



CUKRZYCA - WYZWANIE ZDROWIA PUBLICZNEGO W XXI W.

Joanna Fiłon



Białystok, 2019

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

**CUKRZYCA - WYZWANIE ZDROWIA
PUBLICZNEGO W XXI W.**

Joanna Fiłon

Białystok, 2019

Recenzenci monografii

Prof. dr hab. n. med. Jan Karczewski

Kierownik Zakładu Zdrowia Publicznego
Państwowa Szkoła Wyższa im. Papieża Jana Pawła II w Białej Podlaskiej

dr Alicja Moczyłowska

Kierownik Zakładu Pielęgniarstwa Ogólnego
Wyższej Szkoły Agrobiznesu w Łomży

ISBN- 978-83-955921-1-9

Białystok 2019

Wszelkie prawa zastrzeżone. Kopiowanie, przedrukowywanie i rozpowszechnianie całości lub fragmentów niniejszej pracy bez zgody wydawcy zabronione.

Monografia została dofinansowana ze środków Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW _____	5
Rozdział I. WSTĘP _____	6
1. Historia cukrzycy _____	6
2. Definicja i klasyfikacja cukrzycy _____	8
Rozdział II. EPIDEMIOLOGIA CUKRZYCY _____	13
1. Epidemiologia cukrzycy na świecie _____	13
2. Epidemiologia cukrzycy w Polsce. _____	20
Rozdział III. CZYNNIKI RYZYKA CUKRZYCY. _____	25
1. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 _____	25
1.1. Czynniki genetyczne _____	25
1.2. Grupa etniczna _____	27
1.3. Wiek _____	28
1.4. Płeć _____	29
1.5. Czynniki środowiskowe _____	30
1.6. Aktywność fizyczna _____	31
1.7. Palenie tytoniu oraz spożywanie alkoholu _____	32
1.8. Otyłość _____	33
2. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 1 _____	34
Rozdział IV. POWIKŁANIA CUKRZYCY _____	36
Rozdział V. KOSZTY CUKRZYCY I JEJ POWIKŁAŃ _____	42
Rozdział VI. STYL ŻYCIA W CUKRZYCY _____	46
1. Dieta chorych z cukrzycą typu 2 _____	47
2. Aktywność fizyczna _____	48
3. Palenie tytoniu oraz spożywanie alkoholu _____	50
PIŚMIENNICTWO _____	51
SPIS TABEL _____	56
SPIS RYCIN _____	57

WYKAZ SKRÓTÓW

IGT	Nieprawidłowa tolerancja glukozy
IFG	Nieprawidłowa glikemia na czczo
IDF	International Diabetes Federation
ADA	American Diabetes Association
NHANES	The National Health and Nutrition Examination Surveys
PTD	Polskie Towarzystwo Diabetologiczne
WHO	World Health Organization

Rozdział I. WSTĘP

Cukrzyca, a zwłaszcza typu 2, jest powszechnym i wciąż nierozwiązanym problemem zdrowotnym na całym świecie. Ze względu na masowość występowania i dramatyczny wzrost liczby zachorowań obserwowany w ostatnich dekadach, zarówno wśród osób starszych, jak i wśród dzieci i młodzieży, jako jedyna choroba niezakaźna została uznana przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization, WHO) za epidemię XXI w.

1. Historia cukrzycy

Cukrzyca towarzyszy człowiekowi od zawsze, była chorobą znaną już w starożytności. Prawdopodobnie pierwszy opis objawów cukrzycy znalazł się w chińskim dziele o chorobach wewnętrznych (około 2670 r. p.n.e.), a podręczniki medycyny staroindyjskiej (2500-6000 p.n.e.) informowały o 20 objawach cukrzycy. Najstarszym dobrze zachowanym dokumentem zawierającym wzmianki o typowych objawach dla cukrzycy jest papirus Ebersa z 1550 r. p.n.e. To obszerny zbiór recept i zasad leczniczych, który opisuje chorobę o niezaspokojonym pragnieniu, przebiegającą z częstym oddawaniem dużych ilości moczu, utratą wagi i bardzo szybkim wyniszczeniu ciała kończącym się w krótkim czasie śmiercią. Łacińska nazwa Diabetes Mellitus (diabetes - przelewać, przeciekać mellitus - miodowy, słodki) pochodzi od dużych ilości słodkiego moczu, jaki oddawali chorzy mimo ciągłego picia wody (dawniej badano mocz próbując go i w ten sposób rozpoznawano cukrzycę). Cukrzyca typu 1 i typu 2 została rozpoznana dopiero w 500 r.n.e. przez lekarzy z Indii (Sushruta i Charaka), którzy skojarzyli cukrzycę typu 1 z młodością, a cukrzycę typu 2 z otyłością. Perski lekarz i filozof Avicenna w XI w, jako pierwszy dokładnie opisał oba typy cukrzycy, objawy, przebieg oraz powikłanie cukrzycy - gangrenę. Opracował również mieszankę ziół (składającą się z łubinu, kozieradka i kurkumy), która obniża ilość wydzielanego cukru (stosowaną do dziś). Wzmianki o cukrzycy pojawiały się także w piśmiennictwie chińskim, koreańskim i japońskim. W tamtych czasach cukrzyca typu 1 była nieuleczalna i oznaczała wyrok śmierci. Próby leczenia były nieskuteczne, więc pacjent umierał w ciągu kilku tygodni [1, 2, 3, 4, 5].

Dopiero XIX w. przyniósł przełom w historii cukrzycy. W połowie XIX w. francuski lekarz, Bouchardat, odkrył, że bardzo niskokaloryczna dieta przedłużała życie chorych. W 1869 r. student medycyny Paul Langerhans przypadkowo odkrył wyspy trzustkowe (które na

jego część zostały nazwane wyspami Langerhansa). Zaobserwowano również, że osoby zmarłe na cukrzycę miały uszkodzoną właśnie trzustkę [1, 2, 3, 4, 5].

W 1889 r. Oskar Minkowski i Joseph von Mering zauważyli, że psy, którym usunięto trzustkę, wykazywały objawy cukrzycy. To oni jako pierwsi odkryli i opisali rolę trzustki w regulacji poziomu cukru we krwi. Był to olbrzymi krok w kierunku ratowania chorych na cukrzycę ludzi. Nie potrafili jednak wyodrębnić odpowiedzialnej za to substancji. W 1910 r. angielski uczoney, Sir Edward Albert Sharpey-Schafer, odkrył na wyspach Langerhansa komórki beta (stanowiące jedynie 2% masy trzustki), które wytwarzają insulinę (z łac. insula – wyspa) [1, 2, 3, 4, 5].

W latach 1921-22 dwaj Kanadyjczycy (Fryderyk Grant Banting i Karol Herbert Best) odkryli, że jeśli podadzą wyciąg z trzustki zdrowych psów, tym zwierzętom, którym trzustkę usunięto, to zabieg ten ratuje ich życie. 23 stycznia 1922 r., po oczyszczeniu insuliny przez Jamesa Collipa, po raz pierwszy zastosowano ją u chorego na cukrzycę czternastolatka z Toronto Leonarda Thompsona. Do tamtej chwili jedynym sposobem leczenia, jakie proponowano cukrzykom, była niemal głodowa dieta bezwęglowodanowa. Już pod koniec 1923 rozpoczęto masową produkcję insuliny [1, 2, 3, 4, 5].

W 1954 r. Frederick Sanger ustalił sekwencję aminokwasową insuliny. W 1958 roku została, jako pierwsze białko, zsyntetyzowana chemicznie (pierwszy lek wytworzony metodami inżynierii genetycznej). Do stosowania u ludzi została zaakceptowana w 1982 r. W 1959 roku opracowano metodę badania poziomu insuliny w organizmie oraz podzielono cukrzycę zgodnie z możliwością wytwarzania własnej insuliny na typ 1 (insulinozależna) i typ 2 (insulinoniezależna) [4, 5].

Produkcja glukagonu, przeznaczonego na ciężkie przypadki hipoglikemii, rozpoczęła się w 1961 r. (firma Eli Lilly). Pierwszy glukometr (firmy Ames Company) powstał dopiero w 1970 roku. Do tego czasu korzystano jedynie z próby Benedicta, która polegała na pobraniu próbki moczu i dodaniu jej do niebieskiego roztworu i podgrzaniu całości. Później powstały tabletki, które zmieniały barwę pod wpływem oddanego na nie moczu. W 1964 r. wprowadzono pierwsze paski testowe do oceny poziomu cukru w surowicy we krwi. W 1972 r. odkryto powiązanie między wysokim poziomem cukru we krwi, a uszkodzeniem naczyń krwionośnych. W 1977 r. odkryto badanie hemoglobiny glikowanej (HbA1c) i wprowadzono go jako podstawowy wskaźnik długofalowego wyrównania cukrzycy [3, 4, 5].

W 1978 r. powstał pierwszy analog ludzkiej insuliny z użyciem bakterii E.coli (wszedł do sprzedaży w 1984 r.).

Pierwsza pompa insulinowa została zaprezentowana w 1983 roku, a dwa lata później pierwszy model wprowadzono na rynek. Od tego czasu postępuje rozwój technologii pomp insulinowych w kierunku wynalezienia sztucznej trzustki [1, 2, 3, 4, 5].

2. Definicja i klasyfikacja cukrzycy

Według definicji przyjętej pod koniec XX wieku, cukrzyca to grupa chorób metabolicznych charakteryzujących się hiperglikemią, wynikająca z upośledzenia wydzielania lub nieprawidłowego działania insuliny, bądź też współwystępowaniem obu tych zjawisk. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [1, 6, 7].

Tabela 1. Klasyfikacja cukrzycy wg ICD 10.

E10	Cukrzyca insulinozależna
E11	Cukrzyca insulinoniezależna
E12	Cukrzyca związana z niedożywieniem
E13	Inne określone postacie cukrzycy
E14	Cukrzyca nieokreślona

Zgodnie z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD 10) wyróżniamy 5 rodzajów cukrzycy: insulinozależną, insulinoniezależną, związaną z niedożywieniem, inne określone postacie cukrzycy oraz cukrzycę nieokreślona (tab. 1). Natomiast aktualna klasyfikacja cukrzycy, zaproponowana przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA American Diabetes Association) oraz Światową Organizację Zdrowia (WHO), uwzględniająca czynniki etiologiczne oraz objawy, została przedstawiona na ryc.1 [1, 6, 7].

CUKRZYCA	
CUKRZYCA TYPU 1	<ul style="list-style-type: none"> • Immunologiczna • Idiopatyczna
CUKRZYCA TYPU 2	<ul style="list-style-type: none"> • Uwarunkowania środowiskowe • Zaburzenia genetyczne
CUKRZYCA O ZNANEJ ETIOLOGII	<ul style="list-style-type: none"> • zaburzenia genetyczne funkcji komórek β (cukrzyca monogenowa: typ MODY oraz typ noworodkowy) • zaburzenia genetyczne działania insuliny insulinooporność typu A (związana z defektem α i/lub β receptora insulinowego – leprechaunizm („krasnoludkowość”), zespół Rabsona i Mendenhalla oraz cukrzyca lipoatroficzna) • schorzenia zewnątrzwydzielniczej części trzustki (ostre lub przewlekłe zapalenie trzustki, urazy, rak trzustki, mukowiscydoza lub np. uszkodzenie poalkoholowe), • endokrynopatie (np. zespół Cushinga, nadczynność tarczycy, guzy), • leki i substancje chemiczne (np. steroidy, hormony tarczycy, kwas nikotynowy,,), • zakażenia (np. różyczka wrodzona, cytomegalia), • rzadkie postacie cukrzycy wywołane procesem immunologicznym (zespół uogólnionej sztywności, insulinooporność typu B), • inne zespoły genetyczne związane z cukrzycą (np. zespół Downa, zespół Klinefeltera, zespół Turnera, zespół Wolframa, ataksja Friedreicha, płasawica Huntingtona, zespół Laurence’a–Moona–Biedla, zespół Pradera i Williego)
CUKRZYCA CIĘŻARNYCH	<ul style="list-style-type: none"> • Zaburzenia tolerancji glukozy występujące w czasie ciąży

Rycina 1. Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy (wg. ADA i WHO)

Cukrzyca typu 1 stanowi 15 - 20% wszystkich przypadków cukrzycy. Jest to choroba przewlekła, w której nasz układ odpornościowy atakuje i niszczy komórki β wysp trzustkowych. Dlatego to schorzenie należy do grupy tzw. chorób autoimmunologicznych. W konsekwencji trzustka nie jest już w stanie produkować własnej insuliny – hormonu niezbędnego do prawidłowego metabolizmu cukrów. Bezpośrednim następstwem tych zmian jest wysoki poziom glukozy we krwi, czyli hiperglikemia.. Choroba ta pojawia się najczęściej u dzieci i osób młodych (poniżej 30 r.ż) i stanowi 85% przypadków cukrzycy wśród dzieci i młodzieży poniżej 20 roku życia. Zazwyczaj dotyczy osób szczupłych, z genetycznymi predyspozycjami, u których autoimmunologiczny proces występujący w obrębie wysp trzustkowych prowadzi do destrukcji komórek produkujących insulinę (cukrzyca typu 1 o podłożu immunologicznym). Wyróżnia się także cukrzycę typu 1 o nieznannej etiologii, niezwiązaną z procesem immunologicznym zwaną cukrzycą idiopatyczną. Najbardziej jednak rozpowszechnioną postacią cukrzycy typu 1 jest cukrzyca LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) (nie została uwzględniona jako osobna jednostka w klasyfikacji). Ma ona podłoże autoimmunologiczne - typowe dla cukrzycy typu 1 - jednak ujawnia się ona najczęściej dopiero po 35 roku życia. Z tego względu często mylona jest z cukrzycą typu 2. Rozwija się ona w sposób utajony, dochodzi do powolnego procesu destrukcji komórek beta trzustki - odpowiedzialnych za produkcję insuliny. Z tego powodu z czasem konieczne jest jej zewnętrzne przyjmowanie - najczęściej w formie zastrzyków. W celu rozpoznania tego typu cukrzycy zaleca się badanie na obecność autoprzeciwciał anty-GAD, typowych dla cukrzycy typu 1. Cukrzycę typu LADA rozpoznaje się u 5-10% cukrzyków, zapadających na tą chorobę po 35 roku życia [1, 8, 9].

Cukrzyca typu 1 często rozwija się nagle i może wywołać objawy takie jak:

- Nieprawidłowe pragnienie i suchość w ustach
- Częste oddawanie moczu
- Brak energii, ekstremalne zmęczenie
- Stały głód
- Nagła utrata wagi
- Rozmazany obraz [6]

Cukrzyca typu 2 zwana jest także cukrzycą insulinoniezależną lub cukrzycą wieku dorosłego, jest najczęstszą postacią cukrzycy. Stanowi około 80% - 90% wszystkich przypadków cukrzycy. Jej główną przyczyną jest zmniejszenie wrażliwości tkanek na działanie insuliny (insulinooporność) oraz zaburzenie funkcji wydzielniczej komórek β wysp trzustkowych. U osób chorych dochodzi do nieprawidłowego wydzielania insuliny i spadku

wrażliwości na ten hormon w tkankach obwodowych, tj.: mięśniach szkieletowych, sercu, wątrobie, tkance tłuszczowej. Może przez wiele lat przebiegać w sposób utajony, nie dając jakichkolwiek objawów. Zbyt późno zdiagnozowana lub błędnie kontrolowana prowadzi do wystąpienia wielu niebezpiecznych powikłań, związanych z uszkodzeniem licznych narządów, a także skróceniem długości życia. Ujawnia się najczęściej u osób po 40. roku życia, a zapadalność na nią wzrasta wraz z wiekiem, dlatego największą chorobowość odnotowuje się u osób pomiędzy 60. a 70. rokiem życia. Od pewnego czasu niepokojącym zjawiskiem jest obniżanie się granicy wieku, w którym rozpoznaje się tę chorobę. Przyczyn takiego stanu rzeczy naukowcy upatrują w czynnikach środowiskowych, wśród których największą rolę odgrywa wysokoenergetyczna dieta połączona z brakiem aktywności fizycznej. Ze względu na udział czynników genetycznych w obrębie cukrzycy typu 2 wyróżnia się dwie rodzaje: cukrzycę monogenową oraz uwarunkowaną wielogenowo [1, 9, 10, 11, 12].

Cukrzyca monogenowa jest chorobą rzadką (stanowi 1-2% wszystkich przypadków). Spowodowana jest mutacją pojedynczego genu i przejawiają się głębokim upośledzeniem wydzielania insuliny albo wysokim stopniem insulinooporności. Do rozpoznania tej formy cukrzycy dochodzi w wyniku badań genetycznych. Cukrzyca monogenowa może przybrać formę: cukrzycy typu MODY (rozpoznanie początku choroby przed 25 rokiem życia, spowodowana grupą dziedziczonych autosomalnie dominująco monogenowych defektów komórek β trzustki, charakteryzuje się wczesnym i łagodnym początkiem, bez kwasicy ketonowej oraz zachowaną produkcją insuliny), mitochondrialnej oraz noworodkowej (rzadka choroba występująca z częstością 1/300-400000 żywo urodzonych dzieci, rozpoznawana najczęściej przed ukończeniem 6 miesiąca życia, często powraca w okresie dojrzewania – tzw. przejściowa, ale w połowie przypadków wymaga leczenia do końca życia - przetrwała lub utrwalona) [1, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Forma cukrzycy uwarunkowana wielogenowo jest efektem współdziałania zarówno czynników genetycznych jak i środowiskowych [10, 13].

Trzecią kategorią w podziale cukrzycy przyjętym przez WHO są „**inne specyficzne typy cukrzycy**”. Zaliczmy do niej rodzaje cukrzycy, które nie zostały zaklasyfikowane zarówno do typu 1 jak i typu 2. Należą do niej między innymi postacie cukrzycy spowodowane uszkodzeniem zewnątrzwydzielniczej części trzustki (np. zapaleniem trzustki, nowotworami, urazami, mukowiscydozą, hemochromatozą, chorobą Addisona a nawet uszkodzeniem poalkoholowym) oraz wynikające z powodu endokrynopatii (np. Zespół Cushinga, zespół Conna, akromegalia, glukagonoma, nadczynność tarczycy). Działanie diabetogenne wykazują również pewne grupy leków i substancji chemicznych (np.

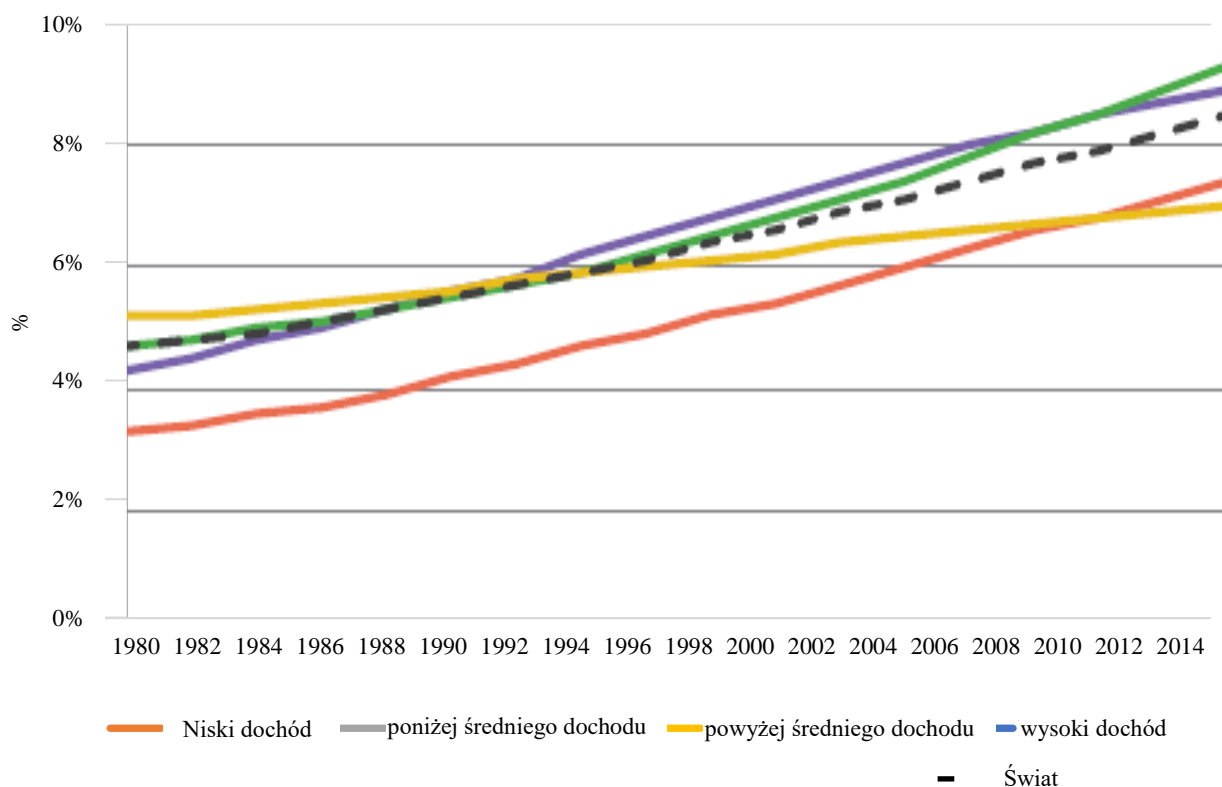
glikokortykosteroidy, kwas nikotynowy, hormony tarczycy, leki antyretrowirusowe stosowane w leczeniu AIDS/HIV, leki stosowane po transplantacji narządów). W klasyfikacji uwzględniono także cukrzycę wywołaną przez zakażenia (rózyczką, cytomegalowirusem), powstałą w wyniku chorób immunologicznych (zespół uogólnionej sztywności, insulinooporność typu B) lub cukrzyce będące elementem złożonych zespołów chromosomowych (np. zespół Downa, zespół Klinefeltera, zespół Turnera, zespół Wolframa, ataksja Friedreicha, płasawica Huntingtona, zespół Laurence'a–Moona–Biedla, zespół Pradera i Williiego). Wśród innych specyficznych typów wyróżniamy cukrzycę związaną z genetycznym defektem komórek β , określanych jako cukrzyca monogenowa typ MODY (ang. Maturity Onset Diabetes of the Young). Ten typ cukrzycy zazwyczaj diagnozowany jest w drugiej lub trzeciej dekadzie życia i przez wiele lat nie wymaga leczenia za pomocą insuliny. Nie towarzyszą mu również cechy zespołu metabolicznego, takie jak: otyłość, zaburzenia lipidowe, czy nadciśnienie. Jeszcze innym typem jest cukrzyca związana z defektem genetycznym działania insuliny (insulinooporność typu A). Związana jest z mutacją w genie kodującym α i/lub β receptor insuliny. Przebieg tej choroby może być różnorodny, od łagodnego do ciężkiego (leprechaunizm, czyli „krasnoludkowatość”, zespół Rabsona i Mendenhalla oraz cukrzyca lipoatroficzna) [1, 6, 9, 14].

Ostatnią, odrębną grupą w klasyfikacji jest **cukrzyca ciężarnych** (GDM - gestational diabetes mellitus). Nazwą tą określa się każde zaburzenie tolerancji glukozy stwierdzone po raz pierwszy lub rozpoczynające się w czasie ciąży (cukrzyca znana lub świeżo rozpoznana, dzięki zwiększonemu nadzorowi lekarskiemu nad ciężarną oraz zaburzenia metabolizmu glukozy wyindukowane przez ciążę, które po jej zakończeniu samoistnie ustępują. Na tę postać cukrzycy choruje 1-14% kobiet w ciąży. Kobiety po przebytej cukrzycy ciążyowej mają zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 po 15-20 latach (25 – 40%). Szacuje się, że cukrzyca ciężarnych stanowi ponad 90% wszystkich przypadków cukrzycy towarzyszącej ciąży, a w ok. 10% jest niewykrytą wcześniej cukrzycą typu 1. U około 30% kobiet powtarza się w następnej ciąży. W czasie ciąży, szczególnie w 2. i 3. trymestrze, występuje fizjologiczne zmniejszenie wrażliwości na insulinę i pogorszenie tolerancji glukozy. Do grupy zwiększonego ryzyka należą kobiety w podeszłym wieku, otyłe, z nietolerancją glukozy w wywiadzie, ciąża przebiegająca z wielowodziem, które urodziły noworodka z masą ciała > 4,5 kg oraz u których w wywiadzie rodzinnym stwierdzono cukrzycę u krewnych I stopnia. Prawdopodobnie insulinooporność leżąca u podstaw tej choroby powodowana jest poprzez wzrost poziomu hormonów w organizmie kobiety, tj. estrogenów, progesteronu, hormonu wzrostu oraz prolaktyny [1, 14].

Rozdział II. EPIDEMIOLOGIA CUKRZYCY

1. Epidemiologia cukrzycy na świecie

Cukrzyca jest jednym z najpoważniejszych problemów zdrowotnych współczesnego świata. Czynniki, sprzyjającymi szybkiemu rozwojowi cukrzycy na świecie są przede wszystkim liczbowy przyrost populacji ogólnej, starzenie się społeczeństw, zmiany socjalno-kulturowe, urbanizacja oraz współczesny styl życia (wzrost spożycia żywności przetworzonej oraz węglowodanów, istotna redukcja udziału warzyw i owoców w diecie, spadek aktywności fizycznej) [15, 16, 17].



Rycina 2. Rozpowszechnienie cukrzycy na świecie w latach 1980 – 2014 [18].

W roku 1990 rozpoczęto opracowywanie statystyk chorobowości z powodu cukrzycy i dynamiki zmian przede wszystkim cukrzycy typu 2. W 1980 roku liczba osób z cukrzycą na świecie wynosiła 108 mln (ryc.2). Wg raportu WHO z 1993 r. (w oparciu o wyniki uzyskane w latach 1976-1991 wśród 75 społeczności zamieszkującej 32 kraje) chorobowość z powodu cukrzycy wahała się od 1% (u mieszkańców niektórych krajów rozwijających się – Melanezyjczycy i Nowa Gwinea) do ponad 50% u Indian Pima. W Europie dotyczyła

natomiast od 3 do 10% populacji, z przewagą w regionach miejskich. Prognozowano wtedy, że wzrost chorobowości w kolejnych latach w przypadku Azji zwiększy się o 111%, Afryki o 93% i Ameryki Południowej o 81%, Europy o 50% i Australii - 44% i o 35% - w Ameryce Północnej [6, 18, 19].

W Europie w 2001 r. zanotowano ok. 32 mln osób dotkniętych cukrzycą. W 2005 r. tylko w USA zdiagnozowano 1,5 mln nowych przypadków tej choroby. Oszacowano również, że w Stanach Zjednoczonych całkowita liczba osób ze zdiagnozowaną i niezdiagnozowaną cukrzycą wynosiła 23,6 mln osób. Stanowiło to 7,8% populacji tego kraju, z czego niemal 25% przypadków było wcześniej niezdiagnozowanych [21]. Inne prognozy przewidywały, że w 2010 roku na całym świecie liczba osób z cukrzycą typu 2 może sięgnąć 200 milionów [16]. Tymczasem, zgodnie z danymi IDF już w 2007 roku na świecie było 246 milionów osób chorych na cukrzycę, a w 2010 – aż 285 mln [21]. Liczba ta wzrosła od 2010 r 1,5 - krotnie i w 2014 r. zanotowano już 42 mln osób z cukrzycą (tab. 2.) [23, 24].

W latach 1980-2014 na całym świecie liczba osób chorych na cukrzycę wzrosła 4-krotnie (z 108 do 422 ml) (ryc 2). Rozpowszechnienie (standaryzowane wg wieku) cukrzycy znacznie wzrosło w krajach o wszystkich poziomach dochodów (odzwierciedlając globalny wzrost liczby osób z nadwagą lub otyłością). Na Świecie częstość występowania cukrzycy wzrosła z 4,7% w 1980 r. do 8,5% w 2014 r., W ostatnim dziesięcioleciu rozpowszechnienie cukrzycy wzrastało szybciej w krajach o niskim i średnim dochodzie niż w krajach o wysokim dochodzie (ryc. 2). We wschodnim regionie Morza Śródziemnego odnotowano największy wzrost przypadków cukrzycy i jest on obecnie regionem WHO o najwyższym rozpowszechnieniu cukrzycy na świecie (13,7%) [18].

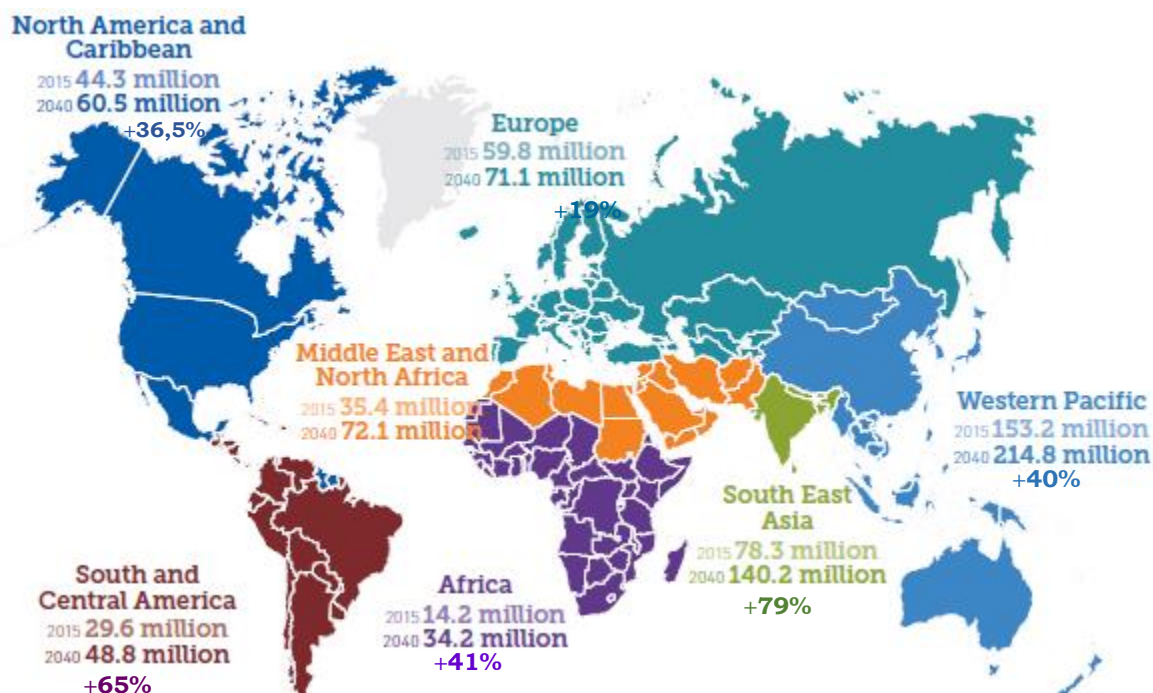
Zapadalność na cukrzycę typu 1 w krajach europejskich utrzymywała się na stałym poziomie do połowy XX w, natomiast w II połowie XX w. zauważono wzrost tego wskaźnika. W ostatnich dekadach XX w. ten typ cukrzycy rozpoznawano u coraz młodszych osób, obecnie najwyższą zapadalność obserwuje się między 10 a 14 r. ż. W latach 90-tych najwyższe współczynniki zapadalności na cukrzycę typu 1 zanotowano w Finlandii – 45/100 000 i na Sardynii – 33,2/100 000, a najniższe – w Chinach – 0,51/100 000 [16, 19, 20].

Ze względu na częste występowanie bezobjawowej, a więc nierozpoznananej postaci cukrzycy typu 2 dokładne ustalenie wskaźnika zapadalności na tę chorobę jest trudne. Wg badań, przeprowadzonych w 1995 roku w Warszawie, wynosił on 118/100 000 osób, a w wielu krajach wysoko rozwiniętych (Europa Zachodnia, Stany Zjednoczone) był znacznie wyższy [16, 19, 20]. Z uwagi na fakt, że obecnie 90 – 95% wszystkich przypadków cukrzycy

stanowi cukrzyca typu 2, to wskaźniki jej chorobowości czy zapadalności mogą się odnosić do całej populacji osób z cukrzycą.

Tabela 2. Rozpowszechnienie cukrzycy na świecie w 2015 r oraz wartości prognozowane w 2040 r. [23]

	2015	2040
Całkowita liczba populacji światowej	7,3 mld	9,0 mld
Populacja osób dorosłych (20-79 lat)	4,72 mld	6,16 mld
Populacja dzieci (0-14 lat)	1,92 mld	-
Cukrzyca (20-79 lat)		
Częstość występowania na świecie (rozpowszechnienie)	8,8% (7,2-11,4%)	10,4% (8,5-13,5%)
Liczba ludności cierpiącej na cukrzycę	415 mln (340-536 mln)	642 mln (521-829 mln)
Liczba zgonów związanych z cukrzycą	5,0 mln	-
Wydatki na zdrowie związane z cukrzycą (20-79 lat)		
Całkowite wydatki na zdrowie R=2* 2015 USD	673 mld	802 mld
Hiperglikemia w ciąży (20-49 lat)		
Procent urodzeń żywych dotkniętych chorobą	16,2%	-
Liczba urodzeń żywych dotkniętych chorobą	20,9 mln	-
Upośledzona tolerancja glukozy (20-79 lat)		
Częstość występowania na świecie (rozpowszechnienie)	6,7% (4.5-12.1%)	7,8% (5.2-13.9%)
Liczba ludności z upośledzoną tolerancją glukozy	318 mln (212,2-571,6 mln)	481mln (317,1-855,7 mln)
Cukrzyca typu 1 (0-14 lats)		
Liczba dzieci z cukrzycą typu 1	542 000	-
Liczba nowo zdiagnozowanych przypadków każdego roku	86 000	-



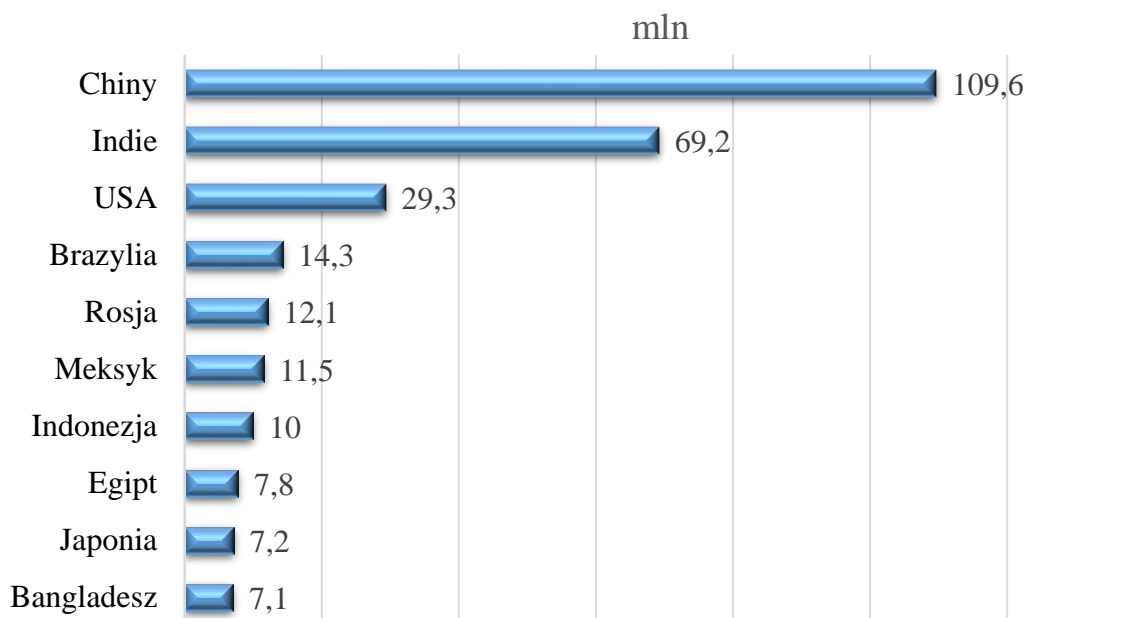
Rycina 3. Częstotliwość występowania cukrzycy na świecie u osób w wieku 20-79 lat.
[23]

Cukrzyca jest największym wyzwaniem zdrowotnym XXI wieku. Każdego chorobowość z powodu cukrzycy wzrasta (1 osoba na 11 ma cukrzycę). Najnowsze dane IDF wskazują, że w 2015 ok 8,8% (415 mln) dorosłych wieku 20-79 lat cierpi na cukrzycę (ok. 75% żyje w krajach o niskich i średnich dochodach). Jeśli te tendencje się utrzymają to do 2040 r liczba ta wzrośnie do 10,4% (642 mln). Cukrzyca typu 2 jest najczęstszą formą cukrzycy. W krajach o wysokim dochodzie około 87% do 91% wszystkich osób z cukrzycą ma cukrzycę typu 2, 7% do 12% ma cukrzycę typu 1, a u ok 3% występują inne typy cukrzycy. Podejrzewa się, iż do 2040 r liczba chorych na cukrzycę typu 2 wzrośnie o ponad 50%. W krajach rozwiniętych przyrost będzie dotyczył głównie osób w wieku powyżej 64 lat, zaś w krajach rozwijających może wystąpić w grupach 45-64 lat i więcej. Warto wspomnieć, że ok. 193 mln przypadków jest niezdiagnozowanych i dlatego są oni bardziej narażeni na wystąpienie poważnych komplikacji. Jest także 318 mln (6,7%) dorosłych z upośledzoną tolerancją glukozy, a cukrzyca ciężarnych występuje u 3 -10% kobiet w ciąży. Stwarza to wysokie ryzyko rozwoju choroby w przyszłości (statystyki donoszą, że od 30% do 50% kobiet cierpiących na cukrzycę ciążową zachoruje na cukrzycę typu 2 10-15 lat po porodzie) (tab.2) [18, 23].

Mężczyźni chorują częściej od kobiet. Na świecie w 2015 r 215,2 mln mężczyzn oraz 199,5 mln kobiet miało cukrzycę [23].

Chorobowość zależy także od miejsca zamieszkania. Mieszkańcy miast prawie 2-krotnie częściej chorują na cukrzycę niż mieszkańcy wsi (w 2015 r. odpowiednio 269,7 mln i 145,1 mln) [18, 23].

W większości regionów obserwuje się stały wzrost przypadków cukrzycy. Epidemia pojawia się zwłaszcza w krajach o niskich lub średnich dochodach (stanowią one 80% ogółu) i zwłaszcza tam nabiera alarmującego tempa. Regiony świata dotknięte są tym problemem w różnym stopniu. Szacuje się, że w krajach rozwijających się ponad połowa przypadków cukrzycy jest niezdiagnozowana. Alarmująca jest sytuacja w krajach na Zachodnim Pacyfiku, gdzie ilość osób chorujących na cukrzycę jest najwyższa (153 mln). Ameryka Północna i Karaiby mają natomiast najwyższy wskaźnik na jednego mieszkańca (1 na 8 dorosłych osób z chorobą). W Europie jest natomiast największa liczba dzieci z cukrzycą typu 1 (ok. 140 000) i rocznie przybywa ok. 21 600 nowych przypadków. W południowo-wschodniej Azji 24,2% wszystkich żywych urodzeń stanowiły dzieci kobiet, u których w ciąży występował wysoki poziom glukozy. W regionie Bliskiego Wschodu i Afryki Północnej 2 na 5 przypadków cukrzycy jest niezdiagnozowana. Szacuje się, że w 2015 r. od 9,5 do 29,3 mln osób w Afryce żyje z cukrzycą. W Ameryce Południowej i Środkowej liczba osób chorych na cukrzycę wzrośnie o 65% do roku 2040, a Afryka (przede wszystkim północna) podwoi liczbę chorych (ryc. 4) [18, 23].



Rycina 4. Kraje o największej chorobowości z powodu cukrzycy na świecie [23]

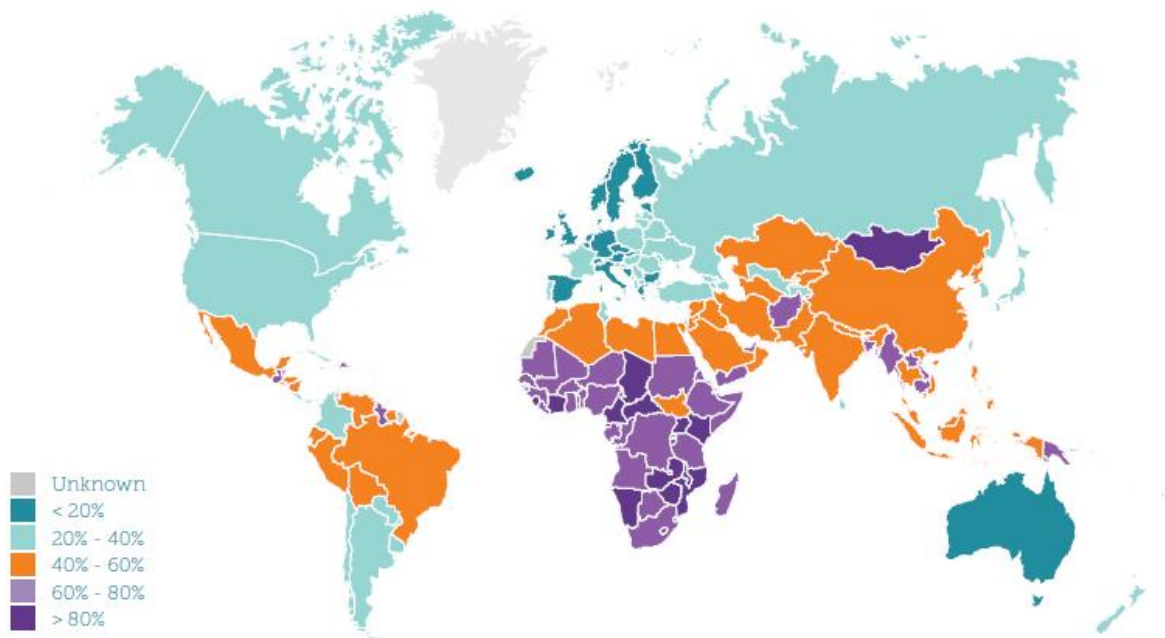
Największa liczba chorych na cukrzycę zamieszkuje Chiny (prawie 110 mln osób – 9,8 % populacji), Indie (ponad 69 mln osób – ok 8,7 % populacji), oraz Stany Zjednoczone (ponad 29 mln – ok. 12 % populacji). W Chinach liczba cukrzyków przekracza średnią światową, która wynosi 8,8% (ryc. 4). Spośród 10 krajów o największej chorobowości z powodu cukrzycy na świecie, 6 znajduje się we wschodnich okolicach Morza Śródziemnego i w rejonie Środkowego Wschodu (Zjednoczone Emiraty Arabskie, Południowa Arabia, Bahrajn, Kuwejt, Oman i Egipt). Największą chorobowość z powodu cukrzycy obserwuje się na wyspach należących do Nowej Zelandii – Tokelau (30%) oraz na Mauritiusie (24,3%) i na wyspie należącej do Mikronezji – Nauru (24%). W wielu krajach Azji, Środkowego Wschodu, Oceanii, Karaibów choruje na cukrzycę 12-20% populacji osób dorosłych, a w Stanach Zjednoczonych ponad 12% [23].

W Europie w 2015 r. na cukrzycę chorowało 9,1 % dorosłej populacji (w wieku 20-79 lat), czyli prawie 60 mln osób, a liczba osób z nieprawidłową tolerancją glukozy (stan przedcukrzycowy) wynosiła 63 mln (9,6%). Oznacza to, że w Europie w 2015 r. zaburzenia gospodarki węglowodanowej (cukrzyca oraz stan przedcukrzycowy) występowały u prawie 130 mln osób. Prognozy wciąż są niepokojące. Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (IDF) przewiduje, że liczba diabetyków może się zwiększyć na świecie nawet do 642 mln już w 2024 r. Głównym tego powodem ma być gwałtowny wzrost zachorowań w krajach rozwijających się. W Europie liczba chorych w 2040 r. może się zwiększyć do 71 mln. Największą chorobowość w 2015 r. w Europie obserwowano w Federacji Rosyjskiej (12,1 milionów - 11,1% populacji), Niemczech (6,5 mln - 10,6% populacji) i Turcji (6,3 mln - 12,5% populacji), a najmniejszą w Wielkiej Brytanii (6,2%) i Szwecji (6,3%) [23].

W 2015 r. w Europie, w porównaniu z innymi regionami IDF, najwięcej dzieci chorowało również na cukrzycę typu 1 (około 140 000). Kraje europejskie również charakteryzują się jednym z najwyższych współczynników zapadalności na cukrzycę typu 1 u dzieci (ok. 21 600 nowych przypadków rocznie). Największa na świecie liczba zachorowań na cukrzycę typu 1 u dzieci występuje w Finlandii (62,3 nowych przypadków rocznie na 100 000 dzieci), a także w Wielkiej Brytanii, Federacji Rosyjskiej i w Niemczech [23].

Od 1980 r. znacznie obniżyła się umieralność z powodu chorób układu krążenia, na stałym poziomie utrzymuje się umieralność z powodu nowotworów, a z powodu cukrzycy – wykazuje tendencję wzrostową. Mimo wielkiego postępu, jaki dokonał się w ostatnich latach w rozpoznawaniu i leczeniu cukrzycy, cukrzyca i jej powikłania są głównymi przyczynami przedwczesnej śmierci w większości krajów. Zajmuje ona 5. miejsce na światowej liście przyczyn zgonów. Umieralność chorych na cukrzycę, oceniana wielkością współczynnika

ryzyka zgonu, jest 2-3-krotnie większa od populacyjnej, a współczynnik zgonów/100000 waha się od 5 do 25/100000. IDF podaje, że co 6 sekund z powodu tej choroby umiera 1 osoba. Rocznie z powodu cukrzycy umiera średnio 4,8 mln osób (w 2015 r. - 5 mln). Wg WHO choroba w 2015 r. była na świecie bezpośrednią przyczyną śmierci 1,5 mln osób, a 3,7 mln chorych zmarło w następstwie powikłań cukrzycy, związanych ze zbyt wysokim poziomem glukozy we krwi. Cukrzyca stanowiła 14,5% ogólnej umieralności ogólnej wśród osób w wieku od 20 do 79 lat. Jest to więcej niż łączna liczba zgonów z powodu chorób zakaźnych (1,5 mln zgonów z HIV/AIDS, 1,5 mln z powodu gruźlicy i 0,6 mln z powodu malarii). Prawie połowa (46,6%) zgonów z powodu cukrzycy dotyczy osób poniżej 60 roku życia (ryc. 5). Odsetek zgonów, wśród osób poniżej 70 roku życia, związanych z wysokim poziomem glukozy we krwi lub cukrzycą jest wyższy w państwach o niskich i średnich dochodach niż w państwach o wysokim poziomie dochodów. Cukrzyca jest przyczyną 2-3% zgonów w krajach rozwijających się (o niskim standardzie ekonomiczno-socjalnym) i ponad 8% w USA, Kanadzie i krajach Środkowego Wschodu. Należy jej również przypisać 6-27% zgonów ludzi w wieku 35-64 lat. Największa liczba zgonów z powodu cukrzycy wystąpiła w krajach o największej liczbie osób chorych na cukrzycę: w Chinach, Indiach, USA i Federacji Rosyjskiej [15, 17, 22, 23]



Rycina 5. Odsetek (%) osób zmarłych na świecie z powodu cukrzycy przed ukończeniem 60 roku życia [23]

W całkowitej liczbie zgonów z powodu cukrzycy istnieje bardzo niewielka różnica między mężczyznami i kobietami. Istnieją jednak istotne różnice w rozmieszczeniu tych zgonów. W Ameryce Północnej i na Karaibach oraz w rejonach zachodniego Pacyfiku cukrzyca odpowiada za wyższy odsetek zgonów u mężczyzn niż u kobiet. Natomiast w Afryce, Europie, na Bliskim Wschodzie, w Azji Południowo-Wschodniej oraz w regionach Ameryki Południowej i Środkowej na cukrzyce umiera więcej kobiet niż mężczyzn (co stanowi to ok. 25% wszystkich zgonów kobiet w średnim wieku). Ta dysproporcja może wynikać z wyższego wskaźnika śmiertelności wśród mężczyzn z innych przyczyn [23].

2. Epidemiologia cukrzycy w Polsce.

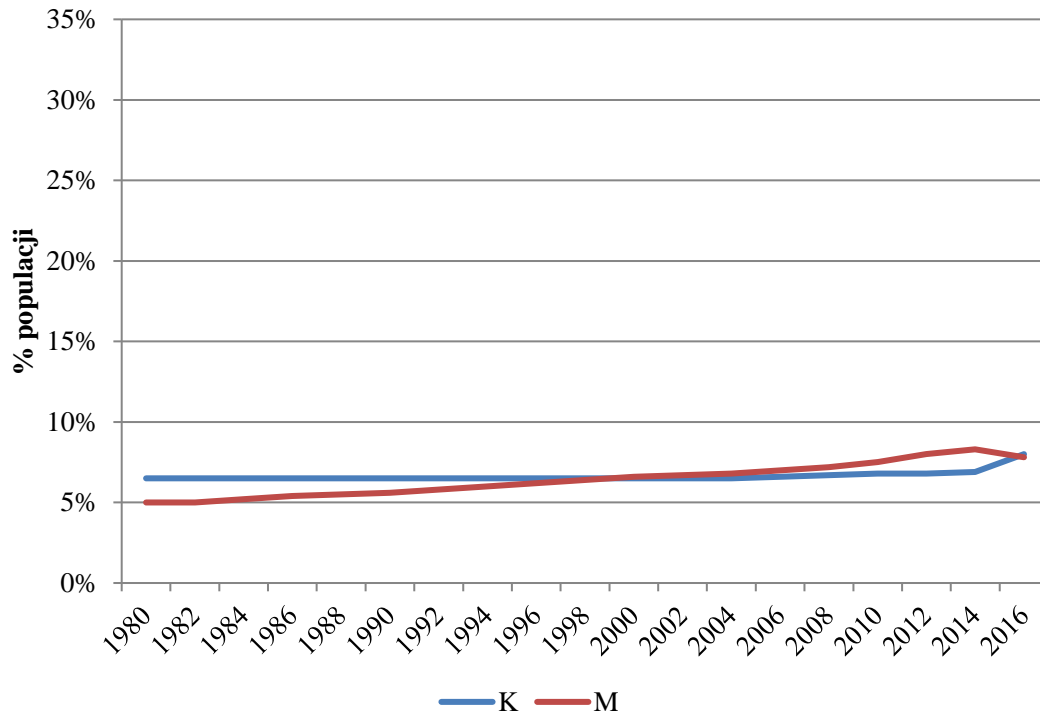
Trend zapadalności na cukrzycę typu 1 w Polsce jest dwa razy wyższy w porównaniu z innymi krajami europejskimi. Przeciętna zapadalność na cukrzycę typu 1 w Polsce w latach 1989-2004 wyniosła 10,2 na 100 tys. osób na rok i wzrosła z 5,5 aż do 17,7. Wg prognoz na cukrzycę typu 1 w roku 2025 zachoruje 4800 dzieci w wieku 0-14 lat. W okresie od 2005 do 2025 roku zapadalność na cukrzycę typu 1 u dzieci w Polsce zwiększy się prawie czterokrotnie. W 2011 roku pod opieką poradni diabetologicznych dla dzieci znajdowało się prawie 15 tys. chorych [24, 25].



Rycina 6. Rozpowszechnienie cukrzycy na świecie, w Europie i w Polsce. [23, 26, 27]

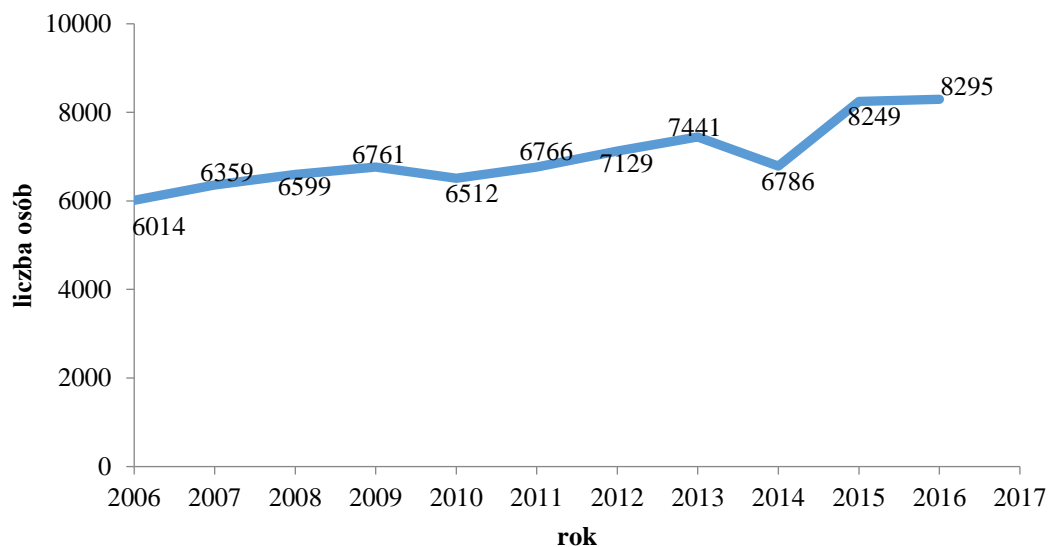
Polska jest jednym z krajów o najwyższej zachorowalności na cukrzycę. Od kilku lat obserwujemy w Polsce znaczny wzrost liczby pacjentów z cukrzycą będących pod opieką lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). W 2001 roku w całym kraju pod opieką lekarzy POZ lub poradni diabetologicznych było niemal 800 tys. dorosłych pacjentów. Na przełomie 2003 i 2004 r. liczba ta przekroczyła 1 mln i w 2008 r. wynosiła już 1 mln 350 tys., w 2010 1 mln 600 tys., w 2012 r. prawie 1,8 mln., a w 2017 r. przekroczyła już 2,5 mln pacjentów (ryc. 7). Należy jednak podkreślić, że nie są to wiarygodne dane. Z badania NATPOL wynika, że łączna liczba chorych na cukrzycę w Polsce jest znacznie wyższa (przekracza 3 mln), a około 20% spośród wszystkich chorych na cukrzycę nie jest świadoma tej choroby. Niepokojąca jest również dynamika rejestrowanych zachorowań. Eksperti oszacowali, że od 2013 r. przybyło ok. 350 tys. chorych, czyli dynamika w okresie 2013-2017 wynosi średnio 3,7%. Przyczyną takiej sytuacji jest przede wszystkim wzrost rozpoznawalności cukrzycy (system efektywniej diagnozuje dotychczas nieświadomych swojej choroby pacjentów) oraz starzenie się społeczeństwa i realny wzrost zachorowalności [18, 23, 24, 26, 27, 28, 29].

W 2012 r. oszacowano, że w Polsce chorych na cukrzycę było ponad 3 miliony (ponad 10,5 % dorosłej populacji), w tym co czwarta osoba powyżej 60-tego roku życia. Wynika stąd, że w kraju ok. 7% osób jest chorych. Odsetek ten jest niższy od średniej światowej, który wynosi 8,33%. W 2012 roku Polska zajmowała 4 miejsce w Europie pod względem zachorowalności na cukrzycę typu 2 (9,03%) (ryc. 6). Niezdiagnozowane osoby stanowią ok. 659 tys. zachorowań. Większość takich przypadków występuje w środowisku wiejskim, gdzie współczynnik ten osiąga wartość aż 70%. W 2013 roku u 16,5% osób w wieku pomiędzy 20 a 79 rokiem życia występowało podwyższone stężenie glukozy. Według danych IDF z 2014 roku chorobowość z powodu cukrzycy w Polsce w populacji osób w wieku 20–79 lat wynosiła 7,08%, a w 2017 – już 8%. Oznacza to, że co 12-ty dorosły Polak (a w grupie osób 65+ - prawie co 4-ty (23%)) choruje na cukrzycę. Szacuje się, że do 2040 roku liczba ta może wzrosnąć do ok 11%. Pokazuje to, że nie tylko zwiększy się ilość chorych na cukrzycę, ale i osób potencjalnie narażonych na wystąpienie tej choroby. Od początku XXI w. zaobserwowano, że na cukrzycę częściej chorują mężczyźni niż kobiety (ryc. 7). Natomiast już od 2015 r. cukrzyca była częściej rozpoznawana i leczona u kobiet (ok. 55%) niż u mężczyzn [18, 23, 24, 26, 27, 28, 29].

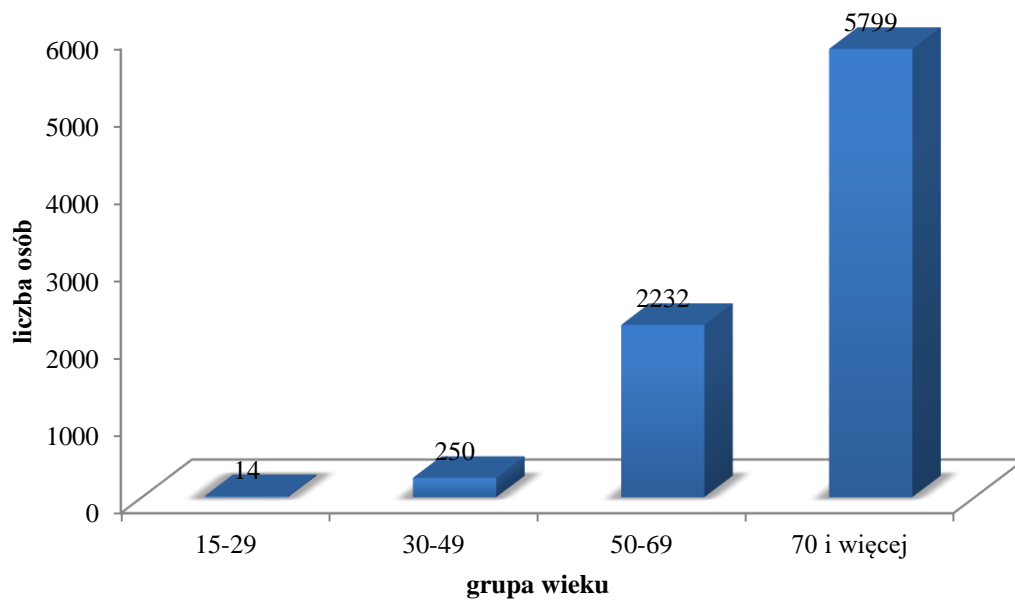


Rycina 7. Zmiany w standaryzowanym wg wiek współczynniku chorobowości z powodu cukrzycy [18]

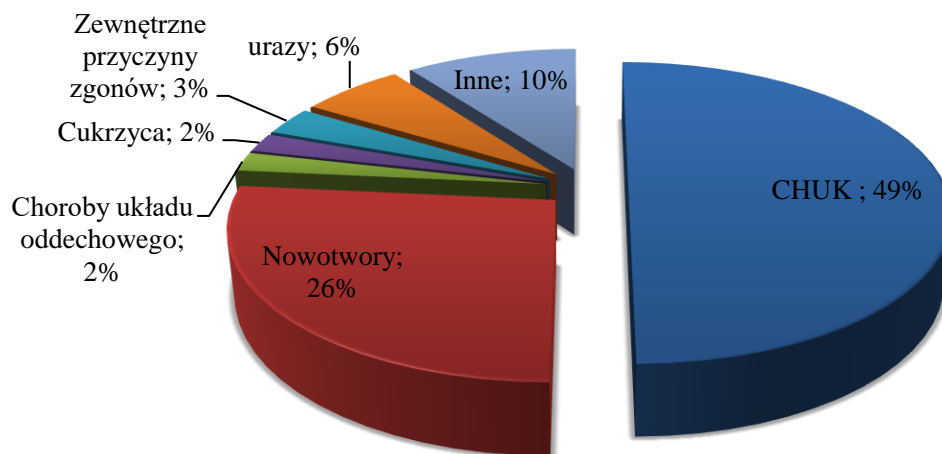
Chorobowość z powodu cukrzycy w polskiej populacji różni się między poszczególnymi województwami. Największy średni udział osób chorych na cukrzycę był w województwie śląskim (5,5%), województwo łódzkie (5,0%) i opolskim (4,9%). Najmniej diabetyków było w województwie warmińsko-mazurskim (3,5%) i podkarpackim (3,6%) [29].



Rycina 8. Liczba zgonów z powodu cukrzycy w latach 2006-2016 [27]



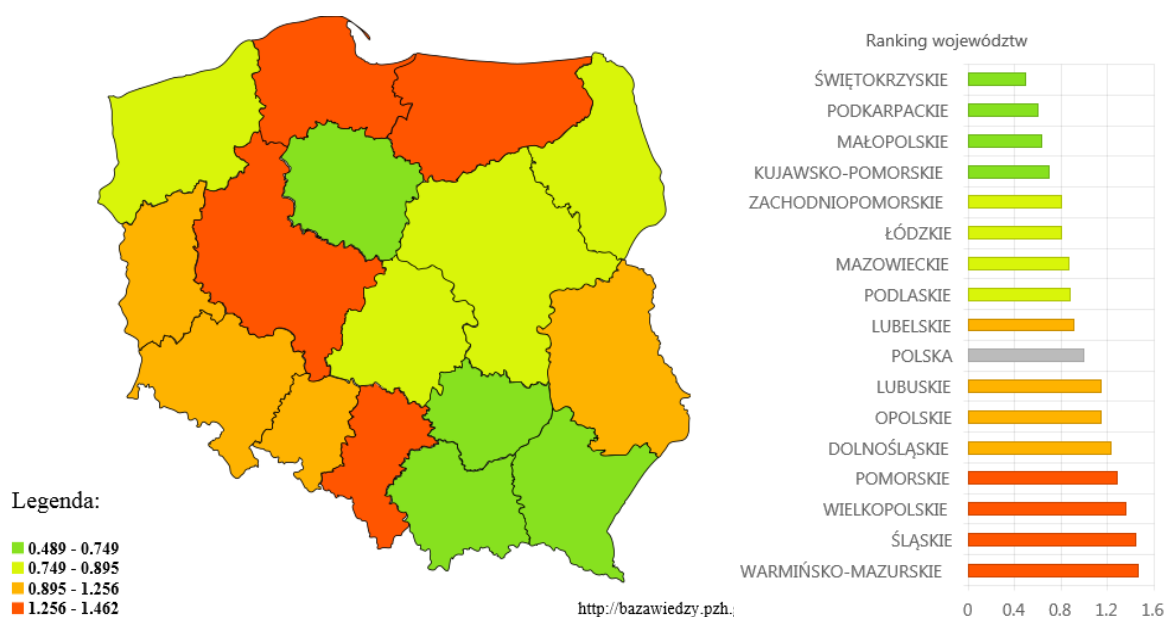
Rycina 9. Liczba zgonów z powodu cukrzycy w poszczególnych grupach wiekowych w 2016 r. [27]



Rycina 10. Główne przyczyny zgonu w Polsce w 2016 r (% ogółu zgonów, wszystkie grupy wiekowe) [18]

Umieralność z powodu cukrzycy w Polsce, podobnie jak na całym świecie, wykazuje tendencję wzrostową -w 1990 r wynosiła 15,2/100 000 mieszkańców, w 1995 r. – 13,0/100 000 mieszkańców, a w 1999 r. – 13,1/100 000 mieszkańców. W 1999 r. w subpopulacji mężczyzn wskaźnik ten określony został na 10,1, a w subpopulacji kobiet – na 16,9/100 000. W 2012 roku liczba zgonów spowodowanych cukrzycą wyniosła 16,9 na 100 000 ludności i

jest wyraźnie większa w porównaniu z rokiem 2000 (13,6 na 100 000). Nie zauważono istotnych różnic w liczbie zgonów związanych z cukrzycą w populacji miejskiej (17,2 na 100 000) i wiejskiej (16,4 na 100 000). Liczba zgonów z powodu cukrzycy w Polsce z roku na rok wzrasta. W 2006 r liczba zgonów z powodu cukrzycy w Polsce wyniosła 6014, w 2012 roku liczba ta przekroczyła 7 000, a w 2015 r 8 000 (ryc. 8). W 2016 r w Polsce stwierdzono 8295 zgonów z powodu cukrzycy(ryc. 8), z których niemal 70 % dotyczyło osób w wieku 70 lat i starszych (ryc. 9), a ponad połowę (ok 56 %) zmarłych stanowiły kobiety. Cukrzyca wraz z chorobami układu oddechowego w 2016 r była 6 przyczyną zgonów ludności Polski (ryc. 10) [18, 27, 30].



Rycina 11. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu cukrzycy w latach 2013-2015 [31].

Największą śmiertelność z powodu cukrzycy zanotowano w województwie warmińsko-mazurskim (1,46), śląskim (1,44), najmniejszą w województwie świętokrzyskim (0,49) i podkarpackim (0,6) [31].

Rozdział III. CZYNNIKI RYZYKA CUKRZYCY.

1. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 2

U podłoża cukrzycy leży wiele czynników, jednak zdecydowana większość z nich wiąże się z rozwojem cywilizacyjnym i jego konsekwencjami. W przypadku cukrzycy typu 2, na który cierpi ponad 90% diabetyków, czynnikami ryzyka są:

- wiek powyżej 45. roku życia
- nadwaga lub otyłość ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ i/lub obwód w talii $> 80 \text{ cm}$ (kobiety); $> 94 \text{ cm}$ (mężczyźni))
- cukrzyca występująca w rodzinie (rodzice lub rodzeństwo)
- niska aktywność fizyczną
- przynależność do grupy środowiskowej lub etnicznej częściej narażonych na cukrzycę (np. Afroamerykanie, Latynosi, rdzenni Amerykanie)
- stwierdzenie we wcześniejszym badaniu nieprawidłowej glikemii na czczo lub nietolerancji glukozy
- u kobiet - przebyta cukrzyca ciążowa
- u kobiet- urodzenie dziecka o masie ciała powyżej 4 kg
- nadciśnienie tętnicze ($\geq 140/90 \text{ mm Hg}$);
- hiperlipidemia (stężenie cholesterolu frakcji HDL $< 40 \text{ mg/dl}$ ($< 1,0 \text{ mmol/l}$) i/lub triglicerydów $> 150 \text{ mg/dl}$ ($> 1,7 \text{ mmol/l}$));
- u kobiet - zespół policystycznych jajników
- choroba układu sercowo- naczyniowego [16, 23, 24]

1.1. Czynniki genetyczne

Przedyspozycje genetyczne są jednym z głównych czynników ryzyka cukrzycy typu 2. Determinuje ona pojawienie się choroby silniej niż przy cukrzycy typu 1 i należy do czynników niemodyfikowalnych. Biorąc pod uwagę predyspozycję genetyczną dowiedziono, że ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 w populacji generalnej wynosi 7%. W badaniach epidemiologicznych wykazano, że ryzyko wystąpienia choroby jest wyższe, jeśli wystąpiła ona w rodzinie. Z przeprowadzonych badań populacyjnych wynika, iż blisko 20% osób z cukrzycą typu 2 ma w rodzinie osobę chorą na ten typ cukrzycy. Kiedy choruje jedno z rodziców ryzyko u ich potomstwa zwiększa się do 40%, natomiast w przypadku obu rodziców

- prawdopodobieństwo zachorowania ich dziecka wynosi 70%. Zwiększone prawdopodobieństwo występuje również w sytuacji, kiedy choruje rodzeństwo. Badania dowodzą, że u bliźniąt jednojajowych zapadalność na cukrzycę typu 2 wynosiła 70-90%, oraz 10 -15% u bliźniąt dwujajowych. Potwierdza to genetyczną predyspozycję. Dodatkowo wykazano, iż ryzyko wystąpienia hiperglikemii wśród krewnych I stopnia osób, chorujących na cukrzycę typu 2 jest ponad 4-krotnie wyższe, niż w populacji ogólnej [1, 10, 18, 22, 23, 32, 33, 34].

Obecnie rozważa się dwie hipotezy o etiologii genetycznej dotyczące rozwoju cukrzycy typu 2:

- Hipotezę „oszczędnego genotypu”, która zakłada, że niektóre populacje wykazują cechy genetyczne, które w przeszłości korzystnie wpływały na przeżycie organizmów w warunkach ograniczonego dostępu pokarmu (populacja Indian Pima), a obecnie, ze względu na wysoką kaloryczność posiłków, łatwość w zdobywaniu pożywienia i zmniejszenie aktywności fizycznej wzmagają ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 [1].
- Hipoteza „płodowa” – która zakłada, że zmniejszenie liczby komórek β trzustki oraz insulinooporność mięśni szkieletowych jest rezultatem względnego niedożywienia w okresie płodowym. Wykazano również odwrotną korelację między urodzeniową masą ciała a ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 w późniejszym wieku. Ryzyko wzrasta także, gdy w wieku dorosłym osób rozwija się otyłość [1].

Podłoże genetyczne cukrzycy typu 2 jest bardzo wyraźne. Predyspozycja do tego rodzaju cukrzycy powstaje w wyniku współdziałania wielu genów, które regulują metabolizm obciążonej genetycznie osoby. Ujawnia się ona w formie wielu chorób powstających pod wpływem czynników ryzyka pochodzącego ze środowiska zewnętrznego, a także czynników konstytucjonalnych, tj. wiek, płeć, płodność. Geny są odpowiedzialne za powstanie insulinooporności, czyli utraty wrażliwości na insulinę oraz podwyższenie wrażliwości komórek beta na glukozę. Predyspozycja genetyczna wraz z czynnikami ryzyka (otyłość, brak aktywności fizycznej) w cukrzycy typu 2 są istotne etiologicznie. Współdziałanie genów diabetologicznych oraz czynników konstytucjonalnych może być odmienne w różnych grupach etnicznych, demograficznych oraz geograficznych. Nie zostały jednak potwierdzone żadne badania dotyczące przewidywania cukrzycy typu 2 na podstawie badań genetycznych [18, 22, 23, 32, 33, 34].

1.2. Grupa etniczna

Przynależność do danej grupy etnicznej zwiększa predyspozycję genetyczną wystąpienia choroby. Największą częstość występowania cukrzycy typu 2 (prawie 1/3, a w starszych grupach wiekowych połowę badanej populacji), stwierdzono wśród niektórych plemion Indian północnoamerykańskich (Pima i Papago), a także w rejonie Pacyfiku wśród Mikronezyjczyków zamieszkujących wyspę Nauru. Do populacji o wysokim ryzyku zapadalności na cukrzycę należą Azjaci pochodzący z części wschodniej i południowej kontynentu, rdzenni Amerykanie, Afroamerykanie oraz Amerykanie pochodzenia meksykańskiego. Natomiast najrzadziej ta postać cukrzycy dotyka Eskimosów i Indian zamieszkałych na Alasce. Ludność w Europie i Ameryce Północnej choruje na cukrzycę typu 2 nieco częściej niż w krajach Dalekiego Wschodu: Chinach, Japonii, Indonezji. Wynika to najprawdopodobniej z prowadzonego przez nich stylu życia, określonych czynników genetycznych czy uwarunkowań środowiskowych [10, 18, 19, 22, 23, 32, 33, 34, 35].

Pewne grupy etniczne, takie jak rdzenni mieszkańcy Ameryki, osoby pochodzące z subkontynentu Indyjskiego czy mieszkańcy Karaibów, mają większe ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2, w porównaniu z rasą białą. Cukrzyca typu 2 jest również bardziej rozpowszechniona wśród rdzennych Amerykanów, Afroamerykanów, osób pochodzących z subkontynentu Indyjskiego, mieszkańców Karaibów, Latynosów i Amerykanów pochodzenia azjatyckiego niż wśród rasy kaukaskiej. Azjatyccy Amerykanie mają o 9% wyższe ryzyko zachorowania na cukrzycę. Latynosi mają o 12,8 %, a nie-latynoscy Murzyni - o 13,2 % większe ryzyko zachorowania na cukrzycę niż nie-latynoscy biali dorośli w Stanach Zjednoczonych. Wśród Latynosów jest więcej osób dorosłych zdiagnozowanych w porównaniu z białymi dorosłymi w USA, (wartości te różnią się znacznie w zależności od narodowej linii). Wskaźnik zdiagnozowanej cukrzycy wynosi 8,5 % dla Amerykanów z Ameryki Środkowej i Południowej, 9,3% dla Kubańczyków, 13,9 % dla Amerykanów meksykańskich i 14,8 % dla Portorykańczyków. Amerykańscy dorośli w południowej Arizonie mają najwyższy na świecie wskaźnik cukrzycy typu 2 [18, 22, 23, 32, 33, 34, 35].

Cukrzyca typu 2 jest bardzo rzadka wśród dzieci o różnym pochodzeniu rasowym i etnicznym, ale nadal jest diagnozowana częściej w grupach mniejszości niż w przypadku osób rasy kaukaskiej (szczególnie wśród mieszkańców Azji i Pacyfiku w wieku od 10 do 19 lat). Cukrzyca typu 2 występuje przede wszystkim u dzieci w rodzinach Amerykanów pochodzenia indiańskiego, afroamerykańskiego i azjatyckiego lub hiszpańskiego [18, 22, 23, 30, 32, 33, 34, 35].

1.3. Wiek

Mimo, że obserwujemy ostatnio wzrost liczby dzieci ze zdiagnozowaną cukrzycą typu 2, głównie z powodu rosnącej liczby młodzieży z nadwagą, to jest ona znacznie mniej powszechna u dzieci i młodych dorosłych niż u osób starszych. Ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 wrasta wraz z wiekiem. W krajach rozwijających się szczyt zachorowania na cukrzycę typu 2 przypada między 40. a 45. rokiem życia, a w krajach rozwiniętych, granica ta przesunęła się powyżej 60. roku życia. Spowodowane to jest spadkiem tolerancji glukozy, wywołanej osłabieniem wydolności czynnościowej wszystkich komórek. U osób starszych nasila się insulinooporność w porównaniu z młodymi ludźmi. Sprawą dyskusyjną jest fakt, czy jest to spowodowane starzeniem się organizmu, czy też wpływem środowiska oraz stylu życia. Najważniejszymi czynnikami przyczyniającymi się do powstania cukrzycy typu 2 jest otyłość trzewna oraz spadek aktywności fizycznej. Do rozwoju choroby mogą przyczyniać się również współistniejące choroby oraz przyjmowane leki, stres psychiczny wywołany złymi warunkami bytowymi bądź śmiercią współmałżonka. Przewlekły stres doprowadza do przewlekłej hiperkortyzolemii, powodując nasilenie insulinooporności. W podeszłym wieku może również dochodzić do zmian inwolucyjnych w komórkach beta trzustki oraz zaburzeń wydzielania insuliny. [18, 22, 23, 36].

Od początku XXI w. obserwujemy obniżenie wieku zachorowania na cukrzycę typu 2 i coraz częstsze zachorowania wśród dzieci i młodzieży. Najwięcej (50,9%) zachorowań na cukrzycę typu 2 wśród młodych osób, w wieku pomiędzy 15 a 19 lat, odnotowuje się wśród Indian Pima. W populacji USA, ponad 30% wszystkich przypadków rozpoznanej cukrzycy u dzieci stanowi typ 2, przy czym szczególnie predysponowani są rdzenni Amerykanie z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku cukrzycy typu 2. Badanie DECODE (którym objęto ponad 25 000 mieszkańców Europy) wykazało natomiast zwiększoną zapadalność na cukrzycę typu 2 powyżej 70 i 80 roku życia. Badania przeprowadzone w 8 europejskich ośrodkach (obejmujące ponad 8 000 mężczyzn i ponad 9 000 kobiet) potwierdziło dodatnią korelację insulinooporności z wiekiem, przy czym wykazano również częstsze występowanie tego zjawiska w populacji mężczyzn niż kobiet [37, 38, 39, 40].

W Polsce w 2006 roku szacowano częstości występowania cukrzycy oraz nietolerancji glukozy w zależności od wieku:

- W grupie osób w wieku 30-39 lat - ok 1% osób miało rozpoznaną cukrzycę, tyle samo było nowo zdiagnozowanych przypadków.

- W grupie osób 40-49 lat - ok 2,5% chorowało na cukrzycę, i było ok 1% nowo zdiagnozowanych przypadków.
- W grupie osób 50-59 lat, -nastąpił wysoki wzrost zachorowalności (ok 10% chorych na cukrzycę) oraz było ok 2,5% nowo zdiagnozowanych przypadków.
- W grupie osób powyżej 60 roku życia: częstość występowania cukrzycy oraz nietolerancji glukozy sięgał już ok 15% oraz było 5% nowo zdiagnozowanych przypadków [36]

Wg IDF w 2015 r. na świecie 320,5 mln osób w wieku produkcyjnym (20-64 lata) oraz 94,2 mln osób w wieku 65-79 lat choruje na cukrzycę. W badaniach przeprowadzonych w stanach Zjednoczonych częstość występowania cukrzycy wśród osób powyżej 65 roku życia sięga 8,7%. Nieprawidłową tolerancję glukozy wykazało zaś 22,8%. W badaniach przeprowadzonych w Niemczech w regionie Augsburg wykazano, że w grupie osób powyżej 65-tego roku życia, aż 40% przejawiało nieprawidłową tolerancję na glukozę [36].

1.4. Płeć

Mężczyźni są bardziej narażeni na zachorowanie na cukrzycę typu 2 w porównaniu z kobietami. Wynika to z różnic metabolicznych glukozy między płciami i gospodarki hormonalnej. Statystycznie mężczyźni zapadają na cukrzycę typu 2 wcześniej oraz przy niższej masie ciała niż kobiety. Mężczyźni mają też mniejszą wrażliwość na insulinę [18, 39, 40].

Zależność chorobowości z powodu cukrzycy typu 2 od pici kształtuje się odmiennie u różnych grup etnicznych i w różnych obszarach świata. Stwierdzono również zmianę proporcji liczby mężczyzn do kobiet wśród chorych na cukrzycę na przestrzeni lat (ryc. 7). Jeszcze w XIX w. cukrzyca występowała w Europie i Ameryce Północnej częściej u mężczyzn aniżeli u kobiet. Następnie do końca XX w. obserwowano na tych obszarach częstszą chorobowość u kobiet, przy czym typowy dla kaukaskiej grupy etnicznej stosunek liczbowy mężczyzn do kobiet chorych na cukrzycę wynosił około 1 : 1,5. Od początku XXI w. znowu mężczyźni chorują częściej od kobiet. Na świecie w 2015 r 215,2 mln mężczyzn oraz 199,5 mln kobiet miało cukrzycę. Wśród tubylczej ludności Afryki, Bliskiego i Dalekiego Wschodu, a także w Azji Południowej, częściej na cukrzycę chorują mężczyźni i stosunek mężczyzn do kobiet dotkniętych tą chorobą mieści się w granicach 2 : 1 do 3 : 1. W niektórych grupach etnicznych zaobserwowano wzrost chorobowości wśród kobiet w miarę

wzrostu standardu życia. Przykładem są Murzyni amerykańscy, u których stosunek mężczyzn do kobiet chorych na cukrzycę wynosi obecnie 1 : 3, oraz mieszkająca w miastach ludność tubylcza Australii, dla której stosunek ten wynosi 1 : 2. Dokładniejsza analiza tego zjawiska wykazała również istotny wpływ wieku na chorobowość wśród mężczyzn i kobiet. W młodszych grupach wiekowych różnica jest zazwyczaj niewielka (z przewagą u mężczyzn), a dopiero w starszych zaznacza się wyraźna przewaga występowania cukrzycy wśród kobiet. Badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych pokazały, że ogólna chorobowość z powodu cukrzycy wśród kobiet wynosiła 2,4% a wśród mężczyzn - 1,6%, jednak do 65 r.ż. różnica była nieznaczna i wyraźnie się zwiększyła dopiero po 65 roku życia (u mężczyzn 6,0%, a u kobiet 9,1%) [18, 23, 35, 36, 39, 40].

1.5. Czynniki środowiskowe

Wśród czynników środowiskowych (modyfikowalnych) wpływających na występowanie cukrzycy wyróżnić można styl życia, sposób żywienia i związaną z tym otyłość oraz siedzący tryb życia. Do tej grupy czynników zaliczyć można również palenie papierosów oraz spożywanie alkoholu, jak również nadciśnienie tętnicze. Dowodem udziału czynników środowiskowych w powstawaniu cukrzycy są różnice w częstości występowania choroby w spokrewnionych populacjach, które zamieszkują odrębne geograficznie i kulturowo rejony świata. W populacjach zachowujących tradycyjny tryb życia cukrzyca typu 2 występuje rzadziej niż w kaukaskiej grupie etnicznej, jednak z chwilą przyswojenia sobie przez te populacje standardu życia krajów rozwiniętych, chorobowość z powodu cukrzycy szybko wzrasta i często przekracza wartość charakteryzującą rasę kaukaską. Zależy więc on głównie od stopnia modernizacji i standardu życia. Przykładem tego może być ludność Nowej Zelandii — Maorysi. Wśród ludności mieszkającej na wsi cukrzyca jest chorobą rzadką, natomiast wśród mieszkającej w mieście występuje kilkakrotnie częściej niż wśród przedstawicieli kaukaskiej grupy etnicznej zamieszkującej ten sam obszar. Częstsze występowanie cukrzycy u mieszkańców miast stwierdza się w wielu rejonach świata, w tym także w krajach zamieszkałych wyłącznie przez przedstawicieli kaukaskiej grupy etnicznej. Badania przeprowadzone wśród emigrantów, którzy w nowym miejscu zamieszkania uzyskali wyższy standard życiowy, niepodważalnie wykazały wpływ środowiska na częstość występowania cukrzycy typu 2. Hindusi, którzy wyemigrowali do Singapuru, Melanezji, Afryki Wschodniej i Afryki Południowej chorują na cukrzycę (typu 2) znacznie częściej niż mieszkańcy Indii. Podobne zjawisko stwierdzono u emigrantów należących do innych grup etnicznych (np. między Japończykami z USA i z Japonii) [10, 11, 13, 18, 23, 34].

1.6. Aktywność fizyczna

Brak wysiłku fizycznego, jest jednym z czynników powodujących wystąpienie cukrzycy typu 2. Osoby nieaktywnie fizyczne są dwukrotnie bardziej narażone na wystąpienie przedwczesnej śmierci i poważnych chorób niż ludzie aktywni. Szczególnie wiąże się to z powstaniem cukrzycy typu 2 [41].

Badania naukowe ukazują odwrotną korelację pomiędzy ryzykiem wystąpienia cukrzycy typu 2, a wysiłkiem fizycznym. Udowodniono również, że aktywność fizyczna ma prewencyjny wpływ na jej rozwój. Duże znaczenie ma również intensywność wysiłku. Wraz ze wzrostem intensywności ćwiczeń maleje ryzyko wystąpienia choroby. Szacuje się, że już przy umiarkowanych ćwiczeniach fizycznych ryzyko spada z 31% na 26%, w porównaniu do osób preferujących siedzący tryb życia. Każdy zaś dodatkowy wydatek energetyczny (rzędu 500 kcal tygodniowo) zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy o 6%. Przeprowadzone badania dowodziły także, że wysiłek fizyczny ma działanie protekcyjne w stosunku do wystąpienia cukrzycy insulinozależnej, niezależnie od występowania innych czynników ryzyka. Aktywność fizyczna związana z wydatkiem energetycznym rzędu 2000 kcal tygodniowo obniża o 24% częstość występowania cukrzycy typu 2 (odpowiada to ok 30 min. intensywnego wysiłku lub 1h umiarkowanego wysiłku dziennie) [41, 42].

Aktywność fizyczna jest jednym z modyfikowalnych czynników przeciwdziałania cukrzycy typu 2. Zwiększenie wysiłku fizycznego przyczynia się również do obniżenia masy ciała. Regularne ćwiczenia fizyczne powodują wzrost wrażliwości tkanek na insulinę, więc aktywność fizyczna powoduje zmniejszenie insulinooporności oraz zmniejszenie nietolerancji glukozy. Udowodniono, że u osób z IGT, którzy stosowali dietę oraz regularnie wykonywali ćwiczenia fizyczne, zapadalność na cukrzycę typu 2 zmniejszyła się o 58%. Wg zaleceń PTD z 2012 r, ze względu na wielokierunkowe korzyści podczas wykonywania wysiłku fizycznego, jest on integralną częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania w cukrzycy typu 2. Najbardziej optymalnym prewencyjnym postępowaniem w cukrzycy, obok zwiększenia aktywności fizycznej, jest utrata masy ciała. Zwiększenie wysiłku fizycznego, bez spadku masy ciała, zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2, lecz w mniejszym stopniu. Zatem najkorzystniejsze efekty występują z połączenia utraty masy ciała oraz wysiłku fizycznego. Pozytywny wpływ wysiłku fizycznego zanika w szybkim czasie po zniesieniu aktywności fizycznej. Badania potwierdzają, że okres tygodniowego leżenia w łóżku lub dwóch tygodni bezczynności osób, które są aktywne fizycznie, nasila nietolerancję

glukozy, niezależnie od masy ciała. Wyśiłek fizyczny poprawia insulinowrażliwość niezależnie od masy ciała i wartości odsetkowej tkanki tłuszczowej [41, 42, 43, 44, 45].

1.7. Palenie tytoniu oraz spożywanie alkoholu

Palenie tytoniu jest najczęstszą przyczyną raka, przede wszystkim płuc, ale i również przyczyną chorób serca i tętnic. Przyczynia się do rozwoju cukrzycy typu 2, jako niezależny czynnik rozwoju. Palenie tytoniu przez osoby młode przyczynia się do wystąpienia cukrzycy typu 2 w późniejszym wieku. Zaobserwowano również, że u osób zaprzestających palenia tytoniu pojawia się otyłość, która podtrzymuje zwiększoną zapadalność na cukrzycę, mimo zerwania z nałogiem. Należy wówczas w sposób szczególny kontrolować swoją masę ciała. Uważa się, że po zaprzestaniu palenia tytoniu dochodzi do zmniejszenia natężenia czynników ryzyka powodujących powstawanie choroby. Wiele badań wykazało także dodatnią korelację pomiędzy paleniem tytoniu, a zwiększonym ryzykiem rozwoju cukrzycy [16, 18, 23, 41, 42, 43, 46, 47]

Długotrwale spożywanie alkoholu jest niekorzystne i może doprowadzić do powstania cukrzycy oraz jej powikłań. Również nadmierne spożywanie może wpływać na powstawanie przewlekłego zapalenia trzustki. Dzieje się tak w wyniku rozrostu tkanki łącznej i zaniku komórek gruczołowych trzustki, doprowadzając do powstania cukrzycy i uszkodzenia gruczołów wewnątrzwydzielniczych z zahamowaniem wydzielania enzymów trawiennych. Charakteryzuje się ona chwiejnym przebiegiem oraz występującymi ciężkimi epizodami hipoglikemii. Cukrzyca powstała w wyniku przewlekłego zapalenia trzustki, może współtowarzyszyć istniejącemu uszkodzeniu wątroby. Ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 wśród osób z przewlekłym zapaleniem trzustki wynosi ok 40-70%. U osób nadużywających alkohol zwiększa się ryzyko powstania cukrzycy typu 2. Nadmiar etanolu upośledza wydzielanie insuliny oraz nasila insulinooporność na poziomie receptorowym i postreceptorowym. Alkohol jest bogatym energetycznie składnikiem pożywienia (7kcal/1g), dlatego powoduje powstanie otyłości, zwłaszcza otyłości trzewnej, która przyczynia się do powstania cukrzycy typu 2. Destrukcyjny wpływ alkoholu wśród osób nadużywających powoduje zaburzenia odżywiania, brak zainteresowania własnym zdrowiem oraz dbałości o systematyczny wysiłek fizyczny. Często połączone jest to z paleniem tytoniu, powodując jeszcze większe zagrożenie spowodowane chorobami układu krążenia [16, 18, 23, 41, 47, 48, 49].

1.8. Otyłość

Otyłość stanowi istotny problem na całym świecie, przyjmując miano epidemii XXI wieku. Nadwaga oraz otyłość definiowana są jako stan patologicznego zwiększenia ilości tkanki tłuszczowej. Do ich przedstawienia i obliczenia wykorzystuje się wskaźnik BMI. Mówi on o całkowitej zawartości tłuszczu w organizmie człowieka. Prawidłową wartością określa się BMI nieprzekraczające 25 kg/m^2 . Za nadwagę uznaje się BMI pomiędzy 25 a 30 kg/m^2 . Otyłość klasyfikujemy, gdy wartość przekracza 30 kg/m^2 . Występowanie otyłości uwarunkowane jest wieloma czynnikami metabolicznymi, endokrynologicznymi, genetycznymi, środowiskowymi, a także psychologicznymi. Udokumentowano, iż to właśnie czynniki środowiskowe i styl życia mają decydującą rolę w powstawaniu otyłości [50, 51, 52, 53].

Występowanie otyłości powoduje wiele powikłań. Najpoważniejszą konsekwencją jest cukrzyca typu 2. Otyłość, a w szczególności otyłość brzuszna, już od wielu lat uważana jest za najważniejszy czynnik ryzyka cukrzycy typu 2. U osób otyłych ryzyko zachorowania jest zdecydowanie wyższe niż u osób szczupłych. Udowodniono, że wraz ze wzrostem masy ciała wzrasta ryzyko rozwoju choroby. Już BMI powyżej 23 kg/m^2 (uznawane za prawidłową wartość), zwiększa szanse na zachorowanie. U osób z nadwagą ryzyko jest wyższe 1,65-krotnie, a u osób z niewielką nadwagą 3,62-krotnie, zaś ze znaczną nadwagą 8,37-krotnie [45, 50, 53].

U chorych, u których w rodzinie występuje otyłość oraz cukrzyca typu 2 częstość zachorowania jest zdecydowanie wyższa. Istnieje wiele badań, które potwierdzają zależności pomiędzy wystąpieniem cukrzycy typu 2, a otyłością. Szacuje się, że nawet do 80% chorych cierpi na nadwagę oraz otyłość. W roku 2005 przeprowadzono badania w południowo-wschodniej Szkocji, podczas których okazało się, że połowa populacji chorująca na cukrzycę typu 2 ma BMI > 25 . Czyli ponad 50% chorych cierpi na nadwagę oraz otyłość. Wykazano dodatkowo, iż przy BMI > 29 zapadalność wynosiła 9,6%, zaś u osób z BMI > 37 , zapadalność sięgała aż 26,2%. Do nasilenia się objawów choroby przyczynia się nie tylko otyłość potwierdzona wysokim wskaźnikiem BMI, ale również otyłość brzuszna zdefiniowana powiększoną wartością wskaźnika talia/biodra (WHR). Ryzyko metaboliczne spowodowane otyłością jest minimalne, kiedy obwód talii u kobiet wynosi < 80 , zaś u mężczyzn < 94 . Powikłania wzrastają proporcjonalnie do obwodu talii. Dowiedziono tego w badaniach IDEA. U mężczyzn, których obwód w talii wynosi $> 102 \text{ cm}$, ryzyko powstania cukrzycy wzrasta 2,5-krotnie. U kobiet z obwodem w talii > 88 ryzyko to wzrasta 4-krotnie. Pokazuje

to, że otyłość brzuszna zapowiada wystąpienie cukrzycy, zwłaszcza u kobiet. Otyłość brzuszna posiada silniejszą korelację niż BMI z zapadalnością na cukrzycę typu 2 [18, 23, 36, 43, 50, 51, 52, 53].

Otyłość, przede wszystkim brzuszna, zazwyczaj skojarzona jest z insulinoopornością. W pierwszej fazie otyłości, która łączy się ze wzrostem tkanki tłuszczowej, dochodzi do hiperinsulinemii na czczo. Następuje zwiększona ilość krążących wolnych kwasów tłuszczowych, powodując że tkanki i mięśnie zużywają mniej glukozy. W drugiej fazie dochodzi do znacznej komórkowej insulinooporności. W trzeciej zaś, następuje zmniejszenie wydzielania insuliny. Obniżenie wrażliwości na insulinę można potwierdzić na kilka lat przed rozpoznaniem cukrzycy typu 2, a insulinooporność występuje już 10 lat przed wystąpieniem choroby. Redukcja masy ciała o 1kg powoduje zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy o 16%.

Występowanie otyłości w cukrzycy typu 2 nie do końca pozwala przewidzieć nasilenie choroby w ciągu 5lat, ale sprawi, iż na pewno dojdzie do pogorszenia stanu klinicznego chorego. Otyłość w cukrzycy typu 2 ma duży wpływ na powstanie i przyspieszanie powikłań. Każdy wzrost BMI o 1 kg/m² zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych o 2%, choroby wieńcowej o 3%, zawału serca o 5% i zgonu z powodu powikłań sercowo-naczyniowych o 3%. Stwierdzono także, że przy redukcji masy ciała o 1kg/m² rocznie w ciągu 10 lat ryzyko wystąpienia choroby zmniejsza się o 33% [18, 23, 24, 36, 43, 44, 50, 51, 52, 53].

2. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 1

Cukrzycę typu 1 rocznie rozpoznaje się u 19 na 100 000 populacji światowej. Dokładne przyczyny cukrzycy typu 1 są nieznane. Przyjmuje się, że cukrzyca typu 1 jest wynikiem złożonej interakcji między genami a czynnikami środowiskowymi. W USA najwyższą zapadalność odnotowuje się u osób rasy kaukaskiej. Ryzyko zachorowania wzrasta u osób, u których choroba występuje w rodzinie. Nasila się zwłaszcza, jeśli choruje ojciec. Jeśli cukrzyca typu 1 występuje u ojca, prawdopodobieństwo zachorowania wynosi 10%, jeśli u matki - 4%. Jeśli oboje rodziców cierpią na cukrzycę typu 1 – prawdopodobieństwo wynosi 15%. Ryzyko znacznie wzrasta również, jeśli choruje rodzeństwo, przy czym im wcześniej wystąpiła choroba, tym większe ryzyko jej rozwoju u braci lub sióstr. Skumulowane ryzyko rozwoju cukrzycy u rodzeństwa pacjenta z cukrzycą typu 1 wynosi od 1,5% (jeśli choroba wystąpiła do 10 r. ż.) do 6,9 % (jeśli choroba wystąpiła do 50 r. ż.). Jeśli cukrzyca występuje

u bliźniaka jednojajowego – prawdopodobieństwo wynosi nawet 25%-50%. Za predyspozycje genetyczne odpowiedzialne są przede wszystkim geny układu Human Leukocyte Antigens (HLA) zlokalizowane na chromosomie 6 oraz w mniejszym stopniu inne geny (np. allele B8 i B15, DR3 i DR4 oraz DQB1 i DQA1). Innymi dowodami znaczenia czynników genetycznych są duże różnice zapadalności w poszczególnych grupach etnicznych oraz silny związek między ryzykiem cukrzycy typu 1 a ryzykiem innych chorób autoimmunologicznych [14, 18, 24].

Jednak nawet u tych osób, które odziedziczyły skłonność do cukrzycy typu 1, konieczny jest najprawdopodobniej czynnik środowiskowy (80% przypadków cukrzycy typu 1 nie występuje rodzinnie). Pośrednimi dowodami potwierdzającymi znaczenie czynników środowiskowych są obserwacje osób migrujących z obszarów o małym ryzyku do obszarów o dużym ryzyku, u których zwiększa się ryzyko zachorowania. Zwiększone, lokalne występowanie cukrzycy typu 1 u osób niespokrewnionych oraz sezonowość zapadalności, wskazują także na prawdopodobny udział czynników infekcyjnych (głównie wirusowych). Odnotowano, że dzieci z cukrzycą typu 1, w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami, częściej (nawet 10-krotnie) chorują na infekcje enterowirusowe, a u osób z objawami reakcji autoimmunologicznej (obecność specyficznych przeciwciał) wirusy te wykrywane są niemal czterokrotnie częściej. Wywołują one najczęściej infekcje przewodu pokarmowego, układu oddechowego i nerwowego (m. in. wirusy polio, cytometalii, różyczki, LCM, odry, arenawirusy, enterowirusy, retrowirusy oraz wirusy nagminnego zapalenia przyusznicy). Mimo, że nie ma niezbitych dowodów, że wirusy te wywołują cukrzycę typu 1, wielu naukowców uważa, że są z nią potencjalnie związane poprzez uruchamianie procesu autoimmunologicznego [14, 18, 26].

Czynnikami środowiskowymi wpływającymi na rozwój cukrzycy typu 1 mogą być również: zbyt krótki okres karmienia piersią, wczesne rozpoczęcie karmienia niemowląt mlekiem krowim lub jego mieszankami, dieta bogata w gluten, wprowadzanie do diety produktów zbożowych, zwyczaje żywieniowe (stosowanie sztucznych substancji słodzących) i ekspozycja na związki toksyczne (m.in. na leki i niektóre związki chemiczne np. N-nitrozopochodne), czynniki stresogenne, niedobór witaminy D₃, a także – poprawa higieny i opieki zdrowotnej. Występowanie cukrzycy typu 1 związane jest również z wiekiem - większość przypadków występuje u dzieci i młodzieży [14, 18, 26].

Rozdział IV. POWIKŁANIA CUKRZYCY

Powikłaniami cukrzycy nazywamy zespół różnorodnych następstw cukrzycy. Wpływają one na pogorszenie jakości życia, mogą doprowadzić do inwalidztwa oraz utraty życia. Powikłania cukrzycy dzielimy na ostre oraz przewlekłe [54].

Ostre powikłania cukrzycy pojawiają się nagle, w wyniku ostrego, bezwzględego lub względnego niedoboru insuliny. Dochodzi wówczas do rozwoju poważnych zaburzeń homeostazy organizmu tj.: zaburzeń metabolicznych, zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej oraz zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej. Prowadzi to szybko do upośledzenia stanu ogólnego chorego, zaburzeń świadomości, a także może doprowadzić do śmierci. Do powikłań ostrych należą: kwasica ketonowa, hipoglikemia, nieketonowa hiperglikemia hiperosmolarna i kwasica mleczanowa. Wszystkie te stany, związane głównie z hiperglikemią, należy traktować jako stany zagrażające życiu. Wiązą się z poważnymi konsekwencjami; w przebiegu kwasicy i śpiączce ketonowej śmiertelność szacuje się na 5 – 10%, w pełnoobjawowych zespołach nieketonowej śpiączki hipermolalnej na około 15%, a przy kwasicy i śpiączce mleczanowej, występującej bardzo rzadko, śmiertelność sięga nawet 50% [54, 55, 56].

Kwasica ketonowa najczęściej jest konsekwencją nieleczonej lub źle leczonej cukrzycy (ominięcie dawki insuliny, przyjęcie zbyt małej dawki leku, przerwanie leczenia, nierozpoznanie cukrzycy). Może wystąpić każdym typie cukrzycy, jednak najczęściej stanowi zagrożenie dla życia chorych na cukrzycę typu I. Objawami wskazującymi na występowanie cukrzycowej kwasicy ketonowej są: bóle brzucha, nudności, wymioty, bóle głowy, zmęczenie, nadmierne pragnienie i częste oddawanie moczu. Charakterystyczny jest także zapach z ust, przypominający woń zgniłych jabłek. W przypadku nieleczenia, dochodzi do śpiączki cukrzycowej, a nawet do śmierci [55, 56].

Kwasica mleczanowa jest wynikiem nadmiernego gromadzenia się mleczanów w organizmie. U osób chorych na cukrzycę występuje sporadycznie i zazwyczaj jest skutkiem ubocznym przyjmowania metforminy lub biguanidy (leków przeciwcukrzucowych), w warunkach nieprzestrzegania przeciwwskazań (m.in. niewydolność nerek, krążenia, marskość wątroby, miażdżyca). Jej rozwojowi sprzyja również nadmierne spożycie alkoholu [55, 56].

Hipoglikemia – tzw. niedocukrzenie, to obniżenie się ilości cukru we krwi. Jest najczęściej występującym ostrym powikłaniem cukrzycy. Jest to zaburzenie homeostazy glukozowej, wywołane, u chorych na cukrzycę, bezwzględnym lub względnym nadmiarem

insuliny. Przyczyną hipoglikemii jest nadmiar krążącej insuliny w stosunku do potrzeb organizmu w wyniku opuszczenia lub spożycia zbyt małego posiłku, przypadkowego lub celowego przyjęcia większej dawki insuliny lub leków doustnych (zwłaszcza pochodnych sulfonilomocznika), większego wysiłku fizycznego lub spożycia alkoholu [55, 56].

Czynnikami predysponującymi do wystąpienia hipoglikemii są najczęściej: wiek (dotyczy głównie małych dzieci i osób starszych), dłuższy czas trwania cukrzycy, większe dawki insuliny lub leków doustnych hipoglikemizujących, nieświadomość hipoglikemii, sen, choroby i leki wpływające na metabolizm glukozy lub działanie leków hipoglikemizujących.

Do wstępnych objawów hipoglikemii, związanych z pobudzeniem autonomicznego układu wegetatywnego zaliczamy: drżenie kończyn, niepokój, szerokie źrenice, tachykardia i wzrost ciśnienia krwi, wzmożona potliwość, bladość, osłabienie, uczucie głodu. Następnie pojawiają się objawy neuroglikopenii, związane z niedostatecznym zużyciem glukozy przez mózg: zaburzenia funkcji psychicznych (niemożność skupienia uwagi, trudności w zapamiętywaniu, zmiana zachowania, utrudniony kontakt z otoczeniem, niechęć do jedzenia) oraz zaburzenia neurologiczne (zaburzenia mowy, widzenia i równowagi, wzmożone odruchy ścięgniste, oczopląs, drgawki, utrata przytomności) [55, 56].

Hiperглиkemia nazywamy zwiększenie się ilości cukru we krwi powyżej normy (stężenie glukozy w osoczu przekraczające 600 mg/dl lub 33,3 mmol/l). Występuje u osób z częściowym niedoborem insuliny, któremu towarzyszą zaburzenia regulacji pragnienia lub częściowe uszkodzenie nerek. Jest charakterystyczna dla cukrzycy typu 2. Zwykle jest skutkiem opóźnionego rozpoznania choroby, źle leczonej cukrzycy (przyjęcia niewłaściwych leków, źle dobranej dawki insuliny, użycia insuliny nieaktywnej, pominięcia dawki leków przeciwcukrzycowych). Do hiperглиkemii może także dojść w wyniku zaniechania leczenia (odstawienia insuliny lub doustnych leków hipoglikemizujących). Jej występowaniu sprzyja spożycie dużej ilości alkoholu oraz stosowanie niektórych leków moczopędnych.

Przewlekłe powikłania cukrzycy są powolne i rozwijają się przez wiele lat. Długotrwały, bezobjawowy rozwój zmian, powoduje, że mogą być one lekceważone i bagatelizowane przez pacjentów, prowadząc do inwalidztwa oraz do zagrożenia życia. Podczas wystąpienia tych zmian dochodzi do bardzo ograniczonego leczenia. Przewlekłe powikłania cukrzycy są następstwem podwyższonego stężenia glukozy we krwi. Dzielimy je na powikłania: mikronaczyniowe oraz makronaczyniowe. Zdecydowanie częściej występującymi powikłaniami w cukrzycy typu 2 są mikroangiopatie [54, 55, 56].

Powikłania mikroangiotyczne powstają w wyniku zmian morfologicznych oraz czynnościowych w obrębie tętnic, żył oraz naczyń włosowatych. Powikłania

mikroangietyczne dzielimy na: powikłania neuropatyczne, nefropatyczne oraz retinopatyczne. Powikłania te nie występują u wszystkich pacjentów. Czynniki przyczyniającymi się do ich powstania są: czynniki genetyczne oraz środowiskowe, hipoglikemia, zaburzenia naczyniowe [7,12, 45, 54, 55].

Podwyższony poziomu cukru we krwi może doprowadzić do cukrzycowej choroby nerek (nefropatii cukrzycowej), czyli uszkodzenia nerek, które może prowadzić do ich niewydolności, wymuszając stosowanie dializy lub nawet przeszczep nerki. Badania wykazały, że ryzyko uszkodzenia nerek u chorych na cukrzycę jest 12–17 razy większe niż u osób, które nie są diabetykami. Nefropatia cukrzycowa powstaje u 20-35% pacjentów z cukrzycą typu 1. U osób chorujących na cukrzycę typu 2 niewydolność nerek jest również dość częsta, szczególnie jeśli cukrzyca ujawniła się we względnie młodym wieku. Współczynnik chorobowości z powodu nefropatii cukrzycowej wśród pacjentów z rozpoznaną cukrzycą wynosi 8-20% [7, 12, 45, 54, 55].

Retinopatia cukrzycowa, inaczej cukrzycowa choroba oczu – to zwyrodnieniowe zmiany naczyń włosowatych siatkówki oka prowadzące do ich pękania, grubienia oraz tworzenia drobnych wylewów. Skutkiem tych zmian może być stopniowe pogarszanie widzenia, zaburzenia widzenia, a w skrajnych przypadkach nawet utrata wzroku. Retinopatia u chorujących na cukrzycę jest jedną z najczęstszych przyczyn utraty wzroku [7,12, 45, 54]. Prawdopodobieństwo wystąpienia retinopatii cukrzycowej wśród chorych, u których rozpoznano cukrzycę przed 30 r.ż., po 10 latach trwania choroby ocenia się na 50%, a po 30 latach nawet na 90% [55].

Neuropatia cukrzycowa to podwyższone ryzyko uszkodzenia nerwów, zarówno obwodowego, jak i autonomicznego układu nerwowego. W cukrzycy typu 2 neuropatia rozwija się stopniowo, natomiast w cukrzycy typu 1 - błyskawicznie, często zaraz po ujawnieniu się choroby, a po 2-3 latach zatrzymuje się lub dalej rozwija bardzo wolno. Najczęstszą postacią neuropatii jest tak zwana polineuropatia cukrzycowa. Początkowo objawia się mrowieniem stóp i rąk, zmniejszoną wrażliwością na temperaturę, lekki dotyk i delikatne ukłucie. Następnie pojawia się drętwienie, naprzemienne odczuwanie zimna lub gorąca, uczucie pieczenia lub intensywne swędzenie skóry, bóle mięśni i kończyn oraz zupełny zanik czucia. Do najczęstszych objawów neuropatii autonomicznej należą: zaburzenia pracy serca, przewodu pokarmowego, nieprawidłowości ciśnienia tętniczego oraz zaburzenia ze strony układu moczowopłciowego. Częstość występowania neuropatii cukrzycowej w populacji chorych na cukrzycę szacowana jest na 8-90%. Rozbieżności

procentowe wynikają z braku ustalonych kryteriów klasyfikacji oraz różnego obrazu klinicznego neuropatii cukrzycowej [7, 12, 45, 54, 55].

Neuropatia cukrzycowa w połączeniu ze zmianami naczyniowymi może prowadzić do rozwoju zespołu stopy cukrzycowej. Objawia się on występowaniem infekcji, owrzodzeniem lub destrukcją tkanek głębokich stopy łącznie z wystąpieniem zaburzeń neurologicznych i chorób naczyń obwodowych w kończynach dolnych. Skutkiem jest deformacja stopy, sprzyjająca powstawaniu trudno gojących się ran oraz zaburzeń czucia. Może prowadzić do zakażenia, owrzodzenia, martwicy i konieczności amputacji kończyny. Zespół stopy cukrzycowej jest dużym problemem w terapii osób chorych na cukrzycę, jego częstość w populacji chorych na cukrzycę wynosi 4-10% [12, 45, 54, 55].

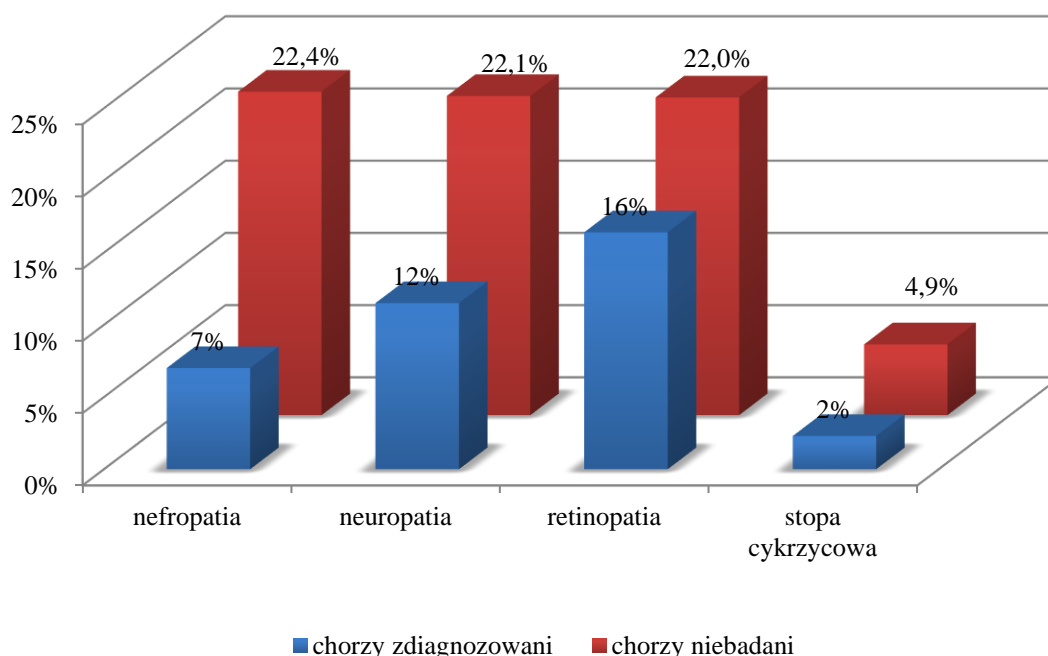
Powikłania makroangietyczne, inaczej naczyniowo-sercowe – są to uszkodzenia dużych i średnich naczyń krwionośnych, objawiające się miażdżycą ścian naczyniowych. Należą do nich: choroba wieńcowa, zawał mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, choroby naczyń mózgowych oraz obwodowych [12, 45, 54, 55].

Charakterystyczną dolegliwością niedokrwienia mięśnia sercowego jest dławica piersiowa (występująca u 60-70% chorych) oraz ból wieńcowy (ok 14% chorych). W przypadkach zawałów serca, dochodzi do 2-krotnie częstszej liczby zawałów niemych. Rokowanie z powodu zawału jest dwa razy gorsze, niż w przypadku populacji osób zdrowych. Szacuje się, iż w wyniku powstania choroby niedokrwiennej serca umiera ponad połowa chorych na cukrzycę [12, 25, 45, 54, 55].

Najczęstszym powikłaniem cukrzycy i główną przyczyną zwiększonej śmiertelności są choroby układu sercowo-naczyniowego, a przede wszystkim choroba niedokrwiennej serca. Spowodowana jest przedwczesnym rozwojem zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych. Osoby chorujące na cukrzycę są 2-4 krotnie bardziej narażone na rozwój choroby niedokrwiennej serca. Szacuje się, że z powodu choroby wieńcowej umiera ponad 50 proc. chorych na cukrzycę. Obecność cukrzycy i choroby wieńcowej zwiększa 2–3-krotnie ryzyko zgonu u mężczyzn i aż 3–5-krotnie u kobiet. Cukrzyca 5-krotnie zwiększa również ryzyko zawału serca. Nawet 80% cukrzyków umiera z powodu chorób krążenia, a 60-latek z cukrzycą i po zawale żyje o 12 lat krócej od zdrowego rówieśnika i o 6 lat mniej niż cukrzyk, który zawału jeszcze nie przeszedł. Śmiertelność wśród chorych na cukrzycę w trakcie ostrego zawału serca jest wyższa niż w grupie osób bez cukrzycy [12, 25, 45, 54, 55].

Obok choroby niedokrwiennej serca i zawału, do najcięższych powikłań cukrzycy zalicza się udar mózgu. U około 25% chorych z udarem mózgu stwierdza się cukrzycę. Prowadzi on często do trwałego kalectwa lub przedwczesnej śmierci. Ryzyko względne udaru

u chorych na cukrzycę wynosi od 1,8 do 6,0 (u mężczyzn - średnio 4,1%, a u kobiet - 5,8%). Ryzyko zależne jest od typu i stopnia zaawansowania choroby. Cukrzyca zwiększa także ryzyko udaru o 3 % z każdym rokiem. Natomiast u osób, które chorują na cukrzycę od ponad 10-ciu lat prawdopodobieństwo udaru wzrasta aż 3-krotnie. Ryzyko udaru mózgu u chorych na cukrzycę zwiększa się, gdy u pacjenta z cukrzycą występują jednocześnie inne czynniki ryzyka udaru (podeszły wiek, miażdżycza naczyń, otyłość, hipercholesterolemia, nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu) Wśród osób powyżej 45. roku życia, chorych na cukrzycę typu 2, ale bez nadciśnienia tętniczego, chorobowość z powodu udaru mózgu jest 6-krotnie większa niż w populacji ogólnej. Natomiast w przypadku współistnienia nadciśnienia tętniczego ryzyko zwiększa się aż 12-krotnie [12, 25, 45, 54, 55, 57].



Rycina 12. Odsetek pacjentów z rozpoznanymi powikłaniami cukrzycy i pacjentów, u których w badaniu OPTIMO nie oceniano rozwoju powikłań [25]

Wśród wszystkich komplikacji najczęściej odnotowuje się choroby nerek (27,8%), stóp (22,9%) oraz oczu (18,9%) [UKPDS, 1998].

Cukrzyca jest główną przyczyną ślepoty u osób dorosłych (retinopatia), polineuropatii powodujące zaburzenia czucia, niewydolności nerek i amputacji kończyn (stopa cukrzycowa) (ryc. 12). Najczęstszymi powikłaniami cukrzycy są także zawały serca i udary mózgu oraz

zaburzenia w oddawaniu moczu, impotencja u mężczyzn i wady wrodzone u noworodków. Skraca średni, oczekiwany okres życia przeciętnie o 10-15 lat [12, 25, 54, 55]

W wielu badaniach wykazano, że interdyscyplinarne leczenie chorych na cukrzycę zmniejsza ryzyko przewlekłych powikłań. Dlatego konieczne są: stała specjalistyczna opieka, wykonywanie zalecanych badań przesiewowych oraz leczenie nie tylko hiperglikemii, lecz także współistniejących z nią zaburzeń metabolicznych. Holistyczne podejście do chorego na cukrzycę prowadzi do poprawy rokowania i zmniejszenia umieralności ogólnej [24, 25, 47, 54] .

Rozdział V. KOSZTY CUKRZYCY I JEJ POWIKŁAŃ

Cukrzyca należy do głównych problemów zdrowotnych w Polsce. Ze względu na rozpowszechnienie cukrzycy oraz rosnącą częstość jej występowania uważana jest za chorobę cywilizacyjną. Stanowi ona ważny problem społeczny, ponieważ, od momentu rozpoznania, leczenie cukrzycy trwa całe życie. Leczenie chorób przewlekłych, w tym również cukrzycy, stanowi olbrzymie obciążenie dla płatników świadczeń zdrowotnych. Ponadto cukrzyca i jej powikłania powodują powstanie negatywnych skutków ekonomicznych, ponieważ stanowią duże obciążenie dla rodzin chorego oraz mogą skutkować utratą możliwości wykonywania pracy. Wyniki analiz pokazują, że wczesne rozpoznanie cukrzycy i wcześniejsze zapewnienie chorym odpowiedniego leczenia faktycznie obniża koszty opieki zdrowotnej, ponieważ zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia lub opóźnia wystąpienie kosztownych powikłań [25, 26, 28].

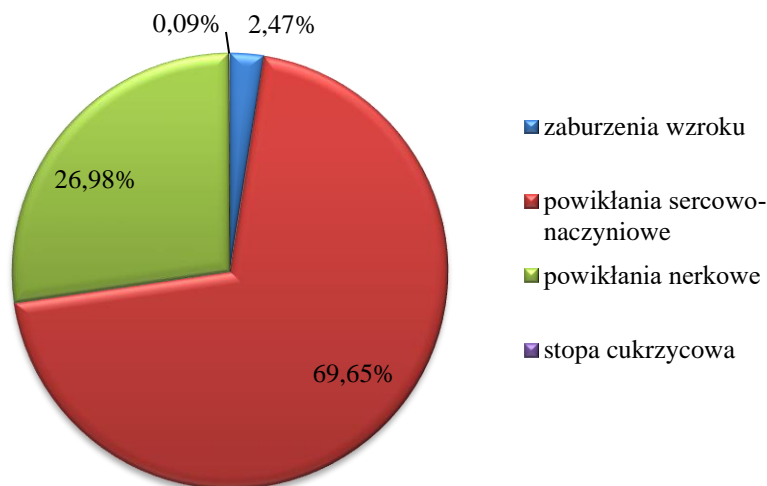
Określenie całego kosztu ponoszonego w związku z chorobą jest zadaniem niezwykle trudnym. Wynika to w głównej mierze ze złożoności tej jednostki chorobowej (z cukrzycą związanych jest wiele powikłań) oraz z wieloaspektowości i struktury samych kosztów choroby. Najszerzą kategorią kosztową (obejmująca wszystkie koszty związane z chorobą, i które ponoszone są przez całe społeczeństwo) są tzw. koszty społeczne. Wyróżnia się koszty społeczne bezpośrednie, pośrednie (oszacowane z perspektywy społecznej) oraz koszty związane ze spadkiem jakości życia, sprawności fizycznej, utratą czasu wolnego oraz bólem i lękiem (tzw. koszty niepoliczalne, do których nie istnieją ilościowe metody pozwalające na precyzyjne ich oszacowanie, stanowią one jednakże istotną ich część) [25, 47].

Koszty bezpośrednie - to koszty związane z opieką medyczną, można je podzielić na koszty bezpośrednie medyczne (zalicza się do nich m.in. koszty hospitalizacji, koszty POZ, ambulatoryjnej opieki specjalistycznej, koszty leków, pasków i zabiegów medycznych np. koszty refundacji pomp i zestawów do infuzji), oraz koszty bezpośrednie niemedyce (zalicza się do nich m.in. koszty transportu chorego oraz koszty dostosowania pomieszczeń w których przebywać będzie pacjent). Koszty bezpośrednie niemedyce (w przeciwieństwie do kosztów medycznych) nie są związane z procesem diagnozowania, leczenia i rehabilitacji pacjenta [47].

Koszty pośrednie – to koszty związane ze zmniejszeniem zasobów pracy na skutek występowania choroby. Należą do nich koszty związane z utratą wydajności spowodowanej przedwczesnym wyjściem z rynku pracy (wcześniejsze przechodzenie na rentę lub emeryturę

z powodu cukrzycy, rezygnacja z aktywności zawodowej, śmierć chorego); nieobecnością pracownika w miejscu pracy w związku z cukrzycą (absenteizm); zmniejszeniem wydajności pracownika obecnego w miejscu pracy z powodu odczuwania objawów cukrzycy (prezenteizmu). Do oszacowania kosztów pośrednich stosuje się najczęściej metodę kapitału ludzkiego oraz metodę kosztów frykcyjnych i metodę gotowości do zapłaty (rzadziej) [47].

Cukrzyca, uniemożliwiając chorym i ich opiekunom pracę, uderza w ich zdolności do zarabkowania. Cukrzyca nakłada też koszty pośrednie na gospodarke i indywidualne osoby, które znacznie przekraczają koszty opieki medycznej. Nawet jeśli chorzy na cukrzyce nadal są w stanie pracować, choroba może wpływać na ich zdolność do normalnego funkcjonowania. Sama choroba lub leczenie szpitalne mogą być przyczyną absencji w pracy, a ostatecznie prowadzić do wcześniejszego przejścia na emeryturę lub rentę z powodu niesprawności i do przedwczesnego zgonu. Takie osoby, mimo swojego wykształcenia i doświadczenia zawodowego, wypadają z rynku pracy. Obciążenia związane z cukrzycą są dla wydajności gospodarki olbrzymie i proporcjonalnie większe w krajach słabiej rozwiniętych gospodarczo. Na poziomie jednostki chorzy na cukrzyce są narażeni na utratę zarobków, gdy muszą zrezygnować z pracy. Mogą wymagać opieki członków rodziny, którzy również utracą swoje dochody [25].



Rycina 13. Struktura kosztów powikłań cukrzycy w Polsce w 2013 r [47]

Powikłania cukrzycy w największym stopniu przyczyniają się do ogromnego wzrostu bezpośrednich i pośrednich kosztów opieki nad chorymi. Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna (IDF) ocenia, że w 2015 r. na całym świecie przekroczyły one 673 mld dolarów (tab. 2). W Europie w 2015 r. koszty bezpośrednie i pośrednie przekroczyły 156 mld dolarów [18, 23, 47].

Niepokojące jest tempo, w jakim wydatki te się zwiększają: w okresie od 2003 do 2015 r. wzrosły one na świecie aż trzykrotnie. Związane jest to z coraz większymi wydatkami na leczenie tej choroby, zarówno na leki obniżające poziom glukozy we krwi, jak i leczenie samych powikłań tej choroby. Poza kosztami opieki ogromnym obciążeniem dla gospodarki światowej są straty, jakie powoduje cukrzyca. Według przedstawionych w Lizbonie szacunków, w latach 2011-2030 na całym świecie koszty bezpośrednie, jak i pośrednie (wynikające m.in. z absencji chorobowej i rent) mogą sięgnąć 1,7 bln dol. Ponad 900 mld tej kwoty przypada na kraje najbogatsze, a 800 mld – państwa o najniższych i średnich dochodach [18, 23, 24, 25, 47].

W Polsce w 2013 r łączne koszty cukrzycy i jej powikłań wyniosły od 7 – 12 mld zł. Przeważającą część tej kwoty stanowią koszty powikłań, zdecydowanie przekraczające 50% łącznych wydatków związanych z chorobą. Rozkład tych kosztów pokazuje tabela 3 [47].

Tabela 3. Koszty cukrzycy w Polsce w 2013 roku [47]

KOSZTY		CUKRZYCA	POWIKŁANIA
BEZPOŚREDNIE KOSZTY MEDYCZNE:	Świadczenia specjalistyczne Bez refundacji leków	398 887 262	2 081 908 373
	Koszty leczenia cukrzycy w POZ	263 930 863	
	Koszty refundacji Leków i wyrobów medycznych	1 137 277 683	
	SUMA	1 800 095 808	
ŁĄCZNIE BEZPOŚREDNIE		3 882 004 181	
KOSZTY POŚREDNIE:	Koszty absenteizmu	151 583 822	1 949 011 359
	Utracona produktywność z powodu zgonu	368 029 974	
	Renty z powodu Niezdolności do pracy	674 362 852	
	Utrata produktywności Spowodowana rentami Socjalnymi	21 352 148	
	SUMA	1 215 328 796	
ŁĄCZNIE POŚREDNIE		3 164 340 155	
SUMA		7046344336	

Eksperti podkreślają, że konieczne jest upowszechnienie profilaktyki cukrzycy oraz wczesne jej wykrywanie, bo tylko w ten sposób można ograniczyć zachorowalność na to schorzenie, jak i powikłania, do których ono prowadzi [24, 25, 54].

Rozdział VI. STYL ŻYCIA W CUKRZYCY

Od lat 70. XX wieku zaczęto interesować się związkiem pomiędzy stylem życia, a zdrowiem. Kluczową koncepcją okazały się „pola zdrowia” M. Lalonde’a. Zgodnie z nią, najistotniejszym czynnikiem wpływającym na stan zdrowia jest styl życia. Determinuje on w ok. 50-60% ludzkie zdrowie. W kontekście zdrowia, rozpatrując zależności pomiędzy stylem życia, a zdrowiem używa się terminów „zdrowy styl życia”, „prozdrowotny styl życia”. Definiuje się go jako „nie tylko wzory świadomych zachowań związanych ze zdrowiem, ale także wartości i postawy reprezentowane przez ludzi w odpowiedzi na warunki ich społecznego, kulturowego i ekonomicznego środowiska” [59]. Oznacza to, iż ludzie w sposób świadomy podejmują działania w kierunku zwiększenia swojego potencjału zdrowia. Styl życia wpływa na zdrowie, poprzez zachowania zdrowotne, postawy, działania i własną filozofię życiową człowieka. Do czynników, również wywierających wpływ, należą warunki bytowe, praca oraz sytuacja polityczna i ekonomiczna [58, 60].

Styl życia w badaniach rozpatruje się w kategorii zachowań. Wyróżnia się cztery główne grupy zachowań: zachowania związane ze zdrowiem fizycznym (dbałość o swoje ciało, wysiłek fizyczny, hartowanie ciała i ducha, sen), zachowania związane ze zdrowiem psychospołecznym (dawanie i korzystanie ze wsparcia społecznego), zachowania prewencyjne (badania profilaktyczne, bezpieczne zachowania w życiu codziennym i życiu seksualnym) oraz niepodejmowanie ryzykownych zachowań (niepalenie tytoniu, ograniczenie spożywania alkoholu, nienadużywanie leków oraz substancji psychoaktywnych) [58, 59, 60]. Zachowania dotyczące sfery zdrowia, nazywamy zachowaniami zdrowotnymi. Można podzielić je na prozdrowotne (czyli sprzyjające zdrowiu, chroniące oraz służące przywracaniu zdrowia, np. dbanie o higienę osobistą, radzenie sobie ze stresem, racjonalne żywienie, właściwie kontakty międzyludzkie) oraz antyzdrowotne (czyli przyczyniające się do powstania zaburzeń stanu zdrowia). Styl życia, jak i zachowania zdrowotne, kształtują się przez całe życie, a rozpoczyna się to już od wczesnego dzieciństwa [61].

W cukrzycy typu 2 istotne jest, aby chory prowadził prozdrowotny styl życia. Jego zachowania, powinny wspierać zdrowie. W przypadku cukrzycy ważna jest edukacja chorych, aby pacjenci potrafili eliminować zachowania antyzdrowotne oraz wzmacniać działania wpływające na zdrowie. Należy efektywnie edukować pacjentów, poprzez uświadamianie ich o istotności diety, aktywności fizycznej oraz kontroli glikemii. Kluczowe jest powtarzanie

informacji, a także prowadzenie edukacji przez wykwalifikowany personel medyczny [58, 62].

1. Dieta chorych z cukrzycą typu 2

Prawidłowe oraz racjonalne żywienie odgrywa bardzo ważną rolę w zapobieganiu oraz niefarmakologicznym leczeniu cukrzycy typu 2. Dieta chorych na cukrzycę powinna nie powinna istotnie różnić się od diety osób bez rozpoznanej cukrzycy. Chorzy powinni unikać spożywania węglowodanów prostych i dążyć do ich wykluczenia z diety oraz częściej spożywać posiłki, nie zwiększając przy tym wartości energetycznej diety. Podstawowymi zasadami podczas planowania diety jest uwzględnienie masy ciała, stopnia aktywności fizycznej, trybu życia, przebiegu choroby i leczenia oraz indywidualne cele wyrównania metabolicznego. W diecie cukrzycowej podkreśla się, by posiłki spożywane były regularnie, codziennie o tej samej porze. Jest to szczególnie istotne podczas leczenia insuliną. Zaleca się spożywanie 3-5 posiłków w ciągu dnia. Trzeba pamiętać, aby porcje były małe, nie należy zjadać również zbyt dużo podczas jednego posiłku. Odpowiednia dieta wraz z aktywnością fizyczną pomaga w utrzymaniu prawidłowej wartości glikemii. Powinno się dążyć do jej normalizacji [54, 58, 63, 64].

Zdecydowana większość osób chorych na cukrzycę typu 2 cierpi na nadwagę oraz otyłość. Zatem dietą należy również dążyć do zredukowania masy ciała. Wskaźnik BMI powinien być poniżej 25 kg/m^2 , zaś wartość obwód talii u kobiet powinien wynosić $<80 \text{ cm}$, a u mężczyzn $<94 \text{ cm}$ [58, 61].

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca dzienne spożycie węglowodanów na poziomie 40-50% dobowego energetycznego zapotrzebowania. Tłuszcze powinny stanowić 30-35% zapotrzebowania, zaś białko 15-20% [64]. W diecie cukrzycowej rekomenduje się zwiększenie spożywania węglowodanów wolnowchłaniających, zaś ograniczenie szybko wchłaniających się. Związane jest to z poziomem glikemii we krwi po zjedzeniu posiłku. Węglowodany wolnowchłaniające, o niskim indeksie glikemicznym, spowodują, że nie dojdzie nagle do hiperglikemii, a następnie do hipoglikemii. Zalecane jest także spożywanie błonnika pokarmowego w diecie w ilości 25-40 g/dobę. Szczególnie rekomendowany jest błonnik rozpuszczalny w wodzie. Obecność błonnika pomaga obniżyć poziom glukozy oraz stężenie insuliny. Należy kontrolować rodzaj spożywanych tłuszczów. Powinno się ograniczyć spożywanie tłuszczów nasyconych. Ich wartość w diecie powinna stanowić mniej niż 10% zapotrzebowania energetycznego. W celu ograniczenia cholesterolu

LDL należy ograniczyć tłuszcze nasycone i zastąpić jej węglowodanami o niskim indeksie glikemicznym. Przy diecie diabetyków należy ustalić prawidłowe proporcje spożywanych rodzajów białek. Stosunek białek pochodzenia zwierzęcego do roślinnego powinien wynosić co najmniej 50/50% [58, 65].

Prawidłowo ułożona dieta, oprócz odpowiedniej ilości węglowodanów, powinna zapewniać dziennie zapotrzebowanie na energię oraz dostarczać wszystkich niezbędnych składników potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dlatego należy dążyć do minimalizowania ryzyka powstawania niedoborów jakościowych i ilościowych [58, 65].

Zaleca się dobieranie produktów żywnościowych posiadających węglowodany wg indeksu glikemicznego oraz ładunku węglowodanowego. Ilość należy normować za pomocą systemu wymienników węglowodanowych (WW). Indeks glikemicznym nazywamy wpływ węglowodanu na stężenie glukozy we krwi. Najwyższy indeks wynosi 100 i został przyznany glukozie. Im wyższe jest stężenie glikemii po spożytym węglowodanie, tym wyższy jest indeks glikemiczny. Diabetykom zaleca się spożywanie produktów o wartości poniżej 60 IG. Gdy jest on wyższy dochodzi gwałtownie do wzrostu glukozy oraz wzmożonego wydzielania insuliny. W diecie należy pamiętać o uwzględnianiu postaci pokarmu. Gotowane oraz przetworzone węglowodany mają wyższe wartości IG. Ładunek glikemiczny uwzględnia zawartość węglowodanów w produkcie. Dieta z wysokim IG/ŁG może prowadzić do wystąpienia oporności leczenia na insulinę. Wprowadzanie węglowodanów o niskich wartościach IG/ŁG powoduje poprawę metaboliczną cukrzycy [66, 67, 68].

Wygodnym sposobem ustalania diety diabetyka jest stosowanie wymienników węglanowych (WW). Pozwala to na obliczenie zawartości węglowodanów w różnych produktach. 1 WW odpowiada takiej ilości produktu żywnościowego, w jakiej zawarte jest 10 g węglowodanów. Umożliwia to wprowadzenie do diety różnorodnych produktów, pozostawiając na tym samym poziomie zawartość węglowodanów w poszczególnych posiłkach [65].

2. Aktywność fizyczna

Aktywność fizyczna ma korzystny wpływ na ludzkie ciało i stan zdrowia osób zdrowych oraz chorych. Wyśiłek fizyczny w cukrzycy typu 2 jest jedną z metod nefarmakologicznego leczenia. W późniejszych, bardziej zaawansowanych okresach choroby, kiedy przyjmowanie leków, insuliny jest już konieczne, aktywność fizyczna również

jest bardzo wskazana. Systematyczny wysiłek fizyczny umożliwia osiągnięcie efektów zdrowotnych, których nie można osiągnąć leczeniem farmakologicznym. Przyczynia się do zwiększenia wrażliwości tkanek na działanie insuliny, normalizuje stężenie glukozy we krwi, redukuje ryzyko wystąpienia powikłań choroby. Cukrzyca typu 2 często współistnieje z nadwagą oraz otyłością. Wysiłek przyczynia się do zmniejszenia zawartości tkanki tłuszczowej i pomaga w utrzymaniu prawidłowej masy ciała [58, 69].

Osoby z cukrzycą typu 2 w sposób szczególny powinny modyfikować swój styl życia na prozdrowotny, a w tym przestrzegać zaleceń związanych z wysiłkiem fizycznym. Pacjenci powinni być świadomi, jak istotne jest to w ich schorzeniu, ponieważ aktywność powoduje odwrócenie niekorzystnych zjawisk spowodowanych przez chorobę [58, 70].

Wysiłek fizyczny powinien odbywać się regularnie, najlepiej codziennie. Powinien trwać minimum 30 min. Jeden trening wpływa na poziom insulinoporności przez 24-72 godziny. Zależy to od czasu treningu oraz jego intensywności. Wysiłek powinien być dostosowany do stanu zdrowia pacjenta. Zaleca się stopniowe zwiększanie aktywności fizycznej. Ma to na celu redukcję ryzyka, jakie wysiłek może za sobą nieść. Do niepożądanych efektów zaliczamy: zaburzenia ze strony układu krążenia, mięśniowo-kostnego, zaburzenia metaboliczne oraz zmiany w drobnych naczyniach krwionośnych [58, 70].

Najbardziej odpowiednimi ćwiczeniami dla cukrzyków jest ciągły, bez odpoczynku, wysiłek, który zużywa dużą ilość energii w czasie 20-40 minut. Przed rozpoczęciem aktywności wskazana jest rozgrzewka trwająca 5-15 minut. Powoduje ona przystosowanie układu krążenia i układu oddechowego do zwiększonego wysiłku oraz zapobiega kontuzjom, urazom, co mogłoby się przyczynić do uniemożliwienia ćwiczeń. Zalecane formy aktywności to: szybki marsz, spacer, pływanie, bieganie oraz bieganie na nartach i jazda na rowerze. Ćwiczenia powinno wykonywać się 1 godzinę po posiłku, gdy stężenie glukozy jest najwyższe, czyli ryzyko wystąpienia hipoglikemii jest najniższe. Przyczynia się to również do spadku masy ciała, gdyż nie istnieje potrzeba dodatkowego posiłku. Podczas wysiłku fizycznego należy podjąć środki ostrożności. Udając się na trening należy rozważyć zmniejszenie dawki insuliny o 30-50% dawki insuliny, jeśli szczytowe stężenie przypada na okres aktywności [58, 64, 70].

Przestrzeganie zaleceń dotyczących aktywności fizycznej niesie ze sobą wiele korzystnych zmian. W ćwiczeniach należy być systematycznym, gdyż obserwuje się, że

zaniechanie ćwiczeń powoduje zanik poprawy insulinooporności w bardzo krótkim czasie [71].

3. Palenie tytoniu oraz spożywanie alkoholu

Palenie tytoniu wywołuje wiele negatywnych następstw, w szczególności u osób z cukrzycą typu 2. Angiotoksyczny wpływ wywołany paleniem jest zdecydowanie wyższy wśród osób chorych, niż u ludzi zdrowych. Tytoń jest modyfikowalnym czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. Powikłania objawiają się w postaci zmian naczyń krwionośnych, wzroku, nerek, serca, kończyn dolnych i mózgu. Chorzy palący tytoń mają gorszą kontrolę metaboliczną, wyższą wartość glukozy i hemoglobiny glikowanej we krwi. Palenie może przyczyniać się do zwiększania ryzyka rozwoju procesów nowotworowych. Palenie tytoniu powoduje również wyższą insulinooporność. Spowodowane to jest większą sekrecją katecholamin, hormonu wzrostu oraz kortyzolu. Są to hormony przeciwstawiające się działaniu insuliny [58, 72, 73, 74, 75, 76].

Osobom chorym na cukrzycę typu 2 picie alkoholu jest niewskazane. Może wywołać to niekorzystne następstwa, ze względu na zaburzenia przemiany materii chorego. Organizm staje się podatny na toksyczne efekty alkoholu. Wypicie już 10-20 g alkoholu przez chorego może nieść za sobą bardzo negatywne skutki [58, 76]. Spożywanie alkoholu wśród cukrzyków powoduje powstanie wielu problemów. Są to m.in.: zaburzenia glikemii. W zależności od wielkości dawki mogą wywołać one hipoglikemię lub hiperglikemię. Alkohol hamuje uwalnianie glukozy z wątroby i w związku z tym jego spożycie (zwłaszcza bez przekąski) może sprzyjać rozwojowi niedocukrzenia. Chory po spożyciu alkoholu nie odczuwa także, lub nie ocenia w prawidłowy sposób, powstania niedocukrzenia. Szczególnie niebezpieczne jest spożycie alkoholu po długotrwałym głodzie oraz po wysiłku fizycznym. Przyczynia się do powstania nieprawidłowych produktów przemiany materii, np. ciał ketonowych oraz kwasu mlekowego. Alkohol powoduje wzrost ciśnienia tętniczego oraz uszkadza narządy wewnętrzne: serce, wątrobę i trzustkę. Sprawia to, iż nie tylko cukrzyca powoduje uszkodzenie narządów, ale dodatkowo upośledza je alkohol. Współistniejąca cukrzyca u osób nałogowo spożywających alkohol zwiększa ryzyko wystąpienia zgonu o 50% [58, 76].

PIŚMIENNICTWO

1. Korzeniowska K., Jabłeczka A. Cukrzyca (Część I) *Farmacja Współczesna* 2008; 1: 231-235
2. Rosenfeld L (2002) Insulin: Discovery and Controversy. *Clinical Chemistry*. 48; 2270-2288.
3. Bliss M (1982) The discover of insulin. University of Chicago. Press, 59-83.
4. Bliss M (1989) J.J.R. Macleod and the discovery of insulin. *Q J Exp Physiol*. 87-96.
5. Banting FG (1929) The history of insulin. *Edinburgh Med J*. 36: 1-18.
6. World Health Organization: Definition, diagnosis and clasification of diabetes mellitus and its complications. Raport of a WHO Consultation, Geneva, 1999
7. American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, *Diabetes Care*, 2010, 33 (suppl. 1), 62-69
8. Deutekom A.W., Heine R.J., Simsek S.: The islet autoantibody titres: their clinical relevance in latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and the clasyfication of diabetes mellitus. *Diabet. Med.*, 2008, 25(2), 117-125
9. Małecki M., Skupień J.: Problemy diagnostyki różnicowej typów cukrzycy. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008, 118(7-8), 435-440
10. Skupień J., Klupa T., Małecki M. T.: Podłoże genetyczne cukrzycy typu 2, *Diabetol. Prakt.*, 2006, 7 (2), 67–77
11. Zimmet P., Alberti K.G., Shaw J.: Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 2001, 414, 787-787
12. Bajkowska-Fiedziukiewicz A., Mikołajczyk-Swatko A., Cypryk K.: Przewlekłe powikłania w populacji chorych na cukrzycę typu 2. *Przegl. Menopauz.*, 2009, 3, 170-174
13. McCarthy M.I.: The importance of global studies of the genetics of type 2 diabetes. *Diabetes Metab J*. 2011; 35: 91 – 100
14. Janeczko D. Rozpoznawanie i klasyfikacja cukrzycy. *Kształcenie podyplomowe*. 2012, 3, 16 – 21,
15. Wild S., Roglic G., Green A. et al.: Global prevalence of diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27, 1047-1053
16. Cichocka A: Cukrzyca typu 2 Cz. I. Epidemia naszych czasów. *Przemysł Spożywczy*. 2013, 67, 38-40.

17. Centers for Disease Control and Prevention: Diabetes: disabling disease to double by 2050 [article online], 2007. Available from <http://www.cdc.gov/nccddphp/publications/aag/ddt.htm>. Accessed 23 October 2007
18. World Health Organization: Global report on diabetes. Geneva, 2016
19. King H., Rewers M.: WHO ad hoc Diabetes Reporting Group: Global estimates for prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care*, 1993, 16, 157-177
20. King H., Aubert R.B., Herman W. H.: Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998, 21, 1414-1431
21. National Diabetes Statistics, 2007, <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/#allages>
22. International Diabetes Federation: Diabetes Atlas. Third Edition, Brussels, 2006
23. International Diabetes Federation: Diabetes Atlas. Seventh Edition, Brussels, 2015
24. Cukrzyca. Ukryta pandemia. Sytuacja w Polsce. Raport. Edycja 2013, Warszawa ,2013. http://stopacukrzycowa.com/cukrzyca_ukryta_pandemia_polska_raport_2013.pdf
25. Cukrzyca. Ukryta pandemia. Sytuacja w Polsce. Raport. Edycja 2012, Warszawa, 2012 http://pfed.home.pl/files/raport_ukryta_pandemia_2012.pdf
26. Kalbarczyk W.P. (red). Cukrzyca. Gdzie jesteśmy? Dokąd zmierzamy? Instytut Ochrony Zdrowia, Warszawa 2018. http://www.rpp.gov.pl/raport_cukrzyca_18.pdf?fbclid=IwAR0r povLbOW8GBHw634u8CL6GNiXFDUoPvoMTnTeSbf-eDzNA1M4gCXgZI8
27. GUS. Infografika – Światowy Dzień Walki z Cukrzycą (14 listopada). https://stat.gov.pl/download/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5866/46/3/1/cukrzyca_2018-01.jpg
28. Rozpowszechnienie cukrzycy i koszty NFZ a.d. 2017.Raport ekspertów KZP PAN, NIZP-PZH. <https://www.pzh.gov.pl/wp-content/uploads/2019/09/Rozpowszechnienie-cukrzycy-i-koszty-NFZ-a.d.-2017-1.pdf>
29. Walicka M, Chlebus M, Brzozowska M et al. Prevalence of diabetes in Poland in the years 2010–2014. *Clin Diabet* 2015; 4, 6: 232–237. DOI: 10.5603/DK.2015.0031.
30. Janeczko D. Epidemiologia cukrzycy. Kształcenie podyplomowe. 2012, 3, 9 – 15, http://ckp2.wum.edu.pl/sites/ckp.wum.edu.pl/files/ckp-periodyk_nr-3_2012_internet.pdf
31. Baza wiedzy w zakresie nierówności w zdrowiu. Zakład-Centrum Monitorowania i Analiz Stanu Zdrowia Ludności Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego- Państwowy Zakład Higieny. <http://bazawiedzy.pzh.gov.pl/atlas>

32. Majithia A.R., Florez J.C.: Clinical translation of genetic predictors for type 2 diabetes. *Current Opinion in Endocrinology. Diabetes and Obesity*, 2009, 16, 100-106.
33. Rosecrans T: The not so sweet facts: type 2 diabetes statistics. www.healthline.com/health/type-2-diabetes/statistics-infographic. [Online]healthline. com. San Francisco 29 05 2012.
34. Bronisz A, Rotkiewicz K, Głuch E, Pilaczyńska-Cemiel M, Słonina A, Bronisz M, Jaraczewska J, Radziejewska A, Ruszkiewicz A, Junik R: Występowanie czynników ryzyka cukrzycy typu 2 u krewnych chorych. *Diabetol. Prakt.*. 2008, 9, 2, 82-88.
35. Harron K.L., Feltbower R.G., Mckinney P.A., Bodansky H.J., Campbell F.M., Parslow R.C.: Rising rates of all types of diabetes in south Asian and non –south Asian children and young people aged 0 – 29 years in West Yorkshire, U.K., 1991-2006. *Diabetes care*. 2011; 34: 652 – 654
36. Strojek K. Cukrzyca u osób w podeszłym wieku. [w:] *Diabetologia. Praktyczny poradnik*. Strojek K.(red.) Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2014, 199-207.
37. Gahagan S., Silverstein J.: Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska Native children. *American Academy of Pediatrics Committee on Native American Child Health. Pediatrics*. 2003; 112:
38. Vivian E.M.: Current Medical Research and Opinion Type 2 Diabetes in Children and Adolescents - The Next Epidemic? *Curr Med Res Opin*. 2006; 22(2): 297 – 306
39. DECODE Study Group: Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care*. 2003; 26: 61 – 69
40. Balkau B., Charles MA., Drivsholm .T i wsp.: Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab*. 2002; 28: 364 – 76
41. Tatoń J: Taktyka skoordynowanej prewencji cukrzycy typu 2 i miażdżycy. *Przew. lek*. 2004, 4, 111-121.
42. Kaleta D, Kucharczyk K, Ruszkowska-Majzel J, Drygas W: Cukrzyca typu 2- wybrane czynniki ryzyka, działania populacyjne w zakresie profilaktyki. *Kardiodiabetologia*. 2007, 2, 58-64.
43. Luźniak P, Wojeciechowska-Luźniak A: Prewencja cukrzycy typu 2 oparta na dowodach- szansa wdrożenia do praktyki w Polsce. *Med. Metab*.2010, 15, nr 1, 56-67.
44. Rokicka D: Niefarmakologiczne metody leczenia cukrzycy. [w:] *Diabetologia. Praktyczny poradnik*. Strojek K. (red.) Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2014, 57-65.

45. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Diabetol. Prakt; 2012; 10 (Supl.A)
46. Płaczkiewicz-Jankowska E., Szybiński Z., Huszno B. Rola czynników środowiskowych w rozwoju cukrzycy typu 1 - nowe spojrzenie. Przegląd Lekarski, 2007, 64 , 3
47. Cukrzyca. Ukryta pandemia. Sytuacja w Polsce. Raport. Edycja 2014, Warszawa, 2014
48. Szczeklik-Kumała Z: Alkohol a cukrzyca. Med. Metab. 2005, 9, 4, 40-46.
49. Marek J: Wpływ nadużywania alkoholu na przebieg i wyniki leczenia cukrzycy: Prezentacja przypadków klinicznych. Med.Matab. 2008, 12, 3, 18-25.
50. Kinalska I: Otyłość a cukrzyca. Problemy terapeutyczne. Diabetol. na co dzień. 2009, 1, 14, 8-12.
51. Tatoń J, Czech A, Bernas M: Otyłość. Zespół metaboliczny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, 235-237.
52. Ruxer J: Otyłość i nadwaga. [w:] Diabetologia. Moczulski D.(red.) Medical Tribune Polska, Warszawa 2010, 228-241.
53. Tatoń J: Otyłość a cukrzyca typu 2: patofizjologia i możliwości zapobiegania. [w:] Diabetologia tom 1.Tatoń J, Czech A.(red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, 167-175.
54. Janeczko-Sosnowska E: Przewlekłe powikłania cukrzycy. Kształcenie podyplomowe.2012, 5, 3, 30-34
55. Kalinowski P., Bojakowska U., Kowalska M.E. Ocena wiedzy pacjentów o powikłaniach cukrzycy. Med Og Nauk Zdr. 2012; 18(4): 302-307.
56. Szadkowska A. Ostre stany w cukrzycy. Fam Med Primary Care Rev. 2012; 14(2): 286–290.
57. Ługowska D., Snarska K. Cukrzyca jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, Pielęgniarstwo Neurologiczne i Neurochirurgiczne, 2012, 1 (4): 136-143
58. Polińska M. Analiza stylu życia oraz zachowań zdrowotnych wśród pacjentów chorych na cukrzycę typu 2. Praca magisterska. Białystok 2015
59. Woynarowska B: Czynniki warunkujące zdrowie i dbałość o zdrowie. [w:] Edukacja zdrowotna. Woynarowska B. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2013, 44-54.
60. Mrozotwicz A, Guty E: Styl życia a zachowania zdrowotne; poglądy kobiet. Zdrowie i dobrostan. 2013, 1, 133-147.
61. Ponczek D, Olszowy I: Styl życia młodzieży i jego wpływa na zdrowie. Prob. Hig. Epidemiol. 2012, 93, 2, 260-268.

62. Szczypnicka M, Sińska B: Ocena wpływu wiedzy pacjentów o żywieniu na skuteczność leczenia dietetycznego cukrzycy. *Med. Metab.* 2013, 17, 3, 35-40.
63. Włodarek D, Kozłowska L: Cukrzyca. [w:] *Diabetoterapia*. Włodarek D, Lange E, Kozłowska L, Głabska D.(red.) Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2014, 311-322.
64. Diabetologiczne Polskie Towarzystwo. Zalecenia Kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2014. *Diabetologia Kliniczna*. 2014, 3, suplement A, 15,18-28
65. Mędreła-Kuder E :Prawidłowa dieta w cukrzycy typu II jako forma rehabilitacji chorych. *Rocznik PZH* 2011, 2, 219-223.
66. Tatoń J, Czech A: Zwyciężyć cukrzycę. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002, 89-92
67. Wrona D: Talerz Diabetyka. *Diabetol. na co dzień*. 2008, 4, 13, 4-6.
68. Adamska E, Górska M: Indeks i ładunek glikemiczny diety w leczeniu cukrzycy. *Diabetol. na co dzień*. 2008, 4, 13, 7.
69. Zozulińska D: Historia naturalna i leczenie cukrzycy typu 2. *Przew. lek.* 2006, 3, 30-39.
70. Plewa M, Markiewicz A: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynol. Otyłość*. 2006, 2, 1, 30–37.
71. Czupryniak L, Loba J: Aktywność zawodowa i styl życia w cukrzycy. [w:] *Cukrzyca. Kompendium*.Sieradzki J. (red.) Via Medica, Gdańsk 2009, 568-577.
72. Czech A, Biernacka E: Prozdrowotne kształtowanie osobowości i zachowań pacjentów z cukrzycą w programach terapeutycznej edukacji. *Med. Metab.*2014, 18, 2, 8-16.
73. Krentz AJ: Cukrzyca.[w:] *Leczenie cukrzycy*. Wydawnictwo Medycyna Praktyczna Kraków 2001, 121-122.
74. Jasik M, Chojnowska N, Wójcik- Sosnowska E, Karnafel W: Leczenie cukrzycy typu 2. *Kształcenie Podyplomowe* 2012, 5, 3, 22-29.
75. Drzewoski J: *Podręczny leksykon diabetologiczny*. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2010, 53
76. Tatoń J. *Poradnik dla osób z cukrzycą typu 2 niewymagających leczenia insuliną*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001, 60-63, 167-173.

SPIS TABEL

Tabela 1. Klasyfikacja cukrzycy wg ICD 10 _____	8
Tabela 2. Rozpowszechnienie cukrzycy na świecie w 2015 r oraz wartości prognozowane w 2040 r. _____	15
Tabela 3. Koszty cukrzycy w Polsce w 2013 roku _____	44

SPIS RYCIN

Rycina 1. Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy (wg. ADA i WHO)	9
Rycina 2. Rozpowszechnienie cukrzycy na świecie w latach 1980 – 2014	13
Rycina 3. Częstotliwość występowania cukrzycy na świecie u osób w wieku 20-79 lat.	16
Rycina 4. Kraje o największej chorobowości z powodu cukrzycy na świecie	17
Rycina 5. Odsetek (%) osób zmarłych na świecie z powodu cukrzycy przed ukończeniem 60 roku życia	19
Rycina 6. Rozpowszechnienie cukrzycy na świecie, w Europie i w Polsce	20
Rycina 7. Zmiany w standaryzowanym wg wieku współczynniku chorobowości z powodu cukrzycy.	22
Rycina 8. Liczba zgonów z powodu cukrzycy w latach 2006-2016	22
Rycina 9. Liczba zgonów z powodu cukrzycy w poszczególnych grupach wiekowych w 2016 r.	23
Rycina 10. Główne przyczyny zgonu w Polsce w 2016 r (% ogółu zgonów, wszystkie grupy wiekowe)	23
Rycina 11. Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu cukrzycy w latach 2013-2015.	24
Rycina 12. Odsetek pacjentów z rozpoznanymi powikłaniami cukrzycy i pacjentów, u których w badaniu OPTIMO nie oceniano rozwoju powikłań.	40
Rycina 13. Struktura kosztów powikłań cukrzycy w Polsce w 2013 r.	43