Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Lekarski

Beata Piwońska-Solska

Ocena ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 u chorych z rozpoznaną w latach 1998-2000 nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo – badanie prospektywne.

Praca doktorska

Promotor
dr hab. n.med. Alicja Hubalewska-Dydejczyk

Pracę wykonano w Katedrze i Klinice Endokrynologii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Kierownik: dr hab. n.med. Alicja Hubalewska-Dydejczyk

Kraków, rok 2009

1. Spis treści 2
2. Wykaz stosowanych skrótów 9
3. Wstęp 10
3.1. Definicja i kryteria rozpoznania cukrzycy oraz nieprawidłowej regulacji metabolizmu glukozy 10
3.1.1. Definicja cukrzycy
3.1.2. Kryteria rozpoznania cukrzycy
3.1.3. Patogeneza cukrzycy typu 2.
3.1.4. Nieprawidłowa regulacja metabolizmu glukozy – nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) i nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG).
3.1.4.1. Definicja nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo.
3.1.4.2. Kryteria rozpoznania nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo.
3.2. Epidemiologia cukrzycy typu 2, nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo 13
3.3. Etiopatogeneza cukrzycy typu 2 15
3.3.1. Czynniki genetyczne.
3.3.2. Wiek.
3.3.3. Nadwaga i otyłość.
3.3.4. Nieprawidłowa regulacja metabolizmu glukozy – nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) i nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG).
3.3.5. Aktywność fizyczna
3.3.6. Cukrzyca ciężarnych w wywiadzie.
3.3.7. Palenie tytoniu
3.3.8. Alkohol
3.4. Zespół metaboliczny 22
3.5. Prewencja cukrzycy typu 2 u chorych z nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo 25
4. Założenia i cel pracy 29
5. Badana grupa i metody 30

5.1. Rekrutacja pacjentów 30
5.2. Badana grupa 31
5.3. Metody 35
5.3.1. Badania antropometryczne.
5.3.2. Pomiar ciśnienia tętniczego krwi.
5.3.3. Badania biochemiczne
5.3.4. Ocena tolerancji węglowodanów.
5.3.5. Insulinooporność.
5.3.6. Badanie kwestionariuszowe
5.3.7. Zespół metaboliczny.
5.3.8. Opis badanych grup.
6. Wyniki 42
6.1. Charakterystyka kliniczna i metaboliczna badanej grupy osób 42
6.2. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej populacji w badaniu kontrolnym 47
6.2.1. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej populacji 264 osób, które zgłosiły się do udziału w badaniu kontrolnym.
6.2.2. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupie 288 osób, które zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii na badanie kontrolne lub przesłały wypełnioną ankietę
6.2.3. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym, w grupie osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG oraz w grupie osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT.
6.2.4. Porównanie parametrów antropometrycznych i parametrów gospodarki węglowodanowej u osób z rozpoznaną w badaniu kontrolnym nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.
6.3. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od wieku 52
6.4. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od płci 53
6.5. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki

węglowodanowej w zależności od BMI 54
6.6. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od palenia tytoniu 56
6.7.Charakterystyka profilu lipidowego w badaniu kontrolnym w grupach tolerancji glukozy 57
6.8. Charakterystyka ciśnienia tętniczego krwi w badaniu kontrolnym w grupach tolerancji glukozy 58
6.9. Częstość występowania cukrzycy typu 2 wśród krewnych pierwszego i drugiego stopnia w badanej grupie 59
6.10. Analiza wskaźnika BMI w badanej grupie 60
6.10.1. Analiza wskaźnika BMI w całej badanej grupie 264 osób
6.10.2. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG
6.10.3. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.10.4. Analiza częstości występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu
kontrolnym w zależności od BMI z badania wstępnego.
6.10.5. Analiza grupy osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała.
6.10.6. Analiza grupy osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym nadwagą.
6.10.7. Analiza grupy osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym otyłością.
6.10.8.Analiza zmian kategorii wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym w całej badanej grupie.
6.10.9. Częstość występowania otyłości w badanej grupie osób.
6.11. Analiza obwodu pasa i wskaźnika WHR w badanej grupie mężczyzn 74
6.11.1.Analiza obwodu pasa i wskaźnika WHR w całej badanej grupie mężczyzn.
6.11.2. Analiza obwodu pasa i wskaźnika WHR w całej badanej grupie kobiet.
6.11.3. Analiza obwodu pasa w grupie mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
6.11.4. Analiza obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu

wstępnym IFG.
6.11.5. Analiza obwodu pasa w grupie mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.11.6. Analiza obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.12. Analiza stężenia glukozy na czczo w badanej populacji 80
6.12.1. Analiza stężenia glukozy na czczo w całej badanej grupie 264 osób,
6.12.2. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzonym w badaniu wstępnym IFG.
6.12.3. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.13. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w badanej populacji 84
6.13.1. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.
6.13.2. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
6.13.3. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.14. Analiza stężenia insuliny na czczo w badanej populacji 86
6.14.1. Analiza stężenia insuliny na czczo w całej badanej grupie 264 osób,
6.14.2. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
6.14.3. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.14.4. Analiza częstości występowania hiperinsulinemii na czczo w całej badanej grupie 264 osób.
6.15. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w badanej populacji 90
6.15.1. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.
6.15.2. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

6.15.3. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.15.4. Analiza częstości występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.
6.16. Analiza wskaźnika HOMA w badanej populacji 95
6.16.1. Analiza wskaźnika HOMA w całej badanej grupie 264 osób.
6.16.2. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
6.16.3. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
6.16.4. Analiza częstości występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 w całej badanej grupie 264 osób.
6.17. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO z 1999 r. 100
6.17.1. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO w całej badanej grupie, w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.
6.17.2. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo.
6.17.3. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy.
6.18. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP z 2001 r. 103
6.18.1. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP w całej badanej grupie, w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.
6.18.2. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo.

6.18.3.Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy.
6.19. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w badanej grupie 107
6.20. Częstość występowania choroby niedokrwiennej serca (CHNS) w badanej grupie . 108
6.21. Analiza korelacji badanych czynników ryzyka progresji do cukrzycy pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym 109
6.21.1. Analiza korelacji wskaźnika BMI ocenionego w trakcie badania wstępnego z wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.
6.21.2. Analiza korelacji wskaźnika WHR ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.
6.21.3. Analiza korelacji stężenia glukozy na czczo ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.
6.21.4. Analiza korelacji stężenia glukozy w 120 min DTTG ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.
6.21.5. Analiza korelacji stężenia insuliny na czczo ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.
6.21.6. Analiza korelacji stężenia insuliny w 120min DTTG ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.
6.21.7. Analiza korelacji wskaźnika HOMA ocenionego w trakcie badania

wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

6.22. Ryzyko wystąpienia cukrzycy, w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym 117

6.22.1.Ryzyko wystąpienia cukrzycy w całej badanej grupie, w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym.

6.22.2. Ryzyko utrzymywania się w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów (IFG, IGT).

6.22.3. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo (IFG).

6.22.4. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy (IGT).

7. Omówienie wyników 125

8. Wnioski 142

9. Streszczenie 143

10. Summary 145

11. Piśmiennictwo 147

12.Załączniki 159

12.1. Załącznik 1 – Kwestionariusz 159

12.2. Załącznik 2 – Instrukcja wypełniania kwestionariusza 181

13. Spis tabel 182

14. Spis rycin 186

2. Wykaz najczęściej stosowanych skrótów.

DTTG – doustny test tolerancji glukozy
IGT -nieprawidłowa tolerancja glukozy (Impaired glucose tolerance)
IFG -nieprawidłowa glikemia na czczo (Impaired fasting glucose)
NTG -prawidłowa tolerancja glukozy (Normal glucose tolerance)
DM- diabetes mellitus - cukrzyca
WHO, World Health Organization -Światowa Organizacja Zdrowia
ADA -American Diabetes Association
WHR, waist-to-hip ratio –wskaźnik talia-biodra.
BMI - Body Mass Index –wskaźnik masy ciała
BLSA - Baltimore Longitudinal Study of Aging
RBS- Rancho Bernardo Study
SAHS- San Antonio Heart Study
SLVDS- San Luis Valley Diabetes Study
NCEP - Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej
IDF - Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna
HOMA- Homeostasis Model Assessment
CHNS – choroba niedokrwienna serca

IFG/IGT→NGT – grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG lub IGT, a w badaniu kontrolnym NGT
IFG/IGT→IFG/IGT - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG lub IGT, i w badaniu kontrolnym IFG lub IGT
IFG/IGT→DM - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG lub IGT, a w badaniu kontrolnym DM
IFG→NGT – grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG, a w badaniu kontrolnym NGT
IFG→IFG/IGT - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG, a w badaniu kontrolnym IFG lub IGT
IFG→DM - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG, a w badaniu kontrolnym DM
IGT→NGT – grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IGT, a w badaniu kontrolnym NGT
IGT→IFG/IGT - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IGT, a w badaniu kontrolnym IFG lub IGT
IGT→DM - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IGT, a w badaniu kontrolnym DM

3. Wstęp

3.1. Definicja i kryteria rozpoznania cukrzycy oraz nieprawidłowej regulacji metabolizmu glukozy.

Grupa konsultacyjna Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization -WHO) w roku 1999 opublikowała raport przedstawiający definicję, kryteria rozpoznawania oraz klasyfikację cukrzycy (22).

Raport ten zawiera także definicję i kryteria rozpoznawania nieprawidłowej regulacji metabolizmu glukozy tj. nieprawidłowej tolerancji glukozy (IGT) i nieprawidłowej glikemii na czczo (IFG), czyli stanu metabolicznego pomiędzy prawidłową homeostazą glukozy a cukrzycą.

3.1.1. Definicja cukrzycy.

Cukrzyca jest to schorzenie metaboliczne o różnorodnej etiologii, charakteryzujące się przewlekłą hiperglikemią z zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, tłuszczów i białek, wynikającą z defektu wydzielania i (lub) działania insuliny. Skutki cukrzycy obejmują przewlekłe uszkodzenie, dysfunkcję i niewydolność różnych narządów.

Cukrzyca może ujawniać się charakterystycznymi objawami, do których należą: wzmożone pragnienie, wielomocz, nieostre widzenie i utrata masy ciała. W najcięższych postaciach może dojść do rozwoju ostrych, zagrażających życiu powikłań cukrzycy, takich jak kwasica ketonowa lub nieketonowy stan hiperosmolalny.

Często jednak objawy są nieobecne lub słabo wyrażone, a hiperglikemia w stopniu wystarczającym do spowodowania zmian morfologicznych i czynnościowych występuje na długo przed rozpoznaniem cukrzycy.

Do odległych następstw cukrzycy należą: retinopatia (mogąca doprowadzić do ślepoty), nefropatia (która może doprowadzić do niewydolności nerek) oraz neuropatia, z którą wiąże się ryzyko owrzodzeń stóp, amputacji, rozwoju stawów Charcota oraz dysfunkcji układu autonomicznego, objawiającej się m.in. zaburzeniami częstości akcji serca, funkcji układu pokarmowego oraz czynności płciowych. Chorzy na cukrzycę są obciążeni zwiększonym ryzykiem choroby wieńcowej oraz miażdżycy tętnic obwodowych i mózgowych.

3.1.2. Kryteria rozpoznania cukrzycy.

Cukrzycę rozpoznaje się na podstawie

- typowych objawów klinicznych oraz przygodnego stężenia glukozy równego lub większego niż 11.1 mmol/l (200 mg/dl)
- dwukrotnie stwierdzonego stężenia glukozy we krwi na czczo większego lub równego 7.0 mmol/l (126 mg/dl)
- lub stwierdzenia w 120 minucie testu doustnego obciążenia 75 g. glukozy (DTTG) stężenia glukozy w osoczu równego lub większego 11,1 mmol/l (200 mg/dl). (22)

3.1.3. Patogeneza cukrzycy typu 2.

Cukrzyca typu 2 jest najczęstszą postacią cukrzycy. Ten typ cukrzycy występuje głównie u osób dorosłych, ale obecnie obserwuje się wzrastającą częstość występowania cukrzycy typu 2 także u dzieci i młodzieży. (40, 22)

W patogenezie cukrzycy typu 2 kluczową rolę odgrywają insulinooporność oraz zaburzenia wydzielania insuliny przez trzustkę. Każda z tych nieprawidłowości może dominować.

W naturalnym przebiegu cukrzycy typu 2, w początkowym etapie jej rozwoju występuje narastająca insulinooporność, której towarzyszy zwiększone wydzielanie insuliny (hiperinsulinemia). Sprawność tego mechanizmu kompensacyjnego odpowiada za utrzymywanie prawidłowego poziomu glukozy w surowicy. Z czasem dochodzi do upośledzenia wydzielania insuliny, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju cukrzycy typu 2. U osób z już rozpoznaną cukrzycą typu 2, jak wykazano w przeprowadzonych badaniach, obserwuje się dalsze stopniowe zmniejszanie wydzielanie insuliny, przy nieulegającej już zmianie oporności na insulinę (19, 38, 44, 56, 61,62, 69, 107,124).

Cukrzyca typu 2 jest chorobą prowadzącą do rozwoju licznych tzw. późnych powikłań. Zalicza się do nich mikroangiopatię cukrzycową, czyli charakterystyczne dla tej choroby zmiany występujące we włośniczkach oraz makroangiopatię cukrzycową czyli zmiany rozwijające się w dużych naczyniach krwionośnych. Zmiany w dużych naczyniach nie są swoiste dla cukrzycy, ale, jak wykazano, pojawiają się one wcześniej i mają większe nasilenie u osób z nieprawidłową gospodarką węglowodanową. To one obok neuropatii układu sercowo-naczyniowego są odpowiedzialne za obserwowaną wśród chorych na cukrzycę typu 2

zwiększoną chorobowość i umieralność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego (107,127).

Punkty odcięcia glikemii dla rozpoznania cukrzycy typu 2 zostały przyjęte dla wartości przy których pojawiają się powikłania mikronaczyniowe, jakkolwiek ryzyko powikłań makronaczyniowych może być związane z niższymi wartościami niż kryteria rozpoznania cukrzycy.

Cukrzyca jest chorobą o długim okresie utajonego przebiegu. Na długo przed jej rozpoznaniem, u chorych może występować hiperglikemia, która nie wywołuje podmiotowych objawów cukrzycy lub są one słabo wyrażone, ale może powodować rozwój powikłań makro- i mikroangiopatycznych. Ustalono, że okres choroby od początku jej wystąpienia do momentu postawienia rozpoznania może wynosić od 4 do 7 lat, a w niektórych przypadkach nawet więcej. W tym okresie rozpoznanie cukrzycy możliwe jest tylko w trakcie badań przesiewowych. Szacuje się, że u 33 – 55 % osób w tym okresie bezobjawowej hiperglikemii cukrzyca nie jest rozpoznana (tzw. cukrzyca nieznana). Jednocześnie ocenia się, że w momencie rozpoznania cukrzycy u około połowy chorych stwierdza się już przewlekłe powikłania cukrzycy (107, 116,101).

3.1.4. Nieprawidłowa regulacja metabolizmu glukozy – nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) i nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG).

3.1.4.1. Definicja nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo.

Nieprawidłowa regulacja metabolizmu glukozy tj. nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) i nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG) to stan metaboliczny pomiędzy prawidłową homeostazą glukozy a cukrzycą.

Nieprawidłowa tolerancja glukozy odpowiada zaburzeniom regulacji metabolizmu glukozy po posiłku, nieprawidłowa glikemia na czczo - zaburzeniom regulacji metabolizmu glukozy na czczo, przy czym oba te zaburzenia mogą współistnieć u chorego.

IFG I IGT same nie stanowią odrębnych jednostek klinicznych, ale są traktowane jako stadium naturalnego przebiegu zaburzenia metabolizmu węglowodanów i stanowią kategorie ryzyka

rozwoju cukrzycy i (lub) chorób układu sercowo-naczyniowego. Określa się je mianem stanu przedcukrzycowego.(22)

3.1.4.2. Kryteria rozpoznania nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo.

Nieprawidłową glikemię na czczo rozpoznaje się, kiedy stężenia glukozy na czczo są wyższe od prawidłowych, ale mniejsze od wymaganych dla rozpoznania cukrzycy. Termin IFG wprowadził Charles i wsp. w 1997 roku.

Według kryteriów WHO z 1999 roku IFG rozpoznaje się, jeżeli stężenie glukozy w osoczu na czczo jest większe lub równe 6.1 mmol/l (110 mg/dl) i mniejsze od 7.0 mmol/l (126 mg/dl).

Nieprawidłową tolerancję glukozy rozpoznaje się na podstawie wyników testu doustnego obciążenia 75 g. glukozy (DTTG). IGT rozpoznaje się, jeżeli w 120 minucie testu stężenie glukozy w osoczu jest ≥ 7.8 mmol/l (140 mg/dl) i <11,1 mmol/l (200 mg/dl).(22)

W przeciwieństwie do konieczności potwierdzenia cukrzycy, nie ma konieczności potwierdzania rozpoznania IFG lub IGT poprzez wykonanie powtórnych testów.

W 2004 w oparciu o wyniki badań epidemiologicznych, które sugerowały, że najlepszy dla oceny ryzyka rozwoju cukrzycy punkt odcięcia glikemii na czczo waha się między 94 a 103 mg/dl. (14, 88, 132). American Diabetes Association (ADA) obniżyła kryterium diagnostyczne dla IFG z 126 mg/dl (6,1 mmol/l) do wartości 110 mg/dl (5,6mml/l) (2,3). Wynikiem tej zmiany jest 3-4-krotne zwiększenie częstości rozpoznawania IFG (35, 80.8, 133)

3.2. Epidemiologia cukrzycy typu 2, nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo.

Na całym świecie obserwuje się rosnącą zapadalność i chorobowość z powodu cukrzycy typu 2. Obecnie dotyczy ona kilku procent populacji i ciągle wzrasta. Szacuje się, że na przestrzeni lat 2000 - 2030 częstość występowania cukrzycy zwiększy się z 2,8% do 4.4%, a liczba chorych wzrośnie ze 171 do 366 milionów. W przewidywaniach dotyczących częstości występowania IGT szacuje się, że w 2020 zaburzenie to będzie dotyczyło 400mln osób na świecie (13, 34, 84).

Cukrzyca typu 2 staje się więc jedną z najszybciej postępujących epidemii, a zapobieganie jej rozwojowi jest ważnym problemem społecznym, zarówno z powodu dużej częstości występowania choroby, jak i wysokich kosztów jej leczenia.

Jak wykazano w przeprowadzonych badaniach, w Polsce w latach 1985-2000 chorobowość z powodu cukrzycy typu 2 wzrosła ponad dwukrotnie.

W Krakowie w latach 1998-2000 w ramach Projektu Badawczego Zamawianego Ministra Zdrowia pt. „Prewencja pierwotna i wtórna oraz jej wpływ na wskaźniki epidemiologiczne i ekonomiczne w I i II typie cukrzycy w populacji polskiej" przeprowadzono badania w czasie których u 13,8 % badanych osób stwierdzono cukrzycę typu 2, przy czym u ponad połowy była to cukrzyca nowo rozpoznana. Stwierdzono również dużą częstość występowania stanów przedcukrzycowych - nieprawidłową tolerancję glukozy rozpoznano u 13,6 % badanych, a u 11,2 % stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo (wg WHO). (112)

W badaniu WOBASZ (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności) w grupie wiekowej 20-74 lata cukrzycę stwierdzono u 6% kobiet i 7 % mężczyzn, natomiast w grupie wiekowej 65-74 lata u 20% kobiet i 16 % mężczyzn.

Cukrzyca zwiększa ryzyko przedwczesnej śmierci. Wg WHO jest ona jedną z pięciu głównych przyczyn umieralności, szczególnie w krajach rozwiniętych.

U chorych na cukrzycę częściej występuje nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia gospodarki lipidowej. Ryzyko rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych jest 2-3 razy większe niż u chorych bez cukrzycy, co prowadzi do skrócenia czasu przeżycia (127)

U osób z IFG lub IGT zwiększone jest zarówno ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, jak i chorób układu sercowo-naczyniowego. Uważa się, że u osób ze stanem przedcukrzycowym ryzyko sercowo-naczyniowe jest umiarkowanie zwiększone, a wraz z rozwojem cukrzycy ryzyko to znacznie wzrasta (10, 21, 50, 62, 80, 110)

W badaniu DECODE (analiza danych z 13 badań, w tym m.in. mieszkańców Krakowa) stwierdzono u pacjentów z IGT zwiększone ryzyko zarówno śmierci z powodu chorób sercowo-naczyniowych jak i ogólnej śmiertelności, w porównaniu do osób bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

3.3. Etiopatogeneza cukrzycy typu 2.

W patogenezie cukrzycy typu 2 biorą udział czynniki genetyczne i środowiskowe.

Do czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 zalicza się m.in. wiek, nadwagę i otyłość, brak aktywności fizycznej i nieprawidłową dietę, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, występowanie zaburzeń regulacji metabolizmu glukozy (IGT, IFG), przynależność do grup etnicznych obarczonych dużą częstością występowania cukrzycy, występowanie cukrzycy w rodzinie (1, 11, 33, 46, 107, 116)

3.3.1. Czynniki genetyczne.

Predyspozycję genetyczną potwierdzają liczne obserwacje stwierdzające znamiennie większe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u krewnych pierwszego stopnia chorych na cukrzycę typu 2. Przy czym im więcej chorych krewnych się posiada, tym ryzyko to jest większe. Uważa się, że u tych osób szybciej dochodzi do upośledzenia tolerancji glukozy, co jest wynikiem między innymi upośledzenia czynności komórek beta trzustki (19, 85,7)

Uwarunkowania genetyczne potwierdza także zgodność bliźniąt jednojajowych pod względem występowania cukrzycy. W przypadku wystąpienia choroby u jednego z bliźniąt jednojajowych, ryzyko wystąpienia u drugiego oscyluje w granicach 70-90 % (5).

Duża chorobowość w pewnych grupach etnicznych na przykład Indian z plemienia Pima także dowodzi genetycznego uwarunkowania cukrzycy typu 2.(99,104)

3.3.2. Wiek.

Wraz z wiekiem wzrasta częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej – nieprawidłowej glikemii na czczo, nieprawidłowej tolerancji glukozy oraz cukrzycy typu 2.(100, 107)

W procesie starzenia obserwuje się upośledzenie funkcji wydzielniczej wysp trzustkowych, co prowadzi do zmniejszenia sekrecji insuliny. Obserwuje się także zmniejszenie wrażliwości tkanek na insulinę. Procesy te prowadzą do obserwowanego w okresie starzenia fizjologicznego wzrostu stężenia glukozy w osoczu na czczo (co 10 lat o około 1-2 mg/dl) oraz wzrostu jej poposiłkowego szczytu. U osób w wieku podeszłym oprócz zmniejszenia sekrecji insuliny i wzrostu insulinooporności dochodzi również do rozwoju lub nasilenia się

wielu innych zaburzeń, których współistnienie przyczynia się do zwiększenia częstości występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej. (70, 98, 109)

Do czynników predysponujących do rozwoju cukrzycy typu 2 u osób w wieku podeszłym zalicza się między innymi: zmniejszenie aktywności fizycznej i masy mięśniowej, przy wzroście ilości tkanki tłuszczowej i częstszym występowaniu otyłości, szczególnie brzusznej; zmianę odżywiania; częstsze występowanie zaburzeń lipidowych oraz stosowanie leków o działaniu diabetogennym. Nie należy też zapominać o wpływie czyników genetycznych – bierze się także pod uwagę opóźnioną ekspresję genów odpowiedzialnych za rozwój cukrzycy. Szacuje się, że u osób starszych, w wieku co najmniej 65lat, cukrzyca typu 2 występuje u 15.3%, a u 6,9 % osób cukrzyca nierozpoznana. W polskim badaniu WOBASZ (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności) w grupie wiekowej 65-74 lata cukrzycę stwierdzono u 20% kobiet i 16 % mężczyzn. (107)

3.3.3. Nadwaga i otyłość.

Otyłość jest zaburzeniem przemiany energetycznej spowodowanym nadmierną podażą energii zawartej w pokarmach w stosunku do zapotrzebowania organizmu, w wyniku czego dochodzi do zwiększenia magazynowania energii w postaci tkanki tłuszczowej.

Otyłość jest przewlekłą chorobą, której częstość występowania wzrasta na całym świecie i która stanowi ważny czynnik ryzyka rozwoju wielu chorób, określanych mianem „chorób cywilizacyjnych".

W raporcie WHO „ The World Health Report 2002 – Preventing Risks, Promoting Healthy Life" wśród 10 najważniejszych aktualnych zagrożeń dla stanu zdrowia na świecie bardzo pokreślono rolę otyłości. (122).

Powszechnie wiadomo, że u osób otyłych częściej niż w populacji ogólnej występuje cukrzyca typu 2 i choroby układu krążenia (w tym nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, sprzyjające rozwojowi miażdżycy i choroba wieńcowa). Otyłość sprzyja także rozwojowi wielu innych schorzeń, w tym: powikłań ze strony układu oddechowego (np. zespół bezdechu sennego), ze strony układu kostno - stawowego (zmiany zwyrodnieniowe stawów kręgosłupa i kończyn dolnych, dna moczanowa) czy chorób wątroby i dróg żółciowych (kamica żółciowa). Zwiększa także ryzyko rozwoju nowotworów (raka prostaty i jelita grubego u mężczyzn oraz raka macicy, sutka, jajników i pęcherzyka żółciowego u

kobiet), a u kobiet – zaburzeń hormonalnych, prowadzących do zaburzeń miesiączkowania i powikłań ciąży.(57,107,115)

Otyłość diagnozujemy przy pomocy wskaźnika masy ciała BMI (*ang. body mass index)*. Wg klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) przyjmuje się, że prawidłowa, optymalna dla zdrowia wartość wskaźnika BMI wynosi 18,5-24,9 kg/m^2. Wartości BMI w przedziale 25-29,9 kg/m^2 wskazują na nadwagę. Stwierdzenie wskaźnika BMI co najmniej 30 kg/m^2 upoważnia do rozpoznania otyłości. Przy BMI większym lub równym 40 kg/m^2 mówimy o otyłości olbrzymiej (128)

Oprócz stopnia otyłości na ryzyko rozwoju tych schorzeń wpływa także rozmieszczenie tkanki tłuszczowej, czyli typ otyłości. Znacznie większym ryzykiem obciążeni są chorzy z otyłością brzuszną (zwaną też centralną, trzewną, wisceralną czy androidalną), u których dochodzi do gromadzenia się tkanki tłuszczowej w obrębie jamy brzusznej niż chorzy z otyłością typu pośladkowo –udowego (tzw. gynoidalnego), w której tkanka tłuszczowa odkłada się głównie w okolicy bioder i pośladków.(115, 125)

Do rozpoznania typu otyłości wykorzystuje się wskaźnik talia/biodra lub obwód pasa. Wartości wskaźnika WHR u kobiet >0.85, a u mężczyzn >0,9 lub obwód pasa u kobiet > 88 cm a mężczyźn > 102 cm świadczą o występowaniu otyłości brzusznej (wg WHO 1999) (22).

U większości chorych na cukrzycę typu 2 stwierdza się nadwagę lub otyłość. U chorych z prawidłową masą ciała często stwierdza się zwiększony odsetek tkanki tłuszczowej trzewnej.

Otyłość i nadwaga są najsilniejszym predyktorem rozwoju cukrzycy typu 2, co wykazano między innymi w badaniu The Nurses Health Study (20).

Ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, podobnie jak innych chorób związanych z otyłością rośnie wraz ze wzrostem stopnia otyłości (79,115, 82). Uważa się, że zapadalność na cukrzycę typu 2 zwiększa się już od wartości BMI większych od 23kg/m^2. U osób z BMI >35kg/m^2 ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest ponad dwadzieścia razy większe w porównaniu z populacją osób tej samej płci z BMI ≥ 18.5 i < 24,9 kg/m^2. (33). Na zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy ma także wpływ czas trwania otyłości.

Zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy u chorych z otyłością, szczególnie trzewną, wynika z roli jaką odgrywa tkanka tłuszczowa.

Główną rolą tkanki tłuszczowej jest synteza i magazynowanie energii w postaci skumulowanych triglicerydów i estrów cholesterolu, a następnie uwalnianie do krążenia substratów energetycznych, w postaci wolnych kwasów tłuszczowych.

Tkanka tłuszczowa jednak jest nie tylko magazynem energii, ale jest też narządem wydzielania wewnętrznego. Jest ona miejscem syntezy wielu aktywnych biologicznie peptydów, zwanych adipokinami, które uczestniczą między innymi w metabolizmie glukozy i lipidów, w regulacji ciśnienia tętniczego, regulacji łaknienia, w procesach zakrzepowych i angiogenezie. Niektóre z nich na przykład adiponektyna, leptyna, wisfatyna czy interleukina 6 biorą udział w patogenezie cukrzycy typu 2. (105, 108) W procesach tych pośredniczy insulinooporność.

Insulinooporność wiąże się ze zwiększonym uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych do krążenia wrotnego, co stymuluje wątrobową syntezę triglicerydów i zwiększone uwalnianie do krwi lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL). Profil lipidów staje się bardziej aterogenny - wzrasta stężenia triglicerydów (Tg), oraz lipoprotein o niskiej gęstości (LDL), -małych, gęstych, bardziej aterogennych, a obniża się stężenie frakcji lipoprotein o dużej gęstości (HDL) o działaniu ateroprotekcyjnym.(108, 126,55)

Jak wykazano występowanie otyłości brzusznej jest główną przyczyną insulinooporności. Insulinooporność należy do czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Jej występowanie można stwierdzić u chorych na wiele lat przed rozpoznaniem cukrzycy typu 2. Meigs wykazał, że insulinooporność 2,6–krotnie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. (75). Jednak nie u wszystkich osób z insulinoopornością dochodzi do rozwoju cukrzycy typu 2. Wynika to ze sprawnego działania mechanizmu kompensacyjnego, polegającego na wzroście wydzielania insuliny (68).

Insulinooporność występuje nie tylko u chorych na cukrzycę typu 2 i u osób otyłych, ale stwierdza się to zaburzenie także u chorych z nadciśnieniem tętniczym i z aterogenną dyslipidemią. Insuliooponość i kompensacyjna hiperisulinemia są uznanymi czynnikami ryzyka miażdżycy i choroby wieńcowej. (23,17,41).

3.3.4. Nieprawidłowa regulacja metabolizmu glukozy – nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) i nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG).

Uważa się, do rozwoju IFG i IGT prowadzą różne mechanizmy patogenetyczne. (26, 76, 85)

W IGT stężenie glukozy na czczo jest prawidłowe, a następnie nadmiernie wzrasta i podwyższone stężenie glukozy (ale nie spełniające kryteriów rozpoznanie cukrzycy) utrzymuje się w 120 min DTTG

W IFG stężenie glukozy na czczo jest wyższe od wartości prawidłowych, ale nie spełnia kryteriów rozpoznania cukrzycy. Jest ono także podwyższone w 30-60 min DTTG, a następnie obniża się i w 120 min osiąga wartości uznawane za prawidłowe.

W obu zaburzeniach stwierdza się insulinooporność, ale uważa się, że u osób z IFG występuje insulinooporność wątroby, a insulinowrażliwość mięśni jest prawidłowa; natomiast u osób z IGT insulinowrażliwość wątroby jest prawidłowa lub nieznacznie obniżona, a stwierdza się umiarkowaną lub ciężką insulinooporność mięśni. U osób u których współistnieje IFG i IGT stwierdza się insulinooporność wątroby i mięśni.

W IFG i IGT stwierdza się także różne zaburzenia wydzielania insuliny w trakcie DTTG.

Osoby z IFG mają obniżone wydzielanie insuliny we wczesnej fazie (30 min) po doustnym podaniu glukozy, a faza późna (60-120 min) wydzielania insuliny jest prawidłowa.

Osoby z IGT mają upośledzenie wczesnej fazy w DTTG ale także poważny deficyt wydzielania insuliny w fazie późnej. (76, 85)

U osób z nieprawidłową tolerancją glukozy ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest znacznie zwiększone. U chorych z nieprawidłową glikemią na czczo, ryzyko to jest także zwiększone, ale jak się wydaje, w mniejszym stopniu niż u chorych z nieprawidłową tolerancją glukozy.

W większości opisywanych badań ryzyko rozwoju cukrzycy u chorych z IGT w stosunku do osób z IFG jest większe lub podobne, a największą częstość obserwuje się u osób u których występują oba te zaburzenia. W prospektywnych badaniach epidemiologicznych wykazano, że do rozwoju cukrzycy typu 2 dochodzi u 30-40 %, a według niektórych doniesień nawet 70% chorych. (27, 46,62,80, 89,123)

W badaniu Hoorn Study wykazano, że w ciągu 5,8 -6,5 lat cukrzyca wystąpiła u 33% chorych na IFG, natomiast u 64,5 % chorych z IFG i IGT. (132)

Ryzyko progresji IFG do jawnej cukrzycy jest duże i jak wykazano zależy od wartości glikemii na czczo. Większe ryzyko obserwowano u chorych z glikemią na czczo 110-125 mg/dl (24,3% osób rozwinęło cukrzycę) w porównaniu do osób z glikemią 100-110 mg/dl (u 8,1 % doszło do rozwoju cukrzycy) (83).

U chorych ze stanem przedcukrzycowym obserwuje się zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe. W badaniu populacji osób bez cukrzycy stwierdzono stały wzrost ryzyka rozwoju CHNS dla glikemii na czczo i po obciążeniu większej niż 75 mg/dl. (88,60)

W badaniu Whitehall Study wykazano, że osoby z nieprawidłowym wynikiem DTTG miały dwukrotnie zwiększone ryzyko śmiertelności z powodu chorób sercowo-naczyniowych w porównaniu z osobami bez zaburzeń tolerancji glukozy . (47, 85, 88, 135)

3.3.5. Aktywność fizyczna

W wielu prospektywnych badaniach wykazano protekcyjny wpływ wysiłku fizycznego na ryzyko rozwoju w cukrzycy. Wykazano także, że brak aktywności fizycznej jest niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. (49, 90)

Jak wykazano między innymi w badaniu The Nurses Health Study, wpływ ten obserwuje się zarówno u osób z otyłością i bez otyłości (20).

Korzystny wpływ wysiłku fizycznego wynika nie tylko z redukcji masy ciała, ale także zwiększenia insulinowrażliwości i poprawy tolerancji glukozy, nawet przy braku redukcji masy ciała.W randomizowanych badaniach interwencyjnych wykazano 58% redukcję ryzyka rozwoju cukrzycy u chorych z IGT, które stosowały dietę i zwiększyły aktywność fizyczną (24, 120, 131)

3.3.6. Cukrzyca ciężarnych w wywiadzie.

Cukrzyca ciężarnych (GDM) dotyczy około 7 % wszystkich kobiet w ciąży. Po porodzie u większości kobiet dochodzi do normalizacji poziomu glikemii. Wiadomo jednak, że przebycie cukrzycy ciężarnych predysponuje do rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej w przyszłości. W opublikowanych badaniach częstość występowania zaburzeń tolerancji glukozy u kobiet szacuje się na 10-87%, częstość cukrzycy ocenia się na 1-62% (w 80-95% przypadków jest to cukrzyca typu 2). Przy czym uważa się, że ryzyko rozwoju zaburzeń

gospodarki węglowodanowej w tej grupie chorych jest wprost proporcjonalne do czasu, jaki upłynął od porodu. Wśród czynników sprzyjających rozwojowi zaburzeń gospodarki węglowodanowej wymienia się między innymi: wiek pacjentki, otyłość przed ciążą i przyrost masy ciała po ciąży, wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy, liczbę porodów, kolejne ciąże powikłane GDM, wczesne ujawnienie się cukrzycy w czasie trwania ciąży oraz nieprawidłowe wyrównanie cukrzycy i insulinoterapię w czasie ciąży. (18, 107,130)

Szacuje się, że u kobiet po ciąży powikłanej GDM roczne ryzyko zachorowania na cukrzycę typu 2 jest ponad dwa razy większe niż w populacji ogólnej.

3.3.7. Palenie tytoniu

Wykazano, że palenie wiąże się z otyłością centralną niezależnie od wieku, wskaźnika BMI, aktywności fizycznej czy stosowanej diety. U osób palących obserwowano także zwiększenie insulinooporności oraz supresję sekrecji insuliny. (118)

W przeprowadzonych badaniach wykazano związek pomiędzy paleniem tytoniu a występowaniem cukrzycy typu 2. Uważa się, że osoby palące są o bardziej zagrożone cukrzycą typu 2 niż osoby niepalące. Zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 obserwuje się także u osób, które paliły w przeszłości, jest ono jednak mniejsze niż u osób aktualnie palących. U osób palących ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 wzrasta wraz z ilością wypalanych papierosów. Prawdopodobieństwo zachorowania na cukrzycę uzależnione jest również od wieku rozpoczęcia palenia tytoniu - im młodszy wiek rozpoczęcia palenia tytoniu tym większe ryzyko rozwoju cukrzycy. (53, 28)

3.3.8. Alkohol

W wielu badaniach eksperymentalnych oraz pracach epidemiologicznych wykazano korzystny wpływ spożywania umiarkowanych ilości alkoholu na gospodarkę węglowodanową. Uważa się, że korzystny efekt działania alkoholu i jego metabolitów wynika ze zwiększenia wrażliwości na insulinę, ale mechanizm tego działania nie jest w pełni wyjaśniony. W przeprowadzonych badaniach wykazano hamowanie przez alkohol stymulowanej insuliną translokacji glukotransportera GLUT 4. Część badaczy wiąże obserwowane zwiększenie wrażliwości na insulinę z korzystnym wpływem alkoholu na lipidy krwi. (6)

Dane na temat wpływu alkoholu na gospodarkę węglowodanową nie są jednak jednoznaczne. U osób spożywających ok. 5-30 g/d obserwowano zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 o około 30 % w porównaniu do osób niepijących lub pijących mniejsze ilości alkoholu. Niektóre badania nie potwierdzają jednak tego korzystnego wpływu alkoholu (48).

W badaniach przeprowadzonych w Krakowie w latach 1998-2000 w ramach Polskich Wieloośrodkowych Badań na Epidemiologią Cukrzycy stwierdzono zmniejszenie ryzyka wystąpienia insulinooporności u mężczyzn spożywających powyżej 10 g alkoholu na dobę. Nie zaobserwowano podobnej zależności u kobiet. (113)

Natomiast Beulens wykazał, że umiarkowanemu spożyciu alkoholu towarzyszy zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy jedynie u kobiet. (6).

3.4. Zespół metaboliczny.

Insulinooporność, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, nadwaga lub otyłość często ze sobą współistnieją. Towarzyszą im zwykle również inne zaburzenia takie jak nadciśnienie tętnicze, czy zaburzenia gospodarki lipidowej. To współistnienie czynników ryzyka predysponujących do rozwoju cukrzycy typu 2 oraz chorób układu sercowo-naczyniowego nazywa się zespołem metabolicznym. (45, 43,67,74)

Od roku 1988, kiedy Reaven po raz pierwszy zdefiniował to pojęcie, pojawiło się kilka różniących się od siebie definicji zespołu metabolicznego. Spośród nich największe znaczenie mają trzy: opublikowana w 1999 roku definicja Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), definicja amerykańskiego Narodowego Programu Profilaktyki Cholesterolowej z 2001 roku (NCEP) oraz najbardziej aktualna definicja Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej z 2005 roku (IDF). (93, 22, 30, 37, 42, 15, 96,97,)

Według definicji WHO z 1999 roku rozpoznanie zespołu metabolicznego opiera się na stwierdzeniu (22)

<u>co najmniej jednego z poniższych zaburzeń gospodarki węgowodanowej:</u>

– **insulinooporność (**wykazana przy zastosowaniu metody klamry metabolicznej)

– **nieprawidłowa glikemia na czczo** - stężenie glukozy na czczo ≥6,1 mmol/l; (≥110 mg/dl) i < 7 mmol/l (126 mg/dl)

– **nietolerancja glukozy** - stężenie glukozy w 120 minucie testu DTTG ≥7,8 mmol/l (≥140 mg/dl) i < 11,1mmol/l (200 mg/dl)

– **cukrzyca typu 2** - stężenie glukozy na czczo ≥7 mmol/l (≥126 mg/dl) lub
stężenie glukozy w 120 minucie testu DTTG ≥11,1mmol/l (≥200 mg/dl)
lub leczenie z powodu cukrzycy.

oraz

co najmniej dwóch z poniższych kryteriów:

– **nadciśnienie tętnicze** - podwyższone wartości ciśnienia tętniczego ≥140/90 mmHg i (lub) leczenie hipotensyjne

– otyłość: **BMI** ≥ 30 kg/m^2
i (lub) **WHR** >0,9 u mężczyzn, >0,85 u kobiet

– podwyższone **stężenie triglicerydów** ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)

– niskie stężenie cholesterolu **HDL** <0,9 mmol/l (<35 mg/dl) u mężczyzn;
<1,0 mmol/l (<40 mg/dl) u kobiet

– **mikroalbuminuria** (wydalanie albumin z moczem ≥20 μg/min lub stosunek albuminuria/kreatyninuria ≥ 30 mg/g)

Według definicji NCEP ATP III z 2001 roku rozpoznanie zespołu metabolicznego opiera się na stwierdzeniu (30)

co najmniej trzech z pięciu poniższych zaburzeń :

– **nieprawidłowa glikemia na czczo -** stężenie glukozy na czczo ≥6,1 mmol/l (110 mg/dl) i < 7 mmol/l (126 mg/dl)

– **otyłości brzusznej**, ocenianej na podstawie wyniku pomiaru obwodu pasa o**bwód pasa** >102 cm u mężczyzn; >88 cm u kobiet

– podwyższone **stężenie triglicerydów** ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)

– niskie stężenie cholesterolu **HDL** <1,0 mmol/l (<40 mg/dl) u mężczyzn;
<1,3 mmol/l (<50 mg/dl) u kobiet

– **nadciśnienie tętnicze** - podwyższone wartości ciśnienia tętniczego ≥130/85 mmHg i (lub) leczenie hipotensyjne

Według definicji IDF z 2005 roku rozpoznanie zespołu metabolicznego opiera się na stwierdzeniu:

- **otyłości brzusznej**, ocenianej na podstawie wyniku pomiaru obwodu pasa. (prawidłowy wynik pomiaru jest zróżnicowany etnicznie)

dla rasy kaukaskiej - **obwód pasa** ≥94 cm u mężczyzn

≥80 cm u kobiet

oraz

co najmniej dwóch z poniższych kryteriów:

– podwyższone **stężenie triglicerydów** ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl) lub leczenie hipertriglicerydemii

– niskie stężenie cholesterolu **HDL** <1,0 mmol/l (<40 mg/dl) u mężczyzn;

<1,3 mmol/l(<50 mg/dl) u kobiet , lub leczenie hipercholesterolemii

– **nadciśnienie tętnicze** - podwyższone wartości ciśnienia tętniczego ≥130/85 mmHg i (lub) leczenie hipotensyjne

– **nieprawidłowa glikemia na czczo** stężenie glukozy na czczo ≥5,6 mmol/l (≥100 mg/dl) i < 7 mmol/l (126 mg/dl) lub **cukrzyca typu 2** - stężenie glukozy na czczo na czczo ≥7 mmol/l (≥126 mg/dl) lub stężenie glukozy w 120 minucie testu DTTG ≥11,1mmol/l (≥200 mg/dl)

W USA szacuje się, że zespół metaboliczny występuje u 24 % kobiet i 24% mężczyzn. W Europie ocenia się, że zespół ten występuje u 36 % kobiet i 38 % mężczyzn. (37)

W Polsce w badaniu POL-MONICA w 2001 roku stwierdzono występowanie zespołu metabolicznego u 17,4% kobiet i 20,6 % mężczyzn.

Na podstawie przeprowadzonego w 2002 roku badania NATPOL PLUS szacuje się natomiast, że w polskiej populacji około 26,2 % osób spełnia kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego (wg kryteriów IDF) (135).

Częstość występowania zespołu metabolicznego wzrasta wraz z wiekiem.(72) U 40 % osób powyżej 60 rż stwierdza się zespół metaboliczny, podczas gdy u chorych młodszych, powyżej 20 rż częstość jego występowania ocenia się na 7 %.

Patogeneza współistnienia zaburzeń wchodzących w skład zespołu metabolicznego nie jest do końca jasna. Dominuje jednak pogląd, że to otyłość brzuszna jest głównym czynnikiem etiologicznym oporności na insulinę, która z kolei uważana jest za kluczowy mechanizm patogenetyczny zespołu metabolicznego.

U osób z zespołem metabolicznym stwierdza się zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Meigs i wsp. na podstawie obserwacji 2803 osób z badania Framminghama Offspring Study wykazali, że insulinooporność 2,6 –krotnie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 , obecność zespołu metabolicznego zwiększa to ryzyko 3,5–krotnie, a jednoczesne występowanie zespołu metabolicznego i insulinooporności 6–krotnie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 (75).

Szacuje się, że zespół metaboliczny występuje u 78% kobiet i 84% mężczyzn chorych na cukrzycę oraz u 42 % kobiet i 64% mężczyzn z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej (37).

U osób z zespołem metabolicznym zwiększone jest nie tylko ryzyko rozwoju cukrzycy, ale także ryzyko rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego. (65)

3.5. Prewencja cukrzycy typu 2 u chorych z nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.

Ze względu na dużą i stale narastającą częstość występowania cukrzycy typu 2, ujawnianie się jej w coraz młodszym wieku oraz obserwowaną u tych chorych zwiększoną umieralność z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego prowadzone są na całym świecie liczne badania mające na celu wczesną identyfikację osób zagrożonych ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2.

Prowadzone są również badania, których celem jest ocena wpływu różnych czynników na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w tej grupie chorych.

Dotychczas przeprowadzono wiele nierandomizowanych badań obserwacyjnych oraz kilka dużych randomizowanych badań dotyczących prewencji cukrzycy typu 2 u chorych z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej. Należą do nich: Finnish Diabetes Prevention Study (DPS); Diabetes Prevention Program (DPP); STOP-NIDDM, badanie Xendos oraz badanie DREAM. (87, 120,121, 25,12,13, 134, 9, 59, 16, 107)

W wieloośrodkowym randomizowanym badaniu **Finnish Diabetes Prevention Study (DPS)** wykazano, że u osób z nieprawidłową tolerancją glukozy oraz towarzyszącą nadwagą lub otyłością, modyfikacja stylu życia (czyli stosowanie odpowiedniej diety oraz zwiększenie wysiłku fizycznego) istotnie zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Do udziału w badaniu kwalifikowano osoby w wieku od 40 do 64 lat, z nieprawidłową tolerancją glukozy rozpoznaną według kryteriów WHO z 1985 r. i wskaźnikiem masy ciała większym niż 25 kg/m^2. Średni wiek badanych osób wynosił 55 lat, a średni okres obserwacji 3,2 roku.

Osoby zakwalifikowane do udziału w badaniu losowo przydzielono do grupy interwencyjnej lub grupy kontrolnej. Osoby z grupy kontrolnej otrzymały ogólną informację na temat modyfikacji stylu życia, a osoby z grupy interwencyjnej otrzymały dokładne wskazówki dotyczące zmian stylu życia - modyfikacji diety i wysiłku fizycznego, uczestniczyły w kilku spotkaniach z dietetykiem w ciągu roku oraz w programie zwiększenia aktywności fizycznej. Punktem końcowym badania DPS było rozpoznanie cukrzycy typu 2 według kryteriów WHO z 1985 roku, czyli stwierdzenie glikemii na czczo ≥140 mg/dl lub glikemii ≥ 200 mg/dl w 120 minucie DTTG. Cukrzycę typu 2 rozpoznano u 27 osób z grupy poddanej interwencji oraz u 59 osób z grupy kontrolnej. Względne zmniejszenie ryzyka cukrzycy w badaniu FDPS wynosiło 58%. (120)

Diabetes Prevention Program (DPP) było amerykańskim badaniem z randomizacją w którym wykazano, że u osób z nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy, modyfikacja stylu życia, czyli stosowanie odpowiedniej diety i zwiększenie wysiłku fizycznego oraz podawanie metforminy istotnie zmniejszają ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Przy czym, w grupie poddanej modyfikacji stylu życia ryzyko rozwoju cukrzycy było o 39% mniejsze niż w grupie leczonej metforminą.

Do udziału w tym badaniu zakwalifikowano 3234 osoby w wieku co najmniej 25 lat, z rozpoznaną (wg kryteriów ADA, z 1997 roku) nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy oraz ze wskaźnikiem masy ciała co najmniej 24 kg/m^2, a w przypadku osób pochodzenia azjatyckiego co najmniej 22 kg/m^2. Średni okres obserwacji wynosił 2,8 roku. Osoby biorące udział w badaniu losowo przydzielono do 4 grup: grupy leczonej metforminą, grupy leczonej troglitazonem, grupy leczonej modyfikacją stylu życia lub grupy kontrolnej stosującej placebo. Po wycofaniu z użycia troglitazonu przerwano badanie grupy leczonej tym preparatem. Osoby z grupy stosującej placebo i z grupy leczonej

metforminą otrzymały standardową informację na temat modyfikacji stylu życia oraz odpowiednio: placebo lub metforminę. Osoby z grupy poddanej modyfikacji stylu życia otrzymały dokładne wskazówki na temat zasad modyfikacji diety i zwiększenia wysiłku fizycznego, uczestniczyły w indywidualnych i grupowych spotkaniach z przeszkolonym instruktorem.

Punktem końcowym badania było rozpoznanie cukrzycy typu 2 według kryteriów ADA z 1997 roku, czyli stwierdzenie glikemii na czczo ≥ 126 mg/dl lub glikemii w 120 minucie DTTG ≥ 200 mg/dl. W badaniu DPP względne zmniejszenie ryzyka cukrzycy wyniosło 58% w grupie poddanej modyfikacji stylu życia i 31% w grupie leczonej metforminą w porównaniu z grupą otrzymującą placebo.

Kolejne badania z randomizacją dotyczyły oceny wpływu interwencji farmakologicznych z zastosowaniem akarbozy, orlistatu lub rozyglitazonu na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 u chorych z nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo. (24,25)

W badaniu **STOP-NIDDM** oceniano wpływ stosowania akarbozy na ryzyko rozwojowi cukrzycy u chorych z rozpoznaną nieprawidłową tolerancją glukozy. Do udziału w badaniu kwalifikowano osoby w wieku 40–70 lat; ze wskaźnikiem masy ciała od 25 do 40 kg/m2. W badaniu wzięło udział 1368 osób. Średni okres obserwacji wynosił 3,3 roku. Osoby biorące udział w badaniu losowo przydzielono do 2 grup: grupy leczonej akarbozą lub grupy kontrolnej otrzymującej placebo. Wszyscy chorzy uczestniczący w badaniu otrzymali informację na temat modyfikacji stylu życia, czyli stosowania odpowiedniej diety oraz zwiększenia wysiłku fizycznego, oraz raz w roku uczestniczyły w spotkaniach z dietetykiem. Punktem końcowym badania było rozpoznanie cukrzycy typu 2, definiowane jako stwierdzenie w 120 minucie DTTG stężenia glukozy co najmniej 200 mg/dl.

W badaniu STOP-NIDDM względna redukcja ryzyka cukrzycy w grupie leczonej akarbozą wyniosła 25% w porównaniu z grupą otrzymującą placebo. Wykazano, więc, że u osób z nieprawidłową tolerancją glukozy stosowanie akarbozy istotnie zmniejsza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2.

W badaniu **XENDOS** oceniano wpływ interwencji farmakologicznej z użyciem orlistatu na prewencję cukrzycy typu 2. Do udziału w badaniu kwalifikowano osoby w wieku 30–60 lat, z prawidłową tolerancją glukozy lub nietolerancją glukozy oraz nadwagą lub otyłością. W

badaniu wzięło udział 3305 osób. Średni okres obserwacji wynosił 4 lata. Osoby biorące udział w badaniu losowo przydzielono do dwóch grup: grupy leczonej orlistatem i grupy kontrolnej otrzymującej placebo. Wszyscy uczestnicy badania otrzymali zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia oraz uczestniczyli w spotkaniach z dietetykiem. Względna redukcja ryzyka cukrzycy w badaniu XENDOS w grupie leczonej orlistatem wyniosła 37%. W badaniu tym wykazano, że jednoczesne stosowanie odpowiedniej diety, zwiększenie wysiłku fizycznego oraz stosowanie orlistatu powoduje większą redukcję ryzyka rozwoju cukrzycy w porównaniu z samą modyfikacją stylu życia.

W badaniu **DREAM** oceniano wpływ interwencji farmakologicznej z zastosowaniem rozyglitazonu na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy u osób z rozpoznaną nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo. W badaniu wzięło udział 5269 osób, w wieku co najmniej 30 lat. Średni okres obserwacji wynosił 3 lata. Osoby biorące udział w badaniu losowo przydzielono do 2 grup: grupy leczonej rozyglitazonem lub grupy kontrolnej otrzymującej placebo. Wszyscy uczestnicy otrzymali zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia. Względna redukcja ryzyka cukrzycy w badaniu DREAM wyniosła 60% w grupie leczonej rozyglitazonem. Wykazano więc, że u osób ze stanem przedcukrzycowym, stosowanie rozyglitazonu znacznie zmniejszyło ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2.

Prezentowane powyżej badania udowodniły korzystny wpływ modyfikacji stylu życia, polegającej na modyfikacji diety i zwiększeniu aktywności fizycznej, a także korzystny wpływ interwencji farmakologicznych z zastosowaniem metforminy, akarbozy, orlistatu lub rozyglitazonu na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 u chorych ze stanem przedcukrzycowym, czyli z nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo.

4. Założenia i cel pracy.

Jak wykazano w licznych badaniach, ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u osób z nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo jest znacznie zwiększone. Trudno jest jednak określić w jakiej grupie osób i w jakim czasie rozwinie się u nich cukrzyca typu 2.

Celem niniejszej pracy było

1. Określenie częstości występowania cukrzycy typu 2 w grupie osób ze stwierdzoną w latach 1998-2000, nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.
2. Określenie częstości występowania zespołu metabolicznego wg definicji WHO i NCEP.
3. Określenie czynników, których występowanie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w badanej grupie chorych z rozpoznaną w latach 1998-2000 nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo.

Weryfikacji poddane zostały następujące hipotezy badawcze:

- insulinooporność (rozpoznana w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000) stanowi czynnik ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w badanej grupie chorych
- występowanie zespołu metabolicznego (w badaniu przeprowadzonym w latach 1998 -2000) zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w badanej grupie chorych.

Badanie było przeprowadzone w ramach realizacji projektu badawczego KBN pt. „Wyznaczniki ryzyka wystąpienia zaburzeń tolerancji węglowodanów i zespołu metabolicznego w populacji Krakowa. Wczesna identyfikacja populacji wysokiego ryzyka - badania prospektywne."

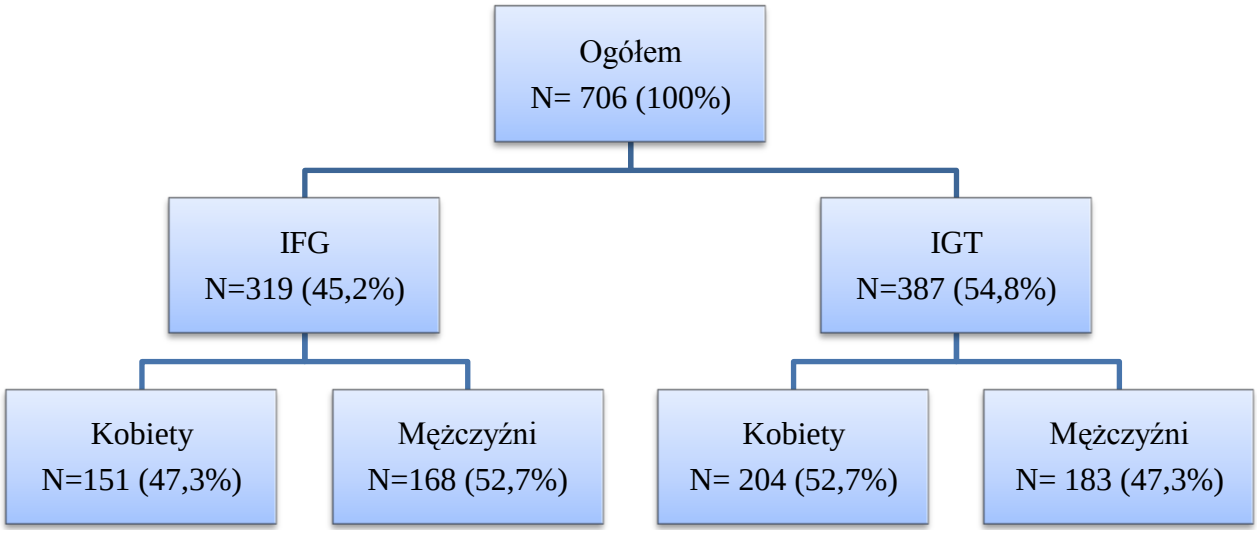
5. Badana grupa i metody.

5.1. Rekrutacja pacjentów.

Do udziału w badaniu zaproszonych zostało 706 osób (355 kobiet i 351 mężczyzn), które w latach 1998-2000 były uczestnikami badań przeprowadzonych w ramach Projektu Zamawianego Ministra Zdrowia pt. „Prewencja pierwotna i wtórna oraz jej wpływ na wskaźniki epidemiologiczne i ekonomiczne w I i II typie cukrzycy w populacji polskiej". Badania przeprowadzone były przez Katedrę i Klinikę Endokrynologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Na podstawie przeprowadzonych wówczas u tych osób badań, nieprawidłową glikemię na czczo (IFG) rozpoznano u 319 osób (151 kobiet i 168 mężczyzn), a nieprawidłową tolerancję glukozy (IGT) u 387 osób (204 kobiet i 183 mężczyzn) (wg kryteriów WHO z 1999 roku). Rycina 1 przedstawia podział grupy zaproszonej do udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

Ryc.1. Podział grupy zaproszonej do udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania z badania wstępnego, z podziałem na płeć.



Do wszystkich 706 osób wysłano list zawierający zaproszenie do uczestnictwa w badaniu oraz informacje o celu i metodyce badania. Podkreślono w nim konieczność pozostania na czczo około 12 godzin przed badaniem. Zaproszone osoby poinformowano, że wyniki

przeprowadzonych badań biochemicznych zostaną im przekazane, a w razie stwierdzenia ich nieprawidłowości otrzymają zalecenia odnośnie dalszego postępowania.

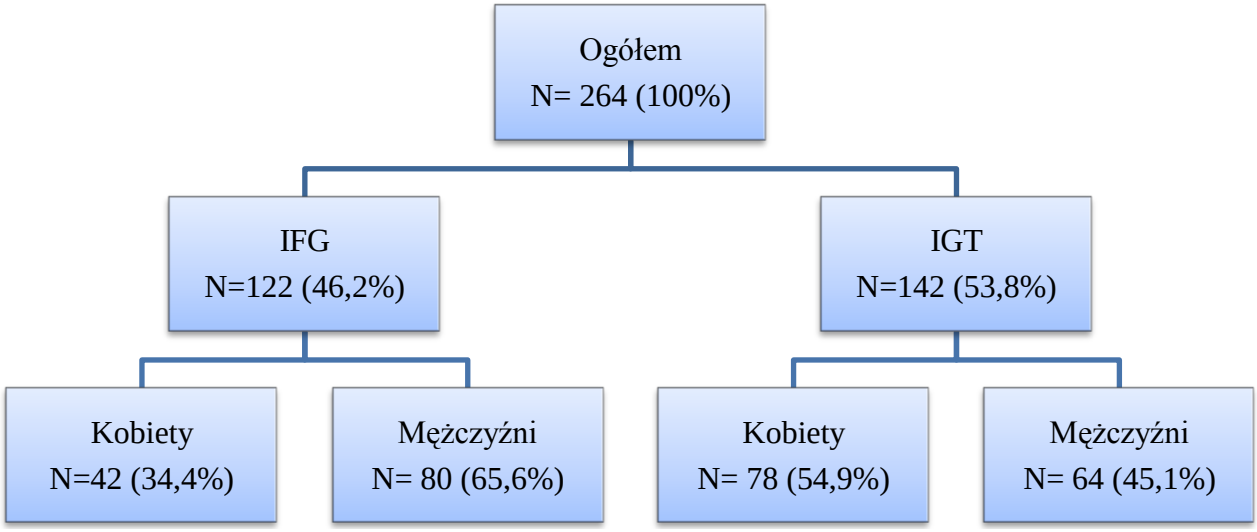
Do osób, które nie odpowiedziały na pierwsze zaproszenie, wysłano ponowne zaproszenie do udziału w badaniu, z jednoczesną prośbą o wypełnienie (w przypadku braku możliwości przybycia na badanie) załączonej, opracowanej dla celów tego badania, ankiety (załącznik 1). Do listu dołączono szczegółową instrukcję dotyczącą zasad jej wypełniania (załącznik 2).

W dalszej kolejności, z osobami, które nie odpowiedziały na zaproszenia listowne, porozumiewano się telefonicznie.

5.2. Badana grupa

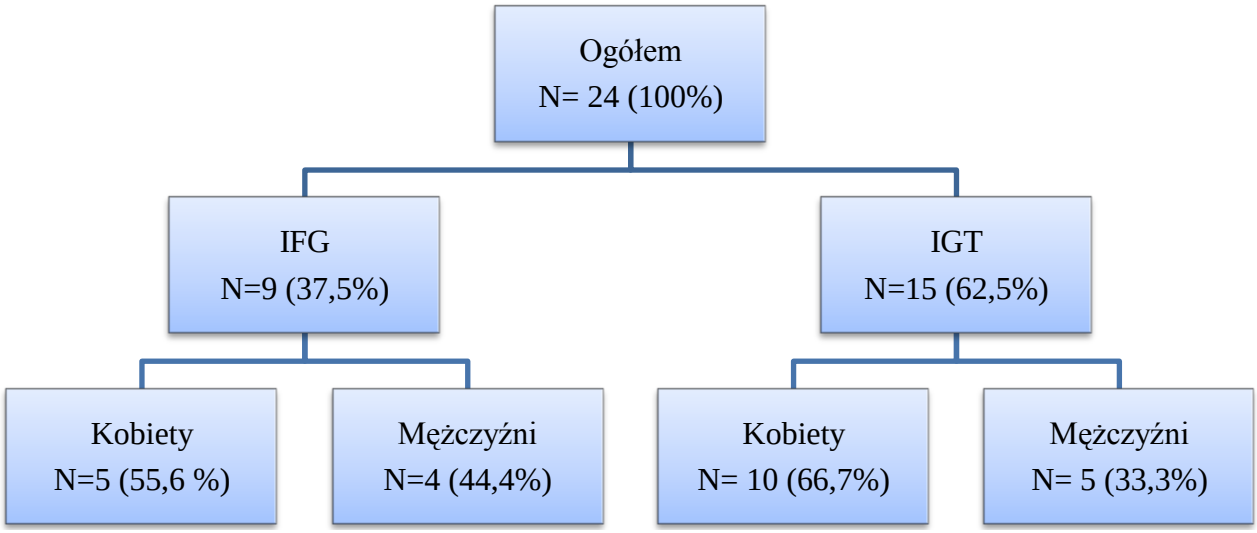
a) Do udziału w badaniu zgłosiło się 264 osoby (37,4% zaproszonych); w tym 120 kobiet (45,4%) i 144 mężczyzn (54,6 %). W grupie tej było 122 osoby z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo (IFG) i 142 osoby z rozpoznaną uprzednio nieprawidłową tolerancją glukozy (IGT). Rycina 2 przedstawia podział badanej grupy według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

Ryc.2. Podział grupy która zgłosiła się do udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.



b) 24 osoby, czyli 3,4% zaproszonych (w tym 15 kobiet i 9 mężczyzn) przysłało wypełnioną ankietę. W grupie tej było 9 osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo i 15 osób z rozpoznaną uprzednio nieprawidłową tolerancją glukozy. Rycina 3 przedstawia podział grupy osób, które przesłały wypełnioną ankietę, według zaburzeń gospodarki węglowodanowej z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

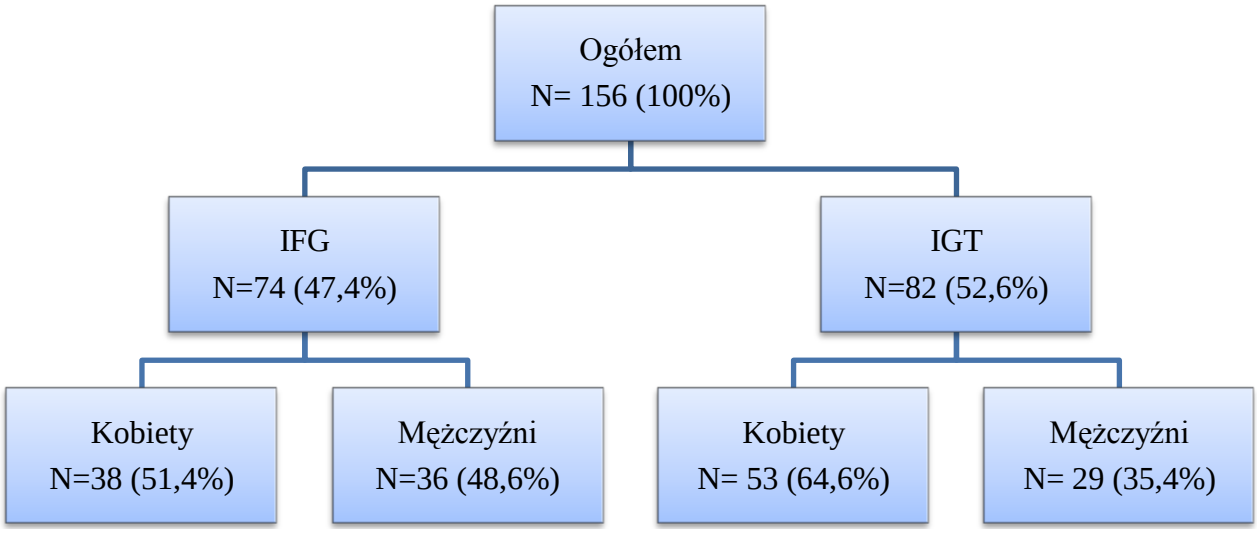
Ryc. 3. Podział grupy osób, które przesłały wypełnioną ankietę, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.



c) 156 osób (91 kobiet i 65 mężczyzn) nie wyraziło chęci udziału w badaniu kontrolnym (22,1% zaproszonych). 40% osób z tej grupy umówiło się na badanie, ale nie zgłosiło się w umówionym terminie, a 60% odmówiło udziału w badaniu. Jako główne powody odmowy udziału w badaniu podawano: zły stan zdrowia - leczenie z powodu przewlekłych chorób, powody osobiste lub wyjazd za granicę.

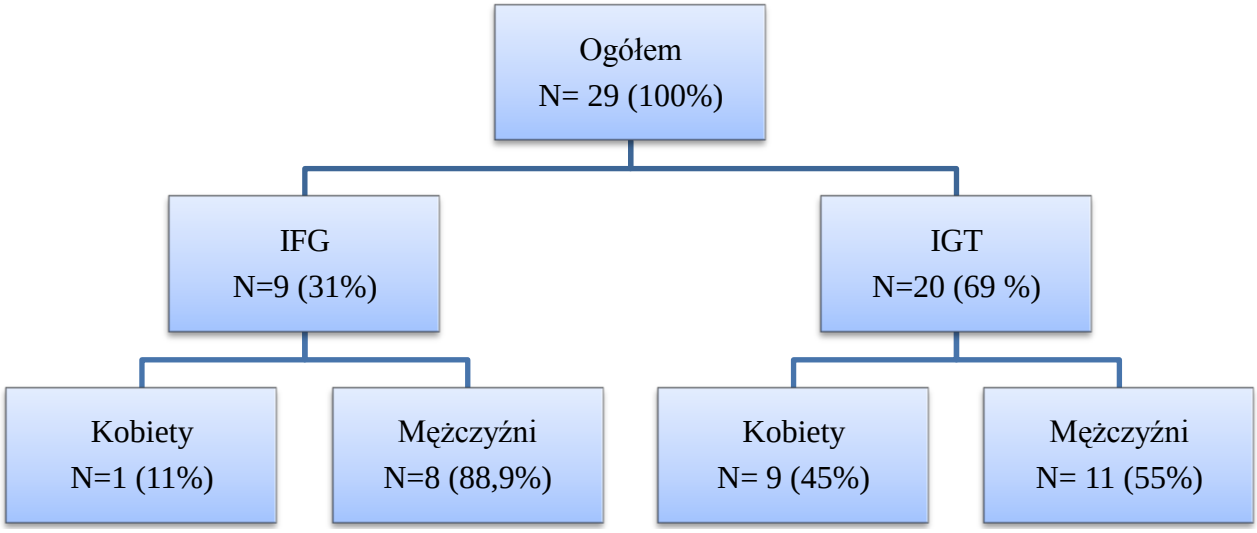
W grupie tej były 74 osoby z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo i 82 osoby z rozpoznaną uprzednio nieprawidłową tolerancją glukozy. Rycina 4 przedstawia podział grupy osób, które nie wyraziły chęci udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

Ryc. 4. Podział grupy osób, które nie wyraziły chęci udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.



d) uzyskano informację o zgonie 29 osób (10 kobiet i 19 mężczyzn) (4,1% zaproszonych). W grupie tej było 9 osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo i 20 osób z rozpoznaną uprzednio nieprawidłową tolerancją glukozy. Rycina 5 przedstawia podział grupy osób które zmarły, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

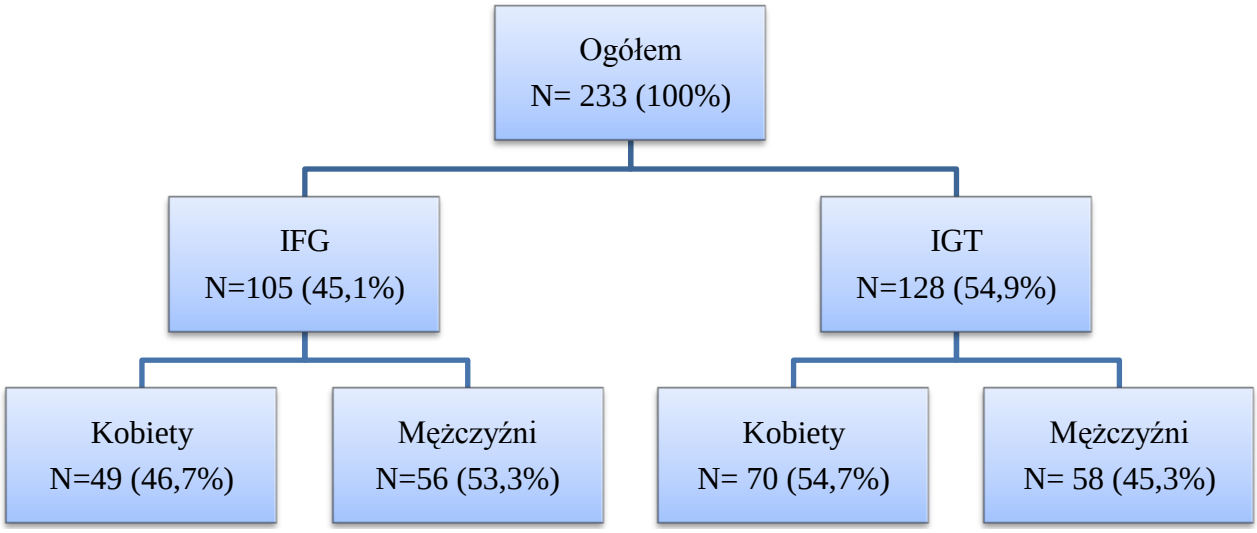
Ryc.5. Podział grupy osób które zmarły, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.



W przypadku 26 osób, informacje o zgonie pacjentów pochodzą z adnotacji pracownika poczty na zwracanym liście z zaproszeniem do udziału w badaniu. Otrzymano też od rodziny pacjentów 2 informacje listowne o zgonie osoby zaproszonej i jedną telefoniczną.

e) pomimo dwukrotnego zaproszenia listownego oraz prób porozumienia się telefonicznie nie uzyskano informacji o 233 osobach (119 kobiet i 114 mężczyzn), czyli 33 % zaproszonych. W grupie tej było 105 osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo i 128 osób z rozpoznaną uprzednio nieprawidłową tolerancją glukozy. Rycina 6 przedstawia podział grupy osób, o których nie uzyskano żadnych informacji, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

Ryc.6. Podział grupy osób, o których nie uzyskano żadnych informacji, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.



W części przypadków (36 %) otrzymano zwrot listów z zaproszeniem wraz z adnotacją pracownika poczty „adresat nieznany” lub „adresat wyprowadził się bez podania nowego adresu”. Przy podejmowanych w dalszej kolejności próbach telefonicznego zaproszenia pozostałej grupy osób do udziału w badaniu numery telefonów były nieaktualne w 37 %.

5.3. Metody.

U wszystkich osób, które zgłosiły się do udziału w badaniu, przeprowadzone zostały pomiary antropometryczne, pomiar ciśnienia tętniczego krwi, badania biochemiczne oraz przy użyciu wystandaryzowanego kwestionariusza przeprowadzony został wywiad dotyczący: stylu życia oraz aktualnego stanu zdrowia.

Uzyskane wyniki pomiarów antropometrycznych, badań biochemicznych oraz dane pochodzące z wywiadu (styl życia, stan zdrowia) zostały porównane z wynikami uzyskanymi w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000.

5.3.1 Badania antropometryczne.

U wszystkich osób, które zgłosiły się na badanie zmierzono wzrost, masę ciała, obwód pasa i obwód bioder. W trakcie pomiaru badane osoby pozostawały jedynie w lekkim ubraniu, bez obuwia.

W oparciu o pomiar wzrostu oraz masy ciała dla każdego obliczano wskaźnik masy ciała – BMI (Body Mass Index) według wzoru

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Masa ciała (kg)}}{\text{Wzrost (m)}^2}$$

Przyjęto następujące kryteria dla określenia prawidłowej masy ciała, nadwagi i otyłości:

Masa ciała prawidłowa: BMI < 25 kg/m^2

Nadwaga: BMI ≥ 25 kg/m^2 oraz < 30 kg/m^2

Otyłość: BMI ≥ 30 kg/m^2 . (128)

Obwód pasa mierzono w połowie odległości między dolnym brzegiem łuku żebrowego, a grzebieniem kości biodrowej, obwód bioder - na wysokości krętarzy większych (zgodnie z zaleceniami WHO). W oparciu o wyniki tych pomiarów obliczano stosunek obwodu pasa do obwodu bioder – WHR (waist to hip ratio). Brzuszna dystrybucja tkanki tłuszczowej oceniana była zarówno w oparciu o wskaźnik WHR, jak i o obwód pasa.

Przyjęto następujące kryteria dla określenia otyłości brzusznej:

Kobiety: WHR > 0,85; Kobiety: obwód pasa > 88 cm

Mężczyźni: WHR > 0,9; Mężczyźni : obwód pasa > 102 cm. (22)

5.3.2 Pomiar ciśnienia tętniczego krwi.

U każdej osoby przeprowadzono trzykrotny pomiar ciśnienia tętniczego krwi oraz obliczono średnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe. Pomiary przeprowadzano po co najmniej 10 minutach odpoczynku w pozycji siedzącej.

Nadciśnienie tętnicze rozpoznano u osób, które w chwili badania były leczone z powodu nadciśnienia lub u których średnia wartość ciśnienia skurczowego była ≥ 140 mmHg i/lub wartość średnia ciśnienia rozkurczowego ≥ 90 mm Hg .

5.3.3. Badania biochemiczne

U wszystkich badanych wykonano badania biochemiczne: oznaczenie stężenia glukozy i insuliny na czczo oraz oznaczenie cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i triglicerydów na czczo.

U osób, które nie były leczone z powodu cukrzycy i u których nie występowały kliniczne objawy cukrzycy, przeprowadzono doustny test tolerancji glukozy z oznaczeniem stężenia glukozy i insuliny w 120 min po podaniu 75 g glukozy (DTTG).(22)

Pomiary stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i triglicerydów oznaczane były w osoczu krwi żylnej metodami enzymatycznymi. Cholesterol frakcji LDL wyliczono w oparciu o wzór Friedewalda.

Pomiary stężenia glukozy oznaczane były w osoczu krwi żylnej metodami enzymatycznymi. Pomiar insuliny w osoczu krwi żylnej oznaczany był metodą IRMA z użyciem zestawów IRMA-kit, POLATOM-Świerk.

Osobom, u których przeprowadzano DTTG, po pobraniu krwi celem oznaczenia stężenia glukozy i insuliny na czczo podawano 75g glukozy rozpuszczonej w 300 ml przegotowanej wody zalecając wypicie jej w ciągu 3-5 minut. Po 120 minutach ponownie pobierano krew z żyły łokciowej w celu oznaczenia stężenia glukozy i insuliny. W czasie testu pacjenci pozostawali w spoczynku, w pozycji siedzącej, nie spożywali posiłków oraz nie palili tytoniu.

5.3.4. Ocena tolerancji węglowodanów.

Ocenę tolerancji węglowodanów przeprowadzono zgodnie z wytycznymi WHO z 1999r. (22). W oparciu o stężenie glukozy w osoczu na czczo oraz w 120 minucie po obciążeniu 75g

glukozy, wyodrębniono 4 grupy pacjentów: z prawidłową tolerancją węglowodanów, nieprawidłową glikemią na czczo, nieprawidłową tolerancją glukozy i cukrzycą (nowo rozpoznaną).

Prawidłową tolerancję glukozy (Normal glucose tolerance-**NTG**) rozpoznawano, gdy glikemia na czczo była < 6,1 mmol/l i w 120 minucie po obciążeniu glukozą < 7,8 mmol/l.

Nieprawidłową glikemię na czczo (Impaired fasting glucose –**IFG**) rozpoznawano, gdy glikemia na czczo była ≥6,1mmol/l i <7 mmol/l oraz <7,8 mmol/l w 120 minucie po obciążeniu glukozą.

Nieprawidłową tolerancję glukozy (Impaired glucose tolerance-**IGT**) rozpoznawano, gdy glikemia w 120 minucie po obciążeniu glukozą była ≥7,8 i <11,1 mmol/l.

U osób, u których wcześniej nie rozpoznano cukrzycy i u których stężenie glukozy w osoczu na czczo było ≥ 7,0 mmol/l i/lub w 120 minucie testu ≥ 11,1 mmol/l rozpoznawano **cukrzycę nieznaną**.

Osoby, które przed badaniem miały rozpoznaną cukrzycę i które były z tego powodu leczone, zakwalifikowano do grupy **cukrzycy znanej** .

5.3.5. Insulinooporność.

U badanych osób oznaczono: insulinemię na czczo, insulinemię w 120 minucie po obciążeniu 75g glukozy oraz obliczono wskaźnik insulinooporności HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment) wyrażony wzorem:

HOMA = insulinemia na czczo (μU/ml) x glikemia na czczo (mmol/l) /22,5.

Za wartości definiujące insulinooporność przyjęto obliczone dla insulinemii na czczo, insulinemii po obciążeniu i wskaźnika HOMA podczas badania wstępnego w latach 1998-2000, wartości powyżej górnego kwartyla rozkładu w populacji z prawidłową tolerancją glukozy. (114,71)

Insulinooporność zdefiniowano jako:

insulinemię na czczo >11.7 uj/ml – hiperinsulinemia na czczo

insulinemię w 120 min DTTG >57 uj/ml – hiperinsulinomia w 120 min DTTG

lub wskaźnik HOMA>2,78.

5.3.6. Badanie kwestionariuszowe

Przy użyciu wystandaryzowanego kwestionariusza przeprowadzony został wywiad dotyczący: stylu życia, aktualnego stanu zdrowia oraz przebytych w przeszłości chorób, a także obciążenia dziedzicznego. Jego celem była ocena czynników ryzyka zaburzeń tolerancji węglowodanów związanych ze stylem życia oraz predyspozycją genetyczną. (załącznik 1),

Kwestionariusz zawierał pytania dotyczące:

1. Danych demograficznych i statusu społeczno-ekonomicznego: imię i nazwisko, aktualny adres zamieszkania, datę urodzenia, stan cywilny i aktywność zawodową.
2. Istniejących lub przebytych chorób.

Badani odpowiadali na pytania: jakie zaburzenia gospodarki węglowodanowej rozpoznano u nich podczas poprzedniego badania (w latach 1998-2000) oraz jakie badania kontrolne mieli wykonywane od tego czasu. Osoby, u których rozpoznano cukrzycę, odpowiadały na pytania dotyczące sposobu jej leczenia. Pozostałe pytania dotyczyły rozpoznawania w przeszłości i leczenia takich chorób jak: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna i zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, hiperlipidemia i choroby nowotworowe .

3. Stylu życia, uzależnienia od tytoniu i alkoholu oraz aktualnej aktywności fizycznej badanych.

Osoby, które aktualnie lub w przeszłości paliły papierosy pytano o ilość wypalanych w ciągu doby papierosów, wiek rozpoczęcia palenia papierosów oraz ewentualny wiek w którym zaprzestały palenia tytoniu.

W celu oceny ilości spożywanego alkoholu badani odpowiadali na pytania na temat rodzaju spożywanego alkoholu, jednorazowej dawki i częstotliwości spożywania.

Badani oceniali swój wysiłek fizyczny w czasie pracy zawodowej oraz wysiłek w czasie wolnym od pracy, uwzględniając zarówno wysiłek wynikający ze stylu życia, jak i uprawiania rekreacyjnie sportu.

4. Obciążenia dziedzicznego.

Badani odpowiadali na pytania dotyczące występowania u krewnych pierwszego i drugiego stopnia cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zawału mięśnia serca, udaru mózgu oraz chorób nowotworowych.

5. Wywiadu ginekologicznego u kobiet.

Pytania dotyczyły występowania zaburzeń miesiączkowania i ich przyczyn, daty wystąpienia ostatniej miesiączki, ilości odbytych porodów, masy urodzeniowej dzieci, występowania w ciąży zaburzeń tolerancji węglowodanów i nadciśnienia tętniczego, oraz leczenia hormonalnego zaburzeń miesiączkowania, niepłodności, stosowania hormonalnej terapii zastępczej oraz leków antykoncepcyjnych.

6. Oceny jakości życia. Pytania dotyczyły oceny swojego stanu zdrowia przez osoby badane.

5.3.7. Zespół metaboliczny.

U wszystkich osób na podstawie przeprowadzonych badań oraz danych z wywiadu oceniono występowanie zespołu metabolicznego według definicji WHO z 1999 roku oraz NCEP z 2001 roku.

Rozpoznanie zespołu metabolicznego według definicji WHO z 1999 roku (ZM wg WHO) opierano się na stwierdzeniu co najmniej jednego z poniższych zaburzeń gospodarki węglowodanowej:

– **nieprawidłowej glikemii na czczo** - stężenie glukozy na czczo ≥6,1 mmol/l (≥110mg/dl) i < 7 mmol/l (126 mg/dl)

– **nieprawidłowej tolerancji glukozy** - stężenie glukozy w 120 minucie testu DTTG ≥7,8 mmol/l (≥140 mg/dl) i < 11,1mmol/l (200 mg/dl)

– **cukrzycy typu 2** - stężenie glukozy na czczo ≥7 mmol/l (≥126 mg/dl) lub stężenie glukozy w 120 minucie testu DTTG ≥11,1mmol/l (≥200 mg/dl) lub leczenie z powodu cukrzycy

oraz stwierdzeniu co najmniej dwóch z poniższych kryteriów:

– **nadciśnienia tętniczego** - podwyższone wartości ciśnienia tętniczego ≥140/90mmHg i (lub) leczenie hipotensyjne

– **otyłości:** BMI ≥ 30 kg/m^2 i (lub) WHR >0,9 u mężczyzn, >0,85 u kobiet

– podwyższonego **stężenie triglicerydów** ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)

– niskiego stężenia cholesterolu **HDL** <0,9 mmol/l (<35 mg/dl) u mężczyzn; <1,0mmol/l (<40 mg/dl) u kobiet

Rozpoznanie zespołu metabolicznego według definicji NCEP z 2001 roku (ZM wg NCEP) opierano się na stwierdzeniu co najmniej trzech z pięciu poniższych zaburzeń :

– **nieprawidłowej glikemii na czczo -** stężenie glukozy na czczo ≥6,1 mmol/l (110mg/dl)

– **otyłości brzusznej**, ocenianej na podstawie wyniku pomiaru obwodu pasa: >102 cm u mężczyzn; >88 cm u kobiet

– podwyższonego **stężenia triglicerydów** ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)

– niskiego stężenia cholesterolu **HDL** <1,0 mmol/l (<40 mg/dl) u mężczyzn; <1,3 mmol/l (<50 mg/dl) u kobiet

– **nadciśnienia tętniczego** - podwyższone wartości ciśnienia tętniczego ≥130/85mmHg i (lub) leczenie hipotensyjne.

5.3.8. Opis badanych grup.

W celu uproszczenia opisu przeprowadzonych analiz **badanie przeprowadzone w latach 1998-2000** określono jako **„badanie wstępne”,** a **badanie** przeprowadzone **w latach 2007-2008** określono mianem **„badanie kontrolne ”.**

Podczas dalszej analizy użyto następujących oznaczeń grup:

cała badana grupa - 264 osoby które zgłosiły się do udziału w badaniu kontrolnym

IFG/IGT→NGT – grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG lub IGT, a w badaniu kontrolnym NGT (145 osób)

IFG/IGT→IFG/IGT - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG lub IGT, i w badaniu kontrolnym IFG lub IGT (74 osoby)

IFG/IGT→DM - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG lub IGT, a w badaniu kontrolnym DM (45 osób)

IFG→NGT – grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG, a w badaniu kontrolnym NGT (67 osób)

IFG→IFG/IGT - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG, a w badaniu kontrolnym IFG lub IGT (28 osób)

IFG→DM - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IFG, a w badaniu kontrolnym DM (27 osób)

IGT→NGT – grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IGT, a w badaniu kontrolnym NGT (78 osób)

IGT→IFG/IGT - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IGT, a w badaniu kontrolnym IFG lub IGT (46 osób)

IGT→DM - grupa osób, u których w badaniu wstępnym stwierdzano IGT, a w badaniu kontrolnym DM (18 osób)

3.11. Metody statystyczne

Analiza opisowa wyników została przedstawiona w postaci wartości średnich (wraz z odchyleniem standardowym), mediany oraz zakresu zmienności cech. Z uwagi na to, że większość badanych cech ilościowych (mierzalnych) miała rozkłady niezgodne z rozkładem normalnym, badanie zmienności cech mierzalnych pomiędzy dwiema grupami niezależnymi (np. porównanie badanych cech w grupach mężczyzn i kobiet) zostało oparte o analizę wartości średnich dla rozkładów nieparametrycznych (test *U* Manna-Whitneya). W przypadku porównywania cech pomiędzy badaniem przekrojowym i obserwacją prospektywną zastosowano test Wilcoxona dla par powiązanych. Do porównania cech mierzalnych w wielu grupach (np pomiędzy różnymi grupami tolerancji glukozy) zastosowany został test Kruskala-Wallisa. Analogiczne porównania dla zmiennych jakościowych wykonane zostały przy pomocy testu Chi^2 oraz testu dla proporcji. Ryzyko względne wystąpienia zaburzeń tolerancji glukozy oszacowano na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej. W pierwszym kroku oceniano niezależny wpływ każdego potencjalnego czynnika ryzyka rozwoju cukrzycy budując model uwzględniający ten czynnik oraz wiek i płeć badanych. W następnym etapie analizy zbudowane zostały modele wielowymiarowe w ten sposób, że do modelu zostały wprowadzone wiek i płeć oraz wszystkie potencjalne czynniki ryzyka i w kolejnych krokach, stosując metodę eliminacji wstecznej, otrzymano model zawierający tylko czynniki istotne statystycznie. W wyniku analizy regresji otrzymano oszacowanie ryzyka względnego oraz 95% przedział ufności wystąpienia cukrzycy w zależności od współwystępowania kilku czynników ryzyka równocześnie. Za różnice istotne statystycznie przyjęto te, dla których wartość $p<0.05$.

Analiza statystyczna została wykonana z zastosowaniem procedur z pakietu statystycznego Statistica 8.0 PL.

6. Wyniki.

6.1. Charakterystyka kliniczna i metaboliczna badanej grupy osób.

W tabeli 1 przedstawiono kliniczną i metaboliczną charakterystykę zbadanej populacji, w czasie badania wstępnego, w latach 1998-2000.

Tab. 1. Charakterystyka kliniczna i metaboliczna zbadanej populacji w badaniu wstępnym.

Cecha	n	Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maximum
Wiek (lata)	264	53,2	8,86	52,5	35,3	75,6
BMI (kg/m^2)	264	29,1	4,46	28,4	19,6	46,1
WHR - kobiety	120	0,95	0,11	0,94	0,64	1,26
WHR – mężczyżni	144	1,02	0,07	1,01	0,85	1,21
Obwód pasa – kobiety (cm)	120	96,9	12,8	97,0	62,0	128,0
Obwód pasa – mężczyźni (cm)	144	98,7	10,1	98,0	64,0	129,0
CTK skurczowe (mm Hg)	264	129,9	19,7	126,7	96,7	210,0
CTK rozkurczowe (mm Hg)	264	83,5	10,5	80,0	60,0	120,0
Glukoza na czczo (mmol/l)	264	6,09	0,57	6,2	3,68	6,98
Glukoza po obciążeniu (mmol/l)	263	7,62	1,74	7,87	2,1	11,0
Insulina na czczo (µj/ml)	261	11,56	7,12	10,0	1,8	40
Insulina po obciążeniu (µj/ml)	257	81,23	66,75	62,1	3,5	342,1
HOMA	261	3,14	1,96	2,78	0,29	11,41
Cholesterol całkowity (mmol/l)	264	6,36	1,15	6,34	2,71	10,1
Cholesterol HDL (mmol/l)	263	1,24	0,33	1,18	0,42	2,8
Cholesterol LDL (mmol/l)	256	4,27	1,03	4,2	1,24	7,35
Trójglicerydy (mmol/l)	264	1,94	1,04	1,71	0,45	7,67

W tabeli nr 2 przedstawiono kliniczną i metaboliczną charakterystykę zbadanej populacji w czasie badania kontrolnego, w latach 2007-2008.

Tab. 2. Charakterystyka kliniczna i metaboliczna zbadanej populacji w badaniu kontrolnym.

Cecha	n	Średnia	SD	Mediana	Minimum	Maximum
Wiek (lata)	264	61,4	8,9	61,0	44,0	84,0
BMI (kg/m^2)	264	29,5	4,6	29,2	16,9	49,7
WHR - kobiety	120	0,88	0,07	0,88	0,66	1,11
WHR- mężczyźni	144	0,95	0,06	0,96	0,77	1,11
Obwób pasa – kobiety (cm)	120	94,8	11,1	95,0	65,0	122,0
Obwód pasa – mężczyźni (cm)	144	101,2	12,1	100,0	72,0	142,0
CTK skurczowe (mm Hg)	264	134,4	14,1	135,0	90,0	182,5
CTK rozkurczowe (mm Hg)	264	82,2	7,1	80,0	60,0	100,0
Glukoza na czczo (mmol/l)	264	5,89	1,29	5,60	3,87	16,23
Glukoza po obciążeniu (mmol/l)	241	6,91	2,51	6,45	2,60	18,66
Insulina na czczo (µj/ml)	264	11,59	5,71	10,51	1,81	48,60
Insulina po obciążeniu (µj/ml)	240	50,82	48,97	37,35	4,19	368,93
HOMA	264	3,06	1,70	2,60	0,44	14,47
Cholesterol całkowity (mmol/l)	263	5,54	1,09	5,47	2,2	8,58
Cholesterol HDL (mmol/l)	262	1,39	0,41	1,34	0,76	3,64
Cholesterol LDL (mmol/l)	262	3,41	0,95	3,41	0,84	6,12
Trójglicerydy (mmol/l)	261	1,62	0,87	1,44	0,22	9,08

W dalszej kolejności porównano uzyskane w badaniu kontrolnym wyniki badań antropometrycznych (wskaźnik BMI, obwód pasa, wskaźnik WHR), klinicznych (CTK) oraz laboratoryjnych (glukoza i insulina na czczo i w 120 minucie testu DTTG, lipidogram) w zbadanej populacji kobiet i mężczyzn. Wyniki przedstawiono w tabeli 3.

Tab.3. Porównanie cech antropometrycznych, biochemicznych i klinicznych w grupie kobiet i mężczyzn w czasie badania kontrolnego.

Cecha	**Kobiety**			**Mężczyźni**			**p** **test Manna – Whitneya**
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Wiek (lata)	120	62,8	9,6	144	60,2	8,1	0,018
BMI (kg/m^2)	120	29,6	4,52	144	29,4	4,57	ns
WHR	120	0,88	0,07	144	0,95	0,06	<0,001
Obwód pasa (cm)	120	94,8	11,1	144	101,2	12,1	<0,001
CTK skurczowe (mm Hg)	120	133,8	13,9	144	134,9	14,3	ns
CTK rozkurczowe (mm Hg)	120	81,2	6,8	144	82,9	7,3	0,04
Glukoza na czczo (mmol/l)	120	5,80	1,43	144	5,97	1,17	0,005
Glukoza po obciążeniu (mmol/l)	106	7,14	2,59	135	6,74	2,43	ns
Insulina na czczo (µj/ml)	120	10,81	4,28	144	12,24	6,62	ns
Insulina po obciążeniu (µj/ml)	105	56,27	50,51	135	46,57	47,49	ns (0,05)
HOMA	120	2,79	1,29	144	3,28	1,95	ns (0,06)
Cholesterol całkowity (mmol/l)	120	5,64	1,02	143	5,46	1,14	ns
Cholesterol HDL (mmol/l)	119	1,55	0,47	143	1,26	0,29	<0,001
Cholesterol LDL (mmol/l)	119	3,40	0,91	143	3,42	0,99	ns
Trójglicerydy (mmol/l)	118	1,51	0,65	143	1,71	1,01	ns

W tabeli 4 przedstawiono dane dotyczące aktywności zawodowej, występowania i leczenia cukrzycy typu 2 i chorób współistniejących oraz palenia tytoniu, pochodzące z wywiadu uzyskanego za pomocą wystandaryzowanego kwestionariusza od 264 osób, które zgłosiły się na badanie do Kliniki Endokrynologii oraz od 24 osób, które w odpowiedzi na ponowne zaproszenie na badanie, przesłały wypełniony kwestionariusz (zgodnie z załączoną instrukcją).

Średnia wieku była istotnie statystycznie wyższa w grupie kobiet w porównaniu do grupy mężczyzn (63,1 vs 60,3, p=. 0,018)

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w częstości występowania cukrzycy typu 2 oraz chorób układu sercowo-naczyniowego pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn. (Tab.4)

Tab.4. Aktywność zawodowa, leczenie z powodu cukrzycy typu 2 lub chorób współistniejących oraz palenie tytoniu – dane pochodzące z wywiadu uzyskanego od 288 osób w czasie badania kontrolnego.

	Ogółem N=288		**Mężczyźni** N=152		**Kobiety** N=136		p
	n	%	n	%	n	%	
Aktywność zawodowa - pracuje	113	40,8	81	54	32	25,2	<0,001
Rozpoznana cukrzyca typu 2	15	5,3	8	5,3	7	5,3	1,0
Nadciśnienie tętnicze	164	57,3	86	56,6	78	58,2	0,78
Choroba niedokrwienna serca	43	15,1	21	13,9	22	16,5	0,54
Przebyty udar mózgu	12	4,2	5	3,3	7	5,3	0,41
Hiperlipidemia	140	49	71	46,7	69	51,5	0,42
Nowotwory	16	5,7	8	5,3	8	2,9	0,32
Palenie papierosów NP	131	46,5	58	38,9	73	54,9	<0,01
AP	48	17,0	28	18,8	20	15	0,4
Exp	103	36,5	63	42,3	40	30,1	0,035

NP- nigdy nie palili papierosów

AP- palą aktualnie

Exp- palili w przeszłości

W tabeli 5 porównano populację osób które zgłosiły się na badanie i populację osób, które nie odpowiedziały na zaproszenie na badanie, z uwzględnieniem płci, wieku i rozpoznania z badania wstępnego.

Tab. 5. Porównanie osób, które zgłosiły się na badanie i osób, które nie odpowiedziały na zaproszenie na badanie, z uwzględnieniem płci, wieku i rozpoznania z badania wstępnego.

	zgłosili się lub przysłali ankietę		**brak kontaktu lub odmowa**		**zmarli**		**p**
Wiek x (SD)	61,7	(8,8)	64,4	(10,6)	70,7	(8,4)	<0,001
Płeć							
mężczyźni n (%)	153	(53,1)	179	(46.0)	19	(65,5)	0,041
kobiety n (%)	135	(46,9)	210	(54,0)	19	(34,5)	
Rozpoznanie z badania wstępnego:							
IFG n (%)	131	(45,5)	179	(46,0)	9	(31,0)	>0.05
IGT n (%)	157	(54,5)	210	(54.0)	20	(69,0)	

6.2. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej populacji w badaniu kontrolnym.

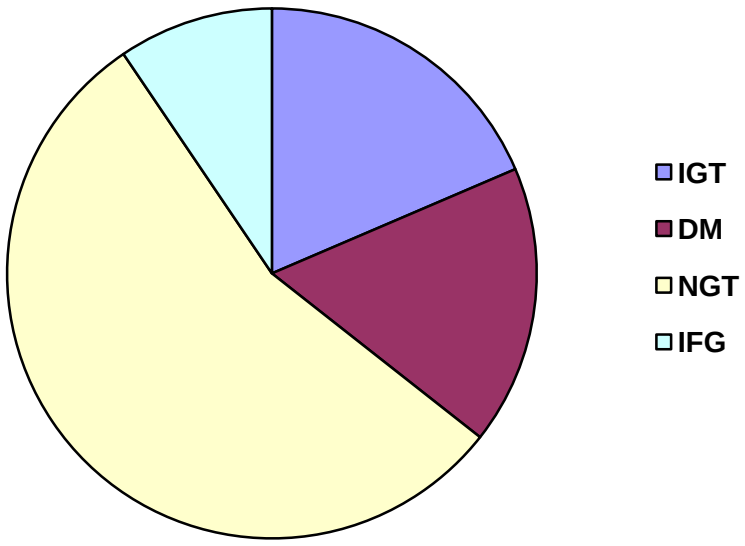
6.2.1. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badanej populacji 264 osób, które zgłosiły się do udziału w badaniu kontrolnym.

Na podstawie wyników oznaczeń stężenia glukozy na czczo i w 120 minucie testu DTTG wykonanych w trakcie badania kontrolnego rozpoznano:

- cukrzycę u 45 osób (17,05%)
- nieprawidłową glikemię na czczo u 25 osób (9,47 %)
- nieprawidłową tolerancję glukozy u 49 (18,56%)
- prawidłową tolerancję glukozy u 145 osób (54,92%) (Ryc.7)

Wśród osób z cukrzycą u 51 % była to cukrzyca nowo rozpoznana w trakcie badania kontrolnego (23 osoby), a u 49% cukrzycę rozpoznano wcześniej, pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym (22 osoby).
Stan przedcukrzycowy, czyli IFG lub IGT, ponownie stwierdzono u 74 osób (28,03%).

Ryc.7. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w całej badanej populacji.



6.2.2. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupie 288 osób, które zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii na badanie kontrolne lub przesłały wypełnioną ankietę

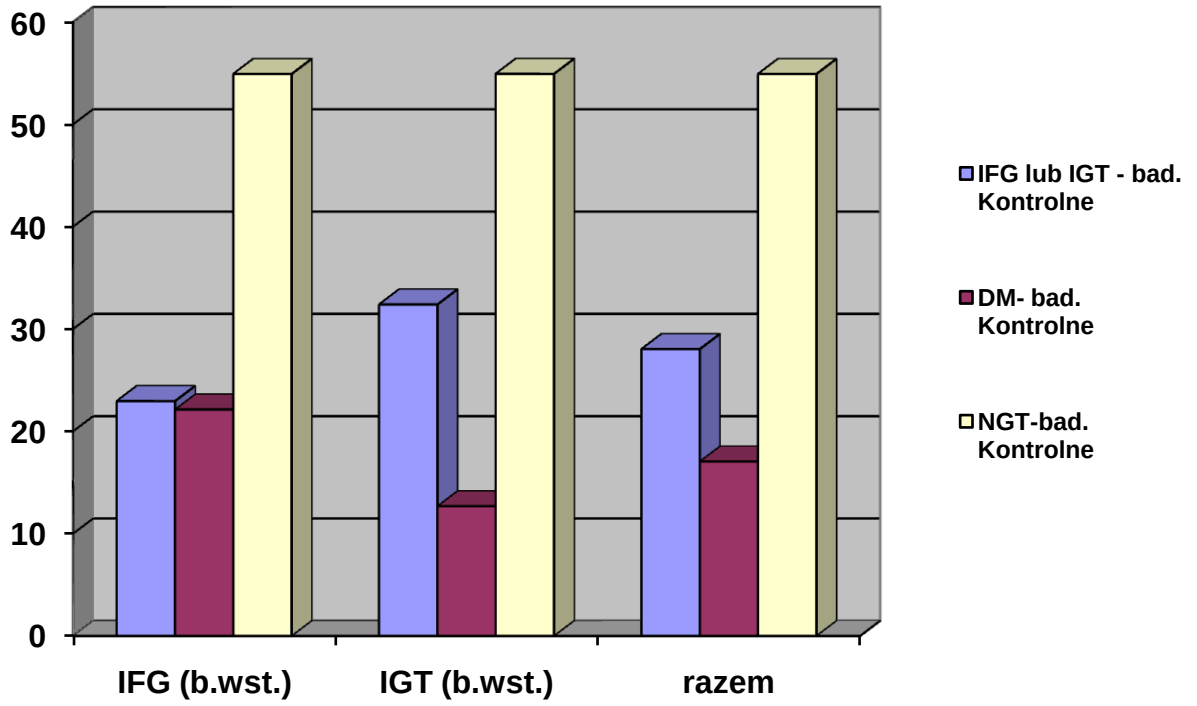
W grupie 24 osób, które przysłały wypełniony zgodnie z instrukcją kwestionariusz, 8 osób (3 mężczyzn i 5 kobiet) (33,3%) było leczonych z powodu cukrzycy typu 2.
Po uwzględnieniu tej informacji, stwierdzono, że w grupie 288 osób, cukrzycę rozpoznano łącznie u 53 osób, czyli 18,41%.

6.2.3.Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym, w grupie osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG oraz w grupie osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT.

Cukrzyca została rozpoznana u 27 osób (22 %) z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG oraz u 18 osób (13%) z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT.
IFG lub IGT, ponownie stwierdzono u 28 osób (23 %) z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG oraz u 46 osób (32 %) z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT.
Prawidłową gospodarkę węglowodanową stwierdzono u 67 osób (55 %) z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG i u 78 osób (55 %) z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT.

Na rysunku 8 przedstawiono częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzonych w badaniu wstępnym.

Ryc. 8. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzonych w badaniu wstępnym (b.wst.).



Następnie analizie poddano częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupach z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG lub IGT, podzielonych według płci. (Tab. 6)

Tab. 6. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania z badania wstępnego i płci.

		Prawidłowa tolerancja glukozy		IFG lub IGT		DM cała	
		n	%	n	%	n	%
IFG	**IFG ogółem N=122**	**67**	**54,92**	**28**	**22,95**	**27**	**22,13**
	kobiety N=42	23	54,76	10	23,81	9	21,43
	mężczyźni N=80	44	55,00	18	22,50	18	22,50
IGT	**IGT ogółem N=142**	**78**	**54,93**	**46**	**32,39**	**18**	**12,68**
	kobiety N=78	43	55,13	22	28,21	13	16,67
	mężczyźni N=64	35	54,69	24	37,50	5	7,81
cała badana grupa N=264		**145**	**54,92**	**74**	**28,03**	**45**	**17,05**

6.2.4. Porównanie parametrów antropometrycznych i parametrów gospodarki węglowodanowej u osób z rozpoznaną w badaniu kontrolnym nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.

Ponieważ w dalszej analizie ze względu na małą liczebność podgrup łącznie rozpatrywano osoby z rozpoznaną w trakcie badania kontrolnego nieprawidłową tolerancją glukozy (IGT) i nieprawidłową glikemią na czczo (IFG) w tabeli 7 przeanalizowano parametry antropometryczne i metaboliczne w obu grupach zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

Nieprawidłową glikemię na czczo (≥6,1mmol/l) stwierdzono u 25 badanych osób. Nieprawidłową tolerancję glukozy rozpoznano u 49 osób, spośród których 19 miało również nieprawidłową glikemię na czczo.

Tab.7. Parametry antropometryczne i parametry gospodarki węglowodanowej u osób z rozpoznaną w badaniu kontrolnym nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.

		Nieprawidłowa glikemia na czczo Mediana (Q1-Q3)	**Nieprawidłowa tolerancja glukozy**		**p***
			Prawidłowa glikemia na czczo Mediana (Q1-Q3)	**Nieprawidłowa glikemia na czczo Mediana (Q1-Q3)**	
Liczebność (Kobiety/Mężczyźni)		25 (6/19)	30 (17/13)	19 (9/10)	
Wiek		58 (53-63)	62,5 (56-72)	66 (61-73)	<0,01
BMI		30,8 (27,2-33,7)	28,6 (25,2 -31,6)	29,9 (25,8-33,5)	0,27
Obwód pasa(cm)	**mężczyźni**	104 (102-116)	100,5 (89-107,5)	108,5 (102-114)	0,16
	kobiety	89,5 (86-94)	95 (89-99)	96 (85-104)	0,8
WHR	**mężczyźni**	0,98 (0,95-1,0)	0,96 (0,92-1,0)	0,99 (0,97-1,0)	0,36
	kobiety	0,82 (0,8-0,85)	0,86 (0,86-0,91)	0,89 (0,87 -0,93)	0,03
Glikemia na czczo (mmol/l)		6,3 (6,2-6,6)	5,4 (5,2-5,8)	6,5 (6,3-6,6)	<0,001
Glikemia po obciążeniu (mmol/l)		6,2 (4,9-6,5)	8,5 (8,2-9,1)	9,2 (8,6-10,2)	<0,001
Insulinemia na czczo		13,4 (10,5-17,0)	12,1 (9,3-14,3)	9,5 (7,2-15,5)	0,22
Insulinemia po obciążeniu		33,0 (19,9-61,1)	74,9 (54,7-99,9)	69,8(31,1-100,1)	0,003
HOMA		3,7 (2,9-4,6)	2,8 (2,2-3,5)	2,8 (2,0-4,5)	0,04

p * - na podst. Testu Kruskala –Wallisa

Najwyższą średnią wieku stwierdzono w grupie osób, u których występowały oba zaburzenia, najniższą w grupie osób z IFG, różnica ta była istotna statystycznie (p<0,01).

U kobiet wskaźnik WHR był największy w grupie chorych ze współwystępowaniem IGT oraz IFG a najniższy w grupie chorych z IFG, różnica ta była istotna statystycznie (p=0,03).

Wskaźnik HOMA był istotnie większy w grupie chorych z IFG (p=0,04).
Pozostałe istotne statystycznie różnice pomiędzy badanymi grupami, dotyczyły parametrów z definicji różnicujących te grupy (stężenie glukozy na czczo i w 120 min DTTG, stężenie insuliny w 120 min DTTG).

6.3. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od wieku.

W całej zbadanej w czasie badania kontrolnego populacji 264 osób, najliczniejszą grupę (111 osób) stanowiły osoby w wieku od 55 do 64 lat (42,0% badanych). Najstarsza grupa badanych, obejmująca osoby w wieku co najmniej 65 lat liczyła 88 osób (33,3% badanych). Grupa badanych w wieku od 35 do 54 lat była reprezentowana przez 65 osób (24,6 % badanych)
W tabeli 8 przedstawiono częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupach wieku w całej zbadanej w czasie badania kontrolnego populacji.

Tab.8. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupach wieku w badaniu kontrolnym.

wiek (liczba osób)	**Prawidłowa tolerancja glukozy**		**IGT**		**IFG**		**DM znana**		**DM nieznana**		**DM cała**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
35-54 (N=65)	44	67,7	5	7,7	11	16,9	2	3,1	3	4,6	5	7,7
55-64 (N=111)	62	55,9	20	18	8	7,2	9	8,1	12	10,8	21	18,9
≥65 (N=88)	39	44,3	24	27,3	6	6,8	11	12,5	8	9,1	19	21,6
Razem (N=264)	145	54,9	49	18,6	25	9,5	22	8,3	23	8,7	45	17,0
P dla trendu	0,004		0,002		0,046		0,037		ns		0,029	

Wraz ze wzrostem wieku obserwowano istotny statystycznie wzrost częstości występowania cukrzycy typu 2 (p=0,029) oraz nieprawidłowej tolerancji glukozy (p=0,002). Częstość występowania cukrzycy była najwyższa w grupie osób w wieku co najmniej 65 lat, w której chorzy na cukrzycę stanowili 21,6% badanych.

Częstość występowania nieprawidłowej tolerancji glukozy była najwyższa w grupie osób w wieku co najmniej 65 lat, w której chorzy na IGT stanowili 27,3 badanych.

W grupie osób w wieku od 35 do 54 lat najczęściej występującym zaburzeniem gospodarki węglowodanowej była nieprawidłowa glikemia na czczo (16,9% osób w wieku 35-54 lat).

Częstość występowania tego zaburzenia zmniejszała się wraz z wiekiem i była to różnica istotna statystycznie (p=0,046).

6.4. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od płci.

W badaniu kontrolnym grupa mężczyzn liczyła 144 osób (54,5%), grupa kobiet 120 osób (45,5%).

W tabeli 9 przedstawiono częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupie kobiet oraz w grupie mężczyzn.

Tab. 9. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupie kobiet oraz grupie mężczyzn.

	NGT (N=145)	**IFG** (N=25)	**IGT** (N=49)	**DM nieznana** (N=23)	**DM znana** (N=22)	**DM cała** (N=45)
mężczyźni (N=144)	79 (54,9%)	19 (13,2 %)	23 (16,0%)	14 (9,7%)	9 (6,3%)	23 (16,0)
kobiety (N=120)	66 (55,1)	6 (5,0 %)	26 (21,7%)	9 (7,5%)	13 (10,8%)	22 (18,3%)
p	ns	0,04	ns	ns	ns	ns

Częstość występowania nieprawidłowej glikemii na czczo była istotnie statystycznie większa w grupie mężczyzn (p=0,04).
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania nieprawidłowej tolerancji glukozy oraz cukrzycy pomiędzy grupami kobiet i mężczyzn.

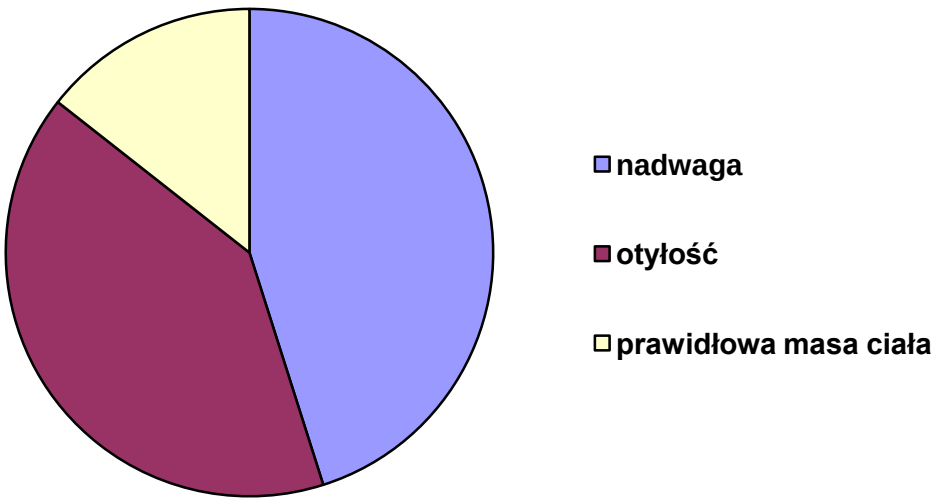
6.5. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od BMI.

W dalszej części pracy przeanalizowano częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu kontrolnym, w zależności od BMI z badania kontrolnego .

W całej zbadanej w czasie badania kontrolnego populacji:

- prawidłowy wskaźnik masy ciała stwierdzono u 38 osób (14,4% badanych)
- nadwagę stwierdzono u 119 osób (45,1%)
- otyłość u 107 osób (40,5%).(Rys.9)

Ryc.9. Częstość występowania prawidłowej masy ciała, nadwagi i otyłości w badaniu kontrolnym.



Następnie w grupach ze stwierdzoną w badaniu kontrolnym prawidłową masą ciała, nadwagą i otyłością określono częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów rozpoznanych w trakcie badania kontrolnego (Tab.10).

Tab. 10. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów w zależności od BMI stwierdzanego w badaniu kontrolnym.

	NGT (N=145)	**IFG** (N=25)	**IGT** (N=49)	**DM znana** (N=22)	**DM nieznana** (N=23)	**DM cała** (N=45)
BMI < 25 (N=38)	29 (76,3%)	1 (2,6%)	5 (13,2 %)	0 (0 %)	3 (7,9 %)	3 (7,9 %)
25≤BMI<30 (N=119)	71 (59,7%)	9 (7,5%)	20 (16,8%)	10 (7,6%)	9 (8,4%)	19 (16%)
BMI ≥ 30 (N=107)	45 (42,1%)	15 (14,0%)	24 (22,4%)	12 (11,2%)	11 (10,3%)	23 (21,5%)
p dla trendu	<0,001	0,024	ns	0,045	ns	0,052

Wraz ze wzrostem wskaźnika BMI obserwowano istotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania prawidłowej gospodarki węglowodanowej ($p<0,001$) oraz istotny statystycznie wzrost częstości występowania nieprawidłowej glikemii na czczo ($p<0,024$) i cukrzycy znanej ($p<0,045$). Obserwowano również wzrost częstości występowania cukrzycy ogółem ($p=0,052$).

6.6. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od palenia tytoniu.

W badanej grupie 118 osób (45,7%) nigdy nie paliło tytoniu, 45 osób (17,4%) pali aktualnie, a 95 osób (36,8%) aktualnie nie pali ale paliło w przeszłości.
W tabeli 11 przedstawiono częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów w zależności od palenia tytoniu.

Tab. 11. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów w zależności od palenia tytoniu.

	NGT (N=145)	**IFG** (N=25)	**IGT** (N=49)	**DM znana** (N=22)	**DM nieznana** (N=22)	**DM cała** (N=45)
nigdy nie palili (N=118)	65 (55,1%)	8 (6,8%)	22 (18,6%)	11 (9,3%)	12 (10,2%)	23 (19,5%)
palą aktualnie (N=45)	24 (53,3%)	7 (15,6%)	7 (15,6%)	2 (4,4%)	5 (11,1%)	7 (15,5%)
palili w przeszłości (N=95)	53 (55,8%)	10 (10,5%)	18 (19,0%)	9 (9,5%)	5 (5,2%)	14 (14,7%)
p dla trendu	0,93	0,33	0,97	0,99	0,21	0,35

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w częstości występowania żadnego z zaburzeń gospodarki węglowodanowej w zależności od palenia tytoniu.

6.7. Charakterystyka profilu lipidowego w badaniu kontrolnym w grupach tolerancji glukozy.

W tabeli 12 przedstawiono charakterystykę profilu lipidowego w badaniu kontrolnym w zależności od stwierdzanych zaburzeń tolerancji glukozy.

Tab. 12. Charakterystyka profilu lipidowego w badaniu kontrolnym w grupach tolerancji glukozy

	NGT		**IFG**		**IGT**		**DM znana**		**DM nieznana**		**p**
	n	**X SD**	**n**	**X SD**	**n**	**X SD**	**n**	**X SD**	**n**	**X SD**	
Cholesterol całkowity (mmol/l)	145	5,53 1,1	25	5,61 1,2	49	5,57 0,9	21	5,29 1,0	23	5,7 1,1	0,78
Cholesterol HDL (mmol/l)	144	1,46 0,4	25	1,18 0,2	49	1,36 0,48	21	1,37 0,4	23	1,32 0,3	0,003
Cholesterol LDL (mmol/l)	144	3,42 0,9	25	3,43 1,1	49	3,46 0,9	21	3,16 0,9	23	3,49 1,0	0,73
Triglicerydy (mmol/l)	143	1,45 0,6	25	2,21 1,7	49	1,65 0,5	21	1,64 0,8	23	1,95 1,0	0,001

6.8. Charakterystyka ciśnienia tętniczego krwi w badaniu kontrolnym w grupach tolerancji glukozy.

Ze względu na istotne statystycznie różnice ciśnienia rozkurczowego krwi pomiędzy grupami kobiet i mężczyzn w całej badanej grupie 264 osób (tab.3), analizie poddano średnie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego oraz częstość występowania nadciśnienia tętniczego w grupach podzielonych według stwierdzanych w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów. Wyniki przedstawiono w tabeli 13.

Tab.13. Średnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi oraz częstość występowania nadciśnienia tętniczego w grupach tolerancji glukozy w badaniu kontrolnym.

Tolerancja glukozy		NGT		IFG		IGT		DM nieznana		DM znana		p**
Ciśnienie skurczowe (mmHg) X SD	**O**	132,8	14,5	132,6	10,5	135,6	14,2	141,8	8,8	134,1	17,3	0,051
	M	135,2	15,8	129,8	10,3	135,7	14,7	140,4	7,1	130,7	14,5	0,2
	K	129,9	12,3	141,3	5,6	135,5	14,0	144,2	11,0	136,7	19,3	0,016
	P*	0,04		0,02		0,91		0,52		0,55		
Ciśnienie rozkurczowe (mmHg) X SD	**O**	82,3	7,4	82,0	5,7	81,5	7,5	85,1	5,5	78,4	8,5	0,07
	M	83,3	7,7	82,6	5,6	81,9	7,8	85,2	5,9	77,7	10,1	0,45
	K	81,0	6,9	80,0	6,3	81,1	7,5	85,0	5,2	79,0	7,2	0,25
	P*	0,14		0,4		0,78		0,88		0,76		
Średnie ciśnienie ≥ 140/90 n (%)		70 (48,3)		12 (48,0)		23 (46,9)		19 (82,6)		11 (50,0)		0,15
nadciśnienie n (%)		95 (65,5)		15 (60,0)		32 (65,3)		23 (100)		17 (77,3)		0,024

p*- test Manna-Whitneya
p** - odpowiednio -Test Kruskala-Wallisa lub test proporcji

6.9. Częstość występowania cukrzycy typu 2 wśród krewnych pierwszego i drugiego stopnia w badanej grupie.

Największą częstość występowania cukrzycy u krewnych pierwszego i drugiego stopnia stwierdzono wśród osób u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (odpowiednio 49% i 13%). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania cukrzycy u krewnych pierwszego stopnia pomiędzy osobami z grup IFG/IGT→DM a IFG/IGT→NGT ($p<0.001$) oraz grupami IFG/IGT→DM a IFG/IGT→IFG/IGT ($p<0.001$). Podobnie, częstość występowania cukrzycy u krewnych ogółem (pierwszego lub drugiego stopnia) istotnie statystycznie różniła się pomiędzy grupami IFG/IGT→DM a IFG/IGT→NGT ($p<0.001$) oraz grupami IFG/IGT→DM a IFG/IGT→IFG/IGT ($p<0.001$). Różnica częstości występowania cukrzycy u krewnych drugiego stopnia nie była istotna statystycznie. (Tab.14)

Tab. 14. Częstość występowania cukrzycy wśród krewnych pierwszego i drugiego stopnia w badanej grupie.

Grupa	Cukrzyca wśród krewnych I stopnia		Cukrzyca wśród krewnych II stopnia		p	Cukrzyca wśród krewnych łącznie	
	n	%	n	%		n	%
Cała grupa	81	31,2	30	11,5	<0,001	101	38,8
IFG/IGT→NGT	41	28,7	16	11,2	<0,001	52	36,4
IFG/IGT→IFG/IGT	18	25,0	8	11,1	0,051	24	33,3
IFG/IGT→DM	22	48,9	6	13,3	0,001	25	55,6
p		0,016		ns			0,037

6.10. Analiza wskaźnika BMI w badanej grupie.

6.10.1. Analiza wskaźnika BMI w całej badanej grupie 264 osób.

Badanie wstępne

- najniższy wskaźnik BMI stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej, najwyższy w grupie osób u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę
- istotną statystycznie różnicę stwierdzono pomiędzy wskaźnikiem BMI osób z grup: IFG/IGT→IFG/IGT a IFG/IGT→NGT (p = 0,0016) oraz IFG/IGT→NGT a IFG/IGT→DM (p = 0,00086) (Ryc.10.)
- Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między BMI osób z grup IFG/IGT→IFG/IGT a IFG/IGT→DM

Badanie kontrolne

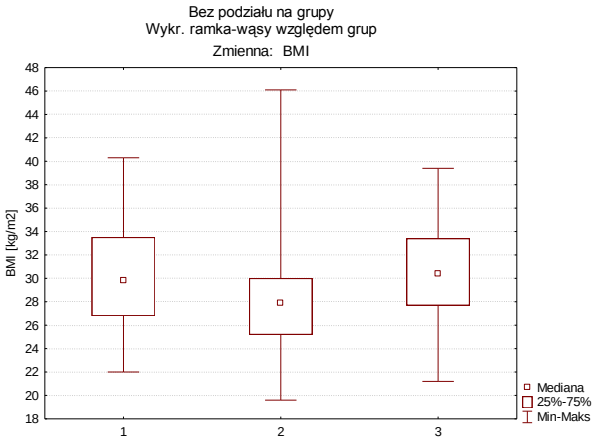
- w badaniu kontrolnym najniższy wskaźnik BMI stwierdzono u osób, u których nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej
- istotną statystycznie różnicę stwierdzono pomiędzy wskaźnikiem BMI osób z grup: IFG/IGT→IFG/IGT a IFG/IGT→NGT (p = 0,0058) oraz IFG/IGT→NGT a IFG/IGT→DM (p = 0,0188) (Ryc.11.)
- Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między BMI osób z grup IFG/IGT→IFG/IGT a IFG/IGT→DM. (Tab.15.)

Tab. 15. Analiza wskaźnika **BMI** w całej badanej grupie 264 osób

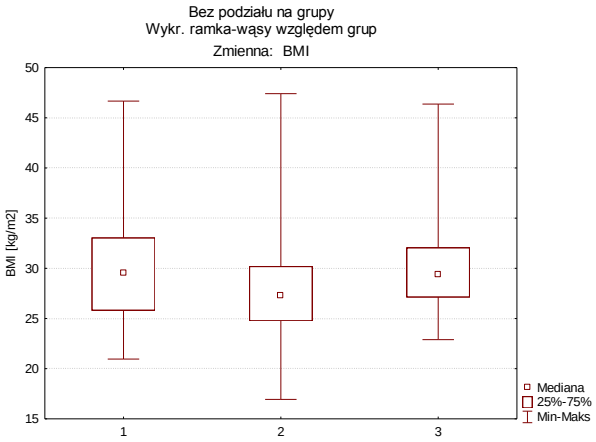
Grupa	**BMI**						**P** test Manna-Whitneya
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	**mediana**	**Q1-Q3**	**n**	**mediana**	**Q1-Q3**	
Cała grupa	264	28,40	26,10-31,60	264	28,40	25,3-31,6	0,95
IFG/IGT→IFG/IGT	74	29,85	26,80-33,50	74	29,57	25.82-33,03	0,73
IFG/IGT→NGT	145	27,90	25,20-30,00	145	27,33	24,77-30,19	0,87
IFG/IGT→DM	45	30,40	27,70-33,40	45	29,38	27,14-32,05	0,77
p test Kruskala-Wallisa	0,0001			0,0013			

W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian masy ciała pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.

Ryc.10. Analiza wskaźnika BMI w badaniu wstępnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.11. Analiza wskaźnika BMI w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.10.2. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG

Badanie wstępne

- najmniejsze BMI stwierdzono w grupie osób IFG→ NGT
- U osób, z grup **IFG→IFG/IGT** oraz **IFG→DM** wskaźnik BMI był istotnie wyższy w stosunku do grupy **IFG → NGT** ($p<0,05$) (Ryc.12)

Badanie kontrolne

- wskaźnik BMI u osób, z grupy **IFG→IFG/IGT** był istotnie wyższy w stosunku do grupy **IFG → NGT**.($p<0,05$) (Ryc.13)

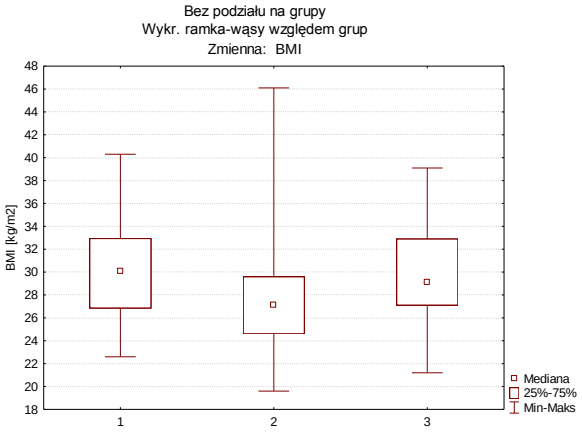
Nie było istotnej statystycznie różnicy pomiędzy BMI osób z grup **IFG→IFG-IGT** i **IFG→DM** zarówno w badaniu wstępnym jak i badaniu kontrolnym.

W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian masy ciała pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym. (Tab.16)

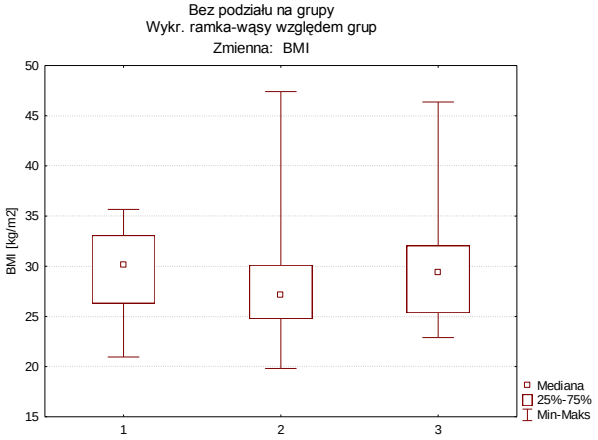
Tab. 16. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	BMI						p
	BMI Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	122	28,40	25,20-30,90	122	28,69	25,28-31,12	0,174
IFG→IFG/IGT	28	30,10	26,85-32,95	28	30,13	26,31-33,08	0,186
IFG→NGT	67	27,10	24,60-29,60	67	27,11	24,77-30,12	0,625
IFG→DM	27	29,10	27,10-32,90	27	29,38	25,35-32,05	0,7003
p	0,0047			0,0227			

Ryc.12. Analiza wskaźnika BMI w badaniu wstępnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.13. Analiza wskaźnika BMI w badaniu kontrolnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.10.3. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Badanie wstępne:

- Najniższy wskaźnik BMI stwierdzono w grupie osób IGT→ NGT.
- u osób, z grupy IGT→DM wskaźnik BMI był istotnie wyższy w stosunku do grupy IFG → NGT. ($p<0,05$) (Ryc.14)

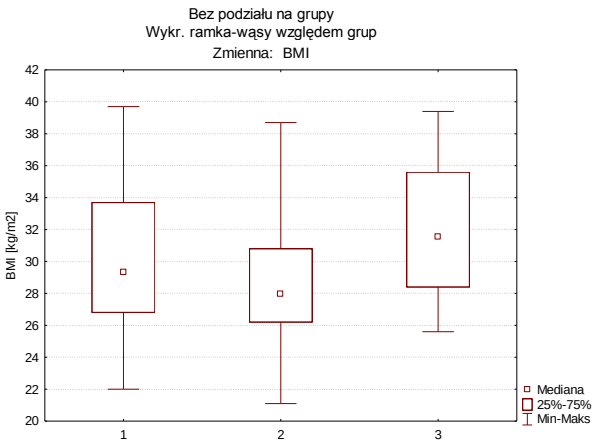
W badaniu kontrolnym nie obserwowano istotnych statystycznie różnic BMI między analizowanymi grupami.(Ryc.15)

W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono także istotnych statystycznie zmian BMI pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.Tab.17.

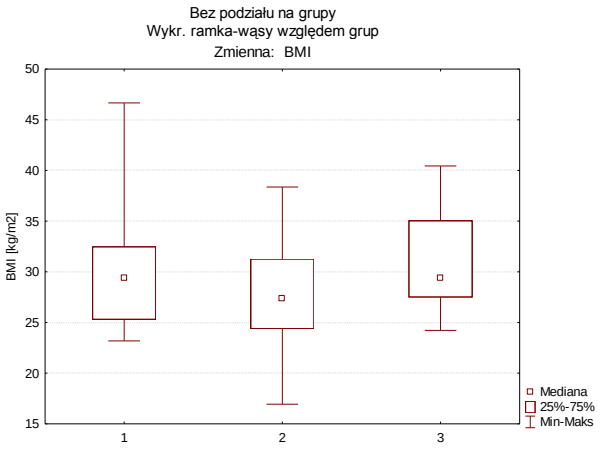
Tab. 17. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	**BMI**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	median a	Q1-Q3	
Cała grupa	142	28,45	26,60-32,50	142	27,93	25,31-32,01	ns
IGT→IFG-IGT	46	29,35	26,80-33,70	46	29,43	25,30-32,46	ns
IGT→ NGT	78	27,95	26,20-30,80	78	27,38	24,38-31,26	ns
IGT→DM	18	31,55	28,40-35,60	18	29,38	27,51-35,03	ns
p	0,0055			0,03			

Ryc.14. Analiza wskaźnika BMI w badaniu wstępnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.15. Analiza wskaźnika BMI w badaniu kontrolnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

W całej badanej grupie osób, jak również po podziale grupy według rozpoznania z badania wstępnego, najniższe BMI oznaczone w trakcie badania wstępnego obserwowano w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym stwierdzono prawidłową tolerancję glukozy. Różnica BMI pomiędzy osobami ze stwierdzaną w badaniu kontrolnym prawidłową tolerancją glukozy, a osobami ze stwierdzanymi zaburzeniami gospodarki węglowodanowej (IFG/IGT lub DM) była istotna statystycznie ($p<0,05$).

6.10.4. Analiza częstości występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu kontrolnym w zależności od BMI z badania wstępnego.

W dalszej kolejności całą badaną grupę podzielono według BMI stwierdzanego w badaniu wstępnym, na osoby ze stwierdzaną w badaniu wstępnym:

- prawidłową masą ciała (43 osoby -16,29%)
- nadwagą (124 osoby – 46,97%)
- i otyłością (97 osób – 36,74 %)

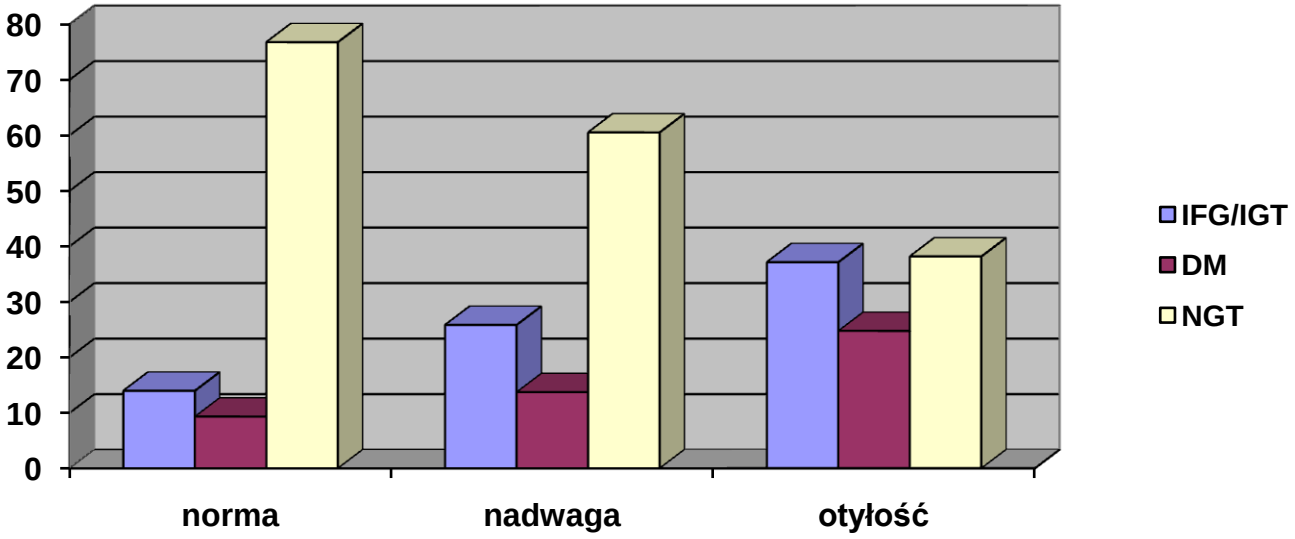
Następnie w tych grupach określono częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów rozpoznanych w badaniu kontrolnym. (Tab.18.Ryc.16.)

Tab.18. Częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu kontrolnym w zależności od BMI z badania wstępnego.

	NGT (N=145)	**IFG** (N=25)	**IGT** (N=49)	**IFG lub IGT** (N=74)	**DM znana** (N=22)	**DM nieznana** (N=23)	**DM cała** (N=45)
	n %*	n %*	n %*	n %*	n %*	n %*	n %*
BMI < 25 (N= 43)	33 (76,74)	1 (2,33)	5 (11,63)	6 (13,95)	2 (4,65)	2 (4,65)	4 (9,3)
25≤BMI<30 (N=124)	75 (60,48)	9 (7,26)	23 (18,55)	32 (25,81)	9 (7,26)	8 (6,45)	17 (13,71)
BMI ≥ 30 (N= 97)	37 (38,14)	15 (15,46)	21 (21,65)	36 (37,11)	12 (12,37)	12 (12,37)	24 (24,74)
p dla trendu	<0,001	0,008	0,18	0,004	0,098	0,08	0,011

% * - % liczby osób w grupach podzielonych wg BMI

Ryc.16. Częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu kontrolnym w zależności od BMI z badania wstępnego.



6.10.5. Analiza grupy osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała.

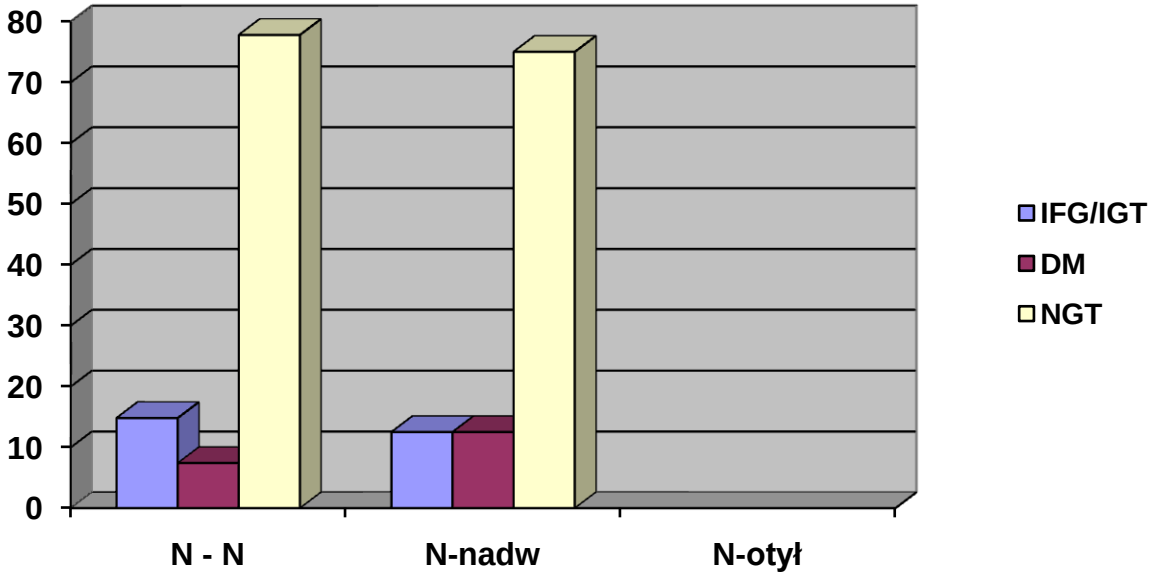
Badaną grupę osób z prawidłowym wskaźnikiem BMI w badaniu wstępnym podzielono według wskaźnika BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym. (Tab.19)

Tab. 19. Ocena BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym w grupie osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała.

BMI **Badanie wstępne**	**BMI** **Badanie kontrolne**	**Liczba ogółem (%)**	**Aktualne rozpoznanie**	**Liczba**	**%**
Prawidłowe	prawidłowe	27 (62,79)	NGT	21	77,78
			IFG	1	3,7
			IGT	3	11,11
			IFG lub IGT	4	14,81
			DM n	2	7,41
			DM z	0	
			DM ogółem	2	7,41
Prawidłowe	nadwaga	16 (37,21)	NGT	12	75,00
			IFG	0	
			IGT	2	12,5
			IFG lub IGT		
			DM n	0	
			DM z	2	12,5
			DM ogółem	2	12,5
Prawidłowe	Otyłość	0			

Na ryc.17 przedstawiono częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.

Ryc.17. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.



N-N – w badaniu wstępnym prawidłowe BMI, w badaniu kontrolnym prawidłowe BMI
N-nadw- w badaniu wstępnym prawidłowe BMI, w badaniu kontrolnym nadwaga
N-otył - w badaniu wstępnym prawidłowe BMI, w badaniu kontrolnym otyłość

6.10.6. Analiza grupy osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym nadwagą.

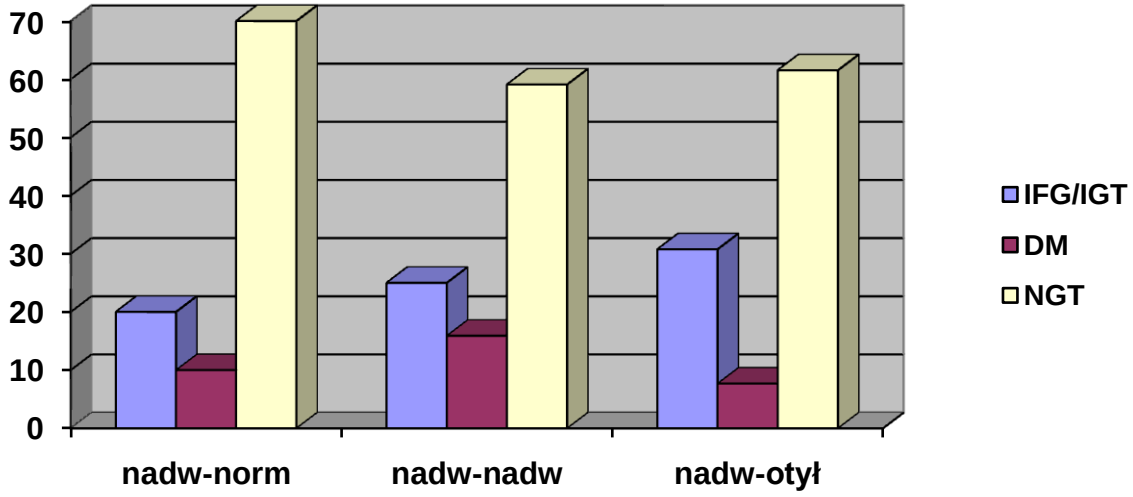
Badaną grupę osób z nadwagą w badaniu wstępnym podzielono według wskaźnika BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym. (Tab.20)

Tab.20. Ocena BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym, w grupie osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym nadwagą.

BMI Badanie wstępne	BMI Badanie kontrolne	Liczba ogółem	Aktualne rozpoznanie	Liczba	%
nadwaga	prawidłowe	10	NGT	7	70
			IFG	0	
			IGT	2	20
			IFG lub IGT	2	20
			DM n	1	10
			DM z	0	
			DM ogółem	1	10
nadwaga	nadwaga	88	NGT	52	59,09
			IFG	7	7.95
			IGT	15	17,05
			IFG lub IGT		25,00
			DM n	7	7,95
			DM z	7	7,95
			DM ogółem	14	15,91
nadwaga	otyłość	26	NGT	16	61,54
			IFG	2	7,69
			IGT	6	23,08
			IFG lub IGT	8	30,77
			DM n	1	3,85
			DM z	1	3,85
			DM ogółem	2	7,69

Na ryc.18 przedstawiono występowania częstość zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym nadwagą, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.

Ryc.18. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym nadwagą, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.



Nadw-norm – w badaniu wstępnym nadwaga, w badaniu kontrolnym prawidłowe BMI
nadw-nadw- w badaniu wstępnym nadwaga, w badaniu kontrolnym nadwaga
nadw-otył - w badaniu wstępnym prawidłowe BMI, w badaniu kontrolnym otyłość

6.10.7. Analiza grupy osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym otyłością.

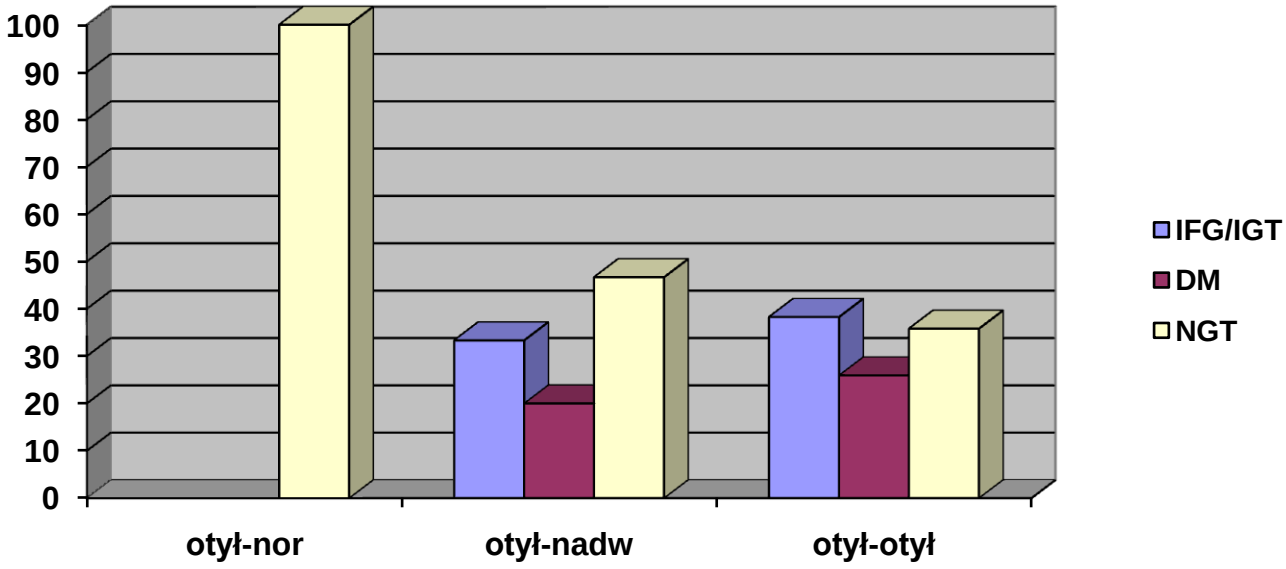
Badaną grupę osób z otyłością w badaniu wstępnym, podzielono według wskaźnika BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym. (Tab.21)

Tab.21. Ocena BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym w grupie osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym otyłością.

BMI Badanie wstępne	BMI Badanie kontrolne	Liczba ogółem	Aktualne rozpoznanie	Liczba	%
otyłość	prawidłowa	1	NGT	1	100
			IFG	0	
			IGT	0	
			IFG lub IGT		
			DM n	0	
			DM z	0	
			DM ogółem		
otyłość	nadwaga	15	NGT	7	46,67
			IFG	2	13,33
			IGT	3	20,00
			IFG lub IGT	5	33,33
			DM n	2	13,33
			DM z	1	6,67
			DM ogółem	3	20,00
otyłość	otyłość	81	NGT	29	35,80
			IFG	13	16,05
			IGT	18	22,22
			IFG lub IGT	31	38,27
			DM n	10	12,35
			DM z	11	13,58
			DM ogółem	21	25,93

Na ryc.19. przedstawiono częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym otyłością, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.

Ryc.19. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym otyłością, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.



otył-norm – w badaniu wstępnym otyłość, w badaniu kontrolnym prawidłowe BMI
otył-nadw- w badaniu wstępnym otyłość, w badaniu kontrolnym nadwaga
otył-otył - w badaniu wstępnymotył, w badaniu kontrolnym otyłość

6.10.8. Analiza zmian kategorii wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym w całej badanej grupie.

Analizując całą badaną grupę:

- u 10 osób z nadwagą w badaniu wstępnym, stwierdzano prawidłową masę ciała w badaniu kontrolnym
- u 15 osób z otyłością stwierdzaną w badaniu wstępnym, stwierdzano nadwagę w badaniu kontrolnym
- u 1 osoby z otyłością w badaniu wstępnym, stwierdzano normalizację masy ciała.

Łącznie u 26 osób (9,9 %) pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym nastąpiło istotne obniżenie masy ciała. W grupie tej w trakcie badania kontrolnego u 4 osób rozpoznano cukrzycę (15,38%), natomiast u 15 osób (57,69%) w trakcie badania kontrolnego nie stwierdzono zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

U 196 osób (74,24%) nie stwierdzono zmiany kategorii wskaźnika BMI. W grupie tej w trakcie badania kontrolnego u 37 osób rozpoznano cukrzycę (18,87%).

U 36 osób (13,64%) pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym nastąpiło istotne zwiększenie masy ciała:

- u 26 osób z nadwagą w badaniu wstępnym, w badaniu kontrolnym stwierdzono otyłość.
- u 16 osób z prawidłową masą ciała w badaniu wstępnym, w badaniu kontrolnym stwierdzono nadwagę. W grupie tej cukrzycę w trakcie badania kontrolnego rozpoznano u 4 osób (11 %).

6.10.9. Częstość występowania otyłości w badanej grupie osób.

W trakcie badania wstępnego otyłość stwierdzono u 97 osób, czyli 36,7% badanych.

Najrzadziej otyłość stwierdzano w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (25,5%), najczęściej w grupie osób z rozpoznaną w trakcie badania kontrolnego cukrzycą (53,3%) i była to różnica istotna statystycznie ($p<0,001$). Stwierdzono także istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami IFG/IGT→NGT i IFG/IGT→IFG/IGT (25,5% vs 48,6%, $p<0,001$).

W trakcie badania kontrolnego otyłość stwierdzono u 107 osób, czyli 40,5 % badanych. Najmniejszą częstość występowania otyłości stwierdzono w grupie IFG/IGT→NGT (31 %). Pomiędzy grupami IFG/IGT→ NGT a IFG/IGT→DM oraz grupami IFG/IGT→NGT i IFG/IGT→ IFG/IGT obserwowane różnice częstości występowania otyłości były istotne statystycznie. ($p<0,001$, $p<0,001$). Tab.22.

Tab. 22. Częstość występowania otyłości w badanej grupie osób

Grupa	**BMI ≥30 kg/m^2**				**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)		**Badanie kontrolne (2007-2008)**		
	n	%	n	%	
IFG/IGT→IFG/IGT	36	48,6	39	52,7	ns
IFG/IGT→NGT	37	25,5	45	31,0	ns
IFG/IGT→ DM	24	53,3	23	51,1	ns
p	<0,001		<0,001		

6.11. Analiza obwodu pasa i wskaźnika WHR w badanej grupie mężczyzn

6.11.1. Analiza obwodu pasa i wskaźnika WHR w całej badanej grupie mężczyzn.

U mężczyzn zarówno w badaniu wstępnym jak i w badaniu kontrolnym, stwierdzono istotne statystycznie różnice obwodu pasa pomiędzy badanymi grupami. Najmniejszy obwód pasa stwierdzono u grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej. (Tab.23.)

We wszystkich badanych grupach stwierdzono istotny statystycznie wzrost obwodu pasa pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.

Tab. 23. Analiza obwodu pasa w całej badanej grupie mężczyzn

Grupa	**Obwód pasa**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Cała grupa	144	98,7	10,1	144	101,2	12,1	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	42	102,0	9,6	42	104,7	11,8	0,01
IFG/IGT→NGT	79	96,2	10,1	79	98,2	11,4	0,016
IFG/IGT→DM	23	101,0	9,3	23	105,0	12,2	0,02
p	0,003			0,0037			

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wskaźnika WHR w badaniu wstępnym pomiędzy badanymi grupami. Najniższy wskaźnik WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

6.11.2. Analiza obwodu pasa i wskaźnika WHR w całej badanej grupie kobiet.

U kobiet zarówno w badaniu wstępnym (p=0,0052), jak i w badaniu kontrolnym (p=0,02), stwierdzono istotne statystycznie różnice obwodu pasa pomiędzy badanymi grupami zaburzeń tolerancji glukozy. Najmniejszy obwód pasa stwierdzono u grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej, największy w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę. (Tab.24)

Tab.24. Analiza obwodu pasa w całej badanej grupie kobiet.

Grupa	**Obwód pasa**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Cała grupa	120	96,9	12,8	120	94,8	11,1	0,049
IFG/IGT→IFG/IGT	32	97,4	12,3	32	94,3	10,5	0,07
IFG/IGT→NGT	66	94,0	13,0	66	93,6	11,2	0,77
IFG/IGT→DM	22	104,6	9,8	22	98,9	11,2	0,008
p	0,0052			0,02			

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wskaźnika WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym pomiędzy badanymi grupami. Najniższy wskaźnik WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

6.11.3. Analiza obwodu pasa w grupie mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

W grupie mężczyzn zarówno w badaniu wstępnym (p=0,006), jak i w badaniu kontrolnym (p=0,006), stwierdzono istotne statystycznie różnice obwodu pasa pomiędzy badanymi grupami zaburzeń tolerancji glukozy. (tab. 25)

Tab.25. Analiza obwodu pasa mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	**Obwód pasa**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Cała grupa	80	98,6	10,9	80	102,4	12,8	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	18	102,5	9,8	18	107,8	11,6	0,001
IFG/IGT→NGT	44	95,6	11,4	44	98,6	12,5	0,01
IFG/IGT→DM	18	101,9	8,8	18	106,2	12,1	0,03
p	0,006			0,006			

Najniższy wskaźnik WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej, różnice pomiędzy badanymi grupami były znamienne statystycznie (p=0,006, p=0,006)

6.11.4. Analiza obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

W tab. 26. przedstawiono analizę obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Tab.26. Analiza obwodu pasa kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	**Obwód pasa**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Cała grupa	42	95,5	13,7	42	93,8	10,6	ns
IFG/IGT→IFG/IGT	10	98,5	14,9	10	92,9	7,3	ns
IFG/IGT→NGT	23	91,7	13,4	23	92,8	12,2	ns
IFG/IGT→DM	9	102	11,1	9	97,6	9,4	ns
p	0,19			0,5			

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wskaźnika WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym pomiędzy badanymi grupami. Najniższy wskaźnik WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

6.11.5. Analiza obwodu pasa w grupie mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

W tab. 27. przedstawiono analizę obwodu pasa w grupie mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT

Tab.27. Analiza obwodu pasa w grupie mężczyzn osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	**Obwód pasa**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Cała grupa	64	98,8	9,1	64	99,7	11,0	ns
IFG/IGT→IFG/IGT	24	101,6	9,7	24	102,5	11,7	ns
IFG/IGT→NGT	35	97,1	8,1	35	97,6	10,1	ns
IFG/IGT→DM	5	97,6	10,9	5	100,4	13,1	ns
p	ns			ns			

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wskaźnika WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym pomiędzy badanymi grupami. Najniższy wskaźnik WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

6.11.6. Analiza obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

W tab. 28. przedstawiono analizę obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Tab. 28. Analiza obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	**Obwód pasa**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	średnia	SD	n	średnia	SD	
Cała grupa	78	97,6	13,0	78	95,3	11,4	0,04
IFG/IGT→IFG/IGT	22	96,9	11,2	22	95,0	11,8	ns
IFG/IGT→NGT	43	95,2	12,7	43	94,1	10,8	ns
IFG/IGT→DM	13	106,4	8,8	13	99,8	12,5	0,016
p	0,01			0,41			

Najniższy wskaźnik WHR w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym stwierdzono u osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej. W badaniu wstępnym stwierdzono istotne statystycznie różnice wskaźnika WHR pomiędzy badanymi grupami (p=0,01).

6.12. Analiza stężenia glukozy na czczo w badanej populacji.

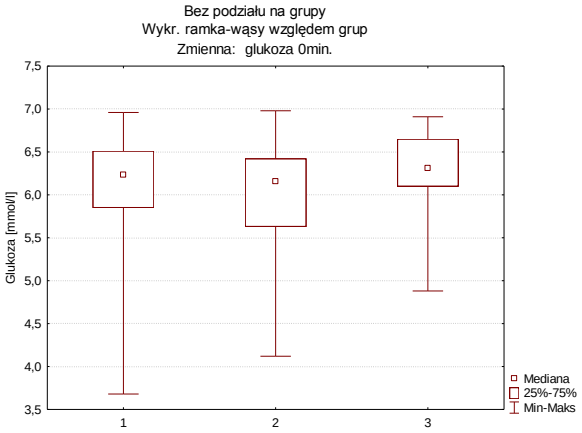
6.12.1. Analiza stężenia glukozy na czczo w całej badanej grupie 264 osób,

W badaniu wstępnym u osób, z grupy IFG/IGT→DM stężenie glukozy na czczo było istotnie wyższe w stosunku do osóbz grupy IFG-IGT → NGT ($p<0,05$). (Ryc.20)
W tabeli 29 przedstawiono analizę glukozy na czczo w całej badanej grupie 264 osób, w czasie badania wstępnego i badania kontrolnego.(Ryc.21)

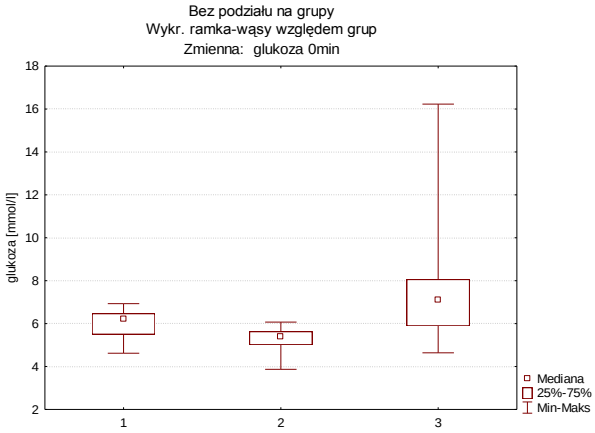
Tab. 29. Analiza stężenia glukozy na czczo w całej badanej grupie 264 osób

Grupa	**Stężenie glukozy na czczo**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	264	6,20	5,70-6,47	264	5,61	5,22-6,24	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	74	6,23	5,85-6,51	74	6,22	5,50-6,47	0,349
IFG/IGT→NGT	145	6,16	5,63-6,42	145	5,39	5,01-5,63	<0,001
IFG/IGT→DM	45	6,31	6,10-6,65	45	7,09	5,89-8,06	0,0028
p	0,0449			0,000			

Ryc.20. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu wstępnym w całej badanej populacji, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.21. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu kontrolnym w całej badanej populacji, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.12.2. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzonym w badaniu wstępnym IFG.

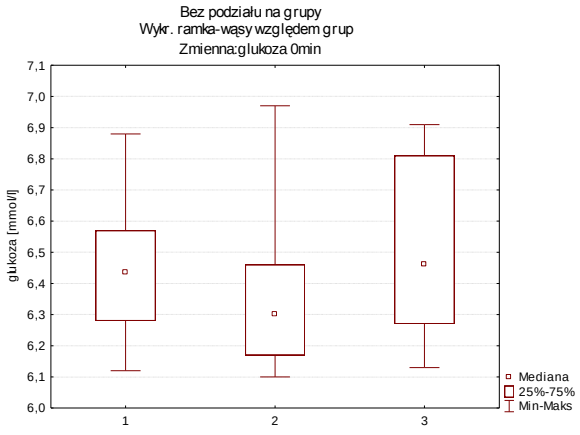
W badaniu wstępnym u osób, z grupy IFG→DM stężenia glukozy na czczo było istotnie wyższe w stosunku do grupy IFG → NGT (p=0,005). (Ryc. 22). Nie było istotnej statystycznie różnicy pomiędzy osobami z grup IFG→IFG-IGT i IFG→DM.

W tabeli 30 przedstawiono analizę stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG, w czasie badania wstępnego i badania kontrolnego.(Ryc.23).

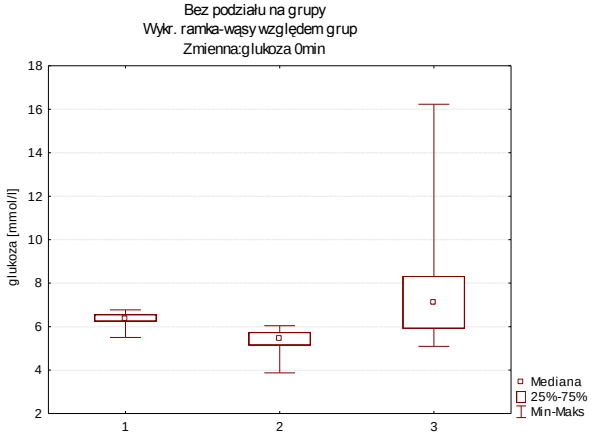
Tab. 30. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	Stężenie glukozy na czczo						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	122	6,37	6,22-6,54	122	5,82	5,31-6,47	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	28	6,44	6,28-6,57	28	6,34	6,25-6,55	0,57
IFG/IGT→NGT	67	6,30	6,17-6,46	67	5,43	5,15-5,74	<0,001
IFG/IGT→DM	27	6,46	6,27-6,81	27	7,09	5,92-8,33	O,054
p	0,0037			0,0000			

Ryc.22. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu wstępnym u osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG , w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.23. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu kontrolnym u osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.12.3. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

W badaniu wstępnym nie obserwowano istotnych statystycznie różnic stężenia glukozy na czczo między analizowanymi grupami

W tabeli 31 przedstawiono analizę stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG, w czasie badania wstępnego i badania kontrolnego.

Tab.31. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	**Stężenie glukozy na czczo**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	142	5,79	5,40-6,26	142	5,53	5,09-6,03	0,0005
IFG/IGT→IFG/IGT	46	5,95	5,51-6,39	46	5,83	5,33-6,28	0,55
IFG/IGT→NGT	78	5,69	5,33-6.16	78	5,35	4,89-5,60	<0,001
IFG/IGT→DM	18	5,78	5,37-6,26	18	6,90	5,82-7,93	0,03
p	0,29			0,000			

6.13. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w badanej populacji.

6.13.1. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.

W badaniu wstępnym u osób, z grupy IFG/IGT→IFG/IGT stężenie glukozy w 120 min DTTG było wyższe w stosunku do osób z grupy IFG/IGT → NGT (p= 0,05). (Tab.32).

Tab. 32. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.

Grupa	Stężenie glukozy na czczo w 120 min. DTTG						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	263	7,87	6,43-8.78	241	6,45	5,28-7,90	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	74	7,99	6,93-9,34	74	8,25	6,50-9,12	0,81
IFG/IGT→NGT	145	7,90	6,19-8,62	145	5,82	4,90-6,73	<0,001
IFG/IGT→DM	44	7,36	6,30-8,73	22	11,73	8,55-13,85	0,0055
p	0,032			0,000			

6.13.2. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

- Analizując stężenie glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego najmniejsze stężenie glukozy w 120 min DTTG stwierdzono w grupie osób IFG→ NGT.
- W badaniu wstępnym nie było istotnej statystycznie różnicy stężenia glukozy w 120 min DTTG pomiędzy badanymi grupami. (Tab.33.)

Tab. 33. Analiza stężenie glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	Stężenie glukozy na czczo w 120 min. DTTG						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	121	6,27	5,29-7,16	107	5,87	5,00-7,80	1,00
IFG/IGT→IFG/IGT	28	6,75	5,59-7,25	28	7,95	6,31-9,15	0,0013
IFG/IGT→NGT	67	6,09	4,91-7,16	67	5,28	4,61-6,11	0,0033
IFG/IGT→DM	26	6,41	5,86-7,12	12	10,66	7,87-14,35	0,043
p	0,1141			0,000			

6.13.3. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Analizując wartości stężenia glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego najmniejsze stężenie glukozy w 120 min DTTG stwierdzono w grupie osób IGT→ NGT, największe w grupie IGT→DM, jednak różnica nie była istotna statystycznie.(Tab.34)

Tab.34. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	Stężenie glukozy na czczo w 120 min. DTTG						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	142	8,64	8,13-9,46	134	6,86	5,82-8,21	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	46	8,92	8,35-9,84	46	8,29	6,56-8,90	0,036
IFG/IGT→NGT	78	8,58	8,03-9,24	78	6,22	5,29-7,03	<0,001
IFG/IGT→DM	18	9,02	8,40-9,49	10	12,27	11,60-13,33	0,11
p	0,11			0,00			

6.14. Analiza stężenia insuliny na czczo w badanej populacji.

6.14.1. Analiza stężenia insuliny na czczo w całej badanej grupie 264 osób.

W badaniu wstępnym najmniejsze stężenia insuliny na czczo stwierdzono w grupie osób IFG/IGT→ NGT, najwyższe w grupie IFG-IGT→DM, jednak różnice te nie były istotne statystycznie. (Ryc. 24)

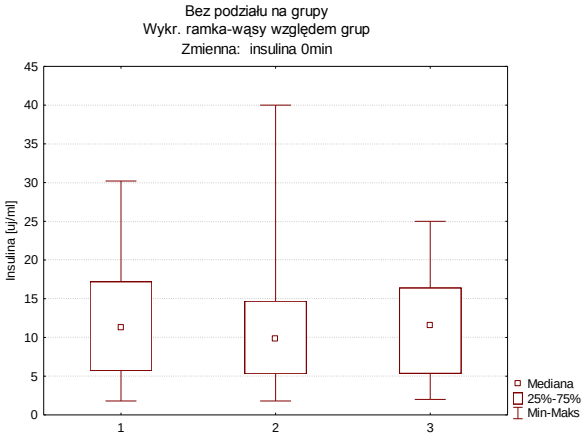
W badaniu kontrolnym u osób, z grupy IFG/IGT→IFG/IGT stężenie insuliny na czczo było istotnie wyższy w stosunku do grupy IFG-IGT → NGT. (Ryc. 25)

W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian stężenia insuliny na czczo pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.(Tab. 35.)

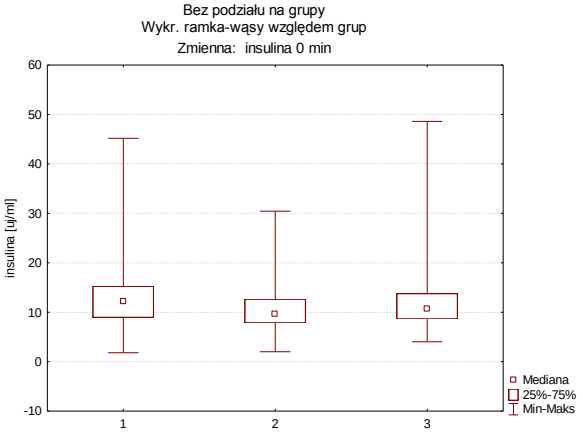
Tab. 35. Analiza stężenia insuliny na czczo w całej badanej grupie 264 osób

Grupa	**Stężenie insuliny na czczo**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	261	10,00	5,50-15,50	264	10,50	8,15-13,60	0,901
IFG/IGT→IFG/IGT	74	11,25	5,70-17,20	74	12,13	8,94-15,26	0,907
IFG/IGT→NGT	143	9,80	5,30-14,70	145	9,69	7,84-12,65	0,867
IFG/IGT→DM	44	11,60	5,35-16,40	45	10,70	8,63-13,78	0,880
p	0,469			0,019			

Ryc.24. Analiza stężenia insuliny na czczo w badaniu wstępnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.25. Analiza stężenia insuliny na czczo w badaniu kontrolnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.14.2. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Nie było istotnej statystycznie różnicy stężeń insuliny na czczo pomiędzy badanymi grupami zarówno w badaniu wstępnym jak i badaniu kontrolnym.

W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnych statystycznie stężenia insuliny na czczo pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym. (Tab.36.)

Tab. 36. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	**Stężenie insuliny na czczo**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	119	10,00	4,80-14,60	122	9,73	7,77-12,96	0,713
IFG/IGT→IFG/IGT	28	8,75	4,65-17,80	28	10,83	7,64-15,35	0,570
IFG/IGT→NGT	65	9,00	4,80-13,90	67	9,32	7,51-11,93	1,00
IFG/IGT→DM	26	12,40	7,20-18,00	27	10,66	8,44-13,20	0,844
p	0,5841			0,1153			

6.14.3. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Nie było istotnej statystycznie różnicy stężeń insuliny na czczo pomiędzy badanymi grupami zarówno w badaniu wstępnym jak i badaniu kontrolnym.

W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnych statystycznie stężenia insuliny na czczo pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.(Tab.37)

Tab.37. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	**Stężenie insuliny na czczo**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	142	11,0	6,50-16,80	142	11,23	8,56-14,16	0,55
IFG/IGT→IFG/IGT	46	12,35	7,50-17,20	46	12,34	9,30-15,02	0,46
IFG/IGT→NGT	78	10,0	6,50-16,00	78	10,10	8,18-14,15	0,90
IFG/IGT→DM	18	10,50	4,80-15,80	18	11,45	9,01-14,14	0,81
p	0,40			0,17			

6.14.4. Analiza częstości występowania hiperinsulinemii na czczo w całej badanej grupie 264 osób.

W dalszej kolejności oceniono częstość występowania hiperinsulinemii na czczo w trakcie badania wstępnego i kontrolnego w całej badanej grupie oraz podgrupach wyłonionych po podziale badanej grupy według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w trakcie badania kontrolnego.

W trakcie badania wstępnego hipeinsulinemię na czczo rozpoznano u 111 pacjentów, czyli 42,05 % badanych. Najmniejszą częstość występowania hiperinsulinemii na czczo stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (37,8%), najczęściej w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (50,0%) i nie była to jednak różnica istotna statystycznie.

W trakcie badania kontrolnego hipeinsulinemię na czczo rozpoznano u 106 pacjentów, czyli 40,15 % badanych. Najmniejszą częstość występowania hiperinsulinemii na czczo stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (32,4 %). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania hiperinsulinemii pomiędzy grupami IFG-IGT → NGT i IFG-IGT → DM ($p<0,05$) oraz grupami IFG-IGT → NGT i IFG-IGT → IFG-IGT ($p<0,001$).
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic częstości występowania hiperisulinemii na czczo w żadnej grupie pomiędzy badaniem wstępnym i badaniem kontrolnym. (Tab.38.)

Tab. 38. Analiza częstości występowania hiperisulinemii na czczo w całej badanej grupie osób.

Grupa	**Hiperinsulinemia na czczo***				**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)		**Badanie kontrolne (2007-2008)**		
	n	%	n	%	
IFG/IGT→IFG/IGT	35	47,3	39	52,7	ns
IFG/IGT→NGT	54	37,8	47	32,4	ns
IFG/IGT→ DM	22	50,0	20	44,4	ns
p	0,09		0,019		

6.15. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w badanej populacji.

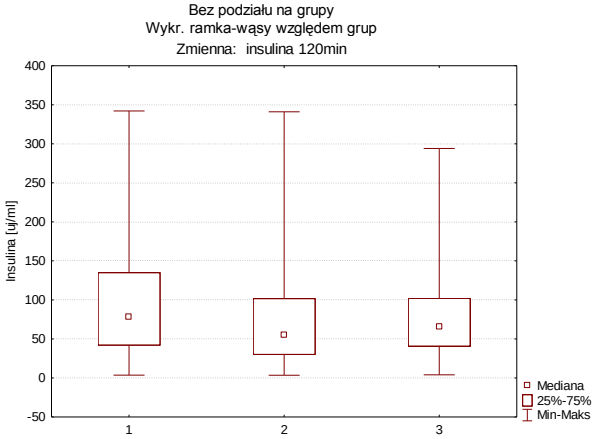
6.15.1. Analiza stężenia insuliny w 120 min. DTTG w całej badanej grupie 264 osób.

- W badaniu wstępnym u osób, z grupy IFG/IGT→IFG/IGT stężenie glukozy w 120 min DTTG było istotnie wyższe w stosunku do osób z grupy IFG/IGT → NGT ($p<0,05$).(Ryc.26.)
- W badaniu kontrolnym u osób, z grupy IFG/IGT→IFG/IGT oraz grupy IFG/IGT→DM stężenie insuliny w 120 min DTTG było istotnie wyższe w stosunku do osób z grupy IFG/IGT → NGT ($p<0,001$, $p<0,001$). (Ryc.27.)
- W grupach IFG/IGT→NGT oraz IFG/IGT→IFG/IGT obserwowano istotne statystycznie obniżenie poziomu insuliny w 120 min DTTG pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym. (Tab.39)

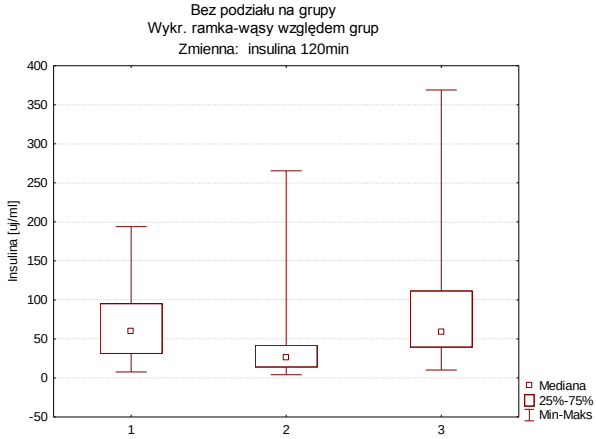
Tab. 39. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.

Grupa	**Stężenie insuliny na czczo w 120 min DTTG**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	257	62,10	33,00-105,30	240	37,35	17,04-67,33	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	73	77,90	42,00-135,00	73	59,50	31,11-95,36	0,045
IFG/IGT→NGT	140	55,05	29,95-101,80	145	26,35	14,05-42,03	<0,001
IFG/IGT→DM	44	65,75	40,60-102,15	22	58,82	39,49-111,48	0,83
p	0,025			0,000			

Ryc.26. Analiza stężenia insuliny w 120 min. DTTG w badaniu wstępnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.27. Analiza stężenia insuliny w 120 min. DTTG w badaniu kontrolnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.15.2. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

- W badaniu wstępnym u osób z grupy IFG→IFG/IGT oraz grupy IFG→DM stężenie insuliny w 120 min DTTG było istotnie wyższe w stosunku do osób z grupy IFG→NGT (p=0,04; p=0,03)
- W badaniu kontrolnym u osób z grupy IFG→IFG/IGT oraz grupy IFG→DM stężenie insuliny w 120 min DTTG było istotnie wyższe w stosunku do osób z grupy IFG→NGT (p<0,0001; p=0,003). (Tab.40)

Tab.40. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	Stężenie insuliny na czczo w 120 min DTTG						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	117	36,20	23,00-74,00	106	23,94	12,21-61,11	0,0133
IFG/IGT→IFG/IGT	28	42,75	27,80-101,35	27	52,70	29,43-96,02	1,00
IFG/IGT→NGT	63	31,30	19,40-48,20	67	15,60	10,84-32,77	0,0004
IFG/IGT→DM	26	51,10	29,00-86,00	12	48,01	38,50-98,49	0,772
p	0,0071			0,00			

6.15.3. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

- W badaniu wstępnym nie było istotnej statystycznie różnicy stężeń insuliny w 120 min DTTG pomiędzy badanymi grupami
- W badaniu kontrolnym u osób, z grupy IGT→IFG/IGT oraz grupy IGT→DM stężenie insuliny w 120 min DTTG było istotnie wyższe w stosunku do osób z grupy IGT→NGT (p=0,002; p=0,008).
- W grupach IGT→IFG/IGT i IGT→NGT stwierdzono istotne statystycznie obniżenie stężenia insuliny w 120 min DTTG pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.(Tab.41)

Tab. 41. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	Stężenie insuliny na czczo w 120 min. DTTG						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	140	81,85	57,85-136,0	134	41,31	25,39-74,85	<0,001
IFG/IGT→IFG/IGT	45	88,10	58,00-155,00	46	60,36	31,11-95,36	<0,001
IFG/IGT→NGT	77	76,00	54,90-130,00	78	36,10	22,17-50,02	<0,001
IFG/IGT→DM	18	88,80	65,00-107,60	10	75,38	48,04-176,00	0,75
p	0,69			0,0002			

6.15.4. Analiza częstości występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.

W dalszej kolejności oceniono częstość występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG w trakcie badania wstępnego i kontrolnego w całej badanej grupie oraz podgrupach wyłonionych po podziale badanej grupy według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w trakcie badania kontrolnego.

W trakcie badania wstępnego hipeinsulinemię w 120 min DTTG rozpoznano u 142 osób, czyli 53,8 % badanych. Najmniejszą częstość występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (48,6 %). Częstość występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG u osób z grup IFG-IGT → IFG-IGT i IFG-IGT → DM była wyższa niż w grupie IFG-IGT → NGT, ale różnice nie były istotne statystycznie.

W trakcie badania kontrolnego hipeinsulinemię w 120 min DTTG rozpoznano u 75 pacjentów, czyli 28,41 % badanych. Najmniejszą częstość występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (17,2%). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania hiperinsulinemii pomiędzy grupami IFG-IGT → NGT i IFG-IGT →

DM (17,2% vs 54,5%, p<0,001) oraz grupami IFG-IGT → NGT i IFG-IGT → IFG-IGT (17,2% vs 52,1%, p<0,001).

Stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG w grupie IFG-IGT → NGT pomiędzy badaniem wstępnym i badaniem kontrolnym (48,6% vs 17,2%, p<0,001). (Tab.42)

Tab. 42. Analiza częstości występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG w całej badanej grupie osób.

Grupa	**Hiperinsulinemia na czczo* w 120 min DTTG**				**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)		**Badanie kontrolne (2007-2008)**		
	n	%	n	%	
IFG/IGT→IFG/IGT	48	65,8	38	52,1	ns
IFG/IGT→NGT	68	48,6	25	17,2	<0,001
IFG/IGT→ DM	26	59,0	12	54,5	ns
p	0,068		<0,001		

6.16. Analiza wskaźnika HOMA w badanej populacji.

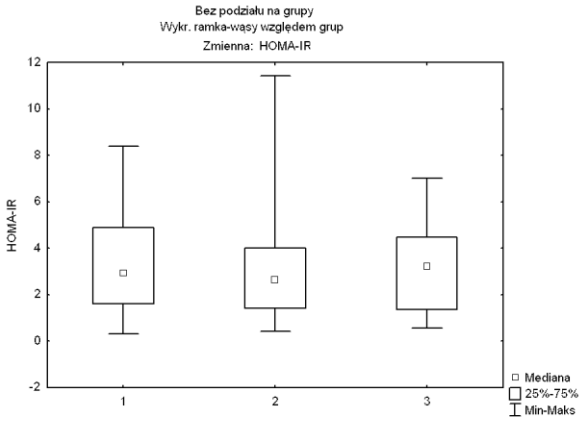
6.16.1. Analiza wskaźnika HOMA w całej badanej grupie 264 osób.

- W badaniu wstępnym najniższy wskaźnik HOMA stwierdzono w grupie IFG/IGT→NGT, najwyższy w grupie IFG/IGT→DM, nie było jednak istotnej statystycznie różnicy wskaźnika HOMA pomiędzy badanymi grupami. (Ryc.28.)
- W badaniu kontrolnym u osób, z grupy IFG/IGT→IFG/IGT oraz grupy IFG/IGT→DM wskaźnik HOMA był istotnie wyższy w stosunku do osób z grupy IFG/IGT → NGT ($p<0,001$; $p<0,001$) (Ryc.29). (Tab.43).

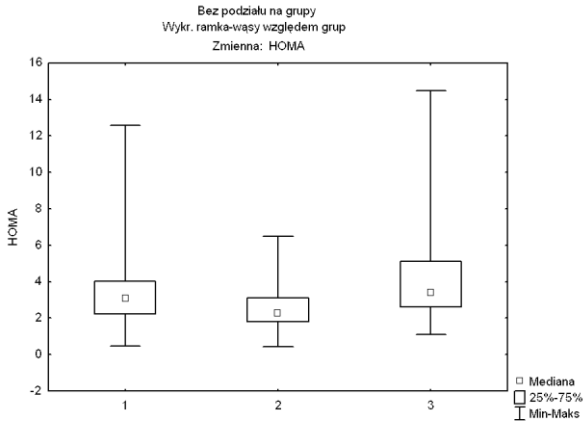
Tab. 43. Analiza wskaźnika HOMA w całej badanej grupie 264 osób

Grupa	**HOMA**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	261	2,78	1,44-4,32	264	2,60	1,95-3,70	0,804
IFG/IGT→IFG/IGT	74	2,92	1,60-4,88	74	3,07	2,21-4,01	0,907
IFG/IGT→NGT	143	2,66	1,40-4,01	145	2,26	1,80-3,09	0,241
IFG/IGT→DM	44	3,22	1,36-4,47	45	3,38	2,60-5,12	0,097
p	0,37			0,000			

Ryc.28. Analiza wskaźnika HOMA w badaniu wstępnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



Ryc.29. Analiza wskaźnika HOMA w badaniu kontrolnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.



1- IFG lub IGT w badaniu kontrolnym
2-NGT w badaniu kontrolnym
3-DM w badaniu kontrolnym

6.16.2. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

- W badaniu wstępnym nie było istotnej statystycznie różnicy wskaźnika HOMA pomiędzy badanymi grupami
- W badaniu kontrolnym u osób, z grupy IFG→IFG/IGT oraz grupy IFG→DM wskaźnik HOMA był istotnie wyższy w stosunku do osób z grupy IFG→NGT ($p=0,009$; $p<0,001$).
- W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wskaźnika HOMA pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.(Tab.44.)

Tab.44. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	HOMA						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	119	2,77	1,36-4,19	122	2,46	1,88-3,61	0,71
IFG/IGT→IFG/IGT	28	2,47	1,38-4,97	28	3,06	2,00-4,44	0,57
IFG/IGT→NGT	65	2,66	1,36-3,83	67	2,14	1,80-2,83	0,456
IFG/IGT→DM	26	3,51	2,04-5,18	27	3,37	2,44-5,35	0,169
p	0,453			0,001			

6.16.3. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

- W badaniu wstępnym nie było istotnej statystycznie różnicy wskaźnika HOMA pomiędzy badanymi grupami
- w badaniu kontrolnym u osób, z grupy IGT→IFG/IGT oraz grupy IGT→DM wskaźnik HOMA był istotnie wyższy w stosunku do osób z grupy IGT→ NGT (p=0,03; p=0,01).
- W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy wskaźnika HOMA pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.(Tab.45)

Tab.45. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	HOMA						p
	Badanie wstępne (1998-2000)			Badanie kontrolne (2007-2008)			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
Cała grupa	142	2,82	1,65-4,59	142	2,75	2,02-3,74	ns
IFG/IGT→IFG/IGT	46	3,17	2,03-4,88	46	3,10	2,36-3.76	ns
IFG/IGT→NGT	78	2,66	1,56-4,32	78	2,34	1,80-3,31	ns
IFG/IGT→DM	18	2,74	12,25-3,86	18	3,45	2,76-4,98	ns
p	0,2851			0,0023			

6.16.4. Analiza częstości występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 w całej badanej grupie 264 osób.

W dalszej kolejności oceniono częstość występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 w trakcie badania wstępnego i kontrolnego w całej badanej grupie oraz podgrupach wyłonionych po podziale badanej grupy według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w trakcie badania kontrolnego.

W trakcie badania wstępnego insulinooporność mierzoną wskaźnikiem HOMA>2,78 rozpoznano u 131 osób, czyli 49,6 badanych. Najmniejszą częstość występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (45,5 %). Częstość występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 u osób z grup IFG-IGT → IFG-IGT i IFG-IGT → DM była wyższa niż w grupie IFG-IGT → NGT, ale różnice nie były istotne statystycznie.

W trakcie badania kontrolnego insulinooporność mierzoną wskaźnikiem HOMA>2,78 rozpoznano u 123 pacjentów, czyli 46,6 % badanych. Najmniejszą częstość występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 stwierdzono w grupie osób, u

których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (33,1%).

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 pomiędzy grupami IFG-IGT → NGT i IFG-IGT → DM (p<0,001) oraz grupami IFG-IGT → NGT i IFG-IGT → IFG-IGT (p<0,001). (Tab.46)

Tab. 46. Analiza częstości występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 w całej badanej grupie osób.

Grupa	**HOMA≥2,78**						**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)			**Badanie kontrolne (2007-2008)**			
	n	mediana	Q1-Q3	n	mediana	Q1-Q3	
IFG/IGT→IFG/IGT	40	54,1	44	59,5	ns	2,36-3.76	ns
IFG/IGT→NGT	65	45,5	48	33,1	ns	1,80-3,31	ns
IFG/IGT→DM	26	59,0	31	68,9	ns	2,76-4,98	ns
p	0,08			<0,001			

6.17. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO z 1999 r.

6.17.1. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO w całej badanej grupie, w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.

W czasie badania wstępnego zespół metaboliczny według kryteriów WHO rozpoznano u 191 pacjentów, co stanowiło 72,4 % badanych. Najrzadziej zespół metaboliczny rozpoznawano w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej, najczęściej w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę i była to różnica istotna statystycznie ($p<0,001$). Istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego wg WHO stwierdzono również pomiędzy grupami IFG/IGT→IFG/IGT oraz IFG/IGT→DM ($p<0,001$).

W czasie badania kontrolnego zespół metaboliczny według kryteriów WHO rozpoznano łącznie u 95 pacjentów, co stanowiło 36 % badanych. W grupie IFG/IGT→IFG/IGT zespół metaboliczny rozpoznano u 72,9% osób, a w grupie IFG/IGT→DM u 91,1 % badanych, różnica ta była istotna statystycznie ($p<0,001$). (Tab.47)

Tab.47. Częstość występowania zespołu metabolicznego wg WHO w całej badanej grupie w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.

Grupa	Zespół metaboliczny wg WHO				p
	Badanie wstępne (1998-2000)		Badanie kontrolne (2007-2008)		
	n	%	n	%	
IFG-IGT →IFG-IGT (N=74)	53	71,6	54	72,9	ns
IFG-IGT → NGT (N=145)	99	68,3	--	--	--
IFG-IGT →DM (N=45)	39	86,7	41	91,1	ns
p dla trendu	0,025		<0,001		

6.17.2. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo.

W czasie badania wstępnego w grupie 122 osób z rozpoznaną IFG zespół metaboliczny wg WHO rozpoznano u 76 osób, co stanowiło 62,3 % badanych.

W grupie tej, podobnie jak w całej badanej grupie, stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego pomiędzy grupami IFG/IGT→ NGT i IFG/IGT→DM (p<0,001) oraz grupami IFG/IGT→IFG/IGT oraz IFG/IGT→DM (p<0,001) (Tab.48)

Tab. 48. Częstość występowania w czasie badania wstępnego zespołu metabolicznego wg WHO w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG.

Grupa	**Zespół metaboliczny wg WHO**	
	Badanie wstępne (1998-2000)	
	n	%
IFG →IFG-IGT (N=28)	16	57,1
IFG → NGT (N=67)	38	56,7
IFG→DM (N=27)	22	81,5
p	0,041	

6.17.3. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów WHO, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy.

W czasie badania wstępnego w grupie 142 osób z rozpoznaną IGT zespół metaboliczny wg WHO rozpoznano u 115 osób, co stanowiło 80,99 % badanych.

W grupie tej, podobnie jak w całej badanej grupie, stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego pomiędzy grupami IFG/IGT→NGT i

IFG/IGT→DM (p<0,01) oraz grupami IFG/IGT→IFG/IGT oraz IFG/IGT→DM (p<0,05) (Tab.49)

Tab.49. Częstość występowania w czasie badania wstępnego zespołu metabolicznego wg WHO w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT.

Grupa	**Zespół metaboliczny wg WHO**	
	Badanie wstępne (1998-2000)	
	n	%
IGT →IFG-IGT (N=46)	37	80,4
IGT → NGT (N=78)	61	78,2
IGT →DM (N=18)	17	94,4
p dla trendu	ns	

6.18. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP z 2001 r.

6.18.1. Częstość występowania zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP w całej badanej grupie, w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.

W czasie badania wstępnego zespół metaboliczny według kryteriów NCEP rozpoznano u 140 pacjentów, co stanowiło 53 % badanych. Najczęściej zespół metaboliczny rozpoznawano w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (71,1%). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego wg NCEP pomiędzy grupami IFG/IGT→ NGT i IFG/IGT→DM ($p<0,001$), grupami IFG/IGT→NGT i IFG/IGT→IFG/IGT ($p<0,01$) oraz grupami IFG/IGT→IFG/IGT i IFG/IGT→DM ($p<0,01$).

W czasie badania kontrolnego zespół metaboliczny wg NCEP rozpoznano u 119 osób, czyli 45,1% badanych.W badaniu tym, zespół metaboliczny wg NCEP był najrzadziej rozpoznawany w grupie osób, u których nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (29%), najczęściej w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (75,6 %) i była to różnica istotna statystycznie ($p<0,001$).
Istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego wg NCEP stwierdzono także pomiędzy grupami IFG/IGT→IFG/IGT i IFG/IGT→DM (58,1% vs 75,6%, $p<0,001$) oraz grupami IFG/IGT→ NGT i IFG/IGT→IFG/IGT (29,0% vs 58,1%, $p<0,001$).

U osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej, stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania zespołu metabolicznego wg NCEP. (45,5 % vs 71,1%, $p=0,005$).
W grupach IFG/IGT→IFG/IGT oraz IFG/IGT→DM pomiędzy badaniem wstępnym i badaniem kontrolnym obserwowano niewielkie zwiększenie częstości występowania zespołu metabolicznego, ale różnica ta nie była istotna statystycznie. (Tab.50.)

Tab.50. Częstość występowania zespołu metabolicznego wg NCEP w całej badanej grupie w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.

Grupa	Zespół metaboliczny wg NCEP				p
	Badanie wstępne (1998-2000)		Badanie kontrolne (2007-2008)		
	n	%	n	%	
IFG-IGT →IFG-IGT (N=74)	42	56,7	43	58,1	ns
IFG-IGT → NGT (N=145)	66	45,5	42	29,0	0,005
IFG-IGT →DM (N=45)	32	71,1	34	75,6	ns
p dla trendu	0,002		<0,001		

6.18.2. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo.

W czasie badania wstępnego w grupie 122 osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG zespół metaboliczny wg NCEP rozpoznano u 63 osób, co stanowiło 51,64 % badanych. W grupie tej, podobnie jak w całej badanej grupie, stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego pomiędzy grupami IFG→NGT i IFG→DM ($p<0,001$) oraz grupami IFG→IFG/IGT i IFG→DM ($p<0,001$). (tab.51)

Tab.51.Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo.

Grupa	Zespół metaboliczny wg NCEP	
	Badanie wstępne (1998-2000)	
	n	%
IFG →IFG-IGT (N=28)	14	50
IFG → NGT (N=67)	29	43,3
IFG→DM (N=27)	20	74,1
p dla trendu	0,004	

6.18.3.Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy.

W czasie badania wstępnego w grupie 142 osób z rozpoznaną IGT zespół metaboliczny wg NCEP rozpoznano u 77 osób, co stanowiło 54,23 % badanych.

W grupie tej, stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania zespołu metabolicznego pomiędzy grupami IGT→NGT i IGT→DM ($p<0,05$) oraz grupami IGT→NGT oraz IGT→ IFG/IGT ($p<0,05$) (Tab.52).

Tab.52. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy.

Grupa	**Zespół metaboliczny wg NCEP**	
	Badanie wstępne (1998-2000)	
	n	%
IGT →IFG-IGT (N=46)	28	60,9
IGT → NGT (N=78)	37	47,4
IGT →DM (N=18)	12	66,7
p	0,072	

6.19. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w badanej grupie.

W trakcie badania wstępnego nadciśnienie tętnicze rozpoznawano u 127 osób, czyli 48,1% badanych. Największą częstość występowania nadciśnienia tętniczego stwierdzono u chorych, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (66,7%).
Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania nadciśnienia tętniczego pomiędzy grupami IFG/IGT→NGT oraz IFG/IGT→DM ($p<0,001$) oraz grupami IFG/IGT→IFG/IGT i IFG/IGT→DM ($p<0,001$).

W trakcie badania kontrolnego nadciśnienie tętnicze rozpoznawano u 182 osób, czyli 68,9 % badanych. Największą częstość występowania nadciśnienia tętniczego stwierdzono u chorych, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (88,9 %).
Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania nadciśnienia tętniczego pomiędzy grupami IFG/IGT→NGT oraz IFG/IGT→DM ($p<0,001$) oraz grupami IFG/IGT→IFG/IGT i IFG/IGT→DM ($p<0,001$).
Pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym zaobserwowano istotny statystycznie wzrost częstości występowania nadciśnienia we wszystkich badanych grupach. (Tab.53)

Tab.53. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w badanej grupie, w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.

Grupa	**Nadciśnienie tętnicze**				**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)		**Badanie kontrolne (2007-2008)**		
	n	%	n	%	
IFG/IGT→IFG/IGT	31	41,8	47	63,5	0,013
IFG/IGT→NGT	66	45,5	95	65,5	0,001
IFG/IGT→ DM	30	66,7	40	88,9	0,02
p	0,049		0,015		

6.20. Częstość występowania choroby niedokrwiennej serca (CHNS) w badanej grupie.

W trakcie badania wstępnego CHNS rozpoznawano u 27 osób, czyli 10,2% badanych. Najmniejszą częstość występowania CHNS stwierdzono u chorych, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (6,9%), jednak nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy częstości występowania CHNS pomiędzy grupami.

W trakcie badania kontrolnego CHNS rozpoznawano u 50 osób, czyli 18,9 % badanych. Największą częstość występowania CHNS stwierdzono u chorych, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (22,7 %).
Nie stwierdzono jednak istotnej statystycznie różnicy częstości występowania CHNS pomiędzy grupami. (Tab.54.)

Tab. 54. Częstość występowania CHNS w badanej grupie w badaniu wstępnym i kontrolnym.

Grupa	**Choroba niedokrwienna serca**				**p**
	Badanie wstępne (1998-2000)		**Badanie kontrolne (2007-2008)**		
	n	%	n	%	
IFG/IGT→IFG/IGT	11	14,9	13	18,1	ns
IFG/IGT→NGT	10	6,9	27	18,8	0,004
IFG/IGT→ DM	6	13,3	10	22,7	ns
p	0,096		0,64		

6.21. Analiza korelacji badanych czynników ryzyka progresji do cukrzycy pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.

W całej badanej grupie 264 osób oceniono korelacje pomiędzy wskaźnikiem BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG oznaczonymi w trakcie badania wstępnego i kontrolnego.

W celu dalszej analizy badaną grupę podzielono w zależności od stwierdzanych w badaniu kontrolnym rozpoznań (IFG/IGT, NGT lub DM), wyłaniając podgrupy: IFG/IGT→IFG/IGT; IFG/IGT→NGT oraz IFG/IGT→DM.

W powyższych podgrupach przeprowadzono analizę korelacje pomiędzy wskaźnikiem BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG oznaczonymi w trakcie badania wstępnego i kontrolnego.

6.21.1. Analiza korelacji wskaźnika BMI ocenionego w trakcie badania wstępnego z wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy BMI z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,83$, $p<0,001$)
- Insulina na czczo ($r=0,30$, $p<0,001$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,22$, $p<0,01$)
- HOMA ($r=0,30$, $p<0,001$)
- WHR ($r=0,27$, $p<0,001$).

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy BMI z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,83$, $p<0,001$)
- Insulina na czczo ($r=0,39$, $p<0,01$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,33$, $p<0,01$)
- HOMA ($r=0,39$, $p<0,01$)

- WHR (r=0,28, p<0,05)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupa IFG/IGT→NGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy BMI z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI (r=0,82, p<0,001)
- Insulina na czczo (r=0,32, p<0,001)
- Insulina w 120 min DTTG (r=0,18, p<0,05)
- HOMA (r=0,31, p<0,001)
- WHR (r=0,29, p<0,01)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→ DM) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację jedynie pomiędzy wskaźnikiem BMI z badania wstępnego, a BMI z badania kontrolnego (r=0,83, p<0,001).

6.21.2. Analiza korelacji wskaźnika WHR ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy wskaźnikiem WHR z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI (r=0,19, p<0,01)
- Glukoza na czczo (r=0,25, p<0,001)
- Insulina na czczo (r=0,25, p<0,001)
- HOMA (r=0,28, p<0,001)
- WHR (r=0,44, p<0,001)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem WHR z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- Insulina na czczo (r=0,24, p<0,05)
- HOMA (r=0,25, p<0,05)

- WHR (r=0,48, p<0,001)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupę IFG/IGT→ NGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem WHR z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- Glukoza na czczo (r=0,26, p<0,01)
- Insulina na czczo (r=0,23, p<0,01)
- HOMA (r=0,27, p<0,01)
- WHR (r=0,41, p<0,001)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→DM) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem WHR z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- Glukoza na czczo (r=0,43, p<0,05)
- HOMA (r=0,44, p<0,05)
- WHR (r=0,49, p<0,05)

6.21.3. Analiza korelacji stężenia glukozy na czczo ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy glukozą na czczo z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI (r=0,17, p<0,01)
- Glukoza na czczo (r=0,29, p<0,001)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy glukozą na czczo z badania wstępnego, a glukozą na czczo (r=0,52,p<0,001) z badania kontrolnego, natomiast ujemną, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy glukozą na czczo z badania wstępnego, a glukozą w 120 min DTTG (r=0,52,p<0,001) z badania kontrolnego.

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupa IFG/IGT→ NGT) dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono jedynie pomiędzy glukozą na czczo z badania wstępnego, a glukozą na czczo z badania kontrolnego($r=0,36$, $p<0,001$).

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→ DM) zależność pomiędzy glukozą na czczo z badania wstępnego a glukozą na czczo z badania kontrolnego nie osiągnęła istotności statystycznej, ale obserwowano silny trend ($r=0,31$, $p=0,07$).

6.21.4. Analiza korelacji stężenia glukozy w 120min DTTG ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,18$, $p<0,01$)
- Glukoza w 120 min DTTG ($r=0,16$, $p<0,05$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji pomiędzy stężeniem glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego, a badanymi zmiennymi z badania kontrolnego.

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupa IFG/IGT→ NGT) ujemną, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy stężeniem glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego, a stężeniem glukozy na czczo z badania kontrolnego, a dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego, a stężeniem glukozy w 120 min DTTG z badania kontrolnego.

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→DM) nie stwierdzono istotnych statystycznie korelacji pomiędzy stężeniem glukozy w 120 min DTTG z badania wstępnego, a badanymi zmiennymi z badania kontrolnego.

6.21.5. Analiza korelacji stężenia insuliny na czczo ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy stężeniem insuliny na czczo z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,28$, $p<0,001$)
- Insulina na czczo ($r=0,40$, $p<0,001$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,35$, $p<0,001$)
- HOMA ($r=0,40$, $p<0,001$)
- WHR ($r=0,14$, $p<0,05$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- Insulina na czczo ($r=0,31$, $p<0,01$)
- HOMA ($r=0,31$, $p<0,01$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupa IFG/IGT→ NGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem insuliny na czczo z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,39$, $p<0,001$)
- Insulina na czczo ($r=0,54$, $p<0,001$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,37$, $p<0,001$)
- HOMA ($r=0,54$, $p<0,001$)
- WHR ($r=0,23$, $p<0,01$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→ DM) dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy stężeniem insuliny na czczo z badania wstępnego, a stężeniem insuliny w 120 min DTTG ($r=0,69$, $p<0,001$)z badania kontrolnego.

6.21.6. Analiza korelacji stężenia insuliny w 120min DTTG ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120minDTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy stężeniem insuliny w 120 min DTTG z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,24$, $p<0,001$)
- Glukoza w 120 min DTTG ($r=0,18$, $p<0,01$)
- Insulina na czczo ($r=0,22$, $p<0,01$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,41$, $p<0,001$)
- HOMA ($r=0,21$, $p<0,01$)
- WHR ($r=0,16$, $p<0,05$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem insuliny w 120 min DTTG z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,24$, $p<0,05$)
- Insulina na czczo ($r=0,25$, $p<0,05$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,42$, $p<0,001$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupa IFG/IGT→ NGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem insuliny w 120 min DTTG z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI ($r=0,23$, $p<0,01$)
- Glukoza w 120 min DTTG ($r=0,17$, $p<0,05$)
- Insulina na czczo ($r=0,30$, $p<0,001$)
- Insulina w 120 min DTTG ($r=0,33$, $p<0,001$)
- HOMA ($r=0,27$, $p<0,01$)
- WHR ($r=0,28$, $p<0,01$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→ DM) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy stężeniem insuliny w 120 min DTTG z badania wstępnego, a stężeniem insuliny w 120 min DTTG (r=0,71, p<0,001) z badania kontrolnego.

6.21.7. Analiza korelacji wskaźnika HOMA ocenionego w trakcie badania wstępnego ze wskaźnikami BMI, WHR i HOMA oraz stężeniami glukozy i insuliny w 0min i 120min DTTG ocenionymi w trakcie badania kontrolnego.

W całej badanej grupie 264 osób dodatnią, istotną statystycznie korelację stwierdzono pomiędzy wskaźnikiem HOMA z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI (r=0,29, p<0,001)
- Glukoza na czczo (r=0,15, p<0,05)
- Insulina na czczo (r=0,36, p<0,001)
- Insulina w 120 min DTTG (r=0,32, p<0,001)
- HOMA (r=0,37, p<0,001)
- WHR (r=0,15, p<0,05)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano IFG lub IGT (grupa IFG/IGT→IFG/IGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem HOMA z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- Insulina na czczo (r=0,30, p<0,05)
- HOMA (r=0,30, p<0,05)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie występowały zaburzenia gospodarki węglowodanowej (grupa IFG/IGT→ NGT) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem HOMA z badania wstępnego, a następującymi zmiennymi z badania kontrolnego:

- BMI (r=0,38, p<0,001)
- Insulina na czczo (r=0,54, p<0,001)
- Insulina w 120 min DTTG (r=0,38, p<0,001)
- HOMA (r=0,55, p<0,001)

- WHR ($r=0,25$, $p<0,01$)

W grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (grupa IFG/IGT→ DM) stwierdzono dodatnią, istotną statystycznie korelację pomiędzy wskaźnikiem HOMA z badania wstępnego, a stężeniem insuliny w 120 min DTTG ($r=0,64$, $p<0,01$) z badania kontrolnego.

Zależność pomiędzy wskaźnikiem HOMA z badania wstępnego a stężeniem glukozy na czczo oraz wskaźnikiem HOMA z badania kontrolnego nie osiągnęła istotności statystycznej, ale obserwowano silny trend ($r=0,36$, $r=0,35$, $p<0.1$).

6.22. Ryzyko wystąpienia cukrzycy, w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym.

6.22.1. Ryzyko wystąpienia cukrzycy w całej badanej grupie, w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym.

W regresji logistycznej oceniono ryzyko wystąpienia cukrzycy w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym.
W pierwszej kolejności, każdy z potencjalnych czynników ryzyka, oceniano w oddzielnym modelu, uwzględniając wiek i płeć osób badanych.

Istotnymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia cukrzycy okazały się: stężenie glukozy na czczo (RR 3,27; $p<0,001$), hiperinsulinemia na czczo (RR 2,1; $p<0,05$), insulinooporność mierzona wskaźnikiem HOMA (RR 1,99; $p<0,05$), wskaźnik WHR (RR 1,67, $p<0,01$) oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy (RR 2,21; $p= 0,01$)
Rozpoznanie w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego (ZM), rozpoznanego wg kryteriów WHO zwiększało ryzyko rozwoju cukrzycy o 90 %, a rozpoznanego wg definicji NCEP o 50%, ale związek ten nie był istotny statystycznie. (Tab.55)

Tab.55. Ryzyko wystąpienia cukrzycy związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć. Każdy z czynników oceniano w oddzielnym modelu.

ZMIENNA (bad. wstępne)	RYZYKO WYSTĄPIENIA CUKRZYCY		
	RR	95% Cl	p
BMI	1,04	0,97-1,10	ns
Glukoza na czczo (mmol/l)	3,27	1,62-6,59	0,0009
Glukoza w 120 min DTTG (mmol/l)	0,94	0,79-1,12	ns
Insulina na czczo (uj/ml)	1,02	0,98-1,06	ns
Hiperinsulinemia na czczo *	2,1	1,08-4,02	0,028
Insulina w 120min DTTG (uj/ml)	1,00	1,0-1,01	ns
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG**	1,2	0,65-2,26	ns
HOMA	1,11	0,97-1,28	ns
Insulinooporność***	1,99	1,01-3,92	0,0457
WHR	1,67	1,19-1,33	0,003
ZM wg NCEP	1,50	0,78-2,90	ns
ZM wg WHO	1,9	0,77-4,57	ns
Obciążenie rodzinne	2,21	1,21-4,06	0,010
BMI ≥ 30	1,14	0,60-2,16	ns
CHNS	1,1	0,53-2,27	ns

Hiperinsulinemia na czczo * - insulina na czczo >11,7 uj/ml
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG ** - insulina w 120 min DTTG >57,0 uj/ml
Insulinooporność *** - wskaźnik HOMA >2,78

Następnie skonstruowano modele zawierające wszystkie parametry ocenione w regresji pojedynczej. Niezależnymi czynnikami ryzyka w modelu wielowymiarowej regresji pozostały czynniki istotne statystycznie w modelu regresji pojedynczej. Pozostałe czynniki ryzyka nie nie były istotne statystycznie.(Tab.56)

Tab. 56. Ryzyko wystąpienia cukrzycy związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka oszacowane na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej z uwzględnieniem wieku i płci.

ZMIENNA (bad. wstępne)	**RYZYKO WYSTĄPIENIA CUKRZYCY**		
	RR	**95% Cl**	**p**
Glukoza na czczo (mmol/l)	2,95	1,48-5,89	0,002
WHR	1,35	0,95-1,92	0,09
Obciążenie rodzinne	2,22	1,19-4,12	0,01
Hiperinsulinemia na czczo *	1,99	1,02-3,89	0,04

Hiperinsulinemia na czczo * - insulina na czczo >11,7 uj/ml

6.22.2. Ryzyko utrzymywania się w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów (IFG, IGT).

W dalszej kolejności oceniono ryzyko utrzymywania się w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów (IFG, IGT) w porównaniu do grupy osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzono zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

Istotnym czynnikiem predykcyjnym utrzymywania się w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej IFG lub IGT) okazało się stężenie glukozy na czczo (RR 1,84; $p<0,05$) (Tab.57)

Tab.57. Ryzyko utrzymywania się w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów (IFG, IGT) związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć.

ZMIENNA (bad. wstępne)	RYZYKO UTRZYMYWANIA SIĘ IFG LUB IGT		
	RR	95% Cl	p
BMI	1,02	0,97-1,07	ns
BMI ≥ 30	1,19	0,73-1,95	ns
Glukoza na czczo (mmol/l)	1,84	1,15-2,96	0,012
Glukoza w 120 min DTTG (mmol/l)	1,07	0,94-1,22	ns
Insulina na czczo (uj/ml)	1,01	0,99-1,04	ns
Hiperinsulinemia na czczo *	1,45	0,9-2,71	ns
Insulina w 120min DTTG (uj/ml)	1,0	1,00-1,001	ns
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG**	1,40	0,83-2,34	ns
HOMA	1,08	0,97-1,20	ns
Insulinooporność ***	1,38	0,85-2,24	ns
WHR	1,24	0,92-1,67	ns
ZM wg NCEP	1,17	0,73-1,88	ns
Obciążenie rodzinne	1,29	0,77-2,17	ns
ZM wg WHO	1,03	0,61-1,72	ns

Hiperinsulinemia na czczo * - insulina na czczo >11,7 uj/ml
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG ** - insulina w 120 min DTTG >57,0 uj/ml
Insulinooporność *** - wskaźnik HOMA >2,78

6.22.3. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo (IFG).

W regresji logistycznej oceniono ryzyko wystąpienia cukrzycy, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG, w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym.

Każdy z potencjalnych czynników ryzyka oceniano w oddzielnym modelu, uwzględniając równocześnie wiek i płeć badanych.

Istotnym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia cukrzycy okazało się: stężenie glukozy na

czczo (RR 14,9 ; p <0,001). Hiperinsulinemia na czczo ponad 2-krotnie zwiększała ryzyko rozwoju cukrzycy, a wskaźnik WHR o 50 %, uzyskane wyniki były na granicy istotności statystycznej (Tab. 58)

Tab. 58. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG, związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć.

ZMIENNA (bad. wstępne)	**RYZYKO ROZWOJU CUKRZYCY**		
	RR	95% Cl	p
BMI	1,00	0,92-1,09	ns
Glukoza na czczo (mmol/l)	14,9	3,34-66,24	<0,001
Glukoza w 120 min DTTG (mmol/l)	1,19	0,82-1,72	ns
Insulina na czczo (uj/ml)	1,02	0,97-1,08	ns
Hiperinsulinemia na czczo*	2,27	0,97-5,28	ns (0,06)
Insulina w 120min DTTG (uj/ml)	1,01	1,0-1,02	ns
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG**	1,65	0,69-3,91	ns
HOMA	1,11	0,93-1,34	ns
Insulinooporność ***	2,02	0,81-5,01	ns
WHR	1,48	0,99-2,22	ns (0,058)
ZM wg NCEP	1,56	0,64-3,78	ns
ZM wg WHO	2,08	0,72-5,99	ns
Obciążenie rodzinne	1,92	0,83-4,48	ns
BMI ≥ 30	0,56	0,22-1,39	ns
CHNS	0,74	0,26-2,09	ns

Hiperinsulinemia na czczo * - insulina na czczo >11,7 uj/ml
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG ** - insulina w 120 min DTTG >57,0 uj/ml
Insulinooporność *** - wskaźnik HOMA >2,78

6.22.4. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy (IGT).

W regresji logistycznej oceniono ryzyko wystąpienia cukrzycy, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT, w zależności od parametrów zmierzonych w badaniu wstępnym.
Każdy z potencjalnych czynników ryzyka oceniano w oddzielnym modelu, wystandaryzowane na wiek i płeć.
Istotnymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia cukrzycy okazały się: stężenie glukozy na czczo (RR 3,14; $p< 0,05$), wskaźnik WHR (RR 2,19; $p=0,01$) oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy (RR 2,77; $p<0,05$). Otyłość stwierdzona w badaniu wstępnym 2,5-krotnie zwiększała ryzyko rozwoju cukrzycy, na granicy istotności statystycznej. (Tab.59).

Tab. 59. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT, związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć.

ZMIENNA (bad. wstępne)	RYZYKO ROZWOJU CUKRZYCY		
	RR	95% Cl	p
BMI	1,1	0,99-1,22	ns
Glukoza na czczo (mmol/l)	3,14	1,12-8,82	0,03
Glukoza w 120 min DTTG (mmol/l)	1,06	0,58-1,93	ns
Insulina na czczo (uj/ml)	1,01	0,95-1,08	ns
Hiperinsulinemia na czczo *	1,85	0,68-5,02	ns
Insulina w 120min DTTG (uj/ml)	1,0	1,0-1,01	ns
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG**	2,23	0,48-10,33	ns
HOMA	1,11	0,87-1,42	ns
Insulinooporność ***	1,99	0,72-5,47	ns
WHR	2,19	1,16-4,11	0,01
ZM wg NCEP	1,33	0,49-3,63	ns
ZM wg WHO	2,47	0,32-19,25	ns
Obciążenie rodzinne	2,77	1,03-7,48	0,04
BMI ≥ 30	2,51	0,89-7,04	ns (0,08)
CHNS	1,78	0,45-7,0	ns

Hiperinsulinemia na czczo * - insulina na czczo >11,7 uj/ml
Hiperinsulinemia w 120 min DTTG ** - insulina w 120 min DTTG >57,0 uj/ml
Insulinooporność *** - wskaźnik HOMA >2,78

Następnie skonstruowano modele zawierające wszystkie parametry ocenione w regresji pojedynczej.

Niezależnymi czynnikami ryzyka w modelu wielokrotnej regresji pozostały czynniki istotne statystycznie w modelu regresji pojedynczej. Inne czynniki ryzyka nie były znamienne statystycznie.(Tab.60)

Tab. 60. Ryzyko wystąpienia cukrzycy, u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT, związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka oszacowane na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej z uwzględnieniem wieku i płci.

ZMIENNA (bad. wstępne)	**RYZYKO ROZWOJU CUKRZYCY**		
	RR	**95 % CI**	**p**
Obciążenie rodzinne	2,75	1,0-7,55	0,05
Glukoza na czczo (mmol/l)	2,68	1,0-7,2	0,05
WHR	2,19	1,12-4,26	0,02

7. Omówienie wyników.

Nieprawidłowa regulacja metabolizmu glukozy tj. nieprawidłowa tolerancja glukozy i nieprawidłowa glikemia na czczo, to stan metaboliczny pomiędzy prawidłową homeostazą glukozy a cukrzycą. U osób z zaburzeniami tolerancji węglowodanów znacznie zwiększone jest zarówno ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, jak i chorób układu sercowo-naczyniowego. Uważa się, że u osób ze stanem przedcukrzycowym ryzyko sercowo-naczyniowe jest umiarkowanie zwiększone, a wraz z rozwojem cukrzycy ryzyko to znacznie wzrasta (80, 135,107)

Należy pamiętać, że cukrzyca jest chorobą o długim okresie utajonego przebiegu, a na długo przed rozpoznaniem choroby u chorych może występować hiperglikemia, która nie wywołuje podmiotowych objawów cukrzycy lub są one słabo wyrażone, ale może powodować rozwój powikłań makro- i mikroangiopatycznych. Szacuje się, że w tym okresie bezobjawowej hiperglikemii u nawet 55 % osób cukrzyca nie jest rozpoznana (tzw. cukrzyca nieznana). Jednocześnie ocenia się, że w momencie rozpoznania cukrzycy u około połowy chorych stwierdza się już jej przewlekłe powikłania.

W opublikowanych dużych randomizowanych badaniach wykazano, że u osób z nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo, modyfikacja stylu życia, polegająca na zmianie nawyków żywieniowych i zwiększeniu aktywności fizycznej, prowadzi do redukcji ryzyka rozwoju cukrzycy w tej grupie chorych. (24,25, 120, 16,11,107)

Na całym świecie od wielu lat obserwuje się rosnącą zapadalność i chorobowość z powodu cukrzycy typu 2. Z powodu dużej częstości występowania, jak i wysokich kosztów leczenia cukrzycy typu 2 i jej powikłań, wczesna identyfikacja osób zagrożonych rozwojem cukrzycy i zapobieganie jej rozwojowi w tej grupie chorych jest ważnym problemem społecznym. Prowadzone są więc liczne badania mające na celu wczesną identyfikację osób zagrożonych ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 oraz ocenę wpływu różnych czynników na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w tej grupie chorych. Ich celem jest opracowanie algorytmu badań przesiewowych w kierunku cukrzycy typu 2 dla danej populacji i określenie, które czynniki ryzyka cukrzycy są w danej populacji najistotniejsze. (4, 9, 16, 24,11,64,134)

Celem przedstawianej pracy było określenie częstości występowania cukrzycy typu 2 w grupie osób ze stwierdzoną w latach 1998-2000, nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo oraz określenie czynników, których występowanie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w tej grupie chorych.

Do udziału w badaniu zaproszono osoby, u których na podstawie badań wykonanych w latach 1998-2000, w ramach Projektu Zamawianego Ministra Zdrowia pt. „Prewencja pierwotna i wtórna oraz jej wpływ na wskaźniki epidemiologiczne i ekonomiczne w I i II typie cukrzycy w populacji polskiej" stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo lub upośledzoną tolerancję glukozy.(112) Rozpoznanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej oparte było na kryteriach ogłoszonych przez WHO w 1999r. (22)

American Diabetes Association (ADA) w 2004r. obniżyło górną granicę stężenia glukozy na czczo uznawanego za prawidłowy z 126 mg/dl (6,1 mmol/l) (kryteria WHO z 1999 r, i ADA 1997r) do wartości 110 mg/dl (5,6mml/l). (3, 22). Spowodowało to zmianę zakresu stężeń glukozy na czczo spełniających kryteria rozpoznawania nieprawidłowej glikemii na czczo (IFG), a wynikiem tej zmiany jest 3-4- krotne zwiększenie częstości rozpoznawania IFG. (35, 80)

Zmianę kryteriów rozpoznawania IFG oparto o wyniki badań, które sugerowały, że najlepszy dla oceny ryzyka rozwoju cukrzycy punkt odcięcia glikemii na czczo waha się między 94 a 103 mg/dl. (88, 99, 132, 14, 29,31)

Uważa się, że ryzyko progresji IFG do cukrzycy rośnie wraz ze wzrostem stężenia glukozy na czczo. W opublikowanym w 2007 roku badaniu mieszkańców Portland w stanie Oregon, stwierdzono, że u osób z rozpoznanym IFG cukrzyca wystąpiła u u 8,1 % badanych ze stężeniem glukozy na czczo w granicach 100-109 mg/dl, a u 24,3 % badanych ze stężeniem glukozy 110-125 mg/dl. Z badania tego wynika, że starsze kryterium nieprawidłowej glikemii na czczo (110-125 mg/dl) było bardziej predykcyjne dla rozwoju cukrzycy. (83)

W prezentowanej pracy, przy interpretacji wyników badań wykonywanych w latach 2007-2008, przyjęto te same kryteria rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej, co w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000, czyli kryteria WHO z 1999r. (22) Umożliwiło to porównanie wyników i ocenę dynamiki zmian gospodarki węglowodanowej pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.

W trakcie badania kontrolnego, przeprowadzonego w grupie 264 chorych po 8-10 latach od badania wstępnego, cukrzycę rozpoznano u 17% badanych, nieprawidłową glikemię na czczo u 9 %, nieprawidłową tolerancję glukozy u 19 %, a prawidłową tolerancję glukozy u 55 % badanych.

Cukrzyca zastała rozpoznana u 22 % osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym IFG (z podobną częstością w grupie kobiet i mężczyzn) oraz u 13% osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym IGT (17% kobiet z IGT i 8% mężczyzn z IGT).

Wśród osób z cukrzycą u 51 %, była to cukrzyca nowo rozpoznana w trakcie badania kontrolnego, a u 49% cukrzycę rozpoznano wcześniej, pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym. Wyniki te są podobne do większości opublikowanych badań, w których wykazano, że w populacji ogólnej częstość występowania cukrzycy nieznanej wynosi około 50% wszystkich przypadków cukrzycy (112).

Po uwzględnieniu informacji, uzyskanej od osób, które nie zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii, ale przysłały wypełniony zgodnie z instrukcją kwestionariusz, w grupie 288 cukrzycę rozpoznano łącznie u 18,41% .

W większości opisywanych badań ryzyko rozwoju cukrzycy u chorych z IGT w stosunku do osób z IFG jest większe lub podobne, a największą częstość obserwuje się u osób u których występują oba te zaburzenia.

W prezentowanej pracy, w porównaniu z opublikowanymi dotychczas badaniami, zwraca uwagę niska częstość występowania cukrzycy typu 2 wśród osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy, szczególnie wśród mężczyzn.

W badaniu Hoorn Study przeprowadzonym w Holandii dokonano (w sześcioletniej obserwacji) prospektywnej oceny zaburzeń gospodarki węglowodanowej wśród osób w wieku 50-75 lat. Częstość występowania DM w całej badanej populacji wynosiła 9.9%. Wśród osób z wyjściowym IFG lub IGT częstość DM była wyższa niż w przedstawianej pracy, i wynosiła odpowiednio 33,0 i 33,8%, Częstość progresji do DM wśród osób u których występowały jednocześnie IFG i IGT była najwyższa i wynosiła aż 64 %, w porównaniu do 4 % osób z wyjściowo prawidłową gospodarką węglowodanową (NGT) (132)

W opublikowanych w 2008 roku przez Rasmussena wynikach przeprowadzonego w Danii badania Addition, progresja z IFG i IGT do DM po 3,5 latach obserwacji wynosiła

odpowiednio 11,8 i 17 na 100 osobolat. Szczególnie wysoką progresję stwierdzono w ciągu pierwszego roku badania. (92)

W badaniu Mexico City Diabetes Study po 7 latach obserwacji cukrzyca wystąpiła u 28% osób z IGT (32).

W badaniu mieszkańców Portland, częstość występowania cukrzycy wśród osób z rozpoznaną wcześniej IFG (wg WHO 1999) wynosiła 24,3 % i była podobna jak w badanej przeze mnie populacji. (83) Podobną częstość występowania cukrzycy wśród osób z rozpoznaną wcześniej IFG stwierdzono także w badaniu prowadzonym na Mauritiusie.

W metaanalizie sześciu prospektywnych badań (trwających od 2 do 27 lat) oceniających progresję nieprawidłowej tolerancji glukozy do cukrzycy wykazano, że częstość występowania cukrzycy u osób z IGT waha się od 23 % w badaniu San Luis Valley Diabetes Study (SLVDS) do 62% w badaniu Pima Indian Study (Pima).(27)

Niższą niż w prezentowanej pracy częstość rozwoju cukrzycy u osób z IFG stwierdzono w prospektywnym badaniu przeprowadzonym wśród mieszkańców Włoch. W czasie 11,5 lat obserwacji u 9,1 % osób z IFG wystąpiła DM. Jednocześnie stwierdzono, że cukrzyca wystąpiła aż u 44,4 % osób z współwystępowaniem IFG i IGT. (83)

Najniższą częstość rozwoju cukrzycy, w porównaniu do większości opublikowanych badań, stwierdzono w Paris Prospective Study. Po ponad 30 miesiącach obserwacji częstość występowania DM wynosiła 2,7 % wśród osób ze stwierdzoną wcześniej NGT lub IFG i 14,9 % u osób z współwystępowaniem IFG i IGT (83,14)

W dostępnym piśmiennictwie cukrzycę najczęściej stwierdzano u osób, u których występowały jednocześnie oba zaburzenia gospodarki węglowodanowej, czyli IFG oraz IGT. W tej grupie chorych największą częstość progresji do cukrzycy, wynoszącą 72,7%, stwierdzono w 7 letniej obserwacji brazylijczyków pochodzenia japońskiego (83, 36).

Najwyższa częstość progresji do cukrzycy u osób, u których występują zarówno IFG jak i IGT, może być tłumaczona tym, że IFG i IGT są zaburzeniami tolerancji węglowodanów o różnym patomechanizmie, i nakładanie się tych zaburzeń sprawia, że osoby te są obciążone największym ryzykiem rozwoju cukrzycy.

W większości opublikowanych badań częstość rozwoju cukrzycy u osób z IGT była większa niż u osób z IFG. Tylko w nielicznych pracach, podobnie jak w przedstawianym przeze mnie badaniu, stwierdzana częstość rozwoju DM u chorych z IFG była większa niż u

chorych z IGT. W prospektywnym badaniu na Mauritiusie u 28,9 % osób z IFG i u 24,4 % osób z IGT w ciągu 5 lat obserwacji wystąpiła cukrzyca. (132, 102)

Przedstawiana w opublikowanych badaniach różna częstość rozwoju cukrzycy u chorych z IGT lub IFG, może wynikać ze znanego zjawiska słabej powtarzalności wyników DTTG u tej samej osoby (szczególnie dotyczy to oznaczeń stężenia glukozy po obciążeniu).
W przeprowadzonych, głównie wśród populacji kaukaskiej, badaniach mających na celu ocenę powtarzalności wyników DTTG, ponowny test był wykonywany po 6 tygodniach od pierwszego DTTG. Powtarzalność rozpoznania IFG lub IGT oceniano przy pomocy współczynnika kappa i procentowej zgodności wyników badań osób zakwalifikowanych jako IGT lub IFG w wyjściowym i kontrolnym badaniu. Współczynnik kappa dla IGT wahał się od 0,4 do 0,56 wykazując powtarzalność od złej do średnio-dobrej. Zgodność wyników badań osób zakwalifikowanych w pierwszym badaniu jako IGT, i u którym w badaniu kontrolnym potwierdzono rozpoznanie IGT wynosiła od 33% do 48%. Większość uczestników badania była reklasyfikowana jako NGT (33-46,2%), a pozostali jako DM (6-12,6%) (26) Podobną powtarzalność wyników DTTG stwierdzono w badaniu Hoorn Study.(132, 77)
W badaniach oceniających powtarzalność rozpoznania IFG, współczynnik kappa dla IFG wynosił 0,22 i 0,44, wskazując na powtarzalność słabą do średnio-dobrej. Proporcja osób zakwalifikowanych w pierwszym badaniu jako IFG, którzy nadal mieli rozpoznawane IFG w badaniu kontrolnym wynosiła 63,7% i 51,4%. Reklasyfikowane osoby zazwyczaj miały NGT, a tylko w niewielkim procencie stwierdzano u nich DM. (26)
W przeprowadzonym przez Mooy badaniu wykazano brak zależności miedzy różnicami test-retest z wiekiem, płcią i otyłością (BMI, WHR) oraz CTK. (77)
W badanej przeze mnie populacji niska zgłaszalność do udziału w badaniu kontrolnym, wynikająca z odmowy uczestnictwa w badaniu (22%), braku możliwości kontaktu (33%) lub z powodu śmierci zaproszonych (4%), może być kolejną istotną przyczyną niższej, niż w wielu opublikowanych badaniach, częstości progresji do cukrzycy, zwłaszcza wśród osób z IGT.
Edelstein, w przedstawionej analizie sugeruje, że w badaniach, w których częściej wykonuje się DTGG, cukrzycę rozpoznaje się wcześniej i stwierdza się w nich większą częstość progresji do DM w stosunku do badań, w których DTTG wykonywane są rzadziej. W tych

badaniach bowiem, częsta ocena zaburzeń tolerancji węglowodanów daje możliwość identyfikowania osób z nowo rozpoznaną cukrzycą przed ich śmiercią, zmianą miejsca zamieszkania albo sytuacją, w której rezygnują z udziału w badaniu prospektywnym z powodu złego stanu zdrowia. W badaniach tych więc, częstość progresji do cukrzycy, wydaje się być bardziej zbliżona do rzeczywistych populacyjnych wskaźników progresji do DM i współczynników częstości występowania cukrzycy w populacji ogólnej.

Należy także pamiętać, że w badaniach populacyjnych obserwowanym zjawiskiem jest częstszy udział w badaniach osób zdrowszych w stosunku do populacji ogólnej. Dlatego w badaniach populacyjnych istnieje ryzyko zaniżenia rzeczywistej częstości wystąpienia cukrzycy w populacji ogólnej. Tezę tą potwierdzono w badaniu Hoorn Study, jednym z klasycznych badań epidemiologii cukrzycy dotyczącym populacji europejskiej, w których osoby, które zgłosiły się do udziału w badaniu były młodsze, miały mniejsze WHR, rzadziej stwierdzano u nich nadciśnienie, miały niższe stężenie glukozy na czczo i po obciążeniu, niższe HBA1c i lepszy profil lipidowy w porównaniu do populacji ogólnej.(132)

Nie należy także zapominać, że opisywana w wielu badaniach wysoka częstość progresji do cukrzycy dotyczyła niekauksakich populacji o dużym ryzyku rozwoju cukrzycy, a jak wykazano, zróżnicowanie etniczne jest istotnym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy. (27, 99, 58, 107, 66)

W licznych badaniach epidemiologicznych udowodniono, że ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u osób z nieprawidłową tolerancją glukozy lub nieprawidłową glikemią na czczo jest znacznie zwiększone. Przejście od IFG lub IGT do cukrzycy może trwać wiele lat, ale jednak u większości osób ze stanem przedcukrzycowym (nawet do 70%) dojdzie do rozwoju cukrzycy. (27, 80) Trudno jest jednak precyzyjnie określić w jakiej grupie osób i w jakim czasie rozwinie się u tych osób cukrzyca typu 2.

Znanymi czynnikami zwiększającymi ryzyko rozwoju cukrzycy są m.in. starszy wiek, nadwaga i otyłość, brak aktywności fizycznej i nieprawidłowa dieta, występowanie zaburzeń regulacji metabolizmu glukozy (IGT, IFG), przynależność do grup etnicznych obarczonych dużą częstością występowania cukrzycy, występowanie cukrzycy w rodzinie, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki lipidowej, palenie tytoniu, niski stan socjoekonomiczny, a u kobiet przebycie cukrzycy ciężarnych. (107)

Większość z nich była oceniania jako czynniki ryzyka rozwoju DM w populacji ogólnej, ale część opublikowanych badań miała także na celu ocenę, czy czynniki te wpływają na ryzyko progresji do DM u osób ze stanem przedcukrzycowym,

Celem przedstawianego badania było określenie czynników zwiększających ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w badanej grupie chorych z rozpoznaną nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.

W przedstawianej pracy, nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania cukrzycy pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn. Wśród osób z nieprawidłową tolerancją glukozy przeważały kobiety (21,7% vs 16,0%), ale nie była to różnica istotna statystycznie.

Jedynie częstość występowania nieprawidłowej glikemii na czczo była istotnie statystycznie większa w grupie mężczyzn w porównaniu do grupy kobiet (13,2% vs 5,0%; p=0,04).

Wyniki badań oceniających wpływ płci na ryzyko rozwoju DM u osób z IGT nie są spójne.

Częstość występowania cukrzycy nie różniła się pomiędzy płciami i płeć nie była związana z ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 w mataanalizie dotyczącej badań: BLSA – Baltimore Longitudinal Study of Aging RBS – Rancho Bernardo Study, SAHS-San Antonio Heart StudyNauru -The Micronesian Island of Nauru in the Pacific Ocean, SLVDS –San Luis Valley Diabetes Study, Pima Indian Study. (27, 99, 58) W oddzielnej analizie tych badań, niewielkie różnice w częstości występowania cukrzycy typu 2 pomiędzy kobietami i mężczyznami, z częstszym występowaniem u mężczyzn obserwowano w Nauru i RBS a z częstszym występowaniem u kobiet w badaniu SAHS, SLVDS i PIMA. Identyczną częstość występowania u obu płci, podobnie jak w przedstawianej pracy stwierdzono w BLSA.

Jak wykazano w licznych badaniach, wraz z wiekiem wzrasta częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej – nieprawidłowej glikemii na czczo, nieprawidłowej tolerancji glukozy oraz cukrzycy typu 2 (107, 109, 98)

W przedstawianej pracy średni wiek badanych wynosił 61,4 r. (od 44 do 84 lat) i był istotnie statystycznie wyższy w grupie kobiet (62,8 vs 60,2, p=0,018). Najliczniejszą grupę (42,0% badanych) stanowiły osoby w wieku od 55 do 64 lat.

Wraz ze wzrostem wieku obserwowano istotny statystycznie wzrost częstości występowania cukrzycy typu 2 (p=0,029) oraz upośledzonej tolerancji glukozy (p=0,002).

Częstość występowania cukrzycy była najwyższa w grupie osób w wieku co najmniej 65 lat, w której chorzy na cukrzycę stanowili 21,6% badanych. Również częstość występowania nieprawidłowej tolerancji glukozy była najwyższa w grupie osób w wieku co najmniej 65 lat, w której chorzy na IGT stanowili 27,3 badanych.
W grupie osób w wieku od 35 do 54 lat najczęściej występującym zaburzeniem gospodarki węglowodanowej była nieprawidłowa glikemia na czczo (16,9% osób w wieku 35-54 lat).
Częstość występowania tego zaburzenia zmniejszała się wraz z wiekiem i była to różnica istotna statystycznie (p dla trendu=0,046).

Podobnie jak w moim badaniu, w badaniu Schranza dotyczącym mieszkańców Malty oraz w badaniu Hoorn Study (27, 103, 132) osoby z IGT w starszym wieku częściej rozwijały cukrzycę niż osoby młodsze z IGT.
W metaanalizie 5 badań oceniających progresję IGT do cukrzycy nie było istotnych różnic w średnim wyjściowym wieku pomiędzy osobami u których wystąpiła DM, a pozostałą grupą.
W analizie poszczególnych badań, w BLSA, SAHS i RBS – częstość progresji z IGT do cukrzycy nieznacznie rosła ze wzrastającym wiekiem, i tworzyła U-odwrotną zależność w badaniach Indian PIMA i Nauru, gdzie progresja początkowo rosła przez kilka dziesiątków lat i następnie malała w najstarszej grupie wiekowej (58,99). Podejrzewa się, że w populacjach o wysokim ryzyku rozwoju cukrzycy typu 2 ujawnianie się cukrzycy w młodszym wieku jest związane z silną predyspozycją genetyczną do rozwoju cukrzycy typu 2 (27, 99).
W opublikowanym badaniu populacji Nowozelandzkiej częstsza progresja z IGT do cukrzycy obserwowana była u osób w młodszym wieku. (119). Wydaje się więc, że wpływ wieku na progresję IGT do DM może odzwierciedlać różnice pomiędzy badanymi populacjami. (27)

Kolejnym badanym czynnikiem ryzyka progresji IGT lub IFG do cukrzycy była otyłość, mierzona wskaźnikiem BMI, WHR lub obwodem pasa.
W licznych badaniach wykazano, że u osób otyłych częściej niż w populacji ogólnej występuje cukrzyca typu 2, a u większości chorych na cukrzycę typu 2 stwierdza się nadwagę lub otyłość.
W badaniu The Nurses Health Study otyłość i nadwaga były najsilniejszym predyktorem rozwoju cukrzycy typu 2 (20).

Uważa się, że ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, podobnie jak innych chorób związanych z otyłością wzrasta wraz ze wzrostem stopnia otyłości.(79,115). Zapadalność na cukrzycę typu 2 zwiększa się już od wartości BMI większych od 23kg/m^2, a u osób z BMI >35kg/m^2 ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest ponad dwadzieścia razy większe w porównaniu z populacją osób tej samej płci z BMI ≥ 18.5 i < 24,9 kg/m^2(33).

W przedstawianej pracy, w badaniu kontrolnym, otyłość stwierdzono u 40,5% badanych, nadwagę u 45,1%, a prawidłowy wskaźnik masy ciała jedynie u 14,4% badanych.

Podobnie jak w większości opublikowanych badań, wraz ze wzrostem wskaźnika BMI obserwowano wzrost częstości występowania nieprawidłowej glikemii na czczo (p <0,024), cukrzycy znanej (p <0,045) i cukrzycy ogółem (p = 0,05). Obserwowany ze wzrostem BMI, wzrost częstości występowania cukrzycy nieznanej nie osiągnął istotności statystycznej.

Przeanalizowałam także wpływ wielkości wskaźnika BMI ocenianego w badaniu wstępnym, na ryzyko rozwoju cukrzycy w badaniu kontrolnym. U osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG lub IGT, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę, wskaźnik BMI w czasie badania wstępnego był istotnie wyższy (p = 0,00086) niż w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Jednak wskaźnik BMI nie był istotnym czynnikiem predykcyjnym rozwoju cukrzycy u osób z IFG lub IGT (RR 1,04; 95%CI 0,97-1,1). W żadnej z analizowanych grup nie stwierdzono istotnych statystycznie zmian masy ciała pomiędzy badaniem wstępnym, a badaniem kontrolnym.

Podobny wyniki stwierdzono w badaniu Mexico City Diabetes Study, w którym u 75 osób z IGT, które zachorowały na cukrzycę, stwierdzono wyższe wyjściowe wartości wskaźnika masy ciała w stosunku do osób, które nie zachorowały na cukrzycę, ale nie zaobserwowano zmiany BMI przed pomiędzy badaniem wstępnym i kontrolnym. (32)

W wielu badaniach oceniających wpływ otyłości na ryzyko progresji IGT do DM uzyskiwano sprzeczne zależności.

Podobnie jak w prezentowanej pracy, Jarrett w brytyjskim badaniu Whitehall study i Motala w badaniu South African Indian stwierdzili małą i nieistotną statystycznie zależność pomiędzy BMI a ryzykiem progresji do cukrzycy (47, 78)

Podobnie w badaniu populacji mieszkańców Nauru znaleziono jedynie słabą zależność pomiędzy masą ciała a ryzykiem progresji do cukrzycy (58).

Inaczej niż w przedstawianej pracy wskaźnik BMI był niezależnym predyktorem progresji z IGT do DM w badaniu Bedford (54,27). Podobnie Kadowaki w badaniu prowadzonym wśród japońskich mężczyzn, podczas 12 letniej obserwacji wykazał, że maksymalna masa ciała była czynnikiem predykcyjnym rozwoju DM w tej populacji (52).

W opublikowanym w 2008 roku przez Rasmussena wynikach duńskiego badania Addition BMI było czynnikiem predykcyjnym progresji IFG do cukrzycy, ale nie było czynnikiem ryzyka progresji IGT do cukrzycy. (91, 92).Jednocześnie wykazano, że redukcja masy ciała znacząco zmniejszała ryzyko rozwoju cukrzycy u osób z IFG i IGT. Wynik ten jest podobny do wyników badań interwencyjnych DPP i DPS (24, 120)

W przedstawianym przeze mnie badaniu, w grupie osób, u których obniżenie masy ciała spowodowało przejście z otyłości do nadwagi, lub z nadwagi do prawidłowej masy ciała, u 57,7% osób stwierdzono normalizację stężenia glukozy, czyli uzyskano podobny wynik jak w opublikowanych badaniach interwencyjnych (DPP i DPS) dotyczących prewencji cukrzycy u osób ze stanem przedcukrzycowym, w których redukcja masy ciała była jednym z celów badania. (63)

BMI było istotnym statystyczne czynnikiem predykcyjnym przejścia z IGT do cukrzycy w metaanalizie 6 badań prospektywnych (BLSA – Baltimore Longitudinal Study of Aging, RBS – Rancho Bernardo Study, SAHS - San Antonio Heart Study, Nauru -The Micronesian island of Nauru in the Pacific Ocean, SLVDS –San Luis Valley Diabetes Study, Pima Indian Study) dotyczących zróżnicowanych etnicznie populacji z IGT. W populacjach tych analizowanych oddzielnie, BMI było niezależnym czynnikiem progresji IGT do cukrzycy w BLSA RBS i SAHS, podczas gdy w badaniu Nauru tylko nieznacznie zwiększało ryzyko progresji. W badaniach populacji Indian Pima z IGT – BMI po uwględnieniu stężenia glukozy i insuliny na czczo nie jest było niezależnym czynnikiem ryzyka progresji IGT do DM, podobnie w SLVDS. (73,99,58,27).

Ta interesująca obserwacja, że BMI nie było czynnikiem progresji IGT do DM w kohortach z najwyższą częstością występowania cukrzycy, może być tłumaczona wysoką częstością występowania otyłości w tych populacjach, co powoduje, że BMI nie jest czynnikiem ryzyka progresji. (99,27)

Być może fakt, że BMI w prezentowanej przez mnie pracy nie jest istotnym czynnikiem progresji do cukrzycy, również wynika z dużej częstości występowania w badanej populacji nadwagi i otyłości - 84% w badaniu wstępnym.

Uważa się, że oprócz stopnia otyłości na ryzyko rozwoju cukrzycy wpływa także dystrybucja tkanki tłuszczowej, a znacznie większym ryzykiem obciążeni są chorzy z otyłością brzuszną.

W przedstawianej pracy, zarówno w badaniu wstępnym, jak i w badaniu kontrolnym, u osób, u których w badaniu kontrolnym stwierdzono cukrzycę, IFG lub IGT, wskaźnik WHR był wyższy w stosunku do grupy osób u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzono zaburzeń gospodarki węglowodanowej , ale nie była to różnica istotna statystycznie.

Wskaźnik WHR w badanej populacji okazał się istotnym statystycznie czynnikiem prognostycznym rozwoju cukrzycy .(RR 1,67; p=0,003). Po podziale badanej grupy na osoby z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG i osoby z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT, stwierdzono, że u osób z IGT wskaźnik WHR jest silniejszym czynnikiem prognostycznym rozwoju cukrzycy w porównaniu do osób z IFG. (RR 2,19, p=0,01 vs RR 1,48; p=0,058).

Wpływ dystrybucji tkanki tłuszczowej, ocenianej przy użyciu wskaźnika WHR i obwodu pasa na ryzyko progresji IGT i IFG do cukrzycy analizowano w nielicznych badaniach.

W badaniu Hoorn Study, podobnie jak w przedstawianym przeze mnie badaniu, podczas 6 letniej obserwacji wykazano, że otyłość brzuszna, oceniana wskaźnikiem WHR, była czynnikiem ryzyka progresji, natomiast BMI nie było czynnikiem ryzyka progresji do cukrzycy. (132)

Innymi badaniami, w których oceniano wpływ otyłości brzusznej na ryzyko progresji IGT do cukrzycy są badania BLSA, RBS, SLVDS. W badaniach tych większy obwód pasa i WHR zwiększały ryzyko przy wysokiej korelacji między BMI a WHR i obwodem pasa.

W badaniu Hannefelda, podobnie jak w badaniu Framingham Offspring Study otyłość trzewna nie była czynnikiem ryzyka DM (75)

W opublikowanych badaniach glikemia na czczo i po obciążeniu glukozą jest czynnikiem predykcyjnym progresji do cukrzycy (32, 27, 83, 132).

W przedstawianym badaniu w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę, stężenie glukozy na czczo w badaniu wstępnym było istotnie statystycznie wyższe niż w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie rozpoznano zaburzeń gospodarki

węglowodanowej.

W naszym badaniu podobnie jak w większości badań, które zajmowały się oceną ryzyka progresji do cukrzycy u chorych ze stanem przedcukrzycowym (27, 32,132, 83) wysoka glikemia na czczo była istotnym statystycznie czynnikiem progresji IFG i IGT do cukrzycy (RR 3,27; p=0,0009). Po podziale całej badanej grupy, na grupę osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG i grupę z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT, stwierdzono, że glikemia na czczo jest znacznie silniejszym czynnikiem prognostycznym w grupie osób z IFG niż w grupie osób z IGT (RR 14, 9; p<0,001 vs RR 3,14; p=0,03).

Glikemia na czczo, była czynnikiem prognostycznym progresji do cukrzycy między innymi w badaniach Hoorn Study, Addition i Mexico Study (132, 83, 32, 91).

W metaanalizie opracowanej przez Edelstein wykazano, że ryzyko progesji IGT do DM wzrastało nieznacznie wraz ze wzrostem stężenia glukozy w trzech niższych kwartylach (<5,2, 5,3-5,5, 5,6-6,0), a było znacznie podwyższone w górnym kwartylu glikemii na czczo (6,1-7,7 mmol/l). (Należy zwrócić uwagę, że w tych badaniach stosowano kryteria WHO z 1985- rozpoznanie cukrzycy, gdy glukoza na czczo >7,8 mmol/l). (27)

Znacznie zwiększone ryzyko progresji IFG do cukrzycy u chorych z glikemią na czczo 110-125 mg/dl w porównaniu do osób z glikemią 100-110 mg/dl wykazał także Nichols (24,3% vs 8,1 %) (83).

W naszym badaniu glukoza w 120 min DTTG nie była czynnikiem prognostycznym rozwoju cukrzycy w badanej grupie chorych. Podobny wynik uzyskano w badaniu Addition. (91, 92) Inaczej niż w przedstawianej pracy, w badaniu Hoorn Study glukoza w 120 min DTTG była istotnym czynnikiem progresji do cukrzycy. (132) Podobnie w metaanalizie opracowanej przez Edelstein częstość progresji do cukrzycy typu 2 w sposób liniowy wzrastała z kolejnymi kwartylami glukozy w 2 godz DTTG, a najwyższe ryzyko progresji do cukrzycy typu 2 było obserwowane u osób, u których zarówno glikemia na czczo jak i glikemia po obciażeniu zawierały się w najwyższym kwartylu. (27)

W licznych badaniach wykazano, że insulinooporność należy do czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2, a jej występowanie można stwierdzić u chorych na wiele lat przed rozpoznaniem cukrzycy typu 2. (107, 68)

W przedstawianej pracy, w badaniu wstępnym najmniejsze stężenia insuliny na czczo stwierdzono w grupie osób, w których w badaniu kontrolnym nie stwierdzono zaburzeń

gospodarki węglowodanowej, a najwyższe w grupie osób, w których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę , jednak różnice te nie były istotne statystycznie.
W trakcie badania wstępnego hiperinsulinemię na czczo (zdefiniowaną jako stężenie insuliny na czczo >11,7 uj/ml) rozpoznano u 42,1% badanych. Najmniejszą częstość występowania hiperinsulinemii na czczo stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (37,8%), najczęściej w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę (50%); nie była to jednak różnica istotna statystycznie. Hiperinsulinemia na czczo jest czynnikiem prognostycznym rozwoju cukrzycy w badanej przeze mnie populacji (RR 2,1; $p<0,05$).
Zarówno w badaniu wstępnym jak i w badaniu kontrolnym u osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę lub potwierdzono rozpoznanie stanu przedcukrzycowego, stężenie insuliny w 120 min DTTG było istotnie wyższe w stosunku do osób u których w badaniu kontrolnym stwierdzono prawidłową tolerancję glukozy. Jednak stężenie insuliny w 120 min DTTG nie było czynnikiem prognostycznym rozwoju cukrzycy w badanej przeze mnie populacji. Natomiast insulinooporność mierzona wskaźnikiem HOMA >2,78 była istotnym statystycznie czynnikiem prognostycznym rozwoju cukrzycy w badanej populacji (RR 1,99; $p<0,05$).

W badaniu wstępnym najniższy wskaźnik HOMA występował w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzono zaburzeń gospodarki węglowodanowej, a najwyższy u osób u których w badaniu kontrolnym stwierdzono cukrzycę, nie była to jednak różnica istotna statystycznie. W trakcie badania kontrolnego insulinooporność mierzoną wskaźnikiem HOMA >2,78 rozpoznano czyli 46,6 % badanych, przy czym najmniejszą częstość stwierdzono w grupie osób, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzano zaburzeń gospodarki węglowodanowej (33,1%). Stwierdzono istotną statystycznie różnicę częstości występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA pomiędzy grupami osób u których w badaniu kontrolnym stwierdzono cukrzycę i osobami, u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzono zaburzeń gospodarki węglowodanowej. ($p<0,001$)

W niewielu badaniach oceniających ryzyko progresji IGT lub IFG do cukrzycy oznaczano stężenie insuliny na czczo i po obciążeniu glukozą. Podobnie jak w naszym badaniu, w badaniu Mexico City Diabetes Study u osób które zachorowały na cukrzycę

wykazano wyższe wyjściowe stężenia insuliny na czczo.(32) Meigs wykazał, że insulinooporność zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 2,6 –krotnie. (75)

W badaniach obejmujących różne stwierdzono, że podwyższona insulinemia na czczo i niska po obciążeniu są czynnikami ryzyka prograsji IGT do DM. (27, 39, 99, 14, 29, 51, 32)

W wielu badaniach stwierdzono znamiennie większe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 u krewnych pierwszego stopnia chorych na cukrzycę typu 2. Uważa się, że około 20 % osób z cukrzycą typu 2 ma w bliskiej rodzinie osoby chore na tą chorobę (107).

W prezentowanej pracy dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy typu 2 stwierdzono u 55,6 % osób, u których w badaniu kontrolnym stwierdzono cukrzycę i 36,4% osób u których w badaniu kontrolnym nie stwierdzono zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Wykazano, że w badanej populacji dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy typu 2 jest jednym z istotnych czynników ryzyka progresji do cukrzycy (RR 2,21; p= 0,01).

Podobnie jak w przedstawianej pracy, w wielu opublikowanych badaniach wywiad rodzinny był istotnym czynnikiem ryzyka progresji do cukrzycy typu 2. W metaanalizie badań BLSA, RBS, NAURU, SLVDS, BLSA i NAURU częstość występowania cukrzycy była nieco większa u osób z rodzinnym wywiadem w kierunku cukrzycy.(27)

W oddzielnej analizie, w badaniu BLSA i NAURU, podobnie jak w przedstawianej pracy, u osób, u których wystąpiła progresja do cukrzycy stwierdzono istotnie częściej dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy w stosunku do osób które nie rozwinęły cukrzycy. Brak wpływu rodzinnego wywiadu w kierunku cukrzycy na ryzyko rozwoju DM u osób z IGT w porównaniu do ryzyka u osób z prawidłową tolerancją glukozy w pozostałych badaniach odzwierciedla fakt, że osoby z IGT znajdują się już w grupie bardzo dużego ryzyka rozwoju cukrzycy. Na przykład u Indian Pima występowanie cukrzycy u rodziców jest silnym predyktorem rozwoju cukrzycy w całej populacji, ale nie wśród osób z IGT (27,99)

Częstość występowania zespołu metabolicznego w populacji polskiej w wieku 20–74 lat, w przeprowadzonym w ramach programu POL-MONICA z 2001 roku, wynosiła 17,4% u kobiet i 20,6% u mężczyzn . Szacuje się, że zespół metaboliczny występuje u 78% kobiet i 84% mężczyzn chorych na cukrzycę oraz u 42% kobiet i 64% mężczyzn z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej (37,111)

Uważa się, że u osób z zespołem metabolicznym ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 jest zwiększone. (106, 107, 94,95, 86, 81)

W badanej przeze mnie populacji, rozpoznanie w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego wg kryteriów WHO zwiększało ryzyko rozwoju cukrzycy o 90 %, a rozpoznanie zespołu metabolicznego wg definicji NCEP zwiększało to ryzyko o 50%, ale nie osiągnęło istotności statystycznej. Zakres przedziału ufności sugeruje, że przy większej liczebności badanej grupy, mogłoby osiągnąć istotność statystyczną.

Obecność zespołu metabolicznego wg WHO w badaniu kontrolnym stwierdzono u 91 % osób z rozpoznaną w czasie tego badania cukrzycą i 73% osób z rozpoznaną IFG lub IGT. Obecność zespołu metabolicznego wg NCEP w badaniu kontrolnym stwierdzono u 76% osób z rozpoznaną w czasie tego badania cukrzycą i 58% osób z rozpoznaną IFG lub IGT.

W badaniu wstępnym, obecność zespołu metabolicznego wg WHO obserwowano u 86,7% osób, u których w badaniu kontrolnym rozpoznano cukrzycę oraz u 71,6% osób ze stwierdzoną w czasie badania kontrolnego IFG lub IGT. Obecność zespołu metabolicznego wg NCEP w badaniu wstępnym obserwowano u 71% osób z rozpoznaną w czasie badania kontrolnego cukrzycą oraz u 57% osób ze stwierdzoną w czasie badania kontrolnego IFG lub IGT.

Podobną częstość występowania zespołu metabolicznego u osób z cukrzycą stwierdzono w badaniu fińskim. Ilanne-Parikka w badaniu obejmującym uczestników badania FINMONICA i badania DPS, stwierdziła obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg WHO u 87,1% osób z cukrzycą, u 63,1% osób z IFG, u 75,1% osób z IGT. Należy podkreślić, że w tym badaniu stosowane były te same kryteria rozpoznania zespołu metabolicznego i zaburzeń gospodarki węglowodanowej jak w prezentowanej pracy.

Porównywanie częstości występowania zespołu metabolicznego w różnych populacjach jest utrudnione z powodu stosowanych różnych kryteriów rozpoznania zespołu metabolicznego i różnych punktów odcięcia dla glikemii na czczo > 5,6 lub >6,1 mmol/l.

W badaniu Framminghan Offspring Study wykazano, że częstość występowania zespołu metabolicznego wg NCEP u osób z IGT wynosiła 50%, a jego obecność zwiększała 3,5–krotnie ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Jednoczesne występowanie zespołu metabolicznego i insulinooporności zwiększało to ryzyko aż 6–krotnie. (83)

W badaniu Hanefelda dotyczącym rasy kaukaskiej częstość występowania zespołu metabolicznego wynosiła 61%, w badaniu DPP obejmującym reprezentatywną próbą amerykanów wynosiła 53 %, natomiast w fińskim badaniu DPS częstość wyjściowo wynosiła 74%. (25,26,63) W niemieckim badaniu reprezentatywnej grupy osób z cukrzycą (Diabetes in Germany) 74,5% miało zespół metaboliczny wg NCEP. W badaniu Hanefelda roczne ryzyko rozwoju cukrzycy u pacjentów z IGT i zespołem metabolicznym wynosiło 18,7% w porównaniu do 11,2 % u pacjentów bez zespołu metabolicznego. W badaniu tego autora zarówno zespół metaboliczny, jak i poszczególne składowe zespołu metabolicznego zwiększały istotnie ryzyko rozwoju cukrzycy u pacjentów z IGT. Podobnie w badaniu DPP stwierdzono, że występowanie zespołu metabolicznego zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy. (25,26)

W badaniu San Antonio Heart Study wykazano, że zespół metaliczny wiąże się ze zwiększonym ryzykiem DM niezależnie od IGT (81)

Podsumowanie

Częstość występowania cukrzycy typu 2 w badanej populacji 264 osób z rozpoznaną w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000 nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy wynosi 17%. Cukrzyca została rozpoznana u 22 % osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym IFG (z podobną częstością w grupie kobiet i mężczyzn) oraz u 13% osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym IGT (17% kobiet z IGT i 8% mężczyzn z IGT). Wśród osób z cukrzycą u 51 %, była to cukrzyca nowo rozpoznana w trakcie badania kontrolnego, a u 49% cukrzycę rozpoznano wcześniej, pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym. Po uwzględnieniu informacji, uzyskanej od osób, które nie zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii, ale przysłały wypełniony zgodnie z instrukcją kwestionariusz, w grupie 288 cukrzycę rozpoznano łącznie u 18,41% .

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że istotnymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia cukrzycy w badanej populacji są: stężenie glukozy na czczo (RR 3,27; $p<0,001$), hiperinsulinemia na czczo (insulina na czczo >11.7 uj/ml) (RR 2,1; $p<0,05$), insulinooporność mierzona wskaźnikiem HOMA >2,78 (RR 1,99; $p<0,05$), wskaźnik WHR (RR 1,67, $p <0,01$) oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy (RR 2,21; $p= 0,01$).

W badanej grupie stwierdzono dużą częstość występowania nadwagi i otyłości zarówno w badaniu wstępnym (84%), jak i w badaniu kontrolnym (85,6%). Normalizację stężenia glukozy stwierdzono u 57,7% osób, u których obniżenie masy ciała spowodowało przejście z otyłości do nadwagi, lub z nadwagi do prawidłowej masy ciała.

W badaniu kontrolnym obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg kryteriów WHO stwierdzono u 91% osób z rozpoznaną cukrzycą oraz u 73% osób z rozpoznaną nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy. Obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg kryteriów NCEP stwierdzono u 76% osób z rozpoznaną w czasie tego badania cukrzycą, 58% osób z rozpoznaną nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy i 29% z prawidłową tolerancją glukozy.

Występowanie zespołu metabolicznego w badaniu wstępnym zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy w badanej populacji - rozpoznanego wg kryteriów WHO o 90 %, a wg definicji NCEP o 50% (nie osiągając istotności statystycznej).

8. Wnioski

1. Częstość występowania cukrzycy typu 2 w zbadanej populacji 264 osób z rozpoznaną w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000 nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy wynosi 17%. Po uwzględnieniu informacji, uzyskanej od 24 osób, które nie zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii, ale przysłały wypełniony zgodnie z instrukcją kwestionariusz, w grupie 288 cukrzycę rozpoznano łącznie u 18,41% .
2. W badaniu kontrolnym obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg kryteriów WHO stwierdzono u 91 % osób z rozpoznaną cukrzycą oraz u 73% osób z rozpoznaną nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy.
3. W badaniu kontrolnym obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg kryteriów NCEP stwierdzono u 76% osób z rozpoznaną w czasie tego badania cukrzycą, 58% osób z rozpoznaną nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy i 29% z prawidłową tolerancją glukozy.
4. Stężenie glukozy na czczo, hiperinsulinemia na czczo (insulina na czczo >11,7 uj/ml), insulinooporność mierzona wskaźnikiem HOMA >2,78, wskaźnik WHR oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy są istotnymi statystycznie czynnikami predykcyjnymi wystąpienia cukrzycy w badanej populacji.
5. Występowanie zespołu metabolicznego w badaniu wstępnym zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy - rozpoznanego wg kryteriów WHO o 90%, a wg definicji NCEP o 50% (nie osiągając istotności statystycznej).

9. Streszczenie

Na całym świecie od wielu lat obserwuje się rosnącą zapadalność i chorobowość z powodu cukrzycy typu 2. Z powodu dużej częstości występowania, jak i wysokich kosztów leczenia cukrzycy typu 2 i jej powikłań, wczesna identyfikacja osób zagrożonych rozwojem cukrzycy i zapobieganie jej rozwojowi w tej grupie chorych jest ważnym problemem społecznym. Prowadzone są więc liczne badania mające na celu wczesną identyfikację osób zagrożonych ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 oraz ocenę wpływu różnych czynników na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 w tej grupie chorych. Ich celem jest opracowanie algorytmu badań przesiewowych w kierunku cukrzycy typu 2 dla danej populacji i określenie, które czynniki ryzyka cukrzycy są w danej populacji najistotniejsze.

Celem przedstawianej pracy było określenie częstości występowania cukrzycy typu 2 w grupie osób ze stwierdzoną w latach 1998-2000, nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo oraz określenie czynników, których występowanie zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 w tej grupie chorych.

Do udziału w badaniu zaproszono osoby, u których na podstawie badań wykonanych w latach 1998-2000, w ramach Projektu Zamawianego Ministra Zdrowia pt. „Prewencja pierwotna i wtórna oraz jej wpływ na wskaźniki epidemiologiczne i ekonomiczne w I i II typie cukrzycy w populacji polskiej" stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo lub upośledzoną tolerancję glukozy,

U wszystkich osób, które zgłosiły się do udziału w badaniu, przeprowadzone zostały pomiary antropometryczne, pomiar ciśnienia tętniczego krwi, badania biochemiczne oraz przy użyciu wystandaryzowanego kwestionariusza przeprowadzony został wywiad dotyczący: stylu życia oraz aktualnego stanu zdrowia.

Uzyskane wyniki pomiarów antropometrycznych, badań biochemicznych oraz dane pochodzące z wywiadu (styl życia, stan zdrowia) zostały porównane z wynikami uzyskanymi w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000.

Częstość występowania cukrzycy typu 2 w badanej populacji 264 osób z rozpoznaną w badaniu przeprowadzonym w latach 1998-2000 nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy wynosi 17%. Cukrzyca została rozpoznana u 22 % osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym IFG (z podobną częstością w grupie kobiet i mężczyzn) oraz u 13% osób ze stwierdzoną w badaniu wstępnym IGT (17% kobiet z IGT i 8% mężczyzn

z IGT). Wśród osób z cukrzycą u 51 %, była to cukrzyca nowo rozpoznana w trakcie badania kontrolnego, a u 49% cukrzycę rozpoznano wcześniej, pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym. Po uwzględnieniu informacji, uzyskanej od osób, które nie zgłosiły się do Kliniki Endokrynologii, ale przysłały wypełniony zgodnie z instrukcją kwestionariusz, w grupie 288 cukrzycę rozpoznano łącznie u 18,41% .

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że istotnymi czynnikami predykcyjnymi wystąpienia cukrzycy w badanej populacji są: stężenie glukozy na czczo (RR 3,27; $p<0,001$), hiperinsulinemia na czczo (insulina na czczo >11.7 uj/ml) (RR 2,1; $p<0,05$), insulinooporność mierzona wskaźnikiem HOMA >2,78 (RR 1,99; $p<0,05$), wskaźnik WHR (RR 1,67, $p <0,01$) oraz dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy (RR 2,21; $p= 0,01$),

W przedstawionym badaniu stwierdzono dużą częstość występowania nadwagi i otyłości w badanej grupie zarówno w badaniu wstępnym (84%), jak i w badaniu kontrolnym (85,6%).

W grupie osób, u których obniżenie masy ciała spowodowało przejście z otyłości do nadwagi, lub z nadwagi do prawidłowej masy ciała, u 57,7% osób stwierdzono normalizację stężenia glukozy.

W badaniu kontrolnym obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg kryteriów WHO stwierdzono u 91% osób z rozpoznaną cukrzycą oraz u 73% osób z rozpoznaną nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy. Obecność zespołu metabolicznego rozpoznanego wg kryteriów NCEP stwierdzono u 76% osób z rozpoznaną w czasie tego badania cukrzycą, 58% osób z rozpoznaną nieprawidłową glikemią na czczo lub nieprawidłową tolerancją glukozy i 29% z prawidłową tolerancją glukozy.

Występowanie zespołu metabolicznego w badaniu wstępnym zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy w badanej populacji - rozpoznanego wg kryteriów WHO o 90 %, a wg definicji NCEP o 50% (nie osiągając istotności statystycznej).

10. Summary.

During a long period of time the increasing prevalence of diabetes type 2 is observed in all over the world. Due to the very high prevalence, high costs of the treatment of the disease and its complications early identification of the people at high risk and prevention is a serious public health burden. There are many scientific initiatives to improve identification people at high risk of diabetes type 2 and to assess factors which might decrease the diabetes onset in such individuals. The aim of such initiatives is to create an algorithm of screening of type 2 diabetes for certain populations and to find what risk factors in such populations are of the highest importance.

The aim of the presented study was to assess the prevalence of type 2 diabetes in a group of patients with diagnosed in 1998-2000 impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose and to assess risk factors determining the progression to diabetes type 2.

Participants invited to the study were people who in 1998-2000 during the Polish Multicenter Study of Diabetes Epidemiology were diagnosed with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose.

In all study participants anthropometric measurements, blood pressure measurements, biochemical tests and standardized questionnaire history of actual physical condition as well as lifestyle were examined.

Anthropometric measurements, biochemical data and questionnaire data were compared with data from the baseline study done in 1998-2000.

The prevalence of type 2 diabetes in examined population of 264 people with previously (1998-2000) found impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose was 17%. Diabetes type 2 was found in 22% of people with previously diagnosed IFG (the prevalence of diabetes was similar in men and women) and in 13 % of people with previously found IGT (17% of women and 8 % of men). Among people with diagnosed diabetes, 51% had newly diagnosed diabetes during the control study, in 49 % participants diabetes was diagnosed before in the period between the baseline and control study.

After the inclusion of data coming from the patient who fulfilled the questionnaire examination but did not personally participated in the control study diabetes was found in 288 people (18,41%).

In the studied population important predictive factors of the progression to type 2 diabetes were fasting glicemia , fasting hiperinsulinemia, insulin resistance measured as HOMA IR index, WHR, and family history of type 2 diabetes.

In presented study high prevalence of overweight and obesity was found both at baseline (84%) and during the control measurements (85,6%).

In 57,7% of people with body weight loss, who changed their body weight category from obesity to overweight, or from overweight to normal weight the normalization of glucose metabolism was found.

In control study the metabolic syndrome according to the WHO definition and to the NCEP definition was present in 91% of people with diagnosed diabetes type 2 and in 73% in those who remained IGT or IFG, while the metabolic syndrome according to the NCEP definition was present in 76% of people with diagnosed diabetes type 2, in 58% in those who remained IGT or IFG and in 29% of those who were normoglicemic.

The presence of the metabolic syndrome at baseline according to the WHO and to the NCEP definitions increased the risk of progression to type 2 diabetes by 90% and 50% respectively (not reaching the statistical importance).

11. Piśmiennictwo.

1. Abdul –Ghani MA, Williams K, De Fronzo RA, Stern M.: What is preditor of future type 2 diabetes. Diabetes Care, 2007, 30, 1567-1570.
2. American Diabetes Association: Screening for type 2 diabetes. Diabetes Care 2003, 26, supl. A, S21 – S24.
3. American Diabetes Association: Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes – 2008. Diabetes Care, volume 31, Suplement 1, January 2008.
4. American Diabetes Association, National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases: Prevention or delay of type 2 diabetes. Diabetes Care 2003, 26, supl. A, S62-S69.
5. Barnett A, Eff C, Leslie R, Pyke D, Diabetes in idential Twins: A study of 200 pairs. Diabetologia. 1981, 20,87-93.
6. Beulens JWJ, Rimm EB, Hendriks HFJ, Hu FB, Manson JE, Hunter DJ, Mukamal KJ: Alcohol consumption and type 2 diabetes. Influence genetic variation in alkohol dehydrogenase. Diabetes, 2007, 56, 2388-2394.
7. Bonisz A, Rotkiewicz K, Głuch E, Pilaczyńska-Cemel M, Słonina A, Bronisz M, Jaraczewska J, Radziejewska A, Ruszkiewicz A, Junik R: Występowonie czynników ryzyka cukrzycy typu 2 u krewnych chorych. Diabetologia Praktyczna 2008, tom 9, nr 2.
8. Borch-Johnsen, Colagiuri S, Balkan B, Glumer C, Carstensen B, Ramachandran R, et al. Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glucose. Diabetologia 2004;47(8):1396–1402.
9. Bruggen J, Bos G, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Vijgen SM, Baan CA: Lifestyle Interventions Are Cost-Effective in People With Different Levels of Diabetes Risk. Diabetes Care 30:128-134, 2007.453
10. Brunner EJ, Shipley MJ, Wite DR, Fuller JH, Marmot MG. "Relation between between blood glucose and coronary mortality over 33 years in the Withehall Study. Diabetes Care,2006, 29,1,26-31.
11. Buchanan T.A. (How) can we prevent type 2 diabetes? Diabetes 2007; 56: 1502-1 507

12. Burke JP, Williams K, Narayan KM, Leibson C, Haffner SM, Stern MP. A population perspective on diabetes prevention. Diabetes Care. 2003 Jul;26(7):1999-2004
13. Burke JO, PhD; Williams K, MS; Gaskill SP, MPH; Hazuda HP, PhD; Haffner SM, MD; Stern MP, MD: Rapid Rise in the Incidence of Type 2 Diabetes From 1987 to 1996. Arch Intern Med. 1999;159:1450-1456.
14. Charles MA, Fontbonne A, Thibult N, Warnet JM, Rosselin GE, Eschwege E. Risk factors for NIDDM in white population: Paris prospective study. Diabetes 1991;40:796–799.
15. Cheal KL, Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM, Ford ES. Relationship to insulin resistance of the adult treatment panel III diagnostic criteria for identification of the metabolic syndrome**.** Diabetes. 2004; 53:1195-1200
16. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes: the STOP-NIDDM randomized trial. Lancet 2002;359:2072–2077.
17. Chiżyński K: Czy insulinooporność jest czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca? Polski Przegląd Kardiologiczny 2002, 4, 4, 331-335.
18. Chu SY., Callaghan WM., Kim SY., Schmid CH,, Lau J., England LJ., Dietz PM.: Maternal obesity and risk of gestional diabetes mellitus. Diabetes Care 2007, 30, 8, 2070-2076.
19. Cnop M., Vidal J, Hull RL., Utzschneider KM., Carr DB., Schraw T., Scherer PhE., Boyko EJ., Fujimoto WY., and Kahn SE. Progressive loss of beta-cell function leads to worsening glucose tolerance in first-degree relatives of subjects with type 2 diabetes. Diabetes Care, 2007, 30:677-682.
20. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA, et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. Am J Epidemiol. 1990; 132:501-13.
21. Coutinho M., Gerstein HC., Wang Y. and Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. Diabetes Care 1999; 22 (2): 233-240
22. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation. 1999, WHO, Geneva.

23. Despres JP., Lamarche B., Mauriege P., Cantin B., Dagenais G., Moorjani S., Lupien PJ. Hyperinsulinemia as an indepentent risk factor for ischaemic heart disease.N.Engl.J.Med. 1996, 334, 952-953.
24. Diabetes Prevention Program Research Group Strategies to Identify Adults at High Risk for Type 2 Diabetes: The Diabetes Prevention Program Diabetes Care. 2005 ;28:138-144.
25. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 Diabetes with lifestyle intervention or metformin. The New England Journal of Medicine vol.346, February 7, 2002, no 6.
26. Diagnosis, prognosis, and treatment of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. Raport prepared by McMaster University Evidence- based Practice Center, Hamilton, Ontario, Canada for Agency for Healthcare Research and Quality
27. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Reubin A, Barrett-Connor EL, Dowse GK, Haffner SM, Pettitt DJ, Sorkin JD, Muller DC, Collins VR, Hamman RF. Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: An analysis of six prospective studies. Diabetes, 1997 April; 46(4): 701-710.
28. Eliasson B, Attvall S, Taskinen MR, Smith U. Smoking cessation improves insulin sensitivity in healthy middle-aged men. Eur J Clin Invest. 1997 May;27(5):450-456
29. Eschwege E, Charles MA, Simon D, Thibult N, Balkau B. Reproducibility of the diagnosis of diabetes over a 30-month follow-up: The Paris Prospective Study. Diabetes Care 2001;24 (11):1941–1944.
30. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults JAMA. 2001 ; 285,:2486-2497
31. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2003;26(11):3160–3167.
32. Ferranini E., Nannipieri M., Williams K., Gonzales C., Haffner S.M., Stern M.P. Mode of onset of type 2 diabetes from normal or impaired glucose tolerance. Diabetes 2004; 53:160-165.

33. Field AE., Coakley EH, Must A., Spadano J, Laird N., Dietz WH, Rimm E., Colditz . Impact of overweight on the risk of developing common chronic disease during a 10 – year period. Arch.Int.Med.2001. 161;1581-1586.
34. Fox CS., Pencina J., Meigs JB., Vasan RS. Levitzky YS., D'Agostino RB., Sr Trends in the Incidence of Type 2 Diabetes Mellitus From the 1970s to the 1990s The Framingham Heart Study. Circulation. 2006;113:2914-2918.
35. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, et al. The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. Diabetes Care 2000;23(8):1108–1112.
36. Gimeno SG, Ferreira SR, Franco LJ, Iunes M. Comparison of glucose tolerance categories according to World Health Organization and American Diabetes Association diagnostic criteria in a population based study in Brazil. The Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Diabetes Care 1998;21:1889–1892.
37. Grzeszczak W. Zespół metaboliczny –definicja, rys historyczny,epidemiologia. W Zespół metaboliczny.pod red.Mamcarz A.Medical Education 2008.11-24
38. Gungor N, Bacha F, Saad R, Janosky J, Arslanian S: Yough Type 2 Diabetes, Insulin resistance, β-cell failure, or both? Diabetes Care 28:638-644, 2005.
39. Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, Stern MP. Decreased insulin secretion and increased insulin resistance are independently related to the 7-year risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in Mexican Americans. Diabetes 1995;44:1386–1391.
40. Haines L., Wan KC., LynnR., Barret TG., Shield JPH. Rising incidence of type 2 diabetes in children in the UK. Diabetes Care 2007, 30, 1097-1101.
41. Hanley AJG, Williams K, Gonzalez C, D'Agostino RB Jr, Wagenknecht LE, Stern MP, Haffner SM: Prediction of Type 2 Diabetes Using Simple Measures of Insulin Resistance. Combined Results From the San Antonio Heart Study, the Mexico City Diabetes Study, and the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Diabetes, vol.52, February 2003.
42. Hanley AJG, Karter AJ, Williams K, Festa A, D'Agostino RB, Wagenknecht LE, et al. Prediction of type 2 diabetes mellitus with alternative definitions of the metabolic syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Circulation 2005;112:3713–3721.

43. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. Diabetes 2002;51:3120–3127.
44. Hao M, Head WS, Gunawardana SC, Hasty AH, Piston DW: Direct Effect of Cholesterol on Insulin Secretion. A Novel Mechanism for Pancreatic β-cell Dysfunction. Diabetes, 2007, 56, 2328-2338.
45. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP: National Cholesterol Education Program versus World Health Organization. Metabolic Syndrome in Relation to All-Cause and Cardiovascular Mortality in the San Antonio Heart Study. Circulation 2004; 110; 1251-1257.
46. Jarrett RJ, Keen H, Fuller JH, McCartney M: Worsening to Diabetes in Men with Impaired Glucose Tolerance ("Borderline Diabetes"). Diabetologia 16, 25-30 (1979).
47. Jarrett RJ, Keen H, McCartney P. The Whitehall Study: ten year follow-up report on men with impaired glucose tolerance with reference to worsening to diabetes and predictors of death. Diabetic Med 1984;1:279–283
48. Jelski W, Szmitkowski M: Wpływ alkoholu etylowego na zespół metaboliczny. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 2007; 117 (7): 306-311.
49. Jeon CY., Loken RP., Hu FB., Van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes, Diabetes Care, 2007, 30, 744-752,
50. Juutilainen A., Lehtto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. Type 2 diabetes as a „coronary heart disease equivalent" Diabetes Care, 2005, 28,12 2901-2907.
51. Kahn SE, Leonetti DL, Prigeon RL, Boyko EJ, Bergstrom RW, Fujimoto WY. Proinsulin as a marker for the development of NIDDM in Japanese-American men. Diabetes 1995;44:173–179.
52. Kadowaki T, Miyake Y, Hagura R, Akanuma Y, Kajinuma H, Kuzuya N, Takaku F, Kosaka K. Risk factors for worsening to diabetes in subjects with impaired glucose tolerance. Diabetologia 1984;26:44–49.
53. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Replication and extension in a Japanese cohort of male employees. Am J Epidemiol. 1997 Jan 15;145(2):103-109.
54. Keen H, Jarrett RJ, McCartney P. The ten-year follow-up of the Bedford survey (1962-1972): glucose tolerance and diabetes. Diabetologia 1982;22:73–78.

55. Kelley DE, Goodpaster BH: Skeletal muscle trigliceride. An adpect of regional adiposity and insulin resistance. Diabetes Care, 2001, 24, 5, 933-941.
56. Kinalska I: Znaczenie upośledzenia wydzielania insuliny w patogenezie cukrzycy typu 2 – implikacje kliniczne. Diabetologia Praktyczna 2001, tom 2, supl. C, 7-9.
57. Kinalska I, Poplawska-Kita A, Telejko B, Kinalski M, Zonenberg A: Otyłość a zaburzenia przemiany węglowodanowej. Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii 2008, tom, nr 3, s. 94-101.
58. King H, Zimmet P, Raper LR, Balkau B. The natural history of impaired glucose tolerance in the Micronesian population of Nauru: a six-year follow-up study. Diabetologia 1984;26:39–43.
59. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life-style intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346 (6):393–403.
60. Koralewska-Kuszej M, Drożdż J: Upośledzona tolerancja glukozy u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego. Cardiovascular Forum 2007, 12, 3-4, 72-81.
61. Larsson H, Ahren B: Failure to adequately adapt reduced insulin sensitivity with increased insulin secretion in women with impaired glucose tolerance. Diabetologia (1996) 39: 1099-1107.
62. Li CL, Tsai ST, Chou P. Persistent impaired glucose tolerance, insulin resistance, and beta-cell dysfunction were independent predictors of type 2 diabetes.J Clin Epidemiol. 2005 Jul;58(7):728-732. 461
63. Lindstrom J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J, Uusitupa M, Tuomilehto J; Finnish Diabetes Prevention Study Group The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. Diabetes Care. 2003 ,26,3230-3236
64. Lindstrom J, Tuomilehto J.The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care. 2003 ,26,725-731
65. Lorenzo C, Williams K, Hunt K J., Haffner SM., The National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disease and Diabetes Diabetes Care 2007 30:8-13,

66. Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, Gabriel R, Williams K, Gonzalez-Villalpando CG, Stern MP, Hazuda HP, Haffner SM: Was the Historic Contribution of Spain to the Mexican Gene Pool Partially Responsible for the Higher Prevalence of Type 2 Diabetes in Mexican – Origin Populations? Diabetes Care 2001.24:2059-2064,
67. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM. San Antonio Heart Study. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio Heart Study. Diabetes Care 2003;26:3153–3159
68. Małecki MT: Otyłość – insulinooporność – cukrzyca typu 2. Kardio. Pol. 2006; 64: 10 (supl. 6): 561-566.
69. Mason CC, Hanson RL, Knowler WC: Progression to Type 2 Diabetes Characterized by Moderate Then Rapid Glucose Incrases. Diabetes 2007 56:56:2054-2061,.
70. Maniecka-Bryła Irena, Kaczmarczyk-Chałas K, Bryła M, Drygas W: Częstość występowaia cukrzycy i korelacje z innymi czynnikami ryzyka w wieku 65-74 lata. Probl. Hig. Epidemiol. 2007, 88(1): 47-50.
71. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, i in. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985 ;28,:412-9.
72. Mianowany M, Kaczmarczyk-Chałas K, Bednarek-Gejo A, Stelmach W, Drygas WK: Wystepowanie zespołu metabolicznego u osób starszych w populacji wielkomiejskiej o wysokim ryzyku chorób układu krążenia. Polski Przegląd Kardiologiczny 2005, 7, 6, 491-
73. Meigs JB, Muller DC, Nathan DM, Blake DR, Andres R. The natural history of progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Diabetes 2003;52:1475–1484.
74. Meigs JB, Williams K, Sullivan LM, Hunt KJ, Haffner SM, Stern MP, Villalpando CG, Perhanidis JS, Nathan DM, D'Agostino RB, D'Agostino RB Jr, Wilson PWF: Using Metabolic Syndrome Traits for Efficient Detection of Impaired Glucose Tolerance. Diabetes Care, 2004, 27, 6,
75. Meigs JB, Rotter MK., Sullivan LM, Fox CS., D'Agostino RB, Wilson PWF. Impact of insulin resistance on risk type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome. Diabetes Care, 2007, 30, 1219-1225

76. Meyer C., PimentaW., Woerle HJ, Van Haeften T., Szoke E., Mitrakou A., Gerich J.: Different mechanisms for impaired fasting glucose and impaired postprandial glucose in humans. Diabetes Care 2006,29,, 1909-1914.
77. Mooy JM, Grootenhuis PA de Vries H . Intra-individual variation of glucose, specific insulin and proinsulin concentrations measured by two oral glucose tolerance tests in a general Caucasian population: the Hoorn Study, Diabetologia 1996, 39:298-305.
78. Motala AA, Omar MAK, Gouws E. High risk of progression to NIDDM in South-African Indians with impaired glucose tolerance. Diabetes 1993;42:556–563.
79. Must A., Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH, The disease burden associed with overweight and obesity. JAMA 1999, 282, 1523-1529.
80. Nathan D., Davidson M., DeFronzo R., Heine R., Henry R., Pratley R., Zinman B. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance. Implications for care. Diabetes Care 2007; 30 (3): 753-759.
81. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study.Circulation. 2004 Sep 7;110:1251-1257.
82. Narayan K.M., Boyle JP., Thompson T. J., Gregg EW., Williamson DF. Effect of BMI on Lifetime Risk for Diabetes in the U.S. Diabetes Care 2007 30:1562-1566
83. Nichols GA, Hillier TA, Brown JB: Progression from newly acquired fasting glucose to type 2 diabetes. Diabetes Care, 227 February; 30(2): 228-233.
84. Nowakowski J: Epidemiologia cukrzycy. Diabetologia Praktyczna 2002, tom 3,nr 181-185.
85. Novoa FJ., Boronat M., Saavedra P., Diaz-Cremades JM, Varillas VF., La Roche F., Alberiche MP., Carillo A. Differences in cardiovascular risk factors, insulin resistance, and insulin secretion in inividuals with normal glucose tolerance and in subject with impaired glucose regulation. Diabetes Care 2005, 28, 10, 2388-2393.
86. Pacholczyk M, Ferenc T, Kowalski J: Zespół metaboliczny. Część I: Definicje i kryteria rozpoznawania zespołu metabolicznego. Epidemiaologia oraz związek z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych i cukrzycy typu 2. Postępy Hig Med (on line), 2008: tom 62: 530-542.

87. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997;20(4):537–544.
88. Petersen J.L., McGuire DK. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose – a review of diagnosis, clinical implications and management. Diabetes and vascular disease research. 2005; 2 (1): 9-15.
89. Rao SS, Disraeli P, McGregor T: Impaired Glucose Tolerance and Imaired Fasting Glucose. Am Fam Physician 2004; 69: 1961-8, 1971-2.
90. Rana J., Li T., Manson J , Hu F. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. Diabetes Care 2007, 30, 53-58.
91. Rasmussen SS., Glümer C., Sandbaek A., Lauritzen T., Borch-Johnsen K. Progression from impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance to diabetes in a high-risk screening programme in general practice: the ADDITION Study, Denmark. Diabetologia 2007; 50(2):293-297.
92. Rasmussen SS., Glümer C., Sandbaek A., Lauritzen T., Borch-Johnsen K. Determinants of progression from impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance to diabetes in a high-risk screened population: 3 year follow-up in the ADDITION study, Denmark.
93. Reaven GM.:Banting lecture.Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988,37,1595-1607
94. Reaven G.: Metabolic syndrome Patophysiology and implication for management of cardiovascular disease. Circulation, 2002,106,286-288
95. Reaven G. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: how well do the emperor's clothes fit? Diabetes Care. 2004 ;27, 1011-1012.
96. Reaven G. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. J Clin Endocrinol Metab. 2003 ;88, 2399-2403.
97. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2003, 26, supl. A, S5-S20.
98. Roder ME, Schwartz RS Prigeon RL, Kahn SE. Reduced pancreatic B cell compensation to the insulin resistance of aging: impact on proinsulin and insulin levels.J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jun;85(6):2275-2280.

99. Saad MF, Knowler WC, Pettitt DJ, Nelson RG, Mott DM, Bennett PH. The natural history of impaired glucose tolerance in the Pima Indians. N Engl J Med 1988;319:1500–1506.

100. Selvin E, Coresh J, Brancati FL: The Burden and Treatment of Diabetes in Elderly Individuals in the U.S. Diabetes Care 2006.29:2415-2419,

101. Schmidt MI, Duncan BB, Vigo A, Pankow J, Ballantyne CM, Couper D, et al. Detection of undiagnosed diabetes and other hyperglycemic states: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Diabetes Care 2003;26(5):1338–1343.

102. Shaw JE, Zimmet PZ, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, Gareeboo H, et al. Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance. What best predicts future diabetes in Mauritius. Diabetes Care 1999;22 (3):399–402.

103. Schranz AG. Abnormal glucose tolerance in the Maltese: a population-based longitudinal study of the natural history of NIDDM and IGT in Malta. Diabetes Res Clin Pract 1989;7:7–16.

104. Skupień J, Klupa T, Małecki MT: Podłoże genetyczne cukrzycy typu 2. Diabetologia Praktyczna 2006, tom 7, 2, 67-77.

105. Siemińska L: Tkanka tłuszczowa. Patofizjologia, rozmieszczenie, różnice płciowe oraz znaczenie w procesach zapalnych i nowotworowych. Endokrynologia Polska 2007; 58(4): 330-342.

106. Sieradzki J: Zespół metaboliczny – pojęcie, patofizjologia, diagnostyka i leczenie. Diabetologia Praktyczna 2002, tom 3, nr 4, 187-195.

107. Cukrzyca pod red. Sieradzki J. t.1.i t.2. Via Medica 2006.

108. Sieradzki J., Szopa M, Patofizjologia zespołu metabolicznego-rola tkanki tłuszczowej. W Zespół metaboliczny.pod red.Mamcarz A.Medical Education 2008. 25-36.

109. Sokup A, Świątkowski M: Gospodarka weglowodanowa a starzenie się organizmu – kontrowersje etiopatogenezy i patofizjologii. Wiadomości Lekarskie 2007, LX, 9-10.

110. Sorkin JD., Muc, Fleg JL, Andres R, , The relation of fasting and 2-h postchallenge plasma glucose concentration to mortality. Diabetes Care 2005, 28, 11, 2626-2632.

111. Szopa M: Zespół metaboliczny a płec. To samo schorzenie wśród kobiet i meżczyzn? Diabetologia Praktyczna 2008; 9: 157-167.

112. Szurkowska M, Szybiński Z, Nazim A, Szafranie K, Jędrychowski W: Chorobowość z powodu cukrzycy typu 2 w populacji Krakowa . Pol. Arch. Med. Wewn. , 2001,106, 771

113. Szurkowska m, Szafraniec K, Pach d, Targosz D, Piwońska-Solska B, Hubalewska-Dydejczyk A, Szybiński Z, Huszno B: Spożywanie alkoholu i ryzyko wystąpienia insulinooporności – badanie populacyjne. Przegląd Lekarski 2007, 64, 4-5, 227-231.

114. Szurkowska M, Szafraniec K, Gilis-Januszewska A, Szybiński Z, Huszno B: Wskaźniki insulinooporności w badaniu populacyjnym i ich wartość predykcyna w określeniu zespołu metabolicznego.

115. Tatoń J,Czech A,, Bernas M, Nadwaga i otyłość jako czynniki patogenetyczne cukrzycy typu 2. Zasady prewncji i leczenia, W: Diabetologia kliniczna. PZWL 2008, 206-209.

116. Tatoń J,Czech A,, Bernas M, Etiologia i patogeneza cukrzycy typu 2, Predyspozycja genetyczna do cukrzycy typu 2. W: Diabetologia kliniczna. PZWL 2008, 109-121

117. Tirosh A.,Shaw I. Tekes-Manowa D., Israeli E., Pereg D., Shochat T., Kochba I., Rudich A., Normal fasting plasma glukose levels and type 2 diabetes in young men. N.Engl.J.Med, 2005, 353, 1454-1462.

118. Troisi R.J,, Heinold J.W, Vokonas PS, Weiss ST, Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution--the Normative Aging Study. Am J Clin Nutr. 1991 May;53(5):1104-11.

119. Tukuitonga CP. Progress of impaired glucose tolerance to diabetes mellitus among Niueans. NZ Med J 1990;103:351–353.

120. Tuomilehto J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001;344(18):1343–1350.

121. The Diabetes Prevention Program. Research Group: Strategies to Identify Adults at High Risk for Type 2 Diabetes. Diabetes Care 2005; 28:150-156,.

122. The World Health Report 2002 – Preventing Risks, Promoting Healthy Life" 904

123. Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti KGMM. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. Diabet Med 2002;19:708–723.

124. Wajchenberg BL: β-Cell Failure in Diabetes and Preservation by Clinical Treatment. Endocrine Reviews, April 2007, 28(2):187-218.

125. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB . Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. Am J Clin Nutr. 2005 Mar;81(3):555-563. 460

126. Wannamethee SG., Lowe GDO., Rumley A., Cherry L., Whincup PH., Sattar N., Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. Diabetes Care 2007, 30, 1200-1205.

127. World Heath Organisation (WHO) prevention of Diabetes Mellitus, Geneva, Technical Report Servies, no 884, 1994.

128. World Health Organisation. Measuring obesity--classification and description of anthropometric data. Report on a WHO consultation of the epidemiology of obesity, Warsaw 21-23 October 1987. Copenhagen: WHO, 1989.

129. Włodarczyk A, Strojek K: Doustny test tolerancji glukozy – obowiązkowy standard w diagnostyce choroby wieńcowej. Przewodnik Lekarza, Diabetologia.

130. Wolf M, Sauk J, Shah A, Smirnakis VK, Jemenez-Kimble R, Ecker JL, Thadhani R: Inflammation and glucose tolerance A prospective study of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27: 21-27.

131. Wright DC, Swan PD: Optimal Exercise intensity for individuals with impaired glucose tolerance. Diabetes Spectrum 2001, 14, 2, 93-97.

132. Vegt F., Dekker JM., Jager A., Hienkens E., Kostense PJ., Stehouwer CDA., Nijpels G., Bouter LM., Heine RJ. Relation of Impaired Fasting and Postload Glucose With Incident Type 2 Diabetes in a Dutch Population.The Hoorn Study JAMA 2001;285:2109-2113.

133. Vaccaro O, Ruffa G, Imperatore G, Iovino V, Rivellese AA, Riccardi G. Risk of diabetes in the new diagnostic category of impaired fasting glucose: a prospective analysis. Diabetes Care 1999;22:1490–1493.

134. Yamaoka K., Tango T. Efficacy of lifestyle education to prevent type 2 diabetes. Diabetes Care, 2005, 28, 11. 27 Diabetes Care 2780-2786.

135. Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P., Konarski R,, Manikowski A,, Jakubowski Z,Łysiak-Szydłowska W, Bautembach S, Wyrzykowski B. Rozpowszechnienie głównych

czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Posce, Wyniki badania NATPOL-PLUS. Kardiol. Pol. 2004,61 (supl.IV)IV1-IV26.

12. Załączniki

12.1. Załącznik 1 – Kwestionariusz

12.2. Załącznik 2 – Instrukcja wypełniania kwestionariusza.

Katedra i Klinika Endokrynologii
Collegium Medicum UJ
31-501 Kraków, ul. Kopernika 17
tel. 124247521, fax. 12-4247517

Projekt badawczy
Komitetu Badań Naukowych
Nr 2P05D 025 29

Dane poufne, tylko do celów naukowych

Wyznaczniki ryzyka wystąpienia zaburzeń tolerancji węglowodanów i zespołu metabolicznego w populacji Krakowa. Wczesna identyfikacja populacji wysokiego ryzyka

Kwestionariusz

Proszę udzielić odpowiedzi na każde pytanie; właściwą odpowiedź zaznaczaj krzyżykiem
Cyfry wyłącznie arabskie, litery drukowane

1. Identyfikator chorego* | 0 | 1 | | 0 | 2 | | | | |

1.1 Imię

1.2 Nazwisko

2. Adres (tylko w przypadku **zmiany** adresu od poprzedniego badania)

2.1 Kod pocztowy

2.2 Ulica

2.3 Nr domu. Nr mieszkania.

2.4 Telefon | | | | | | | | | ***Telefon komórkowy*** | | | | | | | | | | |

3. Data wywiadu | | | | | 2 | 0 | 0 | | (*dzień miesiąc rok*) **3** | | | | 2 | 0 | 0 | |

4. Ankieter..... **4** | |

Dane demograficzne

5. Płeć | 1 | | Mężczyzna | 2 | | Kobieta **5** |

6. Data urodzenia | | | | | | | | | (*dzień miesiąc rok*) **6** | | | | | 1 | 9 | | |

7.Stan cywilny:

1		Kawaler/panna
2		Żonaty/zamężna
3		Wdowiec/wdowa
4		Rozwiedziony/ rozwiedziona
5		Wolny związek

7 | |

8. Czy w ciągu czasu który upłynął od poprzedniego badania zmienił się Pani stan cywilny?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | **8** | |

Dane społeczno-ekonomiczne

9. Czy obecnie pracuje Pani zawodowo?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | **9** | |

*Jeżeli "**Tak**" przejdź do pytania*

10. Czy kiedykolwiek pracowała Pani zawodowo?

tak	**1**		**nie**	**2**		**10**	

Jeżeli "**Nie**" przejdź do pytania **15**

11. Ile lat temu przestała Pani pracować zawodowo? | | | **11** | |

12. Ile lat w sumie pracuje (pracowała) Pani zawodowo? | | | **12** | |

13.**Które z poniższych określeń najlepiej odzwierciedlają Pani obecną sytuację zawodową**

1		**Pracownik fizyczny**	13
2		**Pracownik umysłowy**	
3		**Przedsiębiorca zatrudniający pracowników**	
4		**Przedsiębiorca (firma jednoosobowa- umowa zlecenie lub samo-zatrudnienie)**	
5		**Gospodyni domowa**	
6		**Bezrobotny**	
7		**Emeryt**	
8		**Rencista**	
9		**inny – jaki?.....**	

14. **Jeżeli jest Pani na rencie to co jest przyczyną Pani niezdolności do pracy?**

1		**Wypadek – bez związku z pracą**	14
2		**Choroba zawodowa lub wypadek przy pracy**	
3		Choroba układu krążenia	
4		**Choroba układu ruchu**	
5		**Cukrzyca**	

6		**Choroba układu oddechowego**
7		**Inna choroba**

15. Czy korzysta Pani z jakiejkolwiek formy pomocy społecznej?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | **15** |

16 . Jaką najwyższą grupę podatkową osiągnęła Pani w ostatnim roku podatkowym?

1		Pierwszą (19%)	**16**
2		Drugą (30%)	
3		Trzecią (40%)	
4		Odmowa odpowiedzi	
8		Nie wiem	

Cukrzyca

17. Czy w trakcie **poprzedniego badania** rozpoznano u Pani cukrzycę

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **17** |

Jeżeli „**Tak”** przejdź do pytania 22

18. Czy w trakcie **poprzedniego badania** rozpoznawano u Pani upośledzoną tolerancję glukozy

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **18** |

19. Czy w ciągu czasu który upłynął od poprzedniego badania (ok. 8 lat) wykonywano u Pani badanie w kierunku cukrzycy ?

1		Wykonano test doustnego obciążenia glukozą jeszcze raz	**19**
2		Wykonano test doustnego obciążenia glukozą więcej niż raz	
3		Badano tylko cukier na czczo	
4		Nie zgłosił się Pani do lekarza przez ten czas	
5		Nie wie Pani czy badano u Pani cukier na czczo	

20. Czy w ciągu czasu, który upłynął **od poprzedniego badania** (ok. 8 lat) rozpoznano u Pani cukrzycę

tak **1** | **nie** **2** | Nie wiem **3** | **20**

*Jeżeli „**nie**” przejdź do pytania 24*

21. W którym roku życia rozpoznano u Pani cukrzycę? | **21**

22. Czy otrzymała Pani leki przeciwcukrzycowe?

1		Nie, bo nie zgłosiła się Pani do lekarza	**22**
2		Nie, bo badania kontrolne wykazały prawidłowy cukier	
3		Zażywała Pani przez pewien czas leki, ale aktualnie nie zażywa	
4		Tak aktualnie otrzymuje Pani leki z powodu cukrzycy	

Jeżeli „nie” (odpowiedzi 1-3) przejdź do pytania 24

23.1 Czy otrzymuje Pani metforminę (np. metformin, metformax, glucophage)

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **23.1** | |

23.2 Czy otrzymuje Pani pochodną sulfonylomocznika (np. diaprel, euclamin, glibenese, amaryl)

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **23.2** | |

23.3 Czy otrzymuje Pani insulinę

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **23.3** | |

23.4. Czy otrzymuje Pani następujące leki: glucobay, avandia, novonorm, stralix

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **23.4** | |

23.5 Jeżeli zażywa Pani leki przeciwcukrzycowe i nie potrafi Pan/i odpowiedzieć na powyższe pytania,
proszę wpisać nazwy leków przeciwcukrzycowych, które pan/i zażywa

Nadciśnienie tętnicze

24.1 Czy kiedykolwiek rozpoznawano u **Pani nadciśnienie tętnicze ?**

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **24.1** | |

Jeżeli „**nie**" przejdź do pytania **25.1**

24.2 Czy jest Pani u aktualnie z tego powodu leczona?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **24.2** | |

24.3 Jeżeli nie to czy był Pani w przeszłości z tego powodu leczona?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **24.3** | |

24.4 W którym roku życia rozpoznano nadciśnienie ? | | | **24.4** | |

rok życia

Zawał mięśnia sercowego

25.1 Czy kiedykolwiek rozpoznawano u Pani **zawał mięśnia sercowego?**

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **25.1** | |

*Jeżeli „**nie**" przejdź do pytania **26.1***

25.2 Czy był Pani z tego powodu leczona w szpitalu?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **25.2** | |

25.3 Czy zażywa Pani aktualnie leki z powodu przebytego zawału?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **25.3** | |

25.4 W którym roku życia wystąpił pierwszy zawał serca ? | | | rok życia **25.4** | | |

Choroba niedokrwienną serca

26.1. Czy kiedykolwiek rozpoznawano u Pani chorobę niedokrwienną serca

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **26.1** | |

Jeżeli „**nie**" przejdź do pytania **27.1**

26.2 Czy jest Pani aktualnie z tego powodu leczona

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **26.2** | |

26.3. Jeżeli nie to czy był Pani w przeszłości z tego powodu leczona

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **26.3** | |

26.4 W którym roku życia wystąpiła choroba niedokrwienna serca? | | | rok życia **26.4** | | |

Udar mózgu

27.1 Czy kiedykolwiek rozpoznawano u Pani udar mózgu

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **27.1** | |

*Jeżeli „**nie**" przejdź do pytania **28.1***

27.2 Czy był Pani z tego powodu leczona w szpitalu

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **27.2** | |

27.3 Czy aktualnie zażywa Pani leki z powodu przebytego udaru mózgu

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **27.3** | |

27.4. W którym roku życia wystąpił pierwszy udar mózgu? | | | **27.4** | |
rok życia

Hiperlipidemia?

28.1. Czy kiedykolwiek rozpoznawano u Pani podwyższony poziom cholesterolu lub triglicerydów

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **28.1** | |

*Jeżeli „**nie**” przejdź do pytania **29.1***

28.2 Czy jest Pani aktualnie z tego powodu leczona

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **28.2** | |

28.3 Jeżeli nie to czy była Pani w przeszłości z tego powodu leczona

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **28.3** | |

28.4 W którym roku życia rozpoznano podwyższony poziom cholesterolu lub triglicerydow ? | | | **28.4** | |
rok życia

Nowotwory

29.1.Czy kiedykolwiek rozpoznawano u Pani chorobę nowotworową?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **29.1** | |

*Jeżeli „ **nie**” przejdź do pytania **30***

29.2 Czy jest Pani aktualnie z tego powodu leczona

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **29.2** | |

29.3. Jeżeli nie to czy była Pani w przeszłości z tego powodu leczona

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie wiem | **3** | | **29.3** | |

29.4. W którym roku życia rozpoznano chorobę nowotworową ? | | | rok życia | **29.4** | |

29.5. Proszę wymienić rodzaj nowotworu: **29.5** | | | ICD-10

STYL ŻYCIA

Palenie papierosów

30. Czy pali Pani papierosy? (*Co najmniej 1 papierosa dziennie)*

tak | **1** | | **nie** | **2** | | **30** | |

*Jeżeli "**Tak**" przejdź do pytania 33*

31. Czy kiedykolwiek paliła Pani co najmniej 1 papierosa dziennie przez co najmniej pół roku?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | **31** | |

*Jeżeli "**Nie**" przejdź do pytania 36*

32. W którym roku życia przestała Pani palić papierosy? | | | rok życia | **32** | |

33. W którym roku życia rozpoczęła Pani palenie (co najmniej 1 papierosa dziennie? | | | rok życia | **33** | |

34. Przez ile lat w sumie paliła Pani co najmniej 1 papierosa dziennie? ***(jeśli mniej niż 6 miesięcy, proszę wpisać 0)*** | | | lata | **34** | |

35. Ile papierosów pali (paliła) Pani dziennie? | | | **35** | |

Alkohol

1 drink (ilość alkoholu zawierająca ok. 10g alkoholu etylowego)
piwo – szklanka ok. 250 ml
wino - lampka ok. 100ml
wysokoprocentowy alkohol (wódka, koniak itp.) - kieliszek 25 ml

36. Jak często pije Pani następujące rodzaje napojów alkoholowych?

		codziennie	5-6 x tyg	3 - 4 x tyg.	1-2 x tyg.	1-3 x mies	. rzadziej niż raz w miesiącu.	Nigdy w ciągu ostatnich 12 miesięcy		
piwo	**36.1** Ilość drinków/dobę								**36.1**	
	36.2 Częstość	1	2	3	4	5	6	7	**36.2**	
wino	**36.3** Ilość drinków/dobę								**36.3**	
	58.4 Częstość	1	2	3	4	5	6	7	**36.4**	
wódka	**36.5** Ilość drinków/dobę								**36.5**	
	36.6 Częstość	1	2	3	4	5	6	7	**36.6**	

37. Czy zdarza się Pani mieszać rodzaje alkoholu ?

tak **1** ☐ **nie** **2** ☐ **37** ☐

38. Jeżeli tak, to najczęściej pije Pani **38** ☐

1 ☐	Piwo i wino
2 ☐	Piwo i wysokoprocentowy alkohol
3 ☐	Wino i wysokoprocentowy alkohol
4 ☐	Piwo, wino i wysokoprocentowy alkohol

Aktywność Fizyczna

39. Proszę podać, które z poniższych zdań najlepiej określa Pani aktywność fizyczną w pracy **39** ☐

1 ☐	Nie pracuję zawodowo
2 ☐	Praca głównie siedząca (urzędnik, sekretarka, taksówkarz, przedstawiciel handlowy itp.)
3 ☐	Praca częściowo siedząca, częściowo wymaga chodzenia i stania (np: sprzedawca, pielęgniarka, itp.)
4 ☐	Praca ciężka, wymaga głównie chodzenia, przenoszenia ciężarów, lub wykonywania dużego wysiłku (np. pracownik budowlany, hutnik itp.)

40. Jeżeli pracuje Pani zawodowo to w jaki sposób pokonuje Pani drogę do i z pracy

1		Komunikacja miejska i podmiejska, samochód osobowy, motocykl	**40**
2		pieszo	
3		rower	

41. Jeżeli chodzi Pani do i z pracy pieszo lub jeździ rowerem, to ile minut zabiera Pani droga w obie strony

			minut	**41**	

Kolejne pytania dotyczą aktywności fizycznej w czasie wolnym od pracy -proszę podać przeciętny czas poświęcany poniższym czynnościom (jeżeli dana czynność nie jest wykonywana proszę wpisać 0)

42.1 Prace domowe takie jak sprzątanie, gotowanie, pranie, zmywanie naczyń itp.		Godzin/dobę	**42.1**
42.2. Oglądanie telewizji, czytanie, itp. czynności wymagające przebywania w pozycji siedzącej		Godzin/dobę	**42.2**
42.3. Spacery (z wyłączeniem dojścia do pracy), uprawianie ogródka, łowienie ryb itp.		Godzin/tydzień	**42.3**
42.4. Energiczny marsz, jazda na rowerze, pływanie, taniec, aerobic itp		Godzin/tydzień	**42.4**
42.5. Jogging, jazda na nartach, sporty walki, siatkówka, koszykówka, piłka nożna, ćwiczenia siłowe itp.		Godzin/tydzień	**42.5**

Obciążenie rodzinne (Krewni I stopnia: rodzice, rodzeństwo, dzieci, Krewni II stopnia: dziadkowie, rodzeństwo rodziców, dzieci rodzeństwa, wnuki)

43.1 Czy cukrzyca występowała wśród krewnych I stopnia	**tak**	**1**	**nie**	**2**	Nie wiem	**3**	**43.1**	
43.2 Czy cukrzyca występowała wśród	**tak**	**1**	**nie**	**2**	Nie wiem	**3**	**43.2**	

krewnych II stopnia

44.1 Czy nadciśnienie występowało wśród krewnych I stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**44.1**	
44.2 Czy nadciśnienie występowało wśród krewnych II stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**44.2**	
45.1 Czy zawał serca występował wśród krewnych I stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**45.1**	
45.2 Czy zawał serca występował wśród krewnych II stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**45.2**	
46.1 Czy udar mózgu występował wśród krewnych I stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**46.1**	
46.2 Czy udar mózgu występował wśród krewnych II stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**46.2**	
47.1 Czy choroby nowotworowe występowały wśród krewnych I stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**47.1**	
47.2 Czy choroby nowotworowe występowały wśród krewnych II stopnia	**tak**	**1**		**nie**	**2**		Nie wiem	**3**		**47.2**	

Wywiad ginekologiczny

48. Czy aktualnie miesiączkuje Pani ?

tak	**1**		**nie**	**2**		**48**	

*Jeżeli „**tak**” przejdź do pytania **51***

49. Czy przyczyną braku miesiączki jest:

1		Ciąża lub połóg
2		Usunięcie macicy
3		Usuniecie jajników
4		Menopauza (brak miesiączki co najmniej 12 mies.)
5		Prawdopodobnie początek menopauzy (ocena subiektywna, bez konsultacji z lekarzem)
6		Prawdopodobnie początek menopauzy (ocena lekarza)
7		Inna przyczyna (jaka?)

49 ☐

50. W którym roku życia miała Pani ostatnią miesiączkę ☐☐ rok życia **50** ☐☐

51. Jeżeli miesiączkuje Pani, to czy miesiączki są regularne?

tak **1** ☐ **nie** **2** ☐ **51** ☐

52. Jeżeli „**Nie**” to czy występują objawy takie jak

1		Przedłużone krwawienia
2		Kołatania serca
3		Uderzenia gorąca
4		Zlewne poty
5		Chwiejność nastroju
6		bezsenność

52 ☐

53. Ile razy rodziła Pani dzieci ? (jeżeli Pani **nie** rodziła, proszę wpisać 0 i przejść do **pyt. 60**)

						53	

54. Czy waga urodzeniowa któregokolwiek z dzieci $\geq$ 4000g ?

tak	**1**		**nie**	**2**		**54**	

55. Czy w czasie ciąży stwierdzano chociaż raz cukier w moczu ?

tak	**1**		**nie**	**2**		**55**	

56 Czy w czasie ciąży stwierdzano podwyższony cukier we krwi?

tak	**1**		**nie**	**2**		**56**	

57. Czy rozpoznawano u Pani cukrzycę ciężarnych?

tak	**1**		**nie**	**2**		**57**	

58 Czy otrzymywała Pani w czasie ciąży insulinę?

tak	**1**		**nie**	**2**		**58**	

59. Czy stwierdzano u Pani w czasie ciąży nadciśnienie?

tak	**1**		**nie**	**2**		**59**	

60.1 Czy jest Pani leczona z powodu zaburzeń miesiączkowania i/lub bezpłodności?

tak	**1**		**nie**	**2**		**60.1**	

60.2. Jeżeli nie to czy była Pani leczona z powodu zaburzeń miesiączkowania i/lub bezpłodności?

tak	**1**		**nie**	**2**		**60.2**	

*Jeżeli „**Nie**” przejdź do pytania **61.1***

60.3 Ile lat zażywała Pani leki z powyższego powodu? | | | **60.3** | |

61.1. Czy stosuje Pani hormonalną terapię zastępczą? (Jeżeli miesiączkuje Pani regularnie bez stosowania hormonalnej terapii zastępczej , proszę zakreślić „nie dotyczy”)

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie dotyczy | **3** | | **61.1** | |

61.2. Czy stosowała Pani hormonalną terapię zastępczą? (Jeżeli miesiączkuje Pani regularnie bez stosowania hormonalnej terapii zastępczej , proszę zakreślić „nie dotyczy”)

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie dotyczy | **3** | | **61.2** | |

*Jeżeli ‘**Nie**” lub „**nie dotyczy**” przejdź do pytania **62.1***

61.3. Ile lat stosowała Pani hormonalną terapię zastępczą? | | | **61.3** | |

62.1.Czy stosuje Pani doustne leki antykoncepcyjne? (jeżeli nie miesiączkuje Pani proszę zakreślić „nie dotyczy”

tak | **1** | | **nie** | **2** | | Nie dotyczy | **3** | | **62.1** | |

62.2. Czy stosowała Pani w przeszłości doustne leki antykoncepcyjne?

tak | **1** | | **nie** | **2** | | **62.2** | |

Jeżeli „**Nie**” przejdź do pyt.**63**

62.3. Ile lat zażywała Pani leki z powyższego powodu? | | | **62.3** | |

Kwestionariusz jakości życia

Instrukcja: Poniżej znajdują się pytania dotyczące Państwa zdrowia. Udzielenie odpowiedzi pomoże zorientować się jak się Państwo czują i jak dobrze potrafią wykonywać zwykłe czynności.

Proszę odpowiedzieć na pytanie zaznaczając wskazaną odpowiedź. Jeżeli nie są Państwo pewni jak odpowiedzieć na pytanie proszę udzielić odpowiedzi najlepszej jaką Państwo mogą.

63. Ogólnie powiedzieliby Państwo, że ich zdrowie jest

Proszę zakreślić jedną odpowiedź

1	Doskonałe	
2	Bardzo dobre	
3	Dobre	
4	Niezłe	
5	Złe	

63 ☐

64. Poniższe pytania dotyczą typowych czynności, które mogą Państwo wykonać w zwykłym dniu. Czy Państwa stan zdrowia obecnie ogranicza Państwa w wykonywaniu tych czynności? Jeżeli tak, to w jakim stopniu.

Czynności	1 Tak, bardzo ogranicza	2 Tak, nieco ogranicza	3 Nie, nie ogranicza	
64.1 Czynności umiarkowanie ciężkie np.: przestawianie stołu, odkurzanie, gry ruchowe, itp.	**1**	**2**	**3**	**64.1** ☐
64.2 Wchodzenie po schodach na kilka pięter	**1**	**2**	**3**	**64.2** ☐

65 Czy w ciągu ostatnich 4 tygodni z powodu Państwa zdrowia fizycznego wystąpiły jakieś z poniższych problemów w państwa pracy lub codziennych zajęciach

(zakreśl tylko jedna cyfrę w każdym wierszu)

	Tak	Nie
65.1. Osiąganie mniej niżby się chciało	**1**	**2**

65.1 ☐

65.2 .Ograniczenie rodzaju wykonywanej pracy lub innych czynności	**1**	**2**	**65.2**

66. Czy w ciągu ostatnich 4 tygodni z powodu problemów emocjonalnych (np. depresji, lęku) wystąpiły któreś z poniższych problemów w Państwa pracy lub codziennych czynnościach

(zakreśl tylko jedna cyfrę w każdym wierszu)

	Tak	Nie	
66.1 Osiąganie mniej niżby się chciało	1	2	**66.1**
66.2 Wykonywali Państwo prace lub inne czynności mniej dokładnie	1	2	**66.2**

67. W jakim stopniu w ciągu ostatnich 4 tygodni Państwa zdrowie fizyczne lub problemy emocjonalne wpływały na Państwa normalna aktywność społeczną w kręgu rodziny, przyjaciół, sąsiadów lub innych grup?

Zakreśl jedno

1		W ogóle nie ograniczały
2		Nieznacznie ograniczały
3		Średnio ograniczały
4		Dosyć ograniczały
5		Bardzo ograniczały

67

68 Jak bardzo w ciągu ostatnich 4 tygodni ból przeszkadzał Państwu w normalnej pracy (wliczając prace w domu i poza domem

1		Wcale
2		Nieco
3		Średnio
4		Dosyć
5		Bardzo

68

69. Poniższe pytania dotyczą tego jak się Państwo czują i jak się Państwu wiodło w ciągu ostatnich 4 tygodni. Proszę podać dla każdego pytania jedną odpowiedź, która najbliżej określa jak się Państwo czuli

Przez jaki czas w ciągu ostatnich 4 tygodni

	1	*2*	*3*	*4*	*5*	*6*		
	Cały czas	Większość czasu	Sporo czasu	Pewien czas	Prawie nigdy	Nigdy		
69.1 Czuli się spokojni i łagodni							**69.1**	
69.2 Mieli mnóstwo energii							**69.2**	
69.3 Czuli się przybici i smutni							**69.3**	

70. Przez jaki czas w ciągu ostatnich 4 tygodni Państwa zdrowie fizyczne lub problemy emocjonalne przeszkadzały w Państwa aktywności społecznej (jak np. wizyty przyjaciół, krewnych itp.)

1		Cały czas
2		Większość czasu
3		Pewien czas
4		Mało czasu
5		Nigdy

70

Badania antropometryczne

Wzrost (z dokładnością do 0,1cm)					cm
Ciężar ciała (z dokładnością do 100g)				.	kg
Obwód pasa (w połowie odległości między dolnym łukiem żebrowym a kolcem biodrowym górnym)					cm
Obwód bioder (w najszerszym miejscu)					cm

Pomiar ciśnienia tętniczego krwi

Ciśnienie tętnicze krwi* (po co najmniej 10 min. spoczynku w pozycji siedzącej , z dwuminutowym odstępem pomiędzy badaniami)

	skurczowe				rozkurczowe			
pierwszy pomiar				/				mm Hg
drugi pomiar				/				mm Hg
trzeci pomiar				/				mm Hg

Test doustnego obciążenia glukozą (jeżeli pacjent zażywa leki przeciwcukrzycowe* to tylko pomiar na czczo)

Glukoza 0 min		mmol/l	
Glikemia 120 min		mmol/l	
Insulina 0 min		μU/mll	
Insulina 120 min		μU/ml	

Lipidogram (na czczo)

Cholesterol całkowity		**mmol/l**	
Cholesterol HDL		**mmol/l**	
Cholesterol LDL		**mmol/l**	
Triglicerydy		**mmol/l**	

Historia rodziny – rodzice i rodzeństwo

lp	pokrewieństwo	Rok urodzenia	Czy żyje?		Jeżeli nie żyje to rok zgonu	Czy choruje lub chorował na cukrzycę			Jeżeli tak, to w którym roku życia zachorował	Czy choruje lub chorował na chorobę nowotworową?			Jeżeli tak to w którym roku zycia zachorował?
			Tak	Nie		Tak	Nie	Nie wiem		Tak	Nie	Nie wiem	
1	Matka												
2	Ojciec												
3	Siostra / brat												
4	Siostra / brat												
5	Siostra / brat												
6	Siostra / brat												
7	Siostra / brat												
8	Siostra / brat												
9	Siostra / brat												
10	Siostra / brat												
11	Siostra / brat												
12	Siostra / brat												
13	Siostra / brat												

Szanowni Państwo

Określenie ryzyka wystąpienia chorób takich jak cukrzyca czy choroby nowotworowe jest bardzo ważne, ponieważ pozwala zaplanować u osób obciążonych tym ryzykiem konieczne badania profilaktyczne. Oprócz czynników związanych ze stylem życia takich jak nawyki żywieniowe czy uzależnienie od palenia papierosów, ważne jest określenie ryzyka związanego z dziedziczeniem. Aby to zrobić potrzebne są informacje na temat Państwa rodziców i rodzeństwa. W poniższej tabeli przedstawiono przykład w jaki sposób należy ją wypełnić.

Przykład

lp	pokrewieństwo	Rok urodzenia	Czy żyje?		Jeżeli nie żyje to rok zgonu	Czy choruje lub chorował na cukrzycę			Jeżeli tak, to w jakim wieku zachorował?	Czy choruje lub chorował na chorobę nowotworową?			Jeżeli tak to w jakim wieku zachorował?
			Tak	Nie		Tak	Nie	Nie wiem		Tak	Nie	Nie wiem	
1	Matka	1932	X				X				X		
2	Ojciec	1922		X	1980		X			X			46 lat
3	Siostra / brat	1950		X	1951		X				X		
4	Siostra / brat	1953	X			X			38 lat		X		
5	Siostra / brat	1955	X				X				X		
6	Siostra / brat	1958	X					X			X		

11.2. Instrukcja wypełniania ankiety

Przed przystąpieniem do wypełniania ankiety bardzo proszę uważnie przeczytać poniższy tekst

1. **Odpowiedzi** prosimy wypełniać **w kratkach pod pytaniem**
2. Proszę nie wypełniać kratek na brzegu kartki- służą one do kodowania odpowiedzi
3. Bardzo proszę postarać się **odpowiedzieć na każde pytanie**. **Proszę zwrócić uwagę, że pod częścią pytań jest wskazówka : Jeżeli nie (lub jeżeli tak) to proszę przejść do pytania nr:....** Służy to temu, aby nie odpowiadać na pytania które nas nie dotyczą. Np. jeżeli udzielą Państwo odpowiedzi, że nie chorują na cukrzycę, nie ma potrzeby odpowiadać na pytania dotyczące leczenia cukrzycy
4. **Proszę pamiętać o w miarę dokładnej odpowiedzi na pytania dotyczące wieku zachorowania, ilości wypalanych papierosów i wszystkich pozostałych pytań dotyczących określenia liczby.**
5. Z doświadczenia wiemy, ze najtrudniejsze jest pytanie dotyczące alkoholu. Proszę zwrócić uwagę na określenie ilości wypijanego jednorazowo alkoholu . 1 drink to 250ml piwa, 100 ml wina i 25 ml wysokoprocentowego alkoholu.

Przykład poprawnej odpowiedzi

Badany wypija 2 puszki (1000ml) piwa 3-4 razy w tygodniu, wino 200 ml (szklanka) tylko w święta Bożego Narodzenia, i 100 ml wódki z okazji imienin członków rodziny (około 5 razy w roku)

36. Jak często pije Pan następujące rodzaje napojów alkoholowych?

		codziennie	5-6 x tyg	3 - 4 x tyg.	1-2 x tyg.	1-3 x mies	. rzadziej niż raz w miesiącu.	Nigdy w ciągu ostatnich 12 miesięcy
piwo	**36.1** Ilość drinków/dobę			4				
	36.2 Częstość	1	2	3 X	4	5	6	7
wino	**36.3** Ilość drinków/dobę						2	
	58.4 Częstość	1	2	3	4	5	6 X	7
wódka	**36.5** Ilość drinków/dobę						4	
	36.6 Częstość	1	2	3	4	5	6 X	7

6. W ankiecie dotyczącej historii rodziny prosimy o zaznaczenie roku urodzenia rodziców i wszystkich sióstr i braci zgodnie z przykładem zamieszczonym w ankiecie

13. Spis tabel.

Tab.1. Charakterystyka kliniczna i metaboliczna zbadanej populacji w badaniu wstępnym.
Tab.2. Charakterystyka kliniczna i metaboliczna zbadanej populacji w badaniu kontrolnym.
Tab.3. Porównanie cech antropometrycznych, biochemicznych i klinicznych w grupie kobiet i mężczyzn w czasie badania kontrolnego.
Tab.4. Aktywność zawodowa, leczenie z powodu cukrzycy typu 2 lub chorób współistniejących oraz palenie tytoniu–dane pochodzące z wywiadu uzyskanego od 288 osób w czasie badania kontrolnego.
Tab.5. Porównanie osób, które zgłosiły się na badanie i osób, które nie odpowiedziały na zaproszenie na badanie, z uwzględnieniem płci, wieku i rozpoznania z badania wstępnego.
Tab. 6. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania z badania wstępnego i płci.
Tab.7. Parametry antropometryczne i parametry gospodarki węglowodanowej u osób z rozpoznaną w badaniu kontrolnym nieprawidłową tolerancją glukozy i nieprawidłową glikemią na czczo.
Tab.8. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupach wieku w badaniu kontrolnym.
Tab.9. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w grupie kobiet oraz grupie mężczyzn.
Tab.10. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów w zależności od BMI stwierdzanego w badaniu kontrolnym.
Tab.11. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów w zależności od palenia tytoniu.
Tab.12. Charakterystyka profilu lipidowego w badaniu kontrolnym w grupach tolerancji glukozy
Tab.13. Średnie ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi oraz częstość występowania nadciśnienia tętniczego w grupach tolerancji glukozy w badaniu kontrolnym.
Tab.14. Częstość występowania cukrzycy wśród krewnych pierwszego i drugiego stopnia w badanej grupie.
Tab.15. Analiza wskaźnika BMI w całej badanej grupie 264 osób
Tab.16. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.

Tab.17. Analiza wskaźnika BMI w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.18. Częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu kontrolnym w zależności od BMI z badania wstępnego.
Tab.19. Ocena BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym w grupie osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała.
Tab.20. Ocena BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym, w grupie osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym nadwagą.
Tab.21. Ocena BMI i zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzanych w badaniu kontrolnym w grupie osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym otyłością.
Tab.22. Częstość występowania otyłości w badanej grupie osób
Tab.23. Analiza obwodu pasa w całej badanej grupie mężczyzn
Tab.24. Analiza obwodu pasa w całej badanej grupie kobiet.
Tab.25. Analiza obwodu pasa mężczyzn ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.26. Analiza obwodu pasa kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.27. Analiza obwodu pasa w grupie mężczyzn osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.28. Analiza obwodu pasa w grupie kobiet ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.29. Analiza stężenia glukozy na czczo w całej badanej grupie 264 osób
Tab.30. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.31. Analiza stężenia glukozy na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.32. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób.
Tab.33. Analiza stężenie glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.34. Analiza stężenia glukozy w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.35. Analiza stężenia insuliny na czczo w całej badanej grupie 264 osób.
Tab.36. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.37. Analiza stężenia insuliny na czczo w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu

wstępnym IGT.
Tab.38. Analiza częstości występowania hiperisulinemii na czczo w całej badanej grupie osób.
Tab.39. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w całej badanej grupie 264 osób,
Tab.40. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.41. Analiza stężenia insuliny w 120 min DTTG w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.42. Analiza częstości występowania hiperinsulinemii w 120 min DTTG w całej badanej grupie osób.
Tab.43. Analiza wskaźnika HOMA w całej badanej grupie 264 osób
Tab.44. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG.
Tab.45. Analiza wskaźnika HOMA w grupie osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IGT.
Tab.46. Analiza częstości występowania insulinooporności mierzonej wskaźnikiem HOMA>2,78 w całej badanej grupie osób.
Tab.47. Częstość występowania zespołu metabolicznego wg WHO w całej badanej grupie w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.
Tab.48. Częstość występowania w czasie badania wstępnego zespołu metabolicznego wg WHO w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG.
Tab.49. Częstość występowania w czasie badania wstępnego zespołu metabolicznego wg WHO w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT.
Tab.50. Częstość występowania zespołu metabolicznego wg NCEP w całej badanej grupie w badaniu wstępnym i w badaniu kontrolnym.
Tab.51.Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową glikemią na czczo.
Tab.52. Częstość występowania w badaniu wstępnym zespołu metabolicznego rozpoznanego według kryteriów NCEP, w grupie osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym nieprawidłową tolerancją glukozy.
Tab.53. Częstość występowania nadciśnienia tętniczego w badanej grupie, w badaniu

wstępnym i w badaniu kontrolnym.
Tab.54. Częstość występowania CHNS w badanej grupie w badaniu wstępnym i kontrolnym.
Tab.55. Ryzyko wystąpienia cukrzycy związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć. Każdy z czynników oceniano w oddzielnym modelu.
Tab.56. Ryzyko wystąpienia cukrzycy związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka oszacowane na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej z uwzględnieniem wieku i płci.
Tab.57. Ryzyko utrzymywania się w badaniu kontrolnym zaburzeń tolerancji węglowodanów (IFG, IGT) związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć.
Tab.58. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IFG, związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć.
Tab.59. Ryzyko wystąpienia cukrzycy u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT, związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka, wystandaryzowane na wiek i płeć.
Tab.60. Ryzyko wystąpienia cukrzycy, u osób z rozpoznaną w badaniu wstępnym IGT, związane z potencjalnymi czynnikami ryzyka oszacowane na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej z uwzględnieniem wieku i płci.

14. Spis rycin.

Ryc.1. Podział grupy zaproszonej do udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania z badania wstępnego, z podziałem na płeć.

Ryc.2. Podział grupy która zgłosiła się do udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.

Ryc. 3. Podział grupy osób, które przesłały wypełnioną ankietę, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.

Ryc. 4. Podział grupy osób, które nie wyraziły chęci udziału w badaniu kontrolnym, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.

Ryc.5. Podział grupy osób które zmarły, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.

Ryc.6. Podział grupy osób, o których nie uzyskano żadnych informacji, według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu wstępnym, z podziałem na płeć.

Ryc.7. Częstość występowania w badaniu kontrolnym zaburzeń gospodarki węglowodanowej w całej badanej populacji.

Ryc. 8. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej stwierdzonych w badaniu wstępnym (b.wst.).

Ryc.9. Częstość występowania prawidłowej masy ciała, nadwagi i otyłości w badaniu kontrolnym.

Ryc.10. Analiza wskaźnika BMI w badaniu wstępnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.

Ryc.11. Analiza wskaźnika BMI w badaniu kontrolnym w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.

Ryc.12. Analiza wskaźnika BMI w badaniu wstępnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.

Ryc.13. Analiza wskaźnika BMI w badaniu kontrolnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IFG podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.

Ryc.14. Analiza wskaźnika BMI w badaniu wstępnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.15. Analiza wskaźnika BMI w badaniu kontrolnym u osób z rozpoznanym w badaniu wstępnym IGT podzielonych według rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.16. Częstość występowania zaburzeń tolerancji węglowodanów w badaniu kontrolnym w zależności od BMI z badania wstępnego.
Ryc.17. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym prawidłową masą ciała, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.
Ryc.18. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym nadwagą, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.
Ryc.19. Częstość występowania zaburzeń gospodarki węglowodanowej u osób ze stwierdzaną w badaniu wstępnym otyłością, w grupach podzielonych w zależności od zmiany wskaźnika BMI pomiędzy badaniem wstępnym a badaniem kontrolnym.
Ryc.20. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu wstępnym w całej badanej populacji, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.21. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu kontrolnym w całej badanej populacji, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.22. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu wstępnym u osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG , w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.23. Analiza stężenia glukozy na czczo w badaniu kontrolnym u osób ze stwierdzanym w badaniu wstępnym IFG, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.24. Analiza stężenia insuliny na czczo w badaniu wstępnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej
Ryc.25. Analiza stężenia insuliny na czczo w badaniu kontrolnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.

Ryc.26. Analiza stężenia insuliny w 120 min. DTTG w badaniu wstępnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.27. Analiza stężenia insuliny w 120 min. DTTG w badaniu kontrolnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.28. Analiza wskaźnika HOMA w badaniu wstępnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.
Ryc.29. Analiza wskaźnika HOMA w badaniu kontrolnym w całej badanej grupie, w zależności od rozpoznania zaburzeń gospodarki węglowodanowej w badaniu kontrolnym.