najwyższym poziomem ryzyka niepoddające się modyfikacji w leczeniu stylem życia powinny być kwalifikowane do leczenia metforminą.
4. Modelem żywienia odpowiednim dla pacjentów z prediabetes mogą być diety: śródziemnomorska lub DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), oparte na spożywaniu dużych ilości warzyw, produktów pełnoziarnistych, niskotłuszczowych produktów mlecznych, drobiu i ryb. Niska zawartość SFA, cukrów prostych i sodu w diecie wiąże się z mniejszym ryzykiem T2DM oraz obniża ryzyko CVD.
5. Dieta powinna być zindywidualizowana i powinna uwzględniać styl życia pacjenta, jego sytuację finansową, możliwości czasowe oraz uwarunkowania kulturowe. Modyfikacja sposobu żywienia powinna być akceptowana przez chorego.
6. Zasadne jest skonstruowanie i upowszechnienie programów edukacji żywieniowej i samoleczenia dla chorych ze stanem przedcukrzycowym, analogicznych do programów edukacji w zakresie samoleczenia (*Diabetes Self-management Education and Support*, DSMES) oraz medycznej terapii żywieniowej (*Medical Nutrition Therapy*, MNT) w cukrzycy [11].

PIŚMIENNICTWO

1. Mutie PM, Giordano GN, Franks PW. Lifestyle precision medicine: the next generation in type 2 diabetes prevention? *BMC Med.* 2017; 15: 171.
2. Garvey WT, Arathuzik G. Lifestyle Therapy for Diabetes Mellitus. W: Mechanick JI, Kushner RF (red.). *Lifestyle Medicine.* Springer International Publishing, Switzerland; 2016. p. 221–243.
3. The European Society of Cardiology (ESC), The European Association for the Study of Diabetes. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developer in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2013; 34: 3035–3087.
4. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev.* 2010; 11(1): 11–18.
5. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA et al. 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.* 2009; 120: 1640–1645.
6. Association of Clinical Endocrinologist and College of Endocrinology Comprehensive. *Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity.* *Endocr Pract.* 2016; 22 (Suppl 3): 1–203.
7. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *Eur J Preventive Cardiol.* 2016; 23(11): 1–96.
8. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 346(6): 393–403.
9. Diabetes Prevention Program Research Group. 10-year follow up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet.* 2009; 374(9702): 1677–1686.
10. Janghorbani M, Adineh H, AminiM. Evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) as a screening tool for the metabolic syndrome. *Rev Diabet Stud.* 2013; 10(4): 283–292.
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care.* 2017; 40 (Suppl 1): 1–135.
12. Zachurzok A, Małecka-Tendera E. Nadwaga i otyłość. W: Szajewska H, Horvath A (red.). *Żywnienie i leczenie żywieniowe dzieci i młodzieży.* Kraków: Medycyna Praktyczna; 2017: 248–256.
13. Kushner R. Postępowanie kliniczne u osób rozpoznaniem otyłości. W: Kushner R, Lawrence V, Sudhesh K (red.). *Otyłość. Praktyczny podręcznik kliniczny.* Warszawa: Medipage; 2017: 71–148.
14. Olszanecka-Glinianowicz M. Medyczne leczenie otyłości. W: Skrzypek M (red.). *Obesitologia w ujęciu interdyscyplinarnym.* Lublin: Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego w Lublinie; 2018. p. 193–204.
15. Skrzypek M, Marzec A, Goral K. Żywnienie w determinowaniu ryzyka, prewencji i leczeniu choroby wieńcowej w świetle European Guidelines on Cardiovascular Prevention 2016 – ciągłość i zmiana. W: Andrzej Borzęcki (red.). *Środowisko a zdrowie.* Lublin: Norbertinum; 2017: 458–466.
16. Skrzypek M, Goral K. Dietetyk jako zawód medyczny w świetle dokumentów międzynarodowych oraz polskich regulacji prawnych. *Hygeia Public Health.* 2018; 53(1): 62–69.
17. Park S, Wo MH, Lim HJ, Chon S, Woo JT. A nutrition intervention focused on weight management through life style improvements in prediabetic subjects. *Clin Nutr Res.* 2018; 7(1): 69–79.
18. Knowler WC. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002; 346(6): 393–403.
19. Kumar S, Piya MK. Postępowanie kliniczne w chorobach spowodowanych otyłością. W: Kushner R, Lawrence V, Sudhesh K (red.). *Otyłość. Praktyczny podręcznik kliniczny.* Warszawa: Medipage; 2017: 149–222.
20. Siebenhofer A, Jettler K, Berghold A, Waltering A, Hemkens LG, Semlitsch T. Long-term effects of weight-reducing diets in hypertensive patients. *Corchane Database Syst Rev Online* <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008274.pub2/abstract;jsessionid=4A6012879F96B0EBE5F398171ACE066.f04t03> (dostęp: 1.03.2018).
21. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, Wu P, Naji F, Siemieniuk RA et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: a meta-analysis. *JAMA.* 2014; 312: 923–933.
22. Gajewska D, Myszkowska-Ryciak J, Lange E, Gudej S, Pałkowska-Goździk E, Bronkowska M et al. Standardy leczenia dietetycznego otyłości prostej u osób dorosłych – stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetyki. *Dietetyka.* 2015; 8: 1–24.
23. Ciborowska H, Rudnicka A. *Dietetyka. Żywnienie zdrowego i chorego człowieka.* Warszawa: PZWL; 2014.
24. Bays HE, Seger J, Primack C, Long J, Shah NN, Clark TW et al. Obesity Algorithm 2016–2017. *Obesity Medicine Association Online* <https://obesitymedicine.org/obesity-algorithm/> (dostęp: 16.01.2018).
25. Ard JD, Miller GD. *Lifestyle Therapy as Medicine for the Treatment of Obesity.* W: Mechanick JI, Kushner R, red. *Lifestyle Medicine a Manual for Clinical Practice.* Chicago: Springer; 2016: 199–220.
26. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med.* 2009; 360: 859–873.
27. Jarosz M, Wolnicka K, Kłosowska J. Czynniki środowiskowe związane z występowaniem nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży. *Post Nauk Med.* 2011; 9: 770–777.
28. Skrzypek M. Socjologia w zdrowiu publicznym: propozycja kontekstowej interpretacji behawioralnych uwarunkowań zdrowia i jej praktyczne implikacje. W: Skrzypek M, Kulik TB (red.). *Dietetyka praktyczna w ujęciu interdyscyplinarnym.* Lublin: Wydawnictwo KUL; 2016: 19–38.
29. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2017.* *Diabetol Prakt.* 2017; 3(Suppl A).
30. Dishman R, Heath L, Lee I. Etiology of overweight and obesity: set point or settling point? W: Dishman R, Heath L, Lee I, red. *Physical Activity Epidemiology,* 2nd ed. Human Kinetics, USA; 2013. Online www.humankinetics.com (dostęp: 20.11.2017).
31. Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2013; 46: 1071–1081.
32. Rejeski WJ, Ip EH, Bertoni AG, Bray GA, Evans G, Gregg EW et al. Lifestyle change and mobility in obese adults with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012; 366(13): 1209–1217.
33. Respondek W, Grodowska A. *Zespół metaboliczny.* W: Jarosz M. *Praktyczny podręcznik dietetyki.* Warszawa: Wydawnictwo IZZ; 2010: 358–363.
34. Hemmingsen B, Gimenez-Perez G, Mauricio D, Roqué I, Figuls M, Metzendorf MI, Richter B. Diet, physical activity or both for prevention or delay of type 2 diabetes mellitus and its associated complications in people at increased risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Corchane Database Syst Rev Online* <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29205264> (dostęp: 1.03.2018).
35. Lawrence V. *Biologia otyłości – przyczyny występowania.* W: Kushner R, Lawrence V, Kumar S (red.). *Otyłość – praktyczny podręcznik kliniczny.* Warszawa: Medipage; 2017: 3–27.
36. Waškiewicz A, Szcześniewska D, Szostak-Węgierek D, Kwaśniewska M, Pająk A, Stepniak et al. Are dietary habits of the Polish population consistent with the recommendations for prevention of cardiovascular disease? – WOBASZ II project. *Kardiologia Pol.* 2016; 74(9): 969–977.
37. Moreno LA, Pineda I, Rodríguez G, Fleta J, Sarria A, Bueno M et al. Waist circumference for the screening of the metabolic syndrome in children. *Acta Paediatr.* 2002; 91: 1307–1312.
38. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res.* 2009; 48(1): 44–51.
39. American Diabetes Association. *Lifestyle management: Standards of Medical Care in Diabetes 2018.* *DiabetesCare.* 2018; 41(Suppl 1): 38–50.
40. Kochan Z. *Trans-kwasz tłuszczowe w diecie – rola w rozwoju zespołu metabolicznego.* *Postępy Hig Med. Dosw.* 2010; 64: 650–658.
41. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care.* 2011; 34: 14–9.
42. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, Ibarrola-Jurado N et al. Prevention of diabetes with mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2014; 160: 1–10.
43. Torres-Peña JD, Garcia-Rios A, Delgado-Casado N. Mediterranean diet improves endothelial function in patients with diabetes and prediabetes: A report from the CORDIOPREV study. *Atherosclerosis.* 2018; 269: 50–56.
44. Guasch-Ferré M, Merino J, Sun Q, Fitó M, Salas-Salvadó J. *Dietary Polyphenols, Mediterranean Diet, Prediabetes, and Type 2 Diabetes: A Narrative Review of the Evidence.* *Oxid Med Cell Longev.* 2017; <https://doi.org/10.1155/2017/6723931> (dostęp: 1.03.2018).
45. Liese AD, Nichols M, Sun X, D'Agostino RB, Haffner SM. Adherence to the DASH Diet Is Inversely Associated With Incidence of Type 2 Diabetes: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *DiabetesCare.* 2009; 32: 1434–1436.
46. Gajewska D, Pałkowska-Goździk E, Lange E, Niegowska J, Paško P, Kościółek A et al. Standardy postępowania dietetycznego w kardiologii.

- Stanowisko Polskiego Towarzystwa Dietetycznego 2016. *Dietetyka*. 2016; 9: 1–36.
47. Jarosz M. *Praktyczny podręcznik dietetyki*. Warszawa: Instytut Żywności i Żywienia; 2012.
48. He F. Diets with a low glycaemic load have favourable effects on pre-diabetes progression and regression: a prospective cohort study. *J Hum Nutr Diet*. 2018; doi: 10.1111/jhn.12539.
49. Włodarek D. *Dietoterapia*. Warszawa: PZWL; 2014.
50. Hur YI, Park H, Kang JH, Lee HA, Song HI, Lee HJ. Associations between Sugar Intake from Different Food Sources and Adiposity or Cardio-Metabolic Risk in Childhood and Adolescence: The Korean Child-Adolescent Cohort Study. *Nutrients*. 2016; 8(1): 20.
51. Kłosiewicz-Latoszek L, Cybulska B. Cukier, a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowonaczyniowych. *Probl Hig Epidemiol*. 2011; 92(2): 181–186.
52. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009; 120: 1011–1020.
53. Jarosz M. *Normy żywienia dla populacji Polski*. IŻŻ: Warszawa; 2017.
54. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Buselto L, Micic D et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015; 8(6): 402–424.
55. Napiórkowska L, Franek E. Insulinooporność, a stan przedcukrzycowy. *Post Nauk Med*. 2017; 2: 84–88.
56. Dyson PA, Kelly T, Deakin T, Duncan A, Frost G, Harrison Z et al. Worth on behalf of Diabetes UK Nutrition Working Group. Diabetes UK Position Statements and Care Recommendations. Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabet Med*. 2011; 28: 1282–1288.

Possibilities of preventing the conversion of prediabetes to type 2 diabetes from the perspective of clinical dietetics. Life-style intervention strategies

Abstract

Introduction and Objective. Prediabetes is a clinically defined point on the continuum of the development of cardiometabolic risk leading to type 2 diabetes mellitus (T2DM) as well as cardiovascular incidents. From the perspective of public health, it is vital that prediabetes is characterized by potential reversibility. The goal of the study is to show nutritional intervention strategies and strategies for physical activity that can be used to prevent the conversion of prediabetes to T2DM.

Brief description of the current state of knowledge. In obese patients with prediabetes, a significant reduction of T2DM development risk is caused by a permanent reduction of body mass and introduction of at least moderate or intense exercise for a minimum of 150 minutes per week. A change in lifestyle is also recommended for prediabetic patients with normal body mass. The same principles of diet planning then apply as in the case of obese patients with prediabetes, except for inducing an energy deficit while retaining the principle of pursuing physical activity at the recommended level. The goal of nutritional management in prediabetes is not only to achieve and maintain a normal body mass, but also to maintain a normal glucose concentration in blood serum, an optimum concentration of lipids and lipoproteins, as well as optimum values of arterial blood pressure.

Recapitulation. Treatment of a patient with prediabetes should justifiably involve a professionally trained clinical dietitian. In obese patients with prediabetes this guarantees achieving the goals of obesity treatment that include not only body mass reduction, but also lowering the risk of T2DM development and cardiovascular complications.

Key words

prediabetes, type 2 diabetes, obesity, dietetic treatment, life-style