



W TROSCE
O PACJENTA



CUKRZYCA W AKROMEGALII I CHOROBYE CUSHINGA

Materiał edukacyjny dla pacjentów

prof. dr hab. Marek Bolanowski
dr n. med. Marcin Kałużny

Katedra i Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami
Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

Sekcja Neuroendokrynologii Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego

SPIS TREŚCI

AKROMEHALIA	3
Objawy akromegalii	5
Powikłania choroby	5
Rozpoznanie	6
Leczenie akromegalii	7
Zaburzenia węglowodanowe i cukrzyca w akromegalii	8
CHOROBA CUSHINGA	10
Objawy hiperkortyzolemii	10
Powikłania	11
Rozpoznanie	11
Leczenie	12
Zaburzenia węglowodanowe i cukrzyca w chorobie Cushinga	12
CUKRZYCA	14
Dieta	16
Aktywność fizyczna	19

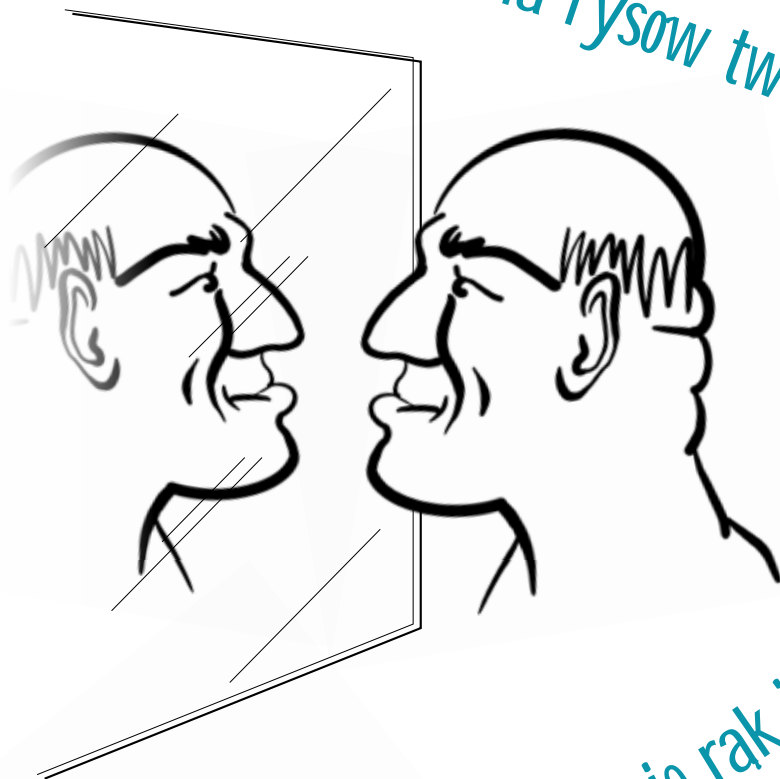
AKROMEGALIA

Akromegalia to rzadka choroba układu hormonalnego spotykana z częstością do 7 przypadków na 100 000 osób. Jest ona spowodowana najczęściej łagodnym guzem (gruczolakom) przysadki wydzielającym hormon wzrostu (GH), który z kolei stymuluje wątrobę do nadmiernej produkcji innego hormonu – insulinopodobnego czynnika wzrostu typu 1 (IGF-1). Niezwykle rzadką przyczyną może być ectopowe wytwarzanie hormonu uwalniającego hormon wzrostu (GHRH) przez guz płuca, trzustki lub innej lokalizacji. Wysokie stężenia GH oraz IGF-1 działają na wiele tkanek i narządów, powodując typowe objawy kliniczne choroby i powikłania metaboliczne. Akromegalia rozwija się podstępnie, objawy nasilają się bardzo wolno, przez co rozpoznanie najczęściej jest opóźnione o 7-10 lat. Choroba występuje z podobną częstością u kobiet i mężczyzn, może ujawnić się w każdym wieku. Młodszy pacjenci charakteryzują się bardziej agresywnym przebiegiem choroby. W Polsce należy spodziewać się około 2500-3000 chorych na akromegalię. Znaczna część z nich znajduje się pod opieką lekarzy specjalistów i korzysta z możliwości stosowania skutecznego leczenia.

Nieleczona akromegalia zwiększa ryzyko zgonu. Najczęstsze przyczyny przedwczesnej śmiertelności chorych na akromegalię stanowią choroby układu sercowo-naczyniowego, oddechowego i nowotwory. Podjęcie odpowiedniego leczenia wpływa korzystnie na jakość i długość życia pacjenta.

Wczesna akromegalia może cechować się jedynie niespecyficznymi objawami takimi jak: zwiększona potliwość, zmiana rysów twarzy czy obrzęki tkanek miękkich. Z kolei zaawansowana choroba daje charakterystyczne dolegliwości i zmianę wyglądu chorego, co pozwala na postawienie właściwego rozpoznania. Znaczenie ma jednak nie tylko samo rozpoznanie choroby i identyfikacja powikłań, ale przede wszystkim możliwość skutecznego leczenia akromegalii, lub jeśli to niemożliwe – jak najlepsza kontrola jej przebiegu i powikłań. Bardzo ważne jest wczesne i szczegółowe badanie przesiewowe w kierunku powikłań akromegalii oraz zapobieganie ich rozwojowi.

Zmiana rysow twarzy



Powiększenie rąk i stóp



4-5

Objawy akromegalii

Do objawów, które powinny wzbudzić niepokój, należą z pewnością powiększenie i pogrubienie rąk i stóp powodujące konieczność zwiększania rozmiaru obuwia, rękawiczek, obrączki czy też pierścionka u osób dorosłych. Zmiana rysów twarzy jest wynikiem wysunięcia i powiększenia się rozmiarów żuchwy, a także uwydatnienia się łuków brwiowych, powiększenia nosa i małżowin usznych. Pacjent i najbliższe otoczenie bardzo często nie zauważają tych zmian lub tłumaczą je tzw. brzydkim starzeniem. Przydatne w tym momencie jest porównanie obecnego wyglądu do zdjęcia sprzed kilku lat lub spotkanie ze starym znajomym, po dłuższym braku kontaktu.

Znaczącym problemem u pacjentów z akromegalią są zmiany zwyrodnieniowe stawów obwodowych i kręgosłupa. Są one tak nasilone, że stają się jednym z głównych powodów obniżonej jakości życia pacjentów. W przebiegu akromegalii dochodzi do znacznych zniekształceń powierzchni stawowych, a tym samym – utraty funkcjonalności i stabilności wielu stawów. Na to wszystko nakładają się silne dolegliwości bólowe, niejednokrotnie potęgowane przez złamania kompresyjne kręgów, często będące konsekwencją zaawansowanej osteoporozy. Występuje ona u chorych, u których w przebiegu wzrastania gruczolaka doszło do uszkodzenia przedniego płata przysadki i upośledzenia wydzielania hormonów płciowych (hipogonadyzm). Nasilone parestezje, zaburzenia czucia czy też zaniki mięśniowe są wynikiem neuropatii nerwów obwodowych (zespół cieśni kanału nadgarstka). Ból głowy i zaburzenia widzenia wynikają ze wzrastania gruczolaka i uciskania sąsiednich struktur.

Powikłania choroby

Największym zagrożeniem dla chorych na akromegalię są powikłania sercowo-naczyniowe, które stanowią główną przyczynę zwiększonej śmiertelności

w tej chorobie. Najczęstszym z tych powikłań, będącym przyczyną skróconego życia pacjentów z akromegalią, jest nadciśnienie tętnicze, prowadzące do udaru mózgu i zwiększające częstość występowania przerostu serca, wad zastawkowych, miażdżycy naczyń, arytmii. Występujące z większą częstością zaburzenia gospodarki węglowodanowej oraz zaburzenia lipidowe i obturacyjny bezdech śródseenny dodatkowo zwiększają ryzyko sercowo-naczyniowe. Warto tutaj zaznaczyć, że zaburzeniom węglowodanowym w akromegalii sprzyja zastosowanie pewnych terapii.

Przyczyną zwiększonej śmiertelności u pacjentów z akromegalią są także nowotwory. Stwierdzono podwyższone ryzyko zachorowania na raka jelita grubego, a także zmian nowotworowych tarczycy na tle wola guzkowego. Wraz ze zwiększeniem skuteczności leczenia akromegalii i wydłużeniem przeżycia chorych należy się spodziewać większej częstości występowania różnych nowotworów w populacji starszych chorych na akromegalię.

Rozpoznanie

Podstawą rozpoznania akromegalii jest stwierdzenie wysokiego stężenia IGF-1 oraz brak obniżenia stężenia GH $< 1,0$ ng/ml w trakcie doustnego testu obciążenia 75 g glukozy. Stwierdzenie stężenia GH $< 1,0$ ng/ml w badaniu przesiewowym wyklucza akromegalię z dużym prawdopodobieństwem. Normy dla IGF-1 różnią się zależnie od wieku i płci badanych. Po laboratoryjnym potwierdzeniu choroby należy wykonać badanie rezonansu magnetycznego (MR) przysadki celem potwierdzenia obecności guza przysadki, który jest najczęstszą przyczyną akromegalii. Guzy średnicy $< 1,0$ cm określa się mikrogruczolakami, $\geq 1,0$ cm zaś – makrogruczolakami. Częściej stwierdzany jest makrogruczolak, a wielkość guza i naciekanie sąsiednich struktur determinują skuteczność terapii akromegalii. Bardzo rzadko przyczyną akromegalii może być guz zlokalizowany poza przysadką, wydzielający ektopowo hormon uwalniający hormon wzrostu (GHRH).



Leczenie akromegalii

W akromegalii stosuje się leczenie operacyjne (neurochirurgiczne), farmakologiczne i/lub radioterapię. Leczenie chirurgiczne przez całkowite usunięcie gruczolaka przysadki drogą przez nos i zatoki klinowe (transsfenoidalnie) daje możliwość pełnego wyleczenia. Jednak z uwagi na wielkość i lokalizację gruczolaka jest ono skuteczne u około połowy pacjentów.

W leczeniu farmakologicznym w pierwszej kolejności możliwe jest zastosowanie analogów somatostatyny pierwszej generacji, które stanowią podstawę terapii. Leki te hamują wydzielanie GH i wtórnie obniżają stężenie IGF-1, kontrolując przebieg oraz objawy choroby. Zastosowanie analogów somatostatyny prowadzi

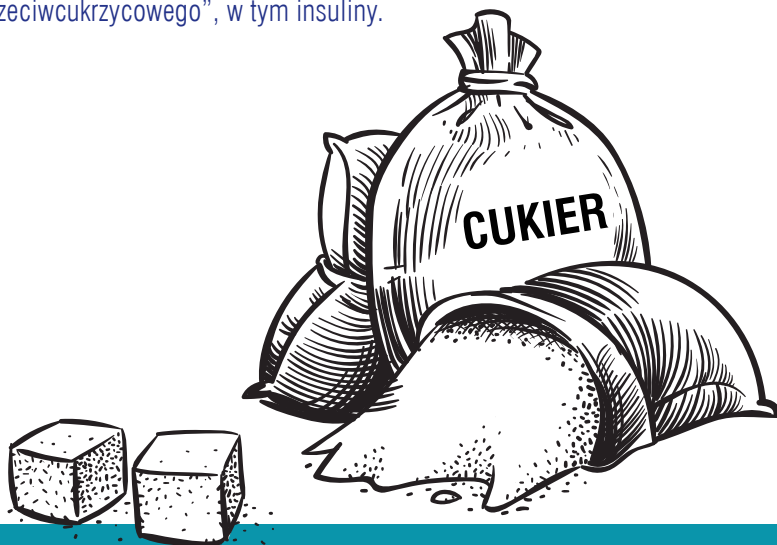
do kontroli biochemicznej i klinicznej choroby u znacznego odsetka pacjentów, niemniej jednak konieczne jest poszukiwanie nowych form terapii u pacjentów, u których wyniki leczenia analogami somatostatyny pierwszej generacji nie są zadowalające. Analog somatostatyny drugiej generacji charakteryzuje się większą skutecznością leczenia akromegalii, ale w większym stopniu powoduje zaburzenia gospodarki węglowodanów. W praktyce klinicznej stosowane są również leki z grupy agonistów receptora dopaminowego i antagonisty receptora GH. Alternatywną metodą leczenia akromegalii może być radioterapia stosowana w niektórych przypadkach guzów nieoperacyjnych lub braku zgody na leczenie operacyjne przy niewystarczającym efekcie leczenia farmakologicznego.

Zaburzenia węglowodanowe i cukrzyca w akromegalii

Akromegalia często wiąże się z wystąpieniem szeregu czynników ryzyka cukrzycy (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia węglowodanowe, zespół bezdechu śródsewnego, obniżona aktywność fizyczna wskutek bólów i zwyrodnień stawowych), co w przypadku współistnienia wzmożonej produkcji GH i IGF-1 stosunkowo często prowadzi do rozpoznania stanu przedcukrzycowego i cukrzycy (u około $\frac{1}{3}$ pacjentów). GH zwiększa oporność wątroby i mięśni szkieletowych na działanie insuliny, IGF-1 zaś przy wysokich stężeniach, dzięki swojemu podobieństwu do insuliny, może konkurować z nią o jej własny receptor i blokować go, jednocześnie zmniejszając liczbę wolnych receptorów dostępnych dla insuliny. Mechanizmy te prowadzą do wzrostu insulinooporności. IGF-1 stymuluje także produkcję glukozy w wątrobie (glukoneogenezę). Całość zaburzeń prowadzi do rozwoju zaburzeń węglowodanowych, w tym cukrzycy. Według niektórych badaczy do czynników ryzyka pojawienia się cukrzycy w przebiegu akromegalii należą: wysokie stężenia IGF-1 i obecność dużego guza przysadki (> 10 mm) przy rozpoznaniu akromegalii, współistnienie nadciśnienia tętniczego czy płeć żeńska.

Nie tylko sama choroba może spowodować wystąpienie cukrzycy, lecz także jej leczenie. W przypadku nieskutecznej operacji gruczołaka przysadki i utrzymującej się nadal wzmożonej produkcji GH i IGF-1 po zabiegu neurochirurgicznym do leczenia włącza się leki hamujące produkcję GH i wtórnie także IGF-1, ale jednocześnie hamujące w sposób bezpośredni wydzielanie insuliny. Leki te należą do grupy analogów somatostatyny, a zwłaszcza analog somatostatyny drugiej generacji. Ten ostatni jest wyjątkowym lekiem, działającym na większą liczbę receptorów dla somatostatyny, przez co z jednej strony jest bardzo skuteczny w akromegalii w przypadku jej oporności na inne leki, z drugiej zaś – znacznie częściej powoduje cukrzycę wtórną polekową (hamuje wydzielanie insuliny w trzustce). W przypadku wystąpienia niekontrolowanej cukrzycy podczas leczenia analogiem somatostatyny drugiej generacji inną opcją jest leczenie antagonistą receptora GH, który nie wpływa negatywnie na stężenia glukozy, jednak z uwagi na brak refundacji tego leku i jego wysoką cenę nie jest on obecnie dostępny w Polsce.

W związku z charakterem/mechanizmem zaburzeń węglowodanowych w akromegalii w przypadku wystąpienia cukrzycy lekami z wyboru są: leki z grupy biguanidów, inhibitory dipeptydylopeptydazy (DPP-4) i analogi glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1). Należy jednak zaznaczyć, że w leczeniu cukrzycy współistniejącej z akromegalią istnieje możliwość zastosowania każdego leku „przeciwcukrzycowego”, w tym insuliny.



CHOROBA CUSHINGA

Choroba Cushinga (ACTH-zależny zespół Cushinga pochodzenia przysadkowego) jest najczęstszą przyczyną endogennej hiperkortyzolemii wywołanej obecnością czynnego hormonalnie guza (gruczolaka) przysadki wydzielającego hormon adrenokortykotropowy (ACTH). Przyczyna przysadkowa stanowi około 80% wszystkich przypadków endogenego zespołu Cushinga. Zwykle stwierdza się mikrogruczolaka (< 1,0 cm) przysadki. Nadmierne wydzielanie ACTH przez gruczolaka przysadki pobudza nadnercza do wytwarzania w nadmiarze kortyzolu (hiperkortyzolemia) i hormonów o działaniu mineralokortykoidów. Zdecydowaną większość chorych stanowią kobiety (proporcja 8:1), najczęściej w wieku rozrodczym. Choroba przebiega podstępnie, często pod maską zespołu metabolicznego. Pozostałe przyczyny tego zespołu to guz nadnercza i bardzo rzadko guz płuca ektopowo wydzielający ACTH lub hormon uwalniający ACTH (CRH). Gruczolak przysadki i guz płuca produkują ACTH, który stymuluje nadmiernie nadnercza, a te z kolei wydzielają duże ilości kortyzolu.

Nieleczony zespół Cushinga zwiększa zagrożenie zgonem z powodu powikłań sercowo-naczyniowych, nadmiernej krzepliwości krwi, cukrzycy, zaburzeń elektrolitowych, złamań i infekcji. Śmiertelność w chorobie Cushinga jest 4-krotnie zwiększona w stosunku do śmiertelności populacyjnej, połowa nieleczonych chorych umiera w ciągu 5 lat od zachorowania.

Objawy hiperkortyzolemii

Klasycznym objawem hiperkortyzolemii jest tzw. „otyłość centralna”, z otłuszczeniem i zaczerwienieniem twarzy (twarz jak „księżyc w pełni”), karku („bawoli kark”), klatki piersiowej i jamy brzusznej oraz szczyptymi kończynami z powodu zaników mięśniowych. Na skórze brzucha i kończyn widoczne są sinofioletowe rozstępy, skóra staje się cienka, łatwo tworzą się podbiegnięcia

krwawe (siniaki). Nasilony katabolizm białek jest przyczyną zaników mięśni kończyn i pośladków, a także osłabienia siły mięśniowej. U kobiet widoczna jest wirylicyzacja (cechy męskie) w postaci nadmiernego owłosienia twarzy, łojotoku, trądziku, wypadania włosów na głowie i obniżenia głosu.

Powikłania

U większości chorych obecne są nadciśnienie tętnicze, obniżenie poziomu potasu (hipokaliemia) sprzyjające groźnym zaburzeniom rytmu serca oraz nadmierna krzepliwość krwi powodująca zmiany zakrzepowo-zatorowe. Te zaburzenia stanowią największe zagrożenie dla zdrowia i życia chorych. Obniżona odporność sprzyja infekcjom i skłonności do zakażeń. Hiperkortyzolemia pobudza resorpcję szkieletu i hamuje kościotworzenie, powodując utratę masy kostnej i złamania patologiczne, najczęściej kręgosłupa. Ponadto zmniejsza się wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego i zwiększa się jego eliminacja drogą nerkową. Hiperkortyzolemia prowadzi do zmniejszenia wydzielania hormonu wzrostu, gonadotropin, powoduje zaburzenia miesiączkowania i hiperandrogenizm u kobiet, impotencję u mężczyzn, zaburzenia funkcji tarczycy. Często są zaburzenia psychiczne, bezsenność, chwiejność emocjonalna, depresja, psychozy.



Rozpoznanie

Podstawą rozpoznania choroby Cushinga jest stwierdzenie hiperkortyzolemii z zaburzonym rytmem dobowym wydzielania kortyzolu przy nieobecności zahamowania wydzielania ACTH. Stężenie ACTH może być prawidłowe lub podwyższone; obniżone świadczy o nadnerczowej etiologii hiperkortyzolemii. Wydalanie wolnego kortyzolu w dobowej zbiórce moczu jest kilkakrotnie zwiększone. Dla pełniejszej diagnostyki choroby Cushinga stosuje się testy pobudzenia (z CRH) i hamowania (z deksametazonem) wydzielania kortyzolu. Ważne znaczenie ma diagnostyka różnicowa polegająca na wykluczeniu pozaprzysadkowej etiologii zespołu Cushinga (nadnerczowej, ektopowej i jatrogennej). Badanie obrazowe (MR) przysadki nie zawsze pozwala uwidocznić mikrogruczolaka z powodu jego niewielkich wymiarów.



Leczenie

Najskuteczniejszym sposobem leczenia choroby Cushinga jest leczenie operacyjne (neurochirurgiczne) z dojścia przez zatokę klinową. Nie zawsze udaje się zlokalizować zmianę w przysadce, u części chorych następuje wznowa gruczolaka. W leczeniu farmakologicznym można wykorzystać analog somatostatyny drugiej generacji hamujący wydzielanie ACTH, a w konsekwencji także kortyzolu. Inne sposoby leczenia to zastosowanie inhibitorów steroidogenezy, radioterapia gruczolaka przysadki, a ostatecznie obustronna adrenalectomia (usunięcie obu nadnerczy). Analog somatostatyny drugiej generacji jako jedyny działa bezpośrednio na przysadkę, hamując wydzielanie ACTH i wtórnie – kortyzolu.

Zaburzenia węglowodanowe i cukrzyca w chorobie Cushinga

Zwiększone stężenie kortyzolu negatywnie wpływa na gospodarkę węglowodanową i jest przyczyną stanu przedcukrzycowego u 20-30%, a cukrzycy u 30-40% pacjentów z zespołem Cushinga. Kortyzol zwiększa syntezę glukozy w wątrobie (glukoneogenezę), hamuje wychwyty glukozy przez tkanki, ułatwia funkcjonowanie innych hormonów działających przeciwieście do insuliny (glukagonu, adrenaliny, noradrenaliny) i osłabia działanie i wydzielanie insuliny. Cukrzyca pojawiająca się w przebiegu zespołu Cushinga jest zazwyczaj trudna do wyrównania, jednak przy skutecznym leczeniu zaburzeń hormonalnych ulega wycofaniu lub jej kontrola jest znacznie łatwiejsza.

Nie tylko sama choroba może spowodować wystąpienie cukrzycy, lecz paradoksalnie także jej leczenie farmakologiczne. Analog somatostatyny drugiej generacji, zmniejszając wydzielanie ACTH i wtórnie kortyzolu, jednocześnie hamuje wydzielanie insuliny w trzustce. Tak więc z jednej strony działa korzystnie na gospodarkę węglowodanową, z drugiej zaś – zwiększa (paradoksalnie) ryzyko wystąpienia cukrzycy lub może pogarszać jej przebieg. Rozpatrując bilans

zysków i strat: czy lepiej mieć niekontrolowany zespół Cushinga bez cukrzycy, czy kontrolowany zespół Cushinga z cukrzycą, należy wziąć pod uwagę ryzyko zgonu, które jest zdecydowanie wyższe w pierwszym przypadku. Dodatkowo dobra kontrola cukrzycy, będącej efektem stosowania analogu somatostatyny, jest stosunkowo prosta do osiągnięcia.

W związku z charakterem/mechanizmem zaburzeń węglowodanowych w zespole Cushinga w przypadku wystąpienia cukrzycy lekami z wyboru są: leki z grupy biguanidów, inhibitory dipeptydylopeptydazy (DPP-4) i analogi glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1). Należy jednak zaznaczyć, że w leczeniu cukrzycy współistniejącej z zespołem Cushinga istnieje możliwość zastosowania każdego leku „przeciwcukrzycowego”, w tym insuliny.

CUKRZYCA

Cukrzyca stanowi jedną z najczęściej występujących chorób w krajach rozwijających się i rozwiniętych. W większości przypadków jest to cukrzyca typu 2, związana z obciążeniem genetycznym oraz nieprawidłowym trybem życia (otyłością, niską aktywnością fizyczną). Druga co do częstości jest cukrzyca typu 1, wymagająca stosowania insuliny już od momentu rozpoznania choroby. Większość osób nie zdaje sobie sprawy, że istnieją inne typy cukrzycy, i z tego względu nie bierze pod uwagę możliwości jej wystąpienia. Do takich „innych typów” cukrzycy należy cukrzyca w przebiegu chorób endokrynologicznych. Zalicza się je do cukrzyc wtórnych, czyli spowodowanych określonym czynnikiem/substancją/zaburzeniem hormonalnym. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej, w tym cukrzyca, mogą pojawić się w przebiegu nadczynności tarczycy, akromegalii, zespołu Cushinga, a także innych rzadszych zaburzeń hormonalnych.

Do czynników ryzyka cukrzycy należą:

1. wiek powyżej 45. roku życia,
2. nadwaga lub otyłość,
3. cukrzyca występująca w rodzinie (rodzice bądź rodzeństwo),
4. mała aktywność fizyczna,
5. grupa środowiskowa lub etniczna częściej narażona na cukrzycę,
6. stan przedcukrzycowy,
7. przebyta cukrzyca ciążowa,
8. urodzenie dziecka o masie ciała > 4 kg,
9. nadciśnienie tętnicze lub jego leczenie,
10. zaburzenia lipidowe lub ich leczenie,
11. zespół policystycznych jajników,
12. choroba układu sercowo-naczyniowego,
13. mukowiscydoza.

Im więcej czynników ryzyka cukrzycy współistnieje u pacjenta, tym większe ryzyko wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej, w tym cukrzycy.

Cukrzycę można rozpoznać na 4 sposoby, mierząc stężenie glukozy we krwi żyłnej (nigdy włosniczkowej, czyli NIE przy użyciu glukometru):

1. pomiar stężenia glukozy w dowolnym momencie ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) z objawami wysokiego stężenia glukozy (wzmoczone pragnienie, wzmoczone oddawanie moczu, chudnięcie, osłabienie, infekcje układu moczowo-płciowego),
2. pomiar stężenia glukozy na czczo w dwóch różnych dniach ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l),
3. stężenie glukozy w 2. godzinie testu obciążenia 75 g glukozy ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l),
4. pomiar stężenia glukozy w dowolnym momencie ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) bez objawów wysokiego stężenia glukozy i stężenie glukozy na czczo ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l).

Dieta

Nieodłącznym elementem leczenia cukrzycy (także wtórnej, czyli w przebiegu chorób endokrynologicznych) jest odpowiedni styl życia, obejmujący systematyczną, dostosowaną aktywność fizyczną, zróżnicowaną dietę, unikanie używek, w szczególności palenia tytoniu i spożywania alkoholu, unikanie stresu i odpowiednia ilość snu. Poprawia to kontrolę metaboliczną, zmniejsza koszty leczenia cukrzycy i jej powikłań. Należy jednocześnie zaznaczyć, że nie ma jednej uniwersalnej diety, zależy ona bowiem m.in. od wieku i płci, statusu ekonomicznego, indywidualnych preferencji żywieniowych, kulturowych, aktywności fizycznej pacjenta. Istniejące zalecenia stanowią wskazówkę dotyczącą ogólnie przyjętych zasad żywienia.



Owoce

Warzywa



W przypadku nadwagi/otyłości zaleca się utrzymanie indywidualnie ustalonego deficytu energetycznego, umożliwiającego redukcję masy ciała w tempie 0,5-1 kg/tydzień, z celem redukcji na poziomie co najmniej 7% masy wyjściowej. Udział poszczególnych składników żywieniowych w diecie powinien wynosić około: węglowodany 45%, tłuszcze 25-40% i białka 15-20%. Węglowodany powinny pochodzić z produktów o niskim indeksie glikemicznym ($IG < 55$), zwłaszcza pełnoziarnistych produktów zbożowych, i wówczas ich ilość w diecie może być większa. Spożycie węglowodanów prostych (cukier, soki, napoje owocowe, słodycze, miód) powinno być ograniczone do minimum. W razie potrzeby można używać słodzików (substancje słodzące), z wyjątkiem fruktozy. Ilość błonnika pokarmowego powinna wynosić 15-25 g/1000 kcal diety, najlepiej w postaci 2 porcji produktów zbożowych pełnoziarnistych i 3 porcji bogatobłonnikowych warzyw. Należy ograniczać tłuszcze nasycone, które powinny stanowić do 10%, jednonienasycone do 20%, wielonienasycone zaś – 6-10% wartości energetycznej diety. Zalecane są tłuszcze roślinne, z wyjątkiem kokosowego i palmowego. Ilość białka w diecie jest ustalana indywidualnie i przeciętnie wynosi 15-20% (tj. 1,0-1,5 g/kg m.c./dobę) wartości energetycznej diety, głównie zwierzęcego, które można jednak zastąpić białkiem roślinnym, np. sojowym.

Witaminy i mikroelementy są zalecane tylko w przypadku potwierdzenia ich niedoboru, z wyjątkiem witaminy D, kwasu foliowego u kobiet w ciąży oraz witaminy B₁₂ u pacjentów długotrwale przyjmujących biguanidy, pod warunkiem potwierdzenia jej niedoboru. Nie zaleca się spożywania alkoholu, a spożycie soli należy ograniczyć do 5 g dziennie, co w praktyce oznacza zaprzestanie dosalania potraw. Należy również zaznaczyć, że nie ma obecnie jednoznacznych dowodów na niekorzystne działanie diet bogatobiałkowych u pacjentów z cukrzycą. Godną polecenia jest z pewnością dieta śródziemnomorska oraz opracowana przez amerykańskich naukowców dieta DASH (ang. *dietary approaches to stop hypertension*), zwłaszcza przy współistniejącym nadciśnieniu tętniczym.

Zdrowo

Dieta w cukrzycy w swej istocie jest dietą „zdrowego człowieka” i z tego punktu widzenia przy jej planowaniu bardzo pomocna może być Piramida Zdrowego Żywienia opracowana przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie.

Różnorodność schorzeń współistniejących z akromegalią czy chorobą Cushinga powoduje, że zastosowanie typowej diety cukrzycowej często nie jest możliwe, i z tego względu warto zasięgnąć informacji o optymalnej diecie u dietetyka klinicznego.



Aktywność fizyczna

Integralną częścią zdrowego stylu życia, a jednocześnie dobrej kontroli metabolicznej cukrzycy, jest wysiłek fizyczny. Wpływa on korzystnie na szereg zaburzeń metabolicznych występujących w cukrzycy, akromegalii i chorobie Cushinga. Poprawia wrażliwość na insulinę, kontrolę glikemii, stężenia różnych frakcji cholesterolu, ułatwia redukcję masy ciała, podnosi samoocenę, poprawia samopoczucie i nastrój, także przy współistniejącym zespole depresyjnym.

Wysiłek fizyczny powinien być dostosowany do wieku, płci oraz, co jest szczególnie ważne w przypadku akromegalii i choroby Cushinga, chorób współistniejących. W akromegalii oprócz zaburzeń metabolicznych należy uwzględnić choćby zmiany zwyrodnieniowe stawów, powiększenia sercowo-naczyniowe, ze strony układu oddechowego czy przewodu pokarmowego, natomiast w aktywnej chorobie Cushinga – nasilony katabolizm mięśni czy zwiększone ryzyko powikłań zatorowych. Dostosowanie wysiłku fizycznego

w akromegalii i chorobie Cushinga ze współistniejącą cukrzycą powinno być indywidualizowane i szczególnie ostrożne przy braku wystarczającej kontroli hormonalnej obu tych chorób.

Zwiększanie własnej aktywności fizycznej powinno odbywać się stopniowo i być uzależnione od możliwości pacjenta. Wysiłek fizyczny powinien być przede wszystkim systematyczny (3-5 razy w tygodniu, najlepiej codziennie), poprzedzony 5-10 minutami rozgrzewki, trwający minimum 150 min tygodniowo. Dla części pacjentów ekwiwalentem wysiłku może być szybki spacer (do zmęczenia/zadyszki) z częstotliwością i czasem trwania jak wyżej. Wysiłku fizycznego nie należy podejmować w przypadku stężenia glukozy > 300 mg/dl (16,7 mmol/l) lub > 250 mg/dl (13,9 mmol/l) dla osób leczonych insuliną i jednoczesnej obecności ciał ketonowych (możliwe do sprawdzenia niektórymi typami glukometrów lub w moczu paskami do oznaczania ciał ketonowych). Zbyt intensywny wysiłek fizyczny może skutkować hipoglikemią, przeciążeniami stawów (np. przy zmianach zwyrodnieniowych stawów w akromegalii) lub uszkodzeniem mięśni w przypadku niekontrolowanej choroby Cushinga.

Podsumowując, dieta i wysiłek fizyczny są niezbędnymi elementami leczenia każdego typu cukrzycy. W chorobach endokrynologicznych jak akromegalia czy choroba Cushinga ze współistniejącą cukrzycą przy dobrej kontroli hormonalnej również stanowią jeden z głównych kierunków leczenia zaburzeń węglowodanowych. W przypadku niekontrolowanej akromegalii czy choroby Cushinga zwiększenie aktywności fizycznej powinno być zalecane z dużą ostrożnością, a najlepiej odroczone do czasu uzyskania lepszej kontroli.



Piśmiennictwo

Bolanowski M i wsp. Rozpoznanie i leczenie akromegalii – aktualizacja rekomendacji Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego. Endokrynol Pol 2019; 70: 11-19.

Lacroix A i wsp. Efficacy and safety of once-monthly pasireotide in Cushing's disease: a 12 month clinical trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6: 17-26.

Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2019. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Diabetologia Praktyczna 2019; 5: 17-21.

Piramida zdrowego żywienia i aktywności fizycznej. Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie: <https://ncez.pl/upload/piramida-dla-doroslych-opis866.pdf>.



PL2002795368 02/2020