

## **Czy konieczna jest modyfikacja zaleceń żywieniowych w zespole metabolicznym (zespół X)?**

### ***Is it necessary to modify dietary guidelines in metabolic syndrome (syndrome X)?***

**Agnieszka Maćkowska-Kędziora<sup>1</sup>, Artur Cieślewicz<sup>1</sup>, Artur Baszko<sup>2</sup>, Anna Jabłecka<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Zakład Farmakologii Klinicznej, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup> II Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### **Streszczenie**

Zespół metaboliczny jest związany ze współistnieniem czynników rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Podstawą diagnozowania zespołu X jest otyłość brzuszna, aterogenna dyslipidemia, nadciśnienie i hiperglikemia. Postępowanie w profilaktyce i terapii zespołu metabolicznego powinno opierać się na identyfikacji i korekcie modyfikowalnych czynników ryzyka, obejmującej zarówno postępowanie farmakologiczne, jak i niefarmakologiczne. Terapia skojarzona prowadzić powinna do redukcji otyłości, nadciśnienia, unormowania parametrów gospodarki tłuszczowej i węglowodanowej. Prozdrowotna zmiana stylu życia wymaga w pierwszej kolejności eliminacji palenia papierosów, zwiększenia aktywności fizycznej oraz wprowadzenia trwałych zmian w sposobie żywienia. Dotychczas obowiązujące zalecenia żywieniowe zalecały stosowanie diet z ograniczoną podażą energii, zwiększoną do ok. 60% podażą węglowodanów, ograniczoną podażą tłuszczów (zwłaszcza nasyconych), cholesterolu oraz soli kuchennej. Najnowsze badania kwestionują korzystny wpływ tych zaleceń między innymi na profil lipidowy pacjentów, insulinooporność oraz redukcję ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Coraz więcej badań jako główny dietetyczny czynnik rozwoju zaburzeń metabolicznych, takich jak hiperglikemia, otyłość i dyslipidemia, podaje nadmierne spożycie węglowodanów, zwłaszcza cukrów prostych. Równocześnie publikowane są prace negujące szkodliwy wpływ spożycia tłuszczów. Konieczne są zatem dalsze badania, które potwierdzą konieczność zmian wytycznych żywieniowych w zakresie niwelowania czynników rozwoju chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych. (*Farm Współ* 2014; 7: 57-61)

*Słowa kluczowe: zespół metaboliczny, dieta, dyslipidemia*

### **Summary**

Metabolic syndrome is associated with the coexistence of risk factors for the development of cardiovascular diseases. The basis for the diagnosis of syndrome X is abdominal obesity, atherogenic dyslipidemia, hypertension and hyperglycemia. The prevention and treatment of metabolic syndrome should be based on the identification and correction of modifiable risk factors, including both pharmacotherapy and nonpharmacological therapy. Combined therapy should lead to a reduction in obesity, hypertension, normalization of lipid and carbohydrate balance. Health promoting lifestyle change requires the elimination of cigarette smoking, increase of physical activity and permanent change in the diet. Existing dietary recommendations recommended diets with limited energy supply, carbohydrate supply increased to approximately 60% and limited supply of fats (especially saturated), cholesterol and salt. Recent studies questioned beneficial effect of these recommendations on the lipid profile of patients, insulin resistance therapy and reduction of the risk of cardiovascular disease. More and more studies gives excessive consumption of carbohydrates (especially sugars) as the main dietary factor in the development of metabolic disorders such as hyperglycemia, obesity and dyslipidemia. Simultaneously, there are studies published

which negate harmful effects of fat consumption. Therefore, further studies are needed to verify observed trends and confirm the necessity of changes in dietary guidelines for the prevention of metabolic and cardiovascular diseases. (*Farm Współ* 2014; 7: 57-61)

**Keywords:** metabolic syndrome, diet, dyslipidemia

Zespół metaboliczny jest zespołem wzajemnie połączonych czynników takich jak otyłość brzuszna, nadciśnienie, dyslipidemia, hiperglikemia, zwiększających istotnie ryzyko rozwoju miażdżycy i cukrzycy typu 2 oraz ich powikłań sercowo-naczyniowych [1].

Diagnozowanie zespołu metabolicznego opiera się obecnie na dwóch równoważnych definicjach – ogłoszonej w Berlinie w 2005 r. definicji IDF (International Diabetes Federation) [2] oraz zawartej w raporcie AHA/NHLBI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) z 2005 r. (zmodyfikowana) [3]. Według tych kryteriów zespół metaboliczny diagnozować można u osób, u których występują co najmniej trzy z pięciu zaburzeń wymienionych w Tabeli I.

Ogłoszone kryteria diagnozowania zespołu metabolicznego spotkały się z krytyką środowisk naukowych, podważających sens rozpoznawania zespołu metabolicznego u pacjentów z cukrzycą i chorobami sercowo-naczyniowymi [4] oraz zasadność tworzenia nowej jednostki chorobowej będącej wg oponentów jedynie zbiorem chorób współistniejących. Nie zmieniło to faktu, że zespół metaboliczny jest klasyfikowany jako choroba wg ICD (ang. International Classification of Disease) i wymaga u osób, u których

został zdiagnozowany, podjęcia terapii skojarzonej wszystkich czynników składowych. Terapia zespołu metabolicznego powinna obejmować leczenie niefarmakologiczne i farmakologiczne. Z zakresu leczenia niefarmakologicznego podstawą jest prozdrowotna zmiana stylu życia, obejmująca zarówno zwiększenie aktywności fizycznej, znacznie zmniejszającej insulinooporność, jak i trwałą zmianę sposobu żywienia. Farmakologia jest konieczna dla leczenia hipotensyjnego, hipolipemizującego, zmniejszającego insulinooporność oraz poprawiającego poposiłkową regulację glikemii. W przypadku zdiagnozowania zespołu metabolicznego zaleca się 3-6-miesięczne stosowanie metod niefarmakologicznych, dopiero jeśli nie przyniosą one pożądanego efektu należy wdrożyć stosowanie farmakoterapii. Wskazaniem do farmakoterapii hipolipemizującej jest utrzymywanie się stężenia cholesterolu LDL > 130 mg/dl (3,35 mmol/l) oraz hipertrójglicerydemii > 400 mg/dl (4,5 mmol/l) pomimo stosowania diety [5].

Podstawą patogenezy zespołu metabolicznego jest otyłość brzuszna prowadząca do insulinooporności komórek i tkanek. Nagromadzenie tkanki tłuszczowej trzewnej powoduje zwiększanie uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych FFA (ang. free fatty acids) do

Tabela I. Porównanie kryteriów diagnozowania zespołu metabolicznego

Table I. The comparison of metabolic syndrome diagnostic criteria

Kryterium	Definicja IDF	Definicja wg NCEP-ATP III
Otyłość brzuszna	Kryterium konieczne Obwód talii u mężczyzn pochodzenie europejskiego $\geq 94$ , u kobiet $\geq 80$	Kryterium obligatoryjne Obwód talii mężczyźni $\geq 102$ cm, kobiety $\geq 88$ cm
Podwyższone stężenia trójglicerydów	$\geq 150$ mg/dl (1,7 mmol/l) bądź leczona dyslipidemia	$\geq 150$ mg/dl (1,7 mmol/l) bądź terapia hipertrójglicerydemii
Obniżone stężenie HDL	$< 40$ mg/dl (1,03 mmol/l) u mężczyzn, $< 50$ mg/dl (1,29 mmol/l) u kobiet	$< 40$ mg/dl (1,03 mmol/l) u mężczyzn, $< 50$ mg/dl (1,29 mmol/l) u kobiet
Ciśnienie tętnicze	$\geq 130/85$ mmHg lub leczenie nadciśnienia tętniczego	Skurczowe $\geq 130$ mmHg lub rozkurczowe $\geq 85$ lub terapia hipotensyjna
Podwyższone stężenia glukozy na czczo	$\geq 100$ mg/dl lub leczenie cukrzycy 2 typu	$\geq 100$ mg/dl (5,6 mmol/l) lub leczenie cukrzycy typu 2

krwioobieg i nasiloną ich oksydację. Podwyższone stężenie FFA prowadzi do wytworzenia się mechanizmu insulinooporności, zwłaszcza w mięśniach i wątrobie. Efektem jest zmniejszenie możliwości utylizacji glukozy przez mięśnie, hamowanie syntezy glikogenu i glikolizy, co z kolei prowadzi do nasilenia glukoneogenezy i lipogenezy (trójglicerydy i VLDL) w wątrobie. W efekcie zaburzenia metaboliczne prowadzą do wykształcenia się insulinooporności powiązanej z hiperinsulinemią, aterogennej dyslipidemii i hiperglikemii [1].

Dieta referencyjna stosowana w profilaktyce i terapii składowych zespołu metabolicznego powinna zatem mieć działanie hipotensyjne, hipolipemizujące, wpływać korzystnie na gospodarkę węglowodanową organizmu oraz przyczyniać się do redukcji otyłości, zwłaszcza otyłości trzewnej. Obecnie główne zalecenia w zakresie modyfikacji diety dotyczą jedynie terapii poszczególnych składowych. I tak np. diety zalecane w:

- **otyłości** – zaleca się zastosowanie diety z ograniczeniem energetycznym 300-500 kcal/dobę oraz włączeniem wysiłku fizycznego min. 150 min/tydzień [1,3,4],
- **nadciśnieniu tętniczym** – wprowadza się ograniczenie spożycia sodu w granicach 500 mg - 1250 mg/dobę, ograniczenie spożycia tłuszczów, zwłaszcza nasyconych do ok. 25% dobowego zapotrzebowania, zwiększenie podaży węglowodanów do ok. 60% dobowego zapotrzebowania kalorycznego, zwiększenie spożycia owoców i warzyw (rekomendowana przez AHA i NHBLI Dietary Approches to Stop Hypertension), [8]
- **hiperlipidemii** – zaleca się restrykcyjną dietę ograniczającą do 300 mg/dobę podaż cholesterolu, tłuszczów ogółem do 30% dobowego zapotrzebowania na energię (w tym 7% tłuszczów nasyconych), przyjmowanie błonnika ok 35 g/dobę [1,6], uzupełnienie diety w MUFA i PUFA (ang. monounsaturatedfattyacids, polyunsaturatedfattyacid) [7]
- **hipertrójglicerydemii** - rekomenduje się ograniczenie węglowodanów do 150 g/dobę, wyeliminowanie węglowodanów z indeksem glikemicznym > 55, uzupełnienie diety w błonnik w ilości 20-40 g/dobę, wyeliminowanie fruktozy, ograniczenie spożycia tłuszczów < 50 g/dobę, ograniczenie lub całkowite wyeliminowanie alkoholu [7],

- **hiperglikemii** – zastosowanie diety cukrzycowej, która określana jest jako dieta człowieka zdrowego, eliminująca cukry proste i nadmiar tłuszczu [6,9]. Zalecenia te zostały uściślone w 2013 r. w wytycznych ESC dotyczących cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego opracowanych we współpracy z EASD [9]. Eksperti uznali, że nie ma jednego referencyjnego modelu żywienia, a dieta wysokobiałkowa nie jest korzystniejsza niż dieta wysokowęglowodanowa. Należy stosować indywidualne podejście do pacjenta, z zastosowaniem zaleceń: podaży węglowodanów z niskim indeksem glikemicznym w ilości 45-60% dobowego zapotrzebowania kalorycznego, białka w ilości 10-20%, tłuszczów do 35% zapotrzebowania energetycznego, z naciskiem na ograniczenie FST i zwiększenie podaży MUFA, spożycie cholesterolu < 300 mg/dobę. Warzywa, rośliny strączkowe i owoce uznaje się za nieodzowny element diety, a zawartość w nich błonnika powinna wynosić > 40 g/dobę. Raport zawiera również informację, że umiarkowane spożycie alkoholu w ilości 2 drinków/dobę wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka CVD, jednak nadmierne spożycie alkoholu generuje hipertrójglicerydemie i nadciśnienie.

W związku ze złożonością problemów metabolicznych współistniejących w zespole X zalecenia żywieniowe, choć spójne w wielu punktach, jednak często się wykluczają. Zalecana w przypadku hiperlipidemii i nadciśnienia, 60% zawartość węglowodanów w diecie nie sprzyja redukcji otyłości brzusznej i często generuje hipertrójglicerydemie [10-13]. Ograniczenie podaży tłuszczu może zmniejszać wchłanianie antyoksydantów (dot. witamin rozpuszczalnych w tłuszczach), co może prowadzić do większego ryzyka zmian miażdżycowych [17] oraz do nasilenia syntezy endogennej cholesterolu w wątrobie [18]. Badania wykazały, że dieta ze zwiększonym do 40% udziałem energetycznym tłuszczów, zwłaszcza nienasyconych znacznie korzystniej modyfikuje profil lipidowy oraz zmniejsza insulinooporność dużo bardziej niż dieta z 60% udziałem energetycznym węglowodanów [13]. Również nacisk na spożywanie owoców i warzyw często bywa dla odbiorcy niejasny, jeśli nie zostaje on w zaleceniach uściślony informacją, że dotyczy owoców z niską zawartością cukrów prostych i wysoką zawartością błonnika, takich

jak np. owoce jagodowe. Większość owoców (zwłaszcza winogrona, śliwki, jabłka, banany) zawiera znaczne ilości fruktozy, która nasila zaburzenia metaboliczne (powoduje wzrost stężenia trójglicerydów) i glukozy, która nasila hiperglikemię i hiperinsulinemię [10,11].

Najnowsze badania nad wpływem substancji odżywczych na metabolizm człowieka stawiają pod znakiem zapytania zasadność stosowania diet z ograniczeniem podaży tłuszczów i zwiększeniem podaży węglowodanów. Badania przeprowadzane w ciągu ostatnich lat wykazały, że nie wpływają korzystnie na kształtowanie się profilu lipidowego i terapię insulinooporności [10,13]. Pożądane efekty przyniosły natomiast diety z ograniczeniem węglowodanów i odpowiednim zbilansowaniem podaży tłuszczów i białka [10,13,15,20,21]. W związku z doniesieniami naukowymi dotyczącymi badań nad rolą budulcową i metaboliczną tłuszczów zmieniają się powoli zalecenia żywieniowe. Kolejne badania poddają w wątpliwość zalecenia restrykcyjnej eliminacji tłuszczów nasyconych z diety [14,15,19]. Opublikowana w marcu 2014 r. metaanaliza 72 badań nad wpływem spożycia tłuszczów na ryzyko chorób sercowo-naczyniowych nie wykazała negatywnego wpływu spożycia tłuszczów nasyconych, dodatnią korelację stwierdzono jedynie pomiędzy spożyciem tłuszczów trans a zwiększeniem ryzyka choroby wieńcowej [14]. Całkowicie uzasadniony jest nakaz eliminacji z diety uwodornionych tłuszczów trans. Udowodniono bowiem, że obniżają stężenia HDL, zwiększają LDL, w połączeniu z glukozą powodują wzrost poziomu insuliny, niekorzystnie modyfikują właściwości błon komórkowych, wykazują działanie kancerogenne i mutacyjne, zaburzają gospodarkę hormonalną organizmu.

Wyniki badań nad wpływem spożycia węglowodanów i tłuszczów na gospodarkę lipidową mają uzasadnienie w najnowszej wiedzy z zakresu biochemii i metabolizmu człowieka.

Kwasy tłuszczowe, zarówno nasycone, jak i nienasycone, są niezbędnym elementem budulcowym organizmu, zwłaszcza błon komórkowych i układu nerwowego. Są one również głównym źródłem energii dla serca, korzystającego w 60-90% z energii z tłuszczów. Trójglicerydy pokarmowe są w jelicie trawione do glicerolu i kwasów tłuszczowych, natomiast trójglicerydy w surowicy pochodzą z lipogenezy zachodzącej w wątrobie i indukowanej insuliną. Spożycie cholesterolu może przyczynić się do obniżenia produkcji cholesterolu endogenego, gdyż mechanizm

wątrobowej syntezy cholesterolu jest blokowany produktem. Ma to duże znaczenie dla profilu lipidowego, gdyż ok 80% cholesterolu krążącego wraz z krwią jest syntetyzowane przez organizm, głównie w wątrobie. Proces ten hamuje dostarczanie cholesterolu z żywnością (mechanizm blokowania syntezy produktem oraz hamowanie syntezy receptora LDL), nasila go natomiast zwiększenie stężenia insuliny [17]. Stawia to pod znakiem zapytania zalecenia ograniczania w diecie podaży cholesterolu < 300 mg/dobę. Badania nad wpływem wysokiej podaży tłuszczu na profil lipidowy wykazały, że w diecie zawierającej 61% energii z tłuszczów uzyskano redukcję trójglicerydów o 33%, stężenia insuliny poposiłkowej o 34% oraz wzrost stężenia HDL o 11,5% [19]. W badaniu, podczas którego uczestnikom nie nakazano ograniczenia spożycia tłuszczu, a jedynie ograniczono podaż węglowodanów do maksymalnie 25 g/dobę w przeciągu 6 miesięcy uczestnicy stracili ok 9 kg masy ciała, uzyskano spadek stężenia trójglicerydów o 40%, wzrost stężenia HDL o 7% [20]. Korzystniejszy wpływ w profilaktyce i terapii hiperlipidemii mają zalecenia restrykcyjnego ograniczenia cukrów prostych i zmniejszenie ogólnej podaży węglowodanów. Przyczyną zaburzeń metabolicznych związanych z hiperglikemią i hiperlipidemią, w tym w szczególności hipertrójglicydemią jest zatem nadmierna podaż węglowodanów, zwłaszcza charakteryzujących się wysokim indeksem glikemicznym oraz cukrów prostych. Prowadzi ona do rozwoju hiperglikemii, hiperinsulinemii i aterosennej dyslipidemii [10,11].

Wyniki badań publikowane na przełomie ostatnich 20 lat, dotyczące wpływu składników odżywczych: tłuszczów, węglowodanów i białka na metabolizm, gospodarkę lipidową i węglowodanową organizmu, skłaniają do weryfikacji dotychczasowych zaleceń żywieniowych rekomendowanych w profilaktyce i terapii zespołu metabolicznego. Wiele badań wskazuje na korzystniejszy wpływ diet z obniżoną zawartością węglowodanów, całkowitą eliminacją cukrów prostych, zwiększonym udziałem tłuszczów, zwłaszcza nienasyconych w porównaniu z dietami niskotłuszczowymi i wysokowęglowodanowymi. Wykazują one korzystny wpływ na lipidogram, zmniejszenie insulinooporności, normalizację stężenia glukozy i obniżenie masy ciała. Jednak ustalenie ściśle określonych, jednoznacznych wytycznych żywieniowych dla terapii wszystkich czynników w zespole X (jeżeli w ogóle jest możliwe), wymaga dalszych badań [22].

**Konflikt interesów / Conflict of interest**

Brak/None

**Adres do korespondencji:**

✉ Agnieszka Maćkowska-Kędziora  
 Zakład Farmakologii Klinicznej  
 Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego  
 w Poznaniu  
 ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań  
 ☎ (+48 61) 853 31 61  
 📧 dietadlzdrowia@vp.pl

**Piśmiennictwo**

1. Wyrzykowski B: Zespół metaboliczny – rozpoznawanie i leczenie. Bielsko-Biała: Alfa Medica Press; 2006. Wyd 1. ISBN: 83-88778-89-7.
2. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366(9491):1059-62.
3. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR i wsp. American Heart Association; National Heart, Lung and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112:2735-52.
4. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
5. Kahn R, Buse J, Ferrannini E. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2289-304.
6. Kinałska I, Pupek-Musiałik D. Problemy kardiologiczne w cukrzycy. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne; 2008. ISBN: 9788389825674.
7. Cybulska B, Kłosiewicz-Latoszek L. Zaburzenia lipidowe. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne, \; 2010. ISBN: 8320033152.
8. Your Guide to Lowering Your Blood Pressure with DASH, NHLBI April 2006. NIH Publication No. 06-4082. [http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new\\_dash.pdf](http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf)
9. Wytyczne ESC dotyczące cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego opracowane we współpracy z EASD. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw cukrzycy, stanu przedcukrzycowego i chorób układu sercowo-naczyniowego we współpracy z Europejskim Towarzystwem Badań nad Cukrzycą (EASD). *Kardiologia Polska* 2013;71, supl. XI:S319-S394, DOI: 10.5603/KP.2013.0289, ISSN 0022-9032.
10. Gadgil MD, Appel LJ, Yeung E i wsp. The effects of carbohydrate, unsaturated fat, and protein intake on measures of insulin sensitivity. Results from the OmniHeart Trial. *Diabetes Care* 2013;36(5):1132-7.
11. Lusting RH, Schmidt LA, Brindis CD. The toxic truth about sugar. *Nature* 2012;482:27-29.
12. Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *J Nutr* 2009;139(6):1257S-1262S. doi: 10.3945/jn.108.098186. Epub 2009 Apr 29.
13. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ i wsp. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005;294(19):2455-64.
14. Ruiz-Núñez B, Kuipers RS, Luxwolda MF i wsp. Saturated fatty acid (SFA) status and SFA intake exhibit different relations with serum total cholesterol and lipoprotein cholesterol: a mechanistic explanation centered around lifestyle-induced low-grade inflammation. *J Nutr Biochem* 2014;25(3):304-12.
15. Silver HJ, Kang H, Keil CD i wsp. Consuming a balanced high fat diet for 16 weeks improves body composition, inflammation and vascular function parameters in obese premenopausal women. *Metabolism*. 2014;63(4):562-73.
16. Chowdhury R, Warnakula S, Crowe F i wsp. Association of Dietary, Circulating, and Supplement Fatty Acids With Coronary Risk: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014;160(6). doi: 10.7326/M13-1788.
17. Kristenson M, Ziedén B, Kucinskiene Z i wsp. Antioxidant state and mortality from coronary heart diseases Lithuanian and Swedish men: concomitant cross sectional study of men aged 50. *BMJ* 1997;314(7081):629-33.
18. Lim MY. *Metabolism and nutrition*. Oxford: Elsevier; 2007.
19. Corr LA, Olivier MF. The low fat/low cholesterol diet is ineffective. *Eur Heart J* 1997;18(1):18-22.
20. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM i wsp. A ketogenic diet favourably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr* 2002;132(7):1879-85.
21. Westman EC, Yancy WS, Edman JS i wsp. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program. *Am J Med* 2002;113(1):30-6.
22. Ko B-J, Parka KH Diet patterns, adipokines, and metabolism: Where are we and what is next? *Metabolism*. 2014;63(2):168-77. doi: 10.1016/j.metabol.2013.11.004. Epub 2013 Nov 12.