

A 2-es típusú cukorbetegség és a metabolikus szindróma nem gyógyszeres kezelése

Tabák Gy. Ádám

NON-PHARMACOLOGIC TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES AND METABOLIC SYNDROME

A 2-es típusú diabetes mellitus és a metabolikus szindróma a cardiovascularis morbiditás és mortalitás fontos rizikófaktorai. Mindkét kórformában hasonló metabolikus eltérések jelentkeznek (hyperglykaemia, hyperlipidaemia, hypertonia, elhízás), ennek megfelelően nem gyógyszeres kezelésük irányelvei is hasonlóak. Az orvosi táplálkozási terápia célja a mérsékelt fogyás elősegítése az energiabevitel csökkentésével, illetve a kísérő metabolikus eltérések mérséklése a makro- és mikronutriensek megfelelő összetételének biztosításával. Az egészséges táplálkozásban a szénhidrátok és a cisz-zsírsavak együttesen az energiabevitel 60-70%-át alkotják. Fontos a telített és a transz-zsírsavak bevitelének korlátozása. Előnyös lehet cukorbetegéknél az alacsony glykaemiás indexű táplálékok fogyasztása. A fizikai aktivitás fokozása – az aerob és a statikus edzés együttesen – hasznos az elért testsúlycsökkenés megőrzésében, és javítja a vérszék szintjét, valamint a vérnyomást. A dohányzás elhagyása jelentősen csökkentheti a cardiovascularis rizikót. Az életmódi változtatásnak mindezen tényezőket együttesen kell tartalmaznia, így csökkenthető leginkább a 2-es típusú cukorbetegséggel és a metabolikus szindrómával összefüggő morbiditás és mortalitás.

Type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome are important risk factors of cardiovascular morbidity and mortality. Both diseases present with a similar set of metabolic disturbances including hyperglycaemia, hyperlipidaemia, hypertension and obesity. Therefore, their non-pharmacological treatment is based on similar principles. Medical nutritional therapy aims to promote moderate weight loss through decreased energy intake, and to correct metabolic disturbances by ensuring appropriate composition of micro- and macronutrients. In a healthy diet, carbohydrates and cis-fatty acids make up approximately 60 to 70% of total energy intake. It is important to reduce the intake of saturated fatty acids and trans-fatty acids. The consumption of foods with low glycaemic index may be beneficial for diabetic patients. The increase of physical activity (both aerob and resistance exercise) is useful in maintaining weight loss, and it also improves blood lipid levels and blood pressure. Abandonment of smoking results in significant cardiovascular risk reduction. Lifestyle changes should include all of the above factors in order to achieve most reduction in morbidity and mortality associated with type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome.

**2-es típusú diabetes mellitus,
metabolikus szindróma,
életmódi kezelés,
diéta, fizikai aktivitás**

**type 2 diabetes mellitus,
metabolic syndrome,
lifestyle treatment,
medical nutritional therapy, physical activity**

dr. Tabák Gy. Ádám (levelezési cím/correspondence): Diabétesz Gondozási Nemzeti Központ, Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Belgyógyászati Klinika/
National Centre for Diabetes Care, Semmelweis University, Faculty of Medicine,
I. Department of Internal Medicine;
H-1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/A. E-mail: tabada@bel1.sote.hu

Érkezett: 2006. május 8. Elfogadva: 2006. május 23.

A 2-es típusú cukorbetegség népbetegség, előfordulása az utóbbi években jelentősen emelkedett. Becslések szerint 1995–2025 között gyakorisága várhatóan 42%-kal nő majd a fejlett és 170%-kal a fejlődő országokban (1). A 2-es típusú diabetes mellitus igen gyakran társul micro- és macrovascularis szövődményekkel (2, 3). Ezek a szövődmények okozzák a cukorbetegségeken megfigyelt, a nem diabetesesekhez képest kétszeres – elsősorban cardiovascularis – mortalitást (4).

A cukorbetegség a koszorúér-betegségnek önmagában olyan jelentős kockázati tényezője, mint a már lezajlott szívinfarktus. Az Egyesült Államokban kiadott, cardiovascularis betegségekre vonatkozó ajánlások a cukorbetegséget a coronariabetegség rizikófaktoraik közül kiemelték, és azzal ekvivalens állapotnak tekintik (5, 6).

A cardiovascularis rizikófaktorkor gyakori együttes előfordulása vezetett a metabolikus szindróma definíciójának megalkotásához, amelynek hátterében patogenetikai tényezőként az inzulinrezisztencia állhat (7). *Reaven* feltételezése szerint az inzulinrezisztencia, következményes hyperinsulinaemia miatt alakul ki a hipertónia, a hyperlipidaemia és a diabetes, majd végül a cardiovascularis események (7). A metabolikus szindróma hasznos elméletnek bizonyult, és rengeteg cardiovascularis témájú kutatást generált, valamint a különböző nemzeti és nemzetközi szervezetek is egymástól némileg eltérő módon definiálták (5, 8, 9) (1. táblázat). Jelentőségét az is bizonyítja, hogy a betegségek nemzetközi osztályozásában is külön kóddal szerepel.

Bár a klinikusok szemléletét nagyban befolyásolta a metabolikus szindróma – egyes komponenseinek jelenléte esetén a többi keresése elengedhetetlenül fontos –, azonban az utóbbi időben megkérdőjelezzük cardiovascularis prediktív értékét (10). Az egyértelmű, hogy a metabolikus szindróma jelenléte esetén emelkedett az

ischaemiás szívbetegség kockázata, valamint a cardiovascularis és az összmortalitás, a kontrollpopulációhoz képest (4). Arról azonban már eltérőek az adatok, hogy a rizikófaktorkor együttes jelenléte ad-e kiegészítő információt a szokásosan alkalmazott rizikóbecslési módszerekhez [például: UKPDS Risk Engine (11), Framingham risk model (12), score-táblázat (13)] képest (10).

Fontos szempont az is, hogy a metabolikus szindróma szűrésekor olyan személyeket is kiemelünk, akik ismert betegségekben szenvednek, mint hipertónia, diabetes mellitus, manifest cardiovascularis betegség stb., amelyekkel kapcsolatban egyértelmű ajánlások adnak kezelési útmutatást (10). Enyhébb elváltozások esetén kérdéses a gyógyszeres kezelés alkalmazhatósága; az inzulinérzékenyítő hosszú távú hatékonyságáról nincs elegendő bizonyíték. Ráadásul a metabolikus szindróma igen gyakori, a felnőtt lakosság 20–30%-át érinti (14, 15), és gyakorisága az életkorral progresszíven növekszik: 7%-ról (20 éves korban) 44%-ra (60–70 éves korban) (14). Ilyen esetben természetesen az életmódbeli (nem gyógyszeres) beavatkozások fontossága mindenképpen kiemelt (10).

Jelen tanulmányban a nem gyógyszeres (életmódi) kezelés részeként tárgyaljuk az orvosi táplálkozási terápiát (korábban: diéta), a fizikai aktivitás fokozását, valamint a dohányzás elhagyását. Mindezen faktorok hatását elemezzük a metabolikus rizikófaktorkor, illetve a cardiovascularis mortalitásra.

Orvosi táplálkozási terápia

A korábbi diéta, diétás kezelés, dietoterápia helyett az orvosi táplálkozási terápia megnevezés ajánlott (16). Az orvosi táplálkozási terápia a diabetesgondozás szerves része. Figyelembe veszi az egyes betegek etnikai és kulturális szokásait, illetve a beteg által reálisan vállalható életmódbeli változtatás lehetőségét (16–18). Bár

1. TÁBLÁZAT

A metabolikus szindróma gyakran alkalmazott definíciói

	WHO	ATP III	IDF
Elhízás			
Derékbőség (férfi/nő, cm)		>102/88	≥94/80
Derék-csípő hányados (férfi/nő)	>0,9/0,8		
Dyslipidaemia			
Trigliceridszint (mmol/l)	≥1,7 vagy	≥1,7	≥1,7
HDL-koleszterin-szint (mmol/l) (férfi/nő)	<0,9/1,0	<1,0/1,3	<1,03/1,29
Vérnyomás (Hgmm)	≥140/90	≥130/85	≥130/85
Szénhidrát-anyagcsere			
Inzulinrezisztencia vagy IFG vagy IGT vagy diabetes mellitus	igen		
Éhomi vércukorszint (mmol/l)		≥6,1	≥5,6
Microalbuminuria	>20 µg/min		

A dőlttel jelölt faktorok a szindróma obligát összetevői. A WHO és az IDF definíciójában ehhez további két faktor pozitivitása szükséges. Az ATP III definíció szerint bármely három faktor együttes jelenléte szükséges a diagnózishoz. Az IDF-definíció a kóros értékek mellett a kezelt eltéréseket is pozitív faktornak tekinti (5, 8, 9)
ATP: Adult Treatment Panel, IDF: Nemzetközi Diabetes Szövetség, IFG: kóros éhomi glükózsztent, IGT: csökkent glükóztolerancia

az alapelvek egységesek, mégis a cukorbetegség, illetve a metabolikus szindróma kezelése során eltérő módszerek alkalmazása válhat szükségessé, bár a táplálkozási irányelvek nem csupán a glykaemiás kontroll, hanem a magasvérnyomás-betegség és a magas vérzsír-szintek kezelését is célul tűzik ki (16, 17). Fontos szempont az elhízás, a késői szövődmények megelőzése, az egészséges (helyes) táplálkozás elősegítése is (17) (2. táblázat).

Energiabevitel

A 2-es típusú cukorbetegségben szenvedők nagy része túlsúlyos (BMI 25–30 ttkg/m²) vagy elhízott (BMI >30 ttkg/m²), az elhízás a metabolikus szindrómának is fontos komponense. Cukorbetegségeknél a túlsúly fokozza az inzulinrezisztenciát, rontja a hyperlipidaemiát és a hypertoniát is (19, 20). Rövid távú (hat hónapos) vizsgálatok igazolták, hogy a fogyás csökkenti az inzulinrezisztenciát, a vérnyomást, a vérzsír-szinteket és a gyulladáshoz kapcsolódó markerek szintjét (21, 22).

A fogyással elért eredmények megtartása igen nehéz, 5–10 éves követés során a túlsúlyos személyeknek csupán 6–20%-a tudott jelentős (5–10%-os) testsúlycsökkenést megőrizni (23, 24). Ebben általában fontos szerepet tulajdonítanak a folyamatos terápiás megbeszéléseknek (17). A National Weight Control Registryben szereplő, túlsúlyuktól sikeresen megszabadult személyek (legalább 13 kg fogyás fenntartása öt éven át) átlagosan napi 1400 kcal-t fogyasztottak (ennek körülbelül 24%-a zsír eredetű), fizikai aktivitás során körülbelül 2800 kcal-nak megfelelő mennyiségű energiát használtak fel hetente, és 77%-uk beszámolt valamilyen triggerként szerepet játszó eseményről (például akut megbetegedés, súlyos emocionális stressz) (25).

A komplex életmód-változtatás hatékonyságát bizonyítják a csökkent szénhidrát-toleranciájú betegekben végzett vizsgálatok (26–28). Az alkalmazott alacsony zsírtartalmú diétát propagáló – rendszeres oktatást magában foglaló – intervenció hatására 3–5%-os, hosszú távú testsúlycsökkenést sikerült elérni, ami megfelel a jelenlegi ajánlásokban található 5%-os célértéknek (22).

A diéta *zsírtartalma* mind az epidemiológiai, mind a randomizált vizsgálatok szerint fontos meghatározója a testsúly változásának, csökkentésével párhuzamosan az energiabevitel is csökken (29, 30).

Az energiabevitel csökkentését, illetve a fogyás megtartását elősegítik magatartás-terápiás módszerek, például diétás napló vezetése, diétás terv készítése, önmegerősítés stb. (31).

A standard *fogyókúrás diéta* általában mérsékelt (napi 500–1000 kcal-s) megszorítást jelent a testsúlymegtartó diétákhoz képest. Ez nőknél átlagosan napi 1000–1200, férfiaknál 1200–1600 kcal-t jelent. Így elérhető körülbelül 10%-os fogyás, azonban ennek 1/3-át a betegek egy éven belül visszahízzák (17).

Az étkezések energiataralmának fixálásában hasznosak az előre csomagolt „*ételpótlók*”, az adott mennyiségű energiát általában előre csomagolt formában tar-

2. TÁBLÁZAT

Az orvosi táplálkozási terápia általános irányelvei (17, 18).

Összetevő	Ajánlás (napi fogyasztás)
Szénhidrát*	45–60%**
Szacharóz	<10%**
Fehérje	0,8 g/ttkg
Zsír	
Telített zsír	<10%**
Transz-zsír-sav	minimális
Cisz-zsír-sav*	10–25%**
Többszörösen telítetlen zsír-sav	<10%**
Só	<6 g
Alkohol	1–3 E (15–45 g)

**A szénhidrátok és a cisz-zsír-savak együttes bevitelének a napi fogyasztás során 60–70% legyen!*
***Az összenergia-bevitel százalékában*

almazó készítmények, például snackrudak, fogyókúrás italok; ezek alkalmazásával hasonló fogyás érhető el, mint a standard diétával (17).

Az *igen kis energiataralmú diéták* napi 800 kcal-nál kevesebb energiát tartalmaznak, általában fehérje és szénhidrát formájában, vitamin- és sópótlás mellett. Elősegítik a gyors fogyást, a vércukor- és a vérzsír-szintek jelentős javulását, azonban gyakori a visszahízás, valószínűleg azért, mert ezek a diéták nem készítik életmódi változtatásra (17, 18). Alkalmazásukat csak morbid elhízásban, illetve strukturált fogyókúrás tanácsadással együtt javasolják (17, 18).

Szénhidrátbevitel

A szénhidrátok felosztására a cukrok (mono-, diszacharidok, cukoralkoholok, oligoszacharidok), a keményítő és az élelmi rostok megnevezés használata javasolt (17). A szénhidrátok felszívódását befolyásolja a szénhidrát mennyisége és fajtája, az elkészítés módja (például főzés, pépesítés), az étel egyéb összetevői (például a felszívódást lassító zsírok, lektinek, fitátok, tanninok), az éhomi vércukor, a szénhidrát-anyagcsere zavarának foka stb. (17, 18, 32).

A jelenlegi ajánlások nem fogalmaznak meg szigorú mennyiségi megkötéseket a szénhidrátbevitel mértékére, ez az egyéni preferenciák alapján határozható meg. A *szénhidrátok és az egyszerűen telítetlen zsírsavak* (MUFA) az ajánlások szerint együttesen az *energiabevitel 60–70%-át* adják (16–18). A testsúly megtartását elősegítő diéta esetén a szénhidrátok kiváltása MUFA-val csökkenti a postprandialis vércukorszint emelkedését, illetve a trigliceridaemiát, azonban a korlátozás nélküli zsírbevitel az energiabevitel fokozódásához is vezethet (17, 18, 33).

A *szénhidrátfogyasztás* vércukorszintre kifejtett hatását elsősorban annak a *mennyisége* határozza meg. Ennek

megfelelően igen fontos a mennyiségek konzisztens elosztása, ezt számos kvalitatív és kvantitatív módszer segíti elő (például a „tányérmodell”, porciók, szénhidrát egységek) (18). A *tányérmodell* módszer az egészséges táplálkozás alapelveit igyekszik igen egyszerű módon bemutatni: a főétkezés esetén azt javasolják, hogy a tányér $\frac{1}{5}$ részén legyenek a fehérjében és zsírsóban gazdag ételek (hús, hal, tojás, sajt), $\frac{2}{5}$ részén alapélelmiszerek (kenyér, burgonya, tészta, rizs), a fennmaradó $\frac{2}{5}$ részén pedig zöldségek és gyümölcsök (18).

A *glykaemiás index* az egységnyi szénhidrátot tartalmazó étel fogyasztását két órával követően kialakuló relatív vércukorszint-emelkedést jelenti glükózhoz vagy fehér kenyérhez viszonyítva. A *glykaemiás terhelés* együttesen mutatja a glykaemiás index és a bevitt szénhidrát mennyiségének hatását a vércukorra (34). Az alacsony glykaemiás indexű ételeket tartalmazó táplálékot fogyasztó cukorbetegeken szignifikánsan kisebb volt a HbA_{1c} (0,43%-kal) értéke a magas glykaemiás indexű táplálékot fogyasztókéhoz képest (35). A diabetes prevenciójában azonban az étkezés glykaemiás indexének szerepe nem ennyire egyértelmű (34). A nagyobb glykaemiás terhelés a későbbi diabetesnek és a cardiovascularis betegségeknek egyaránt prediktora, negatív összefüggést mutat a HDL-szinttel és pozitívat az éhomi trigliceridszintekkel (18, 34).

A vízoldékony rostok bevitelének növelésével (24 versus 50 g) javult a glykaemiás kontroll, csökkent a hyperinsulinaemia és a vérzsírok szintje cukorbetegeken (17), azonban a reálisan elérhető bevitel tartományában ezek a hatások mérsékeltek (körülbelül 2% összkoleszterinszint-csökkenés) (17).

A *szacharóz* fogyasztása nem emeli jobban a vércukorszintet, mint a keményítő, ennek megfelelően fogyasztását nem szükséges feltétlenül megtiltani a cukorbetegeknek, azonban be kell számítani a bevitt szénhidrát mennyiségébe (17). Összmennyiségét a napi energiabevitel 10%-ában érdemes maximálni, és fontos tudni, hogy túlsúlyos személyeknél a szacharóz fogyasztása gyakran luxuskalóriák bevitelét eredményezi, így a fogyás ellen hathat (17).

A *fruktóz* hatására létrejövő postprandialis vércukorszint-emelkedés lényegesen kisebb, mint a szacharóz hatására észlelt, azonban jelentős mennyiségek elfogyasztása esetén – a napi energiabevitel 15%-a felett – cukorbetegekben emeli az LDL-koleszterin-, nem cukorbetegekben az LDL- és a trigliceridszintet (17). A szokásos napi fruktózbevitel körülbelül $\frac{1}{3}$ -a növényi forrásokból (gyümölcs, zöldség) származik, ennek megszorítása nem szükséges (17).

A *cukoralkoholokat* elsősorban édesítőszerként és térfogatónövelőként alkalmazzák. Nem szívódnak fel teljesen a vékonybélből, ezért energiatartalmuk kisebb a szacharóznál. Nagy mennyiségben hashajtóként viselkednek (17).

A *nonnutritív édesítőszer*ek (aceszulfam K, aszpartam, szacharin, sucralos) nem befolyásolják a vércukorszintet, alkalmazásukat terheességben is biztonságosnak tekintik (17).

Fehérjebevitel

A *szokásos fehérjebevitel* a napi energiabevitel 15-20%-át teszi ki, az átlagos energiabevitel mellett így általában meghaladja a cukorbetegeknek javasolt 0,8 g/ttkg-ot (18). Emelkedett vércukorértékek mellett nő a napi fehérjeszükséglet, a szokásos bevitel azonban általában fedezi azt (36). A szokásos mértékű fehérjebevitel a diabeteses nephropathia progressziójának rizikófaktora lehet, az ajánlott 0,8 g/ttkg-ra csökkentése lassíthatja a nephropathia progresszióját (37).

Az elfogyasztott fehérje nem befolyásolja a vércukorszintet, nem lassítja a szénhidrátok felszívódását (17).

A *kis szénhidrát- és nagy fehérjetartalmú* (Atkins-szerű) diéták alkalmazása esetén azonos kalóriabevitel mellett jelentősebb testsúlycsökkenést találtak, és mérséklődött az étvágy (a ketontestek képződése nyomán); elsődlegesen a zsírraktárak csökkentek, kedvezően módosult a HDL-, a triglicerid- és a vércukorszint (38). Ez a diéta azonban a hosszú távú (egy évnél hosszabb) követéses vizsgálatok hiányában egyelőre nem ajánlott. Felmerül, hogy kedvezőtlen lehet köszvényes betegeknek, illetve vesekövességet, valamint csontritkulást okozhat (38).

Zsírbevitel

A táplálkozási terápia zsírfogyasztással kapcsolatos elsődleges célja a *telített zsírsavak és a koleszterin* (hússok, vaj, tejtermékek, tojás, kókuszolaj, csokoládé) bevitelének csökkentése. A telített zsírsavak az LDL-koleszterin szintjének legfontosabb diétás meghatározói (17).

A *National Cholesterol Education Program (NCEP) ajánlotta diétás megszorítás* hatására (Step 1 diéta: a telített zsírok aránya 10%, napi 300 mg koleszterinbevitel) az összkoleszterin 10%-kal, az LDL-koleszterin 12%-kal, a triglicerid 8%-kal csökkent. A szigorúbb megszorítás mellett (Step 2 diéta: a telített zsírok aránya 7%, napi 200 mg koleszterinbevitel) az összkoleszterin 13%-kal, az LDL-koleszterin 16%-kal, a triglicerid 8%-kal, a HDL-koleszterin 7%-kal csökkent egy metaanalízis szerint (39). A fizikai aktivitás együttes növelése kivédte a kedvezőtlen HDL-csökkenést (39).

Cukorbetegekkel kapcsolatosan hasonló vizsgálatok nincsenek, ezért az ajánlás gyakorlatilag megegyezik a nem cukorbetegkével, a Step 2 diétát javasolva minden cukorbetegnek (mivel a diabetes coronariabetegség-ekvivalens) (32). Azok a vizsgálatok, amelyekben a telített zsírokat szénhidrátokkal helyettesítették, az összkoleszterinszint 9–29%-os csökkenését és változatlan glykaemiás helyzetet mutattak (17).

Az *egyszeresen telítetlen zsírsavak (cisz-formák, példák*

A szokásos mértékű fehérjebevitel a diabeteses nephropathia progressziójának rizikófaktora lehet.

ul olívaolaj, szójaolaj, mogyoróvaj, mandula, avokádó stb.) helyettesíthetik a telített zsírsavakat a diétában. A telített zsírsavak helyettesítése akár szénhidrátokkal, akár cisz-zsírsavakkal javítja a glükóztoleranciát és az LDL-koleszterint. A nagyfokú szénhidrátbevitel azonban kedvezőtlenül befolyásolhatja a triglicerid- és a HDL-koleszterin-szinteket (17).

Szénhidrátok és cisz-zsírsavak formájában a teljes energiabevitel 60-70%-át javasolt elfogyasztani, e két komponens aránya azonban rugalmasan, a szokásos táplálkozást is figyelembe véve változhat. Ázsiaiakra számára a magas szénhidrátbevitel, mediterrán vidékről származóknak a magas cisz-zsírsav-bevitel lehet a megfelelőbb (17).

Míg a magas telítettzsír- és összzsírbevitel kedvezőtlenül befolyásolja a szénhidrát-toleranciát és az inzulinérzékenységet, a cisz-zsírsavak javították a szénhidrát-toleranciát, a lipidszinteket és az inzulinrezisztenciát (33).

Az egyszerűen telítetlen zsírsavak másik csoportját képezik a *transz formák*, amelyek részben növényi olajok hidrogenálásával keletkeznek (például margarinok, salátaöntetek készítése során), részben (kisebb mennyiségben) húskban és tejtermékekben is előfordulnak. A transz-zsírsavak – hasonlóan a telített zsírsavakhoz – emelik az LDL-koleszterin- és csökkentik a HDL-koleszterin-szintet (17). Ennek megfelelően fogyasztásuk kerülése ajánlott (32).

A többszörösen telítetlen zsírsavak (növényi olajok, dió, mogyoró, repce-, lenmagolaj, halak, alga, plankton) a telített zsírsavakhoz képest kedvezően befolyásolják az LDL-koleszterin-szintet, fogyasztásuk előnyös lehet (17).

A növényi eredetű *szterolok* napi 2 g mennyiség fogyasztása esetén gátolják a koleszterin felszívódását a bélből, így körülbelül 10-15%-kal csökkentik az LDL-koleszterin szintjét. Ezeket az anyagokat gyakran hozzáadják egyes tejtermékekhez, magas áruk és bizonytalan hosszú távú hatásai miatt – gátolják a vitaminok, antioxidánsok felszívódását – rendszeres használatuk nem egyértelműen javasolt (17, 18).

A testsúly csökkentését elősegítő diéták közül a *kevés zsírt, sok szénhidrátot tartalmazó* formákkal gyűlt össze a legtöbb tapasztalat (17, 38). Amennyiben a diéta mellett csökken a testsúly, ez a vérzsírszintek kedvező változásait is eredményezi (összkoleszterin- és trigliceridszint csökkenése, HDL-szint emelkedése), azonban nem szabad elfeledkezni arról, hogy a glykaemiás kontroll legfontosabb meghatározója a bevitt szénhidrát mennyisége (17, 38).

Ásványi anyagok

A *nátriumbevitel* csökkentése a szisztolés és a diasztolés vérnyomás értékét is egyértelműen kedvezően befolyásolja (17). A Dietary Approaches to Prevent Hypertension (DASH) vizsgálatban a sóbevitel csökkentése – a szokásos 10 g-ról 6 g/napra – szignifikánsan javította a nem cukorbetegék vérnyomásértékét (40).

A *káliumfogyasztás* fokozása szintén kedvezően befolyásolta a vérnyomást randomizált kontrollált vizsgálatokban (17).

Több kisebb, randomizált vizsgálat szerint a *króm-fogyasztás* növelésével cukorbetegéken javítható a glykaemiás kontroll, azonban nem cukorbetegéken nem jelentkeztet kimutatható hatás (41); a krómbevitel növelése jelenleg nem ajánlott megfelelő táplálkozás mellett (33).

Vitaminok és antioxidánsok

Nagy, követéses vizsgálatok alapján feltételezték, hogy a fokozott antioxidáns-bevitel számos betegség előfordulását csökkenti; e feltételezéseket a nagy, randomizált, kontrollált vizsgálatok nem erősítették meg, sőt, egyes esetekben ezek káros mellékhatásairól számoltak be (17).

Alkohol

A mérsékelt alkoholfogyasztás – az elfogyasztott ital fajtájától függetlenül – csökkenti a coronariabetegség kockázatát, emeli a HDL-koleszterin szintjét (42), nem cukorbetegéken javítja az inzulinérzékenységet, és csökkenti a 2-es típusú diabetes és a stroke kockázatát (17, 33).

Fokozott alkoholfogyasztás esetén romlik a szénhidrát-anyagcsere állapota és emelkedik a vérnyomás (17, 18). Jelentős mennyiségű alkohol fogyasztását követően súlyos és elhúzódó hypoglykaemia jelentkezik, csökken a szervezet hypoglykaemiát felismerő képessége. Mindezek miatt cukorbetegeknek az alkoholfogyasztás és az étkezés összekapcsolását javasoljuk (18).

Az ajánlott fogyasztás heti maximuma nőknek 14 E, férfiaknak 21 E (1 E körülbelül 15 g alkoholt tartalmaz); ez megfelel a nem cukorbetegeknek javasolt adagoknak (18).

Az orvosi táplálkozási terápiától várható eredmények

A megfelelően kivitelezett diéta hatására a frissen felfedezett 2-es típusú cukorbetegéken a HbA_{1c} átlagosan 2%-os, évek óta fennálló diabetes esetén 1%-os javulása várható (43, 44). A lipidszintcsökkentő diétával elérhető LDL-koleszterin-javulás – körülbelül átlagos (3-4 mmol/l közötti) kiindulási LDL-érték esetén – maximum 0,4–0,65 mmol/l lehet (45). A fogyás hatására a vérnyomás javulása várható, ennek mértéke 1 kg testsúlycsökkenés esetén 1 Hgmm (46). A sóbevitel megszorításával (12 g-ról 6 g-ra) 5/3 Hgmm vérnyomáscsökkenés érhető el (47).

A mérsékelt alkoholfogyasztás csökkenti a coronariabetegség kockázatát, emeli a HDL-koleszterin szintjét.

Fizikai aktivitás

Fizikai aktivitásnak tekintünk bármilyen, izommunkával – és ennek megfelelően fokozott energiateljesítméssel – járó testmozgást. *Testedzésen* olyan fizikai aktivitást értünk, amelyet tervezetten, strukturáltan, repetitív módon végeznek, és aminek célja a fizikai fittség javítása.

Az *aerob (cardiorespiratoricus) fitnesz* a légző- és a keringési rendszer oxigénbiztosító képességét jelzi fizikai aktivitás hatására, mérésére a maximális oxigénfelvételi kapacitást használják ($V_{O_{2max}}$). Az *aerob testedzés* legalább 10 percig tartó, nagy izomcsoportokat megmozgató, ritmikus edzésforma, ilyen például a séta, a futás, az úszás. Hatására javul az *aerob fitnesz*. Az *aerob testedzés intenzitását* a $V_{O_{2max}}$ illetve az életkori maximális szívfrekvencia alapján definiáljuk. Mérsékelt fizikai aktivitás során a maximális oxigénfelvételi kapacitás 40–60%-át használjuk (pulzusszám: a maximális szívfrekvencia 50–70%-a), kifejezett fizikai aktivitás során a maximális oxigénfelvételi kapacitás több mint 60%-át (pulzusszám: a maximális szívfrekvencia >70%-a). Az *izomzati fitnesz* az izomerőt és az izomzat állóképességét leíró paraméter.

Statikus testedzés során az izomerőt kihasználva súlyokat mozgatunk, például a súlyemelés során, illetve az erőgépek használatakor. Rendszeres statikus testedzés esetén javul az izomzati fitnesz. A *statikus testedzés intenzitása* mérsékelt, ha az ellenállás mértéke 50–75%-a az egy alkalommal megemelhető maximális súlynak, és kifejezett, ha >75%. A fizikai aktivitás intenzitását jellemző paraméter a MET (metabolikus ekvivalens), egysége megfelel az alapanyagcserének (41).

Prospektív kohortvizsgálatok alapján a fizikai aktivitás és az *aerob fitnesz* fokozása a diabetes és a cardiovascularis megbetegedések ellen egyaránt véd, ráadásul dózis-hatás összefüggést is sikerült bizonyítani (41, 48). A kedvező metabolikus hatások eléréséhez (amennyiben a testsúly nem csökken) a korábban javasoltnál valamivel több (heti három–öt alkalommal 60 perc), mérsékelt intenzitású fizikai aktivitás javasolt (48, 49). A fizikai aktivitás fokozása önmagában csak mérsékelt testsúlycsökkenéshez vezet (átlagosan 1–2 kg-nyi fogyáshoz) (49).

A fizikai aktivitás fokozása a megfelelő diéta alkalmazásával együtt (komplex életmódkezelés randomizált; kontrollált vizsgálatok eredményei alapján) 41–58%-kal mérsékelte a csökkent glükóztoleranciájú betegeken a 2-es típusú diabetes, és hasonló mértékben a metabolikus szindróma kialakulásának kockázatát. E vizsgálatokban a testsúly kismértékű – legalább 5–7%-os – csökkentését tűzték ki célul, a korábban leírt diétás tanácsadás és mérsékelt intenzitású, legalább heti 150 perces fizikai aktivitás alkalmazásával (26–28). E vizsgálatok alapján azonban nem ítélték meg a diéta és a fizikai aktivitás relatív szerepét (41, 50).

A fizikai aktivitás fokozása középkorú és idős személyeken már a testtömeg változása nélkül is javítja az inzulinérzékenységet, és ennek mértéke összefügg a fizikai aktivitás volumenével (48, 51).

Egy metaanalízis eredményei szerint középkorú, túlsúlyos személyek esetében a hosszú távú, mérsékelt és közepes intenzitású fizikai aktivitás hatására a testsúly jelentős változása – <5%-os csökkenése – nélkül is mérsékeltén javul a dyslipidaemia, emelkedik a HDL-koleszterin-szint (0,05 mmol/l-rel) és csökken a trigliceridszint (0,21 mmol/l-rel) (48).

A fizikai aktivitás vérnyomásra kifejtett kedvező hatását is több metaanalízis igazolta, és ezt a hatást függetlennek találták mind a kiindulási vérnyomásértékektől, mind a testtömeg változásától. Hypertoniás személyeken mérsékelt – körülbelül 1–2 kg-os – fogyás mellett a vérnyomás átlagos csökkenését 4/3 Hgmm-nek találták (41, 48).

Az élénk sétánál intenzívebb fizikai aktivitás megkezdése előtt mindenképpen indokolt a cukorbeteg vizsgálat a sérülés veszélyével járó szövődmények – autonóm és szenzoros neuropathia, retinopathia – kizárására (41). Olyan betegek esetén, akiknél a tízéves cardiovascularis kockázat 10%-nál kisebb, nem indokolt a terheléses EKG elvégzése (52). Nagyobb kockázat esetén megfontolandó a teszt elvégzése, ha a tervezett aktivitás meghaladja a mindennapok során végzett aktivitás mértékét (41). Cukorbetegre a rizikó számolására jól alkalmazható például a korábban említett UKPDS Risk Engine (11).

A klinikai vizsgálatok eredményei szerint cukorbeteg esetében mind az *aerob*, mind a *statikus testedzés* hatására – a testsúly változásától függetlenül – javult a szénhidrát-anyagcsere állapota (–0,66% HbA_{1c}) (53). A HbA_{1c} értékének az *aerob testedzés* hatására bekövetkező javulását inkább az aktivitás intenzitása, és kevésbé annak volumene befolyásolta (54).

Az inzulinérzékenységnek a fizikai aktivitás hatására létrejövő fokozódása általában 72 órán belül megszűnik, ezért cukorbetegnek legalább heti három edzést javasolnak, bár megjegyzendő, hogy a statikus edzés hatása ennél elhúzódóbb lehet (41).

A statikus fizikai aktivitás hatására az *aerob edzéshez* hasonló módon javul az inzulinérzékenység, és ennek beépítése az edzéstervbe mindenképpen indokolt úgy a cukorbeteg, mint az egészségesek esetében (41). A javasolt cél: a nagy izomcsoportok átmozgatása heti háromszor, nyolc-tíz gyakorlat alkalmazásával, ezekből három – nyolc-tíz ismétlésből álló – sorozatot kell végezni (41). A statikus fizikai aktivitás hatására létrejövő vérnyomás-emelkedés hasonló mértékű az *aerob terhelés* során fellépőhöz; jelentős mellékhatást vagy kockázatot ennek kapcsán nem igazoltak (41, 55).

A cukorbeteg számára ajánlott fizikai aktivitás mértékét a 3. táblázat foglalja össze.

A dohányzás elhagyása

A dohányzás a megelőzhető halálozások vezető oka az Egyesült Államokban; nincs okunk feltételezni, hogy

A fizikai aktivitás fokozása középkorú és idős személyeken már a testtömeg változása nélkül is javítja az inzulinérzékenységet, és ennek mértéke összefügg a fizikai aktivitás volumenével.

3. TÁBLÁZAT

Fizikai aktivitásra vonatkozó ajánlás cukorbetegeknek (55)

Gyakoriság	Aerob edzés		Gyakoriság	Statikus edzés	
	Intenzitás	Tartam/mód		Gyakorlatok száma	Sorozat/ismétlésszám
Legalább heti háromszor (nem egymást követő napokon)	mérsékelt vagy intenzív	kezdetben 10–15 perc, majd 30 perc	legalább heti két-három alkalom	8–10, a nagy izomcsoportok mozgására	kezdetben 1/10–15, később 3/8–12

ez Magyarországon másképpen volna (56). A dohányzók aránya a cukorbetegék között megfelel az átlagpopulációban talált prevalenciának (56, 57). Több epidemiológiai vizsgálat szerint a dohányzás a 2-es típusú diabetes kialakulásának rizikófaktora (58, 59).

A dohányzás cukorbeteg körében ugyanúgy fokozza a cardiovascularis kockázatot, mint nem cukorbetegeken (56). Epidemiológiai vizsgálatok szólnak amellet, hogy hátrányosan befolyásolja a microalbuminuria kialakulását és a vesefunkció romlását is; a neuropathia előfordulása is gyakoribb dohányos cukorbetegeken (56).

A dohányzás elhagyása csökkenti a cardiovascularis kockázatot, a daganatok, a tüdőbetegség és a stroke kialakulásának kockázatát (56). Az így elérhető előnyök lényegesen nagyobbak, mint a dohányzás elhagyásakor jelentkező, átlagosan 3-5 kg-os testsúlynövekedés (60).

A hatékony leszoktatás legfontosabb eleme, hogy a gondozást végzők javasolják a leszokást. Fontos a csoportos vagy individuális tanácsadás: minél hosszabb legyen a megbeszélések és a teljes kezelés időtartama (56).

A dohányzásról leszoktatás a rutingondozás része, a dohányzási státus rendszeres felmérésével együtt (56).

Összegzés

Mind a 2-es típusú cukorbetegség, mind a metabolikus szindróma népbetegség, ennek megfelelően kezelésük jelentős anyagi terheket ró az egészségügyi ellátórendszerre. Míg a cukorbetegség kezelését egyértelmű ajánlások irányítják, addig a metabolikus szindróma kezelésével kapcsolatosan élénk vita folyik az irodalomban. Azzal azonban mindenki egyetért, hogy a gyakorlatilag mellékhatásoktól mentes életmódbeli kezelés előnyös ebben a betegcsoportban. Az orvosi táplálkozási terápia célja mindkét csoportban:

– elsődlegesen a testsúly csökkentése, illetve

– a kísérőbetegségek kezelése az energia, a telített zsírok és a konyhasó bevitelének csökkentésével, és az alkoholfogyasztás megfelelő módosításával.

A fizikai aktivitás fokozása hasznos az elért testsúlycsökkentés megtartásában, a rizikófaktorok további redukálásában. Az aerob és a statikus fitness egyaránt jelentős tényezők az egészséges életmód kialakításában. A dohányzás elhagyása nagymértékben csökkenti a cardiovascularis kockázatot, így ennek szorgalmazása minden dohányos esetén az életmódbeli terápia fontos eleme kell, hogy legyen.

IRODALOM

- King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025; prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414–31.
- Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population aged 20–74 years. *Diabetes* 1987;36:5233–534.
- Klein R. Hyperglycaemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995;18:258–68.
- Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease and on all causes in United States adults. *Circulation* 2004;110:1245–50.
- Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel or ATP III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Program (NCEP III). *JAMA* 2001;285:2486–97.
- Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004;110:227–39.
- Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595–607.
- World Health Organization. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 1999.
- IDF Konszenzus. A Nemzetközi Diabetes Társaság (IDF) ajánlása a metabolikus szindróma világszerte érvényes definíciójára. *Diabetologia Hungarica* 2005;13:107–12.
- Kahn R, Buse J, Ferranini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the Europea Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:289–304.
- Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM, United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type II diabetes (UKPDS 56). *Clin Sci London* 2001;101:671–9.
- Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837–47.
- Pados G. A cardiovascularis veszélyeztetettség kockázati kategóriái. *Metabolizmus* 2006;4(SupplA):A21–4.
- Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003;26:575–81.
- Jermendy G, Nádas J, Putz Z, Hidvégi T. A metabolikus szindrómával kapcsolatos ismeretek a hazai lakosság körében. *Diabetologia Hungarica* 2005;13:27–35.
- Zajkás G. Táplálkozási irányelvek diabetesben. *Diabetologia Hungarica* 2004;12 (Suppl2):5–9.
- Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations

- for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25:148-98.
18. Nutrition Subcommittee of the Diabetes Care Advisory Committee of Diabetes UK. The implementation of nutritional advice for people with diabetes. *Diabet Med* 2003;20:786-807.
 19. Cowie CC, Harris MI. Physical and metabolic characteristics of persons with diabetes. In: Bethesda MD, MD, NIH, NIDDK (editors). *Diabetes in America*. NIH 1995. p. 117-64.
 20. Albu J, Konnaarides C, Pi-Sunyer FX. Weight control: metabolic and cardiovascular effects. *Diabetes Rev* 1995;3:335-47.
 21. Hughes TA, Gwynne JT, Switzer BR, Herbst C, White G. Effects of caloric restriction and weight loss on glycemic control, insulin release and resistance, and atherosclerotic risk in obese patient with type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1984;77:7-17.
 22. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. *Diabetes Care* 2004;27:2067-73.
 23. Sarlio-Lahteenkorva S, Rissanen A, Kaprio J. A descriptive study of weightloss maintenance: 6 and 15 year follow-up of initially overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:116-25.
 24. Hadden DR, Blair AL, Wilson EZ, Boyle DM, Atkinson B, Kennedy AL, et al. Natural history of diabetes presenting at age 40-69 years: a prospective study of the influence of intensive dietary therapy. *QJM* 1986;59:579-98.
 25. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997;66:239-46.
 26. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
 27. Wing RR, Venditti E, Jakicic JM, Polley BA, Lang W. Lifestyle intervention in overweight individuals with a family history of diabetes. *Diabetes Care* 1998;21:350-9.
 28. Toumilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
 29. Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kalwarf HJ, Rose DA. Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1987;46:886-92.
 30. Toubro S, Astrup A. Randomized comparison of diet for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake. *BMJ* 1997;314:29-34.
 31. Foreyt JP, Goodrick GK. Evidence for success of behaviour modification in weight loss and control. *Ann Intern Med* 1993;119:698-701.
 32. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2006. *Diabetes Care* 2006;29(Suppl1):S4-42.
 33. Costacou T, Mayer-Davis EJ. Nutrition and prevention of type 2 diabetes. *Ann Rev Nutr* 2003;23:147-70.
 34. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004;27:2266-71.
 35. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003;26:2261-7.
 36. Eely EA, Stratton IM, Hadden DR, Turner RC, Holman RR on behalf of the U.K. Prospective Study Group. UKPDS 18: estimated dietary intake in type 2 patients with diabetes randomly assigned to diet, sulphonylurea or insulin therapy. *Diabet Med* 1996;13:656-62.
 37. Pijls LT, de Vries H, Donker AJ, van Eijk JT. The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1445-53.
 38. Volek JS, Van Heest JL, Forsythe CE. Diet and exercise for weight loss: a review of current issues. *Sports Med* 2005;35:1-9.
 39. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs of cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
 40. Sacks FM, Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, et al. Dietary approaches to prevent hypertension: a review of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Study. *Clin Cardiol* 1999;22(S):6-10.
 41. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:2518-39.
 42. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee Stumpfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effects due to beer, wine or spirits? *BMJ* 1996;312:731-6.
 43. UKPDS Group. UK Prospective Study 7: response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II patients with diabetes. *Metabolism* 1990;39:905-12.
 44. Franz MJ, Monk A, Barry B, McLain K, Weaver T, Cooper N, et al. Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc* 1995;95:1009-17.
 45. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, et al. When to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for health-care professionals from the American Heart Association task force on risk reduction. *Circulation* 1997;95:1683-5.
 46. Staessen J, Fagard R, Lijnen P, Amery A. Body weight, sodium intake and blood pressure. *J Hyperten* 1989;7(S1):S19-23.
 47. Arauz-Pacheco, Parrott MA, Raskin P. The treatment of hypertension in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:134-47.
 48. Carroll S, Dudfield M. What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med* 2004;34:371-418.
 49. Eriksson J, Taimela S, Koivisto VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia* 1997;40:125-35.
 50. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:941-7.
 51. Sidó Z. Diabetes és fizikai aktivitás. *Diabetologia Hungarica* 2004;12(S2):10-5.
 52. Fowler-Brown A, Pignone M, Pletcher M, Tice JA, Sutton SF, Lohr KN. Exercise tolerance testing to screen for coronary heart disease: a systematic review for the technical support for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2004;140:W9-24.
 53. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus; a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001;286:1218-27.
 54. Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2003;46:1071-81.
 55. Benn SJ, McCartney N, McKelvie RS. Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:121-5.
 56. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1187-98.
 57. Ford E, Newman J. Smoking and diabetes mellitus: findings from 1998 Behavioural Risk Factor Surveillance System. *Diabetes Care* 1991;14:871-4.
 58. Rimm E, Manson J, Stampfer M. Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health* 1993;83:211-4.
 59. Rimm E, Chan J, Stampfer M, Colditz G, Willett W. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *BMJ* 1995;310:555-9.
 60. Williamson D, Madans J, Anda R, Kleinman J, Giovino G, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991;324:739-45.