

DIETA A ZABURZENIA METABOLICZNE

ANITA SZCZECHOWICZ

Katedra Dietetyki i Badań Żywności, Wydział Nauk Ścisłych,
Przyrodniczych i Technicznych, Uniwersytet Jana Długosza
w Częstochowie

AGNIESZKA BISKUPEK-WANOT

Katedra Nauk Medycznych, Collegium Medicum,
Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie

Streszczenie

Zaburzenia metaboliczne wynikają z nieprawidłowości w przebiegu procesów biochemicznych w organizmie. Nieleczono, doprowadzają do rozwoju schorzeń o charakterze metabolicznym, które w ostatnich dziesięcioleciach stały się istotnym problemem epidemiologicznym. Zaliczyć do nich należy insulinooporność i cukrzycę typu 2, dyslipidemie, zespół metaboliczny z otyłością trzewną, nadciśnienie tętnicze, choroby sercowo-naczyniowe.

W profilaktyce i leczeniu chorób metabolicznych do najważniejszych aspektów zaliczane są: zmiany w stylu życia, obejmujące zbilansowaną dietę, wdrożenie systematycznej aktywności fizycznej i zaprzestanie palenia, zapewnienie odpowiedniej ilości i jakości snu. Modyfikacje dietetyczne dotyczą wartości energetycznej, proporcji i źródeł pokarmowych makroskładników, soli mineralnych, obecności błonnika pokarmowego, fitosteroli, związków o charakterze antyoksydacyjnym, probiotyków. Dietoterapia, dostosowana indywidualnie do stanu i potrzeb pacjenta, gwarantuje poprawę parametrów metabolicznych, wpływa na poprawę stanu zdrowia i samopoczucia, redukuje ryzyko rozwoju choroby. Czynniki ryzyka i zaburzenia metaboliczne często ze sobą współistnieją i pozostają w związku przyczynowym, np. otyłości zwykle towarzyszą zaburzenia gospodarki lipidowej, węglowodanowej, hiperurykemia czy podwyższone wartości ciśnienia tętniczego.

Z tej perspektywy jedynie spójne i jednoczesne działania w zakresie przeprowadzania badań przesiewowych, dietoterapii i farmakoterapii mogą uchronić pacjentów przed rozwojem chorób metabolicznych i zminimalizować ryzyko poważnych i nieodwracalnych konsekwencji dla zdrowia i życia.

Słowa kluczowe: dieta, zaburzenia metaboliczne, otyłość.

Wstęp

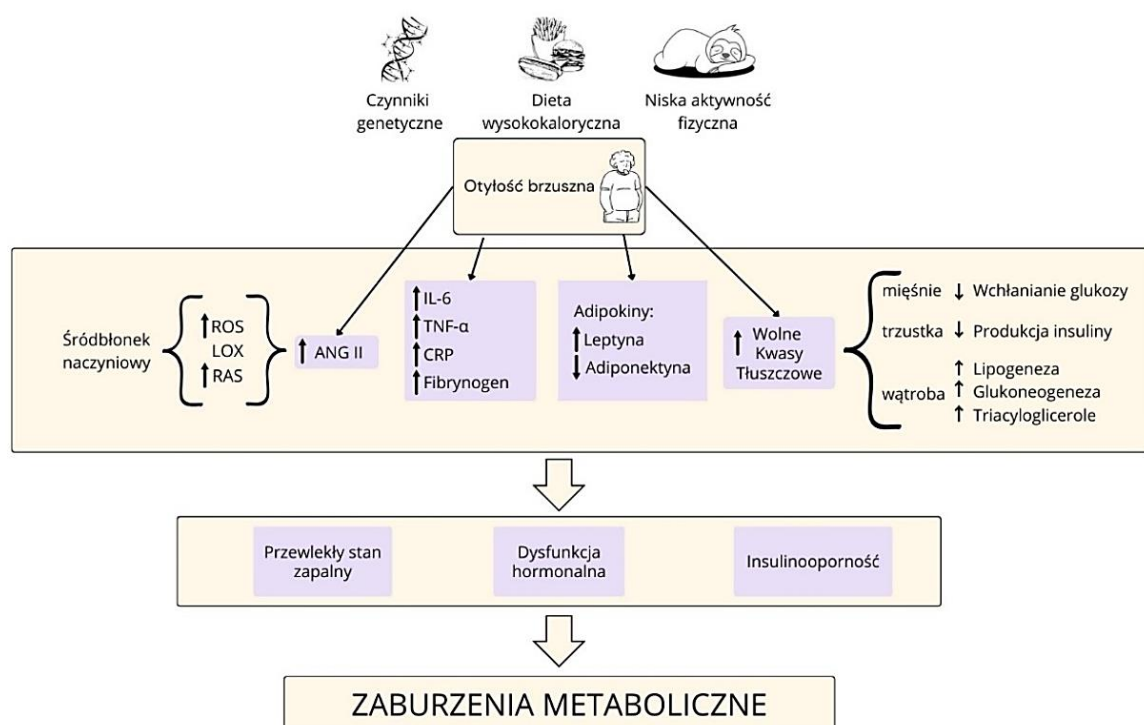
Zaburzenia metaboliczne wynikają z nieprawidłowości w przebiegu procesów biochemicznych w organizmie. Nieleczono, doprowadzają do poważnych konsekwencji zdrowotnych, takich jak otyłość, cukrzyca typu 2, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia, a także choroby sercowo-naczyniowe. Wzrost występowania tych zaburzeń w skali globalnej stawia wyzwanie zarówno dla systemów opieki zdrowotnej, jak i dla jednostek odpowiedzialnych za profilaktykę i leczenie tych chorób. Dieta, jako jeden z głównych czynników modyfikowalnych, odgrywa kluczową rolę w prewencji i terapii zaburzeń metabolicznych. Celem tego artykułu jest przegląd najnowszych badań dotyczących mechanizmów powstawania zaburzeń metabolicznych oraz roli diety w zarządzaniu nimi, z naciskiem na konkretne składniki odżywcze, wzorce żywieniowe oraz interwencje dietetyczne.

Epidemiologia

Zmiany i tendencje, dotyczące występowania zaburzeń metabolicznych w Polsce w sposób spójny przedstawiono w badaniach NATPOL 2002 i 2011 oraz WOBASZ (2003–2005) i WOBASZ II (2013–2014). Analizie poddano następujące kryteria: otyłość brzuszna – w oparciu o pomiar obwodu talii, podwyższone ciśnienie krwi, podwyższony poziom glukozy na czczo, poziom cholesterolu frakcji HDL (HDL-C), które stanowią jednocześnie kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego [1] oraz poziom triacylogliceroli (TG).

W badaniu WOBASZ II (2014) częstość występowania zespołu metabolicznego (ZM) w populacji polskiej wynosiła 32,8% u kobiet i 39% u mężczyzn. Porównując to do wyników pierwszej edycji WOBASZ, czyli do danych sprzed dekady, nastąpił wzrost częstości występowania ZM wśród Polaków w wieku 20–74 lata o odpowiednio 3,3% wśród kobiet i prawie 9% — wśród mężczyzn. W tym największy wzrost występowania zanotowano u mężczyzn w wieku 60–74 lata (z 43% do 57%). Analizując poszczególne składowe badania WOBASZ II, do najczęściej występujących u kobiet należała otyłość brzuszna i dotyczyła 64,7% we wszystkich grupach wiekowych, natomiast u mężczyzn było to podwyższone ciśnienie krwi i dotyczyło 62% badanych. Należy zaznaczyć także znaczny wzrost odsetka osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Jedynie w przypadku występowania nadciśnienia tętniczego zaobserwowano spadek występowania dla obu płci o około 3% [2]. Dane dotyczące populacji Polski w zakresie występowania zaburzeń metabolicznych pokrywają się z tendencjami ogólnosiątkowymi [3].

Zaburzenia metaboliczne – zarys i patofizjologia



Ryc 1. Mechanizmy patofizjologiczne w zespole metabolicznym. ANG II –białko angiotensyna II; CRP – białko C-reaktywne; IL-6 – interleukina 6; LOX – utleniona lipoproteina o niskiej gęstości podobna do lektyny; RAS – układ renina-angiotensyna-aldosteron; ROS – reaktywne formy tlenu; TNF-α – czynnik martwicy nowotworu.

Źródło: [4–6].

Zaburzenia metaboliczne mogą mieć podłoże genetyczne, epigenetyczne, biologiczne, psychologiczne czy środowiskowe. Niektóre aspekty wynikające ze stylu życia, takie jak zbyt wysokie spożycie kalorii w stosunku do zapotrzebowania i brak aktywności fizycznej, zostały zidentyfikowane jako główne czynniki przyczyniające się do rozwoju zespołu metabolicznego. Ich wynikiem jest nadwaga i otyłość trzewna, które, jak wykazano, wyzwalają większość ścieżek zespołu metabolicznego [4,5]. Mechanizmy powstawania zaburzeń i ich rozwoju są dość złożone, do najczęściej wymienianych składowych zaliczyć można przewlekły stan zapalny, zmiany wrażliwości na insulinę i aktywację neurohormonalną, stres oksydacyjny oraz dysfunkcję śródbłonna naczyniowego (Ryc. 1) [6].

Nadwaga i otyłość

W warunkach zbilansowanej podaży energii w stosunku do jej wydatkowania, potencjalne nadmiary triacylogliceroli (TAG) magazynowane są w podskórnej tkance tłuszczowej. W przypadku dodatniego bilansu energetycznego lipidy mogą być gromadzone w podskórnej lub trzewnej tkance tłuszczowej, doprowadzając do powiększania jej zasobów i rozwoju nadwagi, a następnie otyłości. Tkanka tłuszczowa podskórna jest bezpiecznym magazynem, ale z czasem traci tę zdolność na rzecz wisceralnej tkanki tłuszczowej. Przyczyny tego zjawiska u osób z zaburzeniami metabolicznymi to m.in. długo trwający dodatni bilans energetyczny, stres i nadmierna produkcja kortyzolu, leptynooporność (hamowanie lipogenezy) i insulinooporność – nasilenie lipolizy w obrębie podskórnej tkanki tłuszczowej. Trzewna tkanka tłuszczowa jest mało stabilnym magazynem lipidów, uwalnia znaczne ilości wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) do krwi, co skutkuje koniecznością ich gromadzenia przez inne tkanki. Lipidy zgromadzone w mięśniach szkieletowych, wątrobie czy trzustce i ich lipotoksyczność, prowadzą do rozwoju metabolicznych powikłań otyłości [7,8].

Tkanka tłuszczowa wisceralna w porównaniu do tkanki podskórnej wykazuje dużą aktywność metaboliczną i należy ją postrzegać nie tylko jako magazyn energii czy organ istotny w procesie termoregulacji, ale i organ endokrynnny. Hipertroficzne komórki tłuszczowe – adipocyty – słabo magazynują kwasy tłuszczowe, a wręcz przeciwnie – częściej je uwalniają, w wyniku działania lipazy lipoproteinowej (LPL). Uwolnione FFA hamują działanie insuliny [9]. Adipocyty produkują substancje hormonalne – adipokiny, a wśród nich leptynę, apelinę, wisfatynę, rezystynę czy adiponektynę. Stężenie tych substancji wyraźnie koreluje z zawartością wisceralnej tkanki tłuszczowej. Szczególnie jest to widoczne w przypadku leptyny i angiotensyny. Leptyna odpowiada za hamowanie łaknienia i stymulację wydatków energetycznych. Im wyższa zawartość tkanki tłuszczowej, tym większe stężenie leptyny. To doprowadza do stanu zmniejszonej wrażliwości tkanek na działanie tej adipokiny, zwany leptynoopornością, co sprzyja zachwianiu homeostazy energetycznej i zwiększa ryzyko rozwoju zaburzeń sercowo-naczyniowych. Dodatkowo leptyna wyzwała prozapalną odpowiedź immunologiczną poprzez aktywację szlaku limfocytów Th1.

Adiponektyna natomiast określana jest jako hormon o działaniu przeciwmiażdżycowym, przeciwzapalnym, przeciwcukrzycowym, kardioprotekcyjnym. Pobudza katabolizm lipidów (mięśnie szkieletowe, wątroba), hamuje proces glukoneogenezy w wątrobie i zwiększa wychwyt glukozy w tkankach (proporcjonalnie do wzrostu gęstości transporterów glukozy GLUT 4), przyczyniając się równowagi w zakresie gospodarki lipidowej i węglowodanowej. Adiponektyna hamuje reaktywność naczyń, proliferację i migrację komórek mięśni gładkich w ich obrębie i stabilizuje blaszkę miażdżycową. Ponadto aktywuje komórki śródbłonna do produkcji tlenku azotu (NO), hamuje adhezję monocytów do śródbłonna i powstawanie komórek piankowatych, spowalniając proces miażdżycowania. Wzrost masy tkanki tłuszczowej koreluje z obniżonym poziomem adiponektyny, co zwiększa ryzyko rozwoju zaburzeń metabolicznych w tym nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, czy chorób sercowo-naczyniowych [6,7,10].

W skład tkanki tłuszczowej obok adipocytów wchodzi m.in. komórki nabłonkowe czy komórki układu immunologicznego – makrofagi, wywodzące się z monocytów oraz limfocyty. W tkance tłuszczowej osób z prawidłową masą ciała przeważają makrofagi o fenotypie M2, odpowiedzialne za syntezę cytokin przeciwzapalnych, np. IL-4, IL-10, IL-13. Hipertroficzne adipocyty wydzielają cytokiny prozapalne, w tym białko chemotaktyczne makrofagów (MCP-1). Skutkuje to infiltracją tkanki tłuszczowej przez prozapalne makrofagi o fenotypie M1, będące również źródłem MCP-1, czynnika martwicy nowotworów (TNF α), interleukiny (IL-1 β), interleukiny 6 (IL-6). Cytokiny te, reagując z receptorami na powierzchni adipocytów i makrofagów, aktywują szlaki prozapalne, przyczyniając się do dalszego zwiększonego wytwarzania cytokin zapalnych przez te komórki. Hipertroficzne adipocyty uwalniają zwiększone ilości FFA, które przez receptory na powierzchni adipocytów i makrofagów M1, również aktywują szlaki zapalne. Makrofagi i adipocyty wzajemnie wzmacniają proces zapalny w tkance tłuszczowej. Im większa zawartość tkanki tłuszczowej, tym proces jest intensywniejszy. Makrofagi stanowią ponad 40% całkowitej zawartości komórek tkanki tłuszczowej u otyłych ludzi, podczas gdy u osób z prawidłową masą ciała tylko 10% [11].

Adipocyty biorą udział w produkcji związków o działaniu prozakrzepowym, do których zaliczyć należy inhibitor tkankowego aktywatora plazminogenu (PAI-1). Podwyższona sekrecja PAI-1 prowadzi do zakłócenia procesu fibrynolizy, promuje stan zapalny w śródbłonku naczyniowym, nasilając miażdżycę [9].

Tkanka tłuszczowa przyczynia się również do aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron (RAS), poprzez produkcję białka angiotensyny II (Ang II), poprzedzoną aktywacją enzymu konwertującego angiotensynę. Otyłość i insulinooporność dodatnio koreluje z poziomem Ang II w osoczu. Białko to powoduje nadprodukcję reaktywnych form tlenu (ROS), które wywołują szereg efektów, w tym uszkodzenie śródbłonka, agregację płytek krwi, utlenianie LDL czy ekspresję receptora lipoproteiny-1 (LOX-1) w obrębie komórek śródbłonka i mięśni gładkich naczyń krwionośnych. Efekty działania RAS, LOX-1 i ROS to postępujący stan zapalny i proliferacja fibroblastów, nasilenie procesów zakrzepowych, upośledzenie funkcji śródbłonka prowadzące do rozwoju dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego i pozostałych zaburzeń charakterystycznych dla zespołu metabolicznego [6].

Insulinooporność a stan zapalny

Insulina jest hormonem wydzielanym przez komórki β aparatu wyspowego trzustki. Przyczynia się do obniżenia poziomu glukozy we krwi, umożliwiając jej wprowadzenie do komórek. Jest związkiem o działaniu anabolicznym, powoduje odkładanie się glikogenu w mięśniach szkieletowych i w wątrobie, zwiększa wychwyt aminokwasów i pobudza syntezę białek. Pobudza także lipogenezę i hamuje lipolizę, przez co doprowadza do magazynowania wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) w postaci triacylogliceroli (TAG) w tkance tłuszczowej. Jest więc hormonem kontrolującym metabolizm węglowodanów, lipidów i białek. Ponadto insulina pobudza wzrost i podziały komórkowe, hamując proces apoptozy oraz wykazuje właściwości wazodylatacyjne (poprzez stymulację wytwarzania tlenku azotu (NO)), przeciwzapalne i antyoksydacyjne, przyczyniając się do utrzymania homeostazy naczyniowej [9, 13].

Insulina oddziałuje na komórki dzięki receptorom (insulin receptor, IR) rozmieszczonym na ich błonach. Najwięcej receptorów występuje na powierzchni komórek tłuszczowych – adipocytów, wątrobowych – hepatocytów i komórek mięśni szkieletowych – miocytów. W wyniku związania insuliny z receptorem dochodzi do licznych reakcji chemicznych. Ich zaburzenie, na skutek działania czynników zapalnych czy zwiększonego stężenia wolnych kwasów tłuszczowych (FFA) w surowicy, będzie skutkować zaburzeniem przekazu sygnału komórkowego i w efekcie insulinoopornością tkanek.

W przypadku komórek mięśniowych następuje zmniejszony wychwyt glukozy, upośledzone wytwarzanie glikogenu i oksydacja glukozy, w komórkach wątroby wzmożenie lipogenezy i glukoneogenezy. Bezpośrednim efektem tych zmian jest hiperinsulinemia, służąca utrzymaniu prawidłowej glikemii. Ostatecznie kompensacja zawodzi, dochodzi do wyczerpania aparatu wyspowego trzustki, co prowadzi do hiperglikemii i rozwoju cukrzycy typu 2 [12].

W przypadku adipocytów insulinooporność oznacza nasilenie lipolizy (hamowanej w fizjologicznych warunkach przez insulinę) i uwalnianie FFA do przestrzeni międzykomórkowej. Z czasem stan ten prowadzi do lipotoksyczności, czyli gromadzenia lipidów w innych tkankach (mięśnie szkieletowe, wątroba), co skutkuje ich opornością na insulinę.

Na tym etapie należy zaznaczyć, że to właśnie FFA przyczyniają się do zniszczenia komórek β trzustki, czego konsekwencją jest rozwój cukrzycy typu 2 oraz związanych z nią powikłań.

Insulinooporność zaburza homeostazę naczyniową, promując zmiany miażdżycowe, aktywność prozakrzepową, zwężenie światła naczyń, co odgrywa istotną rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego i chorób sercowo-naczyniowych [9].

Zaburzenia lipidowe

Wśród składowych zespołu metabolicznego (ZM) często pojawia się dyslipidemia aterogenna, w przebiegu której występuje hipertriglicerydemia, obniżone stężenie lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL-C), podwyższone lub prawidłowe stężenie lipoprotein o niskiej gęstości (LDL-C), z przewagą frakcji małych gęstych lipoprotein (sdLDL, small dense low-density lipoprotein). Zgodnie z polskimi rekomendacjami postępowania w zaburzeniach lipidowych z 2021 roku ocenie podlegają stężenia LDL-C oraz nie-HDL-C [14]. Grupa związków nie-HDL-C obejmuje wszystkie lipoproteiny zawierające apolipoproteinę B, czyli LDL, lipoproteiny o bardzo niskiej gęstości (VLDL), lipoproteiny o pośredniej gęstości (IDL), chylomikrony (CM), remnanty CM i remnanty VLDL. Są to związki wykazujące działanie silnie aterogenne, z łatwością przenikają do wewnętrznej błony tętnic, tam ulegają oksydacji, następnie są fagocytowane przez makrofagi, przekształcane w komórki piankowe. W takiej formie wytwarzają reaktywne formy tlenu (ROS), cytokiny prozapalne i czynniki prozakrzepowe, przyczyniając się do dysfunkcji śródbłonna i progresji blaszki miażdżycowej. Podwyższone stężenia nie-HDL-C wynikają z nadwyżki FFA we krwi. Z FFA powstają TAG, które transportowane żyłą wrotną bezpośrednio z wisceralnej tkanki tłuszczowej do wątroby, stanowią materiał do syntezy aterogennych lipoprotein. Obniżone stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu oznacza osłabienie jego antyaterogennego działania. Główne zadanie HDL to zwrotny transport cholesterolu do wątroby, ochrona śródbłonna naczyniowego przez zwiększenie dostępności NO, a ponadto hamowanie procesu oksydacji LDL (z udziałem apolipoproteiny A-I) i hamowanie ekspresji cząstek adhezyjnych [9]. Wykazuje więc działanie przeciwzapalne, przeciwzakrzepowe, antyoksydacyjne, antyapoptotyczne. Przewlekły stan zapalny, stres oksydacyjny i glikacja prowadzą do transformacji w lipoproteinach HDL-C. Dzieje się tak głównie za sprawą mieloperoksydaz (MPO, EC), które modyfikują apoA-I. W efekcie dochodzi do powstania dysfunkcyjnych cząstek HDL-C. Niestety, aktualnie w rutynowej diagnostyce laboratoryjnej nie są dostępne metody, które pozwoliłyby oznaczyć ich obecność. Znając okoliczności ich powstawania, można diagnozować i monitorować stan zapalny z użyciem standardowych markerów, jak: białko C-reaktywne (CRP), interleukina-6 (IL-6), a także MPO, bezpośrednio. Natomiast ocena stężenia HDL-C, w kontekście przewidywania ryzyka sercowo-naczyniowego czy monitorowania leczenia zaburzeń lipidowych nie jest zalecana (wytyczne EAS/ESC) jako podstawowy, ale jako dodatkowy parametr. [14].

Zaburzenia metaboliczne, niezależnie od etiologii, prowadzą do przewlekłego stanu zapalnego, mierzonego podwyższonym stężeniem markerów, takich jak: IL-6, białko CRP, TNF α . Mediatory reakcji zapalnej pozostają w ścisłej zależności, wzajemnie na siebie oddziałują, często tworząc pętlę sprzężenia zwrotnego dodatniego. Źródłem stanu zapalnego pozostaje tkanka tłuszczowa, zwłaszcza wisceralna, co w połączeniu z jej dysfunkcją hormonalną prowadzi do insulinooporności, zaburzenia homeostazy w obrębie śródbłonna naczyniowego, tkanki mięśniowej czy wątroby. Skutkuje to rozwojem powikłań w postaci cukrzycy typu 2, nadciśnienia tętniczego, zaburzeń lipidowych, czyli kluczowych elementów zespołu metabolicznego. Inne powikłania o tym samym podłożu to m.in. niealkoholowa stłuszczeniowa choroba wątroby (NAFLD), upośledzenie funkcji nerek, obturacyjny bezdech senny, zespół policystycznych jajników (PCOS), niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, tachykardia czy hiperurykemia [1].

Rola diety w zarządzaniu zaburzeniami metabolicznymi

Tkanka tłuszczowa i otyłość stanowią jeden z najistotniejszych czynników predykcyjnych rozwoju wyżej wymienionych zaburzeń. Jednocześnie jest czynnikiem modyfikowalnym i z tego względu, w ramach postępowania terapeutycznego, należy się na niej skoncentrować w pierwszej kolejności.

Energia

Wartość energetyczna diety powinna być wyliczana indywidualnie, zapewniając uzyskanie i utrzymanie masy ciała w przedziale BMI 20–25 kg/m². Umiarkowany ubytek masy, tj. 5–15% wartości wyjściowej w ciągu 6 miesięcy uznaje się za zadowalający w kontekście poprawy stanu zdrowia i redukcję czynników ryzyka. Optymalne tempo zakłada redukcję 0,5–0,9 kg na tydzień w zależności od wagi wyjściowej. W grupie osób starszych należy bardziej koncentrować się na utrzymaniu masy mięśniowej i zbilansowaniu diety niż na redukcji masy [15]. Kluczowym elementem w planowaniu diety jest właściwy rozkład energii w ciągu doby, dostosowany do indywidualnego rytmu dnia. Główne założenia to: posiłki spożywane co 3–4 godziny, pierwszy posiłek do godziny od momentu wstania, ostatni na 2–3 godziny przed snem, unikanie podjadania między posiłkami [8].

Węglowodany

Ich udział w diecie powinien być proporcjonalny względem pozostałych makroskładników i stanowić około 45–50% przyjmowanej energii. Korzystne jest ograniczenie podaży węglowodanów łatwo przyswajalnych (fruktozy, sacharozy) do 10% energii, wybór produktów o niskim indeksie glikemicznym (IG), ograniczenie spożycia napojów słodzonych i soków oraz słodczy. Zapewni to kontrolę glikemii i obniżenie stężenia TAG. W diecie redukcyjnej zaleca się podaż produktów o wysokiej zawartości błonnika, czyli warzywa, owoce (szczególnie surowe), produkty zbożowe o niskim stopniu oczyszczenia, w tym płatki zbożowe, otręby, siemię lniane, babka płesznik. Optymalnie zaleca się spożycie na poziomie 25–30 g, z czego min. 25% powinien stanowić błonnik rozpuszczalny. Frakcje rozpuszczalne tworzą z wodą w jelicie masę żelową, spowalniając działanie enzymów trawiennych, wchłanianie i uwalnianie glukozy, co sprzyja utrzymaniu normoglikemii oraz zwiększa wrażliwość komórek na insulinę. Ponadto, jak dowodzą liczne badania [16], sprzyja obniżeniu cholesterolu w surowicy (LDL-C, TC), przyspieszając jego wydalanie z kałem i opóźnia wchłanianie TG. Dzięki zdolności wiązania wody błonnik zwiększa objętość posiłku, a zmniejsza jego gęstość i wartość energetyczną. Natomiast błonnik nierozpuszczal-

ny, dzięki swojej strukturze, wymaga dłuższego żucia oraz powoduje rozciąganie ścian żołądka, zapewniając uczucie sytości. Posiada również własności probiotyczne, zapewniając stan eubiozy jelitowej z przewagą szczepów *Bacteroidetes* nad *Firmicutes*.

Białko

Zawartość białka w diecie powinna być oszacowana indywidualnie w zależności od stanu zdrowia pacjenta. Zaleca się spożycie na poziomie 0,8–1 g/kg należnej masy ciała dziennie, co stanowi 20–25% wartości energetycznej diety. Produkty wysokobiałkowe (jaja, sery, mięso, mleko), przyczyniają się do uczucia sytości, co jest istotne w kontekście kontroli masy ciała. Białko wpływa na równowagę azotową i redukcję masy poprzez utratę tkanki tłuszczowej. Przy niedostatecznej podaży tego składnika istnieje ryzyko wykorzystania białek wewnątrzustrojowych i obniżenia wartości spoczynkowej przemiany materii. Korzystne jest zrównoważenie udziału białka ze źródeł roślinnych i zwierzęcych. Białka pochodzenia zwierzęcego, spożywane w nadmiarze, mogą przyczyniać się do hiperurykemii, a ze względu na obecność aminokwasów, takich jak lizyna i metionina, powodują wzrost zawartości cholesterolu i homocysteiny. Konieczne jest więc włączenie do diety roślin strączkowych, nasion i orzechów [8].

Tłuszcze

Powinny stanowić 25–30% dziennego zapotrzebowania energetycznego diety. Ograniczeniu podlegają tłuszcze nasycone (SFA), pochodzenia zwierzęcego (do 7% wartości energetycznej diety) i izomery trans (TFA), zawierające częściowo uwodornione oleje roślinne, występujące w produktach wysoko przetworzonych (wyroby cukiernicze, produkty opiekane w panierce) [17]. Badania wykazały, że mogą przyczyniać się do rozwoju insulinooporności, dyslipidemii czy nadciśnienia tętniczego [19]. Odmienne działanie wykazują kwasy tłuszczowe jednonienasycone (MUFA) oraz kwasy tłuszczowe wielonienasycone (PUFA) szczególnie z rodziny kwasów n-3, w tym m.in.:

- obniżenie wartości TC, TG, LDL-C, bez redukcji lub ze zwiększeniem stężenia frakcji HDL-C,
- poprawę wrażliwości komórek na insulinę,
- redukcję wydzielania glukozy z wątroby,
- przyspieszenie metabolizmu, ograniczenie masy tkanki tłuszczowej,
- zmniejszenie apetytu, korzystny wpływ na mikroflorę jelitową,
- normalizację ciśnienia krwi, m.in. poprzez stymulację produkcji NO przez śródbłonek,
- działanie przeciwzakrzepowe, antyarytmiczne, antyagregacyjne, przeciwzapalne [18–22]

Prekursorami dla PUFA są niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT): z rodziny n-6 kwas linolowy (LA), z którego w wyniku reakcji enzymatycznych powstaje kwas arachidonowy (ARA) oraz z rodziny n-3 kwas α -linolenowy (ALA), który tworzy kwas eikozapentaenowy (EPA), kwas dokozaapentaenowy (DPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA). Źródłem ALA są zielone części roślin jadalnych, orzechy włoskie oraz oleje lniane i rzepakowy i sojowy. Najwięcej DHA i EPA znajdziemy w rybach morskich, szczególnie tłustych, takich jak łosoś, śledź, makrela, pstrąg, tuńczyk, a także w olejach rybnych i algach. Kwas linolowy powszechnie występuje w nasionach większości roślin, w tym np. wiesiołka, ogórecznika, słonecznika, kukurydzy, winogrona. Źródłami kwasów MUFA n-9 są przede wszystkim oliwa z oliwek, olej rzepakowy, migdały, awokado, orzechy nerkowca, włoskie [17].

W profilaktyce zaburzeń i chorób metabolicznych ważna jest nie tylko ilość, ale i rodzaj spożywanego tłuszczu. Zaleca się wybór nienasyconych kwasów tłuszczowych, w tym 2 razy w tygodniu powinny być to ryby (w tym tłuste) lub suplementację EPA+DHA w ilości od min. 250 mg/dobę oraz maksymalną redukcję SFA i TFA [22].

Mikroskładniki i ich rola w zdrowiu metabolicznym

SÓD

Zaleca się ograniczenie spożycia soli do 5 g /dobę (ok. 2000 mg sodu). Liczne badania wskazują proporcjonalny związek między redukcją sodu w diecie a efektem hipotensyjnym [23]. Wskazana jest rezygnacja z dosalania potraw, stosowanie ziół, ograniczenie produktów przetworzonych, wybór produktów o obniżonej zawartości soli, w tym wód niskosodowych oraz wyeliminowanie słonych przekąsek.

POTAS

Pierwiastek ten ma działanie natriuretyczne, powoduje rozkurcz naczyń krwionośnych, poprzez zmniejszenie aktywności układu współczulnego i układu RAS. Wzrost podaży potasu redukuje agregację płytek, a przez to hamuje ryzyko zakrzepicy i rozwój miażdżycy [24]. Zalecane spożycie to 3510 mg/dobę, a jego naturalnymi źródłami są owoce świeże i suszone, warzywa, w tym strączkowe oraz produkty zbożowe, melasa, orzechy.

MAGNEZ

Magnez jest niezbędnym minerałem, który odgrywa kluczową rolę w regulacji metabolizmu glukozy i insuliny. Niedobór magnezu został powiązany z rozwojem insulinooporności, zespołu metabolicznego oraz cukrzycy typu 2. Badania wskazują, że zwiększone spożycie magnezu może poprawiać wrażliwość na insulinę oraz zmniejszać ryzyko rozwoju zaburzeń metabolicznych [25].

WITAMINA D

Witamina D jest ważna nie tylko dla zdrowia tkanki kostnej, ale również dla metabolizmu glukozy i funkcji immunologicznych. Niedobór witaminy D został powiązany z wyższym ryzykiem rozwoju insulinooporności oraz cukrzycy typu 2. Analizy wskazują, że suplementacja witaminy D może poprawiać kontrolę glikemii oraz zmniejszać ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych [26].

PRZECIWUTLENIACZE

Przeciwutleniacze odgrywają istotną rolę w redukcji stresu oksydacyjnego, który jest jednym z mechanizmów patofizjologicznych w zaburzeniach metabolicznych. Liczne badania wykazują, że dieta bogata w antyoksydanty, takie jak polifenole obecne w owocach i warzywach, może zmniejszać ryzyko chorób sercowo-naczyniowych oraz poprawiać zdrowie metaboliczne poprzez redukcję stanu zapalnego [27]. Wiele naturalnych związków wywodzących się z ekstraktów roślinnych jest przedmiotem badań w kontekście ich wpływu na procesy metaboliczne. Poniżej krótki opis działania wybranych nutraceutyków:

- **kurkuma** poprzez substancję aktywną – kurkuminę – wykazuje działanie przeciwzapalne i antyoksydacyjne, zwiększa wrażliwość na insulinę, reguluje gospodarkę hormonalną, przyczyniając się do redukcji poziomu leptyny i wzrostu poziomu adiponektyny, przez co ułatwia kontrolowanie masy ciała [28];
- **allicyna** zawarta w **czosnku** działa hipolipemizująco, redukując stężenie cholesterolu całkowitego i TAG, zwiększa wrażliwość na insulinę i powoduje wzrost poziomu adiponektyny [29];
- **cynamon** wykazuje właściwości przeciwwakrzepowe i przeciwzapalne, poprawia poziom glukozy we krwi na czczo i ciśnienie krwi [30];
- **berberyna** ma działanie podobne do metforminy – badania wykazały jej korzystny wpływ na parametry lipidowe i glikemiczne oraz pojemność antyoksydacyjną u osób chorujących na cukrzycę typu 2, a przez to działanie hipotensyjne i ochronne wobec śródbłonna naczyniowego [31];

- **kmin rzymski** przyczynia się do regulacji redukcji poziomu lipidów i glukozy [28];
- **resweratrol**, którego źródłem są m.in. winogrona, owoce jagodowe, orzechy ziemne, korzeń rdestowca ostrokończystego (*Polygonum cuspidatum*), kakao, wykazuje silne działanie antyoksydacyjne i przeciwzapalne, wzmacnia lipolizę oraz syntezę NO w śródbłonku naczyniowym, zmniejsza insulinooporność [32].

Suplementy

Akkermansia muciniphila to bakteria, która stanowi naturalny składnik mikrobioty jelitowej (3–5%) u osób zdrowych, a jej liczebność wykazuje ujemną korelację w stosunku do masy ciała. Wyniki wielu badań wskazują, że ten szczep symbiotycznych bakterii znacząco wpływa na modyfikację metabolizmu. Jej podaż skutkowała u badanych osób redukcją cholesterolu, poprawą insulinowrażliwości, obniżeniem masy ciała i masy tkanki tłuszczowej oraz obwodów [33]. Główne mechanizmy działania bakterii to produkcja krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA), które redukują stan zapalny indukowany bakteryjnym lipopolisacharydem (LPS), zwiększają wydatki energetyczne i stymulują lipolizę oraz przyczyniają się do regulacji apetytu [34]. Ze względu na szerokie i sprawdzone spektrum działania suplement z *Akkermansia muciniphila* jest dedykowany osobom z zaburzeniami czy chorobami o podłożu metabolicznym.

Wzorce żywieniowe i ich wpływ na zdrowie metaboliczne

Dieta śródziemnomorska

Dieta śródziemnomorska jest jednym z najlepiej przebadanych wzorców żywieniowych w kontekście zdrowia metabolicznego. Jest bogata w owoce, warzywa, pełnoziarniste produkty zbożowe, oliwę z oliwek, ryby oraz orzechy. Badania wskazują, że stosowanie diety śródziemnomorskiej wiąże się z mniejszym ryzykiem rozwoju zespołu metabolicznego oraz poprawą wrażliwości na insulinę. Metaanaliza przeprowadzona przez Martínez-González et al. potwierdziła, że dieta ta skutecznie redukuje ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, które są głównym powikłaniem zaburzeń metabolicznych [35].

Dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)

Dieta DASH, początkowo zaprojektowana do kontroli ciśnienia krwi, jest również skuteczna w zarządzaniu innymi aspektami zdrowia metabolicznego. Badania wykazały, że dieta DASH może prowadzić do redukcji masy ciała, poprawy profilu lipidowego oraz obniżenia poziomu glukozy we krwi. Kluczowymi elementami tej diety są wysokie spożycie owoców, warzyw, produktów pełnoziarnistych oraz ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych i sodu [36].

Dieta niskowęglowodanowa i ketogeniczna

Diety niskowęglowodanowe, w tym dieta ketogeniczna, czy wysokobiałkowe zyskały popularność jako efektywne narzędzie w zarządzaniu masą ciała oraz poprawie wskaźników metabolicznych. Badania wskazują, że zmniejszenie spożycia węglowodanów prowadzi do obniżenia poziomu glukozy we krwi oraz insuliny, co jest szczególnie korzystne dla osób z insulinoopornością i cukrzycą typu 2. Dieta ketogeniczna może skutecznie redukować masę ciała oraz poprawiać kontrolę glikemii, co prowadzi do zmniejszenia lub eliminacji konieczności stosowania leków przeciwcukrzycowych. Należy zaznaczyć, że te diety skutkują podobną utratą masy ciała w obserwacji krótkoterminowej, natomiast w okresie 12 miesięcy obserwuje się tendencję do zanikania ich efektów, w przeciwieństwie do diety śródziemnomorskiej [37].

Dieta wegańska i wegetariańska

Diety oparte na roślinach, takie jak dieta wegańska i wegetariańska, również wykazują korzystne działanie w zarządzaniu zaburzeniami metabolicznymi. Spożywanie dużej ilości warzyw, owoców, roślin strączkowych oraz produktów pełnoziarnistych wiąże się z niższym ryzykiem rozwoju otyłości, cukrzycy typu 2 oraz chorób sercowo-naczyniowych. Badanie prospektywne wykazało, że dieta wegańska może prowadzić do obniżenia ryzyka zespołu metabolicznego dzięki wysokiej zawartości błonnika pokarmowego oraz niskiej zawartości tłuszczów nasyconych [38].

Podsumowanie

Zarządzanie zaburzeniami metabolicznymi wymaga kompleksowego podejścia, w którym dieta odgrywa centralną rolę. Wzorce żywieniowe, takie jak dieta śródziemnomorska, DASH, niskowęglowodanowa i wegańska, wykazują znaczną skuteczność w poprawie wskaźników metabolicznych. Restrukturyzacja diety, polegająca na zwiększeniu spożycia produktów roślinnych, ograniczeniu tłuszczów nasyconych oraz rafinowanych węglowodanów, jest kluczowa w zarządzaniu zaburzeniami metabolicznymi. Interwencje dietetyczne, suplementacja oraz edukacja skoncentrowana na zmianach w stylu życia to podstawowe elementy w prewencji i leczeniu zaburzeń metabolicznych. Przyszłe badania powinny koncentrować się na dalszym określaniu optymalnych strategii dietetycznych oraz na indywidualizacji podejścia dietetycznego w zależności od potrzeb pacjenta.

Literatura

1. Dobrowolski, P., Prejbisz, A., Kuryłowicz, A., Baska, A., Burchardt, P., Chlebus, K., ... & 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.
2. Rajca, A., Wojciechowska, A., Śmigielski, W., Drygas, W., Piwońska, A., Pająk, A., ... & Zdrojewski, T. (2021). Increase in the prevalence of the metabolic syndrome in Poland. comparison of the results of the WOBASZ (2003–2005) and Wobasz II (2013–2014) studies. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej*, 131(6), 520–526.
3. Saklayen, M.G. (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2), 1–8.
4. Matsuzawa, Y., Funahashi, T., & Nakamura, T. (2011). The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 18(8), 629–639.
5. Pekgor, S., Duran, C., Berberoglu, U., & Eryilmaz, M.A. (2019). The role of visceral adiposity index levels in predicting the presence of metabolic syndrome and insulin resistance in overweight and obese patients. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 17(5), 296–302.
6. Fahed, G., Aoun, L., Bou Zerdan, M., Allam, S., Bou Zerdan, M., Bouferraa, Y., & Assi, H.I. (2022). Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(2), 786.
7. Beręsewicz, A. (2011). Patofizjologia miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca. Warszawa: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego.
8. Grzymisławski M. (2020). *Dietetyka kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.

9. Matulewicz, N., & Karczewska-Kupczewska, M. (2016). Insulinooporność a przewlekła reakcja zapalna. *Advances in Hygiene & Experimental Medicine/Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 70, 1245–1257.
10. Buczkowska, M., Buczkowski, K., Głogowska-Gruszka, A., Duda, S., Dyaczyński, M., & Nowak, P. (2019). Tkanka tłuszczowa–budowa i funkcje, ze szczególnym uwzględnieniem charakterystyki wybranych adipokiny i ich wpływu na organizm. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 25(3), 162–169.
11. Kawai, T., Autieri, M.V., & Scalia, R. (2021). Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology – Cell Physiology*, 320(3), C375–C391.
12. Araszkiewicz, A., Bandurska-Stankiewicz, E., Borys, S., Budzyński, A., Cyganek, K., Cypryk, K., ... & Zozulińska-Ziółkiewicz, D. (2021). Guidelines on the management of patients with diabetes. A position of Diabetes Poland. *Clinical Diabetology*, 10(1), 1–113.
13. Drzewoski J. (2014). Korzyści sercowo-naczyniowe stosowania agonistów receptora GLP-1 u chorych na cukrzycę. *Diabetologia po Dyplomie*, 11(3), 35–37
14. Banach, M., Burchardt, P., Chlebus, K., Dobrowolski, P., Dudek, D., Dyrbuś, K., ... & Cybulska, B. (2021). PoLA/CFPiP/PCS/PSLD/PSD/PSH guidelines on diagnosis and therapy of lipid disorders in Poland 2021. *Archives of Medical Science: AMS*, 17(6), 1447.
15. Visseren, F.L., Mach, F., Smulders, Y.M., Carballo, D., Koskinas, K.C., Bäck, M., ... & Williams, B. (2021). Wytyczne ESC 2021 dotyczące prewencji chorób układu sercowo-naczyniowego w praktyce klinicznej. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, 79(V), 1–122.
16. Reynolds, A., Mann, J., Cummings, J., Winter, N., Mete, E., & Te Morenga, L. (2019). Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *The Lancet*, 393(10170), 434–445.
17. Włodarek D., Lange E. (2023). *Współczesna dietoterapia*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
18. Kołodziejczyk, M., Bułdak, Ł., & Okopień, B. (2021). Wielonienasycone kwasy tłuszczowe w redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego. *Paediatrics & Family Medicine/Pediatrics i Medycyna Rodzinna*, 17(1), 27–35.
19. 2019 ESC/EAS. (2020). Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk, *European Heart Journal*, 41, 111–188.
20. Bellenger, J., Bellenger, S., Escoula, Q., Bidu, C., & Narce, M. (2019). N-3 polyunsaturated fatty acids: An innovative strategy against obesity and related metabolic disorders, intestinal alteration and gut microbiota dysbiosis. *Biochimie*, 159, 66–71.
21. Manson, J.E., Cook, N.R., Lee, I.M., Christen, W., Bassuk, S.S., Mora, S., ... & Buring, J. E. (2019). Marine n-3 fatty acids and prevention of cardiovascular disease and cancer. *New England Journal of Medicine*, 380(1), 23–32.
22. Sakamoto, A., Saotome, M., Iguchi, K., & Maekawa, Y. (2019). Marine-derived omega-3 polyunsaturated fatty acids and heart failure: current understanding for basic to clinical relevance. *International journal of molecular sciences*, 20(16), 4025.
23. He, F.J., Ma, Y., Campbell, N.R., MacGregor, G.A., Cogswell, M.E., & Cook, N.R. (2019). Formulas to estimate dietary sodium intake from spot urine alter sodium-mortality relationship. *Hypertension*, 74(3), 572–580.
24. Aburto, N.J., Hanson, S., Gutierrez, H., Hooper, L., Elliott, P., & Cappuccio, F.P. (2013). Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ*, 346.

25. Veronese, N., Watutantrige-Fernando, S., Luchini, C., Solmi, M., Sartore, G., Sergi, G., ... & Stubbs, B. (2016). Effect of magnesium supplementation on glucose metabolism in people with or at risk of diabetes: a systematic review and meta-analysis of double-blind randomized controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition*, 70(12), 1354–1359.
26. Song, Y., Wang, L., Pittas, A.G., Del Gobbo, L.C., Zhang, C., Manson, J.E., & Hu, F.B. (2013). Blood 25-hydroxy vitamin D levels and incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*, 36(5), 1422–1428.
27. Chrysoshoou C., Tsitsinakis G., Brili S. (2019). The beneficial effects of antioxidant-rich foods in a Mediterranean diet: the ATTICA study. *European Journal of Clinical Investigation*, 39(2), 168–176.
28. Aggarwal, B.B. (2010). Targeting inflammation-induced obesity and metabolic diseases by curcumin and other nutraceuticals. *Annual Review of Nutrition*, 30(1), 173–199.
29. Reinhart, K.M., Talati, R., White, C.M., & Coleman, C.I. (2009). The impact of garlic on lipid parameters: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Research Reviews*, 22(1), 39–48.
30. Cao, H., Graves, D.J., & Anderson, R.A. (2010). Cinnamon extract regulates glucose transporter and insulin-signaling gene expression in mouse adipocytes. *Phytomedicine*, 17(13), 1027–1032.
31. Pérez-Rubio, K.G., González-Ortiz, M., Martínez-Abundis, E., Robles-Cervantes, J.A., & Espinel-Bermúdez, M.C. (2013). Effect of berberine administration on metabolic syndrome, insulin sensitivity, and insulin secretion. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 11(5), 366–369.
32. Bremer, A.A. (2014). Resveratrol use in metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 12(10), 493–495.
33. Niu, H., Zhou, M., Zogona, D., Xing, Z., Wu, T., Chen, R., ... & Xu, X. (2024). Akkermansia muciniphila: a potential candidate for ameliorating metabolic diseases. *Frontiers in Immunology*, 15, 1370658.
34. Stachowska, E., & Banasiewicz, T. (2022). *Żywnienie w zaburzeniach mikrobioty jelitowej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
35. Martínez-González, M.Á., Hershey, M.S., Zazpe, I., & Trichopoulou, A. (2017). Transferability of the Mediterranean diet to non-Mediterranean countries. What is and what is not the Mediterranean diet. *Nutrients*, 9(11), 1226.
36. Ardekani, A.M., Vahdat, S., Hojati, A., Moradi, H., Tousi, A.Z., Ebrahimzadeh, F., & Farhangi, M.A. (2023). Evaluating the association between the Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) diet, mental health, and cardio-metabolic risk factors among individuals with obesity. *BMC Endocrine Disorders*, 23(1), 29.
37. Ge, L., Sadeghirad, B., Ball, G.D., da Costa, B.R., Hitchcock, C.L., Svendrovski, A., ... & Johnston, B.C. (2020). Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ*, 369.
38. Satija, A., Bhupathiraju, S.N., Rimm, E.B., Spiegelman, D., Chiuve, S.E., Borgi, L., ... & Hu, F.B. (2016). Plant-based dietary patterns and incidence of type 2 diabetes in US men and women: results from three prospective cohort studies. *PLoS Medicine*, 13(6), e1002039.