

ALEKSANDRA KOŁOTA, PATRYCJA GÓRCZYŃSKA

*Katedra Dietetyki
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Nowoursynowska 159C, 02-766 Warszawa
E-mail: aleksandra_kolota@sggw.pl*

OCENA RYZYKA ROZWOJU ZESPOŁU METABOLICZNEGO U OSÓB W ŚREDNIM WIEKU*

WPROWADZENIE

Zespół metaboliczny jest definiowany jako zbiór wielu powiązanych ze sobą zaburzeń o charakterze metabolicznym, takich jak nieprawidłowa tolerancja glukozy, insulinooporność, nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia lipidowe polegające na podwyższonym we krwi stężeniu triglicerydów i obniżonym stężeniu lipoprotein frakcji HDL (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION 2006). Te zmiany metaboliczne są związane z nadmierną masą ciała, w szczególności zaś z otyłością typu brzuszego (HAN i LEAN 2016). Występowanie tych czynników jednocześnie, a więc występowanie zespołu metabolicznego, zwiększa dwukrotnie ryzyko pojawienia się cukrzycy typu 2 (GRUNDY 2012) oraz pięciokrotnie schorzeń układu sercowo-naczyniowego, w tym miażdżycy (DOYLE i współaut. 2012). Wskazuje się również na zależność między występowaniem zespołu metabolicznego lub jego składowych a markerami przewlekłej choroby nerek, obejmującymi obniżoną filtrację kłębuszkową, białkomocz i/lub mikroalbuminurię oraz zmiany histopatologiczne, takie jak zanik kanalików i włóknienie śródmiąższowe (PRASAD 2014). Zespół metaboliczny może mieć także wpływ na rozwój nowotworów trzustki, wątroby, jelita grubego, gruczołu sutkowego, trzonu macicy i prostaty (UZUNLULU i współaut. 2016). W ostatnich latach rozpowszechnienie zespołu metabolicznego wzrasta, według ENGIN (2017) aktualnie występuje u około 31%

osób dorosłych. Jako przyczynę podaje się wzrost częstości występowania składowych zespołu metabolicznego, które dotyczą około 10-50% osób dorosłych (EBRAHIMOF i MIRMIRAN 2013), szczególną zaś uwagę zwraca się na wzrost częstości występowania otyłości (KAHN i współaut. 2005). Do rozwoju składowych zespołu metabolicznego przyczynia się także niski poziom aktywności fizycznej (STRASSER 2013), palenie tytoniu (BALHARA 2012), przewlekły stres (ROSMOND 2005) oraz nieprawidłowa dieta, tzw. dieta typu zachodniego charakteryzująca się dużym spożyciem produktów wysokoenergetycznych zawierających znaczne ilości tłuszczu oraz cukrów prostych (RODRÍGUEZ-MONFORTE i współaut. 2017).

KRYTERIA ROZPOZNAWANIA ZESPOŁU METABOLICZNEGO

Najczęściej stosowanymi kryteriami rozpoznawania zespołu metabolicznego są zaproponowane przez Światową Organizację Zdrowia (ang. World Health Organisation), opublikowane w Trzecim Raporcie Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej na temat wykrywania, oceny i leczenia hipercholesterolemii u osób dorosłych (ang. Third Report of the National Cholesterol Education Program, Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults Adult Treatment Panel III, NCEP-ATP III) oraz przedstawione przez Międzynarodową Federację

Słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, otyłość, sposób żywienia, zespół metaboliczny

*Praca finansowana przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego w ramach środków na utrzymanie potencjału badawczego Wydziału Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji SGGW w Warszawie.

Tabela1. Definicje i kryteria zespołu metabolicznego zaproponowane przez WHO, NCEP-ATP III i IDF.

Definicja	WHO	NCEP-ATP III	IDF
Warunek konieczny	Cechy oporności na insulinę; 1 z 4 czynników: – cukrzyca t.2 – upośledzona tolerancja glukozy – nieprawidłowa glikemia na czczo – insulinooporność	Brak	Otyłość centralna: – obwód talii (dla populacji europejskiej): – mężczyźni ≥94 cm – kobiety ≥80 cm *jeżeli BMI >30 kg/m ² to nie ma konieczności pomiaru obwodu talii do orzeczenia otyłości
Kryteria	Co najmniej 2 kryteria z niżej wymienionych:	Co najmniej 3 z 5 z niżej wymienionych:	Co najmniej 2 z 4 z niżej wymienionych:
Otyłość	WHR >0,9 dla mężczyzn >0,85 dla kobiet i/lub BMI >30 kg/m ²	Obwód talii: – mężczyźni >102 cm – kobiety >88 cm	(warunek konieczny)
Hiperglikemia	(warunek konieczny)	Stężenie glukozy na czczo – ≥110 mg/dL; – cukrzyca	Stężenie glukozy na czczo – ≥100 mg/dL – lub wcześniej rozpoznana cukrzyca
Nadciśnienie tętnicze	Ciśnienie tętnicze ≥140/90 mmHg i/lub leczone nadciśnienie tętnicze	Ciśnienie tętnicze ≥130/85 mmHg	Ciśnienie: – skurczowe ≥130 mmHg lub – rozkurczowe ≥85 mmHg lub leczenie wcześniej rozpoznanego nadciśnienia tętniczego
Dyslipidemia	Triglicerydy i/lub	Triglicerydy ≥150 mg/dl i/lub	Triglicerydy ≥150 mg/dl lub leczenie hipertrójglicydemii
	Cholesterol HDL	cholesterol HDL: – ≤35 mg/dL mężczyźni – ≤39 mg/dL kobiety	cholesterol HDL: – ≤40 mg/dL mężczyźni – ≤50 mg/dL kobiety lub leczenie tych zaburzeń
Inne kryterium	Mikroalbuminuria: – ≥20 µg/min (wydalanie albumin z moczem) lub – stosunek stężenia albumin do kreatyniny ≥30 mg/g	Brak	Brak

WHO – Światowa Organizacja Zdrowia, NCEP-ATP III – Trzeci Raport Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej na temat wykrywania, oceny i leczenia hipercholesterolemii u osób dorosłych, IDF – Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna, BMI – wskaźnik masy ciała (ang. body mass index), WHR – wskaźnik talia-biodra (ang. waist-hip ratio)

Diabetologiczną (ang. International Diabetes Federation, IDF).

Istnieją także inne, rzadziej stosowane kryteria rozpoznania opracowane przez

Europejską Grupę Badań Insulinooporności (ang. European Group for the Study of Insulin Resistance, EGIR), Amerykańskie Towarzystwo Endokrynologów Klinicznych (ang. American Collage of Endocrinology, AACE) oraz Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (ang. American Heart Association, AHA) we współpracy z Narodowym Instytutem Kardiologii, Pulmonologii i Hematologii (ang. National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI) (KALINOWSKI I MIANOWANA 2016). Kryteria te są podobne, jednak różnią je przyjęte wartości progowe i poglądy na etiologię zespołu metabolicznego (PARIKH I MOHAN 2012).

Światowa Organizacja Zdrowia jako główne kryterium wyodrębniła cechy oporności na insulinę, a warunkiem rozpoznania zespołu metabolicznego jest stwierdzenie dodatkowo co najmniej dwóch innych zaburzeń (Tabela 1) (WHO 1999).

Kolejne kryteria rozpoznania zaproponowane zostały przez NCEP-ATP III w postaci raportu, w którym wyrażono pogląd, że zespół metaboliczny jest ściśle związany z insulinoopornością, a jej rozwojowi sprzyja wzrost masy ciała i niski poziom aktywności fizycznej. Nie przyjęto natomiast konkretnego stanowiska odnośnie patogenezы zespołu metabolicznego, czego odzwierciedleniem jest brak wskazania warunku niezbędnego do jego rozpoznania. W definicji NCEP-ATP III wszystkie składowe są traktowane równorzędnie, przy czym rozpoznanie zespołu metabolicznego opiera się na potwierdzeniu występowania 3 z 5 czynników (Tabela 1). Według KAUR (2014a) wadą tych kryteriów jest brak uwzględnienia różnic rasowych przy określaniu otyłości brzusznej na podstawie obwodu talii, bowiem w niektórych grupach etnicznych, np. u Azjatów, można stwierdzić elementy zespołu metabolicznego, mimo że obwód talii nie przekracza wartości progowych.

Modyfikacją kryteriów NCEP-ATP III jest definicja zespołu metabolicznego zaproponowana przez IDF, w której warunkiem koniecznym do jego rozpoznania jest otyłość brzuszna, ponieważ jest ona ściśle związana z pozostałymi czynnikami. Dodatkowo, w codziennej praktyce otyłość jest łatwiejsza do zdiagnozowania niż np. oporność na insulinę. Zaletą definicji zaproponowanej przez NCEP-ATP III jest określenie przez ekspertów różnych wartości obwodu talii dla różnych grup etnicznych. Dalsze rozpoznanie obejmuje stwierdzenie 2 z 4 czynników (Tabela 1). Wprowadzone zmiany miały na celu umożliwienie dokładniejszego wyodrębnienia grupy narażonej na powikłania zespołu metabolicznego, aby we wczesnym etapie można było zmodyfiko-

wać styl życia, sposób żywienia i ewentualnie wprowadzić leczenie farmakologiczne. Zważywszy na łatwość zastosowania tych kryteriów, definicja IDF jest uznawana za dobre narzędzie badawcze i diagnostyczne (KOMPREDA i współaut. 2014).

WYSTĘPOWANIE SKŁADOWYCH ZESPOŁU METABOLICZNEGO U OSÓB W ŚREDNIM WIEKU

W badaniach prowadzonych w Polsce (ADAMSKA i współaut. 2012) oraz zagranicą (UBEDA i współaut. 2007) z udziałem osób w średnim wieku bez zdiagnozowanego zespołu metabolicznego zaobserwowano występowanie nadmiernej masy ciała u większości uczestników. W badaniu ADAMSKIEJ i współaut. (2012), przeprowadzonym w grupie ponad 200 osób w różnym wieku, otyłość występowała u 18% w wieku 40–50 lat i u 22% badanych w wieku 50–60 lat. Natomiast badanie REBACZ (2008) przeprowadzone wśród mieszkańców Szczecina wykazało, że kobiety w wieku powyżej 50 lat charakteryzują się głównie otyłością typu brzusznej, która przyczynia się do powstawania insulinooporności, zaburzeń gospodarki węglowodanowej, nadciśnienia tętniczego i chorób układu krążenia. Również MACIAK i współaut. (2009) wykazali, że otyłość brzuszna jest dominującym zagrożeniem zdrowotnym u kobiet w wieku 35–50 lat z województwa lubuskiego. Wydaje się zatem, że u osób w średnim wieku jednym z najbardziej rozpowszechnionych elementów zespołu metabolicznego jest nadmierna masa ciała, przy czym warto podkreślić, że otyłość często jest kryterium niezbędnym do stwierdzenia zespołu metabolicznego. Innym często występującym czynnikiem ryzyka zespołu metabolicznego jest nadciśnienie tętnicze, które według TYKARSKIEGO i współaut. (2005) w populacji osób dorosłych występuje u 36% osób, natomiast MACIAK i współaut. (2009) odnotowali, że nadciśnienie tętnicze występuje u 44% osób w grupie uczestników badania w wieku 40–44 i 45–49 lat oraz u 68% osób w grupie uczestników w wieku 50–55 lat. Z kolei SULICKA i współaut. (2006) zaobserwowali, że około 74% pacjentów w wieku 41–60 lat zgłaszających się do lekarza pierwszego kontaktu ma nadciśnienie tętnicze. Niektórzy badacze zwracają także uwagę na rozpowszechnienie równoczesnego występowania nadmiernej masy ciała i nadciśnienia tętniczego u osób przewlekłe palących papierosy (RAJCA i współaut. 2018).

CZYNNIKI ŻYWIENIOWE SPRZYJAJĄCE WYSTĘPOWANIU ZESPOŁU METABOLICZNEGO U OSÓB W ŚREDNIM WIEKU

Dieta zwiększająca ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego charakteryzuje się zbyt wysoką wartością energetyczną w stosunku do zapotrzebowania organizmu, wysokim udziałem tłuszczu w wartości energetycznej diety, szczególnie kwasów tłuszczowych o konfiguracji *trans* i kwasów tłuszczowych nasyconych, wysokim spożyciem cukrów prostych oraz niedostateczną podażą witamin i składników mineralnych. W badaniu ILOW i współaut. (2007), zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet w wieku 50 lat, odnotowano zbyt wysoki udział tłuszczu w wartości energetycznej diety. Jest to najczęściej konsekwencja spożywania dużej ilości produktów wysoko przetworzonych, które cechują się wysoką wartością energetyczną, wynikającą z dużej zawartości cukrów prostych i tłuszczu, oraz niską wartością odżywczą. Zbyt małe spożycie warzyw i owoców skutkuje natomiast niewystarczającą podażą błonnika, witamin, składników mineralnych i innych związków aktywnych biologicznie korzystnie wpływających na zdrowie (RESPONDEK i GRODOWSKA 2010). Wysoka wartość energetyczna diety przyczynia się do dodatniego bilansu energetycznego, którego następstwem jest gromadzenie nadmiaru makroskładników w postaci tkanki tłuszczowej, ale także może powodować nasilenie stresu oksydacyjnego, który przyczynia się do powstawania insulinooporności, oraz miażdżycy, na którą osoby z zespołem metabolicznym są szczególnie narażone (KNYSZEWSKI i współaut. 2016). Wśród czynników ryzyka rozwoju nadwagi i otyłości podaje się również pojadanie, zwłaszcza produktów przetworzonych o wysokiej gęstości energetycznej. Wskazuje się także, że nieregularne spożywanie posiłków, a mała ich liczba sprzyja niewłaściwemu wykorzystaniu energii oraz magazynowaniu jej nadmiaru w postaci tkanki tłuszczowej (BONIECKA i współaut. 2009).

Ważnym elementem w diecie wpływającym na rozwój zespołu metabolicznego są kwasy tłuszczowe o konfiguracji *trans*, które naturalnie występują w mięsie i mleku przeżuwaczy, ale otrzymywane są także w wyniku przemysłowego utwardzania tłuszczów roślinnych, a stosowane są głównie jako tłuszcze piekarnicze, frytury i margaryny. Istotnego zagrożenia nie stanowią dla człowieka kwasy tłuszczowe o konfiguracji *trans* występujące naturalnie, ponieważ wykazano, że nawet w krajach o wysokim spożyciu produktów mlecznych i mięsa przeżuwaczy, dobowe spożycie *trans*-kwasów tłuszczowych

wynosi mniej niż 2 g dziennie, co stanowi mniej niż 1% wartości energetycznej diety. Natomiast w Polsce dobowe spożycie tych kwasów tłuszczowych szacuje się na poziomie 2,8–6,9 g, co przekracza zalecenia żywieniowe, według których ich dobowe spożycie powinno być mniejsze niż 2 g.

W badaniu przeprowadzonym przez NIEDŹWIECKĄ i współaut. (2013) odnotowano, że połowa badanej grupy spożywała cukierki i batony czekoladowe z częstotliwością raz w tygodniu lub częściej, natomiast raz w tygodniu lub częściej 20% osób spożywało pieczywo cukiernicze, a 10% żywność typu fast food oraz chipsy. Kwasy tłuszczowe o konfiguracji *trans* mają niekorzystny wpływ na gospodarkę lipidową poprzez zwiększenie stężenia lipoprotein frakcji LDL, a zmniejszenie stężenia lipoprotein frakcji HDL, ponadto zmniejszają wrażliwość komórek na insulinę i sprzyjają powstawaniu otyłości (KOCHAN i współaut. 2010). Istotny jest także skład tłuszczów stosowanych w codziennej diecie na występowanie nadciśnienia tętniczego, bowiem kwasy tłuszczowe nasycone i *trans* podwyższają wartość ciśnienia tętniczego, natomiast kwasy tłuszczowe jednonienasycone i wielonienasycone mają działanie hipotensyjne (STOLYHWO-SZPAJER i współaut. 2001). Dieta dostarczająca nadmiernych ilości tłuszczu i cukrów prostych powoduje wzrost stężenia insuliny i glukozy we krwi, co sprzyja insulinooporności (SWARNALATHA i współaut. 2016). Ponadto, zbyt duża zawartość cukrów prostych w diecie również zwiększa ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, gdyż niekorzystnie wpływa na profil lipidowy, co może przyczynić się do rozwoju nadwagi i otyłości, a w konsekwencji prowadzić do rozwoju nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, a tym samym zespołu metabolicznego (KŁOSIEWICZ-LATOSZEK i CYBULSKA 2011).

W badaniach prowadzonych z udziałem osób w średnim wieku odnotowywano nieprawidłową podaż witamin i składników mineralnych, a mianowicie zbyt wysoką podaż witamin A, E i C, fosforu i żelaza, a zbyt niską podaż witamin B₁, B₂, B₆, potasu, wapnia i magnezu (ILOW i współaut. 2007). Istotne jest zwiększanie udziału warzyw i owoców w diecie, ponieważ są one nie tylko źródłem witamin i składników mineralnych, zwłaszcza tych o działaniu antyoksydacyjnym, ale również dostarczają błonnika pokarmowego. Korzystne działanie antyoksydantów polega na neutralizacji wolnych rodników i zmniejszaniu utleniania lipidów, zwiększaniu wrażliwości komórek na insulinę, normalizacji ciśnienia tętniczego i zmniejszaniu zakrzepowości. Z kolei błonnik pokarmowy, a szczególnie jego rozpuszczalne

frakcje, obniża stężenie glukozy i cholesterolu we krwi i w ten sposób wspomaga proces redukcji masy ciała i regulację wartości ciśnienia tętniczego (SULIBURSKA i DUDA 2006).

Warto wspomnieć, że ważnym czynnikiem w powstawaniu nadciśnienia tętniczego jest nieodpowiednia podaż sodu i potasu w diecie. W badaniu HOFFMANN i CUBEDDU (2009) odnotowano w moczu osób z elementami zespołu metabolicznego wysokie stężenie jonów sodu spożywanych z dietą, co wiązało się również z wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego i nadmierną masą ciała.

Badacze sugerują, że spożywanie alkoholu etylowego może zarówno zapobiegać, jak i sprzyjać występowaniu składowych zespołu metabolicznego, ale w dużym stopniu zależy to od ilości i rodzaju spożywanych napojów alkoholowych (JELSKI i SZMITKOWSKI 2007). Korzystne działanie alkoholu etylowego polega na zwiększaniu stężenia lipoprotein frakcji HDL we krwi, jednak warto podkreślić, że spożycie etanolu w nadmiernych ilościach skutkuje wzrostem stężenia triglicerydów, zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, podwyższeniem wartości ciśnienia tętniczego i tym samym zwiększa ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego. Wpływ spożywania alkoholu na występowanie otyłości nie jest jasny, gdyż przeprowadzone badania dostarczają sprzecznych wyników (YOON i współaut. 2004). Według FREIBERG i współaut. (2004) małe i umiarkowane spożycie alkoholu jest związane z rzadszym występowaniem zespołu metabolicznego, szczególnie u osób pijących piwo i czerwone wino. Podobnie, SUN i współaut. (2014) wskazują na mniejsze ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego u osób spożywających niewielkie ilości alkoholu, ale spożywanie jego nadmiernych ilości jest niewątpliwie czynnikiem zwiększającym to ryzyko.

CZYNNIKI POZAŻYWIENIOWE SPRZYJAJĄCE WYSTĘPOWANIU ZESPOŁU METABOLICZNEGO U OSÓB W ŚREDNIM WIEKU

Według KAUR (2014b) czynnikami nie związanymi ze sposobem żywienia, a zwiększającymi ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego i jego powikłań są: wiek, płeć żeńska, predyspozycje genetyczne, siedzący tryb życia, palenie tytoniu, stres, a także dodatni wywiad rodzinny dotyczący występowania składowych zespołu. Z wiekiem zmienia się skład ciała, a mianowicie zmniejszeniu ulega masa tkanki mięśniowej, a zwiększeniu masa tkanki tłuszczowej, co w konsekwencji prowadzi do obniżenia wrażliwości na insulinę (KSIAŻEK i WITOWSKI 2008). Większe ryzyko zespołu metabolicznego wy-

stępuje u kobiet w okresie menopauzy i po niej, bowiem dochodzi do wzrostu stężenia rezystyny i leptyny oraz zmniejszenia stężenie adiponektyny, co może skutkować zwiększeniem insulinooporności tkanek. Dodatkowo, u kobiet w okresie pomenopauzalnym zmiany hormonalne wynikające z niedoboru estrogenów zmniejszają możliwość regulacji syntezy białkowych składników lipoprotein, czego odzwierciedleniem są nieprawidłowości w profilu lipidowym (wzrost stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego i lipoprotein frakcji LDL, a obniżenie stężenia lipoprotein frakcji HDL we krwi) (STACHOWIAK i współaut. 2009).

Kobiety, u których w przebiegu ciąży stwierdzono cukrzycę, są bardziej narażone na rozwój insulinooporności i cukrzycy typu 2 w późniejszych latach (GRZELAK i współaut. 2013), co także sprzyja występowaniu zespołu metabolicznego w średnim wieku.

U kobiet ze zdiagnozowanym zespołem policystycznych jajników (PCOS) obserwuje się dwa razy częściej niż w populacji kobiet zdrowych występowanie składowych zespołu metabolicznego. U kobiet z PCOS zarówno otyłych, jak i szczupłych często występuje insulinooporność. Insulina poprzez podobieństwo do insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 działa na jego receptory w jajnikach i stymuluje je do wytwarzania testosteronu. Nadmiar insuliny prowadzi do hiperandrogenemii, która jest podstawą do rozpoznania PCOS. Ponadto, u pacjentek z PCOS często oprócz otyłości, stwierdza się także nieprawidłowości w profilu lipidowym, zwiększoną sztywność naczyń i dysfunkcję śródbłonna naczyń krwionośnych (SOBSTYL i współaut. 2011), co sprzyja rozwojowi chorób układu krążenia, a tym samym również zespołu metabolicznego.

Podłoże genetyczne zespołu metabolicznego może dotyczyć modyfikacji genów warunkujących insulinooporność, rozwój otyłości, metabolizm lipidów i wolnych kwasów tłuszczowych, a także genów związanych ze stanem zapalnym (STACHOWIAK i współaut. 2009).

Siedzący tryb życia opisuje się jako istotny czynnik zmniejszający wydatek energetyczny organizmu, sprzyjający rozwojowi nadmiernej masy ciała, a także będący czynnikiem ryzyka zespołu metabolicznego, cukrzycy i chorób układu sercowo-naczyniowego (MATTHEWS i współaut. 2008). W badaniach LAKKA i współaut. (2002) stwierdzano, że osoby z zespołem metabolicznym wykazywały niższą aktywność fizyczną niż osoby zdrowe. Niska i umiarkowana aktywność fizyczna korespondowała z wyższym wskaźnikiem BMI (ang. body mass index, BMI) i wskaźnikiem talia-biodra (ang. waist-hip

ratio, WHR) oraz wyższym stężeniem insuliny w osoczu. Ponadto wykazano, że u mężczyzn aktywnych fizycznie przez mniej niż 4 godziny tygodniowo ryzyko rozwoju zespołu metabolicznego było o 63% większe niż u tych, którzy na aktywność fizyczną poświęcali więcej niż 7 godzin tygodniowo. Według SULIBURSKIEJ i KUŚNIEREK (2010) aktywność fizyczna jest skuteczną metodą zapobiegania otyłości, normalizacji stężenia glukozy, regulacji ciśnienia tętniczego, a także zwiększania wrażliwości tkanek na insulinę, dzięki czemu ryzyko rozwoju insulinooporności zmniejsza się o 30–50%.

W wielu badaniach wskazuje się, że zespół metaboliczny występuje częściej u osób palących regularnie tytoń i tych, które paliły w przeszłości, w porównaniu z osobami, które nigdy nie paliły. Autorzy tłumaczą to przede wszystkim wpływem palenia na obniżenie stężenia lipoprotein frakcji HDL i wzrostem stężenia triglicerydów we krwi osób palących (WEITZMAN i współaut. 2005, BERLIN i współaut. 2012, SLAGTER i współaut. 2013), jak również częstszym występowaniem u palaczy podwyższonego poziomu parametrów stanu zapalnego (BERLIN i współaut. 2012).

Stres może odgrywać istotną rolę w rozwoju zespołu metabolicznego, bowiem sprzyja powstawaniu nadciśnienia tętniczego i insulinooporności. Wpływ stresu na zmniejszenie insulinooporności może obejmować kilka mechanizmów. Po pierwsze, w sytuacjach stresowych zwiększa się stężenie glukozy we krwi, co powoduje nasiloną produkcję insuliny w trzustce, a długotrwały wzrost stężenia tego hormonu prowadzi do insulinooporności. Po drugie, w sytuacjach stresowych we krwi zwiększa się ilość wolnych kwasów tłuszczowych, których nadmiar również mogą sprzyjać powstawaniu oporności na insulinę. Należy zaznaczyć, że szczególnie niekorzystny jest długotrwały stres, gdyż dochodzi do wydzielania białka (neuropeptydu Y) odpowiadającego za zwiększenie ilości przyjmowanego pokarmu, czego konsekwencją jest przyrost masy ciała (SULIBURSKA i KUŚNIEREK 2010). Ponadto, długotrwały stres wpływa na wzrost wartości ciśnienia tętniczego, co jest efektem pobudzenia układu nerwowego i wydzielania hormonów stresowych. U osób z nadciśnieniem tętniczym obserwuje się większe wydzielanie hormonów: adrenaliny i noradrenaliny w odpowiedzi na sytuacje stresowe (MORYŚ i współaut. 2005).

PODSUMOWANIE

U osób w średnim wieku najczęściej występującymi składowymi zespołu jest nadmierna masa ciała i nadciśnienie tętnicze. Badacze wskazują, że nieprawidłowości w

sposobie żywienia, polegające na zbyt dużej podaży tłuszczu i cukrów prostych, nieadekwatnej do zapotrzebowania podaży witamin i składników mineralnych, w tym nieodpowiedniej podaży sodu i potasu, oraz zbyt małe spożycie błonnika pokarmowego, sprzyjają rozwojowi nadmiernej masy ciała, nadciśnienia tętniczego, a także insulinooporności i w ten sposób przyczyniają się do powstawania zespołu metabolicznego. U kobiet w wieku okołomenopauzalnym zmiany hormonalne mogą dodatkowo sprzyjać rozwojowi składowych tego zespołu. Pozażywnościowymi czynnikami ryzyka zespołu metabolicznego wskazywanymi przez badaczy jest m.in. zbyt niski poziom aktywności fizycznej, palenie tytoniu i długotrwały stres. Wydaje się zatem zasadne prowadzenie wśród osób w średnim wieku działań edukacyjnych mających na celu zmniejszenie rozpowszechnienia składowych zespołu metabolicznego. W ramach prewencji, zarówno wtórnej, jak i pierwotnej zespołu metabolicznego eksperci zalecają stosowanie zasad diety śródziemnomorskiej, która ma udowodnione działanie zmniejszające ryzyko chorób układu krążenia i cukrzycy typu 2, a także nowotworów, zwłaszcza tych związanych z otyłością (SALAS-SALVADÓ i współaut. 2016, DI DANIELE i współaut. 2017).

Streszczenie

Zespół metaboliczny charakteryzuje się jednoczesnym występowaniem powiązanych ze sobą zaburzeń metabolicznych takich jak: otyłość, nieprawidłowa tolerancja glukozy, nadciśnienie tętnicze i zaburzenia lipidowe, które zwiększają ryzyko cukrzycy typu 2 oraz chorób układu krążenia. Najczęściej występującymi elementami zespołu metabolicznego u osób w średnim wieku jest nadmierna masa ciała i nadciśnienie tętnicze. Nieprawidłowy sposób żywienia może wpływać na zaburzenia gospodarki węglowodanowej oraz przyczyniać się do powstawania otyłości i nadciśnienia tętniczego, a tym samym sprzyjać występowaniu zespołu metabolicznego.

LITERATURA

- ADAMSKA E., OSTROWSKA L., ADAMSKA E., MALISZEWSKA K., CITKO A., WASZCZENIUK M., PRZYSTUPA W., MAJEWSKI R., WASILEWSKA A., MILEWSKI R., KRĘTKOWSKI A., GÓRSKA M., 2012. *Różnice w nawykach i preferencjach żywieniowych osób dorosłych w zależności od wieku*. Rocz. Panstw. Zakł. Hig. 63, 73-81.
- BALHARA Y. P. S., 2012. *Tobacco and metabolic syndrome*. Indian J. Endocrinol. Metab. 16, 81-87.
- BERLIN I., LIN S., LIMA J. A. C., BERTONI A. G., 2012. *Smoking status and metabolic syndrome in the multi-ethnic study of atherosclerosis. A cross-sectional study*. Tob. Induc. Dis. 10, 9.
- BONIECKA I., SZCZYGIEL B., PASNIK K., 2009. *Wybrane cechy trybu życia pacjentów z otyłością olbrzymią zakwalifikowanych do operacji bariatrycznych*. Rocz. PZH 60, 279-284.
- DI DANIELE N., NOCE A., VIDIRI M. F., MORICONI E., MARRONE G., ANNICCHIARICO-PETRUZZELLI

- M., D'URSO G., TESAURO M., ROVELLA V., DE LORENZO A., 2017. *Impact of mediterranean diet on metabolic syndrome, cancer and longevity*. *Oncotarget* 8, 8947-8979.
- DOYLE S. L., DONHOE C. L., LYSAGHT J., REYNOLDS J. V., 2012. *Visceral obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and cancer*. *Proc. Nutr. Soc.* 71, 181-189.
- EBRAHIMOF S., MIRMIRAN P., 2013. *Nutritional approaches for prevention and treatment of metabolic syndrome in adults*. *J. Paramed. Sci.* 4, 123-134.
- ENGIN A., 2017. *The definition prevalence of obesity and metabolic syndrome*. *Adv. Exp. Med. Biol.* 960, 1-17.
- FREIBERG M. S., CABRAL H. J., HEEREN T. C., VASAN R. S., ELLISON R. C., 2004. *Alcohol consumption and the prevalence of the metabolic syndrome in the U.S.* *Diabetes Care* 27, 2954-2959.
- GRUNDY S. M., 2012. *Pre-diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular risk*. *J. Am. Coll. Cardiol.* 59, 635-643.
- GRZELAK T., JANICKA E., KRAMKOWSKA M., WALCZAK M., CZYŻEWSKA K., 2013. *Cukrzyca ciążowa - skutki niewyrównania i podstawy regulacji glikemii*. *Now. Lek.* 82, 163-169.
- HAN T. S., LEAN M. E., 2016. *A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease*. *JRSM Cardiovasc. Dis.* 5, 2048004016633371.
- HOFFMANN I. S., CUBEDDU L. X. 2009. *Salt and the metabolic syndrome*. *Nutrit. Metab. Cardiovasc. Diseases* 19, 123-128.
- INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2006. *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. IDF Communications, Belgium.
- IŁOW R., REGULSKA-IŁOW B., BIERNAT J., KOWALSKO A., 2007. *Ocena sposobu żywienia wybranych grup populacji dolnośląskiej - 50-latkowie*. *Bromat. Chem. Toksykol.* 40, 293-298.
- JELSKI W., SZMITKOWSKI M., 2007. *Wpływ alkoholu etylowego na zespół metaboliczny*. *Pol. Arch. Med. Wew.* 117, 306-311.
- KAHN R., BUSE J., FERRANNINI E., STERN M., 2005. *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* 28, 2289-2304.
- KALINOWSKI P., MIANOWANA M., 2016. *Zespół metaboliczny cz. I: Przegląd kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego*. *J. Edu. Health Sport* 6, 211-226.
- KAUR J., 2014a. *A comprehensive review on metabolic syndrome*. *Cardiol. Res. Pract.* 943162.
- KAUR J., 2014b. *Assessment and screening of the risk factors in metabolic syndrome*. *Med. Sci.* 2, 140-152.
- KŁOSIEWICZ-LATOSZEK L., CYBULSKA B., 2011. *Cukier a ryzyko otyłości, cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych*. *Probl. Hig. Epidemiol.* 92, 181-186.
- KNYSZEWSKI K., CZAPIEWSKA M., KAŻMIERCZAK K., LEBIEDZIŃSKA A., 2016. *Wpływ stylu życia współczesnego człowieka na rozwój chorób układu krążenia*. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2, 107-113.
- KOCHAN Z., KARBOWSKA J., BABICZ-ZIELIŃSKA E., 2010. *Trans-kwasy tłuszczowe w diecie - rola w rozwoju zespołu metabolicznego*. *Post. Hig.* 64, 650-658.
- KOMPREDĄ J., ŻURKOWSKA J., CZAPKA M., SZCZEPAŃSKA M., PIETRZAK-SOMINKA J., 2014. *Zespół metaboliczny - przegląd piśmiennictwa*. *Probl. Nauk Stos.* 2, 149-156.
- KSIAŻEK K., WITOWSKI J., 2008. *Zaburzenia działania insuliny a starzenie się człowieka*. *Post. Hig.* 62, 263-271.
- LAKKA H. M., LAAKSONEN D. E., LAKKA T. A., NISKANEN L. K., KUMPUSALO E., TUOMILEHTO J., SALONEN J. T., 2002. *The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men*. *JAMA* 288, 2709-2716.
- MACIAK A., MANIECKA-BRYLA I., BRYLA M., 2009. *Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego wśród uczestników Programu Profilaktyki Wczesnego Wykrywania Chorób Układu Krążenia w mieście średniej wielkości*. *Probl. Hig. Epidemiol.* 90, 325-331.
- MATTHEWS C. E., CHEN K. C., FREEDSON P. S., BUCHOWSKI M. S., BEECH B. M., PATE R. R., TROIANO R. P., 2008. *Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004*. *Am. J. Epidemiol.* 167, 875-881.
- MORYS J., JEŻEWSKA M., RYŃKIEWICZ A., 2005. *Znaczenie stresu w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Część I. Pomorski Magazyn Lekarski* 142, 16-18.
- NIEDŹWIECKA J., KAPKA-SKRZYPCZAK L., MICHALAK-MAJEWSKA M., 2013. *Zwyczaj żywienia związane z konsumpcją produktów stanowiących źródło kwasów tłuszczowych trans - implikacje zdrowotne wysokiego spożycia*. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 19, 385-388.
- PARIKH R. M., MOHAN V., 2012. *Changing definitions of metabolic syndrome*. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 16, 7-12.
- PRASAD G. V. R., 2014. *Metabolic syndrome and chronic kidney disease: Current status and future directions*. *World J. Nephrol.* 3, 210-219.
- RAJCA A., KASPRZYK P., ZIELENIEWICZ P., UNDRUNAS A., WYSZOMIRSKI A., NAGÓRKA A., OSTROWSKI M., RZYMAN W., ZDROJEWSKI T., 2018. *Prevalence of hypertension among chronic smokers: findings from the early lung cancer detection programme MOLTEST BIS*. *Arterial Hypertens.* 22, 74-80.
- RESPONDEK W., GRODOWSKA A., 2010. *Zespół metaboliczny*. [W:] *Praktyczny podręcznik dietetyki*. JAROSZ M. (red.). IZZ, Warszawa, 351-354.
- RĘBACZ E., 2008. *Wskaźniki BMI i WHR u mieszkańców Szczecina w wieku powyżej 50 lat*. *Gerontol. Pol.* 16, 47-50.
- RODRIGUEZ-MONFORTE M., SÁNCHEZ E., BARRIO F., COSTA B., FLORES-MATEO G., 2017. *Metabolic syndrome and dietary patterns: a systematic review and meta-analysis of observational studies*. *Eur. J. Nutr.* 56, 925-947.
- ROSMOND R., 2005. *Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome*. *Psychoneuroendocrinology* 30, 1-10.
- SALAS-SALVADO J., GUASCH-FERRÉ M., LEE C. H., ESTRUCH R., CLISH C. B., ROS E., 2016. *Protective effects of the mediterranean diet on type 2 diabetes and metabolic syndrome*. *J. Nutr.*, pii: jn218487.
- SLAGTER S. N., VAN VLIET-OSTAPTCHOUK J. V., VONK J. M., BOEZEN H. M., DULLAART R. P. F., MULLER KOBOLD A. C., FESKENS E. J., VAN BEEK A. P., VAN DER KLAUW M. M., WOLFFENBUTTEL B. H. R., 2013. *Associations between smoking, components of metabolic syndrome and lipoprotein particle size*. *BMC Med.* 11, 195.
- SOBSTYL M., TKACZUK-WŁACH J., SOBSTYL J., JAKIEL G. 2011. *Zespół metaboliczny a zespół policystycznych jajników*. *Przeegl. Menopauz.* 1, 74-78.

- STACHOWIAK G., ZAJĄC A., PERTYŃSKI T., 2009. *Zespół metaboliczny u kobiet w okresie menopauzy*. Przegł. Menopauz. 1, 6-10.
- STOŁYHWO-SZPAJER M., PIEKOSZ K., BELLWON J., STOŁYHWO A., RYŃKIEWICZ A., 2001. *Wielonienasycone kwasy tłuszczowe i ich wpływ na czynniki ryzyka miażdżycy ze szczególnym uwzględnieniem ciśnienia tętniczego*. Arterial Hypertens. 5, 211-219.
- STRASSER B., 2013. *Physical activity in obesity and metabolic syndrome*. Ann. NY Acad. Sci. 1281, 141-159.
- SULIBURSKA J., DUDA G., 2006. *Żywieniowe czynniki ryzyka rozwoju pierwotnego nadciśnienia tętniczego*. Bromat. Chem. Toksykol. 39, 205-210.
- SULIBURSKA J., KUŚNIEREK J., 2010. *Czynniki żywieniowe i pozażywieniowe w rozwoju insulinooporności*. Forum Zaburzeń Metabolicznych 1, 177-183.
- SULICKA J., FORMAL M., GRYGLEWSKA B., WIZNER B., GRODZICKI T., 2006. *Wybrane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej*. Arterial Hypertens. 10, 370-376.
- SUN K., REN M., LIU D., WANG C., YANG C., YAN L., 2014. *Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of prospective studies*. Clin. Nutr. 33, 596-602.
- SWARNALATHA B. N., D'SOUZA S. S., ABRAHAM A., 2016. *Insulin resistance precedes glucose intolerance and hyperleptinaemia in high-fat simple carbohydrate-fed C57BL/6J mice*. Endokrynol. Pol. 67, 592-598.
- TYKARSKI A., POSADZY-MALACZYŃSKA A., WYRZYKOWSKI B., KWASNIEWSKA M., PAJAK A., KOZAKIEWICZ K., RYWIK S., BRODA G., 2005. *Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju*. Wyniki programu WO-BASZ. Kardiol. Pol. 63, S1-S6.
- UBEDA N., BASAGOITI M., ALONSO-APERTE E., VARELA-MOREIRAS G., 2007. *Dietary food habits, nutritional status and lifestyle in menopausal women in Spain*. Nutr. Hosp. 22, 313-321.
- UZUNLULU M., TELCI CAKLILI O., OGUZ A., 2016. *Association between metabolic syndrome and cancer*. Ann. Nutr. Metab. 68, 173-179.
- WEITZMAN M., COOK S., AUINGER P., FLORIN T. A., DANIELS S., NGUYEN M., WINICKOFF J. P. 2005. *Tobacco smoke exposure is associated with the metabolic syndrome in adolescents*. Circulation 112, 862-869.
- WHO (World Health Organization), 1999. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation*. Geneva, Switzerland.
- YOON Y. S., OH S. W., BAIK H. W., PARK H. S., KIM W. Y. 2004. *Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey*. Am. J. Clin. Nutr. 80, 217-224.

KOSMOS Vol. 68, 2, 177-184, 2019

ALEKSANDRA KOŁOTA, PATRYCJA GÓRCZYŃSKA

Department of Dietetics, Faculty of Human Nutrition and Consumer Sciences, Warsaw University of Life Sciences, 159C Nowoursynowska Str., 02-766 Warszawa, Poland, E-mail: aleksandra_kolota@sggw.pl

ASSESSMENT OF METABOLIC SYNDROME RISK IN MIDDLE-AGED PEOPLE

Summary

The metabolic syndrome is characterized by the simultaneous occurrence of factors such as: obesity, impaired glucose tolerance, hypertension and lipid profile abnormalities, which increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. The most frequent elements of the metabolic syndrome are excessive body mass and hypertension. The incorrect nutritional habits can disturb carbohydrate metabolism and lead to obesity and hypertension, and thus may increase the risk of metabolic syndrome development.

Key words: metabolic syndrome, obesity, hypertension, nutritional habits