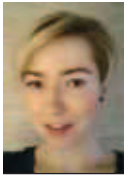


INTERPRETACJA WYNIKÓW BADAŃ LABORATORYJNYCH W PRAKTYCE DIETETYKA

Część VI – zalecenia diagnostyczno- -żywniowe w cukrzycy

W ujęciu laboratoryjnym cukrzyca jest stanem chorobowym charakteryzującym się przewlekłą hiperglikemią spowodowaną bezwzględnym lub względnym niedoborem insuliny. Cukrzyca jest objawem wielu jednostek chorobowych spowodowanych różnymi czynnikami i mechanizmami patogenetycznymi. Ich cechą wspólną, niezależną od przyczyny, jest wysokie – zależne od stopnia przewlekłej hiperglikemii – ryzyko wystąpienia późnych powikłań naczyniowych w postaci mikro- i makroangiopatii oraz neuropatii [13].




mgr Monika Gackowska

dietetyk kliniczny i sportowy, dietocoach,
diagnosta laboratoryjny, asystent w Katedrze Biologii Medycznej Collegium
Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia na cukrzycę w Polsce choruje ponad 2 mln osób, w tym 200 tys. na cukrzycę typu 1. Obliczenia Wilda i wsp. wskazują, że w 2000 r. na świecie żyło 171 mln osób chorych na cukrzycę, a do 2030 r. będzie ich 366 mln [2]. Przyjmuje się, że wydłużanie się średniego czasu życia, sposób odżywiania oparty na wysoko przetworzonych produktach, zmniejszenie wysiłku fizycznego podczas pracy oraz skrócenie czasu na efektywny wypoczynek (sen i rege-

racja) powodują ciągły wzrost chorych, szczególnie na cukrzycę typu 2. Powolny i bezobjawowy w początkowym okresie rozwój cukrzycy typu 2 powoduje, że ok. 50% przypadków pozostaje nierozpoznanych do chwili pojawienia się powikłań. U osób z cukrzycą typu 1 występuje charakterystyczny brak insuliny, spowodowany uszkodzeniem lub całkowitym zniszczeniem aparatu wyspowego trzustki, który jest odpowiedzialny za wydzielanie insuliny – przyczyną wystąpienia cukrzycy typu 1 jest proces autoimmunizacyjny. Z kolei cukrzyca

W 2000 r.
*na świecie żyło
171 mln osób
chorych na
cukrzycę, a do
2030 r. będzie
ich 366 mln.*


Tabela 1. Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy [13]

Postać cukrzycy	Diagnostyka kliniczna i laboratoryjna
cukrzyca typu 1 <ul style="list-style-type: none"> ● autoimmunizacyjna ● „samoistna” 	<ul style="list-style-type: none"> ● początek w dzieciństwie, od początku leczenie insuliną potrzebne do utrzymania przy życiu, przynajmniej jedno specyficzne przeciwciało obecne u 85–90% pacjentów, związana z układem HLA (zgodności tkankowej), skłonność do innych chorób autoimmunizacyjnych ● rzadko występująca, niezwiązana z układem HLA, silna komponenta dziedziczna, głównie u Azjatów i Afrykanów
cukrzyca typu 2	początek w wieku dojrzałym, związana z otyłością i brakiem aktywności fizycznej, ryzyko zachorowania rośnie z wiekiem, często ujawnia się w czasie ciąży, związana z insulinoopornością tkankową i/lub upośledzeniem wydzielania insuliny
Specyficzne typy cukrzycy <ul style="list-style-type: none"> ● genetycznie uwarunkowane defekty komórek beta ● genetyczne defekty działania insuliny ● choroby egzokrynnej części trzustki ● endokrynopatie ● uszkodzenia toksyczne ● zakażenia ● częściowo związana z chorobami genetycznie uwarunkowanymi 	<ul style="list-style-type: none"> ● MODY 1–6, ostateczną diagnozą cukrzycy monogenowej jest badanie genetyczne ● insulinooporność typu A, mutacje receptora insuliny ● zapalenia trzustki, urazy/pankreatektomia, mukowiscydoza, hemochromatoza ● akromegalia, zespół Cushinga, nadczynność tarczycy ● polekowe (kwas nikotynowy, hormony tarczycy, interferon alfa, glikokortykosterydy) ● różyczka wrodzona, cytomegalia ● zespół: Downa, Klinefeltera, Turnera, Wolframa, Pradera-Williego oraz płasawica Huntingtona, porfirie czy dystonia miotoniczna
cukrzyca ciężarnych	<ul style="list-style-type: none"> ● rozpoczynająca się cukrzyca typu 2 ● przedciążowa, nierozpoznana cukrzyca typu 2 ● cukrzyca typu 1 o powolnym przebiegu ● nowe zachorowanie na typową cukrzycę typu 1



typu 2 jest wynikiem upośledzonego wydzielania insuliny i spadku wrażliwości na ten hormon w tkankach obwodowych [13]. Do objawów wskazujących na możliwość rozwoju cukrzycy zalicza się:

- zmniejszenie masy ciała,
- wzmożone pragnienie,
- wielomocz,
- osłabienie,
- pojawienie się zmian ropnych na skórze oraz stanów zapalnych narządów moczowo-płciowych [6].

Mechanizmy homeostazy glukozy

Stężenie glukozy w płynie pozakomórkowym podlega ścisłej regulacji. W stanie potrawicznym, po nocnym odpoczynku, glikemia w osoczu krwi wynosi 4,5–5,6 mmol/l (81–101 mg/dl). Po posiłku, w zależności od zawartości węglowodanów w diecie oraz jego formy i obfitości, stężenie glukozy w osoczu wzrasta do poziomu nieprzekraczającego 8–10 mmol/l (144–180 mg/dl), a powrót do wartości wyjściowych następuje w ciągu 2–4 godzin po posiłku. Hipoglikemia może wystąpić u zdrowych osób niewytrenowanych podczas forsownego wysił-

ku, długiego głodzenia lub przez oba te czynniki łącznie. W okresie resorpcyjnym organizm wykorzystuje glukozę wchłanianą z przewodu pokarmowego. Przed nadmierną hiperglikemią zabezpiecza insulina wydzielana przez komórki beta wyspepek trzustkowy. Wydzielona do krwiobiegu insulina w tkankach od niej zależnych (mięśnie szkieletowe, mięsień sercowy, tkanka tłuszczowa) łączy się z receptorami insulinowymi w błonie komórkowej, powodując zwiększenie w niej gęstości transporterów glukozy GLUT-4 poprzez ich przemieszczenie z wnętrza komórki do błony plazmatycznej. Działanie hipoglikemizujące i anaboliczne insuliny jest znoszone przez szereg substancji biologicznie czynnych takich jak: hormony tarczycowe, steroidowe, hormon wzrostu, aminy katecholowe, glukagon czy somatostatyna [13].

Cukrzyca typu 1

Początek choroby występuje w dzieciństwie, jest najczęściej ostry z szybkim narastaniem objawów. Do typowych należą: wzmożone pragnienie, wielomocz, utrata masy ciała pomimo wzmożonego apetytu oraz osła-

Podstawowym mechanizmem patogenetycznym *powodującym powstawanie cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu LADA jest zniszczenie komórek beta wysp Langerhansa trzustki w wyniku toczącego się procesu autoimmunizacyjnego.*



bienie. W części przypadków może dojść do samoistnej remisji. Często rozwija się kwasica ketonowa (30%), znaczna hiperglikemia (90%), w krańcowych przypadkach – śpiączka [14]. Podstawowym mechanizmem patogenetycznym powodującym powstawanie cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu LADA (występująca u osób po 35. roku życia, niewymagająca bezwzględnego leczenia insuliną w ciągu sześciu miesięcy od rozpoznania) jest zniszczenie komórek beta wysp Langerhansa trzustki w wyniku toczącego się procesu autoimmunizacyjnego. Laboratoryjnymi markerami tego procesu są autoprzeciwciała skierowane przeciwko różnym strukturom wysp trzustkowych. Przeciwciała te pojawiają się we krwi jeszcze przed wystąpieniem klinicznych objawów cukrzycy i utrzymują się przez kilka do kilkunastu lat jej trwania. Cukrzyca ujawnia się zwykle z chwilą zniszczenia przez nie 80–90% komórek beta [11]. Do oznaczanych obecnie przeciwciał należą:

BADANIA W KIERUNKU NIETOLERANCJI POKARMOWEJ

 **IMMUNOdiagDIETA**
FOOD INTOLERANCE TEST

IgG₄

IgG



Cierpisz na wzdęcia?

miewasz biegunki... mdłości ...

Odczuwasz chroniczne zmęczenie?

bóle mięśniowe... migreny...

To może być NIETOLERANCJA POKARMOWA

Nietolerancja pokarmowa zależna od przeciwciał IgG (IgG_{1,4}) jest **najczęstszą postacią** stwierdzaną w **50%** przypadków nadwrażliwości pokarmowej

BADANIA W KIERUNKU NIETOLERANCJI POKARMOWEJ W ZESTAWACH RÓŻNEJ WIELKOŚCI:

IMMUNOdiagDIETA   od 28 | 44 | 88 | do 280

- PERSONALIZACJA DIETY
- OPTIMALIZACJA PROFILAKTYKI
- MONITOROWANIE DIETOTERAPII
- PANELE DOSTOSOWANE DO POLSKIEGO MENU
- KRÓTKI CZAS OCZEKIWANIA NA WYNIK

Pełna lista alergenów (28-280) w poszczególnych Panelach znajduje się w materiałach informacyjnych **IMMUNOdiagDIETA** oraz na www.diagnostyka.pl

- przeciwciała przeciw wyspówce (ICA) – skierowane przeciwko kilku cytoplazmatycznym antygenom komórek beta wysepek trzustkowych, są obecne u ok. 80% chorych na cukrzycę typu 1 w chwili rozpoznania choroby, następnie stopniowo zanikają proporcjonalnie do czasu trwania choroby; przeciwciała ICA wykrywa się również w innych chorobach autoimmunizacyjnych, takich jak choroba trzewna, choroby tarczycy czy stany zapalne wątroby;
- przeciwciała przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD) – występują u 70–80% chorych na cukrzycę typu 1. Utrzymują się przez wiele lat po rozpoznaniu choroby, czego nie obserwuje się w przypadku ICA. Oznaczanie przeciwciała anty-GAD jest niezwykle pomocne w diagnostyce cukrzycy typu 1 u dorosłych;
- przeciwciała przeciw fosfatazom tyrozinowym IA-2 oraz IA-2 beta – wykrywane są odpowiednio w 55–75% oraz 30–50% przypadków cukrzycy typu 1 w chwili rozpoznania;
- autoprzeciwciała przeciwko insulinie (IAA) – stwierdza się je w momencie rozpoznania pierwszych objawów klinicznych u 90% dzieci poniżej piątego roku życia, u 70% w wieku 5–10 lat i 50% dzieci starszych. U dorosłych występują w niskich mianach w 10–20% przypadków cukrzycy [13].

Rozpoznanie cukrzycy typu 1 obejmuje:

- dokładny wywiad, badanie glikemii;
- wykrywanie przeciwciał: przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego, fosfatazie tyrozinowej IA-2/ICA – 512, wyspowych (cytoplazmatycznych i powierzchniowych) oraz przeciwciał przeciw własnej insulinie;
- oznaczenie peptydu C (obniżenie wartości);
- oznaczenie genotypu HLA DQ8 (DBR1*04-DQA1*0301/DQB1*0302) [3].

Cukrzyca typu 2

Częstość występowania cukrzycy typu 2 zwiększa się z wiekiem. W badaniu klinicznym wywiad i badanie przedmio-

towe powinny szczegółowo uwzględniać czynniki ryzyka cukrzycy typu 2, takie jak: ocena otyłości, obecność nadciśnienia tętniczego czy niedokrwiennej choroby serca i naczyń. Wskazane jest również wykonanie badań, takich jak: lipidogram, homocysteina, hemoglobina glikowana, jonogram oraz stężenie witaminy D₃. Ponadto warto wykonać nadanie okulistyczne w celu zdiagnozowania możliwej obecności zespołu polimetabolicznego i innych chorób skojarzonych lub współistniejących. Typowe dolegliwości to: nadmierne pragnienie, wielomocz, paradontoza, grzybice skóry i błon śluzowych, zaburzenia akomodacji wzroku, retinopatia czy brak tętna na tętnicach grzbietowych stóp [5].

Do badań laboratoryjnych służących do diagnozowania chorych na cukrzycę typu 2 zaliczamy:

- badanie zaburzeń regulacji glikemii – hiperglikemia na czczo oraz doustny test tolerancji glukozy;
- oznaczenie poziomu insuliny na czczo;
- oznaczenie stężenia peptydu C na czczo i w szóstej minucie po obciążeniu 1 mg glukagonu w celu ustalenia niedoboru insuliny endogennej;
- zbadanie wydalania albuminy z moczem („mikroalbuminuria”).

Do oceny stanu i monitorowania leczenia pacjenta powinny być używane oznaczenia parametrów lipidowych (lipidogram, homocysteina), stężenie sodu i potasu, poziom hemoglobiny glikowanej oraz wskaźniki funkcji nerek [13, 14].

Diagnostyka laboratoryjna cukrzycy w badaniach przesiewowych

Cukrzycę oraz zaburzenia określone jako stan przedcukrzycowy rozpoznaje się na podstawie podwyższonego stężenia glukozy. Oznaczenie powinno być wykonane w osoczu krwi żyłnej w akredytowanym laboratorium, przy użyciu metody enzymatycznej spełniającej standardy jakości analitycznej [13].

Przeciwciała przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD) występują u 70–80% chorych na cukrzycę typu 1. Utrzymują się przez wiele lat po rozpoznaniu choroby, czego nie obserwuje się w przypadku przeciwciał przeciw wyspowych.



Nazewnictwo stanów hiperglikemicznych:

- prawidłowa glikemia na czczo: 60–99 mg/dl (3,4–5,5 mmol/l);
- nieprawidłowa glikemia na czczo (*impaired fasting glucose* – IFG): 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l);
- nieprawidłowa tolerancja glukozy (*impaired glucose tolerance* – IGT): w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy (*oral glucose tolerance test* – OGTT) według Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) glikemia 140–199 mg/dl (7,8–11 mmol/l);
- stan przedcukrzycowy – nieprawidłowa glikemia na czczo i/lub nieprawidłowa tolerancja glukozy;
- cukrzyca – jedno z następujących kryteriów:
 - objawy hiperglikemii i glikemia przynajmniej jedna ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l);

TANITA

ZAUFANIE profesjonalistów

JESTEM ZDROWSZA.

UFAM SWOJEMU DIETETYKOWI. MÓJ DIETETYK UFA TANITACIE.



Precyzyjne pomiary składu ciała

Daj swoim klientom wszystkie informacje i motywację, których potrzebują do osiągnięcia sukcesu.

Analizatory Składu Ciała TANITA pozwalają w 20 sekund wykonać szczegółowy i dokładny odczyt całkowitego oraz segmentowego składu ciała, umożliwiając natychmiastowe przesłanie wyników pomiaru do bazy danych lub do wydruku.

Analiza całego ciała obejmuje parametry takie, jak:

- masa ciała • tkanka tłuszczowa • masa mięśni • minerały kostne
- tkanka wisceralna • wiek metaboliczny • wskaźnik budowy ciała
- wskaźnik podstawowej przemiany materii • masa protein
- woda w organizmie
(zewnątrz- i wewnątrzkomórkowa)

Wyłączny dystrybutor urządzeń Tanita w Polsce
MEDKONSULTING Tanita Polska
T: +48 665 445 227 | 61 868 58 42
E: biuro@medkonsulting.pl
ul. Jana Ludygi-Laskowskiego 21
61-407 Poznań

WORLD No.1
BIA BRAND

5 LAT
GWARANCJI

Wejdź na www.tanitapolska.pl
lub www.medkonsulting.pl

www.fb.com/tanitapolska



- dwukrotnie glikemia na czczo \geq 126 mg/dl (\geq 7,0 mmol/l);
- glikemia w drugiej godzinie doustnego testu tolerancji glukozy według WHO \geq 200 mg/dl; (\geq 11,1 mmol/l) [6].

Przy podejrzeniu cukrzycy należy wykonać następujące badania:

- **glikemię przygodną** – próbkę krwi pobieramy o dowolnej porze dnia, niezależnie od czasu, jaki upłynął od ostatniego posiłku;
- lub:
- **glikemię na czczo** – próbkę krwi pobieramy 8–14 godzin od ostatniego, lekkostrawnego posiłku; w praktyce „na czczo” oznacza, że można rano sięgnąć po nie więcej niż pół szklanki wody;
- **glikemię w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy (w przypadku stwierdzenia nietolerancji glukozy)** – wskazania do wykonania doustnego testu tolerancji glukozy istnieją, gdy stwierdza się: cechy zespołu metabolicznego przy prawidłowej glikemii na czczo, glikemię na czczo w zakresie 100–125 mg/dl, glukozurię (pojawienie się glukozy w moczu) przy prawidłowej glikemii na czczo oraz jako badanie diagnostyczne w rozpoznaniu cukrzycy ciężarnych [13].

Do rozpoznania cukrzycy konieczne jest stwierdzenie dwóch nieprawidłowości lub dwukrotne stwierdzenie jednej z nich; przy interpretacji stężenia glukozy we krwi należy uwzględnić ewentualny wpływ czynników niezwiązanych z wykonywanym badaniem (pora ostatniego posiłku, pora dnia czy wysiłek fizyczny).

Jeśli nie występują objawy hiperglikemii, badanie w kierunku cukrzycy należy przeprowadzić raz w ciągu trzech lat u każdej osoby powyżej 45. roku życia. Ponadto niezależnie od wieku badanie to należy wykonać co roku u osób z następujących grup ryzyka:

- z nadwagą lub otyłością,
- z cukrzycą występującą w rodzinie (rodzice bądź rodzeństwo),
- mało aktywnych fizycznie,
- u których w poprzednim badaniu stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo ($>$ 100 mg/dl) lub nietolerancją glukozy,
- u kobiet z przebytą cukrzycą ciążową,
- u kobiet, które urodziły dziecko o masie ciała $>$ 4 kg,
- z nadciśnieniem tętniczym ($>$ 140/90 mm Hg),
- z hiperlipidemią (stężenie cholesterolu frakcji HDL $<$ 40 mg/dl i/lub triglicerydów $>$ 250 mg/dl,

- u kobiet z zespołem policystycznych jajników,
- z chorobą układu sercowo-naczyniowego [6].

Zalecenia żywieniowe

Do niefarmakologicznych metod leczenia cukrzycy zalicza się: odpowiedni rozkład makroskładników (szczególnie węglowodanów), wyrównanie niedoborów mikroskładników (poprzez produkty spożywcze i właściwie dobraną suplementację określoną na podstawie wyników badań laboratoryjnych), wdrożenie odpowiedniej aktywności fizycznej (trening siłowy i treningi typu HIIT – intensywny trening interwałowy), dbanie o sen i regenerację oraz radzenie sobie z negatywnymi emocjami. Sen jest bardzo ważny w kontekście prawidłowej regulacji gospodarki węglowodanowej. Wpływa na zdrowie nadnerczy i system odpornościowy, które odgrywają ważną rolę w prawidłowym wydzielaniu glukozy i insuliny. Standardowe 7–9 godzin powinno być obowiązkowe dla wszystkich. Chroniczny brak snu jest czynnikiem ryzyka wystąpienia insulinooporności oraz cukrzycy typu 2. Kolejnym ważnym elementem jest zdrowie jelit i przyjrzenie się pracy



przewodu pokarmowego. U pacjentów z zaburzeniami gospodarki węglowodanowo-lipidowej i – co się z tym wiąże – nadwagą i otyłością występują zaburzenia ilościowe w składzie mikrobioty jelitowej, powodujące dysbiozę i nasilone stanów zapalnych [4, 9].

W cukrzycy typu 2 podstawowym zadaniem jest nie tylko utrzymanie dobrej kontroli metabolicznej choroby, ale także redukcja/utrzymanie prawidłowej masy ciała. W związku z tym podstawowe znaczenie ma ogólna wartość energetyczna, kaloryczność diety, której wartość nie powinna być niższa niż podstawowa przemiana materii, zapewniając tym samym systematyczną redukcję masy ciała. Umiarkowane zmniejszenie bilansu kalorycznego (o 500–1000 kcal/dzień) spowoduje stopniową utratę masy ciała (ok. 1 kg/tydzień). Chorzy na cukrzycę powinni wystrzegać się nadmiaru fruktozy, słodkich napojów oraz produktów o wysokim indeksie glikemicznym [12]. Zawartość węglowodanów w diecie powinna być ustalona indywidualnie – w zależności od aktywności fizycznej i stopnia zaburzeń glikemii. Warto, aby pacjenci z cukrzycą typu 1, której podłożem jest wadliwa funkcja układu odpornościowego, rozważyli wykonanie testów

na ukryte nadwrażliwości pokarmowe, ze względu na mechanizm mimikry molekularnej. Istotne znaczenie zarówno w prewencji, jak i procesie terapeutycznym cukrzycy ma stężenie witaminy D₃ w surowicy, które optymalnie powinno osiągać wartość min. 40 ng/dl. Jeśli rozważamy suplementację tym składnikiem, pierwszym krokiem powinno być zbadanie metabolitu 25(OH)D₃ i ustalenie dawki początkowej, a następnie sprawdzenie jej stężenia we krwi po trzech miesiącach. W ujęciu medycyny mitochondrialnej cukrzycy jest konsekwencją niedoborów takich składników jak: koenzym Q10, kwas liponowy (R-ALA), tauryna, witamina B₁ oraz B₃, chrom, cynk i selen. O koenzymie Q10 powinny pamiętać osoby przyjmujące leki obniżające poziom cholesterolu (potocznie statyny) [8]. Na koniec warto wspomnieć o cynamonie, który już w ilości 1 g/dzień (1/5 łyżeczki) poprawia wrażliwość insulinową. W badaniach zauważa się, że im większa wyjściowa glikemia, tym większe jej obniżenie pod wpływem cynamonu. Za insulinomimetyczne działanie ekstraktu z cynamonu odpowiedzialne są polimery polifenoli typu A. W badaniu Jarvill-Taylor i wsp. (2001) stwierdzono, że obecny w ekstrakcie z cynamonu polimer metylhydroksychalkonu (MHCP) stymuluje wychwyt glukozy przez adipocyty w stopniu równie silnym jak insulina [1, 7, 10]. ■

Bibliografia:

1. Anderson R.A., Broadhurst C.L., Polansky M.M. i wsp. *Isolation and characterization of polyphenol type-A polymers from cinnamon with insulin-like biological activity*. J Agricultur Food Chem 2004, 52: 65–70.
2. Cieloszczyk K., Zujko M., Witkowska A. *Ocena sposobu odżywiania pacjentów z cukrzycą typu 2*, Bromat. Chem. Toksykol. – XLIV, 2011, 1 str. 89–94.
3. Dębińska-Kieć A., Naskalski J.W. *Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej*. Elsevier Urban & Partner. 2010: 90–120.
4. Fuhrman J. *Wylecz cukrzycę. Rewolucyjny program żywieniowy zapobiegający chorobie i cofający jej skutki*. Wydawnictwo Vital, Białystok 2016.
5. Gajewska M., Goryński P., Wysocki M. *Otyłość i cukrzyca typu 2 jako główne przyczyny hospitalizacji w polskich szpitalach w 2008 roku*, Probl Hig Epidemiol 2011, 92(1): 132–136.
6. Grzeszczak W., Czech A., Cypryk K. i wsp. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2011*, Diabetologia Praktyczna, 2011, tom 12, supl. A.
7. Jarvill-Taylor K.J., Anderson R.A., Graves D.J. *A hydroxychalcone derived from cinnamon functions as a mimetic for insulin in 3T3-L1 adipocytes*, J Am Coll Nutrition 2001, 20, 327–336.
8. Kukliński B., Schemionek A. *Medycyna mitochondrialna. Nowatorska metoda na pozornie nieuleczalne choroby*, Wydawnictwo Vital, Białystok 2015.
9. Małecki M. *Otyłość – insulinooporność – cukrzyca typu 2*, Kardiologia Polska 2006; 64: 10 (supl. 6).
10. Mang B., Wolters M., Schmitt B. i wsp. *Effects of a cinnamon extract on plasma glucose, HbA and serum lipids in diabetes mellitus type 2*. Eur J Clin Invest 2006, 36: 340–344.
11. Otto-Buczowska E., Jarosz-Chabot P., Deja G. *Współwystępowanie chorób autoimmunologicznych z cukrzycą typu 1 u młodocianych chorych w oparciu o dane piśmiennictwa i obserwacje własne*, Przegląd Lekarski 2008, 65, 3.
12. Szewczyk A., Białek A., Kukielczak A. *Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2*, Probl Hig Epidemiol 2011, 92(2): 267–271.
13. Szutowicz A., Raszeia-Specht A. *Diagnostyka laboratoryjna*, Gdański Uniwersytet Medyczny, tom I, 2009: 233–257.
14. Wallach J. i wsp. *Interpretacja badań laboratoryjnych*. MediPage, 2011.