

III OGÓLNOPOLSKIE SYMPOZJUM MEDYCZNE

# PROBLEMATYKA CHORÓB METABOLICZNYCH

ABSTRAKTY

Redakcja:  
Izabela Mołdoch-Mendoń  
Kinga Kalbarczyk

Lublin, 24 listopada 2022 r.

**III Ogólnopolskie Sympozjum Medyczne  
„Problematyka chorób metabolicznych”**

**Abstrakty**



# **III Ogólnopolskie Sympozjum Medyczne „Problematyka chorób metabolicznych”**

## **Abstrakty**

Redakcja:  
Izabela Mołdoch-Mendoń  
Kinga Kalbarczyk

Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL  
Lublin 2022

**III Ogólnopolskie Sympozjum Medyczne  
„Problematyka chorób metabolicznych”  
24 listopada 2022 r.**

**Abstrakty**

Redakcja:

Izabela Mołdoch-Mendoń

Kinga Kalbarczyk

Skład i łamanie:

Monika Maciąg

Projekt okładki:

Marcin Szklarczyk

© Copyright by Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL

ISBN 978-83-67194-87-7

Wydawca:

Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL

ul. Głowackiego 35/348

20-060 Lublin

[www.fundacja-tygiel.pl](http://www.fundacja-tygiel.pl)

## **Komitet Naukowy:**

- **prof. dr hab. n. med. Maciej Banach**, Zakład Kardiologii Prewencyjnej i Lipidologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- **prof. dr hab. n. med. Jan Duława**, Klinika Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **dr hab. Jan Skupień, prof. UJ**, Katedra Chorób Metabolicznych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński
- **dr Katarzyna Kowalcze**, Instytut Nauk o Zdrowiu, Wydział Nauk Medycznych i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach
- **dr n. med. Wioleta Kowalska**, Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **dr n. farm. Agnieszka Marzec**, Zakład Edukacji Dietetycznej i Żywnościowej, Katedra Dietetyki i Bioanalitiky, Wydział Biomedyczny, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

## **Komitet Organizacyjny:**

- Ewelina Chodźko
- Alicja Danielewska
- Iwona Domina
- Joanna Jędrzejewska
- Kinga Kalbarczyk
- Joanna Kozłowska
- Kamil Maciąg
- Monika Maciąg
- Izabela Mołdoch-Mendoń
- Piotr Podlewski
- Paulina Pomajda
- Marcin Szklarczyk
- Paulina Szymczyk

## **Organizator:**



Fundacja  
**TYGIEL**

# Spis treści

## Wystąpienia Gości Honorowych

Historia zmierzchu i upadku zespołu metabolicznego .....	11
Nietolerancja statyn jako główna przyczyna nieadherencji do leczenia zaburzeń lipidowych. Co zrobić by skutecznie leczyć nawet 98% pacjentów? Wytyczne 2022 .....	12
Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej jako powszechne, często jatrogenne choroby metaboliczne .....	13

## Wystąpienia Uczestników

Cukrzyca typu 1 indukowana inhibitorami punktów kontrolnych jako nowe wyzwanie w terapii nowotworów złośliwych .....	17
Enzymy szlaku kwasu mewalonowego oraz enzymy prenylujące małe GTPazy w patogenezie cukrzycy typu 2 oraz towarzyszących jej schorzeń.....	19
Molekularny mechanizm uszkodzenia nerki w chorobie Menkesa – badania na modelu zwierzęcym.....	21
Otyłość i jej powiązanie z mikrobiotą .....	23
Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy w przebiegu leczenia inhibitorami punktów kontrolnych.....	24
Substancje pochodzenia roślinnego w zwalczaniu otyłości .....	26
Wpływ żywienia na stężenia glukozy w treningu siłowym – studium przypadku.....	27
Współwystępowanie zaburzeń nastroju u pacjentów z chorobą Hashimoto i ich związek z przeciwciałami przeciwmikrosomalnymi (anty-TPO) i antytyreoglobulinowymi (anty-Tg).....	29
Zaburzenia gospodarki lipidowej w przebiegu chorób metabolicznych .....	31
Indeks Autorów .....	33





# **Wystąpienia Gości Honorowych**



## Historia zmierzchu i upadku zespołu metabolicznego

*dr hab. Jan Skupień, prof. UJ, Katedra Chorób Metabolicznych, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jagielloński*

Od wielu dekad obserwowano współwystępowanie głównych chorób cywilizacyjnych, cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, dyslipidemii i otyłości. Stanowią one bardzo silne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i przedwczesnych zgonów. W 1988 roku Gerald Reaven w szeroko wówczas cytowanej publikacji stworzył koncepcję konstelacji chorób i objawów, nazwanej później zespołem metabolicznym, których wspólnym nozologicznym mianownikiem miała być tak zwana insulinooporność. Nie minęło nawet 20 lat od tej publikacji, gdy koncepcja zespołu została poddana ciężkiej krytyce ze strony amerykańskiego i europejskiego towarzystwa diabetologicznego. Zakwestionowano samą definicję zespołu metabolicznego, jego przydatność kliniczną w estymacji ryzyka, podstawy etiologiczne oraz jednolitą koncepcję prewencji i leczenia. Mimo wycofania jego definicji z nowych wytycznych i podręczników nadal powszechnie, acz nieformalnie, rozpoznawany jest przez lekarzy praktyków.

W wykładzie postaram się wyjaśnić, dlaczego definiowanie, rozpoznawanie i leczenie każdego z komponentów zespołu jest korzystniejsze niż traktowanie ich łącznie, czym jest insulinooporność, jak ją zdefiniować, rozpoznać i czy należy ją leczyć. Na przykładzie cukrzycy typu 2 i aktualnych zasad postępowania leczniczego zilustruję rolę insulinooporności w jej patogenezie, a także w patogenezie chorób sercowo-naczyniowych.

Zespół metaboliczny stanowi przykład na to, że wspólne występowanie pewnych chorób i zaburzeń nie zawsze uprawnia do stworzenia z nich nowej jednostki nozologicznej, nie zawsze daje się łatwo ustalić dla nich wspólną patogenezę i zidentyfikować wspólny najskuteczniejszy model leczenia. Powszechne choroby cywilizacyjne nie mają jednej przyczyny, jednego punktu działania leczniczego i jednolitych kryteriów wyrównania. W zapobieganiu i leczeniu takich schorzeń, zgodnie z koncepcją „chorych populacji” o wiele ważniejsze i skuteczniejsze są działania nefarmakologiczne.

**Nietolerancja statyn jako główna przyczyna  
nieadherencji do leczenia zaburzeń lipidowych.  
Co zrobić by skutecznie leczyć nawet 98% pacjentów?  
Wytyczne 2022**

*prof. dr hab. n. med. Maciej Banach, Zakład Kardiologii Prewencyjnej i Lipidologii,  
Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi*

## **Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej jako powszechne, często jatrogenne choroby metaboliczne**

**prof. dr hab. n. med. Jan Duława**, *Klinika Chorób Wewnętrznych i Metabolicznych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach*

Pojęcie „metabolizm” pochodzi od greckiego słowa *metabol*, które oznacza „zmienianie się”, a w języku polskim znajduje swoje odzwierciedlenie w określeniu „przemiana materii” obejmująca szerokie spektrum przemian fizykochemicznych niezbędnych dla utrzymania homeostazy. Substratem tych przemian są składniki pożywienia, wśród których wyróżnia się: węglowodany, lipidy, białka, witaminy, wodę i elektrolity. Pierwsze trzy substancje stanowią elementy budowy komórek, tkanek i narządów, a ich metabolizmowi towarzyszą przemiany energetyczne. Pozostałe trzy składniki nie stanowią bezpośrednio źródła energii, są jednak niezbędne we wszystkich procesach przemiany węglowodanów, tłuszczów i białek.

Ponadto elektrolity są niezbędne w regulacji tak kluczowych elementów homeostazy organizmu, jak: elektroobojętność (izojonia), izosmolalność, wolemia, ciśnienie tętnicze krwi, przewodnictwo nerwowe i kurczliwość mięśni. Przemiana elektrolitów jest ściśle związana z trzema głównymi przestrzeniami wodnymi: śródkomórkową, pozakomórkową pozanaczyniową i śródnaczyniową. W diagnostyce i leczeniu zaburzeń gospodarki elektrolitowej kluczowe znaczenie ma rozróżnienie między ich zawartością w organizmie i stężeniem w poszczególnych kompartmentach.

Klasycznym przykładem jest hiponatremia – najczęstsze zaburzenie gospodarki wodno-elektrolitowej. Rzadko spowodowana jest zmniejszeniem ogólnej zawartości sodu w organizmie, najczęściej zwiększeniem zawartości wody. W tym ostatnim przypadku natrioza (zawartość sodu w ustroju) pozostaje prawidłowa, a nawet może być zwiększona. Klasycznym przykładem jest zespół nieadekwatnej sekrecji ADH (SIADH).

Większość zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej związana jest z jatrogenią. Dlatego w razie stwierdzenia u chorego nieprawidłowych stężeń elektrolitów, najważniejsza jest weryfikacja stosowanej farmakoterapii.



# **Wystąpienia Uczestników**





## **Cukrzyca typu 1 indukowana inhibitorami punktów kontrolnych jako nowe wyzwanie w terapii nowotworów złośliwych**

**Aleksandra Basek**, [basek.aleksandra@interia.pl](mailto:basek.aleksandra@interia.pl), *Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, [www.angiomedfiz.sum.edu.pl](http://www.angiomedfiz.sum.edu.pl)*

**Grzegorz K. Jakubiak**, [grzegorz.k.jakubiak@gmail.com](mailto:grzegorz.k.jakubiak@gmail.com), *Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, [www.angiomedfiz.sum.edu.pl](http://www.angiomedfiz.sum.edu.pl)*

Inhibitory punktów kontrolnych są obecnie jedną z najbardziej obiecujących grup leków w rozwoju farmakoterapii nowotworów złośliwych. Dotychczas przeprowadzone badania kliniczne wykazały skuteczność i bezpieczeństwo niektórych substancji, w wyniku czego amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) od 2011 roku systematycznie dopuszcza do użytku klinicznego kolejne leki z tej grupy, a liczba korzystających z nich pacjentów stale rośnie. Z uwagi na wysoką zachorowalność na nowotwory, a także coraz dłuższy czas przeżycia chorych, należy spodziewać się także wzrostu częstości działań niepożądanych tych preparatów, obserwowanych w praktyce klinicznej. Pomimo rosnącego doświadczenia ze stosowaniem inhibitorów punktów kontrolnych, istnieje potrzeba rozwoju wiedzy w zakresie ich działań niepożądanych. Niektóre z nich są stosunkowo częste, tak jak m.in.: powikłania skórne, zapalenie płuc, czy zapalenie tarczycy. Jednym z rzadziej występujących powikłań jest cukrzyca typu 1. Cytotoksyczne limfocyty T, pozbawione w swoim działaniu punktów kontrolnych, kierują swoją odpowiedź przeciwko komórkom  $\beta$  trzustki, prowadząc z czasem do ich zniszczenia, a tym samym do wyczerpania rezerw insuliny endogennej. Wyindukowana w ten sposób cukrzyca typu 1 może stanowić zagrożenie życia z powodu szybko rozwijającej się kwasicy ketonowej. Dodatkowo profil pacjentów objętych leczeniem inhibitorami punktów kontrolnych może w niektórych przypadkach uspić czujność klinicystów w zakresie diagnostyki cukrzycy autoimmunologicznej,

co może opóźnić rozpoznanie i prawidłowe leczenie. Takie powikłanie może okazać się więc coraz bardziej istotnym problemem klinicznym i konieczne jest poszerzanie wiedzy w tym zakresie. Celem niniejszego wystąpienia było przedstawienie wyników przeglądu literatury w zakresie aktualnego stanu wiedzy na temat cukrzycy typu 1 jako powikłania leczenia inhibitorami punktów kontrolnych.

## **Enzymy szlaku kwasu mewalonowego oraz enzymy prenylujące małe GTPazy w patogenezie cukrzycy typu 2 oraz towarzyszących jej schorzeń**

**Daria Kamińska**, *daria.kaminska@dokt.p.lodz.pl*, Instytut Biotechnologii Molekularnej i Przemysłowej, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka, *www.p.lodz.pl*

Cukrzyca typu 2 (ang. *Type 2 Diabetes*, T2D) zyskała miano epidemii i stanowi jedno z poważniejszych wyzwań zdrowia publicznego w XXI wieku. Szacuje się, że na świecie liczba osób dorosłych ze zdiagnozowaną cukrzycą w 2021 r. wynosiła ponad pół miliarda, gdzie dominująca część przypadków (90%) to osoby chore na T2D. Cukrzyca typu 2 jest złożonym schorzeniem charakteryzującym się dysfunkcją komórek  $\beta$  trzustki oraz osłabioną wrażliwością tkanek docelowych na działanie insuliny, określaną jako insulinooporność (ang. *insulin resistance*, IR), co między innymi skutkuje wysokim poziomem glukozy we krwi. Poza tym T2D jest rozpoznawana jako choroba z przewlekłym stanem zapalnym. Komplikacjami towarzyszącymi cukrzycy typu 2 są m.in. choroby sercowo-naczyniowe, nefropatia, neuropatia, retinopatia cukrzycowa czy niealkoholowe stłuszczenie wątroby, które z czasem zagrażają życiu chorych.

Chociaż czynniki związane z rozwojem T2D oraz towarzyszącymi jej schorzeniami są złożone, sugeruje się, że enzymy szlaku kwasu mewalonowego (ang. *MeVAalonnate pathway*, MVA) oraz enzymy prenylujące małe GTPazy mogą być zaangażowane w ich patogenезę. MVA stanowi ważny szlak metaboliczny, który odpowiada m.in. za produkcję prekursorów w syntezie cholesterolu, czy izoprenoidów stanowiących substraty w jednej z potranslacyjnych modyfikacji białek – prenylacji. Dane literaturowe wskazują, że ekspresja/aktywność tych enzymów jest zmieniona w warunkach cukrzycowych.

Celem niniejszego wystąpienia było przedstawienie wyników przeglądu literatury dotyczącej enzymów szlaku MVA oraz enzymów prenylujących małe GTPazy oraz ich znaczenia w rozwoju cukrzycy typu 2 oraz chorób jej

współtowarzyszących. Białka te są warte uwagi, ponieważ mogą stanowić potencjalny cel terapeutyczny w leczeniu T2D, aczkolwiek niezbędne są dalsze badania pozwalające na lepsze zrozumienie molekularnych mechanizmów na które mają wpływ.

## **Molekularny mechanizm uszkodzenia nerki w chorobie Menkesa – badania na modelu zwierzęcym**

**Małgorzata Lenartowicz**, *malgorzata.lenartowicz@uj.edu.pl*, Pracownia Genetyki i Ewolucjonizmu, Instytut Zoologii i Badań Biomedycznych, Uniwersytet Jagielloński

**Paweł Grzmił**, *pawel.grzmił@uj.edu.pl*, Pracownia Genetyki i Ewolucjonizmu, Instytut Zoologii i Badań Biomedycznych, Uniwersytet Jagielloński

**Paweł Lipiński**, *p.lipinski@igbzpan.pl*, Zakład Biologii Molekularnej, Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt, PAN

**Rafał Starzyński**, *r.starzynski@igbzpan.pl*, Zakład Biologii Molekularnej, Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt, PAN

Zespół Menkesa to bardzo rzadko występująca choroba metaboliczna o podłożu genetycznym spowodowana mutacją w zlokalizowanym na chromosomie X genie ATP7A. U chorych na skutek braku aktywności białka ATP7A dochodzi do zaburzeń metabolizmu miedzi, pierwiastka niezbędnego dla prawidłowego wzrostu i rozwoju organizmu, a objawy chorobowe związane są z brakiem aktywności enzymów miedzio-zależnych. U pacjentów obserwowano: zaburzenia pigmentacji, postępującą degenerację systemu nerwowego, uszkodzenie tkanek łącznych, upośledzenie rozwoju psychicznego i fizycznego. Stwierdzono też obniżenie stężenia miedzi w surowicy krwi, mózgu i wątrobie, oraz akumulacje Cu w ścianie jelita cienkiego i nerkach. Bardzo często obserwowano u pacjentów anomalie w budowie i zaburzenia w funkcjonowaniu układu moczowego, prowadzące do licznych infekcji dróg moczowych. Podawanie związków miedzi z ominięciem bariery jelitowej przedłuża życie pacjentów. Nie ma jednak skutecznej formy terapii, i choroba ta prowadzi do śmierci pacjentów zwykle przed osiągnięciem 5. roku życia. Modelem zwierzęcym tej choroby są myszy z mutacją w genie ATP7A, zlokalizowanym u nich również na chromosomie X. U zwierząt tych stwierdza się bardzo podobne objawy chorobowe do tych opisanych u pacjentów z chorobą Menkesa. Analiza zawartość miedzi organach wewnętrznych wykazała, że samce mutanty akumulują miedź w jelicie cienkim i nerce, natomiast w mózgu, wątrobie sercu, mięśniach i płucach zawartość Cu była

obniżona. Akumulacja miedzi w nerkach mutantów zaczyna się już na etapie życia prenatalnego i wzrasta wraz z wiekiem osobników, a nasila się szczególnie po podaniu związków miedzi w postaci iniekcji. Miedź akumulowana jest w korze nerki, w kanalikach nerkowych, co prowadzi do uszkodzenia nabłonka kanalików, a z biegiem czasu do zmian nekrotycznych w obrębie nerki. Akumulacja miedzi spowodowana jest brakiem aktywności białka ATP7A, które w warunkach fizjologicznych odpowiada za transport tego pierwiastka z komórek kanalików nerkowych do krwioobiegu. U mutantów miedź zatrzymywana jest w komórkach nabłonka kanalików nerkowych.

## Otyłość i jej powiązanie z mikrobiotą

**Katarzyna Śliżewska**, [katarzyna.slizewska@p.lodz.pl](mailto:katarzyna.slizewska@p.lodz.pl), Politechnika Łódzka, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Instytut Technologii Fermentacji i Mikrobiologii

Otyłość jest przewlekłą chorobą, która charakteryzuje się nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej, co może prowadzić do upośledzenia funkcjonowania organizmu człowieka, prowadzić do rozwoju wielu chorób i zwiększać ryzyko umieralności. Stan ten jest następstwem utrzymującego się w czasie dodatniego bilansu energetycznego. Obecnie uważa się, że otyłość jest epidemią XXI wieku. Istnieje zależność między składem mikrobiomu a zaburzeniami związanymi z nieprawidłowym metabolizmem. Proces fermentacji (rozkładu) pożywienia odbywa się z udziałem, głównie bakterii z rodzaju *Bacterioides* i *Firmicutes*. Uważa się, że względny stosunek bakterii typu *Bacteroidetes* oraz *Firmicutes*, które stanowią 90% bakterii kolonizujących jelita, ma związek z otyłością. Dla osób z nadwagą i otyłością zaobserwowano zwiększenie stosunku bakterii z typu *Firmicutes* do *Bacterioides* oraz zmniejszenie różnorodności mikroflory jelitowej. Gdy waga ulega zmniejszeniu zaobserwowano wzrost liczebności *Firmicutes*. Jest to jeden z wielu czynników wpływających na zwiększenie wchłanianości cukrów przez ściany nabłonka jelitowego. Bakterie obecne w jelitach mają wpływ na układ immunologiczny oraz hormonalny. Mogą również regulować ekspresję genów oraz wpływać na zdolność pozyskiwania i przechowywania energii przez gospodarza. Rozwiązaniem problemu niewłaściwej mikroflory jelit mogą być probiotyki i prebiotyki, które dzięki składowi wzorowanym na zdrowych osobnikach mogą doprowadzić do odbudowy utraconych symbiotycznych mikroorganizmów.

Projekt dofinansowany przez NCBiR w ramach działania 4.1 POIR 2014-2020 (nr. projektu POIR.04.01.02-00-0102/17-00).



## **Pierwotna niedoczynność kory nadnerczy w przebiegu leczenia inhibitorami punktów kontrolnych**

**Aleksandra Basek**, *basek.aleksandra@interia.pl*, *Studenckie Koło Naukowe, Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.angiomedfiz.sum.edu.pl*

**Grzegorz K. Jakubiak**, *grzegorz.k.jakubiak@gmail.com*, *Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.angiomedfiz.sum.edu.pl*

Postępy dokonywane w obszarze badań nad immunobiologią nowotworów złośliwych prowadzą do lepszego zrozumienia wpływu układu odpornościowego na komórki nowotworowe. Odkrycie ich zdolności do ucieczki przed odpowiedzią immunologiczną, a nawet wywołania immunosupresji w otaczającym środowisku, otworzyło drogę do poszukiwania nowych strategii terapeutycznych. Immunologiczne punkty kontrolne, fizjologicznie zapobiegające autoagresji, okazały się brać udział w hamowaniu naturalnej aktywności przeciwnowotworowej. Próby ich blokady, w celu hamowania indukowanej przez nowotwór immunosupresji, w wielu badaniach wykazały skuteczność i stało się to jedną z najbardziej obiecujących strategii terapeutycznych w onkologii. Jednak wraz z systematycznym wprowadzaniem inhibitorów punktów kontrolnych do leczenia, pojawiły się nowe wyzwania w postaci powikłań leczenia za pomocą tych substancji. Najczęściej dotyczą one skóry, jelit, płuc lub nerek. Jednymi z najczęstszych powikłań są również endokrynopatie, a zwłaszcza zapalenie tarczycy, niedoczynność tarczycy oraz zapalenie przysadki mózgowej. Zazwyczaj przebieg tych powikłań jest łagodny lub umiarkowany i wymaga jedynie włączenia substytucyjnej hormonoterapii. Istnieją jednak powikłania, które mogą stanowić zagrożenie życia. Jednym z nich jest bardzo rzadko występująca pierwotna niedoczynność kory nadnerczy. Literatura w tym zakresie opiera się jedynie na opisach przypadków i ich analizach. Potrzebne jest zatem poszerzenie wiedzy na ten temat, aby jak najlepiej zrozumieć patomechanizm tego powikłania

i wyodrębnić grupy chorych o zwiększonym ryzyku jego wystąpienia, co może przyczynić się do polepszenia prewencji rozwoju przełomu nadnerczowego u chorych z nowotworem złośliwym. Celem niniejszego wystąpienia było przedstawienie wyników przeglądu literatury na temat pierwotnej niedoczynności kory nadnerczy jako powikłania leczenia za pomocą inhibitorów punktów kontrolnych.

## Substancje pochodzenia roślinnego w zwalczaniu otyłości

**Joanna Kołodziejczyk-Czepas**, joanna.kolodziejczyk@biol.uni.lodz.pl, Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, www.biol.uni.lodz.pl

W ostatnich dekadach obserwuje się znaczący wzrost zainteresowania aktywnością biologiczną substancji pochodzenia naturalnego oraz ich zastosowaniem w profilaktyce lub terapii chorób cywilizacyjnych. Celem prezentowanej pracy był przegląd dostępnych danych na temat głównych kierunków działania fizjologicznego i możliwości zastosowania związków i ekstraktów roślinnych w przeciwdziałaniu lub leczeniu otyłości. Główne kierunki aktywności biologicznej substancji roślinnych brane pod uwagę w badaniach nad ich działaniem w kierunku ograniczenia otyłości obejmują poprawę profilu lipidowego krwi, zmniejszenie wchłaniania lipidów i/lub cukrów, zmniejszenie apetytu, termogenezę, poprawę fizjologii przewodu pokarmowego, czy modulację adipogenezy.

Analiza literatury wskazuje, że wiele z dostępnych danych opiera się na wynikach uzyskanych z badań *in vitro*, które choć niejednokrotnie bardzo obiecujące – nie zostały jeszcze potwierdzone w badaniach *in vivo*. Obserwacje takie dotyczą m.in. możliwości modulowania adipogenezy na różnych jej etapach, czy aktywności sekrecyjnej adipocytów. Kontrowersje wzbudza z kolei częste stosowanie roślinnych środków przeczyszczających jako metody kontroli wagi ciała. O ile hipolipidemiczne i prozdrowotne działanie roślinnego polimeru – błonnika zostało bardzo dobrze udokumentowane, to przeciwootyłościowa aktywność niskocząsteczkowych metabolitów roślin jest znacznie słabiej poznana. W przypadku resweratrolu, który jest jednym z najlepiej przebadanych związków pochodzenia naturalnego, badania na zwierzętach oraz badania kliniczne nie przyniosły jednoznacznych rezultatów, szczególnie w kontekście spadku wagi. Jedynie część przeprowadzonych testów klinicznych wykazała redukcję objętości tkanki tłuszczowej i obniżenie masy ciała uczestników badania, ale w wielu badaniach odnotowano poprawę innych parametrów związanych z ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

## **Wpływ żywienia na stężenia glukozy w treningu siłowym – studium przypadku**

**Dominika Sacharuk**, *sacharukdominika@gmail.com*, *Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl*

**Przemysław Pietruczuk**, *przemopietruczuk@interia.pl*, *Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl*

**Anna Martyniuk**, *anna\_martyniuk@o2.pl*, *Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl*

**Anna Galczak-Kondraciuk**, *anna.kondraciuk@awf.edu.pl*, *Studenckie Koło Naukowe Dietetyk, Akademia Wychowania Fizycznego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej, www.awf-bp.edu.pl*

W celu utrzymania prawidłowego stężenia glukozy w grupie osób aktywnych z cukrzycą typu 1 należy stosować wymienniki węglowodanowe (WW) i wymienniki białkowo-tłuszczowe (WBT) korygując dawkę insuliny około-posiłkowej. Codzienna aktywność fizyczna wiąże się z poprawą kontroli glikemii, wrażliwością na insulinę, zmianą składu ciała. W dalszej perspektywie zmniejsza ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych. Pomimo tak licznych korzyści wynikających z regularnej aktywności fizycznej zauważono, że osoby z cukrzycą typu 1 zgłaszają strach przed zwiększoną aktywnością fizyczną.

Celem badania było określenie optymalnego modelu żywienia wyrażonego wymiennikami: WW i WBT w żywieniu około treningowym w celu ograniczenia hipoglikemii.

W badaniu uczestniczyła 21 letnia kobieta z cukrzycą typu 1, leczona przy pomocy osobistej pompy insulinowej, stosując kalkulator bolusa. Ocenę sposobu żywienia przeprowadzono na podstawie 3 dniowego wywiadu żywieniowego, a jego analizy dokonano wykorzystując program Kcalmar.pro. Pomiary stężenia glukozy przeprowadzono przed, w trakcie i po zakończonej jednostce treningowej przy użyciu glukometru.

Na podstawie oceny sposobu żywienia dokonano korekty spożywanych WW i WBT. Zwrócono również uwagę na prawidłowe nawodnienie w trakcie i po treningu. Średnie stężenie glukozy i tętno wynosiły odpowiednio: 101 mg/dl na pół godziny przed rozpoczęciem aktywności fizycznej, 160 mg/dl podczas rozpoczęcia treningu, 202 mg/dl po rozgrzewce, fazę główną treningu zakończono z poziomem 227 mg/dl, a cały trening ze stężeniem 210 mg/dl. Pół godziny po zakończeniu jednostki treningowej stężenie glukozy wynosiło 177 mg/dl, po czym badana spożyła posiłek regeneracyjny i dwie godziny po posiłku stężenie glukozy wyniosło 137 mg/dl.

Zastosowana okołotreningowa strategia żywieniowa i monitorowanie stężenia glukozy podczas, w trakcie i po skończonej jednostce treningowej zwiększy samoświadomość sportowca, zmniejszając zarazem strach przed hipoglikemią. Dalsze badania powinny być przeprowadzone z wykorzystaniem ciągłego monitoringu glukozy.

## **Współwystępowanie zaburzeń nastroju u pacjentów z chorobą Hashimoto i ich związek z przeciwciałami przeciwmikrosomalnymi (anty-TPO) i antytyreoglobulinowymi (anty-Tg)**

**Bernadetta Jakubowska**, *bernadetta.jakubowska@onet.pl*, *Studenckie Koło Naukowe Fizjologii „NEURON”, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski*

**Patrycja Pańczyszyn-Trzewik**, *panczyszyn\_trzewik@onet.pl*, *Zakład Fizjologii Człowieka, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski*

**Magdalena Sowa-Kućma**, *msowa@ur.edu.pl*, *Zakład Fizjologii Człowieka, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych, Uniwersytet Rzeszowski*

Zapalenie tarczycy typu Hashimoto (ang. *Hashimoto thyroiditis*; HT) jest chorobą autoimmunologiczną dotyczącą gruczołu tarczowego, której konsekwencją jest rozwój jęgo niedoczynności. W ostatnich latach obserwuje się znaczny wzrost zachorowalności na HT, przy czym występuje ona znacznie częściej u kobiet aniżeli u mężczyzn. Szacuje się, że w Polsce jest ponad 800 tys. chorych, a ich liczba rośnie wraz ze wzrostem świadomości wykonywania badań profilaktycznych. Patogeneza HT nie jest w pełni wyjaśniona. Obserwowane objawy są zależne od etapu rozwoju choroby/postępującej destrukcji gruczołu tarczowego. W przebiegu HT stwierdza się podwyższony poziom przeciwciał anty-TPO skierowanych przeciwko ludzkiej peroksydazie tarczycowej (TPO) oraz przeciwciał antytyreoglobulinowych (anty-Tg). Pomimo leczenia farmakologicznego polegającego na substytucji hormonów tarczycy, wiele osób z HT nadal odczuwa objawy i upośledzoną jakość życia. Liczne badania wskazują, że u pacjentów z HT występuje wysokie ryzyko rozwoju zaburzeń nastroju, w tym zaburzeń depresyjnych czy lękowych. Ujawnienie związku między współwystępowaniem depresji i HT sugeruje, że patomechanizm depresji może mieć związek ze zmianami w układzie odpornościowym. Co więcej, możliwe jest również, że zarówno HT, jak i depresja mogą być spowodowane przez te same procesy immunologiczne. Hipotezę tę pośrednio potwierdzają obserwacje, że leczenie

zarówno lekami przeciwdepresyjnymi, jak i lewotyroksyną prowadzi do obniżenia poziomu cytokin prozapalnych przy wzroście stężenia BDNF, jednocześnie korelując z poprawą parametrów klinicznych. Jak dotąd nie ma jednak długoterminowych badań określających związek przyczynowy między depresją, autoprzeciwciałami tarczycowymi i profilem cytokin, które mogłyby przybliżyć nas do zrozumienia wzajemnych zależności między nimi i ułatwić zastosowanie odpowiedniej farmakoterapii. Celem prezentacji było przybliżenie problemu zaburzeń nastroju w przebiegu choroby Hashimoto.

## **Zaburzenia gospodarki lipidowej w przebiegu chorób metabolicznych**

*Adrianna Kryska, ada.kryska@gmail.com, Samodzielna Pracownia Spektroskopii i Obrazowania Chemicznego, Wydział Biomedyczny, Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

*Maryna Khalavka, marinakhalavka@gmail.com, Samodzielna Pracownia Spektroskopii i Obrazowania Chemicznego, Wydział Biomedyczny, Uniwersytet Medyczny w Lublinie; Department of Industrial Technology of Drugs, National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine*

Przemiany metaboliczne stanowią podstawę funkcjonowania organizmu żywego, stanowiąc ogół procesów homeostatycznych. Procesy te obejmują kaskady reakcji chemicznych odpowiadających za m.in. powstawanie złożonych związków takich jak białka (anabolizm) czy ich degradację (katabolizm). Zaburzenia tych procesów prowadzą do bardzo rozległych zmian w funkcjonowaniu organizmu stanowiących grupę chorób metabolicznych. Obecnie jest to istotny problem epidemiologiczny, o szerokim spektrum powikłań i konsekwencji, które mogą prowadzić do zgonu.

W niniejszej pracy przeglądowej przedstawiono problem dyslipidemii (zaburzenia gospodarki lipidowej) w przebiegu chorób metabolicznych. Stan taki jest możliwy do zaobserwowania np. w cukrzycy typu II oraz niedoczynności tarczycy. W obu przypadkach dyslipidemia spowodowana jest zaburzeniem szlaków metabolicznych. Są one wywołane nieprawidłowym wydzielaniem hormonu trzustkowego – insuliny (cukrzyca typu II) oraz hormonów tarczycy – m.in. tyroksyny (niedoczynność tarczycy), które mają istotny wpływ na gospodarkę lipidową w organizmie. Dyslipidemia dotyczy przede wszystkim: cholesterolu o niskiej gęstości (LDL – *low density lipoprotein*), cholesterolu o wysokiej gęstości (HDL – *high density lipoprotein*) oraz trójglicerydów we krwi. Niekontrolowana dyslipidemia może prowadzić do wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, a w konsekwencji do powikłań takich jak np. zawał mięśnia sercowego czy udar mózgu.

Praca ta stanowi wprowadzenie do badań nad lipidomiką wybranych narządów w zwierzęcym modelu cukrzycy – dziedziną nauki zajmującą się



badaniem profili lipidowych w całym organizmie. Mogą one prowadzić do odkrycia nowych szlaków lipidowych w tkankach, co w przyszłości może przyczynić się do opracowania nowych metod terapeutycznych.

Praca została zrealizowana w ramach grantu NCN, SONATA: Synergia metod chemicznego obrazowania w modelu cukrzycy (UMO-2020/39/D/ST4/01604).

## Indeks Autorów

Banach M. ....	12
Basek A. ....	17, 24
Duława J. ....	13
Galczak-Kondraciuk A. ....	27
Grzmil P. ....	21
Jakubiak G.K. ....	17, 24
Jakubowska B. ....	29
Kamińska D. ....	19
Khalavka M. ....	31
Kołodziejczyk-Czepas J. ....	26
Kryśka A. ....	31
Lenartowicz M. ....	21
Lipiński P. ....	21
Martyniuk A. ....	27
Pańczyszyn-Trzewik P. ....	29
Pietruczuk P. ....	27
Sacharuk D. ....	27
Skupień J. ....	11
Sowa-Kućma M. ....	29
Starzyński R. ....	21
Śliżewska K. ....	23

**Grzegorz Gawlik, Barbara Pucelik, Adam Kłóś, Ewelina Madej,  
Janusz M. Dąbrowski, Przemysław M. Płonka**

*Rozwój nowoczesnych metod terapeutycznych w leczeniu czerniaka.  
Mechanizmy molekularne i zastosowanie kliniczne*



**Zamówienia:**

- [www.wydawnictwo-tygiel.pl](http://www.wydawnictwo-tygiel.pl)
- [kontakt@wydawnictwo-tygiel.pl](mailto:kontakt@wydawnictwo-tygiel.pl)
- tel. 733 933 178 (Alicja Danielewska)
- ul. Głowackiego 35/348, Lublin

<https://allegro.pl/oferta/metody-terapeutyczne-w-leczeniu-czerniaka-11912304840>

**dr hab. Renata Włodarczyk, prof. CB**

*Rozwój i współczesne możliwości wykorzystania śladów biologicznych.  
Kryminalistyczne badania biologiczne na przykładzie przestępstw  
na tle seksualnym*

**Książka wydana pod patronatem  
Polskiego Towarzystwa Kryminalistycznego**



**Zamówienia:**

- [www.wydawnictwo-tygiel.pl](http://www.wydawnictwo-tygiel.pl)
- [kontakt@wydawnictwo-tygiel.pl](mailto:kontakt@wydawnictwo-tygiel.pl)
- tel. 733 933 178 (Alicja Danielewska)
- ul. Głowackiego 35/348, Lublin
- <https://allegro.pl/oferta/renata-wlodarczyk-podrecznik-do-kryminologii-8843332444>



Wydawnictwo  
**TYGIEL**

Zapraszamy do zapoznania się z aktualną ofertą  
**Wydawnictwa Naukowego TYGIEL**

[kontakt@wydawnictwo-tygiel.pl](mailto:kontakt@wydawnictwo-tygiel.pl)

[www.wydawnictwo-tygiel.pl](http://www.wydawnictwo-tygiel.pl)



© OZNAKALNOŚĆ

#### Wydawnictwo

Wydawnictwo Naukowe TYGIEL to podmiot zrodzony z doświadczenia oraz zaangażowania zespołu osób w pełni poświęconych promocji nauki i szeroko rozumianego rozwoju. Publikowane przez nas prace są odzwierciedleniem trendów badawczych oraz zainteresowań naukowych środowiska akademickiego.



© OZNAKALNOŚĆ

#### Biblioteka Cyfrowa

Biblioteka Cyfrowa należąca do Wydawnictwa Naukowego TYGIEL zawiera wszystkie publikacje wydawane przez Wydawnictwo. Dodatkowo została przyłączona do Federacji Bibliotek Cyfrowych, dzięki czemu mogą Państwo przeglądać zbiory udostępniane na całym świecie.



© OZNAKALNOŚĆ

#### Czasopisma naukowe

Wydawnictwo Naukowe TYGIEL rozpoczęło prace nad kilkoma tytułami czasopism naukowych. Więcej szczegółów wraz z aktualnym stanem prac dostępne jest w zakładce „Czasopisma naukowe”. Osoby zainteresowane współpracą prosimy o kontakt.

*III Ogólnopolskie Sympozjum Medyczne „Problematyka chorób metabolicznych”* odbyło się w formie online 24 listopada 2022 roku.

Głównym celem Wydarzenia była wymiana doświadczeń, integracja środowiska naukowego oraz dyskusja na temat chorób metabolicznych występujących w społeczeństwie. Podczas Konferencji zwróciliśmy szczególną uwagę na takie zagadnienia, jak m.in. diagnostyka i leczenie wrodzonych oraz nabytych chorób metabolicznych oraz innowacyjne terapie schorzeń. W tematykę Konferencji wprowadzili nas Goście Honorowi: prof. dr hab. n. med. Jan Duława (Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach), dr hab. Jan Skupień, prof. UJ (Uniwersytet Jagielloński) oraz prof. dr hab. n. med. Maciej Banach (Uniwersytet Medyczny w Łodzi). Uczestnicy Wydarzenia mieli możliwość przedstawienia swoich prac badawczych i przeglądowych w formie wystąpienia ustnego oraz wysłuchania wykładów zaproszonych Gości Honorowych.

*III Ogólnopolskie Sympozjum Medyczne „Problematyka chorób metabolicznych”* zostało zorganizowane przez Fundację na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL.



Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL



[www.fundacja-tygiel.pl](http://www.fundacja-tygiel.pl)