

Gdański Uniwersytet Medyczny

**REALIZACJA ZALECEŃ ŻYWIENIOWYCH
U DZIECI Z CUKRZYCĄ TYPU 1**

Magdalena Pieszko

Praca na stopień doktora nauk medycznych

Promotor:
prof dr hab. n. med. Wiesława Łysiak-Szydłowska

Katedra Żywienia Klinicznego
Zakład Dietetyki Ogólnej
Wydział Nauk o Zdrowiu

Gdańsk, 2012

*Składam podziękowania mojemu promotorowi
Pani Prof. dr hab. n. med. Wiesławie Łysiak-Szydłowskiej
za opiekę naukową.*

*Serdecznie dziękuję mojej Rodzinie
za okazane mi wsparcie.*

SPIS TREŚCI

1.	WSTĘP.....	5
	Historia cukrzycy.....	5
	Epidemiologia cukrzycy zależnej od insuliny.....	5
	Klasyfikacja cukrzycy.....	14
	Etiopatogeneza cukrzycy typu 1.....	17
	Rozpoznanie i kryteria diagnostyczne.....	22
	Leczenie.....	24
	Prewencja cukrzycy typu 1.....	29
	Żywnienie w terapii cukrzycy typu 1.....	31
	Edukacja jako element terapii.....	36
2.	CEL PRACY.....	38
3.	MATERIAŁ I METODY.....	39
	Badana populacja pacjentów.....	39
	Ocena sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 1.....	40
	Badania antropometryczne.....	41
	Ocena preferencji pokarmowych.....	42
	Analiza statystyczna.....	43
4.	WYNIKI BADAŃ.....	44
	Charakterystyka badanej populacji.....	44
	Badania antropometryczne.....	44
	Badania biochemiczne.....	47
	Zbilansowanie diety oraz zgodność spożycia z zaleceniami.....	49
	Ocena sposobu żywienia.....	59
	Ocena preferencji żywieniowych.....	67
	Korelacje.....	81
5.	DYSKUSJA.....	85
	Ocena rozwoju somatycznego pacjentów z cukrzycą typu 1.....	85
	Wyrównanie metaboliczne.....	89
	Profil lipidowy.....	90
	Realizacja zaleceń żywieniowych.....	93
	Ocena sposobu odżywiania.....	101
	Preferencje żywieniowe.....	106
	Edukacja pacjenta z cukrzycą typu 1.....	108

6.	WNIOSKI.....	110
7.	STRESZCZENIE	111
8.	PIŚMIENNICTWO.....	116
9.	ANEKS.....	129

1. WSTĘP

Historia cukrzycy

Łacińska nazwa *diabetes* (gr.: *διαβήτης*) została po raz pierwszy zastosowana przez Arateusza z Kapadocji. Pochodziła z greckiego słowa *διαβαίνειν*, *diabaínein*, co dosłownie oznaczało "spuszczanie" lub "przechodzenie przez". Odnosiło się to, do jednego z podstawowych objawów cukrzycy, czyli nadmiernej produkcji moczu. Thomas Willis w 1675 roku, dodał słowo *mellitus*, z łaciny oznaczało "miód", co wskazywało słodki smak moczu. Natomiast słodki smak uryny rozpoznali starożytni Grecy, Egipcjanie, Chińczycy oraz Hindusi. W 1776 roku Matthew Dobson (Dobson, 1776) stwierdził, że słodki smak moczu i krwi występujący u osób chorych na cukrzycę, pochodzi od nadmiaru określonego rodzaju cukru.

Najstarszy opis objawów cukrzycy odnaleziono w papirusie Ebersa, który był datowany na 3000-1500 lat p.n.e. Starożytni Egipcjanie, Grecy i Hindusi opisywali, takie objawy jak: pragnienie, częste oddawanie moczu, szybko postępujące wyniszczenie ciała oraz dla wielu śmierć, pojawiające się zazwyczaj w ciągu kilku miesięcy. Wtedy też zauważono, że powstający w dużych ilościach mocz chorych jest słodki, stąd nazwa choroby: *diabetes* – z greckiego słowa oznaczającego przelewanie - moczu, *mellitus* – z łacińskiego - słodki jak miód (Skupień i in., 2007). Przez tysiąclecia, aż do dnia dzisiejszego próbuje ustalić się przyczynę oraz poznać tajniki patogenezы tej choroby (Siewko i in., 2007).

Epidemiologia cukrzycy zależnej od insuliny

Cukrzyca typu 1 stanowi około 10% wszystkich zaburzeń metabolizmu węglowodanów. Choruje na nią ponad 20 mln ludzi: blisko 150 tys. w Polsce i około 1,5 mln w Stanach Zjednoczonych. Cukrzyca typu I dotyczy przede wszystkim populacji dzieci i młodzieży; jest jedną z najczęściej występujących chorób przewlekłych wieku rozwojowego, gdyż występuje u ponad 40% pacjentów w wieku poniżej 20 lat. W chwili obecnej zachorowalność na cukrzycę typu 1 przybiera postać epidemii (Karvonen i in., 2000).

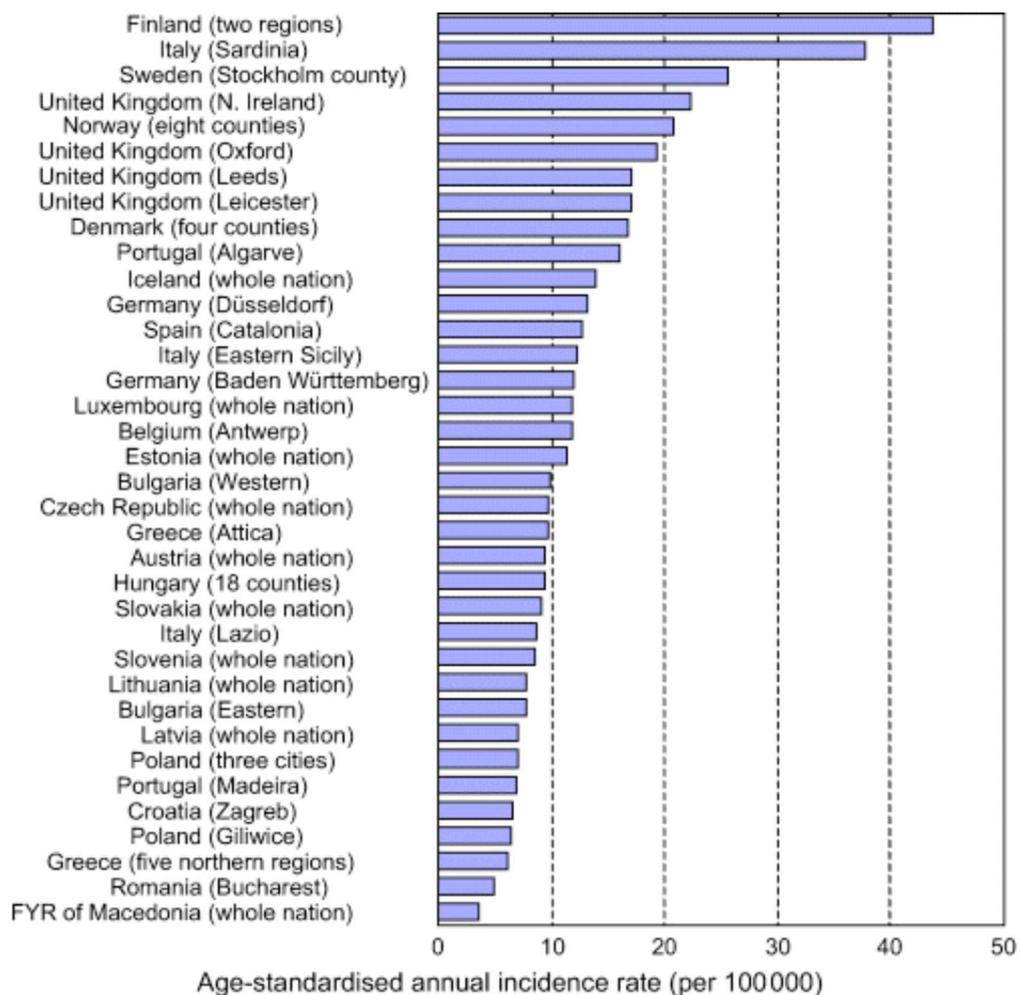
Pierwsze udokumentowane badania epidemiologiczne cukrzycy powstały w latach 80-tych w ramach międzynarodowego programu DERI - Diabetes Epidemiological Research International Group (Rewers i in., 1988), (Diabetes Epidemiology Research International Study Group, 1990) Następnie z inicjatywy WHO - Światowej Organizacji Zdrowia,

wdrożony został kolejny międzynarodowy program WHO – DIAMOND (World Health Organization Project – Multinational Project for Childhood Diabetes) (WHO DIAMOND, 1990). Od końca lat 80-tych XX wieku, dane europejskie gromadzono w ramach program EURODIAB – The Epidemiology and Prevention of Diabetes, który obecnie jest kontynuowany. Wielośrodkowe, prospektywne badania epidemiologiczne przeprowadzone w latach 1989-1998, objęły badaniem 30% wszystkich dzieci do 15 roku życia w Europie.

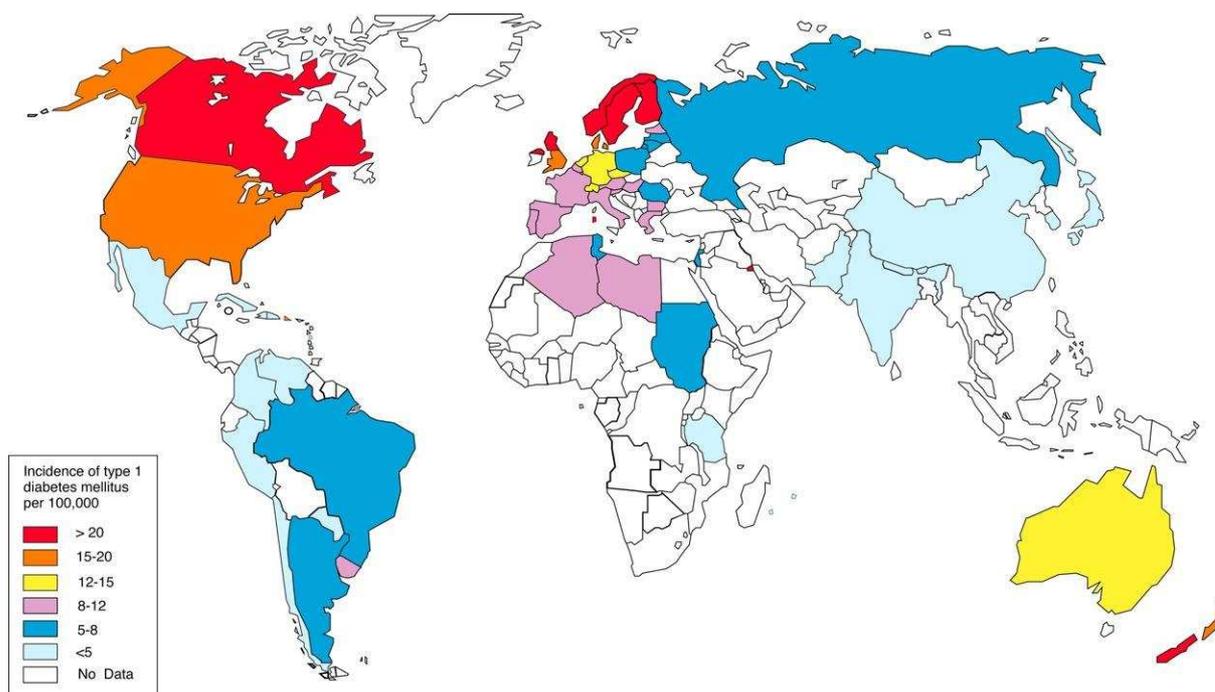
W Polsce, pierwsze badania epidemiologiczne dotyczące zapadalności na cukrzycę insulinozależną przeprowadził Rewers i wsp. w latach 80-tych (Rewers i in., 1987). Obecnie, w oparciu o program MZiOS, tworzony jest ogólnopolski monitoring epidemiologiczny dla cukrzycy insulinozależnej.

Programy, dotyczące epidemiologii cukrzycy, obejmowały z biegiem czasu coraz więcej krajów w Europie, a także pojawiły się na innych kontynentach. Standaryzowane protokoły w nich zastosowane pozwalają na wartościową i rozległą analizę otrzymanych danych. Uzyskane rezultaty kreują i kontrolują hipotezy dotyczące etiologii cukrzycy, możliwości jej prewencji, a także monitorują oraz określają podstawowe zadania opieki zdrowotnej nad chorymi cukrzycowymi. W badaniach przeprowadzonych przez wielu autorów, wykazano postępujący wzrost zapadalności na cukrzycę od ponad 50 lat na wszystkich kontynentach, a w wielu rejonach świata rocznie o 3-5% (DIAMOND, 2006; Patterson i in., 2009).

Obecnie najwięcej informacji o występowaniu cukrzycy insulinozależnej pochodzi z Ameryki Północnej i Europy, czyli z regionów, gdzie odnotowuje się wysoki wskaźnik zachorowalności. Coraz więcej rejestrów dostarczanych jest z Oceanii i Australii, Ameryki Południowej i Azji, a także krajów Afryki. Badania epidemiologiczne wykazują duże różnicowanie i zmienność dla poszczególnych krajów świata (Karvonen i in., 2000). W ramach badania EURODIAB określono wskaźniki zapadalności na cukrzycę typu 1 dla 36 krajów świata (Rycina 1) (Soltesz i in., 2007).



Rycina 1. Standaryzowany współczynnik zachorowalności dla 36 krajów (lata 1989-1998)



Rycina 2. Rozmieszczenie geograficzne cukrzycy typu 1 (Yinon i in., 2010)

W populacjach rasy kaukaskiej, szczególnie w Europie Północnej stwierdza się najwyższe wskaźniki zapadalności na cukrzycę typu 1, a najniższe – w Ameryce Południowej, Azji i Afryce.

Wyniki badań EURODIAB wykonane w latach 1989-1994, dotyczyły trendów w częstości występowania cukrzycy insulinozależnej. Stwierdzono, iż w byłej Jugosłowiańskiej Republice Macedonii zachorowalność wynosiła 3,2/100 000/rok, a w Finlandii – 40,2/100 000 populacji europejskiej/rok. W Europie roczny wzrost zapadalności na cukrzycę wyniósł 3,4%, w tym: najwyższy dla dzieci w wieku 0-4 lata – 6,3%, dla wieku 5-9 lat – 3,1%, następnie dla wieku 10-14 lat – 2,4% (EURODIAB, 2000; Green i in., 2001). Inni autorzy, w ramach tego samego projektu, w latach 1980-2005, przeanalizowali populację dzieci fińskich. Zapadalność na cukrzycę typu 1 rosła w większym tempie, niż się spodziewano. Prognozowali, że w Finlandii, liczba świeżo zdiagnozowanych przypadków cukrzycy typu 1 będzie się podwajać w ciągu następnych 25 lat (z 31,4/100 000/rok w 1980 roku do 64,2/100 000/rok w 2005), a najbardziej zagrożoną grupą wiekową będą dzieci 0-4 lata (Harjutsalo i in., 2008). Obserwowano także znaczne różnice, pomiędzy sąsiadującymi ze sobą regionami. Muntoni i wsp. (Muntoni i in., 1992), zanotowali wysoki wskaźnik zapadalności na Sardinii (30,7/100 000/rok), dlatego też nazwaną ją „gorącym punktem”. Wskaźnik ten kilkakrotnie przewyższył wskaźniki innych krajów śródziemnomorskich. Analizując rejon Morza Bałtyckiego stwierdzono, że Estonia wykazała

3-krotnie niższy wskaźnik zapadalności niż Finlandia. Islandia natomiast, zamieszkiwana przez lud z migracji z północnej Norwegii, miała wskaźnik zapadalności zdecydowanie niższy niż Norwegia. Porównywalny był z odległymi geograficznie Sycylią i Hiszpanią. Ryzyko zachorowania na cukrzycę insulinozależną u dzieci w krajach skandynawskich, wyniosło około 0,3-0,5%. Kwalifikowało to cukrzycę typu 1, wśród chorób przewlekłych rozpoznawanych u dzieci i młodzieży, na drugim miejscu, zaraz po astmie. Autorzy wykazali, że w Szwecji co roku diagnozuje się od 650 do 700 dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1, w wieku od 0-18 roku życia. Zapadalność na cukrzycę typu 1, w tym kraju, wśród dzieci w wieku 0-14 lat, wyniosła odpowiednio w roku: 1978 – 21,1/100 000/rok, 1997 – 31,9 oraz dane dla 2006 - 44 (Hanberger, 2008).

W latach 1990-2001 na Krecie, zanotowano wysoką zachorowalność wśród chłopców, zwłaszcza w grupie wiekowej 10-14 lat. Jednak zaobserwowana liczba nie była najwyższa w porównaniu z Europą (Mamoulakis i in., 2003). W 1991 roku w ramach projektu DIAMOND zaobserwowano, że Chiny charakteryzowała niska częstość zachorowań w porównaniu z innymi krajami (0,51/100 000/rok). Niski wskaźnik zapadalności zanotowano także w Wenezueli (0,1/100 000/rok) oraz w Limie (Peru) (0,5/100 000/rok). W latach 1999-2002 wykonano badania na populacji australijskich dzieci w wieku 0-14 lat. Zapadalność na cukrzycę typu 1 w tym czasie, wyniosła 19,3/100 000/rok (Chong i in., 2007). Passa (Passa, 2002) w swojej pracy przedstawił liczbę nowych zdiagnozowanych przypadków cukrzycy typu 1 w państwach europejskich (Tabela 1).

Tabela 1. Zapadalność na cukrzycę typu 1 dla wybranych krajów (Passa, 2002)

Kraj	Badana populacja	Zapadalność w populacji		
		1995	2000	2010
Finlandia	5 100 000	37 400	35 400	34 200
Dania	5 200 000	23 000	25 000	26 000
Wielka Brytania	58 000 000	200 000	189 000	183 000
Niemcy	81 000 000	184 000	174 000	169 000
Włochy	57 000 000	89 000	81 000	76 000
Hiszpania	39 500 000	92 000	84 000	80 000
Francja	58 000 000	93 000	89 000	85 000

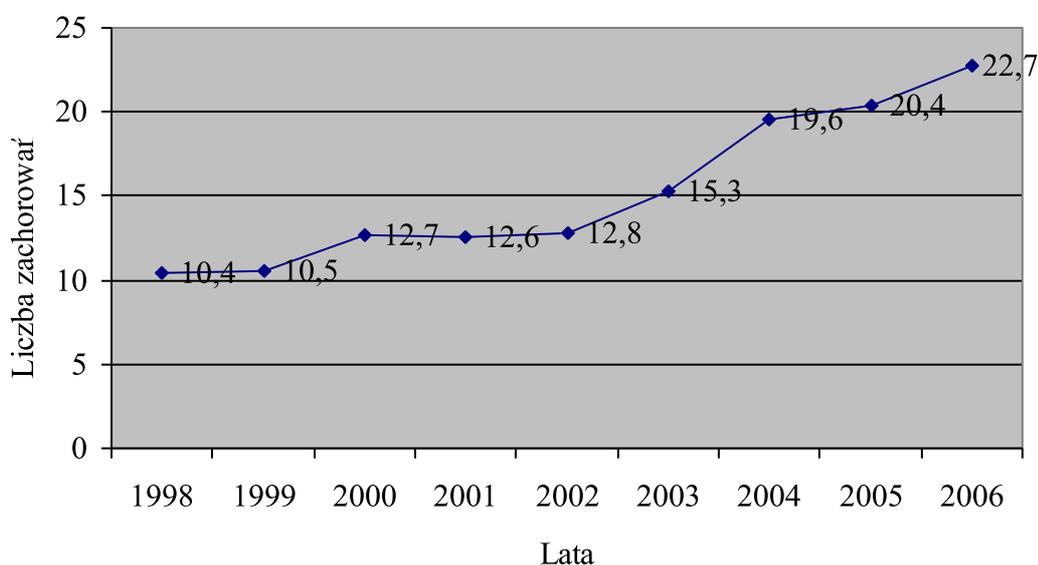
W Polsce, w latach 80-tych wskaźnik zapadalności był porównywalny w różnych regionach i kształtował się na poziomie 5/100 000/rok. Kwalifikowało to Polskę do krajów o niskiej zapadalności na cukrzycę typu 1 (Grzywa i in., 1995). W latach 1998-1999 przeprowadzono kolejne wielośrodkowe badania na odmiennych geograficznie obszarach Polski. Zaobserwowano zróżnicowane wskaźniki zapadalności na cukrzycę typu 1, analizując grupy wiekowe 0-14 i 15-29 lat. W 1998 roku, w grupie wiekowej 0-14 lat, najwyższe wskaźniki stwierdzono w ośrodkach warszawskim (14,5/100 000/rok) i olsztyńskim (14,6/100 000/rok), a w 1999 rok w krakowskim (14,7/100 000/rok), a najniższy wskaźnik zapadalności prezentował ośrodek poznański, kolejno w latach 1998 i 1999, który wyniósł odpowiednio 8,4/100 000 i 9,3/100 000 (Nowakowski, 2002).

Wyniki przedstawione przez Szadkowską i wsp. (Szadkowska i in., 2006), które były kontynuacją jej wcześniejszych badań, wskazywały ciągły wzrost zapadalności na cukrzycę insulinozależną w populacji regionu łódzkiego.

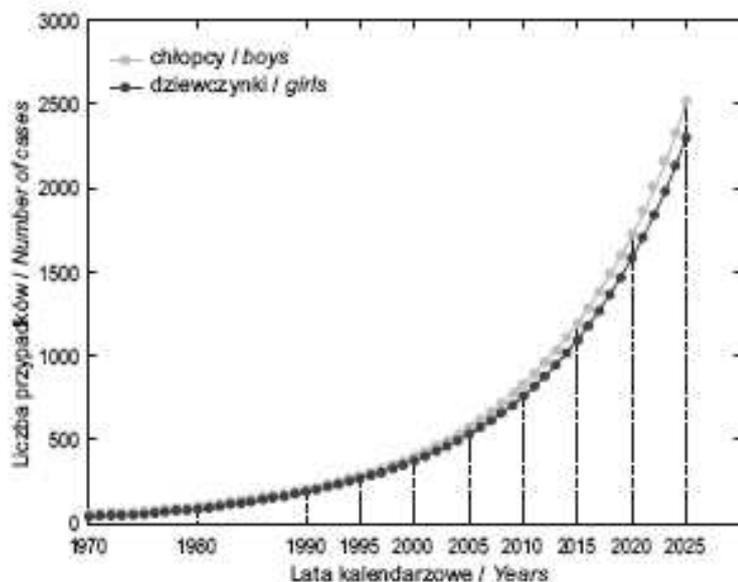
W kolejnych wielośrodkowych badaniach stwierdzono wzrost wskaźnika zapadalności do 17,66/100 000/rok w 2004 roku (Jarosz-Chobot i in., 2011).

Obecnie Polskę należy zaliczyć do krajów o średniej zapadalności na cukrzycę typu 1. Największa zapadalność na cukrzycę typu 1 występuje w województwie pomorskim i dolnośląskim wśród dzieci i młodzieży. Na przestrzeni lat obserwuje się stały wzrost

wskaźnika zapadalności na tą jednostkę chorobową w naszym województwie. Stwierdzili tę zależność Dorant i wsp. (Dorant i in., 1998) odnotowując znamienne wzrost zapadalności na cukrzycę insulinozależną wśród dzieci od 0-16 roku życia na terenie województwa elbląskiego i gdańskiego. Kolejne badania epidemiologiczne, wykonane w latach 1998-2006, objęły grupę dzieci do 15 roku życia. Zaobserwowano prawie 2-krotny wzrost wskaźnika zapadalności na cukrzycę typu 1, odpowiednio: 1998 – 10,4/100 000/rok vs 2006 – 20,5/100 000/rok (Rycina 3). W badaniu odnotowano także dynamiczny wzrost zachorowań w najmłodszej grupie dzieci (0-4 lata) w regionie pomorskim, który wyniósł odpowiednio: w 2003 – 7,8/100 000/rok; w 2004 - 13,1; w 2006 – 21,9 (Myśliwiec i in., 2007).



Rycina 3. Zapadalność na cukrzycę typu 1 u dzieci do 15 roku życia, województwo pomorskie (Myśliwiec i in., 2007)



Rycina 4. Nowo zdiagnozowane przypadki cukrzycy typu 1 w Polsce i prognozy (Jarosz-Chobot i in., 2009).

Na podstawie opracowanego modelu Jarosz-Chobot i wsp. (Jarosz-Chobot i in., 2011) ocenili, że w 2010 roku u prawie 1600 polskich dzieci w wieku od 0 do 14 lat będzie można się spodziewać powstawania cukrzycy typu 1, natomiast u ponad 4800 nowych pacjentów zostanie wykryta cukrzyca w 2025 roku. W ciągu następnych 15 lat, (2010-2025r.), najprawdopodobniej liczba ta dramatycznie wzrośnie i wyniesie 46 633 dzieci, (a nie jak wcześniej prognozowano 24 472 nowych zachorowań).

Sezonowość

Zaobserwowano, że zachorowalność na cukrzycę insulinozależną zmienia się zależnie od pory roku. Już w pierwszym raporcie z 1920 roku zanotowano zmiany w zależności od pory roku w zapadalności na cukrzycę typu 1 (Adams, 1926). Zapadalność zmniejsza się na półkuli północnej w czasie ciepłych miesięcy letnich. Podobne obserwacje odnotowano na półkuli południowej, gdzie istotnie mniej nowych przypadków cukrzycy typu 1 stwierdzono w najcieplejszych miesiącach (grudzień, styczeń) (Gamble, 1980).

W różnych regionach Polski obserwuje się także sezonowość w zapadalności na cukrzycę. W badaniu Peczyńskiej i wsp. (Peczyńska i in., 2001), którym objęto Polskę północno-wschodnią, cukrzycę typu 1 częściej rozpoznawano jesienią i zimą niż w okresie letnim. Badania Pileckiego i wsp (Pilecki i in., 2003) przeprowadzone na populacji dzieci i młodzieży z województwa bydgoskiego potwierdziły tezę, że choroba częściej ujawniała się w okresie jesienno-zimowym. Dowody na tę zależność znaleźć można u innych badaczy (Dorant i in.,

1998; Bandurska-Stankiewicz i in., 2000; Pilecki i in., 2003). Green (Green i in., 2001) potwierdził wpływ sezonowości w liczbie zachorowań na cukrzycę insulinozależną, gdzie najniższa obserwowana była w miesiącach letnich, zwłaszcza w grupie wiekowej 10-14 lat (EURODIAB, 2000). Podobnie Chong i wsp. (Chong i in., 2007) zaobserwowali wśród australijskich dzieci (0-14 lat), w latach 1999-2002, sezonowość w zapadalności na cukrzycę typu 1.

Płeć

Przyjmuje się, że cukrzyca insulinozależna występuje równie często u dziewcząt i chłopców, a pojawiające się różnice są niewielkie (Sieradzki, 2007). Niektórzy autorzy podają, iż wzrost częstości zachorowania uzależniony jest od wieku dojrzewania dziewcząt i występuje rok lub 2 lata wcześniej. Wcześniejsze badania sugerowały, iż na cukrzycę typu 1 częściej chorują chłopcy, opierając swoje wnioski na badaniach w populacjach europejskich o dużej zachorowalności ($> 20/100\ 000/\text{rok}$ np., w Wielkiej Brytanii, na Sardynii, we Włoszech oraz w Finlandii) (Muntoni i in., 1992). Wykazano równocześnie, że w krajach o niskiej zachorowalności (czyli $< 4,5/100\ 000$ np. Litwa, Macedonia, Estonia czy Rumunia) choroba to częściej dotyczyła osób płci żeńskiej (Rewers i in., 1988; Karvonen i in., 1997). Autorzy innej pracy zaobserwowali, że zapadalność była prawie taka sama wśród chłopców i dziewcząt przed okresem dojrzewania. Natomiast u młodych dorosłych różnice wyniosły odpowiednio: 40% dla kobiet oraz 60% dla mężczyzn (Karin, 2007).

Klasyfikacja cukrzycy

Termin „cukrzyca” obejmuje grupę licznych zaburzeń metabolicznych. Ich wspólną cechą jest utrzymujące się podwyższone stężenie glukozy we krwi. Zmiany w klasyfikacji i nazewnictwie cukrzycy były kilkakrotnie w XX wieku. Podział z 1999 roku, zaproponowany przez Światową Organizację Zdrowia (WHO, World Health Organization), sklasyfikował cukrzycę według etiologii, jednak nie zawsze konsekwentnie. (WHO, 1999). Podział ten pozwalał na poszerzanie klasyfikacji w miarę postępu wiedzy.

W swoich artykułach Himsworth (lata 1936-1939) (Himsworth, 1936) po raz pierwszy dokonał podziału cukrzycy, w zależności od wrażliwości pacjentów na insulinę. Były to dwa typy: „cukrzyca młodzieńcza” - rozwijająca się gwałtownie i wymagająca stosowania insuliny oraz „cukrzyca typu starczego” – wymagająca wprowadzenia modyfikacji diety. Klasyfikacja Himsworth’a stała się podstawą dla późniejszych podziałów cukrzycy.

Naukowcy dzielili cukrzycę na „młodzieńczą” i „starczą”, insulinoniezależną i insulinozależną, oraz na typ 1 i 2. Stosowana wówczas terminologia oraz różne kryteria diagnostyczne, nie zostały zaakceptowane, podobnie jak pierwsza klasyfikacja cukrzycy przygotowana przez WHO z 1965 roku.

Natomiast pierwsza i uznana klasyfikacja zaproponowana przez amerykańską National Diabetes Data Group (NDDG) pochodziła z 1979 roku. Podział ten stał się bazą kolejnego podziału z 1980 roku, przyjętego przez komitet ekspertów WHO.

Pięć lat później, klasyfikację WHO zmodyfikowano tworząc 5 odrębnych klasyfikacji. W oparciu o podział zaproponowany przez American Diabetes Association (ADA) z 1997 roku, wprowadzono nową klasyfikację WHO – 1999 rok (WHO, 1999). Według tego podziału poszczególnym typom cukrzycy nadano znaczenie etiologiczne. Typ 1 obejmował wszystkie rodzaje cukrzycy, gdzie obserwowano bezwzględny niedobór insuliny spowodowany zniszczeniem lub całkowitą dysfunkcją komórek β trzustki, zazwyczaj w wyniku procesów autoimmunologicznych. Określeniem „typ 2” objęto grupę zaburzeń o wieloczynnikowej, nieznanej etiologii, wywołanych różnego stopnia defektami wydzielania oraz obwodowego działania insuliny. Nie zastosowano już kryterium wieku, ponieważ autoimmunologiczna forma mogła również wystąpić u chorych dorosłych, a typ 2 dotyczyć może dzieci i młodzieży. Odstąpiono jednocześnie od określeń brzmiących niejednoznacznie,

np.: „cukrzyca insulinozależna” oraz „cukrzyca insulinoniezależna”. Trzecią grupę w klasyfikacji WHO stanowiły „inne specyficzne typy” (other specific type). Objęła ona wszystkie postaci cukrzycy o poznanej etiologii oraz wtórne w porównaniu do innych zaburzeń. Grupa ta wraz z poszerzającą się wiedzą jest powszechna i modyfikowana o kolejne typy cukrzycy. Osobną kategorię w podziale stanowi cukrzyca rozpoznana w trakcie ciąży „gestational diabetes mellitus” (GDM), zaproponowanym przez WHO (Skupień i in., 2007). Wyeliminowano nieprawidłową nietolerancję glukozy, tworząc osobne pojęcie „stanów przedcukrzycowych” (prediabetes), określanych jako nieprawidłowa glikemia na czczo (impaired fasting glucose, IFG). Usunięto również cukrzycę związaną z niedożywieniem (malnutrition-related diabetes mellitus, MRDM), ponieważ stwierdzono, iż niedobory pokarmowe nie są czynnikiem etiologicznym cukrzycy.

Klasyfikacja z 1985 roku została szeroko zaakceptowana i jest stosowana na całym świecie. Stanowiła ona kompromis między klasyfikacją kliniczną i etiologiczną oraz pozwalała klasyfikować poszczególne osoby w sposób użyteczny klinicznie, nawet wówczas gdy przyczyna lub etiologia choroby były nieznane. Zalecana klasyfikacja obejmowała zarówno stopniowanie cukrzycy na podstawie klinicznych kryteriów opisowych, jak i komplementarną klasyfikację etiologiczną (WHO, 1999).

Klasyfikacja cukrzycy (WHO, 1999):

1. Cukrzyca typu 1 (zniszczenie komórek beta trzustki, zwykle prowadzące do bezwzględnie niedoboru insuliny):

- typ autoimmunologiczny;
- typ idiopatyczny,

2. Cukrzyca typu 2 (od przewagi insulinooporności ze względnie niedoborem insuliny do przewagi defektu wydzielania z insulinoopornością lub bez)

3. Inne określone typy cukrzycy:

- **defekty genetyczne czynności komórek beta** (cukrzyce typu MODY, utrwalona cukrzyca noworodkowa),
- **defekty genetyczne działania insuliny** (insulinooporność typu A, krasnoludkowość, zespół Robsona i Mendenhalla, cukrzyca lipoatroficzna),
- **choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki** (zapalenie trzustki, uraz trzustki, pankreatektomia, nowotwór, mukowiscydoza, hemochromatoza),
- **endokrynopatie** (akromegalia, zespół Cushinga, glukagonoma, guz chromochłonny, nadczynność tarczycy, zespół Conna),
- **cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne** (glukokortykoidy, hormony tarczycy, tiazidy, interferon α),
- **cukrzyca wywołana przez zakażenia** (różyczka wrodzona, wirus cytomegalii, inne),
- **rzadkie postaci cukrzycy wywołane przez proces immunologiczny** (autoimmunologiczny zespół insulinowy – przeciwciała przeciwko insulinie, przeciwciała przeciwko receptorowi insulinowemu, zespół uogólnionej sztywności),
- **inne zespoły genetyczne niekiedy związane z cukrzycą** (zespół Downa, płasawica Huntingtona, zespół Klinefeltera, zespół Lawrence-Moon-Biedl, porfiria, zespół Prader-Willi, zespół Turnera, zespół Wolframa, ataksja Friedreicha, dystrofia miotoniczna),

4. Cukrzyca ciążarnych

Etiopatogeneza cukrzycy typu 1

W ostatnich latach nauka dostarczyła dużej liczby danych dotyczących patogenezy cukrzycy typu 1. Postęp immunologii i genetyki oraz badania prowadzone na ludziach i modelach zwierzęcych zmieniają spojrzenie na historię naturalną cukrzycy insulinozależnej (Krokowski, 1999). Cukrzyca typu 1 to przewlekła, autoimmunologiczna choroba, prowadząca do stopniowej destrukcji komórek β wysp Langerhansa, a w konsekwencji do całkowitej utraty zdolności wydzielania insuliny. Naturalna historia cukrzycy typu 1, a także jej etiologia wciąż nie są do końca poznane.

W zainicjowaniu procesu chorobowego biorą udział czynniki środowiskowe i genetyczne, które doprowadzą do uruchomienia odpowiedzi komórkowej i humoralnej zwróconej przeciw komórkom β (Achenbach i in., 2005). Stopniowa destrukcja komórek β w stadium przedklinicznym cukrzycy (prediabetes) prowadzi do sukcesywnej utraty zdolności wydzielania insuliny a następnie do bezwzględnego jej niedoboru. Dopiero po zniszczeniu od 80 do 90% komórek β , dochodzi do wystąpienia jawnych objawów cukrzycy.

Stan przedkliniczny cukrzycy typu I (prediabetes), może utrzymywać się od kilku tygodni lub/i miesięcy do kilku lub/i kilkunastu lat. Warunkuje to różny wiek chorych, u których rozpoznano cukrzycę typu 1 (Siewko i in., 2007). Proces zainicjowania destrukcji komórek β może wystąpić już w okresie płodowym. Czas jego trwania waha się od kilku miesięcy do kilkudziesięciu lat, przed pojawieniem się klinicznych objawów cukrzycy insulinozależnej.

Późno ujawniającą się cukrzyca typu 1 u dorosłych jest określana jako typ cukrzycy - LADA.

Nierozstrzygnięta pozostaje przyczyna destrukcji komórek β . Zaproponowano trzy modele patogenezy cukrzycy insulinozależnej – model londyński, stanfordzki i najmniej krytykowany model kopenhaski. Pierwszy, zaproponowany w 1983 roku przez Bottazzo i wsp. (Bottazzo i in., 1983), główną rolę przypisuje cytotoksycznym limfocytom T oraz zmienionej ekspresji cząsteczki HLA klasy II. W modelu stanfordzkim natomiast, przedstawionym w 1987 roku przez McDevitta, jako główny czynnik odpowiedzialny za wystąpienie cukrzycy typu I, wskazano kwas asparaginowy w pozycji 57 łańcucha β cząsteczki DQ (Todd i in., 1987). Ostatnia teoria Nerupa, nazwana „modelem kopenhaskim”, scalała główne elementy patogenetyczne, które odgrywały rolę w rozwoju cukrzycy insulinozależnej. Dotyczyło to:

współdziałania czynników genetycznych (geny związane zarówno z układem immunologicznym oraz warunkujące „odporność” na destrukcję komórek β) oraz elementów środowiskowych, prowadzących do wystąpienia immunologicznego procesu niszczenia komórek β wysp trzustkowych (Nerup i in., 1974).

W naturalnym rozwoju cukrzycy typu 1 wyróżnia się kilka etapów:

Etap pierwszy - określany jako stan genetycznej wrażliwości. Od dawna znany jest związek czynników genetycznych z rozwojem chorób o podłożu autoimmunologicznym. W przypadku cukrzycy uwagę skupiają geny zaangażowane w procesy odpowiedzi autoimmunologicznej. Taką grupę genów tworzy główny kompleks zgodności tkankowej MHC (major histocompatibility complex), który określany jest u człowieka jako układ HLA (human leukocyte antigens), (Krokowski, 1999). Położony jest na krótkim ramieniu chromosomu 6 (6p21). Jest to układ polimorficzny, który składa się z 3 regionów: klasy I (z allelami A, B, C), klasy II (z allelami DR, DQ, DP) oraz klasy III. Na początku, związek HLA z cukrzycą typu 1 łączono z częstym występowaniem alleli klasy I – B8 i B15 (Cudworth i in., 1975). Obecnie uważa się, że najistotniejsze dla cukrzycy insulinozależnej są allele HLA-DQ oraz DR. Spośród alleli DR ważną rolę odgrywają allele DR3 i DR4, jak również heterozygotyczny układ DR3/DR4, rozpoznawany u 30-40% osób z cukrzycą. Spośród alleli DQ do najważniejszych można zaliczyć: DQA1, DQA2, DQB1 i DQB2, a także heterozygotyczne układy DR4/DQB1. Stwierdzono, że predyspozycję do rozwoju cukrzycy typu 1 warunkuje obecność aminokwasu - argininy w pozycji 52 łańcucha DQA (Dorman i in., 2000). Osoby, które posiadają poszczególne allele genów klasy II HLA-DQ i HLA-DR są bardziej narażone na zachorowanie. Są predysponowane do rozwoju choroby, ze względu na posiadaną, określoną sekwencję genów.

Wśród czynników genetycznych, na wystąpienie choroby, największy wpływ mają geny II klasy HLA (ok.40%), w mniejszym stopniu: gen insuliny (ok. 10%) oraz CTLA - (ok.10%). Kolejnym naturalnym funkcjonalnym kandydatem był gen interleukiny 12, ze względu na związek z predyspozycją do cukrzycy typu 1. Ma on także istotne znaczenie w regulacji odpowiedzi Th1 (Morahan i in., 2001; Myśliwiec, 2007; Siewko i in., 2007).

Etap drugi dotyczy wywołania procesu autoimmunologicznego, patologicznej aktywacji układu odpornościowego. W efekcie doprowadzi to do niszczenia komórek własnego narządu. Najprawdopodobniej czynnik powodujący rozpoczęcie choroby pochodzi ze

środowiska zewnętrznego. Jest to okres, gdzie dochodzi do aktywacji procesów skutkujących uszkodzeniem komórek β trzustki. Dochodzi do uwalniania autoprzeciwciał i czynników zapalnych a także upośledzenia wydzielania insuliny, na skutek pojawienia się określonych czynników środowiskowych. Czynniki środowiskowe mogą pełnić uzupełniającą funkcję, w patogenezie cukrzycy typu 1, w stosunku do czynników genetycznych. Niektórzy badacze sugerują, że są czynnikiem inicjującym występowanie choroby, czyli nie wszyscy „nosiciele” „prodiabetogennych” genów mogą chorować na cukrzycę typu 1 (Akerblom i in., 2002).

Do czynników środowiskowych zalicza się:

- **infekcje wirusowe** (enterowirusy, wirusy odry, świnki, Coxackie, cytomegalii, różyczki) (Jun i in., 2001). Mechanizm działania wirusów nie został do końca poznany. Działają one prawdopodobnie bezpośrednio toksycznie na komórki β trzustki lub też poprzez swoiste białka wirusowe (Roivainen i in., 2000). Na szczególną uwagę zasługuje fakt, wrodzonego zakażenia wirusem różyczki. Wysoką podatność na występowanie chorób autoimmunizacyjnych (w tym cukrzycy typu I), prawdopodobnie powoduje długotrwały kontakt wirusa z limfocytami T w życiu płodowym (Symonides-Ławecka, 1995). Badania prowadzone w latach 1978-1992 wykazały, że 12-20% dzieci, u których doszło do zakażenia wirusem różyczki w okresie prenatalnym, w ciągu następnych 5-20 lat rozwinie cukrzycę (Forrset i in., 1971). Karounos i wsp. (Karounos i in., 1993) stwierdzili, że u 50-80% pacjentów z cukrzycą po infekcji wirusem różyczki w okresie płodowym, były obecne we krwi przeciwciała przeciwinsulinowe. Obecnie, infekcje wirusem różyczki są niezwykle rzadkie, dzięki wprowadzeniu obowiązkowych szczepień przeciw różyczce w całej populacji.

- **niedobór witaminy D3**. Korzystną, prewencyjną rolę witaminy D3 poprzez hamowanie sekrecji przeciwciał przeciw komórkom trzustki β , co w konsekwencji może przedłużać istnienie wysp trzustki, potwierdzają liczne badania (Giulletti i in., 2004). Ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 1 było 8-krotnie mniejsze w grupie, która otrzymywała regularnie suplementację witaminy D3, natomiast 3-krotnie większe u dzieci prezentujących objawy krzywicy (Hyponen i in., 2001). Badania te potwierdzono w 2002 roku, wykonując doświadczenia na myszach NOD (Gregori i in., 2002). Liczne analizy dowiodły, że suplementacja niektórymi mikroelementami i witaminami chroni przed rozwojem cukrzycy (Virtanen i in., 2003). Dotyczy to szczególnie witamin D, A oraz kwasu eikozopentaenowego i dekozaheksaenowego. Trwają badania wskazujące ochronne działanie witaminy D jeszcze

nie zniszczonych komórek trzustki, w chwili rozpoznania cukrzycy. Pozzili (Pozzilli i in., 2005) wykazał, że grupa nastolatków ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1 charakteryzowała się niskim stężeniem witaminy D. Stosując suplementację witaminą D zaobserwowano przedłużającą się remisję do roku u pacjentów ze świeżą cukrzycą insulino zależną (Szewczyk i in., 2006).

- **wprowadzenie obcogatunkowych białek w okresie wczesnego dzieciństwa** (Alting i in., 1997). O negatywnym wpływie zbyt wczesnego suplementowania mlekiem krowim w diecie dziecka, donosi badanie fińskie, wskazując ryzyko rozwoju cukrzycy typu 1. W badaniu tym stwierdzono także, dodatnią korelację między zbyt krótkim czasem karmienia naturalnego a wczesnym wprowadzeniem mleka krowiego oraz obecnością we krwi przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom wysp trzustkowych. Dochodzi wtedy do bezpośredniej reakcji autoimmunologicznej, która jest skierowana przeciwko wyspom trzustki, w odpowiedzi na zawarte w mleku krowim białko ABBOS (również obecne w albuminie wołowej) (Kupila i in., 1996).

- **wysoka masa urodzeniowa** predysponuje do rozwoju cukrzycy typu 1 (EURODIAB, 2002)

- **dodatki konserwantów i barwników do produktów żywnościowych** (Virtanen i in., 2003)

- **toksyny: cyklofosforany, streptozotocyna** (Eizirik i in., 1999) Streptozotocyna, niezależnie od podanej dawki, może spowodować gwałtowne uszkodzenie komórek β trzustki lub wyzwać zmiany przypominające obraz wysp trzustkowych w cukrzycy typu 1. U niektórych osób uszkodzenie komórki β powodują pewne nitrozwiązki, np. pestycyd owadobójczy Vacor (N-3-pirydylometylo-N-p-nitrofenylomocznik) wywołując cukrzycę (Symonides-Ławecka, 1995).

Do naturalny sposobów zmniejszających diabetogenny wpływ czynników środowiskowych w etiologii cukrzycy typu 1 należy zaliczyć: zapobieganie infekcjom, ocieplenie klimatu, wzrost higieny życia, suplementacja diety witaminą D3, powrót do karmienia piersią oraz eliminacja mleka krowiego z diety niemowląt (Leslie i in., 2004).

Pierwszy i drugi etap cukrzycy przebiega bezobjawowo.

Etap trzeci - aktywacja układu immunologicznego. W tym etapie można zaobserwować przeciwciała w surowicy krwi, które reagują z cytoplazmą komórek wysp Langerhansa (ICA).

Jednocześnie, często wykrywa się przeciwciała skierowane przeciwko własnej insulinie oraz innym autoantygenom charakterystycznym dla komórek β , także limfocyty T reagujące z insuliną i dekarboksylazą kwasu glutaminowego (GAD) (Atkinson i in., 1992). Obserwacje te świadczą o aktywacji układu immunologicznego, a także przerwaniu stanu tolerancji immunologicznej wobec własnych antygenów.

Etap czwarty to faza stopniowej utraty zdolności wydzielania insuliny. Pierwszy pojawiający się objaw dysfunkcji komórek β to zmniejszone wydzielanie insuliny podczas odpowiedzi na podawaną dożylnie glukozę (IVGTT). Parametrem jest insulinosekrecja pierwszej fazy (first-phase insulin secretion) (Bingley i in., 1992).

Etap piąty – cukrzyca klinicznie jawna. Z czasem stopniowe niszczenie komórek β prowadzi do stałego zmniejszania produkcji insuliny. Dochodzi wówczas do wyczerpania rezerw insuliny endogennej. Niespecyficzne obciążenie ustroju, np. wystąpienie zakażenia lub stresu, mogą dodatkowo wpłynąć na chwiejną już równowagę i w konsekwencji doprowadzić do zaburzeń metabolicznych. W wyniku tych zaburzeń dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych choroby (Seissler i in., 2001).

Dzięki postępowi w poznaniu procesów patogenetycznych cukrzycy insulinozależnej, dochodzi do całkowitej zmiany poglądów na temat tej choroby. Wiedza o bezobjawowym i długotrwałym okresie przedklinicznym, pozwala na wykrycie choroby przed następującym nieodwracalnym zniszczeniem komórek β . Działania prewencyjne pozwalają zahamować destrukcję wysp Langerhansa.

Rozpoznanie i kryteria diagnostyczne

Po koniec lat 70-tych, Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) (WHO, 1980), i National Diabetes Data Group opracowały nowe kryteria diagnostyczne oraz klasyfikację cukrzycy. Takie działania doprowadziły do uporządkowania stosowanego, niejednolitego nazewnictwa czy kryteriów diagnostycznych, które były oparte na różnych testach tolerancji glukozy.

Kryteria rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej według stanowiska Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2011 roku przedstawiono w Tabeli 2 (PTD, 2011).

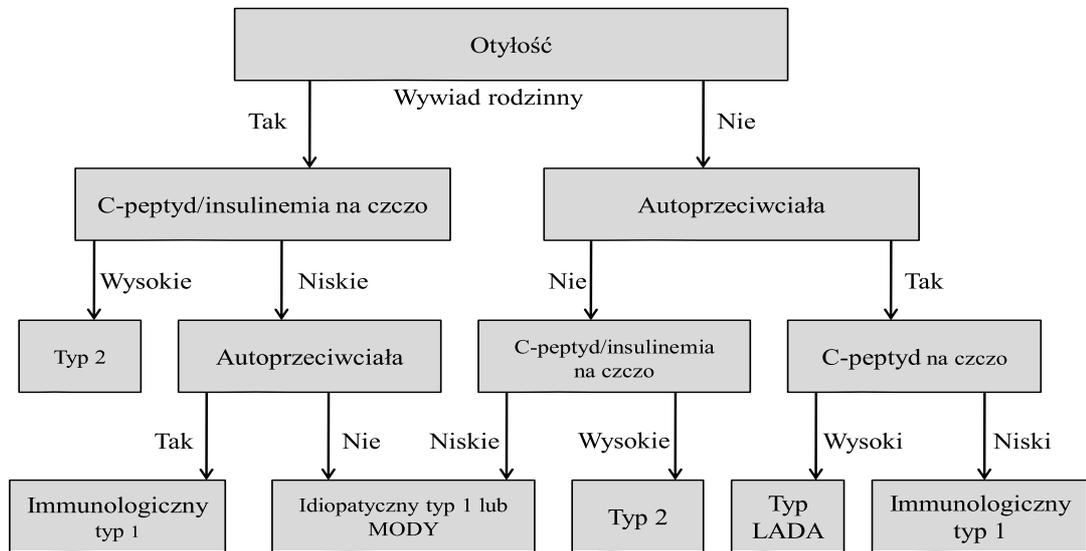
Tabela 2. Zasady rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej (PTD 2011)

Badanie	Glukoza w osoczu	Interpretacja
Glikemia przygodna - oznaczona w próbce krwi o dowolnej porze, niezależnie od spożytego posiłku	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	Cukrzyca*, gdy występują objawy hiperglikemii (wzmózone pragnienie, wielomocz, osłabienie)
Glikemia na czczo - oznaczona w próbce krwi pobranej 8-14 godzin po posiłku	60-99 mg/dl (3,5-5,5 mmol/l)	Prawidłowa glikemia na czczo
	100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l)	Nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG)
	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)	Cukrzyca*
Glikemia w 120 min doustnego testu obciążenia glukozą (OGTT)	< 140 mg/dl (7,8 mmol/l)	Prawidłowa tolerancji glukozy (NGT)
	140-199 mg/dl (7,8-11,0 mmol/l)	Nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT)
	≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l)	Cukrzyca*

* aby rozpoznać cukrzycę, należy stwierdzić jedną z nieprawidłowości. z wyjątkiem glikemii na czczo, gdy do rozpoznania cukrzycy wymagane jest dwukrotne potwierdzenie zaburzeń; przy oznaczaniu glikemii należy uwzględnić ewentualny wpływ czynników niezwiązanych z wykonywaniem badania (pora ostatnio spożytego posiłku, wysiłek fizyczny, pora dnia)

Aby potwierdzić rozpoznanie cukrzycy typu 1 stosuje się badania biochemiczne oraz immunologiczne. Diagnostykę różnicową należy zastosować w przypadku wykrycia glikemii na czczo powyżej 99 mg% oraz powyżej 139 mg% 2 godz. po posiłku oraz przy jednoczesnym braku objawów klinicznych (m.in.: ubytek masy ciała, zwiększone pragnienie, zwiększona ilość oddawanego moczu, śpiączka ketonowa).

Schemat postępowania przedstawiono na Rycinie 5. Niezmiernie istotne jest określenie typu cukrzycy u dziecka. Informacja ta wpływa na wybór leczenia, pomaga określić ryzyko rozwoju choroby w rodzinie oraz przewidzieć tempo progresji cukrzycy (Myśliwiec, 2007).



Rycina 5. Cukrzyca u dziecka lub nastolatka – diagnostyka różnicowa (zmodyfikowano wg American Academy of Pediatrics 2000)

Leczenie

Leczenie osób chorych na cukrzycę typu 1 jest wieloetapowe, gdyż obejmuje: terapię insuliną, dietę, wysiłek fizyczny oraz tak istotną edukację terapeutyczną. Kształtowanie odpowiedzialności za własne zdrowie pacjentów z cukrzycą, poprzez wyposażenie ich w umiejętności i wiedzę, zmniejsza poczucie lęku a zwiększa bezpieczeństwo chorego.

W edukacji zdrowotnej cechą charakterystyczną wszystkich działań jest wzmacnianie i potęgowanie zdrowia pacjenta. Na całym świecie tworzone są tzw. rekomendacje, zalecenia, standardy.

Każdego roku publikowane są rekomendacje Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, American Diabetes Association). W krajach europejskich ukazują się tzw. zalecenia lokalne.

Pojawiające się liczne zalecenia i rekomendacje spowodowały, że także Polsce powstała konieczność przygotowania jednolitych rekomendacji dostosowanych do polskich warunków. Główny Zarząd Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) powołał zespół do opracowania „Zaleceń klinicznych dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę”. Po raz pierwszy w Polsce powstały zalecenia o charakterze wielośrodkowy i opierające się na aktualnych, światowych doniesieniach diabetologii (PTD, 2007).

Tabela 3. Zasady opieki diabetologicznej nad chorymi na cukrzycę typu 1 (PTD, 2007)

Cukrzyca typu 1	
de novo	wieloletnia
Hospitalizacja na oddziale diabetologicznym: <ul style="list-style-type: none">- wstępna edukacja terapeutyczna;- wdrożenie leczenia: modyfikacja żywieniowa, insulinoterapia;- samokontrola	Specjalistyczna poradnia diabetologiczna: wizyty co 4-6 tygodni: określenie indywidualnych celów leczenia, indywidualna i grupowa edukacja terapeutyczna chorych, wdrożenie prozdrowotnego stylu życia, wdrożenie systematycznej samokontroli i samoopieki, systematyczna kontrola czynników ryzyka powikłań naczyniowych, ocena obecności powikłań i wydolności narządów, insulinoterapia w układzie indywidualnych algorytmów, ocena wyników leczenia, ocena stanu psychicznego i ustalenia strategii psychoterapeutycznej.

Cele leczenia dzieci chorych na cukrzycę insulinozależną to przede wszystkim: prawidłowy rozwój somatyczny i intelektualny, a także zapewnienie odpowiedniej jakości życia, zarówno pacjentowi oraz jego rodzinie. Dzieci z cukrzycą typu 1 powinny rozwijać się w sposób harmonijny i dojrzewać we właściwym czasie.

Należy zwrócić uwagę na profilaktykę ostrych np. hipoglikemia, śpiączka ketonowa, a także przewlekłych powikłań cukrzycy np. utrata wzroku, niewydolność nerek. Spełnienie tych warunków zależy od jakości prowadzonego leczenia, czyli wyrównania metabolicznego. Podstawowe cele leczenia to dążenie do uzyskania prawidłowych wartości poziomu glukozy we krwi (90-140 mg/dl, 5,0-7,8 mmol/l) i wskaźnika HbA_{1c} (stopień wyrównania cukrzycy), którego pożądana wartość wynosi HbA_{1c} < 6,1%. Zakres i czas wykonywania kontrolnych badań prezentuje Tabela 4 (PTD, 2011).

Tabela 4. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej (PTD, 2011)

Rodzaj postępowania	Częstość badań
Edukacja terapeutyczna chorego i jego opiekunów	przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby, zależnie od oceny
Edukacja dotycząca zasad żywieniowych chorego i jego opiekunów	przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby, zależnie od oceny
Opieka psychologiczna chorego i jego opiekunów	przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby, zależnie od oceny
HbA1c	4 x w roku ¹
Cholesterol całkowity, cholesterol frakcji LDL, cholesterol frakcji HDL, triglicerydy w surowicy krwi	1 x w roku, częściej w przypadku dyslipidemii ²
Kreatynina w surowicy krwi	1 x w roku ³
Albuminuria	1 x w roku ³
Badanie ogólne moczu (osad, białkomocz)	1 x w roku
Ciśnienie tętnicze	w czasie każdej wizyty ⁴
Badanie okulistyczne	1 x w roku ³
Monitorowanie masy ciała i wzrostu – wg siatek	w czasie każdej wizyty
Monitorowanie dojrzewania wg skali Tannera;	w czasie każdej wizyty
Badania w kierunku celiakii	1 x w roku
Badanie oceny czynności tarczycy	1 x w roku
Konsultacje specjalistyczne	zgodnie ze wskazaniami ogólnopediatrycznymi

¹indywidualnie u dzieci cechujących się dużą chwiejnością cukrzycy;

²przy rozpoznaniu choroby (po stabilizacji) od 12 roku życia; jeśli wyniki są prawidłowe – kontrola co 3 lata; w przypadku obciążającego wywiadu rodzinnego (hipercholesterolemia, wcześniej ujawniające się choroby układu sercowo-naczyniowego) lub braku danych – badania lipidogramu od 2 roku życia;

³przy rozpoznaniu choroby oraz od 11 roku życia u dzieci cechujących się 2-letnim okresem choroby i od 9 roku życia u dzieci charakteryzujących się 5-letnim okresem choroby, u młodszych – po każdym 3-letnim okresie choroby; nieprawidłowy wynik mikroalbuminurii należy potwierdzić przez oznaczenie w 2 spośród 3 kolejnych badań moczu; utrzymująca się mikroalbuminuria wymaga kontroli indywidualnej, w leczeniu stosuje się inhibitor ACE lub antagonistę AT, w celu profilaktyki progresji zmian oraz normalizacji ciśnienia tętniczego (uzyskaniu wartości < 90 centyla). Konieczne jest również wykonanie badań przesiewowych w kierunku retinopatii, neuropatii i zaburzeń lipidowych;

⁴u dzieci poniżej 7 roku życia przynajmniej 2 razy w roku; potwierdzenie nadciśnienia wymaga 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania; w leczeniu są zalecane inhibitory ACE.

Prawidłowe wyrównanie cukrzycy osiąga się poprzez odpowiednie dawkowanie insuliny, które jest dostosowane do posiłków (czyli zawartych w nich ilości węglowodanów), monitorowanie glikemii, aktywności fizycznej chorego (im większa aktywność tym mniejsze zapotrzebowanie na insulinę) oraz profilaktyki ostrych i przewlekłych powikłań choroby. Dlatego też, rodzaj prowadzonej terapii zależy od typu cukrzycy, wieku pacjenta, jego potrzeb, możliwości i predyspozycji.

Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD, 2011) w przypadku każdego nowego zachorowania na cukrzycę typu 1, dziecko powinno być hospitalizowane na oddziałach, który posiada zespół specjalistów diabetologiczny: lekarz pediatra, pielęgniarka edukacyjna, dietetyk, psycholog oraz pracownik socjalny.

Wraz z rozwojem nauki i postępem techniki, następuje także rozwój w zakresie metod leczenia cukrzycy typu 1. W ciągu ostatnich lat zwiększa się asortyment preparatów insuliny różniących się dynamiką działania, dając szanse indywidualnego dopasowania insulinoterapii dla każdego pacjenta.

Insulinoterapia

Dla pacjentów z cukrzycą typu 1 insulina jest lekiem ratującym życie. Na drodze inżynierii genetycznej otrzymuje się preparaty insuliny o składzie aminokwasowym, takim jak insulina ludzka lub jej analogi. Aktualnie na rynku dostępne są insuliny charakteryzujące się różnym czasem działania oraz mieszanki insulinowe. W leczeniu stosowane są:

- insuliny krótkodziałające (np. Humulin R, Actrapid, Gensulin R) oraz o pośrednim czasie działania (np. Humulin N, Insulatard, Gensulin N)
- analogi szybko działające (np. Humalog, Novorapid, Apidra) oraz długodziałające (Lantus, Levemir)
- mieszanki insulin krótkodziałających oraz o pośrednim czasie działania (np. Mixtard 10, 20, 30, 40, 50, Humulin M 3, Humulin M 2, Gensulin M 10, 20, 30, 40, 50), mieszanki analogowe (np. Humalog Mix 25, Humalog Mix 50, Novomix 30, Novomix 50).

Oprócz wyboru rodzaju preparatu insulinowego, ważna jest decyzja o sposobie prowadzenia insulinoterapii. Decyduje o tym wiele czynników takich jak: potrzeby metaboliczne wynikające z indywidualnych cech patofizjologicznych cukrzycy, styl życia i

wiek pacjenta, możliwości techniczne, rodzaje preparatów insuliny, a także współpraca chorego i jego rodziny z zespołem terapeutycznym oraz akceptacja wielokrotnych wstrzyknięć (Szadkowska, 2004).

Coraz rzadziej stosowaną metodą leczenia dzieci z cukrzycą typu 1 jest metoda konwencjonalna. Polega ona na: podawaniu 2 lub częściej 3 stałych dawek insuliny (zwykle mieszanek insulinowych), przy konieczności utrzymania stałych pór posiłków z niezmienną ilością węglowodanów w danym posiłku oraz prowadzenia uregulowanego trybu życia. Jednak przy zastosowaniu tej metody, szczególnie w tej grupie, pacjent nie uzyskuje dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy (Pańkowska, 2003).

Obecnie najczęściej stosowaną metodą podawania insuliny jest metoda funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii, realizowana za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć albo drogą podskórnego wlewu insuliny przy pomocy osobistej pompy insulinowej.

Drugi model zapewnia najbardziej fizjologiczny rytm podawania insuliny w postaci ciągłego podskórnego wlewu z dodatkowymi dawkami tzw. insulinowymi bolusami w zależności od ilości węglowodanów oraz białek i tłuszczu w planowanym posiłku (Pańkowska, 2006; PTD, 2011).

Autorzy sugerują, że obecnie najlepszym modelem intensywnej terapii cukrzycy typu 1 może być insulinoterapia za pomocą osobistych pomp insulinowych. Zapewnia ona lepsze wyrównanie glikemii (zmniejszając ryzyko hipoglikemii) oraz podnosząc jakość życia pacjentów w porównaniu do metody wielokrotnych wstrzyknięć podskórnych (Pańkowska i in., 2003; Myśliwiec, 2007).

Prewencja cukrzycy typu 1

Postępowanie prewencyjne, mające na celu zahamowanie procesu autoimmunologicznego destrukcji komórek β , dotyczy prawdopodobnie tylko okresu przedklinicznego. Podejmowane w ostatniej dekadzie XX wiek próby farmakologicznej prewencji nie powiodły się. Uważa się, że określenie wartości miana przeciwciał przeciwko antygenom trzustkowym (przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego – anty GAD, przeciwko fosfatazie tyrozyny białkowej- anty IA2, stanowiących wskaźniki autoimmunologicznego uszkodzenia komórek β trzustki, oraz ocena stopnia upośledzenia sekrecji insuliny, stanowią czułe wskaźniki prognostyczne ryzyka rozwoju cukrzycy typu I, przede wszystkim u osób genetycznie predysponowanych (Siewko i in., 2007).

Przyszłe badania powinny zidentyfikować krytyczne czynniki środowiskowe odpowiedzialne za rozwój autoimmunoagresji i cukrzycy. Prospektywne badania od chwili urodzenia powinny objąć dzieci wysokiego ryzyka genetycznego z ogólnej populacji, jak również te z rodzin dotkniętych cukrzyca typu 1 (Rewers, 2003).

1. Prewencja pierwotna

Patofizjologiczne podstawy podejmowanych prób prewencji pierwotnej to na przykład: modyfikacje żywieniowe w okresie noworodkowym i dziecięcym (m.in. unikanie mleka krowiego, karmienie piersią i stosowanie hydrolizatów białkowych), suplementacja witaminy D, szczepienia przeciwwirusowe (Kretowski, 2003). Jednak dotychczas nie wykazano w sposób jednoznaczny skuteczności modyfikacji żywieniowych czy szczepień ochronnych w zmniejszaniu ryzyka choroby. Nadal trwają badania nad rolą czynników środowiskowych, m.in. badanie fińskie (TRIGR) (Paronen i in., 2000).

2. Prewencja wtórna – zapobieganie chorobie w okresie prediabetes lub wkrótce po ujawnieniu się objawów klinicznych, gdy pozostała jeszcze istotna pula niezniszczonych komórek β (terapia immunomodulacyjna, immunosupresyjna).

- **alternatywne drogi podawania insuliny:** insulina wziewna, donosowa, doustna w okresie przedklinicznym (Sieradzki, 2007).

- **transplantacja trzustki** zakończona powodzeniem pozwala na utrzymanie prawie normalnej homeostazy, wymaga jednak stałego stosowania leków immunosupresyjnych. Zastosowanie stosunkowo prostych metod immunoizolacji transplantowanych wysp w kapsułkach pozwala na uniknięcie konieczności stosowania immunosupresji. Jednakże transplantacja wysp trzustkowych jest limitowana niedostatkiem dawców (Otto-Buczowska, 2002).

- **terapia hamująca destrukcję komórek β** – chroniąca je przed działaniem wolnych rodników tlenowych, wpływająca na ich regenerację (np. zmiatacze wolnych rodników, nikotynamid, witaminy E itp.) (Kretowski, 2003; Crino i in., 2004).
- **immunosupresja/immunomodulująca:** m. in. próby stosowania cyklosporyny (Atkinson i in., 2005), azatiopryny, glikokortykoidów (Eisenbarth, 2004), szczepienia BCG, białka szoku termicznego (DiaPep277) (Raz i in., 2001), witaminy D,
- **indukowanie tolerancji immunologicznej** na autoantygeny trzustkowe (doustne/donosowe (Harrison i in., 2004) podawanie insuliny lub jej łańcucha B, antygeny GAD itp.
- **terapia genowa.** Badania polegają na wprowadzaniu do komórek genów lub ich fragmentów w celu blokowania rozwoju autoagresji, ochronie komórek β przed apoptozą, wczesnej indukcji ekspresji autoantygenów oraz indukcji mechanizmów zabezpieczających komórki β przed stresem oksydacyjnym. Próby te prowadzone są na modelu zwierzęcym autoimmunologicznej cukrzycy. Wykazano, że blokowanie autoagresji może odbywać się przez wpływ na funkcję komórek immunokompetentnych za pomocą modyfikacji prezentacji antygeny. Lokalna ekspresja w wyspach trzustkowych IL-4, IL--10 oraz podjednostek IL-12 chroni przed naciekaniami zapalnymi wysp, zmniejsza zachorowalność na cukrzycę i opóźnia ujawnianie się choroby u zwierząt z cukrzycą doświadczalną. Udowodniono, że hamowanie apoptozy ludzkich komórek wysp trzustkowych *in vitro* może być osiągnięte dzięki wprowadzeniu genu antyapoptotycznego bcl-2 lub genu antagonisty receptora IL-1 β . Wczesna indukcja ekspresji proinsuliny, fragmentów łańcucha β insuliny oraz niektórych antygenów II klasy HLA w grasicy powoduje eliminację limfocytów autoreaktywnych. Aktywacja ekspresji dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationu w trzustce znosi toksyczne działanie rodnika ponadtlenkowego i nadtlenu wodoru na wyspy trzustkowe, wprowadzenie zaś genu kodującego katalazę zapobiega uszkodzeniu komórek β (Kretowski, 2003; Barańska i in., 2007).

Żywnienie w terapii cukrzycy typu 1

Prawidłowe żywienie jest integralną częścią leczenia cukrzycy insulinozależnej. Zasady żywienia w cukrzycy uległy znacznej ewolucji w ciągu ostatnich dziesięcioleci. Wynika to z podejścia do insulinoterapii i jej nowych, alternatywnych form oraz z konieczności profilaktyki chorób naczyniowo-sercowych. Spojrzenie na „dieta w cukrzycy” zostało znacznie zmodyfikowane w ostatnich latach.

Większość autorów jest zdania, że określenie „dieta” zastąpić określeniem – „zdrowy sposób żywienia”. Dotyczyć on powinien nie tylko samego chorego na cukrzycę, ale także całej rodziny. Tylko takie podejście do przestrzegania zasad pozwoli utrzymać prawidłowy reżim dietetyczny. Naczelną zasadą w leczeniu dietetycznym jest ściśle powiązanie żywienia z insulinoterapią i aktywnością fizyczną.

Dzieci chore na cukrzycę typu 1 mają takie same żywieniowe potrzeby jak ich zdrowi rówieśnicy (PTD, 2011). Należy unikać zbyt radykalnych zmian w przyzwyczajeniach żywieniowych chorego i jego rodziny. Żywnienie w cukrzycy powinno spełniać normy żywieniowe dla zdrowego człowieka oraz uwzględniać trzy równorzędne parametry: skład jakościowy, wartość energetyczną dziennej racji pokarmowej i rozkład posiłków w ciągu dnia.

Zalecenia dietetyczne dotyczące pacjentów z cukrzycą insulinozależną (Hasik i in., 2000):

- regularność odżywiania - warunek uzyskania wyrównania metabolicznego,
- dostosowanie godzin przyjmowanych posiłków do stosowanej insulinoterapii,
- równomierna podaż węglowodanów w poszczególnych posiłkach,
- uwzględnianie przekąsek pomiędzy posiłkami i przed snem,
- konieczność spożycia dodatkowej podaży energii w momencie wykonywania intensywnych ćwiczeń fizycznych.

Zalecenia dotyczące udziału energetycznego poszczególnych składników diety ulegały modyfikacji, na przestrzeni kilku lat (ADA, 2003a; PTD, 2011).

Białko jako niezbędny składnik pokarmowy, spożywany w odpowiednich ilościach zapewnia dziecku odpowiedni rozwój fizyczny. Zapotrzebowanie na białko u pacjentów z cukrzycą jest zbliżone do osób zdrowych i powinno stanowić 15-20% udziału energetycznego diety (PTD, 2011). U małych dzieci białko pochodzenia zwierzęcego stanowić powinno 60% zapotrzebowania a pozostałe 40% powinno być pokryte białkiem roślinnym. Natomiast u dzieci powyżej 4 roku życia można zwiększyć ilość białka roślinnego do 50% (PTD, 2011). Najlepszym źródłem białka zwierzęcego jest mięso drobiu i ryby.

Tłuszcze. Podaż nie powinna przekraczać 1/3 całości pokrycia zapotrzebowania kalorycznego, czyli 30-35%. Udział poszczególnych tłuszczów powinien mieścić się w poniższych zakresach wartości energetycznej diety:

- mniej niż 10% powinny zapewnić tłuszcze nasycone, w przypadku stężenie cholesterolu frakcji LDL wyniosło $\geq 100\text{mg/dl}$ ($\geq 2,6\text{ mmol/l}$), ilość tę należy zmniejszyć poniżej 7%;
- tłuszcze jednonienasycone powinny stanowić 10%;
- 6-10% powinny zapewnić tłuszcze wielonienasycone, w tym kwasy tłuszczowe omega-6: 5-8% a kwasy tłuszczowe omega-3: 1-2%.

Dobowa podaż cholesterolu wymaga również ograniczeń i nie powinna przekraczać 300 mg/d (7,8mmol/d). U pacjentów, u których stężenie cholesterolu frakcji LDL wynosi $\geq 100\text{mg/dl}$ ($\geq 2,6\text{mmol/l}$), należy ją zmniejszyć do poniżej 200mg/d (5,2mmol/d).

Zwraca się szczególną uwagę na ograniczenie spożycia izomerów trans kwasów nasyconych (Hasik i in., 2000; PTD, 2011).

Węglowodany. Do niedawna zalecano znaczne zwiększenie udziału węglowodanów w pokryciu zapotrzebowania energetycznego, gdyż ten typ substratów energetycznych nie jest czynnikiem utrudniającym wyrównanie metaboliczne cukrzycy, natomiast umożliwia znaczne ograniczenie spożycia lipidów i zmniejszenie ich zawartości w surowicy krwi, co ograniczy ryzyko miażdżycy. Zalecano także ograniczenie spożycia cukrów prostych, do ilości nie przekraczającej 10-15% ogółu podaży substratów energetycznych, (jedno- i dwu- cukrów), jak laktoza, fruktoza, sacharoza, a zwiększenie udziału węglowodanów złożonych (Hasik i in., 2000). Aktualne wytyczne PTD zalecają, aby węglowodany zapewniały 40-50%

wartości energetyczne diety, czyli mniej niż w latach poprzednich. Zalecają także ograniczyć udział cukrów prostych do minimum, łącznie z ich wykluczeniem z diety (PTD, 2011).

Wcześniej dzielono węglowodany na szybko i wolno wchłanialne, opierając się głównie na rozmiarach ich cząsteczek. Bardziej dokładny jest podział na pokarmy szybko i wolno wchłanialne, w oparciu nie tylko o zawartość węglowodanów, ale też o zawartość błonnika i sposobu przygotowania posiłku, co także ma wpływ na stężenie glukozy we krwi. Wzrost glikemii poposiłkowej można ograniczyć opóźniając trawienie i/lub wchłanianie substancji odżywczych. Posiłki należy skomponować z udziałem różnych produktów spożywczych, włączając także surowe warzywa i owoce (źródło pektyn, taniny, różnego typu skrobi oraz włókna pokarmowego). Dieta powinna obfitować w węglowodany pochodzące z pełnego przemiału, owoce, warzywa oraz mleko z niską zawartością tłuszczu.

Należy uwzględnić odpowiednią podaż włókna pokarmowego w wielkości 20-35g/d (PTD, 2011), wcześniej ADA podała wartość 25-30g na dobę. Z określoną ilością diecie włókna pokarmowego związane są działania zarówno korzystne, jak i niepożądane (Hasik i in., 2000). Składniki resztkowe wywierają korzystny wpływ na funkcjonowanie przewodu pokarmowego oraz niektóre efekty metaboliczne: wiążą wodę i dają uczucie sytości, opóźniają opróżnianie żołądka, zwiększają masę stolca, zmniejszają przecukrzenie poposiłkowe, obniżają stężenie cholesterolu i zmniejszają wchłanianie kwasów tłuszczowych.

Wpływ hiperglikemizujący potrawy może zmienić się pod wpływem obróbki termicznej. Rozgotowywanie potraw czy też sam proces rozdrabiania, przetwarzania żywności przyspiesza proces wchłaniania i powoduje większe przecukrzenie. Proces wchłaniania opóźniają: błonnik pokarmowy, białko i tłuszcz.

W związku z występowaniem różnic w wielkości przecukrzenia niezależnych od zawartości węglowodanów w posiłku opracowany został w 1981 roku przez Jenkinsa wskaźnik GI (Glicemic Index) (Jenkins i in., 1981). Wskaźnik umożliwia porównanie wpływu na stężenie glukozy we krwi różnych składników pokarmowych zawierających węglowodany w odniesieniu do glukozy lub białego pieczywa. Najbardziej pożądanym jest wybieranie produktów spożywczych o $GI < 50$ (Foster 2002; PTD, 2011). Podczas gdy GI pozwala przewidzieć stopień, w jakim węglowodany zawarte w pożywieniu zwiększają stężenie glukozy we krwi, to całkowity wzrost glikemii po spożyciu określonego produktu lub posiłku zależy zarówno od ilości, jak i od jakości (wyrażonej przez GI) spożytych

węglowodanów. Dlatego wprowadzono pojęcie “ładunek glikemiczny” (glycemic load – GL; definiowany jako iloczyn GI i ilości węglowodanów wyrażonej w gramach), który jest wskaźnikiem całkowitego wpływu pożywienia na poposiłkowe stężenie glukozy i insuliny (Marsh i in., 2011).

Tradycyjny podział węglowodanów na proste i złożone nie jest tak istotny jak indeks i ładunek glikemiczny. Parametry stanowią podstawę w doborze odpowiednich produktów węglowodanowych.

Wymiennik węglowodanowy (WW), jest to taka ilość produktu w gramach, w której zawarte jest 10g węglowodanów, co odpowiada małej kromce chleba. Od chwili rozpoczęcia leczenia cukrzycy trzeba nakłaniać pacjenta oraz rodzinę do dokładnego ważenia posiłków oraz obliczania wymienników węglowodanowych.

Bardzo ważnym elementem edukacji żywieniowej jest nabycie przez chorego umiejętności praktycznego układania jadłospisów, posługiwania się tablicami wymienników, a także korelacji przyjmowanego pożywienia ze stosowaną dawką insuliny. System wymienników umożliwia komponowanie urozmaiconych posiłków przez wymianę jednego produktu na inny. Wymiana taka powinna odbywać się między produktami tej samej grupy.

Przy konwencjonalnej terapii zasadą jest spożywanie 6 posiłków, z czego 3 są to tzw. posiłki główne (śniadanie, obiad, kolacja) oraz 3 tzw. przekąski (II śniadanie, podwieczorek, II kolacja). Posiłki te muszą być spożywane o stałych porach dostosowanych do czasu działania insuliny. W intensywnej terapii insulinowej możliwa jest większa liberalizacja rozkładu posiłków, jednak utrzymana w granicach rozsądku. Wprowadzenie ciągłego podskórnego wlewu insuliny, pozwoliło na odejście od klasycznego reżimu cukrzycowego, na rzecz żywienia zgodnego z kulturowymi zwyczajami i według reguł diety, chroniącej przed chorobami układu krążenia (Pańkowska i in., 2006).

Witaminy i składniki mineralne. Jeżeli u pacjenta z cukrzycą typu 1 nie stwierdzono niedoborów w zakresie tych składników diety, nie ma konieczności ich suplementacji (PTD, 2011).

Aktywność fizyczna. Wysilek fizyczny jest ważnym elementem zdrowego stylu życia dla ludzi zdrowych zarówno „bez”, jak i z cukrzycą. Regularny, kontrolowany wysilek fizyczny

poprawia ogólną sprawność ruchową, prowadzi do lepszego wyrównania metabolicznego, zmniejsza zapotrzebowanie na insulinę, zwiększając przyswajanie glukozy w tkankach, a także zwiększając ich insulinowrażliwość. Poprawia ciśnienie tętnicze oraz wpływa na profil lipidowy. Jest on integralną częścią prawidłowego postępowania w leczeniu cukrzycy. Aktywność fizyczna powinna być wykonywana regularnie (czyli co najmniej co 2-3 dni a najlepiej codziennie), o umiarkowanym nasileniu oraz dostosowana do możliwości pacjenta (PTD, 2011). American Heart Associations (AHA) zaleca 30-60 minut ćwiczeń na dobę.

Właściwa dieta może pomóc w zapobieganiu hiperglikemii, hipoglikemii oraz późnym powikłaniom cukrzycy, takim jak otyłość, hiperlipidemia czy nadciśnienie tętnicze, a jednocześnie zapewnić rosnącym organizmom prawidłowy rozwój. Jednakże coraz więcej uwagi należy poświęcić czynnikom psychospołecznego funkcjonowania dziecka i nastolatków chorych na cukrzycę, ponieważ stanowią one ważny element wyrównania metabolicznego cukrzycy oraz zapobiegania zarówno ostrym, jak i przewlekłym jej powikłaniom (Szewczyk, 2004).

Edukacja jako element terapii

Edukacja zdrowotna, w tej grupie chorych, jest niezwykle istotnym elementem procesu terapeutycznego. Nie sposób skutecznie leczyć cukrzycy bez precyzyjnego poinformowania chorego, a także jego rodziny o przyczynie choroby, zasadach insulinoterapii i leczenia dietetycznego, czy też zapobiegania powikłaniom (Tatoń i in., 2000).

Już w XIX wieku udziału chorego w procesie leczenia miał ogromne znaczenie. Joslin, sformułował stwierdzenie, że „chorzy wiedzący najwięcej — żyją najdłużej”. Na stałe jednak edukacja terapeutyczna weszła do standardu leczenia cukrzycy w latach siedemdziesiątych. Fakt ten, związany był z pojawieniem się nowych rodzajów insuliny. Skuteczne leczenie cukrzycy wymaga od chorego i jego rodziny nabycia w krótkim czasie wielu umiejętności manualnych, przyswojenia i zrozumienia szerokiego zakresu informacji dotyczących istoty schorzenia (Bruse, 2003).

Prowadzenie edukacji zdrowotnej jest obowiązkiem zespołu diabetologicznego (lekarz, pielęgniarka, edukator, dietetyk, psycholog) i powinno być skierowane do całej rodziny chorego. Stosowane metody i programy edukacyjne powinny być zróżnicowane, a przede wszystkim dostosowane do wieku i możliwości intelektualnych dziecka. Należy stale powtarzać edukację, odpowiednio ją modyfikować, w zależności od zmian zachodzących w rozwoju dziecka (Symonides-Ławecka, 1995; PTD, 2011).

Edukacja terapeutyczna osób z rozpoznaną cukrzycą, nie może ograniczać się jedynie do czynności edukacyjnych mających na celu wyposażenie chorego w pewne umiejętności manualne oraz wiedzę. Poza pierwszym okresem, tuż po rozpoznaniu choroby, osoba z cukrzycą praktycznie sama realizuje program leczenia. Z uwagi na fakt, iż cukrzyca jest chorobą przewlekłą i nieuleczalną, pojawiają się różne reakcje intelektualne i emocjonalne, których doświadcza pacjent wraz z rodziną (Tatoń, 2006). Chwiejność metaboliczna jest cechą charakterystyczną cukrzycy u dzieci. Przyczyną chwiejności jest brak endogennej insuliny, zmienne zapotrzebowanie na ruch oraz labilność psychiczna dziecka. Ponadto wiele innych przyczyn może dodatkowo pogłębiać, a nawet wywoływać na chwiejność cukrzycy m.in.: zakażenia ostre i przewlekłe, błędy w samokontroli cukrzycy – w tym nieprzestrzeganie zasad żywienia, nieprawidłowa adaptacja dawek insuliny wynikająca z braku wiedzy, błędy techniczne w insulinoterapii, zmieniająca się insulinowrażliwość czy zaburzenia sekrecji hormonów o działaniu antagonistycznym do insuliny (Symonides-Ławecka, 1995).

Sam proces nabywania umiejętności z zakresu samokontroli przez dzieci i młodzież z cukrzycą typu 1 powinien przebiegać stopniowo. Zbyt wczesne lub zbyt późne przesunięcie odpowiedzialności na dziecko ze strony rodziców, może wiązać się z niepowodzeniem terapii (Noczyńska i in., 2004).

Edukacja terapeutyczna to także wzmacnianie osobowości (Tatoń, 2006). Stopień przygotowania do radzenia sobie w chorobie w dużej mierze warunkuje stan zdrowia pacjenta oraz poprawia jakość jego życia (Abramczyk i in., 2004).

Leczenie cukrzycy oparte jest na samoopiece i samokontroli, dlatego niezwykle istotny jest udział chorego i jego rodziny w wielopoziomowej edukacji w celu zapobiegania występowania powikłań cukrzycowych (Noczyńska i in., 2004).

2. CEL PRACY

Celem pracy było zbadanie:

- jak edukacja wpływa na zmiany w sposobie żywienia dzieci z cukrzycą typu 1, wyrównanie glikemii oraz profilu lipidowego,
- składu diety w czasie obserwacji,
- preferencji żywieniowych pacjentów,
- czy istnieje korelacja pomiędzy składnikami diety a wyrównaniem glikemii oraz profilem lipidowym.

3. MATERIAŁ I METODY

Badana populacja pacjentów

Badania przeprowadzono w okresie 4 lat, od roku 2004 do 2008 u 65 pacjentów z Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku.

Kryterium włączenia do badania była dopiero co rozpoznana cukrzyca typu 1 u pacjentów obu płci (34 dziewcząt i 31 chłopców) w wieku 10-18 lat. Średnia wieku grupy badanej wynosiła $13,3 \pm 2,4$ lat; średni wskaźnik masy ciała wynosił $18,5 \text{ kg/m}^2$. Przez cały okres badania pacjenci byli leczeni intensywną insulinoterapią.

Kryterium wyłączenia z badań były inne towarzyszące cukrzycy typu 1 jednostki chorobowe, wymagające dodatkowej modyfikacji żywieniowej.

Dane dotyczące badanych dzieci zebrano za zgodą rodziców lub opiekunów.

Harmonogram badań:

W trzech kolejnych punktach czasowych: $t = 0$ (wyjściowe–pierwsze spotkanie z pacjentem), $t = 1$ (po 0.5 roku) oraz $t = 2$ (po 1 roku) u pacjentów przeprowadzono:

- badania ankietowe oceniające sposób odżywiania,
- zebrano 3-dniowe wywiady o spożyciu,
- wykonano pomiary antropometryczne oraz ocenę preferencji pokarmowych.

Wskaźniki wyrównania i stanu metabolicznego pacjentów z cukrzycą typu 1 tj.: HbA1c, cholesterol HDL, cholesterol LDL, cholesterol całkowity oraz triglicerydy były wykonywane jako badania rutynowe przez Zakład Biochemii UCK.

Ocena sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 1

Technikami badawczymi zastosowanymi w ocenie sposobu żywienia pacjentów były metody jakościowo-ilościowe, które dostarczyły informacji o ilości składników pokarmowych lub produktów spożywczych, występujących w żywieniu danej populacji, składzie i liczbie posiłków w ciągu dnia, ich regularności oraz dojadaniu, częstotliwości spożywania produktów spożywczych oraz zwyczajach żywieniowych. Każdy pacjent był oceniany sukcesywnie, co 6 miesięcy w kolejnych punktach czasowych ($t = 0$, $t = 1$, $t = 2$).

Do realizacji powyższego badania zastosowano kwestionariusz mający formę ankiety, składający się z dwóch części:

- Część I - Historia żywienia

Jednym z komponentów oceny żywieniowej jest historia żywienia. W tym celu opracowano ankietę, na podstawie kwestionariusza ilościowej częstotliwości spożycia (FFQ). Respondenci odpowiadali kolejno na 30 pytań dotyczących częstotliwości spożycia produktów spożywczych oraz 20 pytań określających ich aktualny sposób odżywiania się. Każdemu pytaniu ankietowany miał przyporządkować tylko jedną odpowiedź (ankiety zamieszczono w Aneksie).

- Część II - 3-dniowy wywiad o spożyciu

Część II dotyczyła informacji o sposobie żywienia i została przeprowadzona przy zastosowaniu wywiadu żywieniowego o ilości i rodzaju spożytych produktów i potraw w ciągu trzech losowo wybranych dni tygodnia. Ankietowani przy pomocy członków rodziny na bieżąco notowali czas, rodzaj i ilość spożywanej żywności. Dane te były uzupełniane podczas indywidualnej rozmowy, a wielkość spożytych porcji określono posługując się „Albumem fotografii i produktów i potraw” (Szostak, 2000).

Ankieta 3-dniowego bieżącego notowania to bardziej szczegółowa rejestracja spożycia wykonywana przez pacjenta (lub rodziców dziecka) w domu, pozwalająca na pełniejszą ocenę przeciętnej wartości odżywczej jadłospisu, wykluczająca nieuniknioną przypadkowość pojedynczego dnia przy metodzie wywiadu 24-godzinnego. Wywiad został przeprowadzony zgodnie z wytycznymi Instytutu Żywności i Żywienia, obejmował różne sezony i dni tygodnia (Charzewska, 1998).

Analizy jakościowej i ilościowej wybranych 3-dniowych jadłospisów dokonano przy użyciu programu komputerowego Jumar „Dietetyk 2006” (Dietetyk, 2006) dla Windows XP komputerową bazą danych „Tabel składu i wartości odżywczej żywności” (Kunachowicz i in., 2005). Uwzględniono podstawowe straty związane z procesami kulinarnymi i technologicznymi produktów, redukując o 10% wartość energetyczną oraz ilość podstawowych składników odżywczych. Wyliczone w ten sposób wartości są danymi „netto”, czyli faktyczne ilości składników odżywczych. Wartości określające pobieranie składników odżywczych z całodziennymi racjami pokarmowymi porównano z dziennymi normami zalecanymi, odpowiednimi dla płci i wieku oraz umiarkowanej aktywności fizycznej, opracowanymi przez Instytut Żywności i Żywienia (Jarosz i in., 2008).

Wszyscy pacjenci biorący udział w badaniu wraz z rodzinami byli zapoznani z zaleceniami diety cukrzycowej i w trakcie rutynowych wizyt kontrolnych otrzymywali fachową poradę dietetyczną.

Badania antropometryczne

W ramach badań antropometrycznych wykonano następujące pomiary:

- masy ciała (kg)
- wzrostu (cm)
- obwód ramienia w połowie długości (cm)
- grubość fałdu skórno-mięśniowego nad mięśniem trójgłowym – triceps (mm)
- grubość fałdu skórno-mięśniowego pod dolnym kątem łopatki (mm).

Pomiar masy ciała i wzrostu wykonano atestowaną wagą elektroniczną ze wzrostomierzem z dokładnością odpowiednio 0,1 kg i 0,5 cm. Na podstawie wykonanych pomiarów wyliczono wskaźnik masy ciała (wskaźnik Queteleta, Body Mass Index, BMI) posługując się wzorem:

$$\text{BMI} = \text{masa ciała (kg)} / \text{wzrost}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Otrzymane wyniki odłożono na siatkach centylowych sporządzonych przez Instytut Matki i Dziecka w Warszawie, odpowiednich dla płci i wieku.

W celu oceny przyjęto następujące kryteria:

- <10 centyla – poniżej zakresu szerokiej normy;
- 10–90 centyl – szeroka norma;
- 25–75 centyl – wąska norma;
- >90 centyla – powyżej zakresu szerokiej normy.

Wartość wskaźnika BMI między 90–97 centylem świadczy o nadwadze, natomiast BMI powyżej 97 centyla oznacza otyłość (Palczewska i in., 2002).

Obwód ramienia został zmierzony centymetrem w połowie długości między wyrostkiem kruczym a łokciowym.

Do pomiaru grubości fałdów skórnych nad mięśniem trójgłowym oraz pod łopatką użyto wykalibrowanego fałdomierza Holtain (Holtain LTD., Crynych U.K.) mierzącego z dokładnością $\pm 0,2$ mm. Zarówno pomiar obwodu ramienia jak i grubość fałdów skórnych wykonano na niedominującym ramieniu.

Interpretacji uzyskanych danych dokonano w odniesieniu do siatek centylowych sporządzonych dla wielu różnych cech antropometrycznych potrzebnych do prawidłowej oceny rozwoju dla dziewcząt i chłopców w odpowiednim wieku (Palczewska i in., 2001).

Ocena preferencji pokarmowych

Do określenia preferencji pokarmowych pacjentów z cukrzycą typu I skonstruowano kwestionariusz opierając się na modyfikacji kwestionariusza FFQs (Food Frequency questionnaires) (Goldstein-Fuchs, 2002). Ankieta przedstawiała 30 różnych produktów spożywczych, których „lubienie” należało przyporządkować do zaproponowanej 4-punktowej skali hedonicznej, określając swoje preferencje do następujących oznaczeń: „bardzo lubię”, „dość lubię”, „ani nie lubię, ani lubię”, „nie lubię”. Jednocześnie pacjent zaznaczał częstość spożywania wyżej wymienionych produktów spożywczych (ankieta w Aneksie).

Na prowadzenie badań uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym w Gdańsku (kopia zgody jest umieszczona w Aneksie).

Analiza statystyczna

Obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone przy użyciu pakietu statystycznego StatSoft, Inc. (2010). STATISTICA (data analysis software system), version 9.0. www.statsoft.com oraz arkusza kalkulacyjnego Excel.

Zmienne ilościowe zostały scharakteryzowane za pomocą średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego, mediany, wartości minimalnej i maksymalnej. Natomiast zmienne typu jakościowego zostały przedstawione za pomocą licznosci oraz wartości procentowych.

Do sprawdzenia, czy zmienna ilościowa pochodziła z populacji o rozkładzie normalnym posłużono się testem W Shapiro-Wilka.

Istotność różnic pomiędzy grupą kontrolną i chorymi zbadano testami istotności różnic: t-Studenta lub U Manna-Whitneya (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności testu t-Studenta).

Istotność różnic pomiędzy więcej niż dwoma grupami sprawdzono testem ANOVA lub Kruskala-Wallisa (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności ANOVA).

Ponadto wykorzystano test niezależności Chi-kwadrat dla zmiennych jakościowych.

W celu stwierdzenia powiązania siły oraz kierunku między dwiema zmiennymi zastosowano analizę korelacji obliczając współczynniki korelacji Pearsona i Spearmana.

We wszystkich obliczeniach za poziom istotności przyjęto $p < 0,05$.

4. WYNIKI

Charakterystyka badanej populacji

Badaniem objęto grupę 65 pacjentów z Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1 (Tabela 5). Średni wiek grupy badanej wynosił $13,3 \pm 2,4$ lata (zakres 10-18 lat) (Tabela 6).

Tabela 5. Charakterystyka grupy badanej

Okres badania	Liczebność populacji		
	Dziewczęta	Chłopcy	Razem
Pierwsze spotkanie, (t = 0)	34	31	65
Wizyta po 0,5 roku, (t = 1)	21	17	38
Wizyta po 1 roku, (t = 2)	16	7	23

Badania antropometryczne

W momencie rozpoczęcia badania (t = 0) średnia masa ciała wyniosła $47,7 \pm 15,0$ kg, a wzrostu $158,6 \pm 14,3$ cm (BMI $18,5 \pm 3,3$ kg/m²). Średnie wartości BMI, nie różniły się statystycznie w poszczególnych punktach czasowych. Jednocześnie obserwowano wzrost średnich wartości dla wysokości i masy ciała badanych, związane z rozwojem somatycznym. Grubość fałdów skórno-tłuszczowych między pierwszym (t = 0) a trzecim (t = 2) pomiarem zwiększyła się i wyniosła odpowiednio: 1,9 cm dla obwodu ramienia, 1,4 mm dla fałdu dwugłowego oraz 1,4 mm dla fałdu trójgłowego podczas trzeciego pomiaru. Obserwowano wzrost wartości grubości fałdu skórno-tłuszczowego pod dolnym kątem łopatki o 3,6 mm; mierzona w czasie t = 0 wyniosła $8,9 \pm 5,1$ mm (zakres 3,5 – 28,0 mm) a podczas ostatniej wizyty (t = 2) – $12,5 \pm 7,2$ mm (zakres 4,6 – 30,0 mm) (p = 0,03) (Tabela 6).

Tabela 6. Badania antropometryczne*

Parametr	Okres badania			p t=0 vs t=2
	t=0	t=1	t=2	
Wiek (lata) zakres wartości (min–max)	13,3 ± 2,4 10,0 – 18,0			
Masa ciała (kg) zakres wartości (min–max)	47,7 ± 14,9 24,0 – 70,0	48,8 ± 12,0 29,2 – 78,0	50,0 ± 12,7 32,0 – 71,0	0,57
Wysokość ciała (cm) zakres wartości (min–max)	158,6 ± 14,3 130,0 – 187,0	159,3 ± 11,4 142,0 - 186,5	159,5 ± 9,7 142,5 – 176,0	0,93
BMI (kg/m²) zakres wartości (min–max)	18,5 ± 3,3 13,1 - 32,7	19,0 ± 2,8 14,5 - 24,4	19,4 ± 3,4 15,1 - 26,4	0,31
Obwód ramienia (cm) zakres wartości (min–max)	22,2 ± 3,6 16,0 - 29,8	23,4 ± 3,2 18 - 30,5	24,1 ± 3,4 18,5 - 31,5	0,06
Fałd skórno-tłuszczowy pod mięśniem dwugłowym (mm) zakres wartości (min–max)	5,8 ± 2,8 2,8 - 16,5	7 ± 4 3 - 22,8	7,2 ± 3,7 2,8 - 15,2	0,21
Fałd skórno-tłuszczowy nad mięśniem trójgłowym (mm) zakres wartości (min–max)	9,2 ± 4,4 2,8 – 26	9,9 ± 4,7 3,8 – 28	10,6 ± 5,2 3,4 – 26,0	0,34
Fałd skórno-tłuszczowy pod dolnym kątem łopatki (mm) zakres wartości (min–max)	8,9 ± 5,1 3,5 – 28,0	11,0 ± 6,6 4,9 – 32,0	12,5 ± 7,2 4,6 – 30,0	0,03

*Wyniki przedstawiono jako $\bar{X} \pm SD$

Analizę uzyskanych wyników dotyczących rozwoju somatycznego przedstawiono w tabeli 7. W trakcie kolejnych wizyt, obserwowano zmniejszenie wielkości populacji, która znalazła się poniżej szerokiej granicy normy BMI (< 10 centyla). Na początku badania 16,4% (t = 0) badanych znajdowało się poniżej szerokiej normy, a w czasie t=1 - 4,9%; u żadnego pacjenta nie została rozpoznana niedowaga podczas drugiej kontrolnej wizyty (t = 2). Nadwagę rozpoznano odpowiednio u: 4,5% (t = 0), 7,3% (t = 1) i 17,4% (t = 2) populacji. Prawidłowe proporcje między wzrostem i masą ciała rozpoznano odpowiednio u: 79,1% (t = 0), 87,8% (t = 1) i 82,6% (t = 2) pacjentów, którzy znaleźli się w paśmie szerokiej normy.

Korzystając z siatek centylowych dokonano oceny kolejnych parametrów określających stan odżywienia dzieci z cukrzycą typu 1. Zaobserwowano zwiększający się udział procentowy dzieci osiągających wartość powyżej 90 centyla dla obwodu ramienia. W trakcie pierwszej wizyty (t = 0) wyniósł on 6,1%, a podczas ostatniej 17,4% (t = 2). Podobna tendencja wzrostowa dotyczyła grubość fałdu skórno pod dolnym kątem łopatki - 7,6% (t = 0) do 30,4% (t = 2) badanych.

Tabela 7. Ocena rozwoju cech somatycznych badanych w wieku 10-18 lat*

Parametr	Okres badania	Pasma siatki centylowej				
		<10 centyl	10-25 centyl	25-75 centyl	75-90 centyl	>90 centyl
BMI (kg/m²)	t=0	16,4	21,3	47,8	11,0	4,5
	t=1	4,9	16,0	53,7	18,2	7,3
	t=2	0,0	10,4	52,2	20	17,4
Obwód ramienia (cm)	t=0	18,2	27,8	43,9	4,0	6,1
	t=1	0,0	22,0	56,1	7,3	14,6
	t=2	0,0	0,0	69,6	13,0	17,4
Fałd skórno-tłuszczowy nad mięśniami trójgłowym (mm)	t=0	27,3	10,0	48,5	11,2	3,0
	t=1	24,4	16,3	43,9	10,5	4,9
	t=2	26,1	30,0	30,4	9,0	4,4
Fałd skórno-tłuszczowy pod dolnym kątem łopatki (mm)	t=0	9,1	15,7	53,0	14,6	7,6
	t=1	0,0	21,5	46,3	20,0	12,2
	t=2	0,0	6,0	39,4	24,4	30,4

*Wyniki przedstawiono jako procentowy udział w populacji badanych

Badania biochemiczne

Średnie wartości parametrów oceniających gospodarkę lipidową oraz hemoglobinę glikowaną u dzieci z cukrzycą typu 1 zestawiono w tabeli 8. Parametry biochemiczne w momencie rozpoczęcia badania były następujące: HbA1c – $11,0 \pm 3,5\%$ (zakres 5,4 – 17,4%), cholesterol całkowity – $170,0 \pm 33,0$ mg/dl (zakres 100,0 – 254,0 mg/dl), LDL cholesterol – $102,5 \pm 26,0$ mg/dl (zakres 46,0 – 161,0 mg/dl), HDL cholesterol – $50,4 \pm 10,6$ mg/dl (zakres 23,0 – 75,0 mg/dl) oraz triglicerydy – $93,1 \pm 57,1$ mg/dl (zakres 46,0 – 468,0 mg/dl). Zaobserwowano istotne zmniejszenie HbA1c podczas drugiej wizyty w porównaniu z pierwszą wizytą ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$) oraz trzecią wizytą ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,02$). W porównaniu do pierwszej wizyty stwierdzono wyższe stężenia: cholesterolu całkowitego (o 14,1 mg/dl), LDL cholesterolu (o 8,0 mg/dl), HDL cholesterolu (o 2,7 mg/dl). Najniższe średnie stężenie triglicerydów zanotowano podczas drugiej wizyty ($83,3 \pm 45,8$ mg/dl).

Tabela 8. Parametry biochemiczne w badanej grupie*

Parametr	Wartość referencyjna	Okres badania			p t=0 vs t=2
		t=0	t=1	t=2	
HbA1c, [mg%]	<6,5	$11,0 \pm 3,5$	$8,1 \pm 2,8$	$8,7 \pm 2,3$	t=0 vs t=1 0,00
zakres wartości (min–max)		5,4 - 17,4	4,7 - 16,7	5,0 - 15,5	t=0 vs t=2 0,02
Cholesterol całk., [mg/dl]	<300	$170,1 \pm 33,1$	$171,1 \pm 40,5$	$184,2 \pm 50,6$	0,46
zakres wartości (min–max)		100,0 – 254,0	96,0 – 266,0	120,0- 383,0	
LDL cholesterol [mg/dl]	<100	$102,5 \pm 26,0$	$104,8 \pm 31,9$	$110,5 \pm 42,9$	0,93
zakres wartości (min–max)		46,0 – 161,0	49 – 180	63,0 – 289,0	
HDL cholesterol [mg/dl]	>50	$50,4 \pm 10,6$	$52,4 \pm 12,4$	$53,1 \pm 13,7$	0,70
zakres wartości (min–max)		23,0 – 75,0	30,0 – 76,0	27,0 – 88,0	
Triglicerydy [mg/dl]	<150	$93,1 \pm 57,2$	$83,3 \pm 45,8$	$99,6 \pm 65,0$	0,33
zakres wartości (min–max)		46,0 – 468,0	20,0 – 231,0	45,0 – 357,0	

*Wyniki przedstawiono jako $\bar{X} \pm SD$

Tabela 9. Procentowy udział uzyskanych wyników laboratoryjnych w odniesieniu do wartości prawidłowych*

Parametr	Zakres wartości prawidłowych	Okres badania		
		t=0	t=1	t=2
HbA1c	powyżej	83,3	77,4	90,0
	w zakresie	16,7	22,6	10,0
Cholesterol całkowity	w zakresie	58,5	58,8	45,2
	powyżej	41,5	41,2	54,8
LDL cholesterol	w zakresie	49,0	48,4	55,2
	powyżej	51,0	51,6	44,8
HDL cholesterol	poniżej	18,5	22,6	9,7
	w zakresie	81,5	77,4	90,3
Triglicerydy	w zakresie	93,8	94,1	86,7
	powyżej	6,2	5,9	13,3

*Wynik przedstawiono jako „,%” populacji spełniającej kryteria wyrównania metabolicznego: poniżej, powyżej lub w zakresie normy.

W tabeli 9 przedstawiono wyniki zgodności z wartościami referencyjnymi poszczególnych parametrów biochemicznych. Wyniki przedstawiono jako % populacji spełniającej kryteria wyrównania metabolicznego: poniżej, powyżej lub w zakresie wartości referencyjnych normy.

W trakcie obserwacji od 83,3% (t = 0) do 90,0% populacji (t = 2) nie spełniało kryteriów HbA1c.

Na podstawie porównania z wartościami referencyjnymi stwierdzono, że w zakresie prawidłowych wartości cholesterolu całkowitego w ostatnim punkcie czasowym (t = 2) było 45,2% badanych.

Jednakże po 6 miesiącach (t = 1) tylko 48,4% populacji spełniało te kryteria. U ponad 55% populacji stężenia LDL cholesterolu spełniały kryteria wyrównania podczas ostatniej wizyty (t = 2).

Zakres wartości referencyjnych HDL cholesterolu w trakcie trwania badania spełniało od 81,5% populacji (t = 0) do 90,3% populacji (t = 2).

Wartości stężenia triglicerydów powyżej zakresu zanotowano u 6,2% respondentów na początku badania (t = 0), u 5,9% respondentów po 6 miesiącach (t = 1), natomiast u 13,3% pacjentów po roku trwania badania (t = 2).

Zbilansowania diety oraz zgodność spożycia z zaleceniami

Uzyskane wyniki przedstawiające dynamikę zmian podaży składników diety w trakcie badania zostały zebrane w tabeli 10. Analizując średnią wartość kaloryczną jadłospisów, zanotowano spadek podaży energii w czasie, który wyniósł odpowiednio: $2363,3 \pm 748,7$ kcal/dobę ($t = 0$), $1744,0 \pm 532,3$ kcal/dobę ($t = 1$) oraz $1628,1 \pm 322,0$ kcal/dobę ($t = 2$). Spożycie energii zmniejszyło się istotnie statystycznie w trakcie obserwacji, ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$ oraz $t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$)

W badanej grupie stwierdzono zmniejszenie średniego spożycia białka ogółem w czasie obserwacji: $77,4 \pm 23,7$ g ($t = 0$), następnie $75,5 \pm 26,0$ g ($t = 1$) i $73,3 \pm 17,3$ g ($t = 2$), co stanowiło odpowiednio: 13%, 17% oraz 18% dobowego zapotrzebowania energetycznego pokrytego przez to białko. Podobna tendencja dotyczyła średniej podaży białka roślinnego, która była na poziomie: $27,3 \pm 9,2$ g (35% białka ogółem) w czasie $t = 0$, następnie $23,1 \pm 7,6$ g (31% białka ogółem) w czasie $t = 1$ oraz $21,6 \pm 7,2$ g (30% białka ogółem) w czasie $t = 2$. Spożycie białka było istotnie niższe podczas pierwszej wizyty w porównaniu z trzecią wizytą ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,01$) (Tabela 10).

Obserwowano znaczące zmniejszenie średniego spożycia tłuszczu ogółem, który wyniósł odpowiednio: $92,9 \pm 33,1$ g ($t = 0$), następnie $69,5 \pm 25,0$ g ($t = 1$) oraz $66,1 \pm 15,4$ g ($t = 2$). Były to wartości istotnie niższe statystycznie, porównując odpowiednio: $t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$ oraz $t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$ (Tabela 10).

W trakcie badania odnotowano również spadek średniego spożycia cholesterolu w poszczególnych punktach czasowych. Zmiany spożycia cholesterolu między kolejnymi wizytami nie miały charakteru znamiennego (Tabela 10).

Zaobserwowano natomiast, iż grupa badana spożywała istotnie niższe ilości kwasów tłuszczowych nasyconych, jednonienasyconych oraz wielonienasyconych podczas poszczególnych wizyt. I tak, średnie spożycie kwasów tłuszczowych nasyconych, podczas pierwszego spotkania wyniosło $38,1 \pm 16,0$ g i było istotnie wyższe w stosunku do drugiej wizyty, w której wyniosło średnio $28,5 \pm 15,0$ g ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$). Natomiast średnia podaż nasyconych kwasów tłuszczowych po roku od pierwszego spotkania w całej populacji była na poziomie $26,0 \pm 10,3$ g i była o 2 g istotnie niższa w stosunku do pierwszej wizyty ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). W przypadku średniej podaży kwasów tłuszczowych jednonienasyconych stwierdzono istotnie niższe wartości w czasie pierwszym punkcie badania w porównaniu z wizytą drugą ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$) oraz pomiędzy pierwszą a trzecią wizytą ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). Jednocześnie zaobserwowano istotnie niższe średnie

wartości kwasów tłuszczowych wielonienasyconych między pierwszą i drugą wizytą ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,03$), które odpowiednio wyniosło $16,1 \pm 9,0$ g i $11,8 \pm 4,5$ g (tabela 10).

W trakcie obserwacji stwierdzono znaczący spadek spożycia węglowodanów. Średnie spożycie węglowodanów ogółem stanowiło w poszczególnych punktach czasowych badania odpowiednio wartość: $321,6 \pm 110,1$ g ($t = 0$), $230,0 \pm 67,5$ g ($t = 1$) i $205,6 \pm 50,5$ g ($t = 2$) i było ono znamienne niższe między wizytami ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,01$ oraz $t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$) (Tabela 10).

W diecie badanej populacji stwierdzono stopniowy spadek spożycia sacharozy porównując średnie wartości w poszczególnych punktach czasowych ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,01$ oraz $t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$) (Tabela 10).

Tabela 10. Dynamika zmian w podaży makro składników odżywczych diety*

Parametr	Okres badania			p t=0 vs t=2
	t = 0	t = 1	t = 2	
Energia (kcal) zakres wartości (min–max)	2363,3 ± 748,7 1105 – 4406	1743,9 ± 532,3 790 – 3719	1628,0 ± 322,0 1029 – 2166	t=0 vs t=1 0,00 t=0 vs t=2 0,00
Białko ogółem (g) zakres wartości (min–max)	77,4 ± 23,7 38 - 137	75,5 ± 26,0 37 – 172	73,3 ± 17,3 51 - 121	0,88
Białko roślinne (g) zakres wartości (min–max)	27,3 ± 9,2 12 – 56	23,1 ± 7,5 10 – 50	21,6 ± 7,1 11 – 44	t=0 vs t=2 0,01
Białko zwierzęce (g) zakres wartości (min–max)	50,1 ± 17,7 16 - 105	52,4 ± 20,9 25 - 122	50,0 ± 11,8 32 - 77	0,96
Tłuszcz ogółem (g) zakres wartości (min–max)	92,9 ± 33,1 38 - 190	69,5 ± 25,0 22 - 161	66,1 ± 15,4 38 – 97	t=0 vs t=1 0,00 t=0 vs t=2 0,00
Cholesterol (mg) zakres wartości (min–max)	297,5 ± 112,1 91 – 550	248,0 ± 107,8 78 - 621	241,8 ± 85,9 152 – 466	>0,05
Kwasy tłuszczowe nasycone (g) zakres wartości (min–max)	38,1 ± 15,9 12 – 88	28,5 ± 15,0 7 - 90	25,9 ± 10,3 11 – 45	t=0 vs t=1 0,00 t=0 vs t=2 0,00
Kwasy tłuszczowe jednonienasycone (g) zakres wartości (min–max)	33,8 ± 11,7 13 – 67	24,4 ± 8,2 9 - 50	23,0 ± 4,8 14 – 31	t=0 vs t=1 0,00 t=0 vs t=2 0,00
Kwasy tłuszczowe wielonienasycone (g) zakres wartości (min–max)	16,1 ± 9,0 4 – 63	11,8 ± 4,5 4 - 21	12,4 ± 4,0 6 – 21	t=0 vs t=1 0,03
Węglowodany ogółem (g) zakres wartości (min–max)	321,6 ± 110,1 107 – 648	230,0 ± 67,5 120 - 431	205,6 ± 50,5 134 – 331	t=0 vs t=1 0,00 t=0 vs t=2 0,00
Błonnik pokarmowy (g) zakres wartości (min–max)	21,0 ± 9,5 8 – 54	22,5 ± 8,2 10 - 52	20,1 ± 7,5 14 – 46	0,18
Sacharoza (g) zakres wartości (min–max)	78,1 ± 42,0 21 – 208	29,0 ± 13,6 11 - 58	24,9 ± 9,5 10 - 46	t=0 vs t=1 0,00 t=0 vs t=2 0,00

*Wyniki przedstawiono jako $\bar{X} \pm SD$ oraz wielkości zakresu spożycia

W przypadku pozostałych składników: sód, potas, wapń, fosfor, magnez, żelazo, cynk oraz miedź, nie wykazano istotnych zmian w trakcie obserwacji (Tabela 11).

Dynamikę zmian spożycia składników mineralnych przedstawiono w Tabeli 12. Istotne różnice zaobserwowano w spożyciu manganu w czasie pierwszej wizyty w porównaniu do drugiej wizyty ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$). Wyniosły one odpowiednio: 3,3 mg ($t = 0$) oraz 4,4 mg ($t = 1$) (Tabela 11).

Tabela 11. Dynamika zmian w podaży składników mineralnych diety*

Parametr	Okres badania			p t=0 vs t=2
	t=0	t=1	t=2	
Sód (mg) zakres wartości (min-max)	2533,5 ± 1005,0 965 - 5840	2362,3 ± 1014,5 706 - 6240	2143,7 ± 588,5 1220 - 3551	0,43
Potas (mg) zakres wartości (min-max)	3180,6 ± 966,8 1517 - 5801	2836,5 ± 839,7 1341 - 4964	2623,6 ± 708,6 1857 - 4547	0,56
Wapń (mg) zakres wartości (min-max)	852,5 ± 495,9 233 - 2298	794,3 ± 463,4 228 - 1994	784,2 ± 348,1 192 - 1392	0,86
Fosfor (mg) zakres wartości (min-max)	1316,0 ± 497,9 584 - 2553	1428,5 ± 502,8 645 - 2729	1257,5 ± 358,7 680 - 2098	0,92
Magnez (mg) zakres wartości (min-max)	280,9 ± 107,7 162 - 610	277,6 ± 97,9 137 - 569	254,6 ± 78,7 164 - 451	0,65
Żelazo (mg) zakres wartości (min-max)	11,2 ± 6,1 5 - 41	10,8 ± 9,8 4 - 67	9,0 ± 2,6 6 - 16	0,32
Mangan (mg) zakres wartości (min-max)	3,3 ± 2,0 1 - 13	4,4 ± 2,4 1 - 15	4,1 ± 2,0 2 - 8	t=0 vs t=1 0,00
Cynk (mg) zakres wartości (min-max)	9,8 ± 3,5 5 - 20	10,2 ± 3,6 5 - 21	9,8 ± 2,8 5 - 17	0,64
Miedź (mg) zakres wartości (min-max)	1,6 ± 0,4 0,6 - 3,3	1,0 ± 0,3 0,5 - 2,0	1,0 ± 0,3 0,7 - 2,0	0,94

*Wyniki przedstawiono jako $\bar{X} \pm SD$

Zaobserwowano natomiast tendencję wzrostową podaży takich witamin jak: witamina A, witamina D, witamina C, witamina B12 w diecie badanych w trakcie obserwacji. W okresie całego badania nie odnotowano istotnych zmian w podaży analizowanych witamin (Tabela 12).

Tabela 12. Dynamika zmian w podaży witamin w diecie*

Parametr	Okres badania			p t=0 vs t=2
	t=0	t=1	t=2	
Witamina A (µg) zakres wartości (min-max)	1068,3 ± 1014,6 288 – 7357	1052,6 ± 615,0 293 – 2591	1170,5 ± 1061,5 370 – 4270	0,88
Witamina D (mg) zakres wartości (min-max)	2,8 ± 1,5 0,8 – 8	2,9 ± 1,6 0,4 – 7	4,0 ± 3,0 1 – 11	0,34
Witamina E (mg) zakres wartości (min-max)	12,1 ± 4,9 5 – 26	10,1 ± 3,0 5 – 17	10,2 ± 2,9 6 – 16	0,21
Witamina C (mg) zakres wartości (min-max)	90,5 ± 56,9 13 – 257	91,7 ± 40,6 26 – 215	101,6 ± 52,6 34 – 254	0,61
Witamina B1(mg) zakres wartości (min-max)	1,8 ± 3,5 0,6 – 29	1,9 ± 5,2 0,5 – 33	1,1 ± 0,3 0,6 – 2	0,10
Witamina B2 (mg) zakres wartości (min-max)	1,8 ± 0,8 0,7 – 4	1,6 ± 0,5 0,6 – 3	1,6 ± 0,5 0,7 – 3	0,34
Witamina B6 (mg) zakres wartości (min-max)	2,1 ± 0,8 0,8 – 5	1,8 ± 0,5 0,8 – 3	1,7 ± 0,4 1 – 2	0,13
Witamina B12 (mg) zakres wartości (min-max)	3,7 ± 2,3 1 – 16	3,6 ± 1,7 0,9 – 8	5,4 ± 4,4 0,6 - 17	0,28
Witamina B3 (mg) zakres wartości (min-max)	15,5 ± 6,1 4 – 30	17,7 ± 8,9 6 – 47	13,7 ± 3,6 9 - 21	0,65

*Wyniki przedstawiono jako $\bar{X} \pm SD$

W tabelach 13, 14, 15 przedstawiono wyniki zgodności spożycia makro i mikro składników diety z rekomendacjami dla dzieci zdrowych. Porównania dokonano w oparciu o rekomendacje Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2011 roku. Wyniki przedstawiono jako procentowy udział badanych w trzech grupach:

- osób spożywających składnik pokarmowy poniżej zaleceń: „poniżej”
- osób spożywających składnik pokarmowy zgodnie z zaleceniami: „w zakresie”
- osób spożywających składnik pokarmowy powyżej zaleceń: „powyżej”

W odniesieniu do makro składników diety oraz większości analizowanych witamin i składników mineralnych jako normę przyjęto średnie zapotrzebowanie (EAR). Wystarczające spożycie (AI) przyjęto tylko w odniesieniu do witaminy E, D, K oraz sodu, potasu i wapnia.

Tabela 13. Adekwatność spożycia makroskładników diety w stosunku do rekomendacji*

Parametr	Stopień realizacji normy	Okres badania			p t=0 vs t=2
		t=0	t=1	t=2	
Energia (kcal)	poniżej	51,6	86,8	90,0	0,00
	w zakresie	19,4	13,2	10,0	
	powyżej	29,0	0,0	0,0	
Białko ogółem (g)	poniżej	3,3	10,5	0,0	0,31
	w zakresie	17,7	10,5	20,0	
	powyżej	79,0	79,0	80,0	
Białko roślinne (g)	poniżej	35,5	42,1	65,0	0,11
	w zakresie	24,2	31,6	10,0	
	powyżej	40,3	26,3	25,0	
Białko zwierzęce (g)	poniżej	1,6	2,6	0,0	0,80
	w zakresie	4,8	5,3	0,0	
	powyżej	93,5	92,1	100	
Tłuszcz ogółem (g)	poniżej	43,5	73,7	75,0	0,00
	w zakresie	24,2	21,0	25,0	
	powyżej	32,3	5,3	0,0	
Cholesterol (mg)	poniżej	40,3	63,2	70,0	0,08
	w zakresie	32,3	15,8	15,0	
	powyżej	27,4	21,0	15,0	
Kwasy tłuszczowe nasycone (g)	poniżej	24,2	42,1	55,0	0,01
	w zakresie	12,9	23,7	15,0	
	powyżej	63,0	34,2	30,0	
Kwasy tłuszczowe jednonienasycone (g)	poniżej	21,0	52,6	65,0	0,00
	w zakresie	25,8	23,7	30,0	
	powyżej	53,2	23,7	5,0	
Kwasy tłuszczowe wielonienasycone (g)	poniżej	75,8	97,4	90,0	0,049
	w zakresie	9,7	2,6	5,0	
	powyżej	14,5	0,0	5,0	
Węglowodany ogółem (g)	poniżej	1,6	0,0	0,0	0,06
	w zakresie	0,0	7,9	15,0	
	powyżej	98,4	92,1	85,0	
Błonnik pokarmowy (g)	poniżej	83,9	73,7	90,0	0,56
	w zakresie	8,1	15,8	5,0	
	powyżej	8,1	10,5	5,0	
Sacharoza (g)	poniżej	3,2	55,3	70,0	0,00
	w zakresie	6,4	5,3	5,0	
	powyżej	90,3	39,4	25,0	

*Wyniki przedstawiono jako % populacji spełniającej kryteria spożycia składników pokarmowych: poniżej, powyżej lub w zakresie rekomendacji

Na podstawie porównania z rekomendacjami stwierdzono, iż spożycie energii przez 19,4% pacjentów było w zakresie normy w pierwszym punkcie czasowym (t = 0), natomiast po roku badania (t = 2) tylko 10,0% populacji realizowało zaleceń. Na początku badania spożycie

energii było poniżej rekomendacji u 51,6% populacji (t = 0), następnie aż 90,0% populacji podczas ostatniej wizyty (t = 2) nie spełniało kryteria spożycia energii. Zmniejszyło się spożycie energii u całej populacji pomiędzy pierwszą i trzecią wizytą (t = 1 vs t = 2; p = 0,00) (Tabela 13).

Spożycie białka ogółem przez 80,0% populacji było powyżej zaleceń we wszystkich punktach czasowych. Zalecenia spożycia białka ogółem spełniło odpowiednio: 17,7% populacji (t = 0), 19,5% populacji (t = 1) oraz 20% populacji (t = 2) (Tabela 13).

Tylko 24,4% badanych spożywało rekomendowaną ilość białka roślinnego podczas pierwszej wizyty (t = 0). Natomiast wartość ta uległa obniżeniu do 10,0% populacji w ostatnim punkcie badania (Tabela 13).

Rekomendacje w zakresie spożycia białka zwierzęcego w trakcie obserwacji nie były na ogół realizowane - na początku badania. Jednocześnie po roku trwania badania (t = 2) wszyscy pacjenci przekroczyli zalecaną normę spożycia (Tabela 13).

Ponad 20% badanych spełniło kryteria spożycia tłuszczów ogółem w czasie obserwacji. Na początku badania (t = 0) u 32,2% populacji spożycie było powyżej normy, natomiast w ostatnim punkcie obserwacji (t = 2) żaden pacjent nie przekroczył normy spożycia.

Zmniejszyło się spożycie cholesterolu powyżej zakresu normy, podczas trwania obserwacji od 27,4% (t = 0) do 15,0% populacji (t = 2). Podczas ostatniego spotkania stwierdzono, iż 85,0% pacjentów spełniło kryteria spożycia tego składnika diety (Tabela 13).

Na początku badania (t = 0) u 63,0% populacji spożycie było powyżej normy, natomiast w ostatnim punkcie badania (t = 2) 30,0% populacji przekroczyło normę spożycia (Tabela 13).

Na początku badania 53,2% badanych spożywało tłuszcze w ilości przekraczającej zalecenia, po roku obserwacji tylko 5% badanych. Na początku badania 21% a po roku 65% dzieci konsumowało mniej tłuszczów w stosunku do zaleceń (Tabela 13).

Rekomendacje w zakresie spożycia kwasów tłuszczowych wielonienasyconych spełnił niewielki procent badanych i taką tendencję obserwowano do końca badania. Na początku badania 14,5% populacji, a na końcu 5,0% populacji spożywał powyżej zaleceń kwasy tłuszczowe wielonienasycone. U 90,0% badanych spożycie było poniżej rekomendacji w ostatnim punkcie obserwacji (t = 2). Zaobserwowano różnice statystycznie porównując wartości procentowe pomiędzy pierwszą a trzecią wizytą (t = 0 vs t = 2; p = 0,05) (Tabela 13).

Zaobserwowano, iż u 90,3% populacji na początku badania (t = 0), u 39,4% populacji po 6 miesiącach (t = 1) a następnie u 25,0% populacji po roku badania (t = 2) spożycie sacharozy było powyżej rekomendacji. Spożycie sacharozy znacząco się zmniejszyło - poniżej normy było od 3,2% badanych w momencie rozpoczęcia badań, a u 70,0% po roku obserwacji (t = 0 vs t = 2; p = 0,00) (Tabela 13).

Tabela 14. Adekwatność spożycia składników mineralnych diety w stosunku do rekomendacji*

Parametr	Stopień realizacji normy	Okres badania			p t=0 vs t=2
		t=0	t=1	t=2	
Sód (mg)	poniżej	4,8	7,9	10,0	0,13
	w zakresie	6,5	21,1	5,0	
	powyżej	88,7	71,0	85,0	
Potas (mg)	poniżej	85,5	97,4	95,0	0,25
	w zakresie	8,1	2,6	5,0	
	powyżej	6,4	0,0	0,0	
Wapń (mg)	poniżej	75,8	79,0	80,0	0,24
	w zakresie	8,1	10,5	20,0	
	powyżej	16,1	10,5	0,0	
Fosfor (mg)	poniżej	46,8	31,6	45,0	0,29
	w zakresie	17,7	36,8	25,0	
	powyżej	35,5	31,6	30,0	
Magnez (mg)	poniżej	66,1	55,3	75,0	0,65
	w zakresie	12,9	15,8	10,0	
	powyżej	21,0	28,9	15,0	
Żelazo (mg)	poniżej	66,1	63,2	80,0	0,19
	w zakresie	11,3	23,7	15,0	
	powyżej	22,6	13,1	5,0	
Cynk (mg)	poniżej	42,0	21,0	25,0	0,14
	w zakresie	17,7	23,7	35,0	
	powyżej	40,3	55,3	40,0	
Miedź (mg)	poniżej	14,5	13,3	20,0	0,83
	w zakresie	22,6	21,0	30,0	
	powyżej	62,9	65,7	50,0	

*Wyniki przedstawiono jako % populacji spełniającej kryteria spożycia składników pokarmowych: poniżej, powyżej lub w zakresie rekomendacji.

Tabela 15. Adekwatność spożycia witamin w stosunku do rekomendacji*

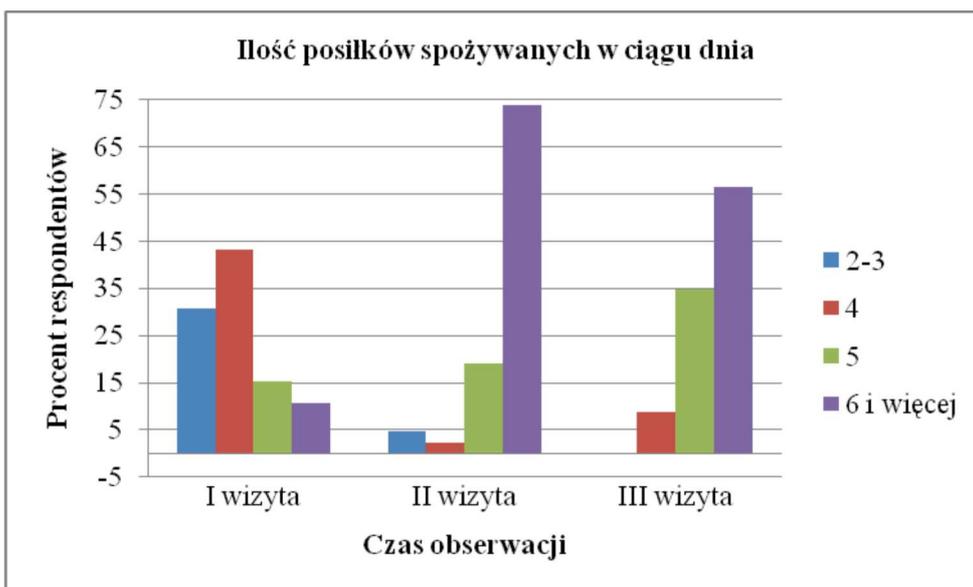
Parametr	Stopień realizacji normy	Okres badania			p t=0 vs t=2
		t=0	t=1	t=2	
Witamina A (µg)	poniżej	25,8	29,0	30,0	0,54
	w zakresie	21,0	7,9	15,0	
	powyżej	53,2	63,2	55,0	
Witamina D (mg)	poniżej	85,5	81,6	70,0	0,33
	w zakresie	9,7	10,5	10,0	
	powyżej	4,8	7,9	20,0	
Witamina E (mg)	poniżej	19,3	23,7	15,0	0,64
	w zakresie	21,0	18,4	35,0	
	powyżej	59,7	57,9	50,0	
Witamina C (mg)	poniżej	32,3	15,8	20,0	0,40
	w zakresie	11,3	10,5	10,0	
	powyżej	56,4	73,7	70,0	
Witamina B1 (mg)	poniżej	35,5	34,2	40,0	0,12
	w zakresie	14,5	31,6	35,0	
	powyżej	50,0	34,2	25,0	
Witamina B2 (mg)	poniżej	12,9	13,2	5,0	0,43
	w zakresie	14,5	7,9	25,0	
	powyżej	72,6	78,9	70,0	
Witamina B6 (mg)	poniżej	4,8	10,5	0,0	0,18
	w zakresie	14,5	2,6	15,0	
	powyżej	80,7	86,9	85,0	
Witamina B12 (mg)	poniżej	11,3	13,2	10,0	0,68
	w zakresie	12,9	5,3	5,0	
	powyżej	75,8	81,6	85,0	
Witamina B3 (mg)	poniżej	33,9	36,8	40,0	0,71
	w zakresie	19,3	18,4	30,0	
	powyżej	46,8	44,8	30,0	

*Wyniki przedstawiono jako % populacji spełniającej kryteria spożycia składników pokarmowych: poniżej, powyżej lub w zakresie rekomendacji

Ocena sposobu żywienia

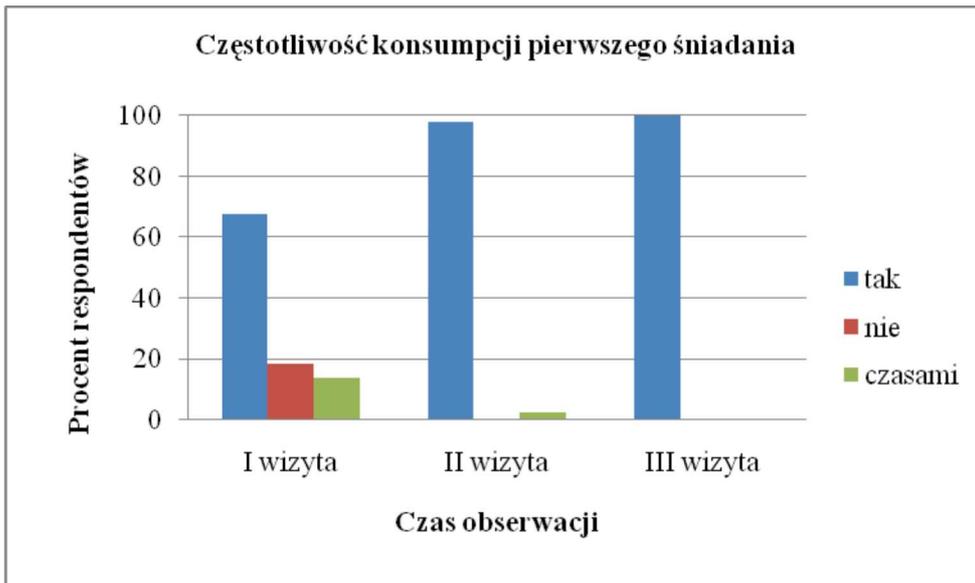
Badania sposobu żywienia pacjentów z cukrzycą typu 1 miały na celu ocenić ilość spożytych posiłków, potraw i produktów spożywczych. W tym celu pacjenci odpowiadali na pytania zawarte w kwestionariuszu (wzór znajduje się w Aneksie) podczas każdej wizyty.

Ilość konsumowanych posiłków w ciągu dnia uległa istotnie zwiększeniu w czasie półtorarocznej obserwacji ($p = 0,00$). Ponad 90,0% badanych spożywało 5 lub więcej posiłków na dobę, po pierwszej wizycie edukacyjnej ($t = 1$) (Rycina 6).



Rycina 6. Ilość posiłków konsumowanych w ciągu dnia przez respondentów

W trakcie obserwacji stwierdzono, że procentowo więcej osób spożywało pierwsze śniadanie. Zanotowano wzrost częstości spożycia śniadania o 30% po pierwszej wizycie ($t = 1$), a po kolejnym pół roku trwania badania o kolejne 3% ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). Po okresie 12 miesięcy obserwacji wszyscy badani konsumowali pierwsze śniadanie (Rycina 7).



Rycina 7. Częstotliwość konsumpcji pierwszego śniadania

Obserwowano stopniowy wzrost konsumpcji ciemnego pieczywa przy jednoczesnym spadku konsumpcji białego przez cały okres badania. Wykazano istotny spadek spożycia białego pieczywa w czasie trwania badania ($p = 0,00$). Odpowiednio z 75,4% ($t = 0$) do 21,7% ($t = 2$) badanych obniżyło konsumpcję tego produktu.

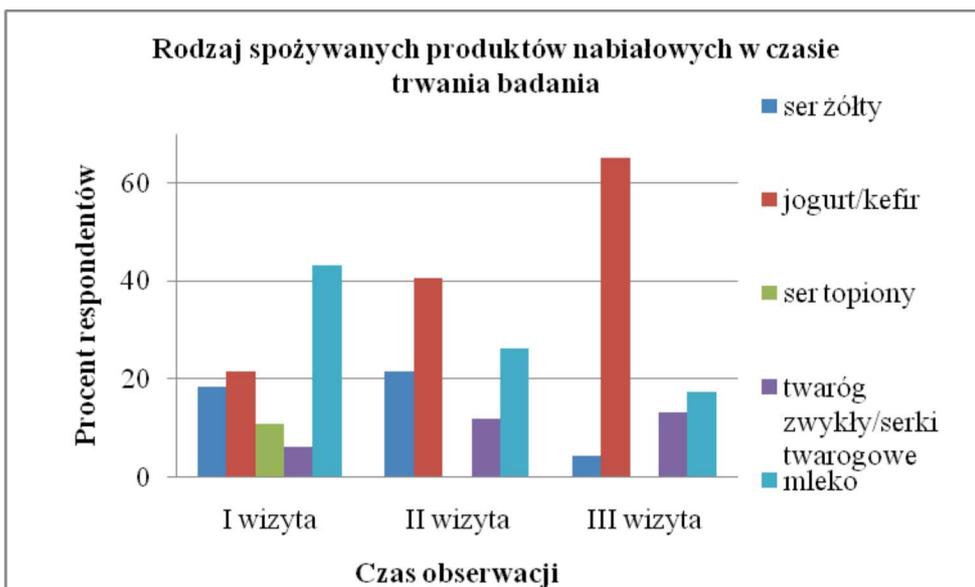
Zaobserwowano zwiększający się udział procentowy populacji deklarującej częstość spożycia warzyw i owoców w trakcie całego badania. Zarówno w przypadku warzyw jak i owoców spożycie było istotnie wyższe w ostatnim punkcie badania w porównaniu do pierwszego spotkania, wyniosło odpowiednio 53,2% ($p = 0,02$) oraz 30,4% ($p = 0,00$) dla odpowiedzi iw 3 i więcej posiłkach (tabela 16).

Tabela 16. Częstość konsumpcji warzyw i owoców

Częstość spożycia badanych produktów/dobę*	Odsetek respondentów, [%]/okres badania			p
	t=0	t=1	t=2	
Warzywa				
1	27,7	11,9	13,0	0,00
2	53,8	38,1	34,8	
3	15,4	35,7	47,8	
4 i więcej	3,1	14,3	4,4	
Owoce				
1	50,8	26,2	21,8	0,02
2	38,5	47,6	47,8	
3	9,2	19,1	30,4	
4 i więcej	1,5	7,1	0,0	

*cyfry 1, 2, 3, 4 określają ilość spożytych posiłków zawierających dany produkt, np. 1 = jeden posiłek zawierający warzywa, co oznacza, że pacjent spożył porcję warzyw 1 raz dziennie

Zmniejszył się procentowy udział respondentów konsumujących tłuste produkty mleczne tj. ser żółty, serki topione, natomiast zwiększył procent pacjentów spożywających jogurty, kefir oraz twaróg (Rycina 8). Podczas pierwszej wizyty (t = 0) produkty tj. ser żółty i topiony konsumowało prawie 30% badanych, podczas gdy w ostatnim punkcie czasowym (t = 2) zaledwie 4,4% populacji. Podobną tendencję w zmniejszającej się konsumpcji zanotowano analizując spożycie mleka podczas całego okresu badania. Spożycie produktów nabiałowych o mniejszej zawartości tłuszczu deklarowało 27,7% respondentów podczas pierwszego spotkania, natomiast podczas ostatniej wizyty 78%.



Rycina 8. Rodzaj spożywanych produktów nabiałowych

Rezygnację z konsumpcji mięsa wieprzowego zaobserwowano u ponad 30% pacjentów po roku trwania badania ($t = 2$). Zanotowano wzrost spożycia mięsa drobiowego u 61,5% pacjentów na początku badania ($t = 0$) do 95,6% pacjentów podczas ostatniego spotkania ($t = 2$) (tabela 17).

Tabela 17. Rodzaj mięsa konsumowanego przez respondentów

Rodzaj mięsa	Odsetek respondentów, [%]/okres badania			p
	t=0	t=1	t=2	
Drób	61,5	88,1	95,6	0,00
Wieprzowe	36,9	7,1	4,4	
Wołowe	1,6	4,8	0,0	

W trakcie poszczególnych wizyt wykazano zwiększający się udział procentowy populacji konsumującej ryby przynajmniej raz w tygodniu. Wyniósł on odpowiednio: 70,7% w (t = 0), 78,6% w (t = 1) oraz 86,9% w (t = 2). Jednak nie były to różnice znamienne statystycznie (Tabela 18).

Tabela 18. Częstość konsumpcji ryb przez respondentów w czasie obserwacji.

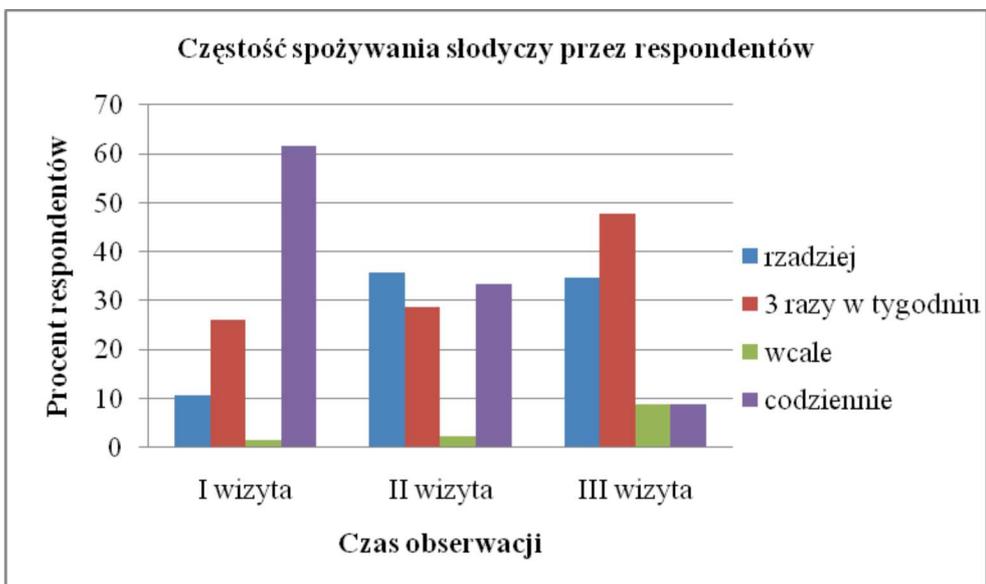
Częstość konsumpcji ryby	Odsetek respondentów, [%]/okres badania			p
	t=0	t=1	t=2	
Rzadko	12,3	11,9	8,7	0,23
Raz w tygodniu	61,6	64,3	56,5	
Wcale	16,9	9,5	4,4	
2-3 razy w tygodniu	9,2	14,3	30,4	

Analiza dotycząca wyboru obróbki kulinarnej przez respondentów wykazała różnice statystyczne pomiędzy wizytami (p = 0,00). Respondenci deklarowali częstszy wybór obróbki termicznej tj.: pieczenie/potrawy z grilla i gotowanie niż smażenie czy duszenie (Tabela 19).

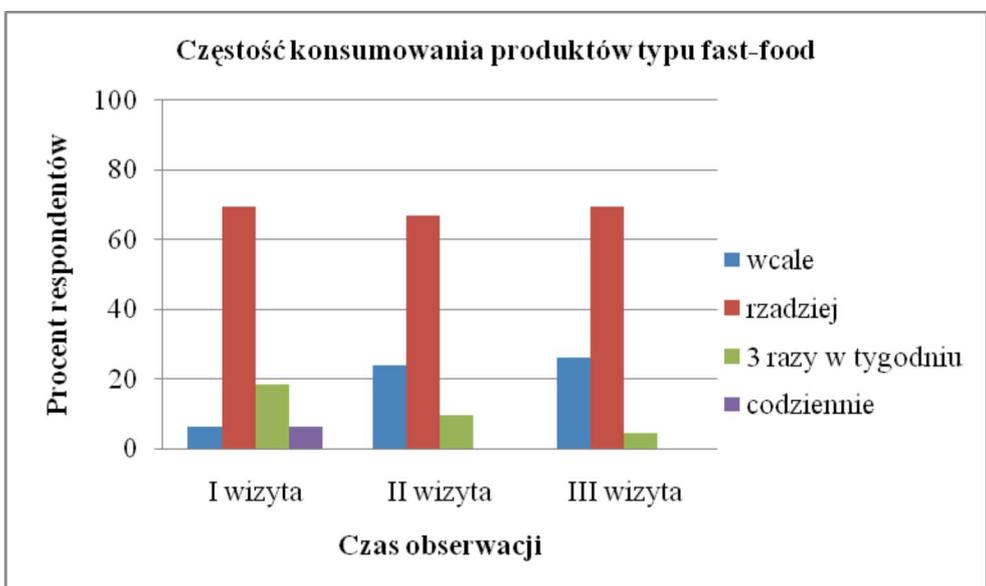
Tabela 19. Rodzaj stosowanej obróbki termicznej przez respondentów w czasie obserwacji

Stosowana obróbka termiczna	Odsetek respondentów, [%]/okres badania			p
	t=0	t=1	t=2	
Duszenie	9,2	7,1	13,0	0,00
Smażenie	78,5	16,7	8,7	
Pieczenie/ z grilla	7,7	28,6	34,8	
Gotowanie	4,6	47,6	43,5	

Pacjenci deklarowali istotnie niższe spożycie słodczy ($p = 0,00$) (Rycina 9) oraz produktów typu fast-food ($p = 0,02$) w czasie trwania obserwacji (Rycina 10).

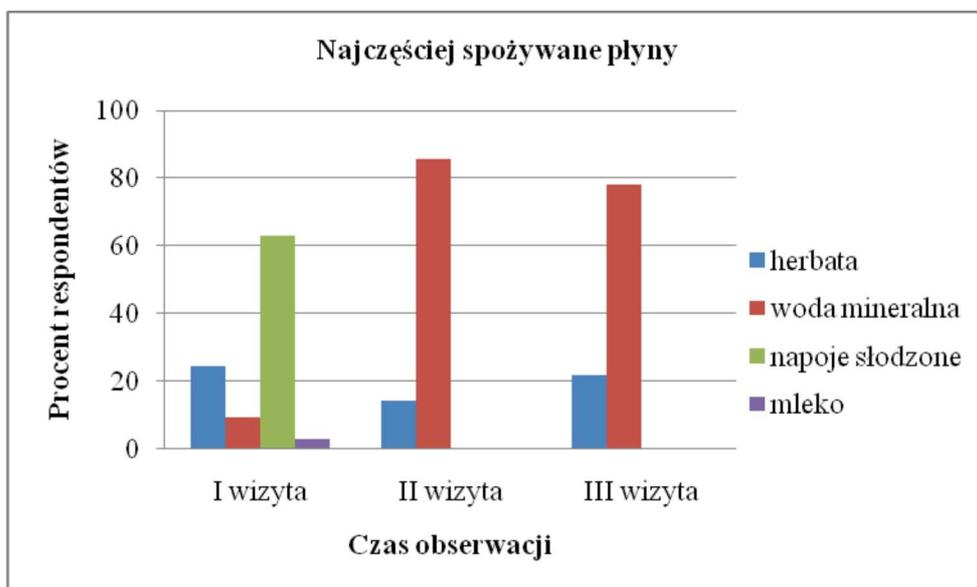


Rycina 9. Częstość spożycia słodczy



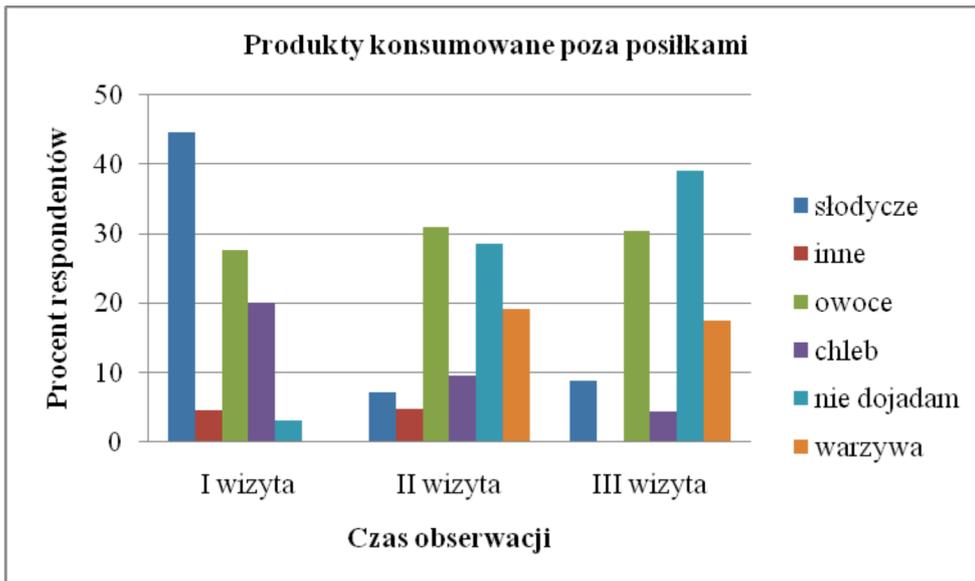
Rycina 10. Częstość konsumpcji produktów typu Fast-food

Pytanie dotyczące konsumpcji płynów wykazało, iż podczas całej obserwacji zwiększył się procentowy respondentów spożywających wodę mineralną i herbaty. Zaobserwowano całkowitą rezygnację z konsumpcji napojów słodzonych podczas ostatniej wizyty w porównaniu z pierwszym spotkaniem z pacjentem ($t = 0$) (Rycina 11).



Rycina 11. Najczęściej spożywane płyny

Analiza statystyczna wykazała różnice w wyborze produktów konsumowanych poza posiłkami w trakcie obserwacji ($p = 0,00$). Podczas trwania badania zaobserwowano spadek spożycia słodczy odpowiednio z 44,6% populacji w pierwszym punkcie czasowym ($t = 0$) do 8,7% podczas ostatniej wizyty ($t = 2$). Wykazano, iż prawie 36% respondentów nie podjadało pomiędzy posiłkami w ostatnim punkcie badania ($t = 2$) (Rycina 12).



Rycina 12. Produkty konsumowane poza posiłkami

Ostatnie pytanie dotyczyło samooceny aktualnego sposobu odżywiania. Wykazano różnice porównując wartości procentowe na początku badania z kolejnymi pomiarami ($p = 0,02$). Na rycinie 13 pokazano, iż ponad 80% badanej populacji oceniła, iż odżywia się prawidłowo podczas ostatniej wizyty.



Rycina 13. Samoocena dotycząca zdrowego odżywiania się pacjentów z cukrzycą typu I

Ocena preferencji żywieniowych

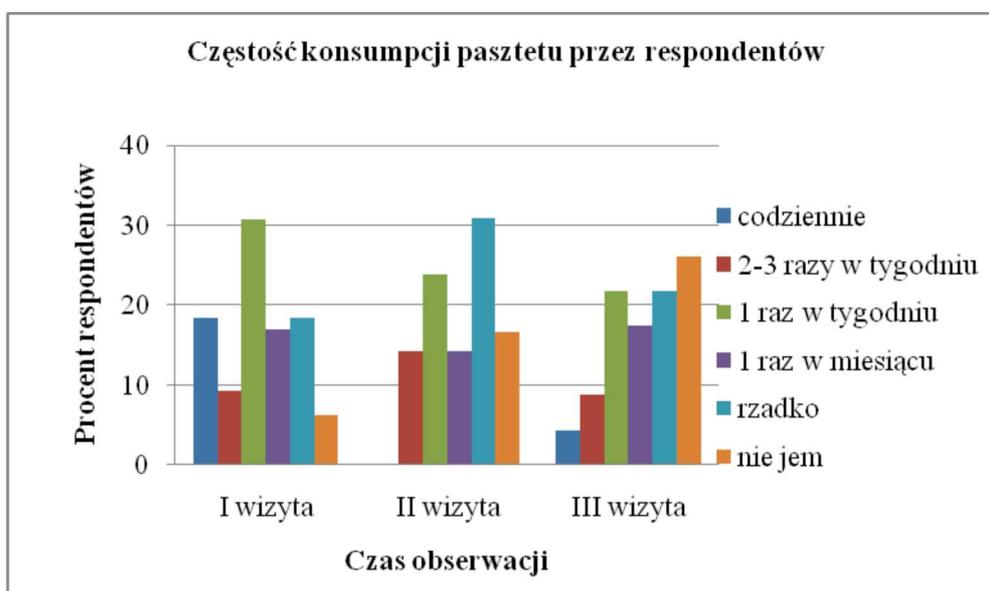
Na podstawie zmodyfikowanej ankiety FFQs (Food Frequency Questionnaires) (Goldstein-Fuchs, 2002) dokonano oceny preferencji żywieniowych pacjentów z cukrzycą typu 1. Ankieta zawierała 30 różnych produktów spożywczych, których zakres preferencji mieli określić pacjenci, według zaproponowanej 4-stopniowej skali hedonicznej. Dodatkowo respondenci pytani byli o częstość konsumpcji wyżej wymienionych produktów podczas trzech kolejnych spotkań.

Zaobserwowano, że preferencje dotyczące produktów mięsnych z wysoką zawartością tłuszczu zmieniły się podczas trwania badania (Tabela 20). Respondentów charakteryzowała niska preferencja poszczególnych produktów z tej grupy w okresie całego badania. Stwierdzono, różnice w udzielonej przez badanych odpowiedzi „nie lubię” uzyskując odpowiednio wzrost o: 11,5% dla produktu - parówki, 14% - pasztet, 20% - kaczka pieczona i 16% – salami, porównując pierwszą i ostatnią wizytę.

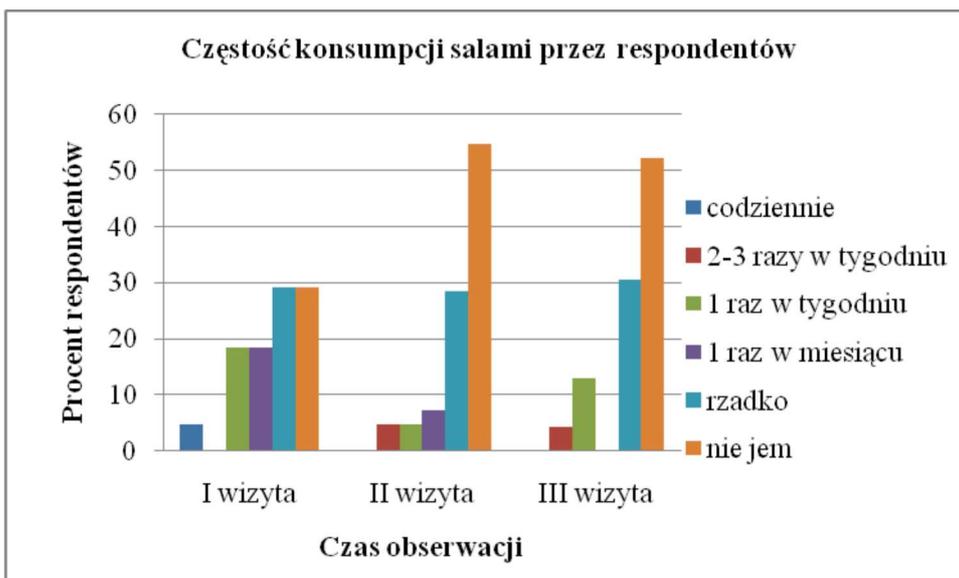
Tabela 20. Preferencje dotyczące produktów mięsnych z wysoką zawartością tłuszczu

Produkt/okres badania	Odsetek respondentów, [%]				p
	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię	
Parówki					
t=0	30,8	53,8	6,2	9,2	0,29
t=1	26,2	42,9	9,5	21,4	
t=2	26,1	34,8	17,4	21,7	
Filet z dorsza smażony					
t=0	23,1	41,5	18,5	16,9	0,64
t=1	16,7	42,9	21,4	19,0	
t=2	39,1	34,9	13,0	13,0	
Pasztet					
t=0	40,0	32,3	15,4	12,3	0,36
t=1	23,8	47,6	11,9	16,7	
t=2	26,1	39,1	8,7	26,1	
Kaczka pieczona					
t=0	13,8	32,3	26,2	27,7	0,51
t=1	14,3	35,7	16,7	33,3	
t=2	17,4	17,4	17,4	47,8	
Makrela wędzona					
t=0	30,8	27,7	15,4	26,1	0,87
t=1	28,6	26,2	14,3	30,9	
t=2	34,8	17,4	8,7	39,1	
Salami					
t=0	27,7	24,6	20,0	27,7	0,36
t=1	14,3	28,6	19,0	38,1	
t=2	21,7	30,4	4,4	43,5	

Zaobserwowano rzadszą konsumpcję wyżej wymienionych produktów w czasie obserwacji odpowiednio o: 10 %, 20%, 23% oraz 23%. Stwierdzono istotnie niższy procent konsumpcji produktów tj. pasztet ($p = 0,04$) (Rycina 14) oraz salami ($p = 0,02$) (Rycina 15) pomiędzy wizytami. Nie wykazano istotnych różnic w spożyciu pozostałych produktów tej grupy, zarówno w częstotliwości spożycia jak również w preferencjach konsumentów. Warto podkreślić, iż podczas drugiej wizyty ($t = 1$) konsumpcja kotleta schabowego zmniejszyła się w porównaniu z pierwszą ($t = 0$) jak i trzecią wizytą ($t = 2$), natomiast preferencje nie uległy zmianie.



Rycina 14. Częstość konsumpcji pasztetu przez respondentów



Rycina 15. Częstość konsumpcji salami przez respondentów

Kolejną analizowaną była grupa produktów mięsnych i rybnych z obniżoną zawartością tłuszczu. W skład tej grupy weszły: kurczak w galarecie, szynka z piersi kurczaka, ryba gotowana/pieczona, pieczeń z piersi indyka, śledź w oleju. W trakcie obserwacji stwierdzono wyższe preferencje, której towarzyszył jednoczesny wzrost konsumpcji produktów z tej grupy (Tabela 21). Uzyskano procentowy wzrost odpowiedzi „bardzo lubię” w czasie obserwacji:

- kurczak w galarecie z 9,2% do 17,4%
- szynka z piersi kurczaka z 46,2% do 65,2%
- ryba gotowana/pieczona z 15,4% do 30,4%
- pieczeń z piersi indyka z 35,4% do 52,2% oraz
- śledź w oleju z 13,8% do 17,4%.

Edukacja pacjentów podczas kolejnych spotkań, wpłynęła pozytywnie na stopień preferencji wyżej wymienionych produktów/potraw.

Tabela 21. Preferencje dotyczące produktów mięsnych/rybnych z mniejszą zawartością tłuszczu

Produkt/okres badania	Odsetek respondentów, [%]				p
	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię	
Kurczak w galarecie					
t=0	9,2	10,8	15,4	64,6	0,63
t=1	16,7	9,5	7,1	66,7	
t=2	17,4	13,0	4,4	65,2	
Szynka z piersi kurczaka					
t=0	46,1	40,0	10,8	3,1	0,37
t=1	50,0	38,1	7,1	4,8	
t=2	65,2	21,7	13,0	0,0	
Ryba gotowana, pieczona					
t=0	15,4	29,2	18,5	36,9	0,31
t=1	19,1	45,2	9,5	26,2	
t=2	30,4	30,4	17,4	21,7	
Pieczeń z piersi indyka					
t=0	35,4	47,7	9,2	7,7	0,72
t=1	31,0	47,6	9,5	11,9	
t=2	52,2	34,8	8,7	4,3	
Śledź w oleju					
t=0	13,9	29,2	15,4	41,5	0,99
t=1	16,7	23,8	16,7	42,8	
t=2	17,4	21,7	17,4	43,5	

Produkty nabiałowe stanowiły trzecią analizowaną grupę produktów. Preferencje produktów nabiałowych przedstawiono w tabeli 22. I tak, serek topiony był preferowany przez 47,0% respondentów podczas drugiej ($t = 1$) i trzeciej wizyty ($t = 2$). Mniejszy procent pacjentów odpowiedział, że „bardzo lubi”, a większy że „nie lubi” tego produktu w czasie $t = 1$ w porównaniu do pozostałych spotkań (Tabela 22). Jednocześnie odnotowano istotność statystyczną między poszczególnymi wizytami ($p = 0,00$) dotyczącą częstości spożycia sera topionego (Rycina 16).

Analiza preferencji dotycząca chudego sera twarogowego chudego oraz śmietany wykazała, że zmniejszyła ilość pacjentów „bardzo lubi” a zwiększa „nie lubi” danego produktu spożywczego, w czasie całej obserwacji (Tabela 22). Potwierdza to fakt, iż zanotowano istotny wzrost z 7,7% ($t = 0$) do 47,8% ($t = 2$) populacji, który nie konsumował śmietany podczas całego badania ($p = 0,00$) (Rycina 17).

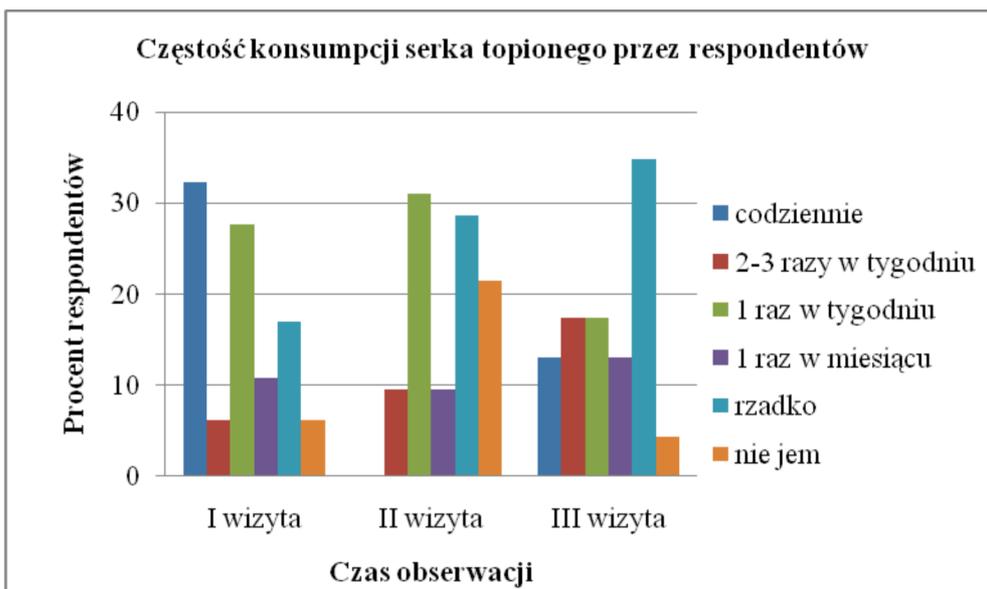
Inną tendencję zaobserwowano dla sera homogenizowanego, gdyż różnice w preferencjach pojawiły się tylko w punkcie czasowym $t = 1$ dla określenia – „nie lubię” oraz w punkcie czasowym $t = 2$ dla określenia – „ani nie lubię ani lubię”. Z ankiety wynika odpowiednio, iż o około 12% mniej respondentów odpowiedziało, że „bardzo lubi” serki homogenizowane w czasie $t = 1$ (Tabela 22). Jednak nie były to różnice statystyczne, także w przypadku częstości spożycia.

Odwrotną tendencję zaobserwowano analizując preferencję jogurtu naturalnego. Odpowiednio około: 50% pacjentów w czasie $t = 0$ i 60% pacjentów w czasie $t = 1$ i $t = 2$ zaznaczyło odpowiedź, że „bardzo lubią” i „lubią” jogurt naturalny (Tabela 22). Częstość spożycia tego produktu zwiększyła się w czasie badania i ostatecznie codziennie konsumowało ten produkt 30,4% respondentów. Taki sam procent pacjentów nie spożywał jogurtu naturalnego wcale podczas ostatniej wizyty ($t = 2$). Produkty tj. ser żółty i mleko charakteryzowała wysoka preferencja (60% badanych) (Tabela 22) i duża częstotliwość spożycia przez cały okres badania.

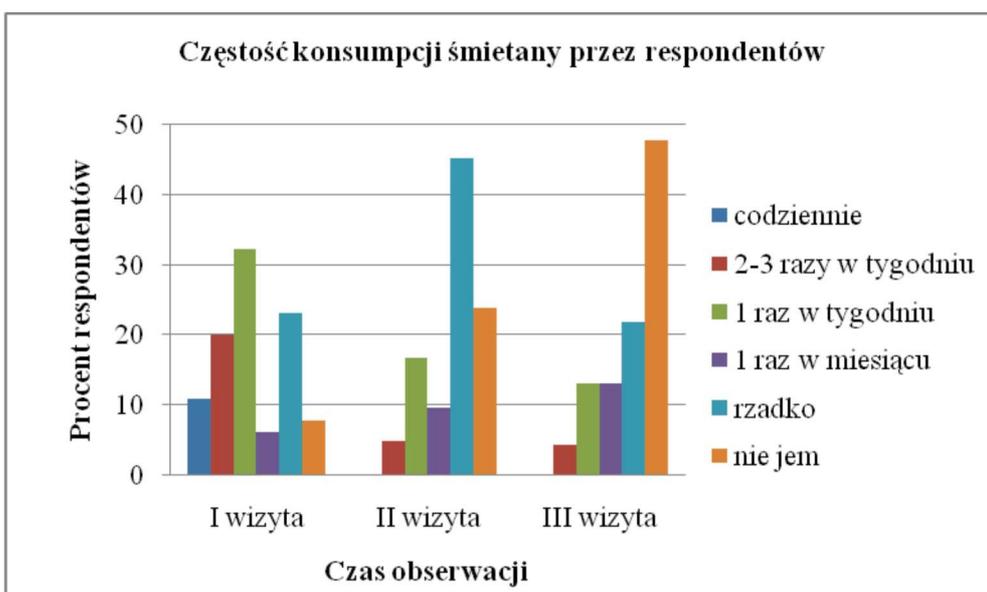
Podkreślić należy, iż zaobserwowano mniejsze zainteresowanie w codziennej konsumpcji mleka podczas trzeciej wizyty ($t = 2$) - 52,2%, w porównaniu z wizytą pierwszą ($t = 0$) - 69,2% i drugą ($t = 1$) – 57,1% wśród populacji.

Tabela 22. Preferencje dotyczące produktów nabiałowych

Produkt/okres badania	Odsetek respondentów, [%]				p
	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię	
Serek topiony					
t=0	33,8	40,0	15,4	10,8	0,46
t=1	16,7	47,6	21,4	14,3	
t=2	34,8	47,8	13,0	4,4	
Chudy ser twarogowy					
t=0	32,3	46,1	10,8	10,8	0,82
t=1	30,9	40,5	9,5	19,1	
t=2	21,7	43,6	13,0	21,7	
Serek homogenizowany					
t=0	56,9	32,3	4,6	6,2	0,28
t=1	42,9	35,6	4,8	16,7	
t=2	56,5	26,1	13,0	4,4	
Ser żółty					
t=0	63,1	29,2	1,5	6,2	0,57
t=1	59,5	31,0	2,4	7,1	
t=2	56,5	34,8	9,7	0,0	
Mleko					
t=0	69,2	23,1	4,6	3,1	0,67
t=1	64,3	26,1	4,8	4,8	
t=2	52,2	39,1	8,7	0	
Śmietana					
t=0	26,2	40,0	21,5	12,3	0,12
t=1	11,9	40,5	30,9	16,7	
t=2	13,0	26,1	26,1	34,8	



Rycina 16. Częstość konsumpcji serka topionego przez respondentów



Rycina 17. Częstość konsumpcji śmietany przez respondentów

Kolejnymi analizowanymi produktami były: kasza gryczana, pierogi i ryż brązowy. Preferencje żywieniowe nie uległy znaczącej zmianie w trakcie trwania badania w przypadku produktów tj. pierogi i ryż brązowy. Zaobserwowano natomiast różnicę statystyczną w preferencji dotyczącej kaszy ($p = 0,00$) (Tabela 23). Aż 52,2% populacji określiło, że „lubi” ten produkt podczas ostatniej wizyty ($t = 2$). Podczas wcześniejszych spotkań procent ten wyniósł odpowiednio: 21,5% dla $t = 0$ i 38,1% dla $t = 1$. Zaobserwowano, iż respondenci częściej konsumpcji kaszę w czasie 1,5-roczonej obserwacji. Odpowiednio: 9% respondentów więcej spożywało kaszę „1 raz w tygodniu” a 4,4% „2-3 razy w tygodniu” w czasie $t = 2$. Natomiast pacjenci stopniowo ograniczali konsumpcję pierogów w czasie trwania badania, przy jednoczesnej wysokiej preferencji. Zanotowano niższą preferencję i konsumpcję ryżu brązowego wśród populacji w trakcie trwania badania.

Tabela 23. Preferencje dotyczące produktów skrobiowych

Produkt/okres badania	Odsetek respondentów, [%]				p
	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię	
Kasza gryczana					
t=0	9,2	21,5	20,0	49,3	0,01
t=1	0,0	38,0	31,0	31,0	
t=2	4,3	52,2	4,3	39,2	
Pierogi					
t=0	66,2	16,9	9,2	7,7	0,92
t=1	64,3	14,3	9,5	11,9	
t=2	52,2	21,8	13,0	13,0	
Ryż brązowy					
t=0	3,1	18,8	34,4	43,7	0,28
t=1	7,2	33,3	23,8	35,7	
t=2	4,4	34,8	13,0	47,8	

Na podstawie kwestionariusza oceniono także preferencje żywieniowe wśród dzieci z cukrzycą typu 1 wybranych owoców i warzyw (Tabela 24). Wysoka preferencja owoców tj. jabłko i banan kwalifikowała je do produktów bardzo lubianych przez respondentów. Taka tendencja obserwowana była przez cały okres trwania badania. Jednocześnie częstość konsumpcji banana uległa zmianie w czasie obserwacji. I tak, codzienne spożycie tego produktu deklarowało 29,2% populacji w $t = 0$, podczas gdy w $t = 2$ tylko 8,7%. Średnia częstość konsumpcji fasoli odpowiadała częstości „1 raz w miesiącu” lub „1 raz w tygodniu”. Produkt ten został oceniony przez ankietowanych jako produkt o średniej preferencji.

Tabela 24. Preferencje dotyczące owoców i warzyw

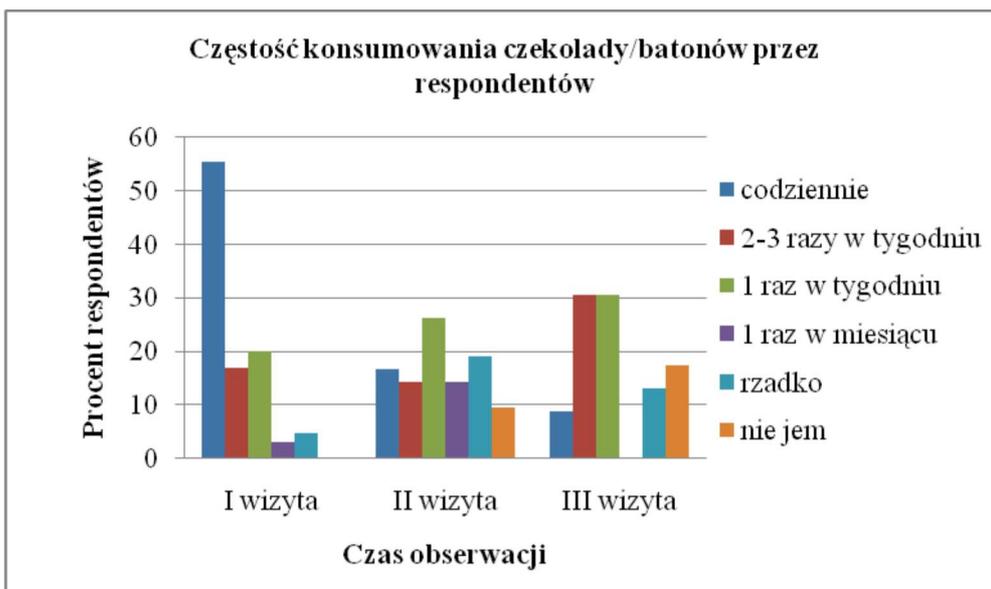
Produkt/okres badania	Odsetek respondentów, [%]				p
	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię	
Jabłko					
t=0	76,9	18,5	4,6	0,0	0,32
t=1	80,9	16,7	2,4	0,0	
t=2	82,6	8,7	8,7	0,0	
Fasola					
t=0	30,8	40,0	16,9	12,3	0,58
t=1	23,8	52,4	11,9	11,9	
t=2	30,4	43,5	4,4	21,7	
Banan					
t=0	72,3	21,5	6,2	0,0	0,9
t=1	69,1	23,8	7,1	0,0	
t=2	60,9	30,4	8,7	0,0	

Wpływ edukacji żywieniowej zaobserwowano podczas analizy dotyczącej ostatniej grupy produktów. Zarówno preferencje jak i częstość spożycia wybranych produktów z tej grupy uległy istotnej zmianie. Wysoka preferencja dotyczyła czekolady/batonów w pierwszym

punkcie badania w porównaniu z ostatnią wizytą ($p = 0,00$) (Tabela 25). Istotne było, że zdecydowanie cała populacja obniżyła konsumpcję tego produktu podczas trwania badania. I tak, odpowiedź spożywam „codziennie” deklarowało odpowiednio: 55,4% ($t = 0$) i 8,7% ($t = 2$) populacji (Rycina 18).

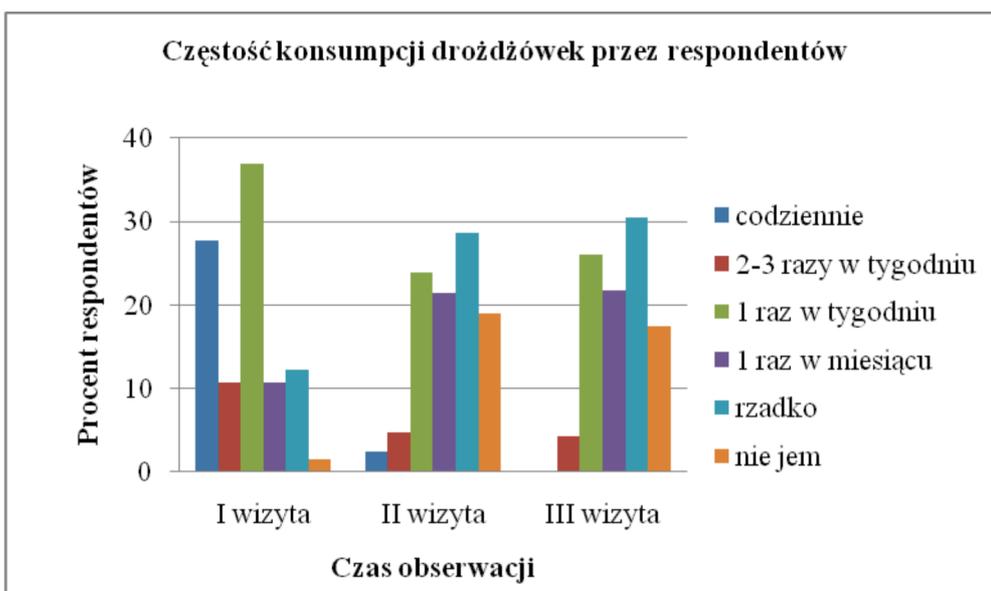
Tabela 25. Preferencje dotyczące pozostałych produktów

Produkt/okres badania	Odsetek respondentów, [%]				p
	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię	
Czekolada, baton					
t=0	83,08	15,38	1,54	0,0	0,01
t=1	57,14	40,48	2,38	0,0	
t=2	86,96	8,7	4,35	0,0	
Drożdżówka					
t=0	69,2	23,1	4,6	3,1	0,62
t=1	52,4	31,0	7,1	9,5	
t=2	56,5	30,4	4,4	8,7	
Chipsy					
t=0	55,4	30,8	7,7	6,1	0,55
t=1	45,2	33,3	11,9	9,5	
t=2	69,6	13,0	8,7	8,7	
Ketchup					
t=0	44,6	46,2	9,2	0,0	0,07
t=1	26,2	54,8	19,0	0,0	
t=2	43,5	30,4	21,7	4,4	
Orzechy					
t=0	36,9	47,7	6,2	9,2	0,68
t=1	26,2	50,0	14,3	9,5	
t=2	26,1	56,5	13,0	4,4	



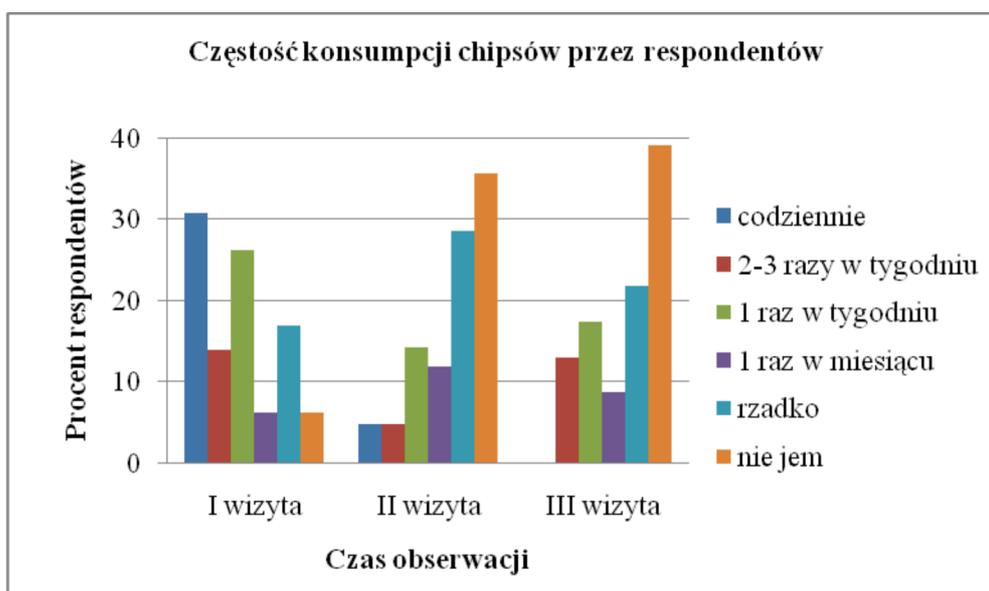
Rycina 18. Częstość konsumpcji czekolady/batonów przez respondentów

Zanotowano, iż 27,7% respondentów konsumowała drożdżówkę „codziennie” w czasie $t = 0$, a w ostatnim punkcie badania nie odnotowano żadnego spożycia. Zaobserwowano istotny spadek konsumpcji produktu – drożdżówka, przez cały okres badania ($p = 0,00$) (Rycina 19). Nie stwierdzono istotnych zmian w preferencjach żywieniowych przez półtora roku obserwacji (Tabela 25).



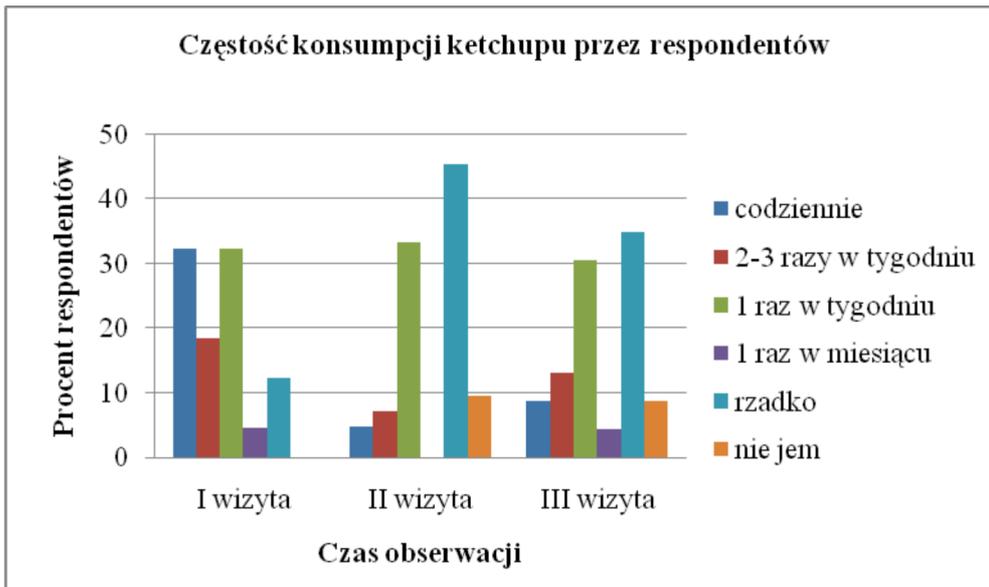
Rycina 19. Częstość konsumpcji drożdżówek przez respondentów

Niepożądanym produktem występującym w diecie młodego człowieka są chipsy. Zanotowano istotnie rzadszą konsumpcję tego produktu w okresie całego badania ($p = 0,00$) (Rycina 20). Warto zauważyć, iż po pierwszym spotkaniu edukacyjnym 35,7% pacjentów zrezygnowało ze spożycia tego produktu. Taką tendencję odnotowywano na kolejnych spotkaniach z pacjentem. Zaobserwowano natomiast, wysoką preferencję tego produktu utrzymującą się przez cały okres trwania badania. Wyniosła ona odpowiednio: 55,4% ($t = 0$), 45,2% ($t = 1$) oraz 69,6% ($t = 2$) (Tabela 25).



Rycina 20. Częstość konsumpcji chipsów przez respondentów

Bliskie istotności statystycznej były preferencje pacjentów podczas pierwszej i trzeciej wizyty dotyczące produktu - ketchup ($p = 0,07$). Dla odpowiedzi – „ani nie lubię, ani lubię”, zanotowano odpowiednio wzrost z 9,2% podczas pierwszego spotkania ($t = 0$) do 21,7% podczas ostatniego spotkania ($t = 2$) (Tabela 25). Istotnie obniżyła się konsumpcja tego produktu przez respondentów w czasie całej obserwacji ($p = 0,00$) (Rycina 21). Zaobserwowane zmiany w częstotliwości spożycia dotyczyły odpowiedzi: „codziennie”, „rzadko” oraz „nie jem”.



Rycina 21. Częstość konsumpcji ketchupu przez respondentów

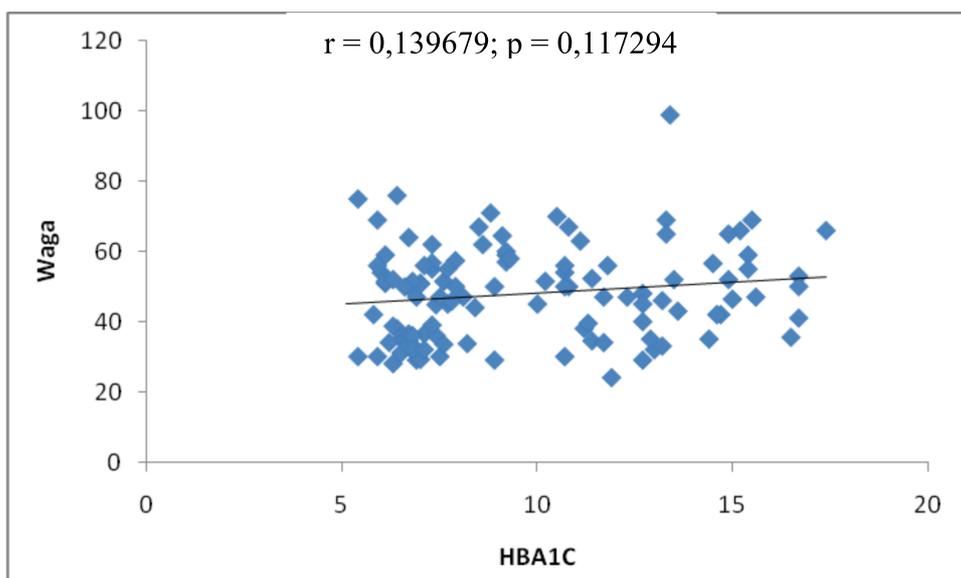
Ostatnim analizowanym produktem z tej grupy były orzechy. Wykazano średnią preferencję tego produktu zadeklarowaną przez pacjentów (Tabela 25) przy jednoczesnej niskiej częstości konsumowania (Rycina 21).

Korelacje

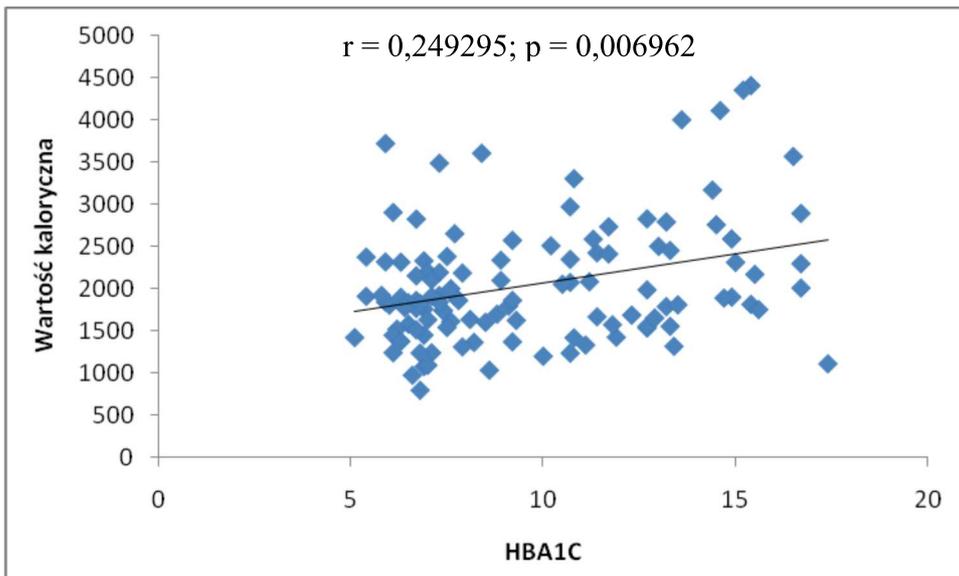
Tabela 26. Wyrównanie metaboliczne a podaż składników pokarmowych

Korelacja	Liczebność populacji	współczynnik R – Spearman	P
HbA1c & masa ciała (kg)	127	0,139679	0,117294
HbA1c & wartość kaloryczna (kcal)	116	0,249295	0,006962
HbA1c & tłuszcz ogółem (g)	116	0,257512	0,00526
HbA1c & cholesterol (mg)	116	0,271566	0,00319
HbA1c & kwasy tłuszczowe nasycone (g)	116	0,319241	0,000478
HbA1c & błonnik pokarmowy (g)	116	0,042603	0,649764
HbA1c & sacharoza (g)	116	0,311279	0,000671

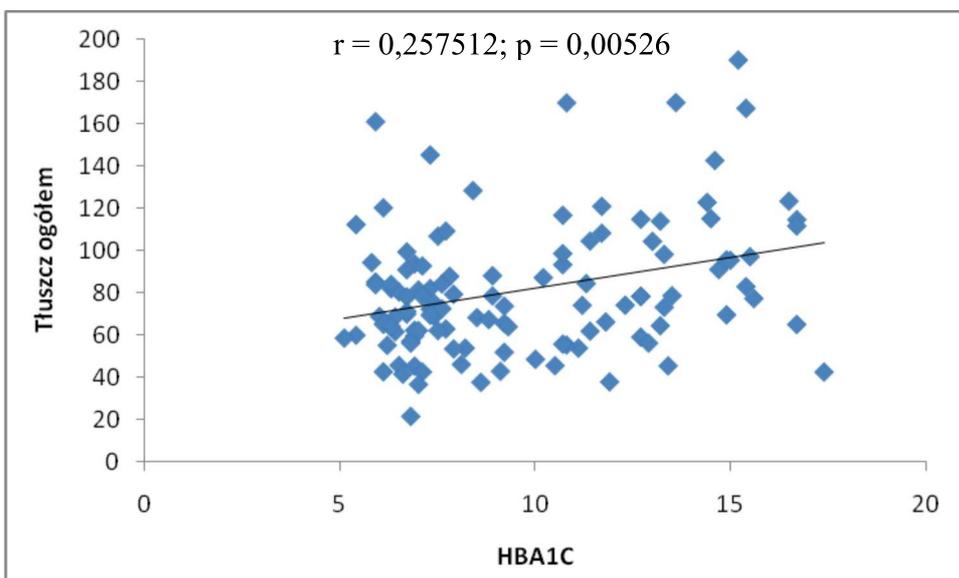
W tabeli 26 przedstawiono korelacje między hemoglobiną glikowaną a podażą energii, wybranych składników diety oraz masą ciała pacjentów dla całego okresu badania. Należy zwrócić uwagę na dodatnie zmienne statystycznie korelacje między HbA1c a wartością kaloryczną, spożyciem tłuszczu ogółem, cholesterolu, kwasów tłuszczowych nasyconych oraz sacharozą w całej populacji (Rycina 22 – 28).



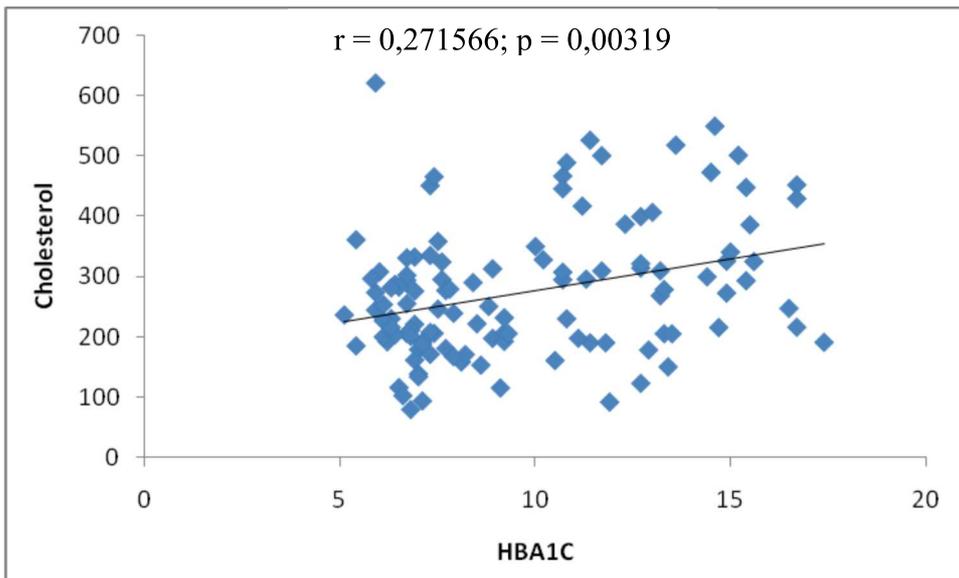
Rycina 22. Korelacja pomiędzy masą ciała a stężeniem HbA1c



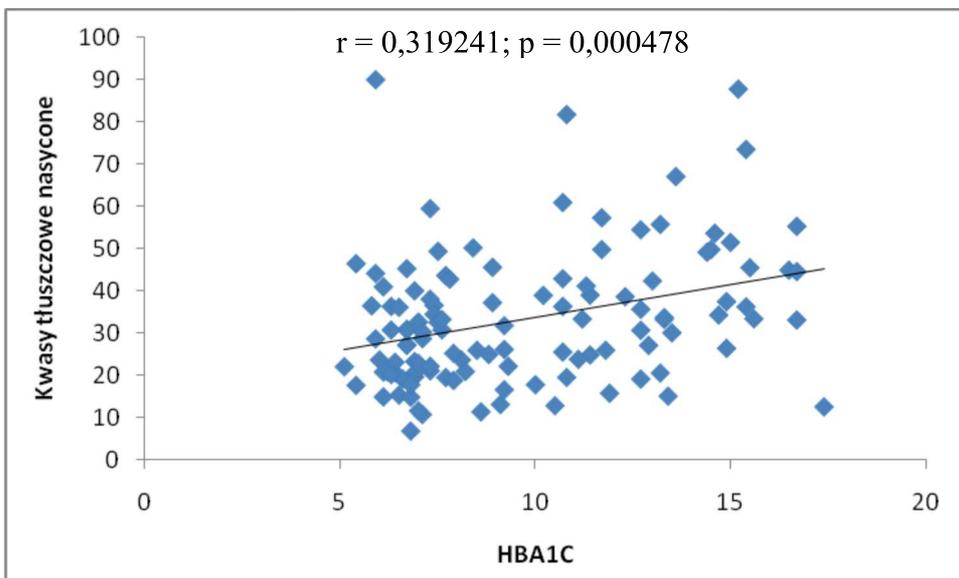
Rycina 23. Korelacja pomiędzy wartością kaloryczną a stężeniem HbA1c



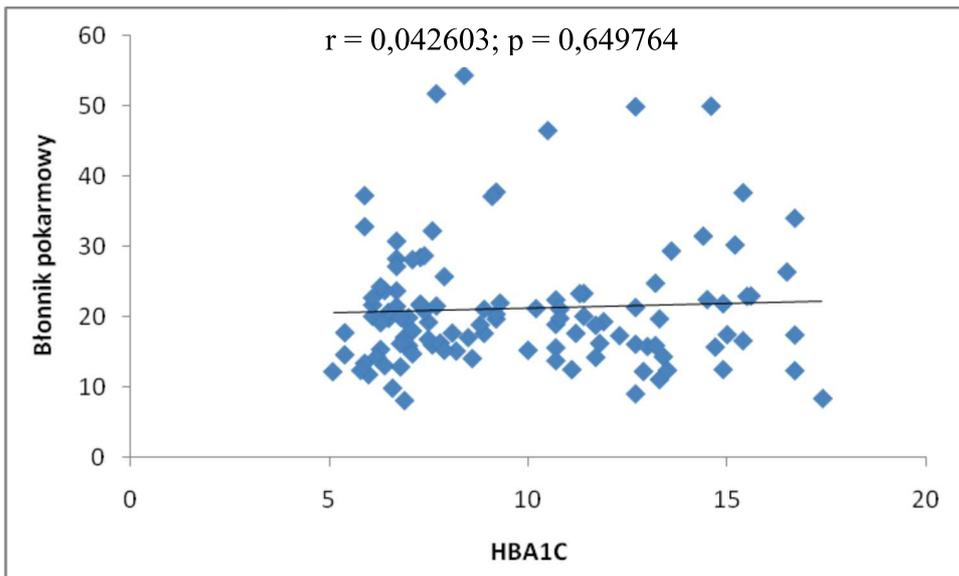
Rycina 24. Korelacja pomiędzy podażą tłuszczów a stężeniem HbA1c



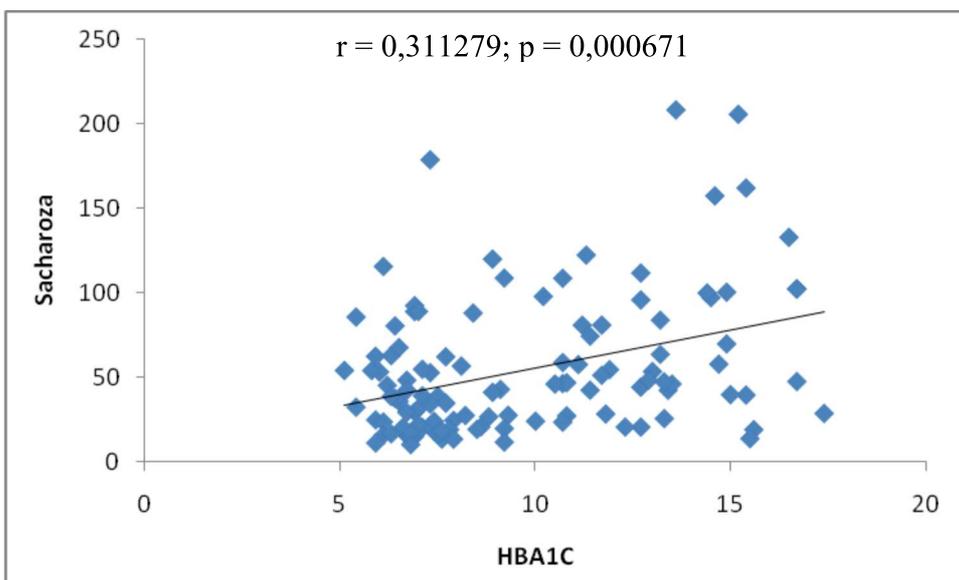
Rycina 25. Korelacja pomiędzy podażą cholesterolu a stężeniem HbA1c



Rycina 26. Korelacja pomiędzy podażą kwasów tłuszczowych nasyconych a stężeniem HbA1c



Rycina 27. Korelacja pomiędzy podażą błonnika pokarmowego a stężeniem HbA1c



Rycina 28. Korelacja pomiędzy podażą sacharozy a stężeniem HbA1c

5. DYSKUSJA

Ocena rozwoju somatycznego pacjentów z cukrzycą typu 1

Rozwój somatyczny dziecka jest związany z jego żywieniem, dlatego też ocena rozwoju stanowi ważną część badania fizykalnego. Wyniki pomiarów cech somatycznych porównuje się z normami, gdzie układem odniesienia są siatki centylowe. Na ich podstawie określa się stan zdrowia dziecka, jego sposób żywienia oraz poziom opieki zdrowotnej porównując do genetycznego potencjału badanego dziecka. Dopiero powtarzanie dokonywanych pomiarów pozwala śledzić dynamikę procesów rozwojowych. Długofalowa obserwacja dostarcza oprócz informacji o rozwoju danego dziecka, także dane o oddziaływaniu wielu różnych czynników jak: choroby przewlekłe, diety eliminacyjne, niedobory jakościowe i ilościowe w diecie, czy też ocenę efektywności prowadzonego leczenia (Palczewska i in., 2002).

Jakubowska-Pietkiewicz i wsp. (Jakubowska-Pietkiewicz i in., 2009) w swojej pracy dokonali porównania wyników zawartości tkanki tłuszczowej u dzieci uzyskanych trzema różnymi metodami: algorytm Slaughter'a (pomiar grubości dwóch fałdów skórnych), bioimpedancja (BIA) oraz densytometria (DEXA). Przy użyciu metody opartej na pomiarach grubości fałdów skórnych uzyskano najniższe wartości tkanki tłuszczowej. Jednak autorzy podkreślają, iż każda z tych metod jest wystarczająca do monitorowania zmiany składu ciała. Rekomendowaną, przez autorów prac, metodą oceny składu ciała, szczególnie u dzieci przewlekle chorych jest densytometria (Bott i in., 2006). Podobnego porównania podjął się Majcher i wsp. (Majcher i in., 2003), który stwierdził istotne różnice dotyczące składu ciała u dzieci z otyłością, w zależności od zastosowanej metody pomiaru. Przy zastosowaniu metody antropometrycznej (dwa fałdy skórno-tłuszczowe) zanotowano mniejszą zawartość tłuszczu, w porównaniu do metody DEXA.

Dlatego też, w prezentowanej pracy do oceny stanu odżywienia badanych zastosowano oprócz BMI, metodę antropometryczną polegającą na pomiarze grubości fałdu skórno-tłuszczowego za pomocą kalipera. Pomiary wykonywano w trzech miejscach: nad mięśniem dwugłowym, trójgłowym oraz poniżej dolnego kąta łopatki. Interpretacji wyników dokonano w oparciu o referencyjne siatki centylowe, według płci i wieku (Palczewska i in., 2002), które w momencie rozpoznania cukrzycy typu 1 stanowią istotny punkt odniesienia.

Najwyższe wartości grubości fałdów skórno-tłuszczowych, stwierdzono po 1,5 roku obserwacji (fałd dwugłowy - $7,2 \pm 3,7$ mm, trójgłowy - $10,6 \pm 5,2$ mm oraz $12,5 \pm 7,2$ mm – podłopatkowy (Tabela 6). Podobne wartości stwierdzono u pacjentów z cukrzycą typu 1

w badaniu Szadkowskiej i wsp. (Szadkowska i in., 2007). Fałd skórno-tłuszczowy nad mięśniem dwugłowym wyniósł $7,4 \pm 3,6$ mm, trójgłowym $13,3 \pm 5,5$ mm oraz podłopatkowy $12,8 \pm 7,3$ mm. Zdecydowanie wyższe wartości fałdów skórno-tłuszczowych u przebadanych dzieci z otyłością w porównaniu do dzieci bez otyłości, uzyskał w swojej pracy Firek-Pędras (Firek-Pędras i in., 2006). Według innych autorów obwód talii, fałd skórny pod łopatką i obwód ramienia mogą być najbardziej przydatne w ocenie zawartości tkanki tłuszczowej u młodzieży w wieku 13-19 lat (Konstantynowicz i in., 2003).

W prezentowanym badaniu wykazano wzrost wartości obwodu ramienia porównując wartość uzyskaną podczas pierwszej ($22,2 \pm 3,6$ cm) i trzeciej wizyty ($24,1 \pm 3,4$ cm). Był on bliski znamienności ($p = 0,06$) (Tabela 6). W odniesieniu do siatek centylowych, zaobserwowano tendencję wzrostową w obwodzie ramienia, gdyż odpowiednio: 6,1% populacji w $t = 0$; 14,6% w $t = 1$ oraz 17,4% w $t = 2$, uzyskał wartość powyżej 97 centyla, nie spełniając tym samym kryteriów rekomendacji (Tabela 7). Świadczyć to może o nagromadzeniu się tkanki tłuszczowej w określonych miejscach na ciele pacjentów.

Otyłość to stan, który zaburza zdrowie we wszystkich aspektach, również społecznym. Obserwowany wzrost liczby osób otyłych nie tylko dotyczy społeczeństwa dorosłego, ale także dzieci i młodzieży. Przeprowadzone Badania Narodowego Programu Zapobiegania i Leczenia Otyłości, określające występowanie otyłości u dzieci i młodzieży wykazały, iż problem ten dotyczy 12-14% zdrowych nastolatków w Polsce.

Badania i obserwacje wielu autorów podkreślają znaczenie występowania nadwagi i otyłości u młodych osób chorych na cukrzycę insulinozależną, leczonych metodą intensywną, jako czynnika ryzyka powikłań cukrzycowych, szczególnie naczyniowo-sercowych.

W analitycznej grupie wykazano, że podczas pierwszego pomiaru 4,5% dzieci miało nadwagę, czyli BMI powyżej 90 centyla. W trakcie obserwacji średnia wartość BMI rosła, najwyższa była podczas ostatniej wizyty. Po zakończeniu badania 17,4% populacji miało nadwagę. Zwiększenie ilości dzieci z nadwagą po 1,5 roku badania może wskazywać na niekorzystną tendencję do nadmiernego przybierania na wadze u części dzieci z cukrzycą typu 1 (Tabela 7). Zbliżone wyniki uzyskał Krawczuk-Rybak i wsp. (Krawczuk-Rybak i in., 1998) w swoim badaniu, gdzie zanotowano u 16% dzieci z cukrzycą typu 1 ponadnormatywną masę ciała.

Badania Jarosz - Chobot (Jarosz-Chobot, 2001) przeprowadzone wśród 93 dziewcząt z cukrzycą typu 1 w wieku od 14 do 18 lat, wykazały częstsze występowanie nadwagi wśród

badanych niż u ich zdrowych rówieśnic. U 30,1% badanych dziewcząt wartości BMI mieściły się w granicach 75-90 centyla, natomiast aż u 41,9% wskaźnik ten przekroczył 90 centyl. Średnia wartość BMI w grupie badanej wyniosła $22,7 \pm 0,2 \text{ kg/m}^2$.

Autorzy innych prac również obserwowali stosunkowo wysoki odsetek pacjentów z cukrzycą typu I z ponadnormatywną masą ciała. I tak, w badaniach Łuczyńskiego i wsp. (Łuczyński i in., 2010) prawidłową masę ciała miało 71,6% badanych, nadwagę - 15,3%, natomiast otyłość – 12,3%. Sandhu i wsp. (Sandhu i in., 2008) stwierdzili nadwagę u 29,5% dzieci i młodzieży kanadyjskiej z cukrzycą typu 1, natomiast niższy odsetek obserwowano w populacji pacjentów japońskich, gdzie 17,5% spełniało kryteria rozpoznania nadwagi, a u 2% odnotowano otyłość (Arai i in., 2008). Natomiast wyższy odsetek dzieci i młodzieży otyłej (32,1%) oraz nadważnej (7,1%) w wieku 12-18 lat obserwowano w badaniu NHANES w latach 1999-2000 (Duncan i in., 2004).

Autorzy kolejnej pracy wskazali na istotność prawidłowej masy ciała wśród przebadanej populacji z cukrzycą typu 1, gdyż konsekwencją występującej nadwagi, aż u 41% amerykańskich nastolatków było przewlekłe źle wyrównanie cukrzycy; poziom HbA1c był powyżej 8% (Cakan i in., 2007). Ingberg i wsp. w swoim badaniu stwierdzili, iż tkanka tłuszczowa w badanej grupie dzieci była zlokalizowana w obrębie brzucha. Zanotowali, iż otyłość brzuszna korelowała z zapotrzebowaniem na insulinę, kontrolą metaboliczną oraz stężeniem cholesterolu całkowitego w badanej grupie pacjentów (Ingberg i in., 2003).

Wyniki wielu autorów oraz własne potwierdziły istotność prowadzenia efektywnej prewencji otyłości wśród dzieci i młodzieży z rozpoznąną cukrzycą leczoną insuliną.

Nie należy pomijać faktu, powrotu do prawidłowej masy ciała pacjentów po zdiagnozowaniu cukrzycy typu 1. Prawdopodobnie początkowy ostry przebieg choroby, któremu towarzyszy wzmożony katabolizm, powoduje utratę masy ciała.

Taka tendencja została zaobserwowana w badaniu własnym; niedowagę odnotowano u 16,4% badanych podczas pierwszego spotkania. Natomiast żaden pacjent w ostatnim punkcie badania nie uzyskał masy ciała poniżej normy (poniżej 10 centyla). Wyniki te potwierdzają badania Newfielda (Newfield i in., 2009), który wykazał, że masa ciała dzieci z rozpoznąną cukrzycą typu 1 powinna ustabilizować się po 10-tym tygodniu od momentu zdiagnozowania.

Autorzy licznych prac upatrują również przyczynę występowania nadmiernej masy ciała w nieprawidłowym działaniu hormonów płciowych, insuliny oraz nadmiernej liberalizacji diety (Russell-Jones i in., 2007).

Ważnym czynnikiem odpowiedzialnym za wzrost masy ciała, a także nieprawidłowe rozmieszczenie tkanki tłuszczowej w głównej mierze jest hiperinsulinemia (Kozek i in., 2001). Jednocześnie nadmierna masa ciała prowadzi do insulinooporności, co skutkuje dalszym zwiększeniem dawek inuliny i prowadzi do mechanizmu błędnego koła. Jak podaje Fisher i wsp. (Fisher i in., 1991) wzrost poziomu leptyny następuje pod wpływem insuliny. Dotyczy to szczególnie pacjentów z nadmiarem tkanki tłuszczowej w obrębie brzucha.

Wspomniana liberalizacja diety, według niektórych autorów, związana z nadkonsumpcją węglowodanów prostych oraz ograniczeniem aktywności fizycznej, wynika z upowszechnienia intensywnej insulinoterapii, zwłaszcza u młodzieży. Wielu autorów zgodnie stwierdziło, że dotyczy to szczególnie dziewcząt w okresie pokwitania. Dlatego też, autorzy zwracają uwagę na rosnące zagrożenie zespołem metabolicznym (Ingberg i in., 2003). Szadkowska wraz z wsp. (Szadkowska i in., 2009) rozpoznali zespół metaboliczny u 13,3% populacji dzieci chorych na cukrzycę typu 1, w wieku 12-19 lat. W badaniach 427 australijskich pacjentów z cukrzycą typu 1, kryteria zespołu metabolicznego spełniło aż 15% osób (McGill i in., 2008).

Autorzy innych prac wskazali czynnik żywieniowy oraz nieprawidłowości w bilansie energetycznym, czyli ilości przyjmowanej energii wraz z pożywieniem a jej wydatkowaniem (często w obawie przed hipoglikemią), jako komponenty/składowe wpływające na wzrost masy ciała u młodych cukrzyków (Pietiläinen i in., 1995).

Warto podkreślić, iż utrzymanie przez pacjenta z cukrzycą typu 1 prawidłowej masy ciała przez całe życie jest możliwe dzięki: właściwej kontroli metabolicznej cukrzycy, odpowiedniej dawce insuliny oraz regularnej aktywności fizycznej. Jednak przede wszystkim zależy od odpowiednio prowadzonej regularnej reedukacji w zakresie zdrowego stylu życia.

Aktualne pozostaje stwierdzenie, iż pacjenci, u których rozpoznano BMI wyższe od normy, wymagają modyfikacji postępowania terapeutycznego. Dlatego też, Noczyńska (Noczyńska i in., 2003) podkreśliła, jak istotna jest u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1, kontrola wskaźnika masy ciała i tempa wzrastania, podczas kontrolnych wizyt w poradniach diabetologicznych.

Wyrównanie metaboliczne

W prezentowanej pracy efektem prowadzonej edukacji były zaobserwowane lepsze średnie wartości HbA1c, które różniły się istotnie pomiędzy pierwszą i ostatnią ($11,0 \pm 3,5\%$ vs $8,7 \pm 2,3$; $p = 0,02$) oraz pierwszą i drugą wizytą ($11,0 \pm 3,5\%$ vs $8,1 \pm 2,8$; $p = 0,00$). Bliższe wartości referencyjnej było stężenie ($8,1 \pm 2,8\%$), zaobserwowane podczas drugiego spotkania z pacjentem (Tabela 8).

Badania zaprezentowane przez Szadkowską (Szadkowska i in., 2007) wykazały nieco niższe wartości hemoglobiny glikowanej ($7,24 \pm 0,86\%$) u pacjentów z cukrzycą insulinozależną. Jarosz-Chobot (Jarosz-Chobot, 2001) w swojej pracy, podobnie jak w badaniu własnym, nie wykazał wpływu masy ciała dziewcząt z cukrzycą typu 1 na stężenie HbA1c badanych.

W wielośrodkowych badaniach stwierdzono, iż pacjenci, u których zanotowano wysoki poziom HbA1c wykazywali większą masę ciała oraz obniżony wiek kostny, co w konsekwencji klasyfikowało ich do niższych wzrostowo w porównaniu do rówieśników (Thon i in., 1992). Podobne wyniki uzyskał w swoim badaniu Jarosz-Chobot (Jarosz-Chobot, 2001) oceniając wyrównanie metaboliczne pomiędzy grupami dziewcząt, utworzonymi według wartości BMI. Najniższe wyniki średnich wartości HbA1c uzyskała grupa dziewcząt bez nadwagi (grupa z BMI poniżej 75 centyla) w porównaniu z pozostałymi grupami. Potwierdzają to badania Łuczyńskiego (Łuczyński, 2010), które wykazały, iż dzieci z prawidłową masą ciała prezentowały istotnie niższe stężenia HbA1c, porównując stężenia do dzieci z nadwagą (7,7%) czy otyłością (7,96%) ($p = 0,03$). Zaobserwowano istotnie wyższe stężenia HbA1c porównując wyniki przed rozpoczęciem badania do wykonanych w ostatnim roku obserwacji ($7,3\%$ vs $7,8\%$; $p = 0,003$).

Oceny m.in. wyrównania metabolicznego wśród pacjentów z cukrzycą typu 1, w zależności od stosowanej metody insulinoterapii, podjęli się Szalecki i wsp. (Szalecki i in., 2010). Wyniki pokazały, iż najlepsze wartości HbA1c uzyskała grupa leczona z użyciem indywidualnych pomp insulinowych ($7,81 \pm 1,1\%$), następnie leczona metodą konwencjonalnej insulinoterapii ($7,88 \pm 0,69\%$) oraz grupa leczona intensywną insulinoterapią ($8,35 \pm 1,56\%$).

Noczyńska i wsp. (Noczyńska i in., 2003) zaobserwowali w swoich badania nieprawidłowe poziomy HbA1c u 10 pacjentów z cukrzycą typu 1 trwającą ponad 4 lata, spośród 205 przebadanych. Autorzy sugerują, iż niższy wynik odzwierciedla prawidłowe dawkowanie insuliny przedposiłkowej.

Warto wspomnieć, iż zadowalający efekt obniżenia stężeń hemoglobiny glikowanej można także uzyskać dzięki prowadzonej jednocześnie psychoterapii. Taką obserwację prowadzili amerykańscy badacze, którzy zanotowali istotne obniżenie stężeń HbA1c u nastolatków przewlekle źle wyrównanych ($\text{HbA1c} \geq 8\%$) bez otyłości. Poprawy nie zaobserwowano wśród nastolatków otyłych (Cakan i in., 2007).

Według wielu autorów profilaktykę powikłań cukrzycowych powinno się prowadzić w każdym wieku, również u najmłodszych dzieci. Takie działania opóźniają wystąpienie otyłości oraz dalsze powikłania.

Profil lipidowy

U osób z rozpoznaną cukrzycą, istotnie częściej obserwuje się występujące ogólnie czynniki ryzyka rozwoju miażdżycy, takie jak zaburzenia lipidowe czy nadciśnienie tętnicze (Pędras i in., 2005). Już w okresie dzieciństwa u pacjentów z cukrzycą typu 1, zachodzą pierwsze zmiany w naczyniach, wykazując progresję w czasie pokwitania. Dlatego ważne jest, aby dzieci i młodzież z takim zagrożeniem były objęte szczególną opieką profilaktyczną.

W prezentowanym badaniu dokonano analizy parametrów lipidowych u populacji z cukrzycą typu 1 w wyznaczonych punktach czasowych, w okresie półtorarocznej obserwacji. Podczas ostatniego spotkania z pacjentem odnotowano odpowiednio najwyższe średnie stężenia: cholesterol całkowity - $184,2 \pm 50,6$ mg/dl, LDL – cholesterol – $110,5 \pm 42,9$ mg/dl, HDL - cholesterol – $53,1 \pm 13,7$ mg/dl oraz triglicerydy - $99,6 \pm 65,0$ mg/dl, w porównaniu do spotkań wcześniejszych (Tabela 8). Analizując cały okres badania, wartości referencyjne dla poszczególnych parametrów gospodarki lipidowej w ostatnim punkcie badania spełniło: cholesterol całkowity - 45,2%, LDL – cholesterol – 55,2%, HDL – cholesterol – 90,3% oraz triglicerydy – 86,6% populacji. W przypadku LDL - cholesterolu i HDL – cholesterolu był to największy odsetek badanych spełniających wartości referencyjne podczas trwania obserwacji (Tabela 9).

Odmienne wyniki uzyskała ze swoich badań Noczyńska i wsp. (Noczyńska i in., 2003), gdzie stężenie cholesterolu całkowitego i triglicerydów nie przekroczyło wartości normy w badanej populacji młodzieży w wieku 14-18 lat z cukrzycą typu 1. Uzyskane średnie poziomy wyniosły odpowiednio: cholesterol całkowity - 4,4 mmol/l, LDL cholesterol – 2,66 mmol/l, HDL cholesterol - 1,6 mmol/l oraz triglicerydy – 1,27 mmol/l. Natomiast wyniki badań innego autora wykazały, iż podwyższone stężenia cholesterolu całkowitego rozpoznano u 19% badanych, triglicerydów 5,6% oraz LDL – cholesterolu 4%. Obniżone wartości HDL – cholesterolu zanotowano u 4,3% dzieci (Łuczyński i in., 2010).

W badaniu Muchackiej-Bianga (Muchacka-Bianga i in., 2006), do którego zakwalifikowano 30 dzieci w wieku 5-18 lat z cukrzycą typu 1, zaobserwowano istotnie wyższe średnie wartości cholesterolu całkowitego w porównaniu do wartości uzyskanej dla dzieci zdrowych ($208,9 \pm 28,0$ mg/dl vs $181,7 \pm 29,7$ mg/dl; $p < 0,01$). Odnotowano także wyższe wartości stężenia triglicerydów i LDL-cholesterolu, odpowiednio: $83,7 \pm 69,0$ mg/dl i $123,2 \pm 21,0$ mg/dl w porównaniu do dzieci zdrowych ($60,7 \pm 26,6$ mg/dl i $108,9 \pm 24,4$ mg/dl), natomiast nie zaobserwowano różnic w stężeniu HDL-cholesterolu między grupami ($67,7 \pm 12,0$ mg/dl i $66,9 \pm 13,9$ mg/dl). W powyższym badaniu zanotowano także istotną różnicę między stężeniem triglicerydów między pacjentami z małą i dużą aktywnością fizyczną ($p = 0,039$).

Porównania parametrów gospodarki lipidowej między grupą dziewcząt i chłopców z cukrzycą insulinozależną dokonali Pac-Kożuchowska i wsp. (Pac-Kożuchowska i in., 2002). Zarówno stężenia cholesterolu całkowitego i triglicerydów były wyższe u dziewcząt w porównaniu do grupy chłopców. Wyższe wartości stężenia LDL-cholesterolu zaobserwowano w grupie dziewcząt. Nie zanotowano natomiast dużych różnic pomiędzy płcią w stężeniu HDL-cholesterolu. Wyższe stężenia cholesterolu całkowitego, triglicerydów oraz LDL-cholesterolu, a niższe HDL-cholesterolu wykazano w grupie dziewcząt w porównaniu do grupy kontrolnej. Analizując natomiast wyniki pomiędzy grupą chłopców z cukrzycą, a grupą kontrolną, odnotowano wyższy poziom LDL-cholesterolu i niższy poziom HDL-cholesterolu.

Jankowska i wsp. (Jankowska i in., 2007) dokonali analizy parametrów gospodarki lipidowej w populacji chorych na cukrzycę typu 1 uwzględniając czas trwania choroby. Istotnie wyższe stężenia triglicerydów odnotowano u pacjentów chorujących od 5 do 10 lat, natomiast cholesterolu całkowitego oraz LDL-cholesterolu powyżej 10 lat trwania choroby. Autorzy stwierdzili, że na stężenie lipidów we krwi pacjentów z cukrzycą ma wpływ czas trwania choroby oraz stopień wyrównania metabolicznego.

Nie ma jednomyślności wśród autorów, czy prawidłowo leczona cukrzyca typu 1 może zahamować zmiany w zaburzeniach lipidowych. I tak, zmiany w profilu lipidowym zaobserwowali u pacjentów leczonych insuliną Muchacka-Bianga i wsp. (Muchacka-Bianga i in., 2006), mimo dobrego wyrównania metabolicznego badanych. Podobnie podwyższone wartości LDL-cholesterolu zanotowali Pac-Kożuchowska i wsp. (Pac-Kożuchowska i in., 2002), wśród pacjentów z dobrze wyrównaną cukrzycą insulinozależną.

Jednak większość badaczy obserwowała u pacjentów z nieprawidłowym stężeniem HbA1c jednocześnie podwyższone stężenia LDL-cholesterolu (Głowińska i in., 2001).

W badaniu własnym zanotowano spadek średnich wartości HbA1c w czasie półtorarocznej obserwacji z $11,0 \pm 3,5\%$ ($t = 0$) do $8,7 \pm 2,3\%$ ($t = 2$) (Tabela 8) przy jednoczesnym zmniejszającym się procencie populacji realizującej wartości tego parametru w poszczególnych punktach badania, z 16,7% ($t = 0$) do 10,0% ($t = 2$) badanych (Tabela 9). Odnotowano wzrost stężenia LDL-cholesterolu z $102,5 \pm 26,0$ mg/dl ($t = 0$) do $110,5 \pm 42,9$ mg/dl ($t = 2$) w czasie całego badania (Tabela 8). Jednak zaobserwowano, iż zwiększył się procentowy udział populacji w zakresie wartości referencyjnych tego parametru z 49% ($t = 0$) do 55,2% ($t = 2$) badanych (Tabela 9). Reasumując, pomimo odnotowania niższych średnich wartości HbA1c nie odnotowano spadku średnich wartości LDL-cholesterol w ostatnim punkcie obserwacji.

W omawianej pracy stwierdzono korelację pomiędzy stężeniem HDL-cholesterolu a HbA1c (Tabela 26). Z wyższymi wartościami HDL-cholesterolu wiązało się niższe stężenie hemoglobiny glikowanej wśród pacjentów.

Potwierdzenie znajdujemy w pracy Muchnicka – Bianga (Muchacka-Bianga i in., 2006), gdzie stopień wyrównania metabolicznego wiązał się ze stężeniem HDL-cholesterolu, które było wyższe wśród pacjentów z niższymi wartościami HbA1c. Wielu autorów podkreśla, że w znacznym stopniu można zmniejszyć częstość występowania mikroangiopatii utrzymując normoglikemię we krwi u pacjentów z cukrzycą typu 1. Natomiast nie odnotowano istotnego wpływu tego czynnika na zahamowanie angiopatii dużych naczyń (Tatoń, 2001).

Normalizacja masy ciała pacjentów z cukrzycą typu 1 minimalizuje występowanie czynników ryzyka chorób układu krążenia, szczególnie ma korzystny wpływ na profil lipidowy. Ponadto odzwierciedleniem wyrównania metabolicznego w cukrzycy typu 1 jest prawidłowe stężenie triglicerydów, LDL-cholesterolu oraz HDL-cholesterolu. Wykazano, że obniżenie LDL-cholesterolu o 15-25 mg/dl oraz poprawę glikemii uzyskano poprzez wprowadzenie leczenia dietetycznego (Pędras i in., 2005).

W prezentowanej pracy dokonano oceny współzależności poszczególnymi parametrami t.j.: masa ciała, wartość kaloryczna diety, podaż tłuszczów ogółem, cholesterolu, kwasów tłuszczowych nasyconych, błonnika pokarmowego i sacharozy a parametrem wyrównania metabolicznego – HbA1c. Analiza wykazała korelację pomiędzy wartością kaloryczną diety, podażą tłuszczów, cholesterolu, kwasów tłuszczowych nasyconych oraz sacharozą a hemoglobina glikowaną (Tabela 26).

Shimakawa i wsp. (Shimakawa i in., 1993), przeanalizowali wpływ diety na wartość stężenia hemoglobiny glikowanej wśród 136 pacjentów z cukrzycą insulinozależną trwającą od 15 do 21 lat. Podobnie jak w badaniu własnym odnotowano zależność pomiędzy wysoką konsumpcją energii i tłuszczów a nieprawidłowym wyrównaniem cukrzycy. Na stężenia hemoglobiny glikowanej w tym badaniu miały także wpływ: masa ciała, aktywność fizyczna oraz dawka insuliny, czego nie wykazano w badaniu własnym. Autorzy podkreślają, że na spożycie tych składników diety trzeba zwrócić szczególną uwagę.

Odmienne wyniki uzyskał Queiroz i wsp. (Queiroz i in., 2010) w swoich badaniach, gdzie nie zaobserwowano korelacji między spożyciem błonnika a kontrolą glikemii.

W innym badaniu Buyken i wsp. (Buyken i in., 1998) przeprowadzili badania wśród 2065 dzieci z cukrzycą typu 1 w ramach EURODIAB IDDM Complications Study. Zaobserwowali, że do obniżenia wartości hemoglobiny glikowanej przyczyniała się wysoka podaż błonnika pokarmowego w diecie. Jednocześnie nie odnotowali epizodów kwasicy ketonowej czy hipoglikemii u pacjentów. Badacze stwierdzili, iż na złe wyrównanie cukrzycy wpływa niskie spożycie błonnika pokarmowego z dietą (Buyken i in., 1998; Giacco, 2000).

Realizacja zaleceń żywieniowych

Już od dnia narodzin racjonalne żywienie jest ważnym elementem profilaktyki wielu chorób, m in.: otyłości, miażdżycy, nadciśnienia tętniczego czy cukrzycy. Dlatego też, właściwie prowadzona ocena stanu odżywienia pozwala na rozpoznanie nieprawidłowości z tego zakresu i umożliwia wprowadzenie odpowiednich działań profilaktycznych.

W roku 1997 w ramach europejskiego badania EURODIAB IDDM Complications Study przebadano 3 tysiące chorych na cukrzycę typu 1 z 31 europejskich ośrodków. Zastosowaną metodą ankietową były zapisy żywieniowe z trzech dni. Nie stwierdzono istotnych różnic w spożyciu energii i pozostałych składników odżywczych u 15% badanych, którzy w celu sprawdzenia wiarygodności i powtarzalności metody, powtórnie notowali trzydniowe jadłospisy (Toeller i in., 1997).

Analiza wyników własnych wskazała wiele nieprawidłowości w sposobie żywienia pacjentów z cukrzycą typu 1 w czasie półtorarocznej obserwacji.

Wartość kaloryczna diety w prezentowanym badaniu istotnie obniżyła się z $2363,3 \pm 748,7$ kcal/d w momencie rozpoczęcia badania, do $1628,0 \pm 322,0$ kcal/d w ostatnim punkcie obserwacji ($p = 0,00$) (Tabela 10). W porównaniu do rekomendacji, aż 90% badanych wykazało niedostateczną podaż energii z dietą (Tabela 13).

W badaniu własnym zanotowano nieadekwatne spożycie tłuszczów ogółem przez cały okres badania. Podczas obserwacji stwierdzono istotny spadek spożycia tłuszczów ogółem z $92,9 \pm 33,1$ g/d do $66,1 \pm 15,4$ g/d ($p = 0,00$) (Tabela 10). Zaledwie 25% populacji spełniło rekomendacje w zakresie spożycia tego składnika diety w ostatnim punkcie czasowym badania (Tabela 13). Zaobserwowano także, iż istotnie zmniejszyła się konsumpcja nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (Tabela 10).

Podobne rezultaty z badania uzyskali Virtanen i wsp. (Virtanen i in., 2000) porównując dietę dzieci zdrowych z dietą sześciolatków ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą insulinozależną. Wykazano niższy procentowy udział o 4% tłuszczów ogółem i nasyconych kwasów tłuszczowych, w racjach pokarmowych dzieci z cukrzycą.

Inne wyniki uzyskali Rovner i wsp. (Rovner i in., 2009) gdzie, po przeanalizowaniu badań wielu autorów stwierdzili, iż dzieci z cukrzycą typu 1 konsumowały zdecydowanie zbyt duże ilości tłuszczów ogółem w porównaniu do zdrowych rówieśników. Z analizy także wynika, że dzienne pokrycie kaloryczne z kwasów tłuszczowych nasyconych było w granicach 11-15%.

Badania Randeckera i wsp. (Randecker i in., 1996) wykazały także wysokie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych w grupie dzieci z cukrzycą typu 1, w porównaniu do rekomendacji.

Kolejne badanie EURODIAB IDDM Complications Study przeprowadzone przez Toellera (Toeller i in., 1996) objęło 16 krajów europejskich, w tym 2868 pacjentów z cukrzycą typu 1 leczoną insuliną. Analiza żywieniowa wykazała, iż respondenci nie realizowali zaleceń żywieniowych. Zanotowano wyższą od normy konsumpcję tłuszczów ogółem i kwasów tłuszczowych nasyconych. Podobne wyniki z badania zanotowali inni autorzy, oceniając sposób żywienia greckiej młodzieży i dzieci z cukrzycą insulinozależną (Papadaki i in., 2008).

Inne fińskie badanie, przeprowadził Thorsdottir i wsp. (Thorsdottir i in., 2003), którym objęto 4701 dzieci z cukrzycą insulinozależną z 11 krajów europejskich. Autorzy badania zanotowali dużą konsumpcję mleka i jego przetworów (produktów bogatych w tłuszcze, szczególnie w kwasy tłuszczowe nasycone w diecie wśród badanej populacji. Badacze zasugerowali, iż zaobserwowany, charakterystyczny sposób żywienia dzieci fińskich, może tłumaczyć wysoka zachorowalność w tym kraju.

Badania wśród polskiej młodzieży dostarczyły podobnych informacji o nieprawidłowych proporcjach między składnikami odżywczymi w analizowanych racjach pokarmowych w porównaniu do obowiązujących norm. Dotyczyło to zarówno zbyt dużej

podaży tłuszczów, nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu wraz z dietą (Augustyniak i in., 2002). Odpowiednia podaż nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu wpływa na wyrównanie metabolicznie u pacjentów z cukrzycą typu 1, natomiast w minimalnym stopniu na rozwój hiperlipidemii. Takie wnioski wysunęli z badania autorzy, którzy przez rok analizowali racje pokarmowe dzieci i młodzieży z cukrzycą, jednocześnie oznaczając profil lipidowy badanych oraz hemoglobinę glikowaną (Maffeis i in., 2011).

Dodatkowo Virtanen i wsp. (Virtanen i in., 1992) oprócz wyżej wymienionych wniosków sformułowanych przez innych autorów wykazali, iż nieprawidłowości z zakresu realizacji prawidłowego żywienia, są częściej notowane u starszych pacjentów z cukrzycą dłużej trwającą.

W prezentowanym badaniu spożycie białka było na podobnym poziomie, jednak 80% populacji nie spełniło kryteriów rekomendacji (Tabela 13). Udział procentowy białka ogółem stanowił odpowiednio: 13%, 17% oraz 18% dobowego zapotrzebowania energetycznego, w poszczególnych punktach badania. Podobne wyniki uzyskali Virtanen i wsp. (Virtanen i in., 2000), gdzie w racjach pokarmowych dzieci z cukrzycą typu 1 udział procentowy białka był wyższy o 3%, w porównaniu do dzieci zdrowych. W badaniu Augustyniaka i wsp. (Augustyniak i in., 2002) uzyskane wyniki wykazały zbyt niski udział energii pochodzącej z białka, w porównaniu do obowiązujących rekomendacji.

W badanej populacji spożycie węglowodanów ogółem było znamienne niższe między wizytami ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,01$ oraz $t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). Podobną tendencję obserwowano w spożyciu sacharozy ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,01$ oraz $t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$) w czasie trwania obserwacji (Tabela 10).

Odzwierciedleniem wpływu edukacji żywieniowej był istotnie obniżający się procent populacji, z 90,3% w $t = 0$ do 25,0% w $t = 2$ ($p = 0,00$), spełniającej kryteria spożycia sacharozy powyżej zakresu rekomendacji (Tabela 13). Podobne wyniki wykazano w badaniu analizującym racje pokarmowe dzieci zdrowe i z cukrzycą typu 1, uzyskując niższy o 13% procentowy udział sacharozy, w racjach pokarmowych dzieci z cukrzycą (Virtanen i in., 2000).

Odmienne wyniki uzyskali Sadowska i wsp. (Sadowska i in., 2009) oraz Schober i wsp. (Schober i in., 1999), gdzie podaż węglowodanów i sacharozy w diecie przebadanych pacjentów była w zakresie normy.

W badaniu własnym zaobserwowano także niedobory w zakresie konsumpcji błonnika pokarmowego, tylko 5% populacji realizowało rekomendacje podczas ostatniej wizyty (Tabela 13). Powiedzenie znajdujemy w wielośrodkowym badaniu EURODIAB IDDM Complications Study, w którym stwierdzono, iż spożycie węglowodanów oraz błonnika pokarmowego w badanej populacji było poniżej rekomendacji. Autorzy podkreślili celowość prowadzenia właściwej edukacji żywieniowej (Toeller i in., 1996).

Taką niekorzystną tendencję odnotowali także Rovner i wsp. (Rovner i in., 2009), gdzie mała konsumpcja: owoców i warzyw, wiązała się z niską podażą błonnika z diety. Również w tej pracy autorzy wykazali konieczność promowania zdrowego odżywiania się w codziennej praktyce lekarskiej. Randecker i wsp. (Randecker i in., 1996) oceniając sposób żywienia dzieci z cukrzycą typu 1 z Pensylwanii, także wykazali niewystarczające spożycie witamin i błonnika w diecie pacjentów, w porównaniu do rekomendacji.

Natomiast zbliżone wartości do norm odnotowano dla średniej podaży błonnika w badaniu oceniającym sposób żywienia austriackich dzieci z cukrzycą typu 1 (Schobe i in., 1999).

Do oceny sposobu żywienia niezbędne jest rzetelne zebranie informacji na temat podaży energii oraz składników odżywczych diety. Konieczność dokładnego odtworzenia racji pokarmowych jest gwarancją właściwego oszacowania, ilościowego i jakościowego, skonsumowanych produktów i potraw.

Metody kwestionariuszowe są najprostszymi i najczęściej wykorzystywanymi narzędziami do oceny żywienia i zachowań żywieniowych populacji, uwzględniając spożycie indywidualne badanych. Do najczęściej stosowanych metod zalicza się: 24-godzinny wywiad z dnia poprzedniego oraz 3-dniowe bieżące notowanie (Kierkuś i in., 2004).

W badaniu własnym do oceny sposobu żywienia pacjentów posłużono się 3-dniowym wywiadem żywieniowym (2 dni powszednie + 1 dzień sobota lub niedziela).

W swoim badaniu Murphy i wsp. (Murphy i in., 2002) stwierdzili, że nie ma „złotego standardu“ do oceny spożycia suplementów diety, analizując dwa narzędzia, własny kwestionariusz z trzema 24-godzinnymi wywiadami o spożyciu. Wskazane metody obarczone są dużym błędem oszacowania, gdyż wymagają od respondenta dokładnego odtworzenia składu racji pokarmowych (Pac i in., 2008).

Problem ten uwypukla się szczególnie w populacji dzieci, gdzie stopień ich nasilenia uzależniony jest od rozwoju funkcji poznawczych dziecka (Byers, 2001). Willett (Willett, 1998) w swoim badaniu, dotyczącym rzetelności danych żywieniowych, porównując informację dotyczącą spożytych składników pokarmowych uzyskaną przez rodzica oraz

niezależnego obserwatora. Stwierdził, iż rodzice dzieci w wieku poniżej 12 lat, w umiarkowany sposób odtwarzają ich racje pokarmowe.

Natomiast badania, dotyczące trafności oszacowania u starszych dzieci, wykonane przez innych autorów, opierały się na obserwacjach posiłków spożytych przez respondentów w szkole czy internacie (śniadanie oraz obiad), stanowiąc pomiar referencyjny. Nie uwzględniały jednak posiłków konsumowanych poza wymienionymi, dlatego szacowały spożycie częściowe (Baxter i in., 2002; Baxter i in. 2003; Weber i in., 2004).

Weber wraz z wsp. (Weber i in., 2004) nie zaobserwowali istotnych różnic pomiędzy zgodnością podaży energii i tłuszczów uzyskaną od respondentów w wieku 8-10 lat, a wielkością podawaną przez respondenów. Zanotowano natomiast, zawyżoną podaż węglowodanów i białka przez dzieci objętych badaniem. Na podstawie wielu badań, m.in.: „Child and adolescent Trial for Cardiovascular Health“ (CATCH) (Lytle i in., 1993) autorzy stwierdzili, iż młodzi respondenci wykazywali się brakiem umiejętności w określeniu wielkości porcji, szczególnie obiadów (Godwin i in., 2004).

Dlatego też, często stosowanym narzędziem są albumy obrazujące standardowe wielkości porcji i potraw (Szostak, 2000).

Baxter i wsp. na podstawie swoich badań, przeanalizowali wiarygodność uzyskiwanych informacji w wywiadzie 24-godzinnym przez dzieci i młodzież. Stwierdzili, iż od 34% do 61% produktów spożywczych było pomijanych przez respondentów. Natomiast odsetek nie skonsumowanych a zadeklarowanych produktów w wywiadzie 24-godzinnym wyniósł od 8% do 40% (Baxter i in., 2002; Baxter i in., 2003). Podsumowując swoje badania Baxter (Baxter i in., 2003) stwierdził, iż dodawanie lub pomijanie produktów spożywczych w wywiadzie żywieniowym wynika z czasu jaki upłynął pomiędzy konsumpcją, a odtworzeniem racji pokarmowej.

Wiarygodność uzyskanych wyników od respondenta, uzależniona jest przede wszystkim od umiejętności dietetyka, a także pamięci i uczciwości pacjenta.

Niezwykle istotne u pacjentów z cukrzycą typu 1 jest skoordynowanie terapii insulinowej z odpowiednim żywieniem, zarówno jakościowym jak i ilościowym.

Do prawidłowego rozwoju i wzrostu dzieci i młodzieży, także z cukrzycą typu 1, niezbędne są witaminy i składniki mineralne w diecie, które dodatkowo pełnią rolę regulatorów licznych procesów metabolicznych.

W cukrzycy szczególną uwagę zwraca się na odpowiednią podaż antyoksydantów (witamin A, E, C), ze względu na towarzyszący często cukrzycy zwiększony stres

oksydacyjny. Duże znaczenie przypisuje się witaminom w prewencji powikłań naczyniowych, pełnią rolę antyagregacyjną, powstrzymują również tworzenie się utlenionych form cholesterolu oraz nienasyconych kwasów tłuszczowych (Franz i in., 2002).

Natomiast w regulacji metabolizmu węglowodanów biorą udział witaminy w grupy B, odpowiadają także za prawidłowe funkcjonowanie układu opornościowego i narządu wzroku. Uczestniczą w przemianach metabolicznych, procesach wzrastania i rozwoju. Niedobór witaminy B₃ (niacyny) wpływa na zaburzenia syntezy estrogenów, testosteronu, progesteronu, tyroksyny oraz insuliny (Gille i in., 2008). Niedostateczna podaż pozostałych witamin z grupy B sprzyja powstawaniu zmian skórnych, ale przede wszystkim upośledza metabolizm węglowodanów.

Badania własne wykazały, że spożycie witamin w stosunku do rekomendacji było nieprawidłowe. Zanotowano wysoką podaż witaminy: B₂, B₆ oraz B₁₂. Wykazano, że odpowiednio dla: 70, 85 i 85% populacji było to spożycie powyżej zakresu rekomendacji. Natomiast profil spożycia witaminy B₁ oraz B₃ nieznacznie poprawił się w ostatnim punkcie obserwacji, przy jednoczesnym nie realizowaniu zaleceń przez 40% populacji (Tabela 12, 15).

Inne rezultaty na podstawie wywiadów 24-godzinnych uzyskał Lizoń i wsp. (Lizoń i in., 2007), dokonując analizy zawartości witamin z grupy B w jadłospisach młodzieży gimnazjalnej. Wykazano zbyt małą podaż niacyny (83-86% normy) oraz ryboflawiny (85% normy) w racjach pokarmowych dzieci. Pozostałe witaminy, także foliany, przekroczyły dopuszczalną ilość w porównaniu do obowiązujących norm.

Niską podaż witaminy B₁ i witaminy B₂ zanotował Dziuda (Dziuda i in., 2000) wśród uczniów, u obu płci. Ostrowska wraz ze wsp. (Ostrowska i in., 2003) nie zanotowali przekroczenia zakresu norm w przypadku witaminy B₁, B₂ oraz B₆ u badanych. Zaobserwowali natomiast zróżnicowanie w zależności od płci, analizując podaż kwasu foliowego. Procent realizacji normy u dziewcząt wyniósł 83%, a u chłopców 105%.

Prawidłowo zbilansowana dieta pacjenta z cukrzycą typu 1 powinna dostarczać także odpowiednią ilość witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Analiza własna wykazała, że średnia wartość spożycia witaminy A wyniosła $1170,5 \pm 1061,55 \mu\text{g/d}$, a codzienne pokrycie normy spełniło tylko 15% populacji. Zaobserwowano również niedostateczną konsumpcję witaminy D, natomiast nadmierną witaminy E i C (Tabela 12).

Spożycie witamin antyoksydacyjnych (A, D, E) w grupie dzieci z cukrzycą typu 1 przekroczyło 150% zalecanej normy w badaniu Noczyńskiej i wsp. (Noczyńska i in., 2007). Autorzy jako przyczynę podali częstą konsumpcję soków typu „Kubuś“. Pokrycie normy

przez badanych w zakresie witamin z grupy B było zróżnicowane. Aż 55,6% populacji nie realizowało spożycia tiaminy, a 72,2% niacyny.

Z licznych badań populacyjnych wynika, że poziom witaminy C we krwi u pacjentów z cukrzycą rozpoznaną oraz nierozpoznaną, a także z upośledzoną nietolerancją węglowodanową, w porównaniu z osobami zdrowymi, jest prawie o 30% niższy. Stwierdzono natomiast wysokie stężenia kwasu dehydroaskorbinowego, co jest wynikiem utleniania kwasu askorbinowego (Sargeant i in., 2000).

W piśmiennictwie niektórzy autorzy podają, że witamina C odgrywa ważną rolę w poprawie insulinooporności, jako czynnik antyoksydacyjny. Stres oksydacyjny natomiast nasila insulinooporność.

W badaniu Sargeant i wsp. (Sargeant i in., 2000) zaobserwowali odwrotną korelację pomiędzy zawartością witaminy C w osoczu a wartością HbA1c u badanych pacjentów. W innym półtorarocznym badaniu, stwierdzono istotnie niższe poziomy HbA1c i wyrównanie profilu lipidowego u pacjentów z każdym typem cukrzycy, suplementując dietę badanych witaminą C (Szelachowska i in., 1997).

Niskie spożycie błonnika, witamin i składników mineralnych wykazali w swoim badaniu Virtanen i wsp. (Virtanen i in., 2000) oraz Noczyńska i wsp. (Noczyńska i in., 2007), co korelowało z niedostateczną konsumpcją mleka i jego przetworów oraz owoców, a wysoką podażą białka i tłuszczów.

Na podstawie analizy racji pokarmowej pacjentów z cukrzycą typu 1 Noczyńska i wsp. (Noczyńska i in., 2007) zaobserwowali wysokie spożycie fosforu a niskie wapnia. Ze względu na wiek badanych stosunek Ca/P może mieć niekorzystny wpływ na kształtowanie się masy kostnej a niska zawartość wapnia powoduje mniejszą przyswajalność potasu. Właściwy skład diety jest szczególnie ważny u młodych pacjentów z niewyrównaną cukrzycą typu 1, ze względu na profilaktykę osteoporozy (Szotowa i in., 1994).

W prezentowanym badaniu wykazano, że 80% pacjentów nie realizowało dziennego dopuszczonego spożycia wapnia. Oprócz niskiej podaży wapnia, zanotowano także niewystarczającą konsumpcję: potasu, magnezu, żelaza oraz fosforu (Tabela 14).

Podobne wyniki badań Shehab i wsp. (Shehab i in., 2004) wykazały, iż 2/3 młodych egipcjan nie spełniło normy na wapń w 50%. Niska konsumpcja produktów mlecznych wiązała się z deficytami witaminy A, witaminy B₂, B₆, kwasu foliowego, magnezu oraz potasu.

Stanek i wsp. (Stanek i in., 2006) w swoich badaniach stwierdzili odpowiednią podaż cynku, dostateczną podaż żelaza oraz zbyt niską miedzi w diecie dzieci, bez względu na porę roku. Spożycie potasu i fosforu u wszystkich badanych dzieci z cukrzycą typu 1 było nadmierne i przekroczyło odpowiednio: 160,7% oraz 150% zalecanej normy.

Podaż magnezu oceniona przez Noczyńska i wsp. (Noczyńska i in., 2007) była prawidłowa. Odnotowano wysokie spożycie produktów zbożowych bogatych w ten składnik diety, np.: kaszy gryczanej, płatków owsianych oraz muesli. Natomiast inne polskie badania wskazały duże niedobory w diecie młodzieży: żelaza, wapnia, miedzi oraz owoców i warzyw bogatych w betakaroten. Zaobserwowano natomiast wysokie spożycie fosforu. Według autorów, przyczyną była nadmierna konsumpcja produktów przetworzonych, niskie spożycie mleka, jego przetworów oraz czerwonego mięsa (Stopnicka i in., 1998; Stopnicka i in., 1999).

Podobnie niedoborową podaż w produktach spożywczych: żelaza (szczególnie w grupie dziewcząt), miedzi i cynku zanotowała Noczyńska (Noczyńska i in., 2007) w grupie badanych. Wiązała się z tym, niska konsumpcja warzyw, w tym roślin strączkowych oraz pełnoziarnistych produktów zbożowych. Na zadowalającym poziomie było spożycie witamin z grupy B, poza tiaminą porównaniu do rekomendacji. Wiele badań potwierdziło, iż deficyty w diecie polskiej młodzieży szkolnej dotyczyły, takich składników mineralnych jak: żelazo, cynk i miedź (Czech i in., 2005).

Podkreślić należy, iż analiza własna wykazała nadmierną konsumpcję sodu wśród badanej populacji, którego odsetek powyżej rekomendacji wyniósł odpowiednio: 88,7% w czasie $t = 0$; 71,0% w $t = 1$ oraz 85% w $t = 2$ (Tabela 14).

Badania przeprowadzone w grupie dzieci łódzkich w wieku 10-13 lat wykazały także nadmiar w spożyciu sodu. W grupie dziewcząt odnotowano wartość 595% dziennego zapotrzebowania, a w grupie chłopców – 709% (Błaszczuk i in., 2005).

Podobne wyniki uzyskali Szponar i wsp. (Szponar i in., 2003) obserwując zwiększoną zawartość sodu w jadłospisach młodzieży. Pokrycie zapotrzebowania w grupie chłopców 16-18-letnich wyniosło ponad 1000% a w grupie 13-15-letnich dziewcząt – 740% zalecanego spożycia.

Ocena sposobu odżywiania

Zasady prawidłowego żywienia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 powinny odpowiadać normom żywienia dzieci zdrowych. Jednak Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego podaje dodatkowe zalecenia, które dotyczą wielkości i rozłożenia posiłków w ciągu dnia (w zależności od stosowanej insulinoterapii) oraz wysokiej jakości wybieranych produktów spożywczych.

W badaniu własnym zanotowano, iż po pierwszej wizycie edukacyjnej z pacjentem zwiększyła się istotnie ($p = 0,00$) ilość posiłków konsumowanych przez badanych. Ponad 90% populacji spożywała 5 lub więcej posiłków w ciągu dnia (Rycina 6). Potwierdzają to wyniki badań Sadowskiej (Sadowska, 2009), która uzyskała podobne rezultaty.

Badania wśród młodzieży zdrowej pokazały, iż ½ populacji konsumowało tylko 3 posiłki dziennie, natomiast dziewczęta dodatkowo ograniczały ilość posiłków do 1-2 na dobę (Grajeta i in., 2005). Inny autor stwierdził, iż 68% młodzieży spożywało 3 lub więcej posiłków dziennie w tygodniu (Fulkerson i in., 2006). Badania Szewczyk i wsp. (Szewczyk i in., 2011) oceniły ilość spożywanych posiłków przez pacjentów z cukrzycą typu 1 na podstawie kwestionariusza. I tak, 20% respondentów konsumowało 3 posiłki w ciągu dnia, 38% - 4 posiłki, 34% - 5 posiłków, natomiast 8% więcej niż 5 posiłków na dobę.

Wyniki badań własnych pokazały, iż wszyscy respondenci spożywali pierwsze śniadanie w ostatnim punkcie obserwacji (Rycina 7). Według Woynarowskiej (Woynarowska, 2004) 31% zdrowej młodzieży nie konsumowała tego posiłku przed wyjściem do szkoły.

Zbliżone wyniki uzyskała Boniecka i wsp. (Boniecka i in., 2009) odnotowując, iż 61% respondentów jadło śniadanie przed wyjściem do szkoły. Stosunkowo często autorzy wielu prac odnotowywali zwyczaj nie konsumowania pierwszego śniadania przez badane populacje (Komosińska i in., 2001). Regularne spożywanie odpowiedniej ilości posiłków przez pacjentów z cukrzycą typu 1 pozwala lepiej kontrolować glikemię we krwi w ciągu doby (Queiroz i in., 2010).

Według zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego podstawę Piramidy Żywienia w Cukrzycy stanowią produkty zbożowe. Znajdujące się tam węglowodany złożone powinny pochodzić przede wszystkim z produktów zbożowych pełnoziarnistych tj.: pieczywa, ryżu i makaronu pełnoziarnistego oraz ziaren zbóż.

W prezentowanej pracy zaobserwowano wzrost spożycia ciemnego pieczywa, była to różnica statystyczna $p = 0,00$ oraz owoców i warzyw podczas kolejnych spotkań z pacjentem.

Szewczyk i wsp. (Szewczyk i in., 2011) zaobserwowali, iż produkty zbożowe wysoko przetworzone były spożywane częściej przez chorujących na cukrzycę w porównaniu do zdrowej populacji. Natomiast ponad 50% pacjentów nie konsumowała w ogóle ryżu pełnoziarnistego, podobnie jak makaronu pełnoziarnistego oraz otrębów. Produkty te stanowią bogate źródło błonnika przyczyniając się do obniżenia glikemii poposiłkowej, a frakcja rozpuszczalna błonnika wpływa na profil lipidowy. Według Gertig (Gertig i in., 2006), podaż błonnika u chorych na cukrzycę powinna oscylować między 30 a 40 g/dobę.

Jarosz-Chobot (Jarosz-Chobot, 2001) zaobserwował, iż koncentrowanie się na obliczaniu jedynie wymienników węglowodanowych może być niewystarczające w leczeniu młodzieży z cukrzycą insulinozależną. Zasugerował, aby dodatkowo więcej uwagi poświęcić obliczaniu kaloryczności posiłków. Inny autor natomiast, wykazał ważność stosowania wymienników węglowodanowych w diecie chorych na cukrzycę typu 1, uzyskując znaczną poprawę glikemii wśród badanych (Dias i in., 2010). Ze względu na ograniczenia związane z założeniami diety wymiennikowej, spożycie warzyw i owoców powinno być kontrolowane (Gawęcki i in., 2000).

Warzywa oprócz tego, że są źródłem węglowodanów, dostarczają także błonnika pokarmowego, którego odpowiednia podaż w diecie ma istotne znaczenie w prewencji cukrzycy typu 2 i otyłości. Regularne spożywanie warzyw i owoców związane jest ze znaczną redukcją zapadalności na choroby układu krążenia oraz niektóre nowotwory.

W badaniu Noczyńskiej i wsp. (Noczyńska i in., 2007) wykazano dużą różnorodność konsumpcji warzyw i owoców w grupie pacjentów z cukrzycą typu 1. Zanotowano, iż u 20% ankietowanych spożycie było ponad normę, przy jednoczesnej zbyt małej podaż u 20% badanych. U 1/5 badanych warzywa i owoce były konsumowane najczęściej raz na dobę. Inne badania pokazały, iż 60% badanej populacji konsumowała warzywa raz dziennie, 2-3 razy dziennie - 8,16%, kilka razy w tygodniu 24% a tylko kilka razy w tygodniu - 6,13% (Szewczyk i in., 2011).

Z badań przeprowadzonych przez Gregory i wsp. (Gregory i in., 2000) wynika, że większość brytyjskich 5-latków nie spełniła zaleceń w zakresie spożycia warzyw i owoców.

Inne źródła podały, iż 70% dzieci w wieku szkolnym nie jadło owoców cytrusowych, 56% nie spożywało bananów, a 36% jabłek i gruszek. Ponadto, 57% nie konsumowało zielonych warzyw liściastych, 44% nie jadło marchewki a 48% groszku (Edwards i in., 2002). Inne

badania wykazały, że jedno na pięcioro dzieci w wieku 4-18 lat nie spożywało owoców w ogóle, natomiast mniej niż 50% badanej populacji konsumowało warzywa i owoce 2 razy w ciągu dnia.

W badaniu Virtanena i wsp. (Virtanen i in., 2000) wzięły udział dzieci zdrowe i 6-latkowie z Finlandii ze świeżo rozpoznaną cukrzycą insulinozależną. Wykazano wyższe spożycie: produktów zbożowych, ziemniaków oraz warzyw, natomiast niższe: mleka i jego przetworów, cukru, słodyczy oraz owoców wśród dzieci z cukrzycą.

Podobną tendencję w zmniejszającej się podaży mleka, serów żółtych oraz topionych zanotowano wśród badanych w prezentowanej pracy własnej. Należy podkreślić, że zaobserwowano zwiększający się udział procentowy populacji konsumującej: jogurt, kefir oraz twaróg w czasie trwania całego badania (Rycina 8).

Wśród młodzieży białostockiej przeprowadzono badania, gdzie stwierdzono niedostateczną konsumpcję: mleka i jego przetworów, roślin strączkowych oraz warzyw i owoców bogatych w karoteny. U badanych zaobserwowano niską podaż magnezu i wapnia (Stopnicka i in., 1999).

Ocena żywienia pacjentów z cukrzycą typu 1 dokonana przez Szewczyk i wsp. (Szewczyk i in., 2011) pokazała, iż chude produkty mleczne konsumowało 47% respondentów, półtłuste 31% a tłuste 2% badanych. Natomiast 20% populacji nie zwracała uwagi na rodzaj wybieranego nabiału. Badania częstości konsumpcji produktów mlecznych wykazały, że 20% badanych spożywało ten rodzaj produktów 2-3 razy dziennie, 55% raz dziennie a 23% kilka razy w tygodniu.

Niską konsumpcję mleka wśród przebadanej młodzieży stwierdzono również w innym badaniu (Von Post-Skagegard i in., 2002).

Dokonując analizy sposobu żywienia dzieci z cukrzycą z żywieniem dzieci zdrowych okazało się, że na podobnym poziomie zanotowano konsumpcję: masła, margaryny i olejów, ryb, mięsa oraz jaj (Virtanen i in., 2000).

W polskim badaniu Stopnickiej i wsp. (Stopnicka i in., 1998) wśród młodzieży białostockiej stwierdzono wysokie spożycie mięsa wraz z jego przetworami, natomiast niską konsumpcję ryb.

Szewczyk i wsp. (Szewczyk i in., 2011) zanotowali, że 55,1% pacjentów z cukrzycą typu 1 kilka razy w tygodniu, a 6,12% kilka razy dziennie, spożywało mięso i produkty mięsne. Szczególną uwagę wśród badaczy zwrócił fakt, iż 8,16% badanych nie spożywało ryby w ogóle. 73,47% konsumowało ten produkt kilka razy w miesiącu, natomiast 16,33% kilka

razy w tygodniu. U 2,04% populacji odnotowano spożycie ryb 2-3 razy dziennie.

Zdecydowanie lepsze wyniki wykazano oceniając częstość konsumpcji ryb w prezentowanym badaniu własnym. Stwierdzono, iż 56,5% populacji deklarowało spożycie ryb jeden raz w tygodniu, a 30,4% 2-3 razy w tygodniu, podczas ostatniej wizyty (Tabela 18). Jednak zgodnie z rekomendacjami ryby powinny być konsumowane przynajmniej dwa razy w tygodniu (PTD, 2011).

Wyniki badań Bonieckiej (Boniecka i in., 2009) wykazały, iż 63% populacji spożywała raz w tygodniu, 55% rzadziej, natomiast 15% wcale. Te niepokojące wyniki potwierdzają także inni autorzy publikacji (Jeżewska-Zychowicz i in., 2002).

Obróbka termiczna, jak gotowanie, była wykorzystywana przez 71% rodziców (opiekunów) dzieci z cukrzycą typu 1, więcej niż 4 razy w tygodniu (Christensen i in., 2007). Z obserwacji własnych wynika, że 78,5% populacji konsumowała potrawy smażone podczas pierwszego spotkania. Jednak tendencja ta uległa zmianie, gdyż gotowanie było najczęściej wybieranym rodzajem obróbki kulinarnej w ostatnim punkcie badania przez respondentów (Tabela 19).

Bardzo ważnym z punktu widzenia zdrowotnego, jest okres szkolny. W przyszłości, dziecko z nieprawidłowo wykształconymi nawykami żywieniowymi, będzie predysponowało w większym stopniu do ryzyka chorób naczyniowo-sercowych.

Obserwuje się w tym okresie życia, częstszą konsumpcję pokarmów typu fast-food oraz słodczy, które są źródłem kwasów tłuszczowych nasyconych i typu trans oraz cukrów prostych (Krawiec i in., 2010).

Badania Christensen i wsp. (Christensen i in., 2007), które objęły 299 dzieci z cukrzycą typu 1 wykazały, iż 27% respondentów spożywała produkty fast-food z częstotliwością 2-3 lub więcej razy w tygodniu. Porównywalnie wyniki otrzymał French i wsp. (French i in., 2001), uzyskując taką samą częstotliwość konsumpcji u 22% dziewcząt i 26% chłopców z klas 8.

Z prezentowanego badania własnego wynika, że w pierwszym punkcie obserwacji procent respondentów konsumujących żywność typu fast-food (Rycina 10) był podobny jak w badaniu Frencha (French i in., 2001). Jednak wraz ze wzrostem świadomości żywieniowej pacjentów, obserwowano tendencję do rzadszego spożywania tego rodzaju potraw. Zauważono, iż częstość i ilość konsumpcji fast-food była najniższa podczas ostatniego

spotkania z pacjentem.

Analiza badań szwedzkiej młodzieży wykazała, iż w wieku 15 lat konsumpcja produktów typu fast-food odbywała się raz w miesiącu. Jednocześnie u 21 letnich ankietowanych zanotowano większą częstość tj.: 2 razy w miesiącu kobiety i 3 razy w miesiącu mężczyźni, spożywali ten rodzaj produktów (Von Post-Skagegard i in., 2002).

Częstotliwość konsumpcji fast-foodów w krajach europejskich najwyraźniej jest niższa, jednak trudna do porównania, gdyż wyniki nie są często reprezentatywne (Amorim Cruz i in., 2000).

Szewczyk i wsp. (Szewczyk i in., 2011) dokonali analizy częstości spożycia słodczy wśród pacjentów z cukrzycą typu 1. U 42,9% populacji zanotowano spożycie kilka razy w miesiącu, 35% kilka razy w tygodniu, 14,3% raz dziennie oraz 6,1% 2-3 razy w ciągu dnia.

W prezentowanym badaniu stwierdzono, że 3 razy w tygodniu słodczyce były konsumowane przez prawie 50% populacji w ostatnim punkcie badania, przy jednocześnie wyższym procencie populacji rezygnującej z konsumpcji (prawie 35%). Istotnie zmniejszył się procent respondentów spożywających słodczyce codziennie, podczas półtorarocznej obserwacji (Rycina 9).

Badania Woynarowskiej (Woynarowska, 2004) wykazały, że 36% nastolatków sięgało codziennie po słodczyce. Zdecydowanie wyższe spożycie odnotowała w swoich badaniach Boniecka i wsp. (Boniecka i in., 2009). 60% dzieci oraz 43% młodzieży konsumowała codziennie słodczyce. Żaden respondent nie zadeklarował, że nie jadał słodczy wcale.

Preferencje żywieniowe

Jednym z głównych czynników oddziałujących na zachowania żywieniowe są preferencje pokarmowe. O wyborze produktów spożywczych u młodzieży decyduje, oprócz aspektu zdrowotnego, wygoda, smak i preferencje kulturowe (Falk i in., 2001). Preferencje pokarmowe decydują o odrzuceniu lub akceptacji danego produktu spożywczego, jak również o częstotliwości jego spożywania.

Określeniem nawyków żywieniowych, na podstawie kwestionariusza częstotliwości wśród pacjentów typu 1 podjął się w swoich badaniach m.in. Christensen i wsp. (Christensen i in., 2007) Autorzy oceniali zgodność odpowiedzi udzielonych przez dzieci i ich rodziców (opiekunów). Zanotowali, że ulubionymi potrawami dzieci były w kolejności: pizza, kurczak, makarony, frytki, owoce, lody, spaghetti, hamburgery. Rodzice wymienili w kwestionariuszu tą samą kolejność oprócz lodów – były umieszczone na końcu listy.

Badania własne potwierdziły istotność edukacji żywieniowej wśród pacjentów. Zanotowano mniejszą częstość konsumpcji: pasztetu (Rycina 14), salami (Rycina 15), serka topionego (Rycina 16), czekolady/batonów (Rycina 18), drożdżówki (Rycina 19), chipsów (Rycina 20) oraz ketchupu (Rycina 21), w czasie trwania badania. Jednocześnie podczas półtorarocznej obserwacji nie zaobserwowano zmiany w wysokiej preferencji czekolady/batonów i chipsów. Respondenci deklarowali także, że bardzo lubianym produktem była: śmietana, serek twarogowy, mleko, ser żółty oraz orzechy (Tabela 22, 25). Stwierdzono rzadką konsumpcję ryżu brązowego, co mogło być wynikiem słabej znajomości produktu (Tabela 23). Zanotowano wysoką preferencję kasz i jogurtu naturalnego (Tabela 22, 23), z jednocześnie częstszym ich spożyciem w okresie całego badania.

Topolska i wsp. (Topolska i in., 2010) dokonali analizy preferencji spożycia mleka i jego przetworów przez młodzież z województwa małopolskiego. Respondenci umiejscowili mleko na końcu rankingu preferencji. Natomiast najmniej lubianymi produktami, okazała się maślanka i kefir.

Potwierdziła to w swoich badaniach Jeżewskiej-Zychowicz i wsp. (Jeżewska-Zychowicz i in., 2003), w których kefir nie był preferowanym produktem nabiałowym wśród ankietowanej młodzieży. W innym badaniu istotnie bardziej preferowane były słodkie produkty mlecznej tj.: twarożki smakowe, napoje fermentowane owocowe a także serki topione smakowe, przez dziewczęta aniżeli przez chłopców (Czarnocińska i in., 2005).

Podobne rezultaty uzyskała Jeżewska-Zychowicz i wsp. (Jeżewska-Zychowicz i in., 2003), badając preferencje gimnazjalistów z Warszawy i Garwolina. Stwierdziła, że napoje mleczne fermentowane z dodatkiem owoców, sery dojrzewające oraz mleko to ulubione produkty mleczne wśród respondentów.

Zmiany w nawykach żywieniowych stwierdził Post-Skagegard i wsp. (Post-Skagegard i in., 2002), analizując grupy młodzieży między 15 a 21 rokiem życia. Autorzy zaobserwowali rzadsze spożycie: margaryn, mleka i chleba porównując wiek 15 i 17 lat, sera oraz mięsa między 15 a 21 rokiem życia u kobiet. Wraz z wiekiem kobiety zmniejszały także konsumpcję mleka. Mężczyźni natomiast, ograniczyli spożycie słodczy oraz owoców. U obu płci odnotowano częstsza konsumpcję warzyw, makaronów, herbaty oraz kawy między 15 a 21 rokiem życia.

Z wielu badań wynika, iż dzieci w mniejszym stopniu preferują warzywa w porównaniu do owoców. Najczęściej wynika to z nieznanności smaku danego warzywa. Autorzy w swoich pracach wykazali, że zdecydowanie bardziej dzieci preferują słodsze warzywa i owoce (Edwards i in., 2002).

Na podstawie swoich badań Szczepaniak i wsp. (Szczepaniak i in., 2004) zanotowali, że do najbardziej preferowanych owoców w grupie kobiet zaliczono: winogrona, brzoskwinie, truskawki, jabłka, mandarynki, pomarańcza, poziomki, czereśnie i arbuza. Jednak najczęściej konsumowanym owocem było jabłko.

Analizując preferencje pacjentów w prezentowanej pracy stwierdzono, że przez cały okres obserwacji respondenci bardzo lubili i często konsumowali jabłko. Deklarowali natomiast rzadszą konsumpcję bananów, przy wysokiej preferencji (Tabela 24).

Edukacja pacjenta z cukrzycą typu 1

Wielu autorów potwierdza, iż wprowadzanie odpowiednich nawyków żywieniowych należy rozpocząć jak najwcześniej (Mikkilä i in., 2005).

Okres dojrzewania to czas najbardziej widocznych zmian z zachowaniami żywieniowych (Post-Skagegard i in., 2000). Mogą mieć na nie wpływ zmiany fizjologiczne, ale przede wszystkim środowisko społeczne.

Autorzy podkreślają, iż nawet w warunkach szybkiej zmiany społeczno-ekonomicznej, dzieci mogą utrzymać wzorce żywieniowe od dzieciństwa do wieku dojrzewania. Edukacja skupiająca się na zdrowych zachowaniach żywieniowych może być bardziej skuteczna, jeśli skupia się na młodszych dzieciach, a rodzice będą zaangażowani w te działania (Mikkilä i in., 2005). Dzieci wchodzące w okres dojrzewania chcą być bardziej samodzielne, w każdym aspekcie swojego życia. Należy nauczyć je odpowiedniego zarządzania własnym zdrowiem, tj. dokonywania właściwych wyborów żywieniowych, ważenia produktów, monitorowania stężenia glukozy we krwi i liczenia wymienników węglowodanowych (Christensen i in., 2007).

W badaniu Gawłowicz i wsp. (Gawłowicz i in., 2009) rodzice jako ważny problem w opiece nad dzieckiem podali trudności związane z liczeniem wymienników węglowodanowych.

Badania wskazały, iż podczas edukacji pacjenta z cukrzycą typu 1 należy zwrócić szczególną uwagę na konsumpcję przekąsek. Zaobserwowano zwiększającą się podaż kalorii w diecie z przekąsek (Tippett i in., 1997; Prince i in., 2004) o 150kcal na dzień u dzieci w wieku 2-18 lat, w badaniach między 1977 i 1996 rokiem. Taka tendencja uniemożliwia wyrównanie cukrzycy oraz utrzymanie prawidłowej masy ciała.

Ważne miejsce w edukacji pacjenta zajmuje określanie wielkości porcji produktów i potraw. Zaobserwowano, że 13% rodziców (opiekunów) pacjentów ważyło na wadze produkty spożywcze, 52% wykonywało tą czynność "na oko". 43% rodziców zgłosiło, że ich dzieci korzystają z wagi 1 raz w tygodniu lub rzadziej.

Z badania wynika, iż 47% rodziców (opiekunów) dostrzegła potrzebę edukacji w tym zakresie (Prince i in., 2004; Christensen i in., 2007) liczenia wymienników węglowodanowych jest stosowana w Europie od 1935 roku (Dias i in., 2010).

W badaniu przeprowadzonym z udziałem pacjentów z cukrzycą typu 1 określano wpływ porad dietetycznych na wyniki badań laboratoryjnych. Analiza dotyczyła pojedynczej wizyty z dwukrotnym spotkaniem pacjenta z dietetykiem. Zanotowano istotnie niższe wartości

HbA1c oraz stężenia cholesterolu we krwi wśród pacjentów z większą ilością wizyt (Franz i in., 1995).

Wielu autorów podkreśla, iż rodzicom/opiekunom opiekującym się dzieckiem chorym na cukrzycę, najwięcej problemu sprawia realizacja zaleceń żywieniowych oraz przyswajanie wiedzy na temat cukrzycy.

Przestrzeganie diety wiąże się z brakiem spontaniczności, wyrzeczeniami a przede wszystkim ze zmianą nawyków żywieniowych w całej rodzinie, po to, aby dziecko nie czuło się wyobcowane (Gawłowicz i in., 2009). Jednak w perspektywie długoterminowej najważniejsze jest zdrowie dziecka/pacjenta (Christensen i in., 2007). Rodzicom/opiekunom w podejmowaniu właściwych decyzji, związanych w codziennym leczeniu cukrzycy dziecka, pomaga wiedza nabyta podczas szkoleń oraz motywacja (Szypowska i in., 2006).

Najnowsze stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego zaleca wdrażanie nowych programów edukacyjnych, potwierdzonych wynikami badań. Czas edukacji wstępnej a następnie reedukacji pacjenta, powinien być uzależniony od zasobów wiedzy chorego, a także od rodzaju popełnianych błędów, czy pojawiających się ewentualnych powikłań (PTD, 2011).

6. PODSUMOWANIE I WNIOSKI:

1. W badanej grupie dzieci z cukrzycą typu 1 na początku badania stwierdzono nieprawidłowy profil diety (przede wszystkim zbyt duże spożycie sacharozy oraz tłuszczów nasyconych). Po zakończeniu badania dieta pacjentów była zbieżna z rekomendacjami, gdyż prawidłową realizację spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych obserwowano u 70,0% a sacharozy u 75,0% badanych.
2. Regularna kontrola dietetyczna wpłynęła na pozytywną zmianę nawyków żywieniowych poprzez: wprowadzenie odpowiedniej ilości posiłków, konsumpcję pierwszego śniadania, wybór ciemnego pieczywa i nabiału o mniejszej zawartości tłuszczów, odpowiednią podaż owoców i warzyw, ograniczenie częstości spożycia słodyczy oraz produktów z grupy fast-food.
3. Prowadzona edukacja żywieniowa wpłynęła na świadome obniżenie spożycia niepożądanych produktów tj.: parówki, pasztet, salami, śmietana, serek topiony, kotlet schabowy, pierogi, czekolada/batony, drożdżówka, chipsy i ketchup przy jednocześnie utrzymującej się wysokiej preferencji wymienionych produktów.
4. Zaobserwowano dodatnie, zmienne statystycznie korelacje między HbA1c a wartością kaloryczną, spożyciem tłuszczów ogółem, cholesterolu, kwasów tłuszczowych nasyconych oraz sacharozą w całej populacji.
5. Pozytywnym efektem stosowanej kompleksowej terapii, w tym żywieniowej, był zaobserwowany istotny spadek wartości HbA1c w badanej grupie dzieci z cukrzycą typu 1 w czasie obserwacji.
6. Wskazano na konieczność intensyfikacji edukacji żywieniowej pacjenta i jego rodziny.
7. Stosowanie zaleceń dietetycznych warunkuje prawidłowy rozwój psychiczny i fizyczny dziecka z cukrzycą typu 1, a w konsekwencji wyrównanie metaboliczne.
8. Ocena realizacji zaleceń żywieniowych przy pomocy szczegółowo zebranego wywiadu żywieniowego jest dobrym narzędziem w diagnozowaniu problemów dietetycznych dzieci z cukrzycą typu 1 i ich rodzin.

7. STRESZCZENIE

Cukrzyca typu 1 jest najczęściej występującą chorobą przewlekłą wieku rozwojowego. Najnowsze, polskie dane epidemiologiczne podają, iż w ciągu następnych 15 lat liczba nowo zdiagnozowanych pacjentów z cukrzycą typu 1 w wieku od 0 do 14 lat - dramatycznie wzrośnie i wyniesie najprawdopodobniej ponad 46 000. Leczenie żywieniowe w tej chorobie jest istotnym elementem postępowania terapeutycznego obok farmakoterapii i wysiłku fizycznego.

Celem pracy była ocena wpływu edukacji żywieniowej na zmianę diety, a poprzez to na, wyrównanie metaboliczne i profil lipidowy dzieci z cukrzycą typu 1. Oceniono sposób żywienia oraz preferencje pokarmowe pacjentów. Zbadano korelacje pomiędzy składnikami diety a glikemią (HbA1c) oraz profilem lipidowym (stężenie cholesterolu całkowitego, LDL i HDL cholesterolu).

Badaniem objęto 65 pacjentów (34 dziewcząt i 31 chłopców) w wieku 10-18 lat będących pod opieką Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w Gdańsku, ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1. Średnia wieku grupy badanej wynosiła $13,3 \pm 2,4$ lat; średni wskaźnik masy ciała wynosił $18,5 \text{ kg/m}^2$. Czas obserwacji wyniósł 18 miesięcy.

W badaniu stanu odżywienia pacjentów stwierdzono, że średnie wartości BMI stopniowo wzrastały w trakcie kolejnych wizyt. Zanotowano również istotny wzrost grubości fałdu skórno-tłuszczowego pod dolnym kątem łopatki: z $8,9 \pm 5,1$ mm podczas pierwszej do $12,5 \pm 7,2$ mm podczas ostatniej wizyty ($p = 0,03$). Wszyscy pacjenci z niedowagą w pierwszym badaniu (16,4%) uzyskali należną masę ciała pod koniec prowadzonej obserwacji.

Badania wykazały istotne zmniejszenie wartości HbA1c podczas drugiej wizyty w porównaniu z pierwszą wizytą ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$) oraz trzecią wizytą ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,02$). Nie stwierdzono różnic w profilu lipidowym.

Badanie wielkości spożycia wykazało istotny spadek średniej wartości kalorycznej spożywanych posiłków w czasie badania, odpowiednio z 2363 kcal/dobę ($t = 0$) do 1628 kcal/dobę ($t = 2$), ($p = 0,00$). Zaobserwowano, że podaż białka w diecie istotnie spadała z wartości 77,4 g/dobę ($t = 0$) do 73,3 g/dobę ($t = 2$), ($p = 0,01$). Podobna tendencja dotyczyła również spożycia tłuszczów ogółem - wartości istotnie niższe stwierdzono w czasie $t = 2$ (66,1 g/dobę) w porównaniu do $t = 0$ (92,9 g/dobę), ($p = 0,00$). W trakcie badania odnotowano spadek średniego spożycia cholesterolu w poszczególnych punktach czasowych, jednak nie miały one charakteru znamiennego. Zaobserwowano także, że grupa badana

spożywała istotnie niższe ilości: nasyconych - 38,1 g/dobę (t = 0) w porównaniu do 26,0 g/dobę (t = 2), (p = 0,00), jednonienasyconych – 33,8 g/dobę (t = 0) w porównaniu do 23,0 g/dobę (t = 2), (p = 0,00) oraz wielonienasyconych kwasów tłuszczowych - 16,1 g/dobę (t = 0) w porównaniu do 11,8 g/dobę (t = 1), (p = 0,03).

Zanotowano znaczący spadek spożycia węglowodanów z wartości 321,6 g/dobę (t = 0) do 205,6 g/dobę (t = 2), (p = 0,00) w czasie obserwacji. Spożycie sacharozy stopniowo spadało ze średniej wartości 78,1g/dobę (t = 0) do 24,9 g/dobę (t = 2), (p = 0,00).

Nie wykazano istotnych zmian w spożyciu takich składników diety jak: sód, potas, wapń, fosfor, magnez, żelazo, cynk oraz miedź. Bezwzględna wielkość podaży witamin nie uległa zmianom w trakcie obserwacji i nie zmieniała się w stosunku do wartości rekomendowanych.

Badania sposobu odżywiania pacjentów z cukrzycą typu 1 wykazały, iż ilość spożywanych posiłków w ciągu dnia uległa istotnie zwiększeniu pomiędzy pierwszą i ostatnią wizytą (t = 0 vs t = 2; p = 0,00). Istotnie wzrosła także częstość spożycia śniadania (t = 0 vs t = 2; p = 0,00). Po okresie 12 miesięcy obserwacji wszyscy badani jedli pierwsze śniadanie. Zaobserwowano stopniowy wzrost konsumpcji ciemnego pieczywa przy jednoczesnym istotnym spadku konsumpcji białego (t = 0 vs t = 2; p = 0,00). Pacjenci deklarowali większe spożycie zarówno warzyw jak i owoców. Zaobserwowano, iż badana populacja zwiększyła spożycie jogurtu, kefiru oraz twarogu (t = 0 vs t = 2; p = 0,00). Zanotowano wzrost spożycia ryb, mięsa drobiowego a rezygnację z mięsa wieprzowego. Respondenci deklarowali częstszy wybór obróbki termicznej tj.: pieczenie/potraw z grilla i gotowanie niż smażenie czy duszenie. Pacjenci deklarowali istotnie niższe spożycie słodczy (t = 0 vs t = 2; p = 0,00) oraz produktów typu fast-food (t = 0 vs t = 2; p = 0,02) po 1,5-letnim okresie obserwacji. Zwiększył się również procent respondentów spożywających wodę mineralną i herbaty.

Wpływ edukacji żywieniowej przejawiał się rzadszą konsumpcją takich produktów jak: parówka, pasztet, salami, śmietana, serek topiony, kotlet schabowy, pierogi, czekolada/batony, drożdżówka, chipsy i ketchup przy jednocześnie utrzymującej się wysokiej preferencji wymienionych produktów. Dzieci z cukrzycą typu 1 zwiększyły spożycie: kurczaka w galarecie, szynki z piersi kurczaka, ryby gotowanej lub pieczonej, pieczeni z piersi indyka czy śledzia w oleju, ale również jogurtów naturalnych i kaszy gryczanej.

Zaobserwowano dodatnie, zmienne statystycznie korelacje między HbA1c a wartością kaloryczną, spożyciem tłuszczów ogółem, cholesterolu, kwasów tłuszczowych nasyconych oraz sacharozą w całej populacji.

W prezentowanym badaniu pozytywnym efektem stosowanej terapii żywieniowej było uzyskanie poprawy glikemii – w postaci HbA1c. Stała kontrola dietetyka wpłynęła także na korzystną zmianę nawyków żywieniowych.

Edukacja żywieniowa stanowi nieodłączną część terapii cukrzycy typu 1, dietetyk w trakcie regularnych kontroli pomaga dostosować dietę do możliwości i preferencji żywieniowych pacjenta. Prawidłowo wyedukowany pacjent wraz z rodziną, potrafi umiejętnie korzystać z przekazanej wiedzy dietetycznej, która pomaga mu w realizacji zaleceń dotyczących wyrównania metabolicznego i utrzymania należytej masy ciała.

ABSTRACT

Type 1 diabetes is the most frequently diagnosed long-term disease of the developmental period of life. The newest Polish epidemiological data prove that in the following 15 years, the number of newly diagnosed patients with type 1 diabetes aged 0-14 will rise dramatically and most probably reach over 46000. Nutritional treatment is the essential component of therapeutical approach in this disease alongside farmacological treatment and physical exercise.

The aim of this research was to assess the influence of nutritional education on actual change of diet in the patients and finally on metabolic balance and lipid profile in the children with type 1 diabetes. Dietary style and food preference in patients have been evaluated. Correlation between the diet components and gikemy (HbA1c) and lipid profile (total cholesterol, LDL and HDL concentration) have been checked.

In this research 65 patients with newly diagnosed type 1 diabetes (34 girls and 31 boys) aged 10-18 treated in the Clinic of Pediatrics, Hematology, Oncology and Endocrinology of the Medical University of Gdańsk have been evaluated. Medium age in the assessed group was $13,3 \pm 2,4$ years; medium body mass index was $18,5 \text{ kg/m}^2$. Duration of the assessment was 18 months.

The research in nutrition state of patients has shown that medium values of BMI has increased gradually in the course of consecutive medical check-ups. Significant growth in skin-and-fat fold of the lower shoulder blade ankle has been observed: from $8,9 \pm 5,1$ mm in the first check-up to $12,5 \pm 7,2$ mm in the last check-up ($p = 0,03$). All underweight patients in the first check-up (16,4%) has reached proper body mass at the end of the assessment.

The assessment has shown significant reduction in HbA1c levels during the second check-up in comparison to the first check-up ($t = 0$ vs $t = 1$; $p = 0,00$) and the third check-up ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,02$). No changes has been observed in lipid profile.

The evaluation of consumption amount has shown significant reduction in medium caloric value of the consumed meals during the assessment, respectively from 2363 kcal/day ($t = 0$) to 1628 kcal/day ($t = 2$), ($p = 0,00$). Significant reduction in the protein supply in the diet has been observed: from 77,4 g/day ($t=0$) to 73,3 g/day ($t = 2$), ($p = 0,01$). Similar tendency has shown in total fat consumption – significantly lower values has been observed in time $t = 2$ (66,1 g/day) compared to $t=0$ (92,9 g/day), ($p = 0,00$). During the evaluation medium cholesterol consumption has reduced in consecutive time points though not significantly. In the assessment this group of patients has consumed significantly lower amounts of: saturated fatty acids – from 38,1 g/day ($t = 0$) to 26,0 g/day ($t=2$), ($p = 0,00$), monounsaturated fatty acids – from 33,8 g/day ($t = 0$) to 23 g/day ($t = 2$), ($p = 0,00$) and polyunsaturated fatty acids – 16,1 g/day ($t = 0$) vs 11,8 g/day ($t = 1$), ($p = 0,03$).

Carbohydrate consumption has reduced significantly from 321,6 g/day ($t = 0$) to 205,6 g/day ($t = 2$), ($p = 0,00$) during the assessment. Sucrose consumption has declined gradually from medium value of 78,1 g/day ($t = 0$) to 24,9 g/day ($t = 2$), ($p = 0,00$).

No significant changes has been observed in dietary components such as: sodium, potassium, calcium, phosphorus, magnesium, iron, zinc and copper. Complete amount of vitamins supply has not changed during the assessment and has not altered in relation to recommended values.

The evaluation of dietary style of the patients with type 1 diabetes has shown significant increase in the number of consumed meals per day between the first and the last check-up ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). The frequency of breakfast consumption has also significantly increased ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). After 12 months of observation all the patients has included breakfast in their daily routine. Whole wheat bread has been chosen more frequently and at the same time patients have chosen white bread less frequently ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). The patients declared higher consumption of fruit and vegetables. The population assessed has included yoghurt, kefir and white cheese in their diet more frequently ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$). Patients have chosen fish, chicken more often and gave up on pork. They more frequently grilled or cooked their food rather than fried or stewed. Patients have declared that they ate significantly less sweets ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,00$) and fast-food products ($t = 0$ vs $t = 2$; $p = 0,02$) after 1,5 years of monitoring. Higher percentage of respondents has chosen water and various kinds of tea.

As the result of dietary education children have eaten less products such as: vienna sausage, meat pâté, salami, cream, high-fat spread cheese, pork cutlet, dumplings,

chocolate/chocolate wafers, potato chips, and ketchup and at the same time have shown high preference of them. Children with type 1 diabetes has increased consumption of chicken jelly, chicken chest ham, cooked/grilled fish, roasted turkey chest or herring in oil, as well as natural yoghurt and buckwheat.

Positive and statistically changeable correlation has been observed between HbA1c and caloric value, total fat consumption, cholesterol, saturated fatty acids and sucrose.

Positive effect of the applied dietary therapy was shown in glikemia improvement by means of HbA1c. Systematic dietary guidance has had its influence on changing food habits.

Dietary education is the inseparable part of type 1 diabetes treatment. During routine counsel a dietrician helps to adapt diet to capability and preference of the patient. Accurately educated patient and their family are able to use the knowledge properly and thus follow recommendations of the metabolic balance and keep the appropriate body mass.

8. PIŚMIENNICTWO

1. Achenbach P., Bonifacio E., Koczwara K. i wsp.: Natural history of type 1 Diabetes. *Diabetes*, 2005, 54 (suppl. 2): 25-31
2. Adams F.: The seasonal variation in the onset of acute diabetes. *Arch. Intern. Med.*, 1926, 37: 861-864
3. Akerblom H.K., Vaarala O., Hyoty H. i wsp.: Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am. J. Med. Genet.*, 2002, 115: 18-29
4. Aktualne (2000) wytyczne International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD): Rozpoznanie i leczenie cukrzycy typu 1 u dzieci i młodzieży. *Medycyna Praktyczna. Pediatria*, cz.2, 2001/01
5. American Diabetes Association.: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*, 2003, 26: 51-61
6. American Diabetes Association.: Management of dyslipidemia in children and adolescents with diabetes. *Diabetes Care*, 2003, 26: 2194-2197
7. Arai K., Yokoyama H., Okuguchi F. i wsp.: Association between body mass index and core components of metabolic syndrome in 1486 patients with type 1 diabetes mellitus in Japan (JDDM 13). *Endocr. J.*, 2008, 55: 1025-1032
8. Atkinson M.A. i wsp.: Response of peripheral-blood mononuclear cell to glutamate decarboxylase in insulin-dependent diabetes. *Lancet*, 1992, 339: 458-459
9. Atkinson M.A., Rhodes C.J.: Pancreatic regeneration in type 1 diabetes: Dreams on a deserted islet? *Diabetologia*, 2005, 48: 2200-2202
10. Augustyniak U., Brzozowska A.: Sposób żywienia młodzieży w Polsce na podstawie piśmiennictwa z ostatnich 10 lat (1990-2000). *Rocznik PZH*, 2002, 35, 4: 399-406
11. Bandurska-Stankiewicz E., Tarasiewicz U., Aksamit-Białoszewska E. i wsp.: Incidence of diabetes mellitus type I in the Varmia and Mazury Region, Poland, in patients aged 0-29, 1994-1999. *Diabetologia*, 2000, 43, (suppl.1) A 91: 357
12. Barańska M., Skrętkowicz J.: Perspektywy terapii genowej. *Wiad. Lek.*, 2007; 60 (7-8): 305-311
13. Baxter S.D., Smith A.F. i wsp.: Interview format influences the accuracy of children's dietary recalls validated with observations. *Nutr. Res.*, 2003, 23: 1537-1546
14. Baxter S.D., Thompson W.O.: Accuracy by meal component of fourth-graders' school lunch recalls is less when obtained during a 24-hour recall than as a single meal. *Nutr. Res.*, 2002, 22: 679-684
15. Bingley P.J. i wsp.: Standardization of IVGTT to predict IDDM. *Diabetes Care*, 1992, 15: 1313-1316

16. Błaszczyk A., Chlebna-Sokół D., Frasunkiewicz J.: Ocena spożycia wybranych witamin i składników mineralnych w grupie dzieci łódzkich w wieku 10-13 lat. *Pediatr. Współcz. Gastroenterol. Hepatol. Żywnienie Dziecka*, 2005, 4: 275-279
17. Boniecka I., Michota-Katulska E., Ukleja A. i wsp.: Zachowania żywieniowe wybranej grupy dzieci w wieku szkolnym w aspekcie zagrożenia otyłością. *Przegląd Lekarski*, 2009, 66, 1-2: 49-51
18. Bott L., Beghin L., Gondon E. i wsp.: Body composition in children with bronchopulmonary dysplasia predicted from bioelectric impedance and anthropometric variables: Comparison with a reference dual X-ray absorptiometry. *Clin. Nutr.*, 2006, 25: 810-815
19. Bottazzo G.F., Pujol-Borrell R., Hanafusa T. i wsp.: Role of aberrant HLA-DR expression an antigen presentation in induction of endocrine autoimmunity. *Lancet*, 1983, 2: 1115-1118
20. Bruse J.B.: Ewolucja w standardach opieki American Diabetes Association. *Medycyna po Dyplomie*, 2003, IV (wydanie specjalne): 5-7
21. Buyken A., Toeller M., Heitkamp G. i wsp.: Relation of fiber intake to HbA1c and the prevalence of severe ketoacidosis and severe hypoglycemia. EURODIAB IDDM Complications Study Group. *Diabetologia*, 1998, 41, 8: 882-890
22. Byers T.: Food frequency dietary assessment: How bad is good enough? *Am. J. Epidem.*, 2001, 154: 1087-1088
23. Cakan N., Ellis D.A., Templin T. i wsp.: The effects of weight status on treatment outcomes in a randomized clinical trial of multisystemic therapy for adolescents with type 1 diabetes and chronically poor metabolic control. *Pediatr. Diabetes*, 2007, 8: 206-213
24. Charzewska J.: Instrukcja sposobu przetwarzania wywiadu o spożyciu z ostatnich 24 godzin poprzedzających badania. *IŻŻ*, Warszawa, 1998
25. Chong J.W., Craig M.E., Cameron F.J. i wsp.: Marked increase in type 1 diabetes mellitus incidence in children aged 0-14 yr in Victoria, Australia, from 1999-2002. *Pediatric Diabetes*, 2007, 8: 67-73
26. Christensen N.K., King E.B., Hardy S. i wsp.: Food Practices and Preferences in Youth With Diabetes Spectrum, 2007, 20: 33-39
27. Coates R.J., Monteilh C.P.: Assessment of food – frequency questionnaires in minority populations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1997, 65 (Suppl.4): 1108S-1115S
28. Crino A., Schiaffini R., Manfrini S. i wsp.: IMDIAB Group. A randomized trial of nicotinamide and vitamin E in children with recent onset type 1 diabetes (IMDIAB IX). *Eur. J. Endocrinol.*, 2004, 150: 719-724
29. Cruz C.A.: Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe – southern Europe. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2000, 54 (Suppl.1): 29-35
30. Cudworth A.G., Woodrow J.C.: Evidence for HL-A linked genes in „juvenile” diabetes

mellitus. *Br. Med. J.*, 1975, 3: 133-135

31. Czarnocińska J., Wądołowska I., Przysławski J. i wsp.: Ocena postaw żywieniowych Polaków w zakresie spożycia mleka i produktów mlecznych. *Nowiny Lekarskie*, 2005, 74 (4): 384-388
32. Czech A., Semeniuk V., Klebaniuk R.: Zawartość elementów mineralnych w dietach przedszkolnych w zależności od pory roku. *Żyw. Czł. Metab.*, 2005, (suppl. 1), cz. 1: 617-623
33. Diabetes Epidemiology Research International Group Secular trends in incidence of childhood IDDM in 10 countries. *Diabetes*, 1990, 39: 858–864
34. Diamond Project Group Incidence and trends of childhood T1DM worldwide 1990–1999. *Diabet Med.*, 2006, 23: 857–866
35. Dias V.M., Pandini J., Nunes R.R. i wsp.: Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 2010, 2: 54
36. Dobson, M.: Nature of the urine in diabetes, *Medical Observations and Inquiries*. 1776, 5: 298–310
37. Dorant B., Korpala-Szczyrska M., Birkholz D. i wsp.: Zapadalność na cukrzycę typu 1 wśród dzieci od 0-16 roku życia na terenie województwa gdańskiego i elbląskiego. *Diabetol. Pol.*, 1998, 5, (suppl. 1): 106
38. Dorman J.S., Bunker C.H.: HLA-DQ Locus of the Human Leukocyte Antigen Complex and Type 1 Diabetes Mellitus. *Epidemiologic Reviews*, 2000, 22 (2): 218-227
39. Duncan G.E., Li S.M., Zhou X.H.: Prevalence and trends of a metabolic syndrome phenotype among u.s. adolescents, 1999-2000. *Diabetes Care*, 2004, 27: 2438-2443
40. Dziuda R., Trafalska E., Paradowska-Stankiewicz I.: Spożycie wybranych składników odżywczych a ryzyko zagrożenia chorobami cywilizacyjnymi w wybranej grupie młodzieży. *Żyw. Człow. Met., Supl.*, XXVII, 2000: 220-225
41. Edwards J.S.A., Hartwell H.H.: Fruit and vegetable – attitudes and knowledge of primary school children. *J. Hum. Nutr. Dietet.*, 2002, 15: 365-374
42. Eisenbarth G.S.: Trials of immunotherapy to preserve beta-cell function of prediabetic and new-onset patient trials. *Curr., Diab. Rep.*, 2004, 4: 85-86
43. Eizirik D.L. i wsp.: Major species differences between humans and rodents in the susceptibility to pancreatic beta-cell injury. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1999, 91: 9253
44. EURODIAB ACE Study Group Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet*, 2000 Mar 11, 355, (9207): 873-6
45. EURODIAB Substudy 2 Study Group. Rapid Early growth is associated with increased risk of childhood type 1 diabetes in various European populations. *Diabetes Care*, 2002; 25: 1755-1760
46. Falk L.W., Sobal J., Bisogni C. A. i wsp.: Managing Healthy eating: definitions, classifications, and strategies. *Health Ed. Behav.*, 2001, 28: 425-439

47. Firek-Pędraś M., Małecka-Tendera E., Klimek K. i wsp.: Wpływ rozmieszczenia tkanki tłuszczowej za zaburzenia metaboliczne u dzieci i młodzieży z otyłością prostą. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego*, 2006, 12, 1: 19-24
48. Fisher J.S., Hickner R.C., Racette S.B. i wsp.: Risk factor for obesity in diabetic children and adolescents. *Diabetes Young*, 1991, 26: 40
49. Forrset J.M., Menser M.A., Burgees J.A.: High frequency of diabetes mellitus in young adults with congenital rubella. *Lancet*, 1971, 2: 332-334
50. Foster-Powell K., Holt S.H., Brand-Miller J.C.: International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002, 76: 5-56
51. Franz M.J., Bantle J.P., Beebe C.A. i wsp.: Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care*, 2002, 25, 1: 148-98
52. Franz M.J., Monk A., Barry B. i wsp.: Effectiveness of medical nutrition therapy provided – dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1995, 95: 1009-1017
53. French S.A., Story M., Neumark-Sztainer D. i wsp.: Fast food restaurant use among adolescents: associations with nutrient intake, food choices and behavioral and psychosocial variables. *Obesity*, 2001, 25: 1823-1833
54. Fulkerson J.A., Newmark-Sztainer D., Story M.: Adolescent and parent views of family meals. *J. Am. Diet Assoc.*, 2006, 106: 526-533
55. Gamble D.R.: The epidemiology of insulin-dependent diabetes, with particular reference to the relationship of virus infection to its etiology. *Epidemiol. Rev.*, 1980, 2: 49-70
56. Gawęcki J., Hryniewiecki L. (red): *Żywnie człowieka. Podstawy nauki o żywieniu*. PWN, Warszawa, 2000
57. Gawłowicz K., Miechowicz I., Krzyżaniak A.: Rola rodziców w opiece nad dzieckiem przewlekle chorym. *Gin. Prakt.*, 2009, 3: 45-48
58. Gertig H, Przysławski J.: *Bromatologia. Podstawy dietetyki w profilaktyce chorób cywilizacyjnych*. PZWL, Warszawa, 2006: 404-409
59. Gille A., Bodor E.T., Ahmed K. i wsp.: Nicotinic acid: pharmacological effects and mechanism of action. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 2008, 18: 79-106
60. Giuletti A., Gysemans C., Stoffels K. i wsp.: Vitamin D deficiency in early life accelerates type 1 diabetes in non-obese diabetic mice. *Diabetologia*, 2004, 47: 451-462
61. Głowińska B., Urban M., Peczyńska J. i wsp.: Elevated concentrations of homocysteine in children and adolescents with arterial hypertension accompanying type 1 diabetes. *Med. Sci. Monit.*, 2001, 7: 1242

62. Godwin J.L., Chambers E., Cleveland L.: Accuracy of reporting dietary intake using various portion-size aids in-person and via telephone. *J. Am. Assoc.*, 2004, 104: 585-594
63. Goldstein-Kuchs D.J.: Assessment of nutritional status in renal diseases, [w:] Mitch W.E., Klahr S.: *Handbook of nutrition and the kidney*, 4th ed., Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002: 42-92
64. Grajeta H., Biernat J.: Badanie przyczyn nadwagi i otyłości u dzieci w wieku 13-15 lat. *Bromat. Chem. Toksyko.*, 2005, 37: 41-44
65. Green A., Patterson C.C.: Trends in the incidence of childhood-onset diabetes in Europe 1989-1998. EURODIAB TIGER Study Group. *Europe and Diabetes. Diabetologia*, 2001, Oct;44 Suppl 3: B3-8
66. Gregori S., Giarratana N., Smiroldo S. i wsp.: A 1, 25-dihydroxyvitamin D3 analog enhances regulatory T-cells and arrests autoimmune diabetes in NOD mice. *Diabetes*, 2002, 51: 1367-1374
67. Gregory J., Lowe S., Bates C.J. i wsp.: *National Diet and Nutrition Survey: Young People Ages 4-18 years. Vol 1. Report of the Diet and Nutrition Survey.* London: TSO, 2000
68. Grzywa M.A., Sobel A.K.: Incidence of IDDM In the Province of Rzeszów, Poland, 0 to 29-year-old age-group, 1980-1992. *Diabetes Care*, 1995; 18: 542-544
69. Hanberger L., Samuelsson U., Lindblad B. i wsp.: A1C in children and adolescents with diabetes in relation to certain clinical parameters: the Swedish Childhood Diabetes Registry SWEDIABKIDS. *Diabetes Care*, 2008, 31 (5): 927-929
70. Harjutsalo V, Sjöberg L, Tuomilehto J.: Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *Lancet*, 2008, May 24, 371 (9626): 1730-1731
71. Harrison L.C., Honeyman M.C., Steele C.E. i wsp.: Pancreatic beta-cell function and immune responses to insulin after administration of intranasal insulin to humans at risk for type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27: 2348-2355
72. Hasik J., Gawęcki J.: *Żywność człowieka zdrowego i chorego.* PWN, Warszawa, 2000:180-185
73. Himsworth H.P.: Diabetes mellitus: its differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive type. *Lancet*, 1936, 1: 127-130
74. Hyponen E., Laara E., Reunanen A. i wsp.: Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. *Lancet*, 2001, 358: 1500-1503
75. Ingberg C.M., Samblad S., Palmer M. i wsp.: Body composition in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabet. Med.*, 2003, 20: 1005-1011
76. Jakubowska-Pietkiewicz E., Prochowska A., Fendler W. i wsp.: Porównanie metod pomiaru odsetka tkanki tłuszczowej u dzieci. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*, 2009, 15, 4: 246-250
77. Jankowska A., Horodnicka-Józwa A., Walczak M. i wsp.: Ocena wybranych parametrów

- gospodarki lipidowej u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. *Endokrynologia Pediatria*, 2007, 6: 33-39
78. Jarosz M, Bułhak-Jahymczyk B.: Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji i otyłości chorób zakaźnych. PZWL, Warszawa, 2008
79. Jarosz-Chobot P., Polańska J., Szadkowska A. i wsp.: The Dynamics of incidence of type 1 diabetes in Polish children, 1983-2030 where are we? *Diabetologia*, 2009, 52, (suppl. 1): 118
80. Jarosz-Chobot P., Polańska J., Szadkowska A. i wsp.: Rapid increase in the incidence of type 1 diabetes in Polish children from 1989 to 2004, and predictions for 2010 to 2025. *Diabetologia*, 2011, 54 (3): 508–515
81. Jarosz-Chobot P.: Nadwaga – problem w praktyce pediatrycznej. Część II. Występowanie nadwagi u dziewcząt chorych na cukrzycę leczonych insuliną. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wiekii Rozwojowego*, 2001, 7, 1: 63-67
82. Jenkins D.J., Wolever T.M., Taylor R.H. i wsp.: Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am. J. Clin Nutr.*, 1981, 34: 362-366
83. Jeżewska-Zychowicz M., Łyszowska D.: Ocena wybranych zachowań żywieniowych młodzieży w wieku 13 - 15 lat i ich uwarunkowań na przykładzie środowiska miejskiego. *Żyw. Człow. Met.*, 2003, 30, (1/2): 572-577
84. Jun H., Yoon J.: The role of viruses In type 1 diabetes: two distinct cellular and molecular pathogenic mechanisms of virus-induced diabetes in Animals. *Diabetologia*, 2001, 4: 271-285
85. Karounos D.G., Wolinsky J.S., Thomas J.W.: Monoclonal antibody to rubella virus Capsie protein recognizes a beta-cell antigen. *J. Immunol.*, 1993, 150: 3080-3085
86. Karvonen M., Pitkaniemi M., Pitkaniemi J. i wsp.: Sex difference in the incidence of insulin-dependent diabetes mellitus: an analysis of the recent epidemiological data. World Health Organization DIAMOND Project Group. *Diabetes Metab. Rev.*, 1997, 13: 275-291
87. Karvonen M., Viik-Kajander M., Moltchanova E. i wsp.: Incidence of childhood type I diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group, *Diabetes Care*, 2000, 23: 1516-1526
88. Kierkuś J., Stolarczyk A., Socha P. i wsp.: Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia dzieci. *Pediatrics Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka*, 2004, 6, 1: 87-92
89. Komosińska K., Woynarowska B., Mazur J.: Zachowania zdrowotne związane z żywnością u młodzieży szkolnej w Polsce w latach 1990-1998. *Żyw. Czł. Metab.*, 2001, 28, 1: 17-30
90. Konstantynowicz J., Piotrowska-Jastrzębska J. i wsp.: Densytometryczna i antropometryczna ocena tkanki tłuszczowej u młodzieży w wieku 13-19 lat. *Endokrynologia Pediatria*, 2003/2, 1(2): 1-7
91. Kozek E., Ciotkowska A., Fross K. i wsp.: Wpływ intensywnej insulinoterapii na wskaźnik masy ciała oraz stężenie lipidów u chorych na cukrzycę typu 1 – analiza retrospektywna. *Diabetol. Prakt.*, 2001, 2: 203-28

92. Krawczuk-Rybak M., Peczyńska J., Urban M.: Wpływ współistniejącej otyłości na zachowanie się wskaźników gospodarki lipidowej u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. *Diabetol. Pol.*, 1998, 5: 132-136
93. Krawiec P., Miedziewicka M., Pac-Kożuchowska E.: Wybrane czynniki ryzyka miażdżycy u dzieci lubelskich. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2010, 91(2): 256-262
94. Kretowski A.: Współczesne poglądy na etiopatogenezę cukrzycy typu 1. *Diabeteologia Doświadczalna i Kliniczna*, 2003; 3: 395-406
95. Kupiła A., Muona P., Simell T. i wsp.: Feasibility of genetic and immunological prediction of type I diabetes in a population-based birth cohort. *Diabetologia*, 1996, 39: 807-812
96. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B. i wsp.: Tabele składu i wartości odżywczej żywności. PZWL, Warszawa, 2005
97. Leslie R.D., Delli Castelli M.: Age-dependent influence on the origins of autoimmune diabetes: evidence and implications. *Diabetes*, 2004, 53: 3033-3040
98. Lizoń M., Biezanowska-Kopeć R., Leszczyńska T. i wsp.: Analiza nawyków żywieniowych dzieci miejskich w wieku 10-12 lat z województwa wielkopolskiego. *Żywność, Nauka, Technologia, Jakość*, 2007, 6 (55): 343-351
99. Lytle L., Nichman M.Z. i wsp.: Validation of 24-hour recalls assisted by food records in third-grade children. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1993, 93: 1431-1436
100. Łuczyński W., Szypowska A., Bossowski A. i wsp.: Nadwaga, otyłość i cechy zespołu metabolicznego u dzieci z cukrzycą typu 1. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*, 2010, 16, 2: 83-88
101. Maffei C., Morandi A., Ventura E. i wsp.: Diet, physical, and biochemical characteristics of children and adolescents with type 1 diabetes: relationship between dietary fat and glucose control. *Pediatric Diabetes*, Article first published online: 14 JUN 2011 <http://onlinelibrary.wiley.com>
102. Majcher A., Rogozińska I., Rymkiewicz-Kluczyńska B.: Wskaźniki antropometryczne, metoda impedancji elektrycznej i densytometria w ocenie składu ciała u dzieci z otyłością. *Endokrynologia Pediatria*, 2003, 2, 1 (1)
103. Mamoulakis D; Galanakis E; Bicouvarakis S. i wsp.: Epidemiology of childhood type I diabetes in Crete, 1990-2001. *Acta Paediatr.*, 2003, Jun, 92(6): 737-9
104. Marsh K., Barclay A., Colagiuri S. i wsp.: Glycemic index and glycemic load of carbohydrates in the diabetes diet. *Curr. Diab. Rep.*, 2011 Apr 11 (2): 120-127
105. McGill M., Molyneaux L., Twigg S.M. i wsp.: The metabolic syndrome in type 1 diabetes: does it exist and does it matter? *J. Diabetes Complications*, 2008, 22: 18-23
106. Mikkilä V., Räsänen L., Raitakari O.T. i wsp.: Consistent dietary patterns identified from childhood to adulthood: the cardiovascular risk in Young Finns Study. *Br. J. Nutr.*, 2005, 93: 923-931

107. Morahan G., Huang D., Ymer S. i wsp.: Linkage disequilibrium of type 1 diabetes susceptibility locus with regulatory IL12B allele. *Nat. Genet.*, 2001, 27: 218-221
108. Muchacka-Bianga M., Deja G., Jarosz-Chobot P. i wsp.: Ocena wybranych czynników ryzyka miażdżycy u dzieci z cukrzycą typu 1 i hipercholesterolemią. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego*, 2006, 12, 1: 25-30
109. Muntoni S., Singini M.: High incidence rate of IDDM in Sardinia. *Diabetes Care*, 1992, 15: 1317
110. Murphy S.P., Wilkens L.R., Hankin J.H. i wsp.: Comparison of two instruments for quantifying intake of vitamin and mineral supplements: a brief questionnaire versus three 24-hour recalls. *Am. J. Epidemiol.*, 2002, 156 (7): 669-675
111. Myśliwiec M., Balcerska A., Zorena K. i wsp.: Increasing Incidence of Diabetes Mellitus Type 1 in Children – the Role of Environmental Factors, *Polish Journal of Environmental Studies*, 2007, Vol. 16, 1: 109-112
112. Nerup J., Platz P., Andersen O. i wsp.: HLA antigens and diabetes mellitus. *Lancet*, 1974: 864-866
113. Newfield R.S., Cohen D., Capparelli E.V. i wsp.: Rapid weight gain in children soon after diagnosis of type 1 diabetes: is there room for concern? *Pediatr. Diabetes*, 2009, 10: 310-315
114. Noczyńska A., Filipowski H., Wąsikowa R.: Czy nadwaga u pacjentów z cukrzycą typu 1 w okresie dojrzewania jest problemem? *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego*, 2003, 9, 2: 89-92
115. Noczyńska A., Piontek E. (red.): Edukacja terapeutyczna dzieci i młodzieży z cukrzycą typu I ukierunkowana na prewencje powikłań. [w]: *Patogeneza, zapobieganie, wczesna diagnostyka angiopatii i neuropatii cukrzycowej u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych. Wyzwanie dla współczesnej terapii. Standardy Medyczne*, 2004, 6, (Supp. 21), 21: 42-46.
116. Noczyńska A., Wardzała A., Żelichałko-Czajkowska A.: Ocena realizacji zaleceń żywieniowych przez dzieci w wieku 4-13 lat z cukrzycą typu 1. Część II. *Medycyna Metaboliczna*, 2007, 11 (2): 25-31
117. Nowakowski A.: Epidemiologia cukrzycy. *Diabetologia Praktyczna* 2002, tom 3, 4: 181-185
118. Ostrowska A., Szewczyński J., Gajewska M.: Wartość odżywcza całodziennych racji pokarmowych uczniów szkół średnich z województwa mazowieckiego. Część II. Składniki mineralne i witaminy. *Żyw. Człow. Met.*, 2003, 30: 367-371
119. Krokowski M., Bodalski J.: Etiopatogeneza cukrzycy zależnej od insuliny. [w]: *Otto-Buczowska E. (red): Cukrzyca wieku rozwojowego*, Wydawnictwo Medyczne Urban&Partner. Wrocław, 1999: 11-22
120. Otto-Buczowska E.: Perspektywy zapobiegania i leczenia cukrzycy typu 1. *Klin. Pediatr.*, 2002: 10 (5): 571-574
121. Pac A., Florek M.: Wiarygodność wywiadu żywieniowego z dziećmi w wieku szkolnym. *Probl.*

Hig. Epidemiol., 2008, 89 (3): 383-388

122. Pac-Kożuchowska E., Szewczyk L., Witkowski D.: Zachowanie się stężeń lipidów, lipoprotein i apolipoprotein w surowicy krwi u dzieci z cukrzycą typu 1. *Endokrynol. Diabetol. Chor. Przemiany Materii Wieku Rozw.*, 2002, 8: 23-27
123. Palczewska I., Niedźwiecka Z.: Wskaźniki rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży warszawskich. *Medycyna Wieku Rozwojowego*, 2001, (suppl.1)
124. Palczewska I., Szilagyi-Pągowska I.: Ocena rozwoju somatycznego dzieci i młodzieży. *Med. Prakt. Ped.*, 2002, 3: 1-7
125. Pańkowska E., Lipka M., Szypowska A.: Insulinoterapia i osobiste pompy insulinowe w praktyce pediatrycznej. *Przegląd Pediatryczny*, 2003, 33: 158-164
126. Pańkowska E., Szypowska A., Lipka M.: Postęp w insulinoterapii i nowe spojrzenie na żywienie w cukrzycy. *Prz. Lek.*, 2006, 63 (5): 284-286
127. Papadaki A., Linardakis M., Codrington C. i wsp.: Nutritional intake of children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus in Crete, Greece. *Ann. Nutr. Metab.*, 2008, 52: 308-314
128. Paronen J., Knip M., Savilahti E.: Effect of milk exposure and maternal type 1 diabetes on cellular and humoral immunization to dietary insulin in infants at genetic risk for type 1 diabetes. *Finish Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk (TRIGR) Study Group. Diabetes*, 2000, 49: 1657-1665
129. Passa P.: Diabetes trends In Europe. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, 2002, 18: 3-8
130. Patterson C.C., Dahlquist G.G., Gyürüs E. i wsp.: Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–2020: a multicentre prospective registration study. *Lancet*, 2009, 373:2027–2033
131. Peczyńska J., Urban M., Florys B.: Epidemiologia cukrzycy typu 1 wśród dzieci i młodzieży w Polsce północno-wschodniej w latach 1988-1999. *Epidemiologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego*, 2001, 7, 1: 17-20
132. Pędras J., Minkinas-Pędras M., Deja G. i wsp.: Zaburzenia lipidowe w cukrzycy typu 1 – czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. *Endokrynol. Diabetol. Chor. Przemiany Materii Wieku Rozw.*, 2005, 11, 2: 97-101
133. Pietiläinen K.H., Virtanen S.M., Rissanen A. i wsp.: Diet, obesity, and metabolic control in girls with insulin dependent diabetes mellitus. *Arch. Dis. Child.*, 1995, 73: 398-402
134. Pilecki O., Robak-Kontna K., Jasiński D. i wsp.: Epidemiologia cukrzycy typu 1 w regionie bydgoskim w latach 1997-2002. *Endokr. Diabetol.*, 2003, 9 (2): 77-81
135. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011. *Diabetologia Praktyczna*, 2011, 12, (suppl. A)
136. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne: Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych

- na cukrzycę 2007. *Diabetologia Praktyczna*, 2007, 8, (suppl. A)
137. Pozzilli P., Manfrini S., Crino A. i wsp.: Low levels of 25-hydroxyvitamin D3 and 1,25-dihydroxyvitamin D3 in patients with newly diagnosed type 1 diabetes. *Horm. Metab. Res.*, 2005: 680-683
 138. Prince J.R.: Why all the fuss about portion size? Designing the New American Plate. *Nutr. Today*, 2004, 39: 59-64
 139. Queiroz K.C., Silva I.N., Alfenas Rde C.: Relationship between nutrition factors and glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, 2010 Mar, 54 (3): 319-325
 140. Randecker G.A., Smiciklas-Wright H., McKenzie J.M. i wsp.: The dietary intake of children IDDM. *Diabetes Care*, 1996, 19, 12: 1370-1374
 141. Raz I., Elias D., Avron A. i wsp.: Beta-cell function in new-onset type 1 diabetes and immunomodulation with a heat-shock protein peptide (diaPep277): a randomised, double-blind, chase II trial. *Lancet*, 2001, 358: 1749-1753
 142. Rewers M., LaPorte R.E., King H. i wsp.: The Diabetes Epidemiology Research International Study Group –DERI. Trends in the prevalence and incidence of diabetes: insulin-dependent diabetes mellitus in childhood. *World Health Stat. Qu.*, 1988, 41: 179-189
 143. Rewers M., LaPorte R.E., Walczak M. i wsp.: Apparent epidemic of insulin-dependent diabetes mellitus in Midwestern Poland. *Diabetes*, 1987, 36: 106-113
 144. Rewers M.: Genetic and environmental causes of type 1 diabetes. *Endokrynol. Pediatr.*, 2003, 2 (3): 49-56
 145. Roivainen M., Rasilainen S., Ylipaasto P. i wsp.: Mechanisms of coxsackievirus-induced damage to human pancreatic beta-cells. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2000, 85: 432-440
 146. Rovner A.J., Nansel T.R.: Are Children With Type 1 Diabetes Consuming a Healthful Diet? A Review of the Current Evidence and Strategies for Dietary Change. *The Diabetes Educator*, 2009, 35: 97-107
 147. Russell-Jones D., Khan R.: Insulin – associated weight gain in diabetes – causes, effects and coping strategies. *Diabetes. Obes. Metab.*, 2007, 9: 799-812
 148. Sadowska J., Kałdońska K.: Ocena sposobu żywienia i stanu odżywienia dzieci chorych na cukrzycę typu 1. *Bromat. Chem. Toksykol.*, XLII, 2009, 2: 137-146
 149. Sandhu N., Witmans M.B., Lemay J.F. i wsp.: Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 2008, 21: 631-640
 150. Sargeant L.A. i wsp.: Vitamin C Prospective Investigation Into Cancer-Norfolk (Epic-Norfolk) Study. *Diab. Care*, 2000, 23: 726-33
 151. Schober E., Langergraber B., Rupprecht G. i wsp.: Dietary intake of Austrian diabetic children 10 to 14 years of age. *J. Pediatr. Gastroentero. Nutr.*, 1999, Aug 29 (2): 144-7

152. Seissler J., Hatzigelaki E., Scherbaum W.A.: Modern concepts for the prediction of type 1 diabetes. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*, 2001, 109 (suppl 2): 30-316
153. Shapira Y., Agmon-Levin N., Shoenfeld Y.: Defining and analyzing geoepidemiology and human autoimmunity. *Journal of Autoimmunity*, 2010, 34, 3: 168-177
154. Shehab D.I., Samy M.A., Mater M.K. i wsp.: Adolescents' nutrition. A preventive tool against osteoporosis. *Nutrafoods*, 2004, 3(3): 27-35
155. Shimakawa T., Warram J.H., Herrera-Acena M.G. i wsp.: Usual dietary intake and hemoglobin A1 level in patients with insulin-dependent diabetes. *J. Am. Diet. Assoc.*, 1993, 12: 1409-1412
156. Sieradzki J.: Prewencja cukrzycy. *Nowa Klinika. Diabetologia*, 2007, 1: 1-2
157. Siewko K., Szlachowska M., Popawska-Kita A. i wsp.: Etiopatogeneza cukrzycy typu 1. Część 1, *Przegląd Kardiodiabetologiczny*, 2007, 2,3: 158-162
158. Skupień J., Małecki T.: Rozbudowywanie podziału cukrzycy – nowe podtypy i możliwości lecznicze. *Diabetologia Praktyczna*, 2007, tom 8, (1): 1-12
159. Soltesz G., Patterson C., Dahlquist G.: Worldwide childhood type 1 diabetes incidence – what can we learn from epidemiology? *Pediatric Diabetes*, 2007, Vol. 8 (suppl. 6): 6-14
160. Stanek H., Król E., Krejpcio Z.: Ocena zawartości żelaza, cynku i miedzi w całodziennych racjach pokarmowych wybranych grup ludności. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2006, 2 (47): 342-347
161. Stopnicka B., Szamrej I.K., Jerulank I.: Ocena indywidualnego sposobu żywienia dzieci w wieku szkolnym w szkołach podstawowych województwa białostockiego. *Żywność, Żywnienie a Zdrowie*, 1998, 4: 392-400
162. Stopnicka B., Szamrej J.K., Jerulank I.: Ocena jakości żywienia dzieci ze szkół podstawowych promujących zdrowie i innych wybranych szkół podstawowych z terenu województwa białostockiego w świetle badań ankietowych przeprowadzonych przez Wojewódzką Stację Sanitarno-Epidemiologiczną w Białymstoku w latach 1997-1998. *Żywność, Żywnienie a Zdrowie*, 1999, 3: 283-291
163. Symonides-Ławecka A. (red): *Cukrzyca u dzieci*. PZWL, Warszawa, 1995: 32-54
164. Szadkowska A., Bodalski J.: Insulinoterapia u dzieci i młodzieży chorej na cukrzycę typu 1. *Przegląd Pediatryczny*, 2004, 34, 3/4: 161-169
165. Szadkowska A., Pietrzak I., Bodalska-Lipińska J. i wsp.: Wskaźnik masy ciała (BMI) a zapadalność na cukrzycę typu 1 u dzieci w regionie łódzkim. *Przegląd Pediatryczny*, 2006, 36, 3: 187-190
166. Szadkowska A., Pietrzak I., Szlawska J. i wsp.: Abdominal obesity, metabolic syndrome in type 1 diabetic children and adolescents. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*, 2009, 15, 4: 233-239
167. Szadkowska A., Wyka K., Młynarski W. i wsp.: Stężenie leptyny a insulinowrażliwość u dzieci

- i młodzieży chorej na cukrzycę typu 1. *Endokrynologia, Diabetologia i Choroby Przemiany Materii Wieku Rozwojowego*, 2007, 13, 4: 194-200
168. Szalecki M., Pańkowska E., Wysocka-Mincewicz M. i wsp.: Leptyna i rozpuszczalna forma receptora leptyny u dzieci z cukrzycą typu 1. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism*, 2010, 16, 4: 262-269
169. Szczepaniak B., Górecka D., Flaczyk E.: Preferencje i częstotliwość spożycia owoców wśród dziewcząt oraz kobiet w ciąży. *Acta Sci. Pol., Technol. Aliment.*, 2004, 3(1): 175-185
170. Szlachowska M. i wsp.: Effect ascorbic acid supplementation in diabetic patients. *Diab. Pol.*, 1997, 4: 221-226
171. Szewczyk A., Białek A., Kukielczak A. i wsp. Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2011, 92 (2): 267-271
172. Szewczyk L., Azab Y., Bury A. i wsp.: Does Alfacalcidol prevent pancreatic beta cells from further destruction in children at the early stage of type 1 Diabetes Mellitus? *Polish Journal of Environmental Studies*, 2006, 15, 5: 654-657
173. Szewczyk L.: Postępy diabetologii dziecięcej w 2003 roku. *Medycyna Praktyczna. Pediatria*, 2004, 2: 87-90
174. Szostak W.: Album fotografii produktów i potraw, IŻŻ, Warszawa, 2000
175. Szotowa W., Socha J., Charzewska J.: Dienne zalecenia żywieniowe dla dzieci i młodzieży opracowane przez Komisję Żywienia Dzieci i Młodzieży Komitetu Żywienia PAN oraz Sekcję Gastroenterologii i Żywienia PTP, 1994
176. Szponar L. i wsp.: Badania indywidualnego spożycia żywności i stanu odżywienia w gospodarstwach domowych. Wydawnictwo Instytutu Żywienia i Żywności. Warszawa, 2003: 763-771
177. Szypowska A., Pańkowska E., Lipke M. i wsp. Model edukacji dzieci i młodzieży chorujących na cukrzycę typu 1 oraz ich rodzin w zakresie funkcjonalnej insulinoterapii. *Medycyna Metaboliczna*, 2006, 10: 19-23
178. Tatoń J. (red): Zdrowe i smaczne żywienie osób z cukrzycą i ich rodzin. PZWL, Warszawa, 2003
179. Tatoń J., A. Czech: Cukrzyca. Podręcznik edukacji terapeutycznej. PWN, Warszawa, 2000
180. Tatoń J. (red): Jak umacniać siłę pacjentów w zwyciężaniu cukrzycy. *Diabetyk*, 2006, 3 (125): 7-10
181. Thon A., Heinze E., Feilen K.D. i wsp.: Development of height and weight in children with diabetes mellitus: Report on two prospective multicenter studies, one cross-sectional, one longitudinal. *European. J. of Pediatrics*, 1992, 151: 258
182. Thorsdottir I., Ramel A.: Dietary intake of 10 to 16 years old children and adolescents in central and northern Europe and association with the incidents type 1 diabetes. *Ann. Nutr. Metab.*

2003, 47, 6: 267-75

183. Tippet K.S., Cypel Y.S.: Design and operation: the continuing survey of food intakes by individuals and the diet and health knowledge survey 1994-1996. Nationwide Food Surveys Rep. no. 96-1, U.S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, 1997
184. Todd J.A., Bell J.I., McDevitt H.O.: HLA DQ beta gene contributes to susceptibility and resistance to insulin-dependent diabetes mellitus. *Nature*, 1987, 39: 599-04
185. Toeller M., Buyken A., Heitkamp G. i wsp.: Repeatability of three-day dietary records in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1997, Feb 51 (2): 74-80
186. Toeller M., Klischan A., Heitkamp G. i wsp.: Nutritional intake of 2868 IDDM patients from 30 centres in Europe. *Diabetologia*, 1996, 39, 8: 929-939
187. Topolska K., Cieślak E., Bodzioch A. i wsp.: Preferencje młodzieży gimnazjalnej z terenu województwa małopolskiego w zakresie spożycia mleka i produktów mlecznych, *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2010, 2 (69): 76 – 84
188. Virtanen S.M., Knip M.: Nutritional risk predictors of beta cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, 78(6): 1053-1067
189. Virtanen S.M., Yönen K., Räsänen L. i wsp.: Two years prospective dietary survey of newly diagnosed children with diabetes ages less than 6 years. *Arch. Dis. Child.*, 2000, 82, 1: 21-61
190. Von Post-Skagegard M., Samuelson G., Karlström B. i wsp.: Changes in food habits in healthy Swedish adolescents during the transition from adolescence to adulthood. *Eur J Clin Nutr.*, 2002, Jun 56 (6): 532-538
191. Weber J.L., Lytle L. i wsp.: Validity of self-reported dietary intake at school meals by American Indian children: the Pathways Study. *Am. Diet. Assoc.*, 2004, 104: 746-752
192. WHO DIAMOND Project. WHO Multinational project for childhood diabetes. *Diabetes Care*, 1990, 13: 1062
193. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus: Second report. World Health Organization, Technical Report Series 646, Geneva 1980
194. WHO: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation, Geneva 1999
195. Willett W.: Nutritional epidemiology. New York, Oxford University Press, 1998
196. Woynarowska B., Mazur J.: Zachowania zdrowotne młodzieży szkolnej w Polsce: wyniki badań HBSC 2002. *Zdr. Pub.*, 2004, 114 (2): 159-167

ANEKS

NIEZALEŻNA KOMISJA BIOETYCZNA
DO SPRAW BADAŃ NAUKOWYCH
przy Akademii Medycznej w Gdańsku
10 Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej-Curie 3 i
tel. 348-10-11, 348-12-60

Gdańsk, 2004-02-06

NKEBN/8/2004

Pani
Prof. dr hab. n. med. Wiesława Łysiak-Szydtowska
Kierownik Zakładu Żywienia Klinicznego
i Diagnostyki Laboratoryjnej
Instytut Chorób Wewnętrznych
Akademia Medyczna w Gdańsku

W odpowiedzi na zgłoszenie badań z dnia 8.01.2004 r. na temat: **"Realizacja zaleceń żywieniowych u dzieci z cukrzycą typu I"** (planowana praca na stopień doktora nauk medycznych mgr inż. Magdaleny Pieszko - Klejnowskiej) - Niezależna Komisja Bioetyczna do Spraw Badań Naukowych przy Akademii Medycznej w Gdańsku rozpatrzyła ww. zgłoszenie na posiedzeniu w dniu 29 stycznia 2004 r. i wyraża zgodę na prowadzenie badań w zakresie przedstawionym w projekcie pracy stwierdzając, że są to badania poznawcze, nie stanowiące zagrożenia dla zdrowia pacjentów.

PRZEWODNICZĄCY

Niezależnej Komisji Bioetycznej
do Spraw Badań Naukowych
przy Akademii Medycznej w Gdańsku

prof. dr hab. med. Stefan Raszeja

ANKIETA

OCENA SPOSOBU ODŻYWIANIA DZIECI Z CUKRZYCĄ TYPU I

Imię i nazwisko.....

wieklat, płeć..... waga kg, wzrost..... cm

*Zaznacz jedną odpowiedź

1. Ile zazwyczaj jadasz posiłków dziennie?
 - 2
 - 3
 - 4
 - 5
 - 6
 - więcej niż 6

2. Czy przed wyjściem do szkoły jadasz pierwsze śniadanie?
 - tak
 - nie
 - czasami

3. Jakie rodzaje pieczywa jadasz najczęściej?
 - białe
 - ciemne (razowe)
 - białe i ciemne

4. Czym najczęściej smarujesz pieczywo?
 - masłem
 - margaryną twardą (np. Palma, Kasia)
 - margaryną miękką (np. Flora, Tina, Rama)
 - masmix-em
 - smalcem
 - nie smaruję
 - czasami masłem, a czasami margaryną

5. Co zwykle jadasz na obiad?
 - makaron
 - kaszę
 - ryż
 - ziemniaki

6. W ilu posiłkach w ciągu dnia znajdują się warzywa?
 - 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - więcej

7. W ilu posiłkach w ciągu dnia znajdują się owoce?
- 1
 - 2
 - 3
 - 4
 - więcej
8. Jakie rodzaje nabiału najczęściej jadasz?
- mleko
 - twaróg zwykły
 - ser żółty
 - ser topiony
 - jogurt
 - kefir
 - serki twarogowe
9. W ilu posiłkach w ciągu dnia znajduje się mleko i jego przetwory (twaróg, kefir, jogurt, ser żółty)?
- 1
 - 2
 - 3
 - nie jem codziennie
 - nie jem wcale
10. Jak często jadasz jaja?
- codziennie
 - 2-3 razy w tygodniu
 - rzadziej
11. W ilu posiłkach znajduje się codziennie mięso i jego przetwory (np. wędliny)?
- nie jem wcale
 - nie jem codziennie
 - 1
 - 2
 - 3
 - więcej niż 3
12. Jaki rodzaj mięsa najczęściej jadasz?
- wieprzowe
 - wołowe
 - drób (kurczaki, indyki)
13. Jak często jadasz ryby?
- codziennie
 - 2-3 razy w tygodniu
 - raz w tygodniu
 - wcale

14. Jak przyrządzone mięso jadasz?

- smażone
- gotowane
- pieczone
- z grilla
- duszone

15. Ile razy w tygodniu jadasz słodczy?

- codziennie
- 3 razy w tygodniu
- rzadziej
- wcale

16. Co najczęściej pijesz?

- napoje słodzone
- Coca Cola (Pepsi Cola)
- woda mineralna
- herbata
- inne

17. Jak często jadasz tzw. fast food'y (hamburgery, frytki, chipsy)?

- codziennie
- 3 razy w tygodniu
- rzadziej
- wcale

18. Czy swoją aktywność fizyczną (np. uprawianie sportu) oceniasz jako?

- dużą
- umiarkowaną
- dobrą
- bardzo dobrą
- słabą

19. Czy jeśli dojadasz między posiłkami to jest to:

- chleb
- owoce
- warzywa
- słodczy
- nie dojadam
- inne

20. Czy uważasz, że odżywasz się prawidłowo?

- tak
- nie

Jak często spożywasz następujące produkty?

(proszę wstawić x w wybraną rubrykę)

Rodzaj produktu	Codziennie	1 raz w tygodniu	2-3 razy w tygodniu	1 raz w miesiącu	Rzadko	Nie jem
Parówki popularne						
Filet z dorsza, smażony						
Serek topiony						
Kurczak w galarecie						
Kasza gryczana						
Pasztet						
Chudy biały ser						
Jabłko						
Szynka z piersi kurczaka						
Fasolka						
Banan						
Ryba gotow., pieczona						
Serek homogenizowany						
Pierogi						
Kaczka pieczona						
Czekolada, baton						
Ser żółty						
Drożdżówka						
Mleko do 2%						
Chipsy						
Ketchup						
Makrela wędzona						
Ryż brązowy						
Śmietana						
Pieczeń z piersi indyka						
Jogurt naturalny						
Kotlet schabowy						
Salami						
Orzechy ziemne						
Śledź w oleju						

W jakim stopniu lubisz następujące produkty?

(proszę wstawić x w wybraną rubrykę)

Rodzaj produktu	Bardzo lubię	Dość lubię	Ani nie lubię, ani lubię	Nie lubię
Parówki popularne				
Filet z dorsza, smażony				
Serek topiony				
Kurczak w galarecie				
Kasza gryczana				
Pasztet				
Chudy biały ser				
Jabłko				
Szynka z piersi kurczaka				
Fasolka				
Banan				
Ryba gotow., pieczona				
Serek homogenizowany				
Pierogi				
Kaczka pieczona				
Czekolada, baton				
Ser żółty				
Drożdżówka				
Mleko do 2%				
Chipsy				
Ketchup				
Makrela wędzona				
Ryż brązowy				
Śmietana				
Pieczeń z piersi indyka				
Jogurt naturalny				
Kotlet schabowy				
Salami				
Orzechy ziemne				
Śledź w oleju				