

Andrzej Gawrecki, Anna Duda-Sobczak, Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz,
Bogna Wierusz-Wysocka

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Ocena wzrostu glikemii po posiłku białkowo-tłuszczowym u chorych na cukrzycę typu 1 leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej

Assessment of glycaemia increment after protein-fat containing meal in type 1 diabetic patients treated with continuous subcutaneous insulin infusion

STRESZCZENIE

WSTĘP. Glikemia poposiłkowa stanowi istotny element kontroli cukrzycy. Celem badania była ocena wpływu posiłku białkowo-tłuszczowego na glikemię u chorych na cukrzycę typu 1 leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej, w zależności od iniekcji bolusa insuliny przed posiłkiem.

MATERIAŁ I METODY. Badaniem objęto 30 chorych na cukrzycę typu 1 w wieku 18–50 lat ($26,3 \pm 7,1$ roku), ze średnim czasem trwania cukrzycy $12,3 \pm 6,4$ roku, leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej. Wszyscy badani spożyli wystandaryzowany posiłek składający się z 7 wymienników białkowo-tłuszczowych (WBT) i oznaczali glikemię co 30 minut przez 8 godzin. Piętnaście wybranych losowo osób (grupa interwencyjna) przyjęło przed posiłkiem insulinę (3,5 jednostki insuliny) w formie bolusa przedłużonego na 8 godzin, a kolejnych 15 (grupa kontrolna) — nie zastosowało bolusa insuliny.

Adres do korespondencji: lek. Andrzej Gawrecki
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii UM
Szpital im. Franciszka Raszei
ul. Mickiewicza 2, 60–834 Poznań
tel.: (61) 847 45 79; faks: (61) 847 45 79
e-mail: pompainsulinowa@wp.pl

Diabetologia Praktyczna 2010, tom 11, 1: 9–16
Copyright © 2010 Via Medica
Nadesłano: 05.02.2010 Przyjęto do druku: 23.02.2010

WYNIKI. Glikemia w grupie interwencyjnej była znacznie mniejsza niż w grupie kontrolnej w 180., 330., 420., 450. i 480. minucie. Na podstawie analizy zmian wartości glikemii w poszczególnych grupach stwierdzono istotny statystycznie wzrost glikemii między 90. a 420. minutą testu w grupie kontrolnej, ale nie w interwencyjnej ($p < 0,05$).

WNIOSKI. Spożywanie białka i tłuszczu wymaga dodatkowej dawki insuliny w formie bolusa przedłużonego. Ilość insuliny bilansująca 1 WBT powinna być przynajmniej o połowę mniejsza niż w przypadku wymiennika węglowodanowego. Czas bolusa przedłużonego po spożyciu 7 WBT powinien być krótszy niż 8 godzin. (Diabet. Prakt. 2010; 11, 1: 9–16)

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 1, wymiennik białkowo-tłuszczowy, bolus przedłużony

ABSTRACT

BACKGROUND. Postprandial glycaemia is an important component of metabolic control in diabetics. The goal of this study was to evaluate the influence of fat-protein containing meal on glycaemia in type 1 diabetic patients treated with continuous subcutaneous insulin infusion pump who were given square insulin bolus before meal.

MATERIAL AND METHODS. Thirtieth type 1 diabetic patients aged 18–50 years (26.3 ± 7.1), with the

mean duration of the disease 12.3 ± 6.4 years, using continuous subcutaneous insulin infusion pump were included in this study. All patients received the standardised meal containing 7 protein-fat exchanges and had blood glucose levels checked every 30 minutes during 8 hours period. Patients were randomized into 2 groups: 15 patients of the investigated group gave square insulin bolus (3.5 insulin units) before meal, 15 of the control group did not.

RESULTS. The glycaemia in the investigated group was significantly lower than in the control group in 180, 330, 420, 450 and 480 minute. The analysis of the glycaemia in both groups revealed statistically significant increase of blood glucose between 90 and 420 minute in the control group, but not in the investigated group ($p < 0.05$).

CONCLUSIONS. Protein and fat intake necessitates additional dose of insulin given as square bolus. The insulin dose for 1 protein-fat exchange should be lowered at least by half when compared with carbohydrate/insulin ratio. The duration of square insulin bolus given for 7 protein-fat exchanges should be shorter than 8 hours. (Diabet. Prakt. 2010; 11, 1: 9–16)

Key words: type 1 diabetes mellitus, protein-fat exchange, square insulin bolus

Wstęp

Cukrzyca typu 1 charakteryzuje się destrukcją komórek beta trzustki oraz bezwzględny niedoborem insuliny. Leczenie opiera się na substytucji egzogennej insuliny. Od 1993 roku rekomendowaną metodą terapii w tej grupie chorych jest intensywna insulinoterapia z adaptacją dawek insuliny. Dowiedziono, że taka forma leczenia opóźnia pojawienie się przewlekłych powikłań cukrzycy lub powoduje zwolnienie tempa progresji już obecnych powikłań [1]. Intensywna insulinoterapia odwzorowuje fizjologiczny profil sekrecji insuliny. Podstawowe, niezależne od posiłków zapotrzebowanie na insulinę jest zapewnione przez podanie preparatu insuliny o przedłużonym działaniu lub, w przypadku osobistej pompy insulinowej, przez wlew podstawowy rozłożony w czasie na 24 godziny, z bardzo precyzyjną dokładnością przepływu (w zależności od rodzaju pompy: 0,1–0,025 j./godz.). Około posiłkowy wzrost insulinemii jest odwzorowany przez podanie odpowiednio wyliczonej dawki insuliny szybko- lub krótkodziałającej bądź bolusa insuliny. Ilość podanej przed posiłkiem insuliny jest zmienna i zależy od aktualnej glikemii, liczby planowanych do spo-

życia węglowodanów oraz przewidywanego wysiłku fizycznego [2–4]. Pacjentom, u których rozpoznano cukrzycę, w pierwszej kolejności przekazuje się informacje na temat diety ograniczającej spożycie węglowodanów, zawartości węglowodanów w danych produktach żywnościowych oraz ich indeksu glikemicznego [5, 6]. Dobrze wyedukowany pacjent potrafi oszacować liczbę wymienników węglowodanowych zawartych w posiłku [7–9] i rozróżnić produkty o wysokim i niskim indeksie glikemicznym. Mimo dokładnego obliczania liczby spożywanych węglowodanów u większości chorych na cukrzycę typu 1 zaobserwowano nadmierny wzrost glikemii po spożyciu produktów mieszanych, zawierających węglowodany, białka i tłuszcze, często następujący kilka godzin później niż po spożyciu produktów zawierających same węglowodany. Problem ten spowodował konieczność podawania dodatkowych bolusów insuliny, poza dawką wyliczoną na liczbę wymienników węglowodanowych. Rozwój i udoskonalenie osobistych pomp insulinowych umożliwiły podawanie insuliny w postaci bolusów prostych, przedłużonych i złożonych [10, 11]. Bolus prosty polega na jednorazowym wstrzyknięciu ustalonej dawki insuliny. Ten rodzaj bolusa jest stosowany w przypadku posiłków węglowodanowych. Bolus przedłużony jest podawany przed posiłkiem zawierającym wyłącznie białka i tłuszcze [12–14]. Dawka tego bolusa jest rozłożona w czasie, zwykle na kilka godzin. Bolus złożony stanowi połączenie bolusa prostego i przedłużonego i jest zalecany przy posiłkach zawierających węglowodany, białka i tłuszcze lub węglowodany o niskim indeksie glikemicznym [12]. Wykazano, że u osób leczonych za pomocą osobistych pomp insulinowych, korzystających z funkcji bolusa przedłużonego i złożonego, cukrzyca jest lepiej wyrównana metabolicznie niż u pacjentów stosujących jedynie bolusy proste [15].

Na wzór wymiennika węglowodanowego (WW) wprowadzono do terapii insulinią pojęcie wymiennika białkowo-tłuszczowego (WBT). Jeden WBT odpowiada 100 kcal energii pochodzącej z tłuszczów i białek. W większości pediatrycznych ośrodków diabetologicznych w Polsce na jeden WBT zaleca się podawanie tej samej ilości insuliny co na jeden WW [16] i jest to zwykle 1 jednostka insuliny na 1 WBT. Z obserwacji własnych dotyczących populacji dorosłych chorych na cukrzycę typu 1 wynika, że dawka insuliny wyliczona na spożywaną WBT w liczbie podobnej do dawki podanej w przypadku węglowodanów z reguły jest przyczyną hipoglikemii. Dlatego w ośrodku poznańskim na WBT zalecane jest zastosowanie połowy dawki insuliny, która była-

by podana na taką samą liczbę WW. Ta praktyka kliniczna nie została jednak poparta dowodami naukowymi. Wiedza uzasadniająca celowość podawania dodatkowej dawki insuliny na białka i tłuszcze zawarte w posiłku jest niewystarczająca. Powyższe fakty przyczyniły się do sformułowania celu badań własnych.

Materiał i metody

Badaniem objęto grupę 30 chorych na cukrzycę typu 1, w tym 17 kobiet i 13 mężczyzn w wieku 18–50 lat ($26,3 \pm 7,1$ roku), spełniających następujące kryteria włączenia do badania:

- cukrzyca typu 1 leczona za pomocą osobistej pompy insulinowej z użyciem szybko działającego analogu insuliny;
- ustalony i stabilny wlew podstawowy w co najmniej 2 dniach poprzedzających badanie;
- 4–5 godzin od ostatniego bolusa insuliny;
- hemoglobina glikowana (HbA_{1c}) < 9%;
- brak glukozurii i acetonurii;
- zgoda na udział w badaniu.

Osoby uczestniczące w teście poddano badaniu podmiotowemu obejmującemu czas trwania, sposób leczenia i występowanie przewlekłych powikłań cukrzycy oraz ocenę przedmiotowej i antropometrycznej (masa ciała, wzrost). Obliczono wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) według wzoru: masa ciała [kg]/wzrost [m²]. W dniu poprzedzającym zaplanowany test pobrano próbki krwi (w celu wykonania standardowych badań laboratoryjnych i oznaczenia HbA_{1c}) oraz próbki moczu (ocena glukozurii i acetonurii). Hemoglobinę glikowaną oznaczano metodą wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC, *high performance liquid chromatography*), a pomiarów glikemii dokonywano za pomocą metody reflektometrycznej przy użyciu glukometru Accu-Chek® Active. Przed każdym badaniem przeprowadzano kontrolę i kalibrację urządzenia. Pierwszego pomiaru glikemii dokonano przed spożyciem posiłku i podaniem bolusa insuliny. Następnie osoby badane spożywały wystandaryzowany posiłek białkowo-tłuszczowy zawierający 7 wymienników białkowo-tłuszczowych (WBT). Posiłek zawierał 100 g żółtego sera typu Gouda (319 kcal) oraz 125 g parówki (400 kcal). Parówki zostały przygotowane specjalnie na użytek badania w Zakładach Mięśnych „Prosiaczek” w Poznaniu oraz ocenione pod względem zawartości białka i tłuszczu w Pracowni Badań Chemicznych Zakładu Higieny Weterynaryjnej im. T. Łosińskiego w Poznaniu (bad. nr 4138/553/CH/2008). W kolejnych 8 godzinach w odstępach 30-minutowych dokonywano pomiarów glikemii. W tym czasie badani nie

spożywali żadnych innych posiłków i nie przyjmowali płynów zawierających węglowodany, białka lub tłuszcze. Chorych przydzielono losowo do dwóch grup. Osoby z grupy interwencyjnej (15 osób: 10 kobiet, 5 mężczyzn) stosowały bezpośrednio przed posiłkiem bolus insuliny (0,5 j./1 WBT, łącznie 3,5 j.) w fazie przedłużonej na 8 godzin; osoby z grupy kontrolnej (15 osób: 7 kobiet, 8 mężczyzn) spożywały ten sam posiłek bez podania bolusa insuliny. Podczas trwania testu pacjenci przebywali na oddziale szpitalnym i nie wykonywali wysiłku fizycznego. Charakterystykę badanych grup przedstawiono w tabeli 1.

Analiza statystyczna

Wyniki uzyskanych pomiarów poddano analizie statystycznej, wykorzystując pakiet STATISTICA ver. 8.0. Procedurę rozpoczęto od zbadania normalności rozkładu mierzonych parametrów oraz jednorodności wariancji porównywanych grup. Wobec pozytywnych wyników uzyskanych w tych testach (rozkład normalny — test Shapiro-Wilka i jednorodność wariancji — test F Snedecora) do dalszej analizy zastosowano testy parametryczne. W celu porównania wartości średnich grupy badanej i kontrolnej posłużono się testem t-Studenta dla zmiennych niezależnych, natomiast aby porównać zmiany wartości średnich glikemii w grupach badanej i kontrolnej w odniesieniu do wartości początkowej (0 min) wykorzystano test t-Studenta dla zmiennych zależnych. W przypadku zmiennych niespełniających warunków normalności rozkładu i jednorodności wariancji zastosowano testy nieparametryczne (porównanie wartości średnich testem U Manna-Whitneya, tabele wielodzielcze — test χ^2). W analizie przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

Obie grupy pacjentów nie różniły się istotnie statystycznie pod względem wieku, czasu trwania cukrzycy, rozkładu płci, BMI i parametrów wyrównania metabolicznego cukrzycy (tab. 1). Porównanie glikemii w obu grupach w poszczególnych minutach testu wykazało istotne statystycznie różnice w następujących przedziałach czasowych: w 180., 330., 420., 450. i 480. minucie (tab. 2, ryc. 1). Wartości glikemii były znacząco niższe w grupie, która zastosowała przed posiłkiem bolus insuliny. Istotny przyrost glikemii po spożyciu posiłku białkowo-tłuszczowego stwierdzono jedynie u osób, które nie przyjęły przed posiłkiem bolusa insuliny (tab. 3). Pole powierzchni pod krzywą średnich wartości glikemii w poszczególnych minutach testu było większe

Tabela 1. Charakterystyka badanych grup (średnia \pm odchylenie standardowe, liczba lub odsetek)

Parametr	Grupa interwencyjna	Grupa kontrolna	p
Liczba badanych	15	15	–
Płeć (K/M)	10/5 (67%/33%)	7/8 (47%/53%)	0,27**
Wiek (lata)	26,4 \pm 8,2	26,3 \pm 6,1	0,98
Średni czas trwania cukrzycy (lata)	11,5 \pm 6,4	13,0 \pm 6,4	0,55
BMI [kg/m ²]	25,5 \pm 4,0	23,7 \pm 2,3	0,14
SBP [mm Hg]	118,5 \pm 18,9	116,3 \pm 11,0	0,98*
DBP [mm Hg]	77,3 \pm 13,9	75,4 \pm 12,8	0,59*
FPG [mg/dl]	127,1 \pm 28,6	118,2 \pm 38,3	0,49
PPG [mg/dl]	132,3 \pm 41,3	51,2 \pm 50,1	0,28
HbA _{1c} (%)	7,0 \pm 2,2	7,3 \pm 2,5	0,68*
Cholesterol całkowity [mg/dl]	209,1 \pm 37,0	194,2 \pm 43,2	0,34
Cholesterol frakcji HDL [mg/dl]	68,9 \pm 20,9	66,6 \pm 20,3	0,77
Cholesterol frakcji LDL [mg/dl]	122,0 \pm 42,0	109,7 \pm 34,7	0,48*
Triglicerydy [mg/dl]	95,9 \pm 40,8	89,2 \pm 46,1	0,63*

Zastosowane testy istotności różnic: test t-Studenta; *test U Manna-Whitneya; ** test χ^2 ; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; FPG (*fasting plasma glucose*) — glikemia na czczo; PPG (*post-prandial glucose*) — glikemia 2 godziny po posiłku

Tabela 2. Zestawienie wyników pomiarów glikemii [mg/dl] w grupie interwencyjnej (stosującej bolus insuliny) i kontrolnej (bez bolusa insuliny) (średnia \pm odchylenie standardowe)

Czas [min]	Grupa interwencyjna (n = 15)	Grupa kontrolna (n = 15)	p
0	135,9 \pm 54,4	138,3 \pm 44,0	0,895
30	136,5 \pm 59,9	160,0 \pm 43,6	0,229
60	152,3 \pm 50,0	161,1 \pm 37,9	0,588
90	150,6 \pm 44,5	170,6 \pm 38,6	0,205
120	158,7 \pm 38,5	175,7 \pm 40,8	0,268
150	159,9 \pm 48,8	186,1 \pm 40,8	0,121
180	154,9 \pm 51,5	193,1 \pm 39,1	0,034
210	156,3 \pm 58,6	192,5 \pm 48,4	0,076
240	158,2 \pm 64,3	198,9 \pm 47,0	0,058
270	159,7 \pm 75,5	204,1 \pm 44,8	0,063
300	162,3 \pm 59,4	201,1 \pm 45,3	0,054
330	152,0 \pm 62,0	194,4 \pm 44,7	0,043
360	153,9 \pm 65,8	193,8 \pm 43,7	0,061
390	142,1 \pm 69,8	184,3 \pm 46,4	0,071
420	135,4 \pm 65,8	178,4 \pm 42,9	0,049
450	124,7 \pm 62,8	167,6 \pm 45,6	0,048
480	120,4 \pm 47,3	170,5 \pm 41,4	0,016

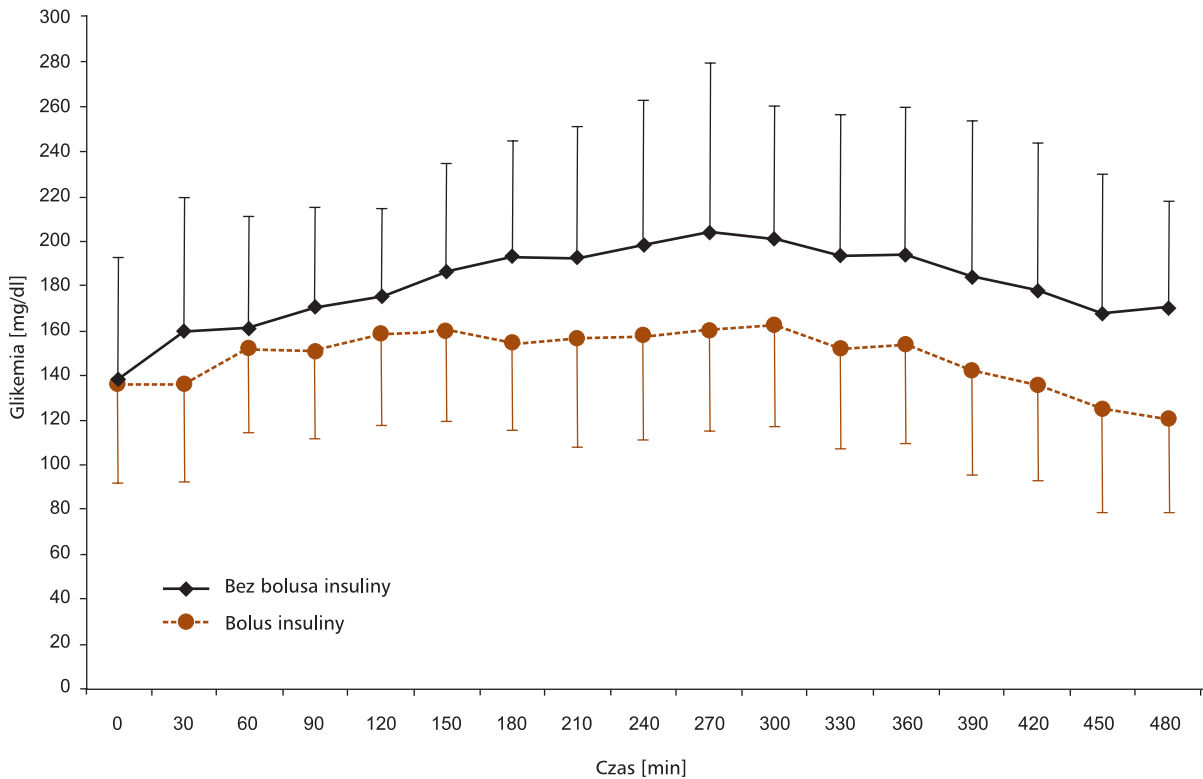
Test t-Studenta dla zmiennych niezależnych. Różnice istotne statystycznie zaznaczono pogrubioną czcionką

w grupie kontrolnej niż interwencyjnej, na poziomie istotności statystycznej ($p < 0,001$; ryc. 2).

Dyskusja

Poposiłkowa glikemia jest ważnym parametrem kontroli metabolicznej cukrzycy. W zalece-

niach różnych towarzystw diabetologicznych nie powinna ona przekraczać u chorych na cukrzycę 160–180 mg/dl [17, 18]. Fizjologicznie stężenie glukozy we krwi po posiłku jest niższe od 140 mg/dl. Na wartość glikemii poposiłkowej wpływają głównie spożywane węglowodany. Uważa się, że biał-

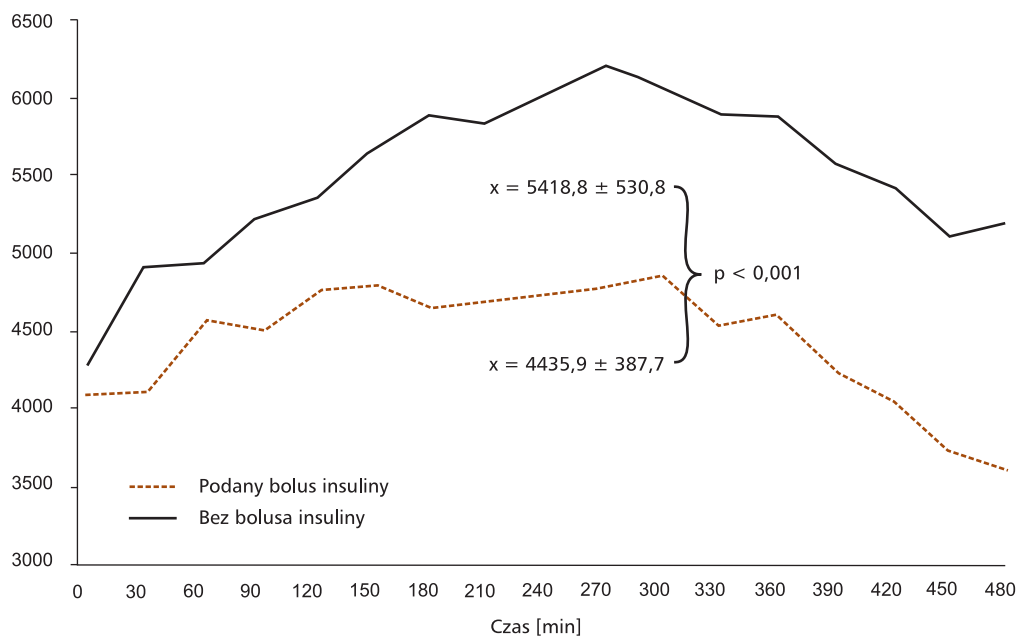


Rycina 1. Wartości glikemii w poszczególnych minutach testu w grupach interwencyjnej (stosującej bolus insuliny) i kontrolnej (bez bolusa insuliny)

Tabela 3. Porównanie wartości glikemii [mg/dl] w odniesieniu do wartości początkowej w grupach interwencyjnej i kontrolnej

Porównywane wartości glikemii	Grupa interwencyjna (n = 15)			Grupa kontrolna (n = 15)		
	Średnia (0 min)	Średnia (n-min)	p	Średnia (0 min)	Średnia (n-min)	p
0 min v. 30 min	135,9	136,5	0,977	138,3	160,00	0,185
0 min v. 60 min	135,9	152,3	0,397	138,3	161,1	0,138
0 min v. 90 min	135,9	150,6	0,434	138,3	170,6	0,041
0 min v. 120 min	135,9	158,7	0,218	138,3	175,7	0,022
0 min v. 150 min	135,9	159,9	0,214	138,3	186,1	0,004
0 min v. 180 min	135,9	154,9	0,333	138,3	193,1	0,001
0 min v. 210 min	135,9	156,3	0,330	138,3	192,5	0,003
0 min v. 240 min	135,9	158,2	0,313	138,3	198,9	0,001
0 min v. 270 min	135,9	159,7	0,335	138,3	204,1	0,000
0 min v. 300 min	135,9	162,3	0,215	138,3	201,1	0,001
0 min v. 330 min	135,9	152,0	0,462	138,3	194,4	0,002
0 min v. 360 min	135,9	153,9	0,419	138,3	193,8	0,002
0 min v. 390 min	135,9	142,1	0,788	138,3	184,3	0,011
0 min v. 420 min	135,9	135,4	0,983	138,3	178,4	0,020
0 min v. 450 min	135,9	124,7	0,613	138,3	167,6	0,089
0 min v. 480 min	135,9	120,4	0,456	138,3	170,5	0,070

Test t-Studenta dla zmiennych zależnych. Różnice istotne statystycznie zaznaczono pogrubioną czcionką



Rycina 2. Porównanie średnich pól pod krzywymi glikemii w grupach interwencyjnej (stosującej bolus insuliny) i kontrolnej (bez bolusa insuliny); $p = 0,000001$ (test t-Studenta)

ka i tłuszcze bezpośrednio nie podnoszą glikemii, a jedynie modyfikują wchłanianie węglowodanów.

Praktyka kliniczna wskazuje jednak, że szczególnie u chorych z bezwzględnym niedoborem insuliny spożycie większej ilości białka i tłuszczu wymaga dodatkowej substytucji insuliny egzogennej. Zagadnieniem tym zaczęto się interesować wraz z rozwojem osobistych pomp insulinowych i możliwością podawania bolusów złożonych oraz przedłużonych. Biorąc pod uwagę precyzyjne dawkowanie bolusów insuliny i wlewu podstawowego, terapia pompą stała się leczeniem najpełniej odzwierciedlającym warunki fizjologiczne [19]. Zgodnie z zaleceniami producentów pomp insulinowych bolusy przedłużone podaje się przed spożyciem posiłków białkowo-tłuszczowych. Wciąż brakuje odpowiedzi na pytanie, czy posiłek zawierający co najmniej kilka wymienników białkowo-tłuszczowych tylko opóźnia wchłanianie węglowodanów poprzez obniżenie indeksu glikemicznego [20], czy też wzrost wartości glikemii spowodowany jest bezpośrednio metabolizmem białek i tłuszczów. Insulina odgrywa istotną rolę w metabolizmie węglowodanów, tłuszczów i białek. Fizjologicznie najsilniejszym bodźcem dla wydzielania insuliny jest glukoza. Jednak w stanie resorpcyjnym sekrecję insuliny powodują także produkty metabolizmu białek i tłuszczów. Niedobór insuliny powoduje zwiększenie stężenia glukozy we krwi, między innymi w wyniku nasilenia procesów glukoneogenezy. Podstawowe substraty dla glukoneogenezy powstają

w wyniku przemian biochemicznych uruchamianych po spożyciu białek i tłuszczów [21]. Wątrobowa produkcja glukozy jest kolejnym czynnikiem wpływającym na wyrównanie metaboliczne cukrzycy.

W badaniach własnych zaobserwowano istotny statystycznie przyrost glikemii po spożyciu posiłku białkowo-tłuszczowego. Podanie dodatkowej dawki insuliny w przypadku spożywanych białek i tłuszczów w ilości 0,5 j./1 WBT zapobiegało temu zjawisku. Liczba ta stanowiła połowę dawki insuliny stosowanej przez badanych na 1 WW. Wyniki własne pozostają w sprzeczności z zaleceniami polskich ośrodków pediatrycznych. Dzieciom i młodzieży bardzo często zaleca się taki sam przelicznik na wymiennik białkowo-tłuszczowy jak na wymiennik węglowodanowy.

Narzędziem ułatwiającym wybór i ocenę wielkości bolusa przed posiłkiem jest program komputerowy Diabetics. Obliczanie danych dla pomp insulinowych i iniekcji jest wykonywane według autorskiej metody dr n. med. Ewy Pańkowskiej z Uniwersytetu Medycznego w Warszawie. Program zawiera listę produktów spożywczych wraz ze specyfikacją zawierającą kaloryczność, liczbę węglowodanów, białek i tłuszczów. Po wprowadzeniu indywidualnego wskaźnika insulina/WW, w zależności od posiłku, program sugeruje rodzaj bolusa, dawkę insuliny wraz ze wskazaniem czasu fazy przedłużonej bolusa. Nie można jednak dokonać zmiany wskaźnika insulina/WBT, którego zaprogramowana wartość wynosi 1.

Wyniki przeprowadzonego przez autorów badania wykazały, że u osób dorosłych przelicznik na 1 WBT powinien być mniejszy przynajmniej o połowę niż przelicznik na WW. Dlatego w Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii w Poznaniu zaleca się podawanie połowy tej dawki. Zastosowanie większego przelicznika na WBT spowodowałoby najprawdopodobniej niedocukrzenie pod koniec testu, ponieważ wartości glikemii były wówczas niższe niż wyjściowe.

Oprócz dawki bolusa przedłużonego, odrębnym zagadnieniem jest czas jego trwania. W materiałach edukacyjnych przekazywanych przez producentów pomp insulinowych najczęściej czas trwania bolusa określa wzór: $t [h] = WBT + 2 [h]$. Metabolizm białka i tłuszczu zależy nie tylko od indywidualnych właściwości organizmu, ale również składu danego posiłku, dlatego precyzyjne określenie czasu trwania fazy przedłużonej bolusa jest bardzo trudne. W przeprowadzonym przez autorów badaniu pacjenci spożyli 7 WBT i stosowali bolus przedłużony na 8 godzin. W ostatniej godzinie testu średnie stężenie glukozy w grupie interwencyjnej było niższe o 10–15 mg/dl od wartości wyjściowych. Biorąc pod uwagę znamienne wyższe średnie glikemie w grupie kontrolnej między 90. a 420. minutą, z najwyższą wartością średnią w 270. minucie testu, można by przypuszczać, że czas bolusa był zbyt długi. Jest to jednak spekulacja, a problem wymaga przeprowadzenia dalszych badań.

Wyniki badań własnych wskazują, że spożywane białka i tłuszcze wpływają na wartości glikemii po posiłku i wymagają zrównoważenia dodatkową dawką insuliny. Sugerowane w różnych opracowaniach dawki insuliny i czas bolusa przedłużonego są nieprecyzyjne. Należy przeprowadzić kolejne badania pozwalające na stworzenie jasnych wytycznych dotyczących podawania bolusa insuliny dla zrównoważenia glikemii po spożyciu białka i tłuszczu. Pozwoli to na dokładniejsze obliczanie dawki insuliny przed posiłkami u pacjentów leczonych metodą intensywnej czynnościowej insulinoterapii, a także na lepszą kontrolę glikemii.

Wnioski

1. Posiłek białkowo-tłuszczowy powoduje wzrost glikemii między 2. a 8. godziną od początku jego spożycia.
2. Spożycie posiłku białkowo-tłuszczowego wymaga podania insuliny w formie bolusa przedłużonego, którego czas trwania zależy od liczby spożywanych wymienników białkowo-tłuszczowych. Precyzyjne

określenie czasu trwania bolusa przedłużonego wymaga przeprowadzenia dalszych badań.

3. Dawkowanie insuliny u dorosłych chorych na cukrzycę typu 1, leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej, nie powinno być większe niż 0,5 j./1 WBT.

PIŚMIENNICTWO

1. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *The Diabetes Control and Complications Trial*. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 977–986.
2. Wierusz-Wysocka B., Zozulińska D. *Diabetologia kliniczna. Materiały dydaktyczne dla studentów*. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2004.
3. Crawford L.M., Sinha R.N., Odell R.M., Comi R.J. Efficacy of insulin pump therapy: mealtime delivery is the key factor. *Endocr. Pract.* 2000; 6: 239–243.
4. Kalergis M., Pacaud D., Strychar I., Meltzer S., Jones P.J., Yale J.F. Optimizing insulin delivery: assessment of three strategies in intensive diabetes management. *Diabetes Obes. Metab.* 2000; 2: 299–305.
5. Jenkins D.J., Jenkins A.L. Dietary fiber and the glycemic response. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1985; 180: 422–431.
6. Bao J., de Jong V., Atkinson F., Petocz P., Brand-Miller J.C. Food insulin index: physiologic basis for predicting insulin demand evoked by composite meals. *Am. J. Clin. Nutr.* 2009; 90: 986–992.
7. Kawamura T. The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. *Pediatr. Diabetes* 2007; 8 (supl. 6): 57–62.
8. Gillespie S.J., Kulkarni K.D., Daly A.E. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. *J. Am. Diet. Assoc.* 1998; 98: 897–905.
9. Mehta S.N., Quinn N., Volkeneing L.K., Laffel L.M. Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32: 1014–1016.
10. Scheiner G., Sobel R.J., Smith D.E. i wsp. Insulin pump therapy: guidelines for successful outcomes. *Diabetes Educ.* 2009; 35 (supl. 2): 29–43.
11. Jeandidier N., Riveline J.P., Tubiana-Rufi N. i wsp. Treatment of diabetes mellitus using an external insulin pump in clinical practice. *Diabetes Metab.* 2008; 34: 425–438.
12. O'Connell M.A., Gilbertson H.R., Donath S.M., Cameron F.J. Optimizing postprandial glycemia in pediatric patients with type 1 diabetes using insulin pump therapy: impact of glycemic index and prandial bolus type. *Diabetes Care* 2008; 31: 1491–1495.
13. Lee S.W., Cao M., Sajid S. i wsp. The dual-wave bolus feature in continuous subcutaneous insulin infusion pumps controls prolonged post-prandial hyperglycaemia better than standard bolus in type 1 diabetes. *Diabetes Nutr. Metab.* 2004; 17: 211–216.
14. Jones S.M., Quarry J.L., Caldwell-McMillan M., Mauger D.T., Gabbay R.A. Optimal insulin pump dosing and postprandial glycemia following a pizza meal using the continuous glucose monitoring system. *Diabetes Technol. Ther.* 2005; 7: 233–240.
15. Pańkowska E., Szypowska A., Lipka M., Szpotkańska M., Błazik M., Groele L. Application of novel dual wave meal bolus and its impact on glycated hemoglobin A1c level in children with type 1 diabetes. *Pediatr. Diabetes* 2009; 10: 298–303.
16. Szypowska A., Pańkowska E., Lipka M. Guidelines concerning insulin dosage in children and adolescents with type 1 diabe-

- tes on continuous subcutaneous insulin infusion. *Endokrynol. Diabetol. Chor. Przemiany Materii Wieku Rozw.* 2006; 12: 45–50.
17. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes — 2009. *Diabetes Care* 2009; 32 (supl. 1): 13–61.
 18. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2010. *Diabet. Prakt.* 2010; 11 (supl. A).
 19. Klupa T., Benbenek Klupa T. Insulin therapy in diabetes — the space for personal insulin pumps. *Akademia Diabetologiczna* 2008; 1: 42–45.
 20. Moghaddam E., Vogt J.A. The effects of fat and protein on glycemic responses in nondiabetic humans vary with waist circumference, fasting plasma insulin, and dietary fiber intake. *J. Nutr.* 2006; 136: 2506–2511.
 21. Stryer L. *Biochemia*. PWN, Warszawa 1997; 607: 645.