

Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2010

Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

Zespół ds. opracowania „Zaleceń”:

Anna Czech (Warszawa)
Katarzyna Cypryk (Łódź)
Leszek Czupryniak (Łódź)
Władysław Grzeszczak (Zabrze) — Przewodniczący Zespołu
Janusz Gumprecht (Zabrze)
Barbara Idzior-Waluś (Kraków)
Przemysława Jarosz-Chobot (Katowice)
Waldemar Karnafel (Warszawa)
Andrzej Kokoszka (Warszawa)
Teresa Koblik (Kraków)
Jerzy Loba (Łódź)
Liliana Majkowska (Szczecin)
Maciej Małecki (Kraków)
Barbara Mirkiewicz-Sieradzka (Kraków)
Jerzy Naskalski (Kraków)
Anna Noczyńska (Wrocław)
Jacek Sieradzki (Kraków)
Bogdan Solnica (Kraków)
Krzysztof Strojek (Zabrze)
Małgorzata Szlachowska (Białystok)
Ewa Wender-Ożegowska (Poznań)
Bogna Wierusz-Wysocka (Poznań)

DIABETOLOGIA P R A K T Y C Z N A

PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA DIABETOLOGICZNEGO
JOURNAL OF THE POLISH DIABETES ASSOCIATION



www.dp.viamedica.pl

Redaktor Naczelny/Editor-in-Chief

prof. dr hab. n. med. Jacek Sieradzki (Kraków)

Redakcja/Editorial Board

prof. dr hab. n. med. Hanna Działkowiak (Kraków)

prof. dr hab. n. med. Maciej Małecki (Kraków)

dr med. n. Alicja Hebda-Szydło (Kraków)

Małgorzata Wielebnowska (Kraków)

Sekretarz Redakcji/Editorial Secretary

lek. Julita Stancel-Możwiłło (Kraków)

Redaktor Prowadzący/Managing Editor

Michał Mikołajczak (Gdańsk)

Przewodniczący Rady Naukowej/Scientific Board President

prof. dr hab. n. med. Czesław Wójcikowski (Gdańsk)

Rada Naukowa/Scientific Board

prof. dr hab. n. med. Stanisław Czekalski (Poznań)

prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak (Zabrze)

prof. dr hab. n. med. Barbara Idzior-Waluś (Kraków)

prof. dr hab. n. med. Waldemar Karnafel (Warszawa)

prof. dr hab. n. med. Ida Kinalska (Białystok)

prof. dr hab. n. med. Andrzej Milewicz (Wrocław)

prof. dr hab. n. med. Andrzej Nowakowski (Lublin)

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Strojek (Zabrze)

prof. dr hab. n. med. Władysław Sułowicz (Kraków)

prof. dr hab. n. med. Bogna Wierusz-Wysocka (Poznań)

prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek (Katowice)

prof. dr hab. n. med. Stefan Zgliczyński (Warszawa)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji

Opinions presented in the articles not necessarily represent the opinions of the Editors

Diabetologia Praktyczna (ISSN 1640-8497) jest dwumiesięcznikiem wydawanym przez wydawnictwo VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., Grupa Via Medica ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk
tel.: (0 58) 320 94 94, faks: (0 58) 320 94 60
e-mail: redakcja@viamedica.pl, dim@viamedica.pl,
<http://www.viamedica.pl>, wap.viamedica.pl

Diabetologia Praktyczna (ISSN 1640-8497) is published six times a year by VM Medica Medical Publishers ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, Poland
tel.: (+48 058) 320 94 94, fax: (+48 058) 320 94 60
e-mail: redakcja@viamedica.pl, dim@viamedica.pl,
<http://www.viamedica.pl>, wap.viamedica.pl

Adres Redakcji:

Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych UJ
ul. Kopernika 15, 31-501 Kraków
tel.: (0 12) 424 83 31, faks.: (0 12) 421 97 86
e-mail: mmsierad@cyf-kr.edu.pl

Editorial Address:

Katedra i Klinika Chorób Metabolicznych UJ
ul. Kopernika 15, 31-501 Kraków
tel.: (+48 12) 424 83 31, faks.: (+48 12) 421 97 86
e-mail: mmsierad@cyf-kr.edu.pl

Ceny prenumerat w 2010 roku: Odbiorcy z Polski: indywidualni — 120 zł, instytucje — 240 zł. Odbiorcy z zagranicy: indywidualni — 70 eur, instytucje — 103 eur. Istnieje możliwość zamówienia pojedynczego numeru (prenumerata@viamedica.pl).

The subscription rate in 2010: Polish subscribers: individual — 120 PLN, institutional — 240 PLN. Foreign subscribers: individual — 70 eur, institutional — 103 eur. The above prices are inclusive of regular postage costs.

Wpłaty, z czytelnym adresem, należy przysyłać na konto: VM Media Sp. z o.o. VM Group Sp. K., Grupa Via Medica, Fortis Bank Polska SA oddz. Gdańsk

Payment should be made to: VM Media Sp. z o.o. VM Group Sp. K., Grupa Via Medica, Fortis Bank Polska SA oddz. Gdańsk
PL15 1600 1303 0004 1007 1035 9021; SWIFT: PPABPLPK

24 1600 1303 0004 1007 1035 9150; SWIFT: PPABPLPK

SWIFT: PPABPLPK. Single issues, subscriptions orders and requests for sample

Zamówienia drogą elektroniczną: www.dp.viamedica.pl

copies should be sent to e-mail: prenumerata@viamedica.pl

Reklamy: należy kontaktować się z wydawnictwem Via Medica, tel.: (0 58) 320 94 94; dsk@viamedica.pl

Electronic orders option available at: www.dp.viamedica.pl

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Advertising: For details on media opportunities within this journal please contact the advertising sales department, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, Poland, tel.: (+48 58) 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakiegokolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

The Editors accept no responsibility for the advertisement contents.

All rights reserved, including translation into foreign languages. No part of this periodical, either text or illustration, may be used in any form whatsoever. It is particularly forbidden for any part of this material to be copied or translated into a mechanical or electronic language and also to be recorded in whatever form, stored in any kind of retrieval system or transmitted, whether in an electronic or mechanical form or with the aid of photocopying, microfilm, recording, scanning or in any other form, without the prior written permission of the publisher. The rights of the publisher are protected by national copyright laws and by international conventions, and their violation will be punishable by penal sanctions.

Ocena pisma w *Index Copernicus* (4,36)
na stronach www.indexcopernicus.pl

Indexed in *Index Copernicus* (4,36)

Czasopismo jest indeksowane w bazie Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (4).

Indexed in base of The Ministry of Science and Higher Education (4).

Za prenumeratę czasopisma „Diabetologia Praktyczna” przysługują 5 pkt edukacyjnych*

*na podstawie rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia z dnia 6 października 2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów (Dz.U. 04.231.2326 z dnia 22 października 2004 r.)



Spis treści

Przedmowa

1. Zasady prowadzenia badań przesiewowych w kierunku cukrzycy. Nazewnictwo stanów hiperglikemii	A1
2. Prewencja i opóźnianie rozwoju cukrzycy	A3
3. Monitorowanie glikemii	A4
4. Określenie celów w leczeniu cukrzycy	A5
5. Organizacja opieki medycznej nad dorosłym chorym na cukrzycę	A6
6. Terapia behawioralna	A8
7. Postępowanie psychologiczne w cukrzycy	A10
8. Edukacja	A11
9. Doustne leki przeciwcukrzycowe i agoniści receptora GLP-1 w terapii cukrzycy typu 2	A12
10. Insulinoterapia	A14
11. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę	A15
12. Zasady leczenia dyslipidemii	A16
13. Hipoglikemia	A18
14. Postępowanie w ostrych powikłaniach cukrzycy w przebiegu hiperglikemii	A19
15. Zasady rozpoznawania i leczenia choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę	A21
15.1. Postępowanie w ostrym zespole wieńcowym u chorych na cukrzycę — leczenie hipoglikemizujące	A22
16. Udar mózgu u chorych z hiperglikemią	A24
17. Prewencja, diagnostyka i leczenie nefropatii cukrzycowej	A25
18. Prewencja, diagnostyka i leczenie retinopatii cukrzycowej	A27
19. Prewencja, diagnostyka i leczenie neuropatii cukrzycowej	A28
20. Diagnostyka i leczenie zespołu stopy cukrzycowej	A30
21. Cukrzyca u dzieci i młodzieży oraz młodych dorosłych chorych na cukrzycę typu 1	A33
22. Cukrzyca a ciąża	A38
23. Zasady przygotowania chorego na cukrzycę do zabiegu operacyjnego	A43
24. Szczepienia ochronne u chorych na cukrzycę	A45
25. Zalecenia dotyczące aktywności zawodowej chorych na cukrzycę	A46
26. Opieka diabetologiczna w instytucjach penitencjarnych	A46
27. Cukrzyca u osób w wieku powyżej 65 lat	A47

Przedmowa

Na świecie od wielu lat do tradycji należy tworzenie rekomendacji, zaleceń, standardów niemal we wszystkich dziedzinach medycyny, w tym także w diabetologii. Pod koniec lat 80. i na początku 90. XX wieku dwa odrębne zespoły europejskie przygotowały tak zwane *Desk-top guidelines*, osobno dla cukrzycy typu 2 (wówczas insulinoniezależnej) [1] i cukrzycy typu 1 (wtedy insulinozależnej) [2]. Ukazały się też odrębne wytyczne pediatryczne [3]. Corocznie wydaje się też rekomendacje Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, *American Diabetes Association*) [4]. W wielu krajach, w tym w większości krajów europejskich, ukazują się zalecenia lokalne. Również w zaleceniach innych towarzystw, na przykład Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [3, 5], są poruszane zagadnienia związane z leczeniem chorych na cukrzycę.

Ta duża liczba różnych zaleceń i rekomendacji stwarza konieczność opracowania w Polsce syntetycznego i jednolitego zestawu zaleceń dostosowanego do polskich warunków, a jednocześnie zgodnego z ogólnosiwiatowymi tendencjami i zasadami.

Dlatego Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) z inicjatywy profesora Jacka Sieradzkiego w 2004 roku powołał specjalny zespół ds. opracowania „Zaleceń klinicznych dotyczących postępowania u chorych na cukrzycę”. W ten sposób PTD — wtedy po raz pierwszy zespołowo — przygotowało rekomendacje mające kompleksowy i wielośrodkowy charakter, a równocześnie oparte na aktualnych doniesieniach diabetologii światowej [6]. Ich autorzy uważają, że właśnie PTD, jako główny organizator życia naukowego i inicjator praktycznego wdrażania nauki o cukrzycę oraz jako ogólnopolska niezależna organizacja społeczna, jest najbardziej upoważnione do opracowania i wydania takich zaleceń, podobnie jak czynią to towarzystwa w innych krajach.

„Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2010”, będące szóstą, kolejną edycją, nie są i nie mogą być podręcznikiem diabetologii; nie mogą także zastępować bogatej, światowej i rodzimej, literatury podręcznikowej. Mają natomiast stanowić wytyczne będące podstawą ustalenia standardów postępowania i organizacji leczenia chorych na cukrzycę w Polsce.

„Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę” na 2010 rok zostały w znacznym stopniu zmodyfikowane. Uwzględniono w nich wyniki dużych randomizowanych badań opublikowanych w 2008 i 2009 roku [7–11]. Rezultaty tych badań ukazały w nowym aspekcie zasady leczenia chorych na cukrzycę. Autorzy zmodyfikowali również układ części rozdziałów.

Autorzy planują coroczne publikowanie aktualnych wydań uzupełnionych i poprawionych „Zaleceń”, dlatego też oczekują na komentarze, poprawki i uzupełnienia, które zostaną uwzględnione w kolejnych opracowaniach.



Przewodniczący Zespołu
Prezes Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego
Prof. zw. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak

PIŚMIENICTWO

1. European NIDDM Policy Group. Management of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Europe: a consensus view. *IDF Bulletin* 1988; 9: 1.
2. European IDDM Policy Group. Consensus guidelines for the management of insulin-dependent (type 1) diabetes. *Diabet. Med.* 1993; 10: 990–1005.
3. European Society of Cardiology. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice — 2003. *N. Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 2003; 10 (supl. 1): S1–S78.
4. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 2009; 32: supl. C.
5. The task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur. Heart J.* 2007; 9: supl. C.
6. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2005. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol. Dośw. Klin.* 2004; supl. E: E1–E42.
7. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2560–2572.
8. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2545–2559.
9. Holman R.R., Paul S.K., Bethel M.A., Matthews D.R., Neil H.A.W. 10-year follow up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 2577–2589.
10. Gaede P., Lund-Andersen H., Parkin H.H., Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358: 580–591.
11. Duckworth W., Abaira C., Moritz T. i wsp.; for the VADT Investigators. Intensive glucose control and complications in American veterans with type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 129–139.

1. Zasady prowadzenia badań przesiewowych w kierunku cukrzycy. Nazewnictwo stanów hiperglikemii

Konieczne jest prowadzenie badań przesiewowych w kierunku cukrzycy, ponieważ u ponad połowy chorych nie występują objawy.

Cukrzyca jest to grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych.

I. Objawy wskazujące na możliwość rozwoju cukrzycy:

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

II. Jeśli nie występują objawy hiperglikemii, badanie w kierunku cukrzycy należy przeprowadzić raz w ciągu 3 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 ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$);
- z cukrzycą występującą w rodzinie (rodzice bądź rodzeństwo);
- mało aktywnych fizycznie;
- z grupy środowiskowej lub etnicznej części narażonej na cukrzycę;
- u których w poprzednim badaniu stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo lub nietolerancję glukozy;

- z przebytą cukrzycą ciążową;
- u kobiet, które urodziły dziecko o masie ciała $> 4 \text{ kg}$;
- z nadciśnieniem tętniczym ($RR \geq 140/90 \text{ mm Hg}$ lub stosowanie leków hipotensyjnych);
- z dyslipidemią [stężenie cholesterolu frakcji HDL $< 35 \text{ mg/dl}$ ($< 0,9 \text{ mmol/l}$) i/lub triglicerydów $> 250 \text{ mg/dl}$ ($> 2,85 \text{ mmol/l}$)];
- z zespołem policystycznych jajników;
- z chorobą układu sercowo-naczyniowego.

III. Podejrzewając u chorego cukrzycę, należy wykonać następujące badania w osoczu krwi żyłnej (tab. 1.1):

- oznaczenie stężenia glukozy (glikemii) przygodnej w momencie występowania objawów hiperglikemii — jeśli wynosi $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($\geq 11,1 \text{ mmol/l}$), wynik ten jest podstawą do rozpoznania cukrzycy; jeśli $< 200 \text{ mg/dl}$ ($< 11,1 \text{ mmol/l}$), należy wykonać oznaczenie glikemii na czczo w osoczu/surowicy krwi żyłnej (patrz poniżej);
- przy braku występowania objawów lub przy współistnieniu objawów i glikemii przygodnej $< 200 \text{ mg/dl}$ ($< 11,1 \text{ mmol/l}$) należy 2-krotnie w kolejnych dniach oznaczyć glikemię na czczo; jeśli glikemia 2-krotnie wyniesie $\geq 126 \text{ mg/dl}$ ($\geq 7,0 \text{ mmol/l}$) — rozpoznaje się cukrzycę;
- doustny test tolerancji glukozy — jeśli jednokrotny pomiar glikemii na czczo wyniesie $100\text{--}125 \text{ mg/dl}$ ($5,6\text{--}6,9 \text{ mmol/l}$), a także wówczas, gdy istnieje uzasadnione podejrzenie nietolerancji glukozy (u osób starszych bez nadwagi ze współistniejącymi innymi czynnikami ryzyka cukrzycy).

Tabela 1.1. Zasady rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej

Oznaczenie	Stężenie glukozy w osoczu	Interpretacja
Glikemia przygodna — oznaczona w próbce krwi pobranej o dowolnej porze dnia, niezależnie od pory ostatnio spożytego posiłku	$\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($\geq 11,1 \text{ mmol/l}$)	Rozpoznanie cukrzycy*, jeśli u chorego występują typowe objawy choroby (wzmożone pragnienie, wielomocz, osłabienie, zmniejszenie masy ciała)
Glikemia na czczo — oznaczona w próbce krwi pobranej 8–14 godzin od ostatniego posiłku	$< 100 \text{ mg/dl}$ ($< 5,6 \text{ mmol/l}$) $100\text{--}125 \text{ mg/dl}$ ($5,6\text{--}6,9 \text{ mmol/l}$) $\geq 126 \text{ mg/dl}$ ($\geq 7,0 \text{ mmol/l}$)	Prawidłowa glikemia na czczo Nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG) Cukrzyca*
Glikemia w 120. min doustnego testu tolerancji glukozy	$< 140 \text{ mg/dl}$ ($< 7,8 \text{ mmol/l}$) $140\text{--}199 \text{ mg/dl}$ ($7,8\text{--}11,0 \text{ mmol/l}$) $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ($\geq 11,1 \text{ mmol/l}$)	Prawidłowa tolerancja glukozy (NGT) Nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) Cukrzyca*

*Do rozpoznania cukrzycy jest konieczne stwierdzenie jednej z nieprawidłowości; z wyjątkiem glikemii na czczo, gdy do rozpoznania cukrzycy wymagane jest dwukrotne potwierdzenie zaburzeń; przy oznaczaniu glikemii należy uwzględnić ewentualny wpływ czynników niezwiązanych z wykonywaniem badania (pora ostatnio spożytego posiłku, wysiłek fizyczny, pora dnia)

IV. Nazewnictwo stanów hiperglikemicznych:

- prawidłowa glikemia na czczo: 60–99 mg/dl (3,4–5,5 mmol/l);
- nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG, *impaired fasting glucose*): 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l);
- nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT, *impaired glucose tolerance*): w 120. minucie testu tolerancji glukozy według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) glikemia 140–199 mg/dl (7,8–11 mmol/l);
- stan przedcukrzycowy (*prediabetes*) — nieprawidłowa glikemia na czczo i/lub nieprawidłowa tolerancja glukozy;
- cukrzyca: objawy hiperglikemii i glikemia przygodna ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) lub 2-krotnie glikemia na czczo ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l) lub glikemia w 120. minucie po obciążeniu glukozą według zaleceń WHO ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l).

V. Podział cukrzycy przedstawiono w tabeli 1.2.**Tabela 1.2. Podział cukrzycy według Światowej Organizacji Zdrowia**

- | | |
|-----|--|
| I | Cukrzyca typu 1 — polega na destrukcji komórek beta, zwykle prowadzącej do bezwzględnego niedoboru insuliny: <ul style="list-style-type: none"> — wywołana procesem immunologicznym — idiopatyczna |
| II | Cukrzyca typu 2 — dochodzi do rozwoju insulinooporności ze względny niedoborem insuliny lub przeważa dominujący defekt wydzielania połączony z insulinoopornością |
| III | Inne określone typy cukrzycy: <ul style="list-style-type: none"> — defekty genetyczne czynności komórek beta — defekty genetyczne działania insuliny — choroby wewnątrzwydzielniczej części trzustki — endokrynopatie — cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne — zakażenie — rzadkie postaci wywołane procesem immunologicznym — inne zespoły genetyczne, niekiedy związane z cukrzycą |
| IV | Cukrzyca ciążowa |

Cukrzyca typu LADA

W definicji cukrzycy typu 1 o etiologii autoimmunologicznej mieści się cukrzyca autoagresyjna o powolnym przebiegu. Cukrzyca typu LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) to późno ujawniająca się cukrzyca o podłożu autoimmunologicznym u osób dorosłych, rozpoznawana najczęściej u pacjentów powyżej 35. roku życia, niewymagająca leczenia insuliną w ciągu pierwszych 6 miesięcy od rozpoznania, z obecnością w surowicy przeciwciał przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD) i/lub przeciwciał przeciwwyspowych ICA oraz niskim stężeniem peptydu C w surowicy. Typ LADA należy

do cukrzycy typu 1 o wolno postępującym autoimmunologicznym procesie destrukcji komórek beta. Ten podtyp cukrzycy dotyczy 5–10% chorych na cukrzycę rozpoznaną po 35. roku życia jako cukrzyca typu 2. Objawy kliniczne w cukrzycy typu LADA nie zawsze pozwalają na ostateczne ustalenie rozpoznania. Fenotypowo ten podtyp częściej objawia się jako cukrzyca typu 2 niż typu 1. U chorych na cukrzycę typu LADA częściej niż w ogólnej populacji występuje inna choroba z autoagresji lub choroba autoimmunologiczna w wywiadzie rodzinnym.

Do pewnego rozpoznania cukrzycy typu LADA jest konieczna ocena zarówno funkcji wydzielniczej komórek beta (stężenie peptydu C na czczo i w 6. minucie po dożylniej stymulacji glukagonem), jak i miana przeciwciał, przede wszystkim anty-GAD.

Przeważają opinie, że insulinoterapia jest leczeniem z wyboru w cukrzycy typu LADA. Uważa się również, że leczenie insuliną należy rozpoczynać również u wszystkich osób z rozpoznaną cukrzycą typu 2 i przynajmniej jednym obecnym rodzajem przeciwciał od momentu postawienia diagnozy, mimo zachowanej częściowo funkcji komórek beta. Natomiast u pacjentów charakteryzujących się nadwagą lub otyłością korzystne jest stosowanie metforminy.

Cukrzyca monogenowa

Na szczególną uwagę zasługuje cukrzyca uwarunkowana mutacją pojedynczego genu. Cukrzyca monogenowa stanowi 1–2% wszystkich przypadków cukrzycy. Powstaje w wyniku pojedynczej mutacji. Większość jej form wiąże się z defektem wydzielania insuliny; najczęstsze z nich to cukrzyca MODY, mitochondrialna oraz noworodkowa. Uwzględnienie w diagnostyce różnicowej cukrzycy jej form monogenowych może się przyczynić do optymalizacji leczenia oraz ustalenia właściwego rokowania u pacjenta i u członków jego rodziny. Ostateczna diagnoza cukrzycy monogenowej jest wynikiem badania genetycznego. Kwalifikacja do badań genetycznych w kierunku cukrzycy monogenowej oraz ewentualne decyzje terapeutyczne, będące konsekwencją ustalenia takiej diagnozy, powinny mieć miejsce w ośrodkach posiadających duże doświadczenie w tej dziedzinie.

Cukrzycę noworodkową definiuje się jako zachorowanie przed 6. miesiącem życia. U wszystkich pacjentów, u których występuje utrwalona cukrzyca noworodkowa, należy przeprowadzić badania genetyczne. Powinny one obejmować poszukiwanie mutacji w genie KCNJ11 kodującym białko Kir6.2. Mutacje w tym genie są najczęstszą przyczyną utrwalonej cukrzycy noworodków. U większości pacjentów z mutacjami genu KCNJ11 jest możliwa terapia pochodnymi sulfonilomocznika, niezależnie od wieku, która stanowi postępowanie efektywne, bezpieczne i jest alternatywą dla insulinterapii. W następnej kolejności należy poszukiwać mutacji w genach insuliny, ABCC8 kodującym białko SUR1 oraz glukokinazie. Znalezienie mutacji w genie ABCC8 pozwala na podjęcie pró-

by wdrożenia terapii pochodnymi sulfonylomocznika. Nosiciele mutacji w genach insuliny i podwójnej mutacji w genie glukokinazy muszą być leczeni insuliną. Decyzje dotyczące poszukiwania mutacji w innych genach powinny być podejmowane indywidualnie przez diabetologów z dużym doświadczeniem w zakresie genetyki cukrzycy.

W rodzinach, w których występuje autosomalna dominująca cukrzyca o wczesnym początku zachorowania, wynikająca z zaburzeń wydzielania insuliny, której w większości przypadków nie towarzyszy otyłość, należy rozważyć w diagnostyce różnicowej cukrzycę MODY i poszukiwanie mutacji w genach odpowiedzialnych za jej powstawanie. Najczęstsze formy cukrzycy MODY wiążą się z mutacjami w genach HNF1A i glukokinazy.

Typowy obraz kliniczny pacjentów z cukrzycą MODY w wyniku mutacji w genie HNF1A obejmuje:

- wczesny początek cukrzycy (typowo < 25. rz.);
- brak zależności od insuliny oraz tendencji do kwasicy ketonowej, niewielkie zapotrzebowanie na insulinę, oznaczalny peptyd C mimo kilkuletniego czasu trwania choroby;
- wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy obejmujący co najmniej dwa pokolenia. Wczesne zachorowanie na cukrzycę u co najmniej 2 członków rodziny. Test obciążenia glukozą wykonany we wczesnym etapie rozwoju cukrzycy zwykle wykazuje znaczny wzrost glikemii, często przy jej prawidłowych wartościach na czczo;
- brak autoprzeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1;
- większy cukromocz niż należałoby oczekiwać na podstawie wartości glikemii.

U znaczącego odsetka pacjentów z HNF1A MODY rozwijają się przewlekłe powikłania cukrzycy, dlatego od początku zachorowania należy dążyć do optymalnego wyrównania choroby. Postępowaniem z wyboru (poza

okresem ciąży lub obecnością typowych przeciwwskazań) jest wdrożenie pochodnych sulfonylomocznika. Po wyczerpaniu ich skuteczności należy rozważyć terapię skojarzoną z zastosowaniem insuliny, metforminy lub inhibitorów DPP-IV albo monoterapię insuliną.

Poszukiwanie mutacji w genie glukokinazy jest wskazane w następujących przypadkach:

- trwale podwyższonej glikemii na czczo w zakresie 99–144 mg/dl (5,5–8,0 mmol/l);
- przyrostu glikemii w trakcie testu doustnego obciążenia glukozą (OGTT, *oral glucose tolerance test*) mniejszego niż 82,8 mg/dl (4,6 mmol/l);
- gdy u jednego z rodziców rozpoznano cukrzycę, jednak brak dodatniego wywiadu rodzinnego nie wyklucza tej formy choroby.

Postępowaniem z wyboru w przypadku defektu glukokinazy jest dieta z wyłączeniem cukrów prostych. Farmakoterapia zwykle jest nieskuteczna.

Decyzje dotyczące poszukiwania mutacji w innych genach MODY powinny być podejmowane indywidualnie w ośrodkach z doświadczeniem w zakresie tego rodzaju badań.

Najczęstszą przyczyną cukrzycy mitochondrialnej jest mutacja A3243G genu tRNA leucyny. Poszukiwanie tej mutacji powinno mieć miejsce w przypadku matczynej dziedziczenia cukrzycy o wczesnym początku w rodzinie, w której u niektórych członków występuje głuchota. Postępowanie terapeutyczne w cukrzycy mitochondrialnej może obejmować dietę oraz stosowanie pochodnych sulfonylomocznika lub insuliny, w zależności od stopnia defektu wydzielania insuliny. W cukrzycy mitochondrialnej należy unikać terapii metforminą.

Badania genetyczne w Polsce obecnie nie są refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia i stanowią domenę badań naukowych prowadzonych w kilku ośrodkach akademickich.

2. Prewencja i opóźnianie rozwoju cukrzycy

Cukrzyca typu 1

Dotychczas nie poznano w pełni procesu niszczącego komórki beta, istnieje jednak wystarczająca liczba dowodów, aby było możliwe prowadzenie badań klinicznych dotyczących prewencji cukrzycy typu 1.

1. Przewiduje się interwencje wieloczynnikowe.
2. Nie zaleca się badań przesiewowych dla całej populacji.

Istnieją wskaźniki pozwalające przewidzieć wystąpienie cukrzycy typu 1. Obecnie nie ma jednak środków umożliwiających wykonanie takich badań w całej populacji.

Cukrzyca typu 2

Badanie przesiewowe należy przeprowadzać za pomocą oznaczania glikemii na czczo (FPG, *fasting plasma glucose*) lub testu tolerancji (OGTT) z użyciem 75 g glukozy rozpuszczonej w 250 ml wody (patrz rozdz. 1).

I. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 (patrz rozdz. 1)

II. Przegląd zaleceń dotyczących zapobiegania lub opóźnienia wystąpienia cukrzycy:

- osoby cechujące się podwyższonym ryzykiem rozwoju cukrzycy powinny wiedzieć o korzyściach związanych z umiarkowanym zmniejszeniem masy ciała i regularną aktywnością fizyczną;
- wskazania do wykonania badań przesiewowych: patrz rozdz. 1;
- postępowanie interwencyjne: pacjentom charakteryzującym się obecnością stanu przedcukrzycowego (IFG lub IGT) należy zalecać zmniejszenie masy ciała i zwiększenie aktywności fizycznej; nieco mniejszą lub porównywalną skuteczność w hamowaniu pro-

- gresji stanów przedcukrzycowych do cukrzycy można osiągnąć, stosując metforminę lub akarbozę. W Polsce dotychczas nie zarejestrowano żadnego preparatu przeciwcukrzycowego w prewencji cukrzycy;
- powtarzanie porad dotyczących zmian stylu życia ma decydujące znaczenie dla skuteczności prewencji;
 - co 1–2 lata należy przeprowadzać badania w kierunku rozpoznania cukrzycy;

- zaleca się obserwację pacjentów pod kątem występowania innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (np. palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe) oraz ich leczenia;
- należy unikać leków o działaniu diabetogennym;
- osoby obciążone wysokim ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 należy poddać odpowiedniej edukacji na temat zasad zdrowego stylu życia.

3. Monitorowanie glikemii

Bieżące monitorowanie i retrospektywna ocena glikemii są integralną częścią poprawnego leczenia cukrzycy, którego celem jest uzyskanie stężeń glukozy zbliżonych do wartości prawidłowych. Właściwe prowadzenie samokontroli glikemii wymaga systematycznej edukacji pacjenta w tym zakresie oraz kontroli umiejętności posługiwania się glukometrem i jakości analitycznej wyników. Drugim niezbędnym elementem monitorowania leczenia cukrzycy jest regularne oznaczanie odsetka białek glikowanych, głównie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}).

1. Samokontrola glikemii

Samokontrolę glikemii należy prowadzić u chorych leczonych wielokrotnymi wstrzyknięciami insuliny lub przy użyciu ciągłego podskórnego wlewu insuliny.

Chorzy ci powinni przynajmniej raz w tygodniu wykonywać dobowy profil glikemii, obejmujący oznaczenia stężenia glukozy: rano na czczo, przed i 120 minut po każdym głównym posiłku, przed snem, o godz. 24.00 oraz między godz. 2.00 a 4.00 rano. Częstość i pory oznaczeń wykonywanych dodatkowo należy dobierać indywidualnie.

System ciągłego monitorowania glikemii należy stosować u chorych leczonych przy użyciu ciągłych podskórnych wlewów insuliny. Stosowanie systemu ciągłego monitorowania glikemii zaleca się jako uzupełnienie samokontroli glikemii u chorych na cukrzycę typu 1 o chwiejnym przebiegu ze współistniejącymi częstymi epizodami hipoglikemii i brakiem świadomości hipoglikemii.

Samokontrola glikemii jest również zalecana, aby osiągnąć cele terapeutyczne u chorych leczonych pojedynczymi wstrzyknięciami insuliny, doustnymi lekami hipoglikemizującymi, dietą i dozowanym wysiłkiem fizycznym.

Zalecana częstość samokontroli glikemii

1. Chorzy leczeni zgodnie z algorytmem wielokrotnych wstrzyknięć insuliny — wielokrotne pomiary w ciągu doby według ustalonych zasad leczenia oraz potrzeb pacjenta.
2. Chorzy na cukrzycę typu 2 leczeni dietą — raz w miesiącu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach).
3. Chorzy na cukrzycę typu 2 stosujący doustne leki przeciwcukrzycowe lub analogi GLP — raz w tygodniu

skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach).

4. Chorzy na cukrzycę typu 2 leczeni stałymi dawkami insuliny — codziennie 1–2 pomiary glikemii, dodatkowo raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz raz w miesiącu pełny profil glikemii.

Przed rozpoczęciem prowadzenia samokontroli glikemii chory musi zostać przeszkolony w zakresie obsługi glukometru, interpretacji wyników i dalszego postępowania. Szkolenie należy powtarzać w przypadku każdej zmiany typu glukometru.

Prowadząc samokontrolę glikemii, zaleca się używanie glukometrów przedstawiających jako wynik badania stężenie glukozy w osoczu krwi, których deklarowany błąd oznaczenia nie przekracza 10%. Natomiast oceny wyników samokontroli glikemii należy dokonywać na podstawie analizy danych zgromadzonych w pamięci glukometru.

W celu uzyskania możliwie dokładnych wyników oznaczeń należy przestrzegać zaleceń producenta oraz zastosować się do poniższych wskazówek. Ważne dla pomiaru jest uzyskanie odpowiedniej wielkości kropli krwi. Bardzo istotne jest właściwe zakodowanie glukometru lub zastosowanie urządzenia przygotowanego w sposób niewymagający kodowania. Glukometry niewyposażone w system korekcji stężenia hematokrytu mogą wskazywać niedokładne wyniki pomiaru. W takiej sytuacji trzeba rozważyć zastosowanie systemów zabezpieczających przed „błędem hematokrytowym”. W zależności od stosowanej technologii pomiaru, związanej z niewystarczającą selektywnością metody, substancje interferujące mogą znacząco zakłócić wynik pomiaru.

Jakość analityczna monitorowania glikemii przy użyciu glukometrów powinna być systematycznie kontrolowana.

W przypadku mierników glukozy używanych na oddziałach szpitalnych i w poradniach kontrola powinna być dokonywana co 2 tygodnie, przy udziale miejscowego laboratorium. W celu kontroli należy wykonać równoległe oznaczenia glukozy w próbce krwi pacjenta za pomocą glukometru i porównawczej metody laboratoryjnej lub oznaczenie przy użyciu glukometru oraz metrykowanego materiału kontrolnego.

W przypadku glukometrów używanych do samokontroli glikemii ich kontrola powinna być przeprowadzana 2 razy w roku w placówce, w której chory jest leczony ambulatoryjnie. Kontrola powinna obejmować ocenę poprawności posługiwania się glukometrem przez chorego oraz ocenę błędów oznaczeń poprzez porównanie wyników uzyskanych w próbce krwi pacjenta przy użyciu kontrolowanego glukometru oraz glukometru/analizatora glukozy używanego w poradni. Błąd glukometru wylicza się według wzoru:

$$\text{Błąd (\%)} = [(G_{\text{gluk}} - G_{\text{ref}})/G_{\text{ref}}] \times 100$$

gdzie: G_{gluk} — stężenie glukozy oznaczone przy użyciu ocenianego glukometru; G_{ref} — referencyjne (porównawcze) stężenie glukozy.

Jeżeli stwierdzony błąd glukometru przekracza 10%, należy powtórzyć oznaczenie glikemii, stosując paski testowe pochodzące z nowego opakowania. Jeśli wskazanie glukometru nadal będzie błędne, glukometr powinien być wymieniony lub poddany naprawie.

Oceniając wyniki kontroli, należy zwrócić uwagę na obecność czynników interferujących z pomiarem glikemii w badanym glukometrze (niektóre leki, zmiany hematokrytu). O występowaniu interferencji może świadczyć obecność stałego błędów odczytu glikemii. W przypadku interferencji wskazana jest zmiana glukometru na inny, działający na podstawie innej metody lub techniki pomiarowej.

II. Hemoglobina glikowana (HbA_{1c})

Stężenie (zawartość) HbA_{1c} odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi, w czasie około 3 miesięcy poprzedzających oznaczenie.

Oznaczenia HbA_{1c} należy wykonywać u wszystkich chorych na cukrzycę.

Oznaczenia HbA_{1c} należy wykonywać co najmniej 2 razy w roku u pacjentów ze stabilnym przebiegiem choroby, osiągających cele leczenia.

Oznaczenia HbA_{1c} należy wykonywać co najmniej raz na kwartał u pacjentów nieosiągających celów leczenia lub tych, u których dokonano zmiany sposobu leczenia.

Oznaczenia HbA_{1c} powinny być wykonywane metodami analitycznymi, certyfikowanymi w Stanach Zjednoczonych przez *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) (<http://www.ngsp.org>).

Możliwe jest wykonywanie oznaczeń HbA_{1c} poza laboratorium, w trybie POCT (*point-of-care testing*), pod warunkiem używania certyfikowanej metody i analizatora.

III. Glikowane białka osocza (fruktozamina)

Stężenie fruktozaminy odpowiadające zawartości glikowanych białek, głównie albuminy, w osoczu odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi w czasie 1–2 tygodni przed wykonaniem badania.

Oznaczenia fruktozaminy powinno się wykonywać w tych przypadkach, gdy występują trudności dotyczące oznaczenia HbA_{1c} (interferencje, warianty hemoglobiny, zmiany czasu przeżycia erytrocytów) oraz u kobiet chorych na cukrzycę ciążową lub przedciążową.

Ponieważ stężenie fruktozaminy wyraża się w liczbach bezwzględnych [$\mu\text{mol/l}$], zależy ono również od stężenia albuminy. W przypadku nieprawidłowego stężenia białka całkowitego/albuminy w osoczu zaleca się wyliczanie skorygowanego stężenia fruktozaminy:

$$\text{Fruktoz}_{\text{skoryg}} = (\text{fruktozamina}_{\text{zmierzona}}/\text{białko całkowite}) \times 72$$

4. Określenie celów w leczeniu cukrzycy

I. Uwagi ogólne

- Należy dążyć do osiągnięcia wszystkich wartości docelowych dotyczących gospodarki węglowodanowej, lipidowej oraz ciśnienia tętniczego.
- U osób w starszym wieku i w sytuacji współistnienia schorzeń towarzyszących, jeśli prognoza przeżycia nie osiąga 10 lat, należy złagodzić kryteria wyrównania do stopnia, który nie pogorszy jakości życia pacjenta.
- Intensywność dążenia do wartości docelowych należy indywidualizować. Uwzględnić trzeba stopień ryzyka hipoglikemii, stopień edukacji pacjenta i relacje korzyści i ryzyka uzyskania tych wartości. W niektórych sytuacjach (np. przy obecności zaawansowanych powikłań, w starszym wieku) należy osiągać je stopniowo, w ciągu kilku (3–6) tygodni.

II. Kryteria wyrównania gospodarki węglowodanowej (po uwzględnieniu wyżej wymienionych uwag):

Kryterium ogólne:

HbA_{1c} (%) : $\leq 7\%$:

- glikemia na czczo i przed posiłkami (dotyczy również samokontroli): 70–110 mg/dl (3,9–6,1 mmol/l);
- glikemia 2 godziny po posiłku — podczas samokontroli: < 160 mg/dl (8,9 mmol/l).

Kryteria szczegółowe:

a) HbA_{1c} (%) : $\leq 6,5\%$:

- glikemia na czczo i przed posiłkami (dotyczy również samokontroli): 70–110 mg/dl (3,9–6,1 mmol/l);
- glikemia w 120. minucie po posiłku — podczas samokontroli: < 140 mg/dl (7,8 mmol/l);

- w odniesieniu do cukrzycy typu 1;
 - w przypadku krótkotrwałej cukrzycy typu 2.
- b) Zasady leczenia cukrzycy i kryteria wyrównania glikemii u dzieci i młodzieży, u kobiet planujących i będących w ciąży oraz u osób powyżej 65. roku życia — patrz rozdziały tematyczne.

III. Kryteria wyrównania gospodarki lipidowej:

- stężenie cholesterolu całkowitego: < 175 mg/dl (< 4,5 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji LDL: < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji LDL u chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwienną serca: < 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l);

- stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 40 mg/dl (> 1,0 mmol/l) [dla kobiet wyższy o 10 mg/dl (o 0,275 mmol/l)];
- stężenie cholesterolu „nie HDL”: < 130 mg/dl (< 3,4 mmol/l);
- stężenie triglicerydów: < 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l).

IV. Kryteria wyrównania ciśnienia tętniczego:

- ciśnienie skurczowe: < 130 mm Hg
- ciśnienie rozkurczowe: < 80 mm Hg
- przy wartościach ciśnienia tętniczego > 130/80 mm Hg należy, oprócz postępowania behawioralnego, rozpocząć farmakoterapię w celu osiągnięcia wartości docelowych.

5. Organizacja opieki medycznej nad dorosłym chorym na cukrzycę

Współczesna opieka diabetologiczna wymaga właściwych kompetencji personelu lekarskiego, pielęgniarek prowadzących edukację lub edukatorów, dietetyków. Konieczne jest także współdziałanie specjalistów z pokrewnych dziedzin ze względu na multidyscyplinarny charakter późnych powikłań cukrzycy i schorzeń współistniejących.

Dzieci i młodzież oraz kobiety w ciąży — patrz rozdziały tematyczne.

I. Opieka ambulatoryjna

Nowoczesna terapia cukrzycy wymaga przede wszystkim kompetencji dotyczących leczenia, monitorowania jego skuteczności i prowadzenia edukacji chorych w zakresie uzyskania odpowiedniej wiedzy i motywacji do realizacji zaleceń. Wymaga również współpracy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oraz lekarzy opieki specjalistycznej.

II. Zadania podstawowej opieki zdrowotnej

1. Promocja zdrowego stylu życia w ramach prowadzenia profilaktyki rozwoju zaburzeń tolerancji węglowodanów.
2. Identyfikacja czynników ryzyka cukrzycy.
3. Diagnostyka cukrzycy i stanów przedcukrzycowych.
4. Ocena zagrożenia pojawienia się późnych powikłań.
5. Diagnostyka wczesnych stadiów późnych powikłań.
6. Prowadzenie chorych na cukrzycę typu 2 leczonych behawioralnie (dieta, aktywność fizyczna) oraz za pomocą leków doustnych.
7. Rozpoczęcie i prowadzenie insulinoterapii w modelu terapii skojarzonej z lekami doustnymi lub substytucję mieszanekami insuliny u chorych na cukrzycę typu 2.

8. Kierowanie leczonych chorych (co najmniej raz w roku) na konsultacje specjalistyczne w celu:
 - oceny wyrównania metabolicznego;
 - oceny stopnia zaawansowania późnych powikłań i ewentualnego wdrożenia ich terapii;
 - edukowania w zakresie modyfikacji stylu życia;
 - ustalenia celów terapeutycznych i określenia sposobu ich realizacji.

III. Zadania opieki specjalistycznej (tab. 5.1)

1. Prowadzenie chorych na cukrzycę typu 1 i innych typów leczonych iniekcjami (insulina, agoniści receptora GLP-1).
2. Prowadzenie diagnostyki specjalistycznej cukrzycy wszelkich typów oraz diagnostyki i leczenia cukrzycy monogenowych oraz współwystępujących z innymi chorobami.
3. Diagnostyka, monitorowanie i zapobieganie progresji późnych powikłań.
4. Edukacja diabetologiczna.
5. Prowadzenie diagnostyki i leczenia cukrzycy w ciąży (we współpracy z ginekologiem, położnikiem, ewentualnie neonatologiem).
6. Prowadzenie chorych z jawnymi klinicznie powikłaniami.
7. Diagnostyka chorób współistniejących z cukrzycą.

IV. Opieka szpitalna

1. Przypadki nowo wykrytej cukrzycy typu 1 i cukrzycy typu 2 z klinicznymi objawami oraz hiperglikemii.
2. Ostre powikłania cukrzycy (hiperglikemia i hipoglikemia).

Tabela 5.1. Zalecenia dotyczące monitorowania dorosłych chorych na cukrzycę

Parametr	Uwagi
Edukacja dietetyczna i terapeutyczna	Na każdej wizycie
HbA _{1c}	Raz w roku, częściej w przypadku wątpliwości utrzymania normoglikemii lub konieczności weryfikacji skuteczności leczenia po jego modyfikacji
Cholesterol całkowity, HDL, LDL, triglicerydy w surowicy krwi	Raz w roku, częściej w przypadku obecności dyslipidemii
Albuminuria	Raz w roku u chorych nieleczonych inhibitorami ACE lub antagonistami receptora AT ₁
Badanie ogólne moczu z osadem	Raz w roku
Kreatynina w surowicy krwi	Raz w roku (w przypadku cukrzycy typu 1 po 5 latach trwania choroby)
Kreatynina, Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , PO ₄ ³⁻ w surowicy krwi	Co pół roku u chorych z podwyższonym stężeniem kreatyniny w surowicy krwi
Dno oka przy rozszerzonych źrenicach	U chorych na cukrzycę typu 1 po 5 latach, u chorych na cukrzycę typu 2 — od momentu rozpoznania choroby (szczegóły — patrz rozdz. 18)
Pełne badanie stóp	Raz w roku (patrz rozdz. 20)
Badanie tętnic kończyn dolnych metodą USG-Doppler	W przypadku chorych z objawami chromania przestankowego
EKG spoczynkowe	Patrz rozdz. 15
EKG wysiłkowe	U chorych > 35. rż. co 2 lata w przypadku współistnienia dodatkowych czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca (w tym m.in. zawał serca w wywiadzie rodzinnym w wieku < 55 lat; palenie tytoniu, dyslipidemia)
Konsultacja kardiologiczna	U chorych z dodatnią próbą wysiłkową lub ze wskazań ogólnolekarskich
Konsultacja neurologiczna	W przypadku polineuropatii obwodowej niepoddającej się standardowemu leczeniu
Konsultacja nefrologiczna	W przypadku stwierdzenia eGFR < 60 ml/min/1,73 m ²
Inne konsultacje	Zgodnie ze wskazaniami ogólnolekarskimi

3. Zaostrzenie przewlekłych powikłań.
4. Przeprowadzenie drobnych zabiegów.
5. Modyfikacja schematu terapii chorych, u których nie ma możliwości uzyskania efektów terapeutycznych w warunkach leczenia ambulatoryjnego.
6. Wdrożenie leczenia metodą intensywnej terapii z użyciem osobistej pompy insulinowej.

V. Wymogi organizacyjne

Specjalistyczne oddziały diabetologiczne

- A. Personel lekarski** — dwóch specjalistów diabetologów zatrudnionych w pełnym wymiarze godzin, ewentualnie, obok diabetologa, specjalista chorób wewnętrznych (specjalista pediatra na oddziałach dziecięcych), endokrynolog mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego.
- B. Personel pielęgniarski** — dwie pielęgniarki z doświadczeniem edukacyjnym, których zakres obowiązków jest ograniczony do edukacji i opieki nad chorymi na cukrzycę.
- C. Dietetyk** — posiadający zakres obowiązków ograniczony tylko do opieki diabetologicznej (co najmniej 1/2 etatu).

D. Dostęp do konsultacji specjalistycznych (jak w przypadku poradni, w tym do konsultacji psychologicznej).

Na każde 10 pediatrycznych łóżek diabetologicznych lub 15–20 łóżek diabetologicznych dla osób dorosłych zaleca się następujący skład zespołu terapeutycznego: 2–3 lekarzy, 2 pielęgniarki mające doświadczenie w opiece nad chorym na cukrzycę, dietetyk oraz psycholog (zatrudniony lub dostępny w ramach konsultacji), a także pracownik socjalny.

E. Wyposażenie:

- co najmniej 1 stanowisko intensywnego nadzoru metabolicznego/10 łóżek diabetologicznych;
- pomieszczenie i niezbędne pomoce dydaktyczne do prowadzenia edukacji (sala edukacyjna);
- wymagany sprzęt: waga lekarska, ciśnieniomierz, dożylna pompa infuzyjna, pompy do ciągłego podskórnego wlewu insuliny, glukometry, waga spożywcza, młotki neurologiczne, widełki stroikowe 128 Hz, monofilamenty oraz stały dostęp do diagnostyki kardiologicznej (próba wysiłkowa, UKG, Holter EKG, Holter RR, planowa koronarografia) i naczyniowej (USG z możliwością badania przepływu naczyniowego metodą Dopplera);
- zalecany (nieobowiązkowy) sprzęt: system do ciągłego podskórnego pomiaru glikemii, oftalmoskop,

pedobarograf, neurotensjometr, „ślepy Doppler” — tak zwany Cineloop.

Specjalistyczne poradnie diabetologiczne

- A. Personel lekarski** — specjalista diabetolog, a także specjalista chorób wewnętrznych, pediatrii, specjalista endokrynolog mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego.
- B. Personel pielęgniarski** — pielęgniarka z minimum rocznym stażem z diabetologii, posiadająca formalny zakres obowiązków ograniczony tylko do opieki nad chorymi na cukrzycę.
- D. Dietetyk** — posiadający zakres obowiązków ograniczony tylko do opieki diabetologicznej (minimum 1/2 etatu).
- D. Psycholog** — zatrudniony lub dostępny w ramach konsultacji.
- E. Dostęp do konsultacji specjalistycznych, między innymi:**
- okulista;
 - nefrolog;

- neurolog;
- chirurg naczyniowy lub angiolog;
- kardiolog;
- ortopeda.

F. Pracownik socjalny

Zespół terapeutyczny, składający się z: 1 lekarza, 1 pielęgniarki mającej doświadczenie w opiece nad chorymi na cukrzycę, 1 dietetyka (zatrudniony w niepełnym wymiarze godzin) oraz z psychologa, zapewnia opiekę dla 800 dorosłych osób chorych na cukrzycę.

Dzieci i młodzież, kobiety w ciąży — patrz rozdziały tematyczne.

G. Wyposażenie poradni specjalistycznych:

- wymagane: waga lekarska, ciśnieniomierz, glukometry, widełki stroikowe 128 Hz, monofilament, waga spożywcza;
- zalecane (nieobowiązkujące): system podskórnego monitorowania glikemii, Holter RR, oftalmoskop, neurotensjometr, zestaw komputerowy do odczytu i wydruku danych pamięci glukometrów, osobistych pomp insulinowych i systemów podskórnych monitorowania glikemii.

6. Terapia behawioralna

Zalecenia dietetyczne

I. Zalecenia ogólne

Celem leczenia dietetycznego u chorych na cukrzycę jest utrzymanie:

- prawidłowego (bliskiego normy) stężenia glukozy w surowicy krwi, w celu prewencji powikłań cukrzycy;
- optymalnego stężenia lipidów i lipoprotein w surowicy;
- optymalnych wartości ciśnienia tętniczego w celu redukcji ryzyka chorób naczyń.

Ponadto prawidłowe żywienie ma istotne znaczenie w prewencji i leczeniu przewlekłych powikłań cukrzycy oraz poprawie ogólnego stanu zdrowia.

Leczenie dietetyczne obejmuje wskazówki dotyczące:

- całkowitej kaloryczności diety;
- rozdziału kalorii w ciągu dnia;
- źródła pokarmów, które zabezpieczają zapotrzebowanie kaloryczne.

Przy ustalaniu diety należy uwzględnić indywidualne preferencje żywieniowe i kulturowe pacjenta.

Podstawowe zalecenia dietetyczne dla chorych na cukrzycę:

- unikanie węglowodanów prostych, aż do ich zupełnego wykluczenia;
- częste spożywanie posiłków;
- tak zwana dieta zdrowego człowieka (dużo warzyw, mało tłuszczów nasyconych) — dieta chorego na

cukrzycę nie powinna odbiegać od podstawowych zaleceń dietetycznych zdrowego żywienia.

Chorzy na cukrzycę typu 1 powinni jedynie unikać spożywania węglowodanów prostych, a insulinoterapia powinna być w maksymalnym stopniu dostosowana do nawyków żywieniowych pacjenta i jego trybu życia.

W cukrzycy typu 2 kwestia diety jest bardziej istotna niż w cukrzycy typu 1, gdyż jej podstawowym zadaniem jest nie tylko utrzymanie dobrej kontroli metabolicznej choroby, ale także redukcja/utrzymanie masy ciała chorego (tab. 6.1). W związku z tym — poza wyżej wymienionymi zaleceniami minimalnymi — podstawowe znaczenie ma ogólna kaloryczność diety, która powinna umożliwić choremu powolną, ale systematyczną redukcję masy ciała. Umiarkowane zmniejszenie bilansu kalorycznego (o 500–1000 kcal/d.) spowoduje stopniową utratę masy ciała (ok. 1 kg/tydzień).

Zmniejszenie masy ciała można osiągnąć, stosując zarówno dietę o zredukowanej ilości węglowodanów, jak i dietę niskotłuszczową.

II. Zalecenia szczegółowe

Skład diety

1. Węglowodany:

- < 45–50% wartości energetycznej diety powinny zapewnić węglowodany o niskim indeksie glikemicznym (< 50 IG);

Tabela 6.1. Obliczanie zapotrzebowania kalorycznego

Zapotrzebowanie podstawowe: 20 kcal/kg należnej masy ciała

Dodaj kalorie w zależności od aktywności fizycznej:

- siedzący tryb życia dodaj 10%
- umiarkowanie aktywny tryb życia dodaj 20%
- bardzo aktywny tryb życia dodaj 40% oszacowa-
nego zapotrzebowania
podstawowego

Dodaj kalorie, jeśli jest wskazany przyrost masy ciała, w okresie wzrostu, ciąży

Odejmij kalorie, jeśli jest wskazana utrata masy ciała:

- pacjent siedzący z nadwagą: 20–25 kcal/kg należnej masy ciała/d.
- pacjent aktywny z nadwagą: 30–35 kcal/kg należnej masy ciała/d.
- pacjent w starszym wieku, siedzący: 20 kcal/kg należnej masy ciała/d.

- podstawowe ograniczenie powinno dotyczyć węglowodanów prostych, których spożywanie chory musi ograniczyć do minimum, łącznie z wykluczeniem ich z diety;
- substancje słodzące (słodziki) mogą być stosowane w zalecanych przez producenta dawkach;
- zawartość błonnika pokarmowego w diecie powinna wynosić około 20–35 g/d.

2. Tłuszcz:

- powinny zapewnić 30–35% wartości energetycznej diety;
- tłuszcze nasycone powinny stanowić mniej niż 10% wartości energetycznej diety; u chorych charakteryzujących się stężeniem cholesterolu frakcji LDL ≥ 100 mg/dl ($\geq 2,6$ mmol/l) ilość tę należy zmniejszyć $< 7\%$;
- tłuszcze jednonienasycone powinny zapewnić 10% wartości energetycznej diety;
- tłuszcze wielonienasycone powinny stanowić około 6–10% wartości energetycznej diety, w tym kwasy tłuszczowe omega-6: 5–8% oraz kwasy tłuszczowe omega-3: 1–2%;
- zawartość cholesterolu w diecie nie powinna przekraczać 300 mg/d (7,8 mmol/d.); u chorych charakteryzujących się stężeniem cholesterolu frakcji LDL ≥ 100 mg/dl ($\geq 2,6$ mmol/l) ilość tę należy zmniejszyć do < 200 mg/d ($< 5,2$ mmol/d.);
- aby obniżyć stężenie cholesterolu frakcji LDL, należy zmniejszyć energetyczny udział tłuszczów nasyconych w diecie (jeżeli pożądane jest zmniejszenie masy ciała) lub zastąpić je węglowodanami i tłuszczami jednonienasyconymi;
- należy ograniczyć spożycie izomerów trans kwasów tłuszczowych.

3. Białka:

- udział energetyczny białek w diecie powinien wynosić 15–20%, przy czym stosunek białka zwierzęcego do białka roślinnego powinien wynosić co najmniej 50/50%;
- dieta wysokobiałkowa, niskowęglowodanowa może prowadzić do szybkiego zmniejszenia masy ciała i poprawy wyrównania glikemii.

4. Witaminy i mikroelementy:

- suplementacja witamin lub mikroelementów u chorych, u których nie stwierdza się ich niedoborów, jest niewskazana.

5. Alkohol:

- spożywanie alkoholu przez chorych na cukrzycę nie jest zalecane;
- chorego należy poinformować, że alkohol hamuje uwalnianie glukozy z wątroby i w związku z tym jego spożycie (zwłaszcza bez przekąski) może sprzyjać rozwojowi niedocukrzenia;
- nie zaleca się spożywania więcej niż 20 g/d. alkoholu przez kobiety i 30 g/d. alkoholu przez mężczyzn. Nie powinni spożywać alkoholu chorzy z dyslipidemią (hipertriglicerydemią), neuropatią i pacjenci z zapaleniem trzustki w wywiadzie.

6. Sód: 3000–2400 mg/d.:

- u osób z umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym ≤ 2400 mg/d.;
- u osób z nadciśnieniem tętniczym i nefropatią ≤ 2000 mg/d.

Zalecenia dietetyczne dla chorych na cukrzycę w sytuacjach szczególnych (np. u kobiet w ciąży, u dzieci i młodzieży, chorych z rozwiniętą nefropatią itp.) zamieszczono w odpowiednich rozdziałach.

Wysiłek fizyczny

Ze względu na wielokierunkowe korzyści z wykonywania wysiłku fizycznego jest on integralną częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania w leczeniu cukrzycy. Wysiłek fizyczny korzystnie wpływa na wrażliwość na insulinę i kontrolę glikemii, profil lipidowy oraz sprzyja redukcji masy ciała.

I. Zasady podejmowania wysiłku fizycznego:

- początkowe zalecenia dotyczące aktywności fizycznej powinny być umiarkowane i uzależnione od możliwości pacjenta do wykonywania wysiłku;
- w celu uzyskania optymalnego efektu wysiłek fizyczny powinien być regularny, podejmowany co najmniej co 2–3 dni, jednak najlepiej codziennie;
- rozpoczynając intensywną aktywność fizyczną, należy wykonywać trwające 5–10 minut ćwiczenia wstępne, a na zakończenie ćwiczenia uspokajające;
- wysiłek fizyczny może zwiększać ryzyko ostrej lub opóźnionej hipoglikemii;
- alkohol może zwiększać ryzyko wystąpienia hipoglikemii po wysiłku;

- należy zwracać uwagę na zapobieganie odwodnieniu organizmu w warunkach wysokiej temperatury otoczenia;
- należy pamiętać o ryzyku uszkodzenia stóp podczas wysiłku (zwłaszcza przy współistniejącej neuropatii obwodowej i obniżeniu progu czucia bólu), o konieczności pielęgnacji stóp i wygodnym obuwiu.

II. Intensywność wysiłku fizycznego określa lekarz na podstawie pełnego obrazu klinicznego

Najbardziej odpowiednią formą wysiłku w grupie chorych na cukrzycę typu 2 w wieku ponad 65 lat i/lub z nadwagą jest szybki (do zadyszki) spacer, 3–5 razy w tygodniu (ok. 150 min tygodniowo).

III. Ryzyko dotyczące wysiłku fizycznego u chorych na cukrzycę

1. Hipoglikemia:

- należy oznaczać glikemię przed wysiłkiem fizycznym, w jego trakcie i po jego zakończeniu;
- przed planowanym wysiłkiem należy rozważyć redukcję o 30–50% (w zależności od indywidualnej reakcji) dawki insuliny szybko-/krótkodziałającej, której szczyt działania przypada na okres wysiłku lub wkrótce po jego zakończeniu;
- przed nieplanowanym wysiłkiem fizycznym należy spożyć dodatkową porcję węglowodanów (20–30 g/30 min wysiłku), rozważyć ewentualną redukcję dawki insuliny podawanej po wysiłku;
- należy unikać wstrzykiwania insuliny w kończyny, które będą obciążone wysiłkiem w przypadku, gdy wysiłek fizyczny rozpoczyna się 30–60 minut od momentu jej wstrzyknięcia.

2. Dekompensacja metaboliczna:

- bardzo intensywny, krótkotrwały wysiłek fizyczny (> 90% $V_{O_{2max}}$) może prowadzić do hiperglikemii i ketozy;
- jeśli wartość glikemii przekracza 250 mg/dl (13,9 mmol/l), chorzy na cukrzycę typu 1 powinni

wykonać oznaczenie ciał ketonowych w moczu i w przypadku stwierdzenia ketonurii unikać wysiłku;

- chorzy na cukrzycę typu 2 powinni rozważyć analogiczne ograniczenie w przypadku, gdy wartość glikemii przekracza 300 mg/dl (16,7 mmol/l).

3. Forsowny wysiłek może w szczególnych sytuacjach niekorzystnie wpływać na stan ogólny chorego:

- retinopatia cukrzycowa proliferacyjna — ryzyko krwawego wylewu do ciała szklistego, odwarstwienie siatkówki;
- nefropatia cukrzycowa — nasilenie wydalania albumin i białkomoczu;
- neuropatia autonomiczna — obecność hipotonii ortostatycznej;
- ryzyko wystąpienia niemego niedokrwienia.

Zwalczanie palenia tytoniu

1. W przypadku każdego chorego palącego tytoń obecnie lub w przeszłości należy ustalić:

- wiek w momencie rozpoczęcia palenia;
- czas palenia;
- liczbę wypalanych papierosów;
- ewentualne próby przerywania palenia i czas ich trwania;
- czas, w którym pacjent zaprzestał palić tytoń.

2. Poradnictwo:

- uświadomienie ryzyka wynikającego z palenia tytoniu chorym, którzy wcześniej nie palili;
- namawianie do całkowitego przerywania palenia;
- wspieranie chorego w decyzji zaprzestania palenia;
- wsparcie psychologiczne i w razie potrzeby również farmakologiczne;
- dyskusja na temat palenia w trakcie **każdej** wizyty lekarskiej;
- pisemna adnotacja w dokumentacji medycznej, jeśli pacjent odmawia zaprzestania palenia tytoniu.

7. Postępowanie psychologiczne w cukrzycy

W poradniach diabetologicznych psycholog jest niezbędnym członkiem specjalistycznego zespołu leczącego.

Stan psychiczny chorego (samopoczucie) wpływa na niemal wszystkie aspekty jego postępowania terapeutycznego. Niewłaściwe stosowanie się do zaleceń bardzo często wiąże się z problemami psychologicznymi, które wymagają zdiagnozowania i odpowiednich interwencji psychoterapeutycznych. Z tego względu mało skuteczna jest edukacja polegająca na samym przekazywaniu informacji dotyczących leczenia i zalecanego postępowania.

1. Pomoc psychologiczna choremu powinna obejmować:

- odpowiedni sposób komunikowania się z nim;
- stałą ocenę (monitorowanie) jego stanu psychicznego i sposobu stosowania się do zaleceń lekarskich oraz interwencje psychologiczne.

2. Indywidualizowane podejście do chorego ma na celu:

- uwzględnienie jego sytuacji psychospołecznej i ustalanie z chorym sposobu leczenia, którego realizacja według pacjenta jest realna w jego aktualnej sytuacji życiowej (co ma istotne znaczenie

- w ustaleniu optymalnej i jednocześnie realistycznej strategii terapii);
- rozwijanie motywacji do optymalnego postępowania;
 - unikanie straszenia pacjenta konsekwencjami nieprawidłowego wypełniania zaleceń lekarskich, co w większości przypadków jest nieskuteczne i szkodliwe;
 - stosowanie optymalnego sposobu prowadzenia edukacji opartego na diagnozie psychologicznej.
3. Ocena stanu psychicznego (diagnoza psychologiczna) w praktyce lekarskiej chorego na cukrzycę obejmuje:
- sytuację społeczną i psychologiczną (życiową);
 - jakość życia chorego;
 - postawy, przekonania i zmartwienia oraz obowiązki związane z cukrzycą (nieuzasadnione obawy i zmartwienia mogą osłabiać zdolność radzenia sobie z chorobą);
 - poczucie wpływu na przebieg choroby (brak odpowiedniego poczucia wpływu na przebieg cukrzycy powoduje stosowanie stylów radzenia sobie ze stresem związanym z chorobą, które charakteryzuje unikanie myślenia o chorobie i/lub redukowanie emocji wywołanych chorobą);
 - ocenę stylu radzenia sobie z chorobą (obserwuje się zmniejszenie tendencji do poszukiwania optymalnej strategii radzenia sobie z chorobą oraz stylu zorientowanego na rozwiązanie problemów przez nią wywołanych);
 - ocenę objawów depresyjnych (depresja istotnie zwiększa ryzyko rozwoju powikłań cukrzycy);
 - ocenę objawów lękowych, uzależnienia oraz innych zaburzeń psychicznych (mogą one znacznie utrudniać adaptację do cukrzycy, podobnie jak uzależnienie od alkoholu).
4. Interwencje psychologiczne u chorego na cukrzycę obejmują:
- rozwijanie poczucia wpływu na przebieg choroby poprzez:
 - dostarczanie zrozumiałych dla pacjenta informacji na temat choroby i jej leczenia,
 - wspólne formułowanie celów terapeutycznych, które są zdaniem pacjenta realistyczne,
 - stopniowe dochodzenie do optymalnego poziomu stosowania się do zaleceń (strategia małych kroków),
 - oferowanie możliwości pomocy w przypadku niepowodzeń w realizacji ustalonych wcześniej planów (aby chory wiedział, że lekarz pomoże mu ustalić przyczynę niepowodzenia i nie będzie miał do niego negatywnego stosunku);
 - kształtowanie i utrzymanie stylu radzenia sobie z cukrzycą zorientowanego na rozwiązanie problemów związanych z chorobą.
5. Występowanie klinicznie nasilonej depresji (epizod depresji, dystymia) oraz innych zaburzeń psychicznych wymaga konsultacji psychiatrycznej. W przypadku zaburzeń adaptacyjnych związanych z przystosowaniem się do choroby interwencje psychoterapeutyczne mogą być podjęte przez lekarza pierwszego kontaktu lub specjalistę. W trudniejszych przypadkach potrzebna jest pomoc psychologa klinicznego.
6. Praca zespołowa. Istotnym warunkiem skuteczności terapii jest spójna postawa całego zespołu terapeutycznego. Niezbędne jest skuteczne komunikowanie się członków zespołu.

8. Edukacja

I. Edukacja jest stałym, integralnym i niezbędnym składnikiem postępowania terapeutycznego w cukrzycy, w trakcie każdej wizyty lekarskiej. Ponadto powinna być realizowana w ustrukturuwany sposób, obejmując edukację w okresie rozpoczynania terapii, a następnie reedukację, na podstawie corocznej oceny potrzeb szkoleniowych pacjenta bądź na jego prośbę.

1. Program edukacji musi być tworzony przy udziale pacjenta i jego lekarza oraz pozostawać w ścisłym związku i koordynacji z zalecanym sposobem leczenia cukrzycy. Pacjent jest aktywnym członkiem zespołu terapeutycznego.
2. Celem edukacji pacjenta jest umożliwienie mu samodzielnego stosowania strategii terapeutycznych oraz zmodyfikowania stylu życia ze względu na zalecany sposób odżywiania oraz aktywność fizyczną. W cukrzycy typu 2 szczególne znaczenie ma zagadnienie otyłości.

II. Udokumentowano skuteczność programów samodzielnego postępowania (*self-management training*). Aktywnie angażują one pacjentów w proces uczenia, dostosowując treść i formę do indywidualnej sytuacji oraz osobistych doświadczeń uczestników szkolenia, a także motywują ich do stawiania sobie osobistych celów behawioralnych dotyczących leczenia, ustalanych w porozumieniu z lekarzem.

1. Zalecane są strategie zintegrowania samodzielnego postępowania w cukrzycy z codziennym sposobem życia. Mają one na celu wzmacnianie zdolności samostanowienia (*empowerment*) pacjentów i polegają na pomaganiu im w odkryciu oraz w stosowaniu ich wrodzonych i nabytych zdolności do bycia odpowiedzialnymi za własne życie.
2. Zalecane jest równoległe prowadzenie zindywidualizowanej edukacji oraz tworzenie grupowych programów edukacyjnych. Edukację powinny prowadzić od-

powiednio przeszkolone osoby (lekarze, pielęgniarki, dietetycy, natomiast w długoterminowej perspektywie należy dążyć do ukształtowania zawodu medycznego — edukatora diabetologicznego). W edukacji powinni brać również udział członkowie zespołu terapeutycznego reprezentujący różne zawody medyczne. Potrzebne są programy edukacyjne dla osób, u których stwierdzono cukrzycę, oraz reedukacyjne dla pacjentów chorujących od dłuższego czasu. Przydatne jest proponowanie edukacji dla ich rodzin i bliskich.

3. W edukacji należy wykorzystywać współczesne technologie (DVD, internet).

III. Program edukacyjny powinien zawierać:

1. Wsparcie w zaakceptowaniu choroby, wzmacnianiu adekwatnej motywacji do leczenia, wzmacnianie zdolności samostanowienia (*empowerment*).
2. Ustalanie i ocenianie indywidualnych celów terapeutycznych uwzględniających przebieg choroby, rokowanie, zalecone leczenie i sytuację życiową pacjenta.
3. Podstawowe wiadomości na temat choroby i jej leczenia (przyczyny, kliniczna charakterystyka, przebieg, rokowanie itp.).
4. Naukę technik samodzielnej, systematycznej obserwacji (*self-monitoring* — mierzenie stężenia glukozy we krwi, oznaczenie stężenia ciał ketonowych, pomiar ciśnienia tętniczego itp.) oraz postępowania w sytuacjach wymagających interwencji.
5. Wiadomości dotyczące rozpoznawania i leczenia ostrych komplikacji (hipoglikemia, infekcje, zawał serca, udar mózgu itp.) i przewlekłych (nefropatia/choroby nerek, retinopatia, neuropatia, zaburzenia erekcji, stopa cukrzycowa) oraz czynników ich ryzyka (hiperlipidemia, nadciśnienie, palenie tytoniu itp.), a także sposobów zapobiegania powikłaniom i chorobom związanym z cukrzycą.
6. Wiadomości na temat zdrowego odżywiania się i jego roli w leczeniu, w tym praktyczne informacje dotyczące zawartości węglowodanów w pokarmach, tworzenie planu żywienia, który uwzględni indywidualne nawyki, potrzeby i strategie terapeutyczne itp.
7. Wiadomości o wpływie ćwiczeń fizycznych na regulację stężenia glukozy we krwi (hipo-, hiperglikemia itp.).
8. Informacja na temat postępowania w sytuacjach szczególnych (podróż, antykoncepcja, ciąża).
9. Prawa socjalne osób chorych na cukrzycę (praca, prawo jazdy, ubezpieczenie itp.).
10. Zasady korzystania z opieki zdrowotnej (częstość wizyt, badań kontrolnych), optymalne stosowanie się do zaleceń lekarskich.
11. Omówienie znaczenia problemów psychologicznych w postępowaniu z cukrzycą i możliwości opieki specjalistycznej.

IV. Edukacja wstępna chorego na cukrzycę leczonego dietą lub dietą i doustnymi lekami hipoglikemizującymi powinna trwać co najmniej 5 godzin, natomiast pacjenta leczonego insuliną — około 9 godzin. Należy ją kontynuować przez cały rok, przeznaczając łącznie na ten cel 5–9 godzin dla chorych na cukrzycę typu 2, a w przypadkach cukrzycy typu 1 — co najmniej 7–14 godzin. W następnych latach czas przeznaczony na reedukację musi być uzależniony od zasobu wiedzy, którą przyswoił pacjent, od liczby błędów popełnianych przez chorego, a także od rodzaju pojawiających się ewentualnie powikłań czy chorób towarzyszących.

- V. Zaleca się wprowadzenie nowych programów edukacyjnych o udokumentowanej skuteczności, potwierdzonej wynikami badań.

9. Doustne leki przeciwcukrzycowe i agoniści receptora GLP-1 w terapii cukrzycy typu 2

Obniżenie hiperglikemii w wieloczynnikowym leczeniu cukrzycy typu 2 (oprócz leczenia nadciśnienia, dyslipidemii, zmiany stylu życia, leczenia przeciwplatekowego itd.) ma kluczowe znaczenie w zapobieganiu i hamowaniu postępu przewlekłych powikłań cukrzycy (makro- i mikronaczyniowych).

- I. Obniżanie hiperglikemii musi uwzględniać oba mechanizmy patogenetyczne cukrzycy typu 2, czyli insulinooporność i upośledzenie wydzielania insuliny. Leczenie cukrzycy typu 2 musi być progresyw-

ne i dostosowane etapami do postępującego charakteru schorzenia.

II. Etapy leczenia cukrzycy typu 2

Etap 1. Monoterapia: modyfikacja stylu życia (redukcja masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej do 30–45 min/d.), zmniejszenie kaloryczności posiłków w połączeniu z metforminą lub wyjątkowo u osoby bez nadwagi z zachowaną funkcją komórki beta — pochodne sulfonilomocznika.

Tabela 9.1. Wykaz leków stosowanych w terapii cukrzycy typu 2 (insulina — patrz rozdz. 10)

	Metformina	Pochodne sulfonylomocznika, glinidy	Inhibitor α -glukozydazy	Glitazony	Agonści receptora GLP-1	Inhibitory DPP-IV
Efekt/mechanizm	Zmniejszenie produkcji glukozy w wątrobie; Poprawa wrażliwości obwodowej na insulinę	Zwiększenie wydzielenia insuliny	Hamowanie rozkładu wielocukrów w jelicie	Poprawa wrażliwości obwodowej na insulinę	Zwiększenie wydzielenia insuliny zależne od nasilenia hiperglikemii, hamowanie faktora	Zwiększenie stężenia insuliny wydzielanej w zależności od nasilenia hiperglikemii
HbA _{1c} (%)	↓ 1–2%	↓ 1–2% (SU) ↓ 1–2% (Glinidy)	↓ 0,5–1,0%	↓ 0,5–1,0%	↓ 0,5–1,0%	↓ 0,5–0,8%
Glikemia na czczo [mg/dl]	↓ 60–70	↓ 60–70 (glinidy głównie po posiłku)	↓ 20–30 (głównie poposiłkowe)	↓ 60–70	↓ 50	↓ 50
Insulina w osoczu	↓	↑ ↑	↔ ↔	↓ lub ↔	↑ ↑	↑
Cholesterol frakcji LDL	↓	↔ ↔	↔ ↔	↑ lub ↔	↓ ↓	↓ lub ↔
Cholesterol frakcji HDL	↑	↔ ↔	↔ ↔	↑	↓ ↓	↓
Triglicerydy	↓	↔ ↔	↔ ↔	↓ ↓	↓ ↓	↔ ↔
Masa ciała	↓ lub ↔	↑	↔ ↔	↑	↓ ↓	↔ ↔
Działania niepożądane	Zaburzenia żołądkowo-jelitowe	Hipoglikemia, przyrost masy ciała	Zaburzenia jelitowe (biegunki, gazy)	Retencja wody (obrzęki), wzrost triglicydemii (rozyglitazon), osteoporoza	Zaburzenia żołądkowo-jelitowe (nudności, wymioty)	Niewydolność nerek, niewydolność wątroby
Przeciwwskazania	Niewydolność narządów (serca, mózgu, wątroby, nerek, oddechowa), alkoholizm	Śpiączka cukrzycowa, niewydolność narządów (serca, wątroby, nerek), ciąża	Choroby przewodu pokarmowego, ciąża	Niewydolność serca, choroba wieńcowa, uszkodzenie wątroby, ciąża i karmienie		

Etap 2. Terapia doustna skojarzona:

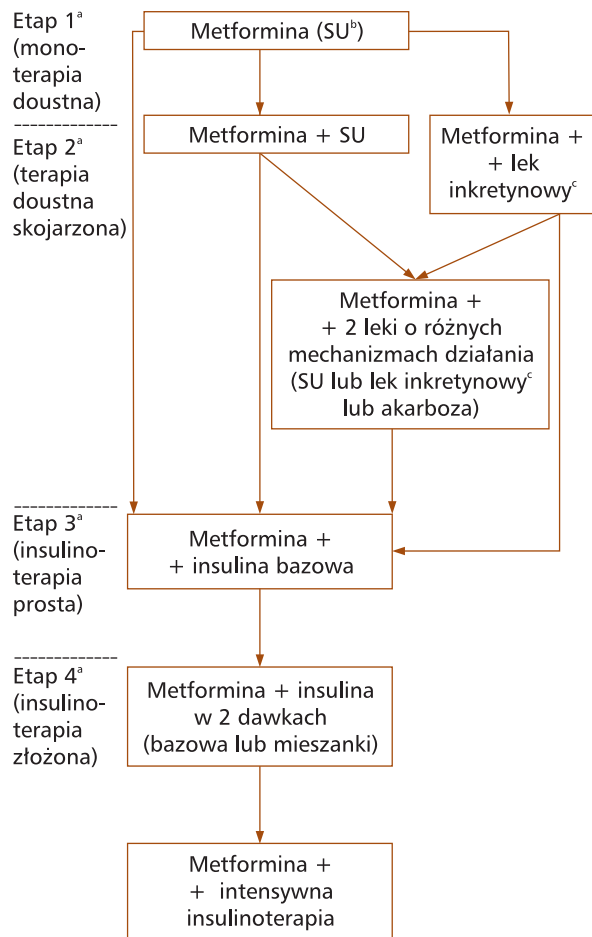
- opcja 2a: dołączenie do metforminy pochodnej sulfonylomocznika lub glinidu albo dołączenie insuliny bazowej;
- opcja 2b: dołączenie leków z grupy inkretynowej (agonista receptora GLP-1 lub inhibitor DPP-IV) lub glitazonu; możliwe jest na tym etapie dołączenie trzeciego leku (sulfonylomocznika, glinidu, akarbozy z utrzymaniem zasady stosowania leków o różnych mechanizmach działania) lub insuliny bazowej.

Etap 3. Insulinoterapia prosta (różne modele — patrz rozdz. 10) z ewentualną kontynuacją stosowania metforminy, zwłaszcza przy utrzymującej się nadwadze.

Etap 4. Insulinoterapia złożona (patrz rozdz. 10).

III. Wykaz leków stosowanych w terapii cukrzycy typu 2 przedstawiono w tabeli 9.1.

IV. Praktyczny algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2 przedstawiono na rycinie 9.1.



Rycina 9.1. Praktyczny algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2; ^ana każdym etapie leczenia zalecana jest modyfikacja stylu życia; ^brzadko, ewentualnie u osób szczupłych; ^cagonista GLP-1 lub gliptyna; SU — pochodna sulfonylomocznika

10. Insulinoterapia

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 1

U chorych na cukrzycę typu 1 insulinoterapia jest jedynym sposobem leczenia. Rekomendowany model stanowi intensywna insulinoterapia przy zastosowaniu wielokrotnych wstrzyknięć podskórnych lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny. U chorych na cukrzycę typu 1 nie należy przerywać leczenia insuliną.

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 2

W trakcie leczenia cukrzycy nasilanie się zaburzeń homeostazy prowadzi do stopniowego pogarszania wyrównania glikemii, co wynika z narastającego defektu komórki beta i powoduje konieczność zwiększenia dawek doustnych leków hipoglikemizujących, a następnie rozpoczęcia insulinoterapii już na etapie 2 (patrz rozdz. 9). Często insulinoterapia jest jedyną metodą pozwalającą uzyskać normoglikemię.

I. Kryteria rozpoczęcia leczenia insuliną u chorych na cukrzycę typu 2:

- niedawno rozpoznana cukrzyca (z możliwością powrotu do typowego algorytmu):
 - glikemia ≥ 300 mg/dl (16,7 mmol/l) ze współistniejącymi objawami klinicznymi hiperglikemii;
- wtórna nieskuteczność leków doustnych ($HbA_{1c} > 7\%$ mimo intensyfikacji terapii behawioralnej).

II. Zmiana sposobu leczenia hipoglikemizującego z terapii doustnej na leczenie skojarzone z insuliną w przypadku stwierdzenia niewyrównania glikemii powinna nastąpić po:

- kilkakrotnym potwierdzeniu utrzymującego się stanu hiperglikemii;
- rozpoznaniu i próbie zlikwidowania potencjalnie usuwalnych przyczyn hiperglikemii, takich jak:
 - błędy dietetyczne,
 - zbyt niska aktywność fizyczna,
 - nieregularne przyjmowanie doustnych leków hipoglikemizujących (brak współpracy),
 - infekcje,
 - nieadekwatna dawka leków doustnych.

III. Wskazania do rozpoczęcia insulinoterapii niezależnie od wartości glikemii:

- ciąża;
- cukrzyca typu LADA (*latent autoimmune diabetes in adults*);
- życzenie pacjenta.

IV. Wskazania do czasowej insulinoterapii:

- dekompensacja cukrzycy wywołana przemijającymi przyczynami (infekcja, uraz, kortykoterapia itp.);
- zabieg chirurgiczny (patrz rozdz. 23);
- udar mózgu (patrz rozdz. 16);
- zabieg przezskórnej wewnątrznaczyniowej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*);
- ostry zespół wieńcowy;
- inne ostre schorzenia wymagające hospitalizacji na oddziale intensywnej opieki medycznej.

V. Algorytm insulinoterapii

1. Insulina o przedłużonym działaniu w jednym wstrzyknięciu:
 - w wypadku hiperglikemii porannej — wieczorem;
 - w wypadku normoglikemii na czczo i hiperglikemii w ciągu dnia — rano (do rozważenia wielokrotne wstrzyknięcia insuliny krótkodziałającej okolo posiłkowo).
2. Dawka początkowa wynosi 0,2 j./kg mc.
3. Zaleca się utrzymanie uprzednio stosowanych leków doustnych, zwłaszcza metforminy lub inhibitorów α -glukozydazy u osób charakteryzujących się otyłością lub nadwagą. W wypadku prawidłowej masy ciała można rozważyć skojarzenie z lekami stymulującymi wyrzut insuliny (pochodne sulfonilomocznika, glinidy).
4. Samodzielna, prowadzona przez chorego (samokontrola) weryfikacja wyrównania glikemii ze stopniowym zwiększeniem dawki (4–8 j.) co 2–3 dni, aż do uzyskania pełnego wyrównania.
5. W przypadku zapotrzebowania na insulinę powyżej 40 j. na dobę powinno się zastosować dwa wstrzyknięcia insuliny; należy wziąć pod uwagę podanie mieszanek insulinowych i odstawić leki stymulujące wydzielanie insuliny.
6. W przypadku zapotrzebowania na insulinę powyżej 80 j. na dobę trzeba rozważyć wdrożenie algorytmu wielokrotnych wstrzyknięć (intensywnej insulinoterapii).
7. Podczas stosowania wysokich dawek insuliny, czyli > 100 j. (istnienia insulinooporności), należy poszukiwać przyczyny takiego zjawiska i, o ile to możliwe, dążyć do jej usunięcia.
8. U niektórych chorych na cukrzycę typu 2 można rozważyć model intensywnej insulinoterapii realizowanej za pomocą wstrzyknięć podskórnych lub osobistej pompy insulinowej. Dotyczy to pacjentów relatywnie młodych, aktywnych zawodowo, ze zmiennym rozkładem dnia.

Intensywna insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 1 i 2

Intensywną insulinoterapię realizuje się za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny w ciągu doby lub przy użyciu osobistej pompy do ciągłej podskórnej infuzji insuliny.

I. Zasady intensywnej insulinoterapii:

- codzienna samokontrola glikemii;
- samodzielne podejmowanie przez chorego decyzji o modyfikacji dawki insuliny i ewentualnych dawkach dodatkowych w zależności od wartości oznaczonej glikemii, zapotrzebowania energetycznego i aktywności fizycznej;
- precyzyjne określenie docelowych wartości glikemii;
- odpowiednia edukacja terapeutyczna i żywieniowa oraz motywacja chorego;
- częste kontakty chorego z zespołem prowadzącym leczenie;
- w cukrzycy typu 2 wlew podskórny stosuje się tylko w wyjątkowych sytuacjach.

II. Algorytmy wielokrotnych wstrzyknięć:

- insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający przed posiłkami;

- insulina o przedłużonym działaniu [izofanowa (NPH)] lub długodziałający analog insuliny w celu zapewnienia stałego, podstawowego stężenia insuliny przed snem i/lub w godzinach porannych.

III. Algorytm leczenia zewnętrznymi, osobistymi pompami insulinowymi

Terapia osobistymi pompami insulinowymi powinna być prowadzona w ośrodkach posiadających doświadczenie w tego rodzaju terapii.

1. Wskazania:

- konieczność zastosowania małych dawek insuliny (np. dzieci);
- niemożność spełnienia kryteriów dobrego wyrównania metabolicznego za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny;
- nawracające, nieprzewidywalne epizody hipoglikemii;
- nieświadomość hipoglikemii;
- nieregularny styl życia i nieregularne spożywanie posiłków;
- hiperglikemia o brzasku.

2. Przeciwwskazania:

- niski poziom intelektualny lub edukacyjny pacjenta;
- brak współdziałania chorego;
- brak kontaktu z poradnią specjalistyczną.

11. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę

Celem leczenia jest uzyskanie wartości ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg (w przypadku dobowej utraty białka z moczem > 1 g celem terapii jest uzyskanie wartości ciśnienia tętniczego < 125/75 mm Hg).

Ciśnienie tętnicze należy mierzyć podczas każdej wizyty. U chorych cechujących się wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego nie mniejszego niż 130 mm Hg lub rozkurczowego nie mniejszego niż 80 mm Hg pomiar należy powtórzyć innego dnia oraz zalecić kontrolę ciśnienia poza gabinetem lekarskim. Powtórne stwierdzenie wartości ciśnienia tętniczego nie mniejszego niż 130 mm Hg lub rozkurczowego nie mniejszego niż 80 mm Hg potwierdza rozpoznanie nadciśnienia tętniczego. W przypadku wątpliwości diagnostycznych jest przydatne wykonanie 24-godzinnego, ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia.

I. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego:

- postępowanie farmakologiczne powinno być połączone ze zmianą stylu życia w każdym przypadku stwierdzenia nadciśnienia;
- terapię należy rozpoczynać od najmniejszych dostępnych dawek leków w celu zminimalizowania działań niepożądanych;

- w wypadku nieosiągnięcia docelowych wartości ciśnienia tętniczego można zwiększyć dawkę pojedynczego leku do dawki średniej, przy dalszym niepowodzeniu leczenia należy rozpocząć podawanie drugiego leku pochodzącego z innej grupy; nie należy stosować maksymalnych dawek;
- skuteczne są połączenia leków pochodzących z różnych klas, charakteryzujących się odmiennym mechanizmem działania, w celu osiągnięcia addytywnego efektu hipotensyjnego;
- stosowanie leków złożonych powinno być preferowane ze względu na uproszczenie schematu terapeutycznego, zwiększającego przestrzeganie zaleceń lekarskich;
- połączenia leków o podobnym mechanizmie działania lub zbliżonych skutkach ubocznych mają niewielką wartość, gdyż efekt hipotensyjny jest mniejszy od addytywnego i/lub istnieje zwiększone ryzyko wystąpienia działań niepożądanych;
- jeśli chory nie reaguje na stosowane leczenie lub źle je znosi, należy zamienić dany lek na preparat z innej grupy, zanim zwiększy się dawkę lub dołączy drugi lek;

- należy dołączyć kolejny lek z innej grupy, jeżeli mimo stosowania dwóch leków docelowa wartość ciśnienia tętniczego nie została osiągnięta (jednym ze stosowanych preparatów powinien być diuretyk);
- należy preferować długodziałające leki hipotensyjne, zapewniające 24-godzinną skuteczność przy podawaniu raz na dobę;
- w przypadku stosowania inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE), antagonisty receptora angiotensynowego AT₁ lub leku moczopędnego należy monitorować stężenie kreatyniny i potasu w surowicy krwi;
- u chorych w wieku powyżej 65 lat ciśnienie tętnicze należy obniżyć stopniowo, aby uniknąć powikłań.

II. Wybór leku hipotensyjnego

Skuteczne leczenie, pozwalające na uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego, ma większe znaczenie niż rodzaj zastosowanego leku:

- leczenie hipotensyjne można rozpoczynać od podania inhibitora ACE, antagonisty receptora angiotensynowego AT₁, leku moczopędnego, β -adrenolityku lub blokera kanałów wapniowych;
- leki stosowane w terapii skojarzonej można wybrać spośród tych lub innych grup z uwzględnieniem zasad kojarzenia;
- leczenie chorych na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącym defektem nerkowym — patrz rozdział 17;
- u chorych w wieku powyżej 55 lat, u których występują inne czynniki ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego, należy rozważyć zastosowanie inhibitorów ACE w celu zmniejszenia ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych, niezależnie od wartości ciśnienia tętniczego;
- u chorych po przebytym zawałe serca lub w przypadku choroby niedokrwiennej serca, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu konieczne jest rozważenie

- nie zastosowania leku blokującego receptor β -adrenergiczny jako preparatu pierwszego wyboru;
- w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych należy unikać stosowania leku nieselektywnie blokującego receptor β -adrenergiczny;
- diuretyki tiazydowe należy stosować przy wartości filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) większej lub równej 60 ml/min/1,73 m²; w przypadku wartości GFR mniejszej od 60 ml/min/1,73 m² trzeba zastosować diuretyk pętlowy.

Badania kliniczne wskazują, że u ponad 65% chorych konieczne jest zastosowanie co najmniej 2 różnych leków hipotensyjnych w celu osiągnięcia celów terapeutycznych. Niejednokrotnie wymaga to podawania leków z innych grup niż wymienione wcześniej (m.in. α -blokery, leki działające ośrodkowo, wazodylatatory).

Zasady leczenia u dzieci i młodzieży, u kobiet planujących i będących w ciąży oraz u osób powyżej 65. roku życia — patrz rozdziały tematyczne.

III. Odrębności postępowania w przypadku nadciśnienia tętniczego w ciąży:

- celem leczenia jest uzyskanie wartości ciśnienia tętniczego skurczowego w zakresie 110–129 mm Hg oraz rozkurczowego w zakresie 65–79 mm Hg;
- podawanie inhibitora ACE i/lub antagonisty receptora angiotensynowego AT₁ w ciąży jest przeciwwskazane;
- efektywne i bezpieczne do stosowania w ciąży są: metyldopa, labetalol, diltiazem, klonidyna, prazosyna;
- diuretyki powinny być stosowane ostrożnie i nigdy w sposób przewlekły (wpływ na zmniejszenie objętości osocza u ciężarnej i hipoperfuzję łożyska).

12. Zasady leczenia dyslipidemii

Preferowanym celem leczenia jest obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL, należy jednak dążyć do normalizacji całego aterogennego profilu lipidowego, podwyższenia stężenia cholesterolu frakcji HDL i obniżenia stężenia triglicerydów.

I. Rozpoznanie zaburzeń lipidowych

Wywiad obejmuje:

- ocenę sposobu odżywiania, spożywanie alkoholu;
- ocenę aktywności fizycznej — jej rodzaj, czas trwania;
- obecność chorób układu sercowo-naczyniowego: choroby niedokrwiennej serca, chorób naczyń mózgowych i obwodowych;

- ocenę występowania chorób tarczycy, wątroby, nerek — w celu wykluczenia wtórnych postaci hiperlipidemii;
- występowanie u krewnych I stopnia zaburzeń lipidowych, chorób układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy;
- stosowanie leków mogących podwyższać stężenie lipidów.

Pożądane wartości parametrów lipidowych:

- stężenie cholesterolu całkowitego: < 4,5 mmol/l (< 175 mg/dl);
- stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 1,0 mmol/l (> 40 mg/dl) u mężczyzn i > 1,3 mmol/l (> 50 mg/dl) u kobiet;

- stężenie triglicerydów: < 1,7 mmol/l (< 150 mg/dl);
- stężenie cholesterolu frakcji LDL: < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl) [u chorych na cukrzycę i choroby układu sercowo-naczyniowego stężenie to powinno wynosić < 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l)];
- stężenie cholesterolu „nie HDL”: < 3,4 mmol/l (< 130 mg/dl).

Jeżeli pacjent leczony statynami nie uzyska powyższych wartości docelowych, stosując maksymalne, tolerowane dawki statyn, alternatywnym celem terapeutycznym jest redukcja stężenia cholesterolu frakcji LDL o 40% w stosunku do wartości wyjściowej.

Stężenie cholesterolu frakcji LDL (LDL-C) można obliczyć ze wzoru Friedewalda, jeśli stężenie triglicerydów w surowicy krwi wynosi poniżej 399 mg/dl (< 4,5 mmol/l) i nie ma możliwości bezpośredniego oznaczania stężenia cholesterolu frakcji LDL:

$$\text{LDL-C [mmol/l]} = \text{cholesterol całkowity [mmol/l]} - \text{cholesterol frakcji HDL [mmol/l]} - \text{Tg}/2,2 \text{ [mmol/l]}.$$

II. Kontrola i monitorowanie stężenia lipidów

1. Cukrzyca typu 2:

- oznaczenie lipidów należy wykonać w momencie rozpoznania cukrzycy, a następnie kontrola stężenia lipidów powinna się odbywać raz w roku lub częściej, w zależności od ich wartości;
- jeśli stężenia lipidów znajdują się powyżej normy, zaleca się kontrolę ich wartości co 8–12 tygodni, od momentu rozpoczęcia terapii, aż do osiągnięcia zalecanych stężeń;
- jeżeli stężenia lipidów mieszają się w zakresie pożądanых wartości, badania kontrolne należy wykonywać raz w roku;
- kontrola co 2 lata u osób charakteryzujących się małym ryzykiem rozwoju schorzeń układu sercowo-naczyniowego [stężenie cholesterolu frakcji LDL < 2,6 mmol/l (< 100 mg/dl), stężenie cholesterolu frakcji HDL > 1,0 mmol/l (> 40 mg/dl) u mężczyzn i > 1,3 mmol/l (> 50 mg/dl) u kobiet, stężenie triglicerydów < 1,7 mmol/l (< 150 mg/dl)].

2. Cukrzyca typu 1 (patrz rozdz. na temat cukrzycy typu 1):

- gdy stężenia lipidów świadczą o małym ryzyku, zaleca się kontrolę stężenia lipidów co 2–5 lat, zależnie od obecności innych czynników ryzyka rozwoju schorzeń układu sercowo-naczyniowego.

III. Leczenie dyslipidemii u chorych na cukrzycę

1. Zmiana stylu życia:

- zwiększenie aktywności fizycznej;

- zmniejszenie masy ciała u osób charakteryzujących się nadwagą lub otyłością;
- zaprzestanie palenia tytoniu;
- dieta z ograniczeniem spożycia tłuszczów nasyconych < 10% całkowitej ilości zapotrzebowania energetycznego, cholesterolu < 7,8 mmol/d. (< 300 mg/d.) lub < 5,2 mmol/d. (< 200 mg/d.) przy podwyższonym stężeniu cholesterolu frakcji LDL, ograniczenie tłuszczów trans nienasyconych < 2% dziennego spożycia tłuszczów; spożycie n-6 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinno stanowić 4–8%, a n-3 wielonienasyconych powinno wynosić 2 g kwasu linolenowego i 200 mg/d. kwasów tłuszczowych posiadających bardzo długi łańcuch;
- w hipertriglicydemii: redukcja nadwagi, ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych, włączenie do diety tłuszczów jednonienasyconych, redukcja spożycia węglowodanów, redukcja spożycia alkoholu. W hipertriglicydemii ciężkiego stopnia, gdy stężenie triglicerydów w surowicy wynosi ponad 11,3 mmol/l (> 991 mg/dl), oprócz farmakoterapii konieczne jest ograniczenie tłuszczu w diecie poniżej 10% dobowego zapotrzebowania kalorycznego, w celu redukcji ryzyka zapalenia trzustki.
- 2. Ścisła kontrola glikemii ma bardzo duże znaczenie dla wyrównania zaburzeń lipidowych, zwłaszcza hipertriglicydemii.
- 3. Leczenie farmakologiczne:
 - u chorych na cukrzycę ze współistniejącymi schorzeniami układu sercowo-naczyniowego należy rozpocząć leczenie statyną niezależnie od wartości stężenia lipidów;
 - u chorych na cukrzycę powyżej 40. roku życia, bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego, ale z obecnym co najmniej 1 czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego zalecane jest rozpoczęcie leczenia statyną;
 - u chorych na cukrzycę typu 1 oraz cukrzycę typu 2 w wieku 18–39 lat, bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego, ale charakteryzujących się stężeniem cholesterolu LDL powyżej 2,6 mmol/l (100 mg/dl) lub zwiększonym ryzykiem schorzeń sercowo-naczyniowych związanym z obecnością innych czynników ryzyka, takich jak: nefropatia, retinopatia, nieprawidłowa kontrola glikemii, nadciśnienie tętnicze, dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania choroby naczyń lub długim czasem trwania cukrzycy, wskazane jest rozważenie terapii statynami;

- u chorych na cukrzycę ze współistniejącą hipertriglicerydemią (≥ 2 mmol/l, tj. ≥ 177 mg/dl) utrzymującą się po osiągnięciu stężenia docelowego cholesterolu frakcji LDL za pomocą statyn, należy rozważyć zwiększenie dawki statyn, aby obniżyć stężenie cholesterolu „nie HDL”, który stanowi wtórny cel leczenia. W uzasadnionych przypadkach trzeba rozważyć leczenie skojarzone z fibratem lub pochodnymi kwasu nikotynowego;
- znaczna hipertriglicydemia może wymagać natychmiastowego wdrożenia leczenia za pomocą zmiany stylu życia oraz zastosowania farmakoterapii (fibraty, pochodne kwasu nikotynowego) w celu redukcji ryzyka ostrego zapalenia trzustki;
- stosowanie statyn jest przeciwwskazane u kobiet w ciąży;

4. Terapia skojarzona

Terapia skojarzona z zastosowaniem statyn i innych leków obniżających stężenie lipidów (fibraty, pochodne kwasu nikotynowego, ezetimib, kwasy omega-3 nienasycone) może znajdować zastosowanie w osiągnięciu wartości docelowych profilu lipidowego u chorych na cukrzycę, jednak, jak dotąd nie przeprowadzono dużych badań klinicznych dotyczących skuteczności i bezpieczeństwa takiego leczenia.

Terapia skojarzona (statyny + fibraty, statyny + kwas nikotynowy) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nieprawidłowych prób wątrobowych, zapalenia mięśni i rhabdomiolizy. Ryzyko rhabdomiolizy jest większe podczas stosowania wysokich dawek statyn, a także przy współistniejącej niewydolności nerek.

Zasady leczenia u dzieci i młodzieży, u kobiet planujących i będących w ciąży oraz u osób w wieku powyżej 65 lat — patrz rozdziały tematyczne.

13. Hipoglikemia

I. Definicja. Hipoglikemię rozpoznaje się przy obniżeniu stężenia glukozy poniżej 55 mg/dl (3,0 mmol/l), niezależnie od występowania objawów klinicznych, które u części osób, zwłaszcza chorujących od wielu lat na cukrzycę typu 1, mogą pojawiać się dopiero przy znacznie niższych wartościach glikemii. Tak zwana „nieświadomość hipoglikemii”, określana jako nieodczuwanie patologicznie niskich (< 55 mg/dl, tj. $< 3,0$ mmol/l) wartości glikemii jest istotnym powikłaniem częstego występowania epizodów hipoglikemii.

II. Uwagi ogólne

1. Osoby chorej na cukrzycę nie można automatycznie traktować jako zagrożonej hipoglikemią i obciążać wynikającymi z tego powodu skutkami dotyczącymi zatrudnienia i sytuacji społecznej.
2. Ryzyko wystąpienia hipoglikemii wzrasta w następujących sytuacjach:
 - stosowanie insuliny w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi lekami przeciwcukrzycowymi;
 - stosowanie pochodnych sulfonilomocznika lub gliklidów w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi lekami przeciwcukrzycowymi;
 - niewłaściwe dawkowanie wymienionych leków w sytuacji wzmożonego wysiłku fizycznego, zmniejszonego dowozu kalorii lub spożywania alkoholu;
 - dążenie do szybkiej normalizacji wartości HbA_{1c} .
3. Hipoglikemia w pewnych sytuacjach (ludzie starsi, osoby z chorobą niedokrwienną serca) może stanowić bezpośrednie zagrożenie życia.

III. Postępowanie w przypadku nieświadomości hipoglikemii:

- edukacja chorych i ich bliskich w zakresie rozpoznawania subtelnych i nietypowych zwiastunów hipoglikemii;
- uwzględnienie tej sytuacji w działalności zawodowej i prowadzeniu pojazdów;
- modyfikacja terapii zmierzająca do istotnego zmniejszenia częstości niedocukrzeń jako jedynej metody poprawy odczuwania hipoglikemii.

IV. Postępowanie w przypadku występowania nawracających hipoglikemii.

Polega ono na przeprowadzeniu wnikliwej analizy nawyków chorego i stosowanego leczenia cukrzycy oraz innych chorób, a także wprowadzenia takich modyfikacji w terapii cukrzycy, aby ryzyko niedocukrzeń zmniejszyć do minimum (np. poprzez redukcję dawki insuliny przed planowanym wysiłkiem fizycznym, zmianę rodzaju stosowanej insuliny itp.).

V. Postępowanie doraźne

1. U chorego przytomnego:

- w zależności od stopnia hipoglikemii doustne podanie 10–20 g glukozy (tabletki zawierające glukozę, żele) lub napoju słodzonego;
- 10–20 g glukozy powoduje krótkotrwały wzrost glikemii po około 10–20 minutach. Aby uniknąć wystąpienia ponownego incydentu hipoglikemii, należy spożyć węglowodany złożone, a pomiar glikemii powtórzyć po 60 minutach;

- monitorować glikemię;
 - rozważyć podanie glukagonu domięśniowo, przeszkolić osoby bliskie pacjentowi w zakresie podawania glukagonu.
2. U chorego nieprzytomnego lub u osoby mającej zaburzenia świadomości i niemogącej połykać:
- podanie dożylnie 20-procentowego roztworu glukozy (0,2 g glukozy/kg mc.), a następnie wlew 10-procentowego roztworu glukozy;
 - w sytuacji trudności z dostępem do żył — podanie domięśniowo lub podskórnio 1 mg glukagonu (0,5 mg u dzieci < 6. rż.), w przypadku braku poprawy po 10 minutach — ponowne podanie glukagonu;
 - po uzyskaniu przytomności podanie doustnych węglowodanów, do chwili całkowitego ustąpienia ryzyka nawrotu incydentu hipoglikemii;
 - **uwaga:** nie należy podawać glukagonu chorym na cukrzycę typu 2, a także osobom po spożyciu alkoholu;
- u chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną i pochodnymi sulfonylomocznika mogą wystąpić przedłużające się epizody hipoglikemii, które czasami wymagają długotrwałego wlewu roztworu glukozy;
 - w przypadku wystąpienia incydentu ciężkiej hipoglikemii należy rozważyć hospitalizację chorego ze względu na stan zagrożenia życia związany z możliwością rozwoju nieodwracalnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.
3. U chorych leczonych metodą intensywnej insulinoterapii, z zastosowaniem analogów insulinowych lub podczas leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej, taktyka postępowania w hipoglikemii zwykle obejmuje tylko podanie 15 g glukozy i kontrolę glikemii po 15 minutach. Jeśli nadal utrzymuje się niska wartość glikemii, to należy powtórzyć podanie glukozy i skontrolować stężenie glukozy po kolejnych 15 minutach (reguła 15/15).

14. Postępowanie w ostrych powikłaniach cukrzycy w przebiegu hiperglikemii

I. Podział

1. Cukrzycowa kwasica ketonowa (śmiertelność — ok. 5%).
2. Nieketonowy hiperglikemiczny zespół hipermolalny (śmiertelność — ok. 15%).
3. Kwasica mleczanowa (śmiertelność — ok. 50%).

II. Kwasica ketonowa

1. Przyczyny kwasicy i śpiączki ketonowej:
 - ostre infekcje;
 - przerwanie lub błędy insulinoterapii (główna przyczyna — nadużywanie alkoholu);
 - opóźnienie rozpoznania cukrzycy;
 - inne.
2. Rozpoznawanie — laboratoryjne kryteria diagnostyki kwasicy ketonowej:
 - glikemia: zazwyczaj > 250 mg/dl (> 13,9 mmol/l);
 - pH krwi < 7,3;
 - stężenie wodorowęglanów w surowicy: < 18 mmol/l;
 - ciała ketonowe obecne w moczu lub w surowicy (metoda z użyciem nitroprusydku);
 - luka anionowa: $\text{Na}^+(\text{mmol/l}) - [\text{Cl}^- (\text{mmol/l}) + \text{HCO}_3^- (\text{mmol/l})] > 10$.
3. Różnicowanie:
 - ketoza głodowa;
 - alkoholowa kwasica ketonowa [glikemia rzadko > 250 mg/dl (13,9 mmol/l), stężenie wodorowęglanów ≥ 18 mmol/l];

- kwasica metaboliczna z luką anionową powyżej 20 mEq/l (zatrucie glikolem etylowym, metanolem, paraldehydem i salicylanami);
 - kwasica mleczanowa;
 - inne stany śpiączkowe prowadzące do hiperglikemii i ketozy lub sytuacja, gdy towarzyszą im na przykład udar mózgu lub śpiączka mocznicowa.
4. Monitorowanie kwasicy ketonowej:
 - ocena ciśnienia tętniczego, częstości tętna, liczby oddechów, stopnia świadomości co 1–2 godziny;
 - bilans płynów co 1–2 godziny;
 - ocena ciepłoty ciała co 8 godzin;
 - oznaczenie glikemii co 1 godzinę;
 - oznaczenie stężenia sodu i potasu w surowicy co 2 godziny;
 - ocena gazometrii co 4 godziny w krwi tętniczej. Jeżeli istnieją wskazania do podania węglowodanów (pH krwi tętniczej < 6,9) — ponowna kontrola gazometrii po 1 godzinie;
 - wyjściowe oznaczenie ketonów w moczu.
 5. Leczenie:
 - A. Nawodnienie chorego:
 - w ciągu doby — 6–10 litrów płynów podawanych dożylnie pod kontrolą stanu układu sercowo-naczyniowego:
 - 1000 ml 0,9-procentowego roztworu NaCl w ciągu pierwszej godziny, następnie

- 500 ml/godz. 0,9-procentowego roztworu NaCl przez 4–6 godzin, następnie
 - 250 ml/godz. 0,9-procentowego roztworu NaCl, aż do przywrócenia równowagi gospodarki wodno-elektrolitowej,
 - po obniżeniu wartości glikemii poniżej 250 mg/dl (13,9 mmol/l) należy dołączyć wlew 5-procentowego roztworu glukozy z prędkością 200 ml/godz.,
 - należy wyliczyć rzeczywiste stężenie sodu w surowicy według wzoru: **na każde 100 mg/dl (5,6 mmol/l) wartości glikemii wyższej od 100 mg/dl (5,6 mmol/l) do aktualnego wyniku Na^+ w surowicy należy dodać 1,6 mEq;**
- w przypadku hipernatemii powyżej 150 mmol/l należy przejściowo zastosować 0,45-procentowy roztwór NaCl (do czasu ustąpienia hipernatemii).
- B. Zmniejszenie hiperglikemii:**
- insulinoterapia dożylna:
- inicjująca dawka insuliny w formie bolusu — 0,1 j./kg mc., następnie
 - kontynuuje się dożylny wlew insuliny z prędkością 0,1 j./kg mc./godz. pod kontrolą wartości glikemii:
 - szybkość wlewu należy regulować w zależności od aktualnego stężenia glukozy we krwi, monitorowanego co godzinę,
 - obniżanie wartości glikemii w ciągu godziny nie powinno być większe niż 100 mg/dl (5,6 mmol/l),
 - jeżeli w ciągu pierwszej godziny stężenie glukozy w osoczu nie obniży się o 50–70 mg/dl (2,8–3,9 mmol/l) w stosunku do wartości wyjściowych, należy zwiększać (z reguły podwajając) co godzinę szybkość dożylnego wlewu insuliny, aż do osiągnięcia stałego zmniejszania się glikemii o 50–70 mg/dl (2,8–3,9 mmol/l)/godz.,
 - przy stężeniu potasu w surowicy krwi poniżej 3,0 mmol/l należy wstrzymać wlew insuliny.
- C. Wyrównanie zaburzeń elektrolitowych:**
- suplementacja potasu, jeżeli jego stężenie obniży się poniżej 6,0 mmol/l według podanych niżej zasad. Stężenie potasu w surowicy:
- $\text{K}^+ > 6$ mmol/l → nie podawać KCl,
 - $\text{K}^+ 5\text{--}6$ mmol/l → 5–10 mmol/godz. KCl,
 - $\text{K}^+ 4\text{--}5$ mmol/l → 10–15 mmol/godz. KCl,
 - $\text{K}^+ 3\text{--}4$ mmol/l → 15–20 mmol/godz. KCl,
 - $\text{K}^+ < 3$ mmol/l → 25 mmol/godz. KCl.
- D. Stosowanie wodorowęglanów** — tylko w przypadku stwierdzenia pH krwi tętniczej poniżej 6,9 (w małych dawkach, nie więcej niż 1 mmol/kg mc.).
- 6. Działania niepożądane stosowanego leczenia:**
- hipokaliemia związana z podawaniem insuliny i wyrównaniem kwasicy za pomocą wodorowęglanów;

- hipernatremia związana głównie z nieuzasadnionym podaniem NaHCO_3 (np. obrzęk płuc, obrzęk mózgu — śmiertelność wzrasta do ponad 70%; leczenie: dożylny wlew mannitolu w dawce 1–2 g/kg mc. w ciągu 20 min);
 - hiperglikemia wywołana przerwaniem dożylnego podawania insuliny po uzyskaniu poprawy bez odpowiednio wczesnego stosowania insuliny drogą podskórną;
 - hipoglikemia spowodowana zbyt intensywnym leczeniem insuliną;
 - hiperchloremia wywołana zastosowaniem zbyt dużej ilości soli fizjologicznej.
- 7. Powikłania kwasicy ketonowej:**
- wstrząs hipowolemiczny (leczenie: dekstran drobnocząsteczkowy);
 - ostra niewydolność nerek;
 - obrzęk mózgu, częściej występujący u dzieci.

III. Stan hiperglikemiczno-hipermolalny

1. Przyczyny:

- najczęściej w następstwie opóźnionego rozpoznania lub nieadekwatnego leczenia cukrzycy typu 2, udaru mózgu lub zawału serca, po spożyciu dużej ilości alkoholu, w wyniku stosowania niektórych leków moczopędnych, u chorych na przewlekłą niewydolność nerek, z chorobami psychicznymi i objawami zakażenia.

2. Rozpoznanie — laboratoryjne kryteria diagnostyczne stanu hiperglikemiczno-hipermolalnego:

- glikemia: > 600 mg/dl ($> 33,3$ mmol/l);
- pH: $> 7,30$;
- stężenie wodorowęglanów w surowicy: $> 15,0$ mmol/l;
- hipernatremia skorygowana (wyliczona wg wzoru): > 150 mmol/l;
- ciała ketonowe w surowicy: brak/ślady;
- efektywna osmolalność: > 320 mOsm/kg H_2O .

$$\text{Molalność efektywna (mOsm/kg H}_2\text{O)} = 2 [\text{Na}^+ (\text{mmol/l}) + \text{K}^+ (\text{mmol/l})] + \text{glikemia (mmol/l)}$$

Prawidłowa molalność osocza wynosi 280–300 mOsm/kg H_2O .

3. Różnicowanie:

- śpiączka ketonowa;
- stany śpiączkowe w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego;
- śpiączka mocznicowa;
- śpiączki w przebiegu zatrucia.

4. Leczenie. Zasady terapii są zbliżone do terapii śpiączki ketonowej:

- obniżenie glikemii (podobne dawki insuliny jak przy leczeniu kwasicy ketonowej);

- normalizacja molalności osocza:
 - stopniowe zmniejszanie osmolalności;
 - podskórne podanie heparyny;
 - wyrównanie niedoborów wody i elektrolitów:
 - znacznie większa utrata wody niż u chorych z kwasimą ketonową;
 - stosowanie 0,45-procentowego roztworu NaCl (pod kontrolą ośrodkowego ciśnienia żylnego), aż do uzyskania prawidłowej molalności osocza:
 - 1000 ml 0,45-procentowego roztworu NaCl w ciągu pierwszej godziny, następnie
 - 500 ml/godz. 0,45-procentowego lub 0,9-procentowego roztworu NaCl przez 4–6 godzin, następnie
 - 250 ml/godz. 0,45-procentowego lub 0,9-procentowego roztworu NaCl, aż do wyrównania niedoborów wody,
 - monitorowanie glikemii i elektrolitów.
- Szybkość wlewu roztworu NaCl ustala się w zależności od stężenia sodu w surowicy i molalności osocza. Zmiana osmolalności nie powinna przekraczać 3 mOsm/kg H₂O₂/godz.

IV. Kwasica mleczanowa

1. Przyczyny kwasicy mleczanowej:
 - typ A powstaje w następstwie wstrząsu kardiogenego, ciężkiego krwawienia, wstrząsu septycznego, ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej (nie jest charakterystyczny dla cukrzycy), ale 3/4 chorych na cukrzycę umiera z przyczyn sercowo-

-naczyniowych, zespół ten może się zdarzyć u chorych na cukrzycę;

- typ B kwasicy występuje z innych przyczyn niż niedotlenienie. Występuje u pacjentów z cukrzycą, schorzeniami wątroby, chorobami rozrostowymi, po zażyciu alkoholu etylowego i metyloвого biguanidów oraz salicylanów.
2. Laboratoryjne kryteria diagnostyczne:
 - glikemia umiarkowanie podwyższona, ale może być prawidłowa;
 - obniżone pH krwi, stężenie wodorowęglanów: < 10 mmol/l, luka anionowa: > 16 mmol/l;
 - stężenie mleczanów: > 5 mmol/l;
 - nie zmienia się stężenie sodu w surowicy krwi;
 - zwiększenie stężenia potasu w surowicy krwi.
 3. Leczenie obejmuje następujące działania:
 - przeciwdziałanie wstrząsowi (wyrównanie stanu odwodnienia i hipowolemii, umiarkowane podawanie leków obkurczających naczynia obwodowe);
 - przeciwdziałanie hipoksemii i hipoksji;
 - przeciwdziałanie nadmiernemu powstawaniu kwasu mlekowego (wlew glukozy i insuliny pod kontrolą glikemii);
 - alkalizacja poprzez podawanie wodorowęglanu sodu (zapotrzebowanie: $BE \times 0,3 \times \text{masa ciała [kg]}$);
 - w uzasadnionych przypadkach (wskazania biochemiczne i/lub kliniczne) konieczne jest leczenie neurozastępcze.

15. Zasady rozpoznawania i leczenia choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę

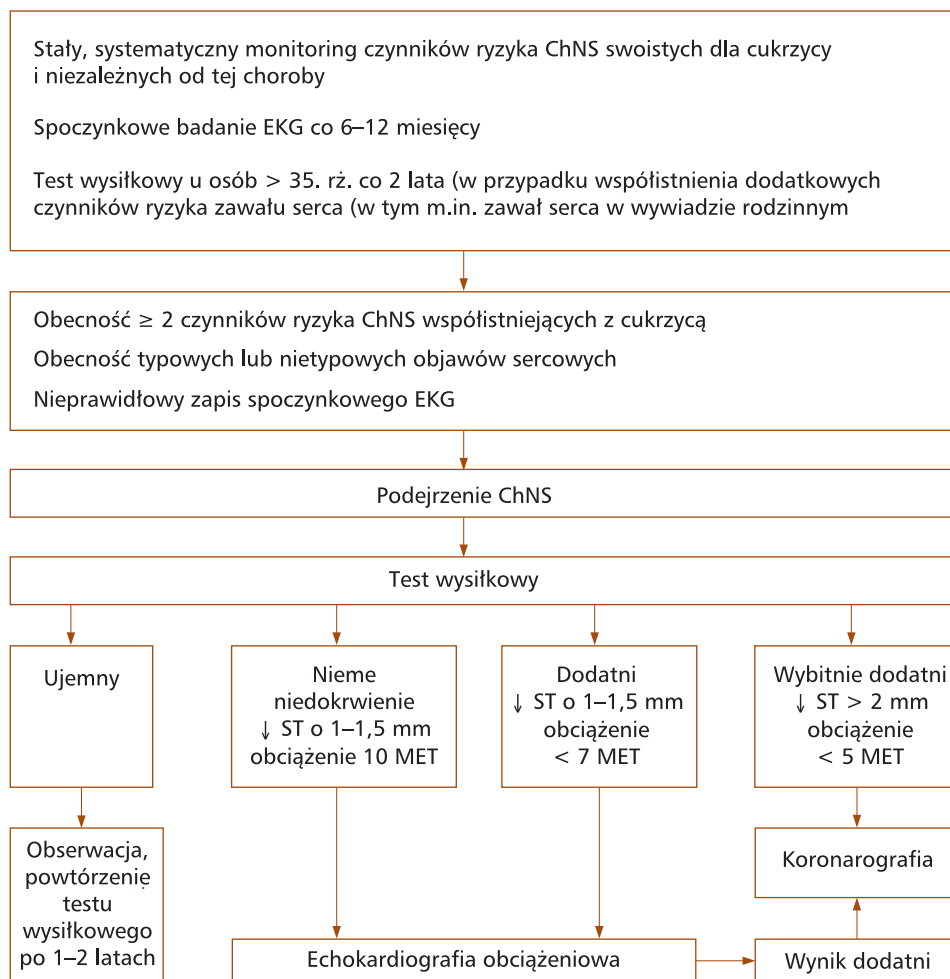
Choroba niedokrwienności serca jest główną przyczyną zgonu chorych na cukrzycę. Zasady rozpoznawania i leczenia choroby niedokrwiennej serca, a także niewydolności serca w tej grupie chorych nie różnią się od obowiązujących w populacji osób bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

I. Różnice w przebiegu klinicznym choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę wskazują na konieczność wykonania co najmniej raz w roku badań kontrolnych oceniających występowanie czynników ryzyka tej choroby.

II. Wskazania do wykonania badań diagnostycznych w kierunku choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę (konsultacja kardiologiczna) (ryc. 15.1)

1. Obecność typowych lub nietypowych objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego.

2. Obecność w spoczynkowym zapisie EKG cech sugerujących niedokrwienie lub przebyty zawał serca.
3. Współistnienie zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych lub obwodowych.
4. Planowane rozpoczęcie intensywnych ćwiczeń fizycznych u osób powyżej 35. roku życia, w przeszłości prowadzących mało aktywny tryb życia.
5. Cukrzyca typu 1 trwająca ponad 15 lat.
6. Obecność — poza cukrzycą — dwóch lub więcej czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca:
 - nieprawidłowe parametry gospodarki lipidowej (patrz rozdz. 4);
 - wartości ciśnienia tętniczego > 130/80 mm Hg;
 - palenie tytoniu;
 - wywiad rodzinny dotyczący przedwczesnego występowania miażdżycy;
 - obecność albuminurii;
 - obecność neuropatii autonomicznej.



Rycina 15.1. Algorytm postępowania diagnostycznego w kierunku choroby niedokrwiennej serca (ChNS) u chorych na cukrzycę

III. Leczenie chorych na cukrzycę ze stabilną chorobą niedokrwinną serca

1. Wdrożenie prozdrowotnego stylu życia (patrz rozdz. 6).
2. Leczenie hipoglikemizujące mające na celu uzyskanie celów terapeutycznych (patrz rozdz. 4).
3. Ograniczenie lub normalizacja czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca:
 - normalizacja ciśnienia tętniczego (patrz rozdz. 11);
 - leczenie zaburzeń lipidowych (patrz rozdz. 12).
4. Specyfika farmakoterapii choroby niedokrwiennej serca w cukrzycy — leczenie przeciwplatek:
 - kwas acetylosalicylowy. Należy także stosować w prewencji pierwotnej u wszystkich chorych na cukrzycę typu 2 i typu 1 powyżej 40. roku życia, obciążonych zwiększonym ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych:
 - zalecana dawka kwasu acetylosalicylowego wynosi 75–150 mg/d.;

- w przypadku obecności przeciwwskazań do stosowania kwasu acetylosalicylowego może być korzystne podawanie tiklopidyny (2 × 250 mg/d.) lub klopidogrelu w dawce 75 mg/d.;
 - blokery receptorów β -adrenergicznych są lekami pierwszego rzutu u osób z chorobą niedokrwinną serca:
 - stosowanie kardioselektywnych β -adrenolityków lub β -adrenolityków wielofunkcyjnych blokujących receptor α_1 i β_1 ;
 - leki blokujące układ renina–angiotensyna–aldosteron (inhibitory ACE/antagoniści receptora AT₁);
 - stosowanie inhibitorów ACE w dawkach o potwierdzonej w badaniach skuteczności klinicznej;
 - terapia uzupełniająca:
 - kwasy omega-3; istnieją sugestie o ochronnym wpływie na powstawanie i progresję choroby niedokrwiennej serca.
- W przypadku nieskuteczności farmakoterapii wskazane jest rozważenie leczenia rewaskularyzacyjnego.

15.1. Postępowanie w ostrym zespole wieńcowym u chorych na cukrzycę — leczenie hipoglikemizujące

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) i Europejskiego Towarzystwa Badań nad Cukrzycą (EASD, *European Association for the Study of Diabetes*) opublikowanych w 2007 roku w ostrym zespole wieńcowym rekomenduje się normalizację glikemii za pomocą dożylnego wlewu insuliny w stanach bliżej nieokreślonej „względnej hiperglikemii” (*relative hyperglycemia*). Według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) jako względną hiperglikemię należy uznać glikemię powyżej 140 mg/dl (7,8 mmol/l) u osób z uprzednio rozpoznaną cukrzycą lub powyżej 180 mg/dl (10,0 mmol/l) u osób bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy. Dożylne podanie insuliny jest warunkiem szybkiej normalizacji glikemii i poprawy rokowania po przebiegu ostrego zespołu wieńcowego. Leczenie choroby niedokrwiennej serca u osób, u których występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej, w miarę możliwości powinno się odbywać z udziałem specjalisty diabetologa.

I. Pierwsza doba ostrego zespołu wieńcowego

- Należy odstawić doustne leki przeciwcukrzycowe.
- W każdym przypadku ostrego zespołu wieńcowego należy przy przyjęciu oznaczyć glikemię.
- Gdy wartość glikemii przekracza 140 mg/dl (7,8 mmol/l) u osób z rozpoznaną wcześniej cukrzycą lub 180 mg/dl (10,0 mmol/l) u osób bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy, należy zastosować dożylny wlew insuliny z szybkością podaną w tabeli 15.1.1. Zalecana częstość kontroli glikemii w ciągu dnia co godzinę, a po uzyskaniu jej stabilizacji — co 2 godziny. Należy utrzymywać stężenie glukozy w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10 mmol/l), odpowiednio regulując wlew insuliny.
- W trakcie wlewu insuliny trzeba monitorować stężenie potasu.

W przypadku wystąpienia glikemii powyżej 300 mg/dl (16,7 mmol/l) należy przejściowo przerwać dożylny wlew glukozy i ponownie go rozpocząć po obniżeniu glikemii do wartości 200–250 mg/dl (11,1–13,9 mmol/l), z równoczesnym zwiększeniem prędkości dożylnego wlewu insuliny.

- W przypadku spożywania posiłków należy dostrzykiwać dodatkowo dożylnie insulinę krótkodziałającą.
- W przypadku kwasicy cukrzycowej należy postępować według zaleceń terapii kwasicy (rozdz. 14).

II. Od 2. doby ostrego zespołu wieńcowego do końca hospitalizacji

- Leczenie hipoglikemizujące musi zapewnić wartości glikemii w ciągu całej doby w granicach 100–180 mg/

Tabela 15.1.1. Orientacyjny przelicznik wlewu insuliny w zależności od stężenia glukozy

Glikemia	10-procentowy roztwór glukozy [ml/godz.]	Insulina [j/godz.]
< 100 mg/dl < 5,5 mmol/l	50	Zatrzymać infuzję na 15–30 minut
100–140 mg/dl 5,5–7,8 mmol/l	50	0,5–1,0
140–180 mg/dl 7,8–10 mmol/l	50	1,0–2,0
180–250 mg/dl 10–13,9 mmol/l	Wstrzymać infuzję, aż glikemia obniży się < 180 mg/dl [10,0 mmol/l]/godz., a następnie 50	2,0–4,0
250–300 mg/dl 13,9–17,4 mmol/l	Wstrzymać infuzję, aż glikemia obniży się < 180 mg/dl [10,0 mmol/l]/godz., a następnie 50	4,0–6,0

/dl (5,6–10,0 mmol/l). Dlatego też musi być ono indywidualizowane, najlepiej prowadzone przy współpracy z diabetologiem.

- U chorych bez wykładników kwasicy z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej rozpoznanymi w pierwszej dobie ostrego zespołu wieńcowego lub wcześniej skutecznie leczonych metforminą, dobre wyrównanie metaboliczne cukrzycy w tym okresie może zapewnić odpowiednia dieta (rozdz. 6). W pozostałych przypadkach należy zastosować insulinoterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć według podanych wcześniej zasad (rozdz. 10).
- U chorych na cukrzycę typu 2 charakteryzujących się nadwagą lub otyłością, bezpośrednio przed ukończeniem hospitalizacji można dodatkowo zastosować metforminę, przy braku przeciwwskazań do jej stosowania. Po 2–3 dniach leczenia metforminą może zachodzić możliwość redukcji dawki insuliny.

III. Po zakończeniu hospitalizacji

U chorych na cukrzycę typu 2, u których uzyskano dobre wyrównanie metaboliczne (II.1) w dniu wypisu ze szpitala, przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę nieprzekraczającym 30 j., można powrócić do terapii hipoglikemizującej stosowanej przed wystąpieniem ostrego zespołu wieńcowego. U pacjentów z otyłością lub nadwagą należy utrzymać stosowanie metforminy.

U chorych, u których cukrzycę rozpoznano w trakcie hospitalizacji i uzyskano dobre wyrównanie metaboliczne (II.1) w dniu wypisu ze szpitala, przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę nieprzekraczającym 30 j., charakteryzujących się otyłością lub nadwagą, należy kontynuować leczenie metforminą. W przypadku, gdy nie udaje się uzyskać dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy lub dobowe zapotrzebowanie na insulinę przekracza 30 j., należy kontynuować insulinoterapię. Każdego chorego, u którego występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej, po przebytych ostrym zespole wieńcowym, trzeba w trybie pilnym skierować do specjalisty diabetologa.

Uwaga 1. U każdego pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym, poza chorymi z uprzednio rozpoznaną cukrzycą, przed opuszczeniem szpitala należy wykonać dostny test tolerancji glukozy (patrz punkt I, podpunkt 3, tab. 15.1.1). W przypadku rozpoznania nietolerancji glukozy lub cukrzycy wskazane jest przeprowadzenie konsultacji diabetologicznej.

Uwaga 2. Przed planową koronarografią wykonywaną w celach diagnostycznych lub terapeutycznych należy odstawić metforminę co najmniej na 48 godzin przed zabiegiem. Można powrócić do jej stosowania po 24 godzinach po wykonaniu koronarografii.

16. Udar mózgu u chorych z hiperglikemią

Jednym z powikłań naczyniowych cukrzycy, zaliczanych do makroangiopatii, jest udar niedokrwienny mózgu. U większości chorych przyjętych do szpitala z powodu ostrego udaru mózgu stwierdza się różnego stopnia hiperglikemię, przy czym około 20% pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu wcześniej ma ustalone rozpoznanie cukrzycy, u 16–24% osób cukrzyca jest obecna mimo braku wcześniejszego rozpoznania, natomiast u części chorych występuje hiperglikemia mimo braku cukrzycy.

Hiperglikemia stwierdzana w okresie okołoudarowym jest czynnikiem niekorzystnym rokowniczo zarówno u chorych na cukrzycę, jak i osób bez cukrzycy. Jej obecność wiąże się z większym rozmiarem zmiany udarowej, możliwością przejścia zmiany niedokrwiennej w krwotoczną, cięższym przebiegiem klinicznym, większą śmiertelnością w okresie leczenia szpitalnego i w kolejnych miesiącach po wyjściu ze szpitala, większym deficytem neurologicznym oraz większym stopniem inwalidztwa.

Hiperglikemia stwierdzana przy przyjęciu do szpitala wykazuje tendencję do stopniowego, samoistnego obniżania się po pierwszych kilkunastu godzinach, następnie może wykazywać tendencję rosnącą po 48–88 godzinach.

Rekomendowane wartości docelowe glikemii u pacjentów, u których rozpoznano ostry udar mózgu, są podobne do tych, jakie zaleca się u innych chorych ze współistniejącymi ciężkimi schorzeniami i hiperglikemią. Insulinoterapię należy wdrożyć przy wartościach glikemii większych lub równych 180 mg/dl (10 mmol/l), a następnie utrzymywać glikemię w zakresie 140–180 mg/dl (7,8–10 mmol/l), przy czym, o ile to możliwe, około 140 mg/dl (7,8 mmol/l). Należy unikać stężenia glukozy poniżej 110 mg/dl (6,1 mmol/l) ze względu na ryzyko rozwoju hipoglikemii.

Insulina powinna być podawana dożylnie w 0,9-procentowym roztworze NaCl za pomocą pompy strzykawkowej, przy ścisłej kontroli glikemii. Szybkość stosowanego wlewu insuliny należy modyfikować w zależności od

wartości glikemii oznaczanej przy łóżku chorego co 1 godzinę, a po osiągnięciu stabilnych wartości — co 2 godziny. Orientacyjny schemat modyfikowania szybkości dożylnego wlewu insuliny w zależności od stwierdzonej glikemii przedstawiono w tabeli 15.1.1. W trakcie wlewu insuliny 2–3-krotnie w ciągu doby należy kontrolować stężenie potasu.

W jednostce prowadzącej leczenie udarów zespół lekarzy i pielęgniarek powinien być przeszkolony w zakresie terapii hiperglikemii oraz powinien obowiązywać określony algorytm dawkowania insuliny podawanej we wlewie dożylnym, uwzględniający zmiany szybkości wlewu w zależności od wartości glikemii.

U chorych z udarem właściwe może być równoczesne stosowanie dożylnego wlewu glukozy z dodatkiem potasu. W przypadku podawania glukozy dożylnie należy stosować wlew 5-procentowej glukozy z dodatkiem potasu, z szybkością 80 ml/godz. W przypadku ryzyka rozwoju niewydolności serca należy podawać 10-procentowy roztwór glukozy z dodatkiem potasu, z szybkością wlewu 40 ml/godz. W przypadku wystąpienia glikemii powyżej 300 mg/dl (16,7 mmol/l) dożylny wlew glukozy należy przejściowo przerwać i ponownie go rozpocząć po obniżeniu glikemii do wartości 200–250 mg/dl (11,1–13,9 mmol/l), równocześnie zwiększając prędkość dożylnego wlewu insuliny.

Nie jest zalecane podawanie insuliny w postaci dożylnego wlewu GIK (glukoza, insulina, potas). W pierwszych dobach udaru mózgu oraz u osób, które dłużej pozostają nieprzytomne, nie należy podskórnie podawać insuliny.

Gdy stan chorego się poprawia i zaczyna on spożywać posiłki, należy zakończyć dożylny wlew insuliny i rozpocząć jej podawanie podskórne. Odłączenie dożylnego wlewu insuliny trzeba poprzedzić podskórnym podaniem insuliny krótkodziałającej lub analogu szybko działającego na około godzinę przed zatrzymaniem wlewu dożylnego. Zalecany schemat leczenia insuliną stosowaną podskórnie obejmuje podawanie insuliny krótkodziałającej lub jej

szybkodziałającego analogu, przed posiłkami, oraz insuliny o przedłużonym czasie działania (1–2 × d.). W niektórych przypadkach wystarcza stosowanie wyłącznie insuliny krótko- lub szybkodziałającej przed posiłkiem. Należy ją podawać przed jedzeniem, uwzględniając pomiary glikemii wykonane przed posiłkami.

Ze względu na duże prawdopodobieństwo obecności cukrzycy u chorych z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu, u których cukrzyca nie była wcześniej rozpoznana,

konieczne jest przeprowadzenie diagnostyki w tym kierunku po uzyskaniu stabilizacji stanu chorego.

Zalecenia dotyczące ciśnienia tętniczego i innych aspektów prowadzenia pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu są takie jak u osób bez cukrzycy, gdyż brakuje danych wskazujących na korzyści płynące z odmiennego lub szczególnego postępowania u chorych na cukrzycę.

Prewencja wtórna po udarze jest zgodna z ogólnie obowiązującymi zasadami.

17. Prewencja, diagnostyka i leczenie nefropatii cukrzycowej

I. U chorych na cukrzycę w celu wykrycia lub oceny stopnia zaawansowania nefropatii cukrzycowej należy określić wydalanie albumin z moczem oraz stężenie kreatyniny w surowicy krwi.

II. Badanie przesiewowe w kierunku albuminurii należy wykonywać w następujący sposób:

- raz w roku; u chorych na cukrzycę typu 1 — od 5. roku trwania choroby, u chorych na cukrzycę typu 2 — od momentu rozpoznania;
- poprzedza się je badaniem ogólnym moczu w celu wykrycia/wykluczenia jawnego białkomoczu lub zakażenia dróg moczowych; w przypadku stwierdzenia jawnego białkomoczu oznaczanie wydalania albumin nie jest konieczne;
- badaniem przesiewowym jest półilościowe oznaczenie stężenia albuminy w jednorazowo pobranej próbce moczu za pomocą immunochemicznych testów paskowych (za wynik dodatni przyjmuje się stężenie albumin w moczu > 20 mg/l);
- po uzyskaniu dodatniego wyniku testu przesiewowego należy wykonać badanie szybkości wydalania albuminy (AER, *albumin excretion rate*) na podstawie ilościowego oznaczenia stężenia albuminy w próbce moczu ze zbiórki 24-godzinnej lub nocnej. Interpretację wyników przedstawiono w tabeli 17.1. AER można również ocenić za pomocą wskaźnika albumina/kreatynina wyliczanego na podstawie wyników ilościowych oznaczeń w jednorazowo pobranej próbce moczu (wyniki — patrz

tab. 17.1). Po uzyskaniu dodatniego wyniku badania AER należy je powtórzyć 2-krotnie w ciągu 3–6 miesięcy. Uzyskanie dwóch dodatnich wyników spośród trzech badań AER jest podstawą do rozpoznania albuminurii;

- wysiłek fizyczny, zakażenie, hiperglikemia, niewydolność serca, wysokie ciśnienie tętnicze zwiększają wydalanie albumin z moczem.

III. Nieprawidłowości w zakresie wydalania albumin zdefiniowano w tabeli 17.1.

IV. Stężenie kreatyniny we krwi należy określić u chorych na cukrzycę przynajmniej raz w roku, i to niezależnie od wielkości wydalania albumin z moczem. Stężenie kreatyniny należy wykorzystać do oszacowania filtracji kłębuszkowej (GFR).

V. W celu określenia filtracji kłębuszkowej należy zastosować wzór MDRD:

$$\text{GFR [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times [C_{kr}]^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (dla kobiet)}$$

$$\text{GFR [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times [C_{kr}]^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \text{ (dla mężczyzn)}$$

— dla stężenia kreatyniny we krwi (C_{kr}) w $\mu\text{mol/l}$:

$$\text{GFR [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times [C_{kr}/88,4]^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (dla kobiet)}$$

$$\text{GFR [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times [C_{kr}/88,4]^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \text{ (dla mężczyzn)}$$

Tabela 17.1. Definicja nieprawidłowego wydalania albumin z moczem

Kategoria	Przygodna próbka moczu [$\mu\text{g/mg}$ kreatyniny] — badanie przesiewowe	Wydalanie albuminy [$\mu\text{g/min}$] — zbiórka moczu, badanie diagnostyczne
Normoalbuminuria	< 30	< 20
Albuminuria	30–299	20–200
Jawny białkomocz	\geq 300	> 200

VI. Stadia zaawansowania przewlekłej choroby nerek zdefiniowano w tabeli 17.2.

VII. Zaleca się coroczną ocenę albuminurii u chorych z rozpoznaniem zwiększonym wydalaniem albumin.

VIII. Jeśli GFR obniży się do wartości poniżej 60 ml/min/1,73 m² lub wystąpią trudności dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego, należy rozważyć skierowanie chorego do nefrologa. Jeśli GFR zmniejszy się do wartości poniżej 30 ml/min/1,73 m², konsultacja nefrologiczna jest obowiązkowa.

IX. Zalecenia prewencyjne

1. W celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia nefropatii i/lub spowolnienia jej postępu należy zoptymalizować kontrolę glikemii, ciśnienia tętniczego oraz lipemii.
2. Palenie tytoniu jest niezależnym czynnikiem rozwoju i progresji nefropatii u chorych na cukrzycę typu 2.
3. U chorych na cukrzycę typu 1 po 5 latach trwania choroby oraz u wszystkich chorych na cukrzycę typu 2 od momentu jej rozpoznania należy raz w roku wykonywać badanie przesiewowe w kierunku albuminurii oraz stężenia kreatyniny w surowicy krwi.

X. Leczenie

1. W celu spowolnienia postępu nefropatii cukrzycowej należy zoptymalizować kontrolę glikemii, lipidemii i ciśnienia tętniczego.
2. W przypadku stwierdzenia mikroalbuminurii należy stosować terapię inhibitorami ACE, a w przypadku nietolerancji wyżej wymienionych leków antagonistę receptora AT₁. U chorych na cukrzycę typu 1 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym i albuminurią inhibitory ACE opóźniają progresję do rozwoju nefropatii.
3. U chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym i albuminurią inhibitory ACE i antagoniści receptora AT₁ opóźniają progresję do stadium makroalbuminurii.
4. U chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym, albuminurią i przewlekłą chorobą nerek w stadium III i wyższym (GFR < 60) antagoniści receptora AT₁ opóźniają postęp nefropatii.
5. W przypadku stosowania inhibitora ACE, antagonisty receptora angiotensynowego AT₁ lub leku moczopędowego należy monitorować stężenie kreatyniny i potasu w surowicy krwi.

Tabela 17.2. Stadia zaawansowania przewlekłej choroby nerek

Stadium	Opis	GFR [ml/min/1,73 m ²]
I	Uszkodzenie nerek* z prawidłową lub podwyższoną GFR	≥ 90
II	Uszkodzenie nerek* z łagodnie obniżoną GFR	60–89
III	Umiarkowane obniżenie GFR	30–59
IV	Znaczne obniżenie GFR	15–29
V	Niewydolność schyłkowa nerek	< 15

*Stwierdza się uszkodzenie nerek, jeżeli występują patologiczne zmiany w moczu, we krwi lub w badaniach obrazowych tych narządów

6. Nie jest zalecane łączne stosowanie inhibitorów ACE z antagonistami receptora angiotensynowego AT₁.
7. Należy ograniczyć spożycie białka w diecie do 0,8–1,0 g/kg mc. u chorych na cukrzycę z przewlekłą chorobą nerek w stadium I–II. W stadium III–V przewlekłej choroby nerek oraz po wystąpieniu jawnego białkomoczu należy ograniczyć dzienne spożycie białka do ilości mniejszej lub równej 0,8 g/kg mc. (ok. 10% dobowej podaży kalorii).
8. Dihydropirydynowe blokery kanałów wapniowych stosowane jako leki pierwszego rzutu nie hamują rozwoju nefropatii. Ich podawanie chorym z nefropatią powinno się ograniczać do leczenia wspomagającego.
9. U chorych z towarzyszącą albuminurią, źle tolerujących terapię inhibitorami ACE i/lub antagonistami receptora AT₁, w leczeniu nadciśnienia tętniczego należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowych blokerów kanałów wapniowych, leków β-adrenolitycznych lub diuretyków.
10. Zastosowanie diuretyku tiazydowego można rozważać przy wartości GFR większej lub równej 60 ml/min/1,73 m²; w przypadku wartości GFR poniżej 60 ml/min/1,73 m² należy zastosować diuretyk pętłowy.
11. Stosowanie spironolaktonu w dawce 25 mg pod kontrolą stężenia potasu w surowicy krwi w pewnej grupie chorych może zmniejszyć tempo obniżania się filtracji kłębuszkowej.
12. U chorych na przewlekłą chorobą nerek w stadium III–V zaleca się określenie stopnia niedokrwistości, niedożywienia oraz zaawansowania metabolicznej choroby kości.

18. Prewencja, diagnostyka i leczenie retinopatii cukrzycowej

I. Historia naturalna retinopatii cukrzycowej

1. Retinopatia nieproliferacyjna.
2. Retinopatia przedproliferacyjna (najcięższe stadium retinopatii nieproliferacyjnej).
3. Retinopatia proliferacyjna (nowotworzenie naczyń i rozrost tkanki łącznej w siatkówce) prowadząca do utraty wzroku w mechanizmie:
 - nawracających wylewów do ciała szklanego z nowo utworzonych naczyń;
 - odwarstwienia siatkówki w wyniku jej pociągania przez błony proliferacyjne;
 - rozwoju jaskry.
4. Cukrzycowy obrzęk plamki (makulopatia cukrzycowa) mogący wystąpić w każdym stadium retinopatii.

II. Czynniki ryzyka rozwoju i progresji retinopatii cukrzycowej

1. Czas trwania cukrzycy — najsilniejszy czynnik prognostyczny rozwoju i progresji retinopatii cukrzycowej.
2. Niewyrównanie metaboliczne cukrzycy:
 - intensywne leczenie zmniejsza ryzyko rozwoju i progresji retinopatii u chorych na cukrzycę typu 1 (badania DCCT, *Diabetes Control and Complications Trial*);
 - intensywne leczenie cukrzycy typu 2 zmniejsza częstość powikłań o charakterze mikroangiopatii, a obniżenie stężenia HbA_{1c} o 1% powoduje znaczną redukcję ryzyka rozwoju mikroangiopatii (badania UKPDS, *United Kingdom Prospective Diabetes Study*).
3. Nadciśnienie tętnicze.
4. Zaburzenia gospodarki lipidowej.
5. Nefropatia cukrzycowa.
6. Okres ciąży u kobiet chorujących na cukrzycę.
7. Okres dojrzewania.
8. Operacja zaćmy.

III. Diagnostyka retinopatii cukrzycowej

1. Badanie ostrości wzroku.
2. Badanie rozpoznawania barw.
3. Badanie dna oka (oftalmoskopia, zawsze po poszerzeniu źrenic).
4. Fotografia barwna dna oka.
5. Angiografia fluoresceinowa dna oka — wskazania:
 - diagnostyka cukrzycowego obrzęku plamki;
 - wykrycie zmian w przebiegu retinopatii przedproliferacyjnej;
 - wykrycie początkowych ognisk nowotworzenia naczyniowego w retinopatii proliferacyjnej;
 - ocena skuteczności fotokoagulacji laserowej;

- wykrycie początkowej retinopatii bez jej cech w badaniu oftalmoskopowym u osób długo chorujących na cukrzycę,
 - wyjaśnienie przyczyny nieuzasadnionego pogorszenia ostrości wzroku.
6. Technika cyfrowego przetwarzania obrazów.
 7. Laserowa oftalmoskopia skaningowa.
 8. Ultrasonografia dopplerowska pulsacyjna zogniskowana.
 9. Optyczna koherentna tomografia.
 10. Analizator grubości siatkówki.

IV. Wskazania do wykonywania badań okulistycznych u chorych na cukrzycę

1. Pierwsze badanie:
 - w cukrzycy typu 1 — należy je przeprowadzić w ciągu pierwszych 5 lat od momentu zachorowania lub, jeśli istnieje możliwość, już w momencie zdiagnozowania cukrzycy; u dzieci, które zachorowały na cukrzycę w okresie pokwitania powinno być wykonane krótko po rozpoznaniu;
 - w cukrzycy typu 2 — musi być wykonane w momencie rozpoznania choroby lub krótko po jej zdiagnozowaniu.
2. Badania kontrolne:
 - wskazane ze względu na początkowo bezobjawowy charakter retinopatii;
 - częstość zależy od stopnia zaawansowania retinopatii cukrzycowej:
 - bez retinopatii — raz w roku,
 - początkowa retinopatia nieproliferacyjna — 2 razy w roku,
 - retinopatia nieproliferacyjna bardziej zaawansowana — co 3 miesiące,
 - retinopatia przedproliferacyjna — zabieg laserowy w trybie pilnym,
 - retinopatia proliferacyjna — zabieg laserowy w trybie pilnym lub rozważenie innych operacji okulistycznych (np. witrektomii),
 - po zabiegach laserowych siatkówki — miesiąc po zabiegu,
 - po zabiegu witrektomii — termin badania wyznacza się indywidualnie, zależnie od stanu dna oka,
 - u kobiet chorych na cukrzycę będących w ciąży — raz w miesiącu przez cały okres ciąży i połogu,
 - u kobiet planujących ciążę — przed zajściem w ciążę i wówczas, w razie potrzeby, wykonuje się zabiegi laserowe siatkówki,
 - u osób z niewyrównaną cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym lub proteinurią co 3–4 miesiące

niezależnie od stopnia zaawansowania zmian w dniu oka.

3. Pilne wskazania do wykonania badania okulistycznego:

- ryzyko utraty wzroku:
 - obecność retinopatii proliferacyjnej,
 - obecność zaawansowanych powikłań ocznych (nowotworzenie naczyń w tęczęwce, wylew do ciała szklistego, świeże odwarstwienie siatkówki),
- obecność zmian potencjalnie zagrażających utratą wzroku:
 - retinopatia nieproliferacyjna z nagromadzeniem dużych „twardych wysięków” w obszarach skroniowych siatkówki,
 - retinopatia nieproliferacyjna z cukrzycowym obrzękiem płamki,
 - retinopatia przedproliferacyjna,
 - inne nieprawidłowości obecne w dniu oka trudne do interpretacji lub niewyjaśnione pogorszenie ostrości wzroku,
 - ciąża, zwłaszcza nieplanowana.

V. Leczenie retinopatii cukrzycowej

1. Intensyfikacja leczenia u chorych ze złym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy, intensywne leczenie nadciśnienia tętniczego, w pierwszej kolejności przy zastosowaniu inhibitorów ACE i inhibitorów receptora AT₁, oraz zaburzeń parametrów gospodarki lipidowej.
2. Fotokoagulacja laserowa siatkówki (możliwa, jeśli ośrodki optyczne oka są przejrzyste):

— wcześniej wykonana fotokoagulacja laserowa siatkówki hamuje progresję retinopatii cukrzycowej;

— rodzaje fotokoagulacji laserowej siatkówki:

- ogniskowa — zalecana przy obecności zmian początkowych retinopatii i w cukrzycowym obrzęku płamki,
- panfotokoagulacja — zalecana w retinopatii przedproliferacyjnej i proliferacyjnej;

— wskazania:

- zaawansowana retinopatia nieproliferacyjna,
- retinopatia przedproliferacyjna,
- początkowa retinopatia proliferacyjna,
- cukrzycowy obrzęk płamki.

3. Witrektomia — wskazania:

- wylewy do ciała szklistego niewchłaniające się pod wpływem innych metod leczenia (po upływie 3 miesięcy w cukrzycy typu 1 i po upływie 6 miesięcy w cukrzycy typu 2); w przypadku braku skuteczności zastosowanego leczenia wskazane jest wcześniejsze przeprowadzenie witrektomii;
- zaawansowana retinopatia proliferacyjna z powikłaniami.

4. Farmakoterapia — we wczesnych stadiach retinopatii, niewymagających leczenia laserowego można zastosować *calcium dobesilate*, związki flawonowe, leki antyagregacyjne (np. tiklopidyna). Brakuje jednak kontrolowanych, dużych badań klinicznych jednoznacznie potwierdzających ich skuteczność terapeutyczną.

19. Prewencja, diagnostyka i leczenie neuropatii cukrzycowej

I. Neuropatia cukrzycowa jest przyczyną silnych dolegliwości, znacząco pogarsza jakość życia chorych i jest uznanym czynnikiem ryzyka rozwoju między innymi zespołu stopy cukrzycowej oraz nagłego zgonu.

II. Kliniczny podział neuropatii:

- uogólnione symetryczne polineuropatie:
 - przewlekła czuciowo-ruchowa,
 - autonomiczna,
 - ostra czuciowa;
- ogniskowe i wielogniskowe neuropatie:
 - nerwów czaszkowych,
 - nerwów rdzeniowych (piersiowych i lędźwiowych),
 - ogniskowe neuropatie kończyn, w tym zespoły uciskowe,

- proksymalna ruchowa (amiotrofia),
- współistniejąca przewlekła zapalna polineuropatia demielinizująca.

III. Zasady wykonywania badań w kierunku neuropatii:

- częstość wykonywania badań:
 - cukrzyca typu 1 — po 5 latach od momentu zachorowania, o ile wcześniej nie występują objawy sugerujące obecność neuropatii,
 - cukrzyca typu 2 — w momencie rozpoznania choroby,
 - ocena występowania objawów neuropatii cukrzycowej co najmniej raz w roku,
- należy wykluczyć inną, niecukrzycową etiologię uszkodzenia obwodowego układu nerwowego (po konsultacji neurologicznej).

IV. Kryteria diagnostyczne neuropatii cukrzycowej:

Somatyczna polineuropatia obwodowa

A. Zasady rozpoznawania:

- wynik badania podaje się w skali półilościowej:
 - ++++ — największe prawdopodobieństwo,
 - + — najmniejsze prawdopodobieństwo;
- najwyższe prawdopodobieństwo występuje w przypadku stwierdzenia nieprawidłowości w badaniach neurofizjologicznych (przewodnictwo nerwowe) ≥ 3 z 4 elementów badania klinicznego [objawy podmiotowe i przedmiotowe (odruchy skokowe, czucie obwodowe, stan mięśni obwodowych)];
- objawy podmiotowe: zaburzenia czucia, drętwienie, pieczenie, mrowienie, palenie, szarpanie, bóle samoistne, kurcze mięśniowe, głównie w okolicy stóp i podudzi, utrzymujące się od kilku miesięcy (nasilają się bądź pojawiają głównie w godzinach nocnych; wysiłek fizyczny nie wywołuje ani nie nasila dolegliwości);
- objawy przedmiotowe: osłabienie siły mięśniowej, osłabienie lub zniesienie odruchów ścięgnistych (kolanowy, skokowy), osłabienie lub zniesienie czucia wibracji, dotyku, bólu i temperatury.

B. Metody diagnostyczne:

- badanie czucia nacisku — zastosowanie monofilamentu o ucisku 10 g (Semmes-Weinstein 5,07);
- badanie czucia wibracji — zastosowanie biotesjometru lub kalibrowanego stroika 128 Hz;
- badanie czucia bólu (sterylna igła);
- ocena czucia temperatury (wskaźnik badawczy o dwóch zakończeniach — metalowym i plastikowym);
- badania elektroneurofizjologiczne.

Neuropatia autonomiczna

O czynności autonomicznego układu nerwowego wnioskuje się pośrednio na podstawie analizy zmian czynności narządów efektorowych pod wpływem pewnych bodźców. Ze względu na nieswoistość występujących objawów klinicznych diagnozę trzeba poprzeć swoistymi testami. Należy wykluczyć inną chorobę narządu efektorowego, wziąć pod uwagę zaburzenia organiczne i czynnościowe o innym charakterze, wykluczyć wpływ stosowanego leczenia.

1. Układ sercowo-naczyniowy

Neuropatię układu autonomicznego można podejrzewać, gdy wyniki dwóch z niżej wymienionych testów są dodatnie, natomiast rozpoznaje się ją, gdy wyniki trzech testów są dodatnie:

- testy oceniające stan układu parasympatycznego:
 - zmiana częstości akcji serca podczas głębokiego oddychania,
 - zmiana częstości akcji serca w odpowiedzi na pionizację,
 - zmiana częstości akcji serca w odpowiedzi na próbę Valsalvy;

- testy oceniające stan układu sympatycznego:
 - zmiana wartości ciśnienia skurczowego w odpowiedzi na pionizację,
 - zmiana wartości ciśnienia rozkurczowego;
- inne testy:
 - ocena zmienności rytmu serca podczas 5-minutowego zapisu w spoczynku lub 24-godzinnego monitorowania metodą Holtera.

2. Układ pokarmowy:

- zaburzenia czynności żołądka — RTG, scyntygrafia radioizotopowa, elektrogastrografia (EGG), test insuliny, manometria;
- zaburzenia czynności jelita cienkiego — brak swoistych testów diagnostycznych, manometria — zaburzenia motoryki jelita cienkiego;
- zaburzenia czynności jelita grubego — pasaż po doustnym podaniu środka kontrastowego, manometria;
- zaburzenia czynności pęcherzyka żółciowego — USG czynnościowe;

3. Układ moczowo-płciowy:

- zaburzenia czynności pęcherza moczowego — cystometria (ocena wypełnienia pęcherza moczowego przed mikcją i po niej), elektromiografia zwieracza pęcherza, uroflowmetria i profil ciśnieniowy cewki moczowej;
- impotencja erekcyjna — kwestionariusze [Międzynarodowy Kwestionariusz Oceny Wzrodu — *International Index of Erectile Function* (IIEF) oraz jego skrócona 5-pytaniowa wersja — IIEF-5], badania naczyniowe (USG-Doppler), kawernosonografia, badania czynnościowe — monitorowanie nocnych erekcji (testy paskowe);

4. Zaburzenia potliwości — proste wskaźniki potliwości, testy wymagające skomplikowanej aparatury.

5. Zaburzenia czynności żrenicy — pupillometria.

V. Leczenie

1. Leczenie przyczynowe neuropatii cukrzycowej:

- uzyskanie jak najlepszej kontroli metabolicznej cukrzycy przy zwróceniu szczególnej uwagi na unikanie hipoglikemii;
- kontrola ciśnienia tętniczego, gospodarki lipidowej, zaprzestanie palenia tytoniu, picia alkoholu;
- farmakoterapia: kwas α -liponowy, benfotiamina, inhibitory ACE. Istnieje potrzeba przeprowadzenia dalszych kontrolowanych badań klinicznych potwierdzających skuteczność wymienionych leków jako leczenia przyczynowego neuropatii cukrzycowej.

2. Leczenie objawowe somatycznej neuropatii cukrzycowej:

- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne: amitrypylina, imipramina;

- selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny: paroksetyna, citalopram;
- leki przeciwdrgawkowe: gabapentyna, pregabalin, karbamazepina, lamotrygina;
- leki przeciwartymiczne: meksyletyna;
- leki przeciwbólowe: paracetamol, pyralgina, niesteroidowe leki przeciwzapalne, tramadol, kodeina;
- leki działające miejscowo: kapsaicyna, nitrogliceryna;
- postępowanie niefarmakologiczne: fizykoterapia, akupunktura.

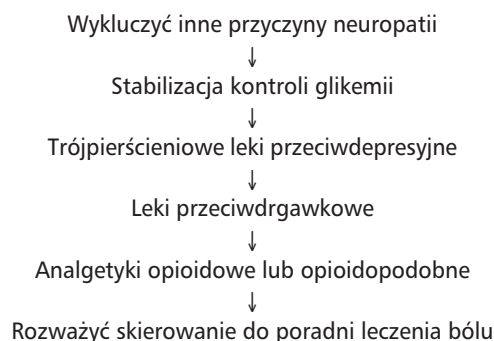
3. Leczenie objawowe autonomicznej neuropatii cukrzycowej:

- układ sercowo-naczyniowy:
 - zaburzenia kontroli akcji serca — kontrolowany, stopniowany wysiłek fizyczny, inhibitory ACE, β -adrenolityki bez wewnętrznej aktywności,
 - hipotonia ortostatyczna — obcisła odzież ułatwiająca powrót żylny (m.in. pończochy), mineralokortykoidy (fludrokortyzon);
- układ pokarmowy:
 - gastropareza — modyfikacja diety (częste, małe posiłki, w ciężkich postaciach dieta półpłynna, płynna), leki propulsywne (metoklopramid, domperidon, cizaprid, erytromycyna), leki hamujące wydzielanie żołądkowe (H₂-blokery, blokery pompy protonowej), leki przeciwwymiotne, sonda nosowo-dwunastnicza, leczenie chirurgiczne, stymulacja aktywności bioelektrycznej żołądka,
 - zaburzenia czynności jelit — modyfikacja diety (do rozważenia dieta bezglutenowa, ograniczenie laktozy), cholestyramina, klonidyna, okre-

tyd, leki zapierające (loperamid), enzymy trzustkowe, antybiotyki;

- układ moczowo-płciowy:
 - zaburzenia czynności pęcherza moczowego — unikanie zalegania moczu, uregulowane, systematyczne oddawanie moczu, agoniści receptorów cholinergicznym (betanechol), zewnętrzny masaż pęcherza moczowego przed mikcją, cewnikowanie pęcherza (doraźne, stałe),
 - zaburzenia czynności seksualnych mężczyzn — inhibitory fosfodiesterazy c-GMP (sildenafil, wardenafil, tadalafil), stymulatory ośrodka erekcji (apomorfina), ssące aparaty próżniowe, wstrzyknięcia do ciała jamistych (prostaglandyna E₁), protezy członka,
 - zaburzenia czynności seksualnych kobiet — mechaniczne stymulatory narządów płciowych, miejscowe leki nawilżające;
- zaburzenia potliwości:
 - toksyna botulinowa, leki rozszerzające naczynia, kremy nawilżające.

Algorytm leczenia objawów podmiotowych somatycznej obwodowej polineuropatii:



20. Diagnostyka i leczenie zespołu stopy cukrzycowej

I. Definicja. Według WHO stopa cukrzycowa to występowanie infekcji, owrzodzenia i/lub destrukcji tkanek głębokich stopy w połączeniu z obecnością zaburzeń neurologicznych i choroby naczyń obwodowych w kończynach dolnych o różnym stopniu zaawansowania. Ze względu na dominującą patologię wyróżnia się stopę cukrzycową neuropatyczną, niedokrwienną i mieszaną.

Diagnostyka zespołu stopy cukrzycowej obejmuje ocenę występowania polineuropatii obwodowej, zaburzeń ukrwienia kończyn dolnych oraz czynników ryzyka uszkodzenia stopy. Wskazane jest oglądanie stóp chorego przez lekarza w trakcie każdej wizyty.

II. Klasyfikacja zaawansowania zaburzeń:

- ryzyko rozwoju stopy cukrzycowej:

- zniekształcenie stopy,
- brak edukacji chorego,
- niewłaściwa higiena stóp,
- niewłaściwe obuwie,
- obecność modzeli,
- wieloletnia cukrzyca;
- duże ryzyko rozwoju stopy cukrzycowej:
 - neuropatia i/lub zmiany naczyniowe,
 - owrzodzenie w wywiadzie,
 - staw Charcota w wywiadzie;
- owrzodzenie powierzchowne lub głębokie, infekcja tkanek stopy.

III. Kliniczna klasyfikacja zespołu stopy cukrzycowej

Zalecana jest klasyfikacja PEDIS uwzględniająca zarówno infekcje, jak i czynnik niedokrwienny (tab. 20.1).

Tabela 20.1. Klasyfikacja PEDIS

	Stopień zaawansowania 1	Stopień zaawansowania 2	Stopień zaawansowania 3	Stopień zaawansowania 4
Ukrwienie	Cechy prawidłowego ukrwienia: wyczuwalne tętno na tętnicach stóp lub ABI > 0,9	Kliniczne objawy upośledzenia krążenia: obecność chromania przestankowego, ABI < 0,9, TcpO2 30–60 mm Hg	Krytyczne niedokrwienie: bóle spoczynkowe, ABI < 0,4, TcpO2 < 30 mm Hg	
Wielkość		Wymiar rany określa się w centymetrach kwadratowych		
Drażnienie	Owrzodzenie powierzchniowe, nieprzekraczające skóry właściwej	Rana może obejmować wszystkie tkanki miękkie	Penetracja zakażenia do kości: widoczne w RTG cechy osteolizy lub kość wyczuwalna sondą	
Nasilenie infekcji	Brak objawów klinicznych zakażenia	Infekcja obejmuje skórę i tkankę podskórną. Obszar zajęty zapaleniem nie przekracza 2 cm od granicy owrzodzenia	Miejscowe nasilenie cech zapalenia. Granica przekracza 2 cm, ale nie ma cech uogólnienia infekcji	Cechy uogólnionej infekcji: gorączka > 38°C, tętno > 90/min, częstość oddechów > 20/min, leukocytoza > 12 tys. lub < 4 tys.
Neuropatia czuciowa	Brak cech neuropatii czuciowej w podstawowych testach: badaniu monofilamentem i kamertonem lub neurotipem	Obecność neuropatii czuciowej		

IV. Prewencja:

- systematyczne badanie stóp;
- regularne zabiegi podiatryczne (usuwanie modzeli i hiperkeratozy);
- stosowanie zalecanego obuwia, wkładek;
- systematyczna edukacja w zakresie higieny stóp i konsekwencji braku ochronnego czucia bólu;
- edukacja dotycząca innych czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu, nadwaga, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, wyrównanie metaboliczne cukrzycy;
- diagnostyka niedokrwienia kończyn.

V. Infekcje w przebiegu stopy cukrzycowej

1. Ocena ciężkości infekcji:

- stopień 1 — brak cech infekcji;
- stopień 2 — infekcja skóry i tkanki podskórnej (bez zajęcia głębszych tkanek) oraz obecność ≥ 2 objawów spośród następujących: naciek, miejscowe stwardnienie, rumień 0,5–2 cm dookoła owrzodzenia, ból, miejscowa nadwrażliwość, ocieplenie, ropny wyciek;
- stopień 3 — rumień wokół owrzodzenia > 2 cm i objawy jak w stopniu 2, zajęcie głębszych tkanek — kości, powięzi;
- stopień 4 — ogólne objawy infekcji: temperatura > 38°C, tachykardia > 90/min, liczba oddechów > 20/min, ciśnienie parcjale tlenu pO₂ < 32 mm Hg, leukocytoza 12 000–40 000/mcl (10% form młodych).

2. Badanie mikrobiologiczne i jego interpretacja:

- wskazane w przypadku obecności zakażonej rany (wraz z antybiogramem);

- interpretacja wyłącznie posiewu w ocenie infekcji jest trudna, zaleca się przede wszystkim uwzględnienie obrazu klinicznego;
- posiew krwi zalecany jest wyłącznie podczas występowania objawów ogólnych zakażenia;
- w przypadku obecności ran klinicznie niezakażonych lub obecności łagodnego zakażenia, jeżeli nie stosowano wcześniej antybiotyków — dopuszcza się możliwość niewykonywania posiewu.

3. Leczenie — antybiotykoterapia:

A. Zasady antybiotykoterapii

- stosować wyłącznie w przypadku potwierdzonych infekcji (nie stosować profilaktycznie);
- nie zwlekać z rozpoczęciem terapii;
- terapia początkowa — empiryczna powinna uwzględniać obecność bakterii Gram+ i Gram–;
- antybiotyki o wąskim spektrum działania należy stosować w przypadku istnienia „małych” i „średnich” infekcji Gram+;
- początkowo należy stosować antybiotyki uwzględniający obecność najczęstszej flory (gronkowce i paciorkowce);
- zakażenia ciężkie — uwzględnić obecność bakterii Gram–, beztlenowców;
- miejscowa terapia antyseptykami lub antybiotykami — brak danych *Evidence Based Medicine*;
- czas stosowania antybiotyków:
 - zakażenie „małe” — 1–2 tygodnie;
 - zakażenie „średnie” i „ciężkie” — 2–4 tygodni, czasami dłużej, aż do momentu ustąpienia infekcji, a nie zagojenia owrzodzenia;

- droga podania:
 - dożylna — infekcje „ciężkie”, objawy ogólne infekcji, nietolerancja doustnych antybiotyków;
 - doustna — infekcje „lżejsze”.

B. Antybiotykoterapia

- infekcje „ciężkie”:
 - patogeny Gram+, Gram–: antybiotyki β -laktamowe, cefalosporyna II, III generacji,
 - infekcja ostatnio leczona antybiotykiem (martwica); patogeny Gram+, Gram–, beztlenowce: cefalosporyna III, IV generacji, fluorochinolony + klindamycyna;
- infekcje zagrażające życiu:
 - patogeny *Staphylococcus* MRSA NIE, Gram+, Gram–, beztlenowce: karbapenemy, klindamycyna, aminoglikozydy,
 - patogen *Staphylococcus* MRSA (podejrzanie): glikopeptydy lub linezolid + cefalosporyna III–IV generacji; lub fluorochinolon + metronidazol;
- infekcje „lekkie”:
 - patogen Gram+: półsyntetyczne penicyliny/cefalosporyny I generacji,
 - infekcja ostatnio leczona antybiotykiem, patogeny Gram+, Gram–: fluorochinolony, antybiotyki β -laktamowe w przypadku uczulenia na nie: klindamycyna, fluorochinolon, biseptol.

4. Powikłania — zapalenie kości:

- diagnostyka:
 - badanie radiologiczne — badanie I rzutu, w razie podejrzenia zapalenia przy braku zmian w RTG badanie powtórzyć za 3–4 tygodnie,
 - rezonans magnetyczny,
 - biopsja kości pod kontrolą tomografii komputerowej — „złoty standard”,
 - inne — metody radioizotopowe z użyciem leukocytów lub znakowanych przeciwciał;
- leczenie zapalenia kości (nie ustalono jednolitego modelu leczenia):
 - operacyjne z usunięciem zmienionej kości,
 - zachowawcze (przewlekła antybiotykoterapia; brak danych na temat antybiotyku I rzutu, drogi jego podania, długości stosowania).

VI. Leczenie kompleksowe zespołu stopy cukrzycowej:

- owrzodzenie, infekcja:
 - wyrównanie metaboliczne cukrzycy (preferowany model leczenia — intensywna insulinoterapia, dopuszczalne jest stosowanie doustnych leków hipoglikemizujących w przypadku ran klinicznie niezakażonych, jeżeli to leczenie zapewnia prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy),
 - odciążenie stopy — wkładki, kule, wózek inwalidzki, opatrunek gipsowy, specjalistyczne obuwie, ewentualna hospitalizacja,

- antybiotykoterapia (doustna lub dożylna),
- zabiegi chirurgiczne — usuwanie martwiczych tkanek, drenaż, nacinanie,
- opatrunki miejscowe (w tym opatrunki z solami srebra, preparaty jodu — stosowane, brak danych *Evidence Based Medicine*),
- inne — przeszczep skórnny, czynniki wzrostu, preparaty ludzkiej skóry (w szczególnych przypadkach), komora hiperbaryczna,
- leki poprawiające ukrwienie: sulodeksyd, preparaty heparyny drobnocząsteczkowej (ostre stany niedokrwienne), kwas acetylosalicylowy,
- dobór obuwia po zagojeniu rany;
- neuroartropatia Charcota:
 - stan ostry — odciążenie (łuska pełnokontaktowa, inne formy odciążenia), wyrównanie metaboliczne cukrzycy, należy rozważyć zastosowanie bisfosfonianów,
 - stan przewlekły — edukacja, higiena stóp, specjalistyczne obuwie ortopedyczne;
- stopa cukrzycowa charakteryzująca się przewagą czynnika niedokrwiennego — chorych z niskim wskaźnikiem kostka–ramię (ABI, *ankle brachial index*) i wywiadem w kierunku chromania przestankowego powinno się kierować w celu dalszej diagnostyki stanu naczyń i leczenia do chirurga naczyniowego lub angiologa.

Wskazane jest prowadzenie terapii przez wielodyscyplinarny zespół specjalistów.

VII. Hospitalizacja — wskazania:

- „ciężka” infekcja;
- konieczność przeprowadzenia zabiegu chirurgicznego w obrębie stopy lub zabiegów rewaskularyzacyjnych;
- brak możliwości zaangażowania się chorego w proces leczniczy;
- konieczność zastosowania dożylnych antybiotykoterapii, odciążenia;
- konieczność ścisłego monitorowania postępu terapii i wykonania badań diagnostycznych.

VIII. Amputacja — wskazania:

- utrata funkcji podporowych stopy;
 - długotrwałe, niegojące się owrzodzenie upośledzające sprawność kończyny;
 - zagrożenie życia spowodowane stanem zapalnym, rozległa martwica;
 - wyniszczający chorego, oporny na leczenie ból, zwłaszcza w następstwie niedokrwienia.
- Wybór poziomu amputacji zależy od stanu ukrwienia, możliwości rekonstrukcyjnych i rehabilitacyjnych.
- Zaleca się przeprowadzenie możliwie oszczędnej amputacji.**

21. Cukrzyca u dzieci i młodzieży oraz młodych dorosłych chorych na cukrzycę typu 1

W niniejszym rozdziale przedstawiono różnice dotyczące ogólnych zaleceń związane ze specyfiką wieku rozwojowego.

I. Postacie cukrzycy w wieku rozwojowym:

Najczęstsza jest cukrzyca typu 1 o podłożu autoimmunologicznym. U otyłych osób mogą się rozwinąć zaburzenia gospodarki węglowodanowej lub cukrzyca typu 2. U dzieci powyżej 10. roku życia (lub wcześniej, gdy okres dojrzewania już się rozpoczął), cechujących się wskaźnikiem masy ciała powyżej 95. centyla, zaleca się wykonywanie testu OGTT co 2 lata.

Przypadki cukrzycy występujące u kilku członków rodziny, o utrzymującym się niskim dobowym zapotrzebowaniu na insulinę oraz dzieci, u których cukrzyca ujawniła się w pierwszych 6 miesiącach życia, należy diagnozować w kierunku cukrzycy monogenowej.

II. Cele leczenia cukrzycy

Uzyskanie i utrzymanie prawidłowego, harmonijnego rozwoju fizycznego: wzrostu i masy ciała (wartości centylowe) oraz przebiegu okresu dojrzewania, odpowiedniego do wieku i płci, przy jednoczesnym zapewnieniu komfortu życia dziecka i jego rodziny.

Pożądane jest utrzymanie stężenia HbA_{1c} mniejszego lub równego 6,5%, przy stabilnej glikemii i zminimalizowaniu epizodów hipoglikemii.

Utrzymanie stężenia cholesterolu frakcji LDL poniżej 100 mg/dl (2,6 mmol/l), cholesterolu frakcji HDL powyżej 40 mg/dl (1,1 mmol/l), a triglicerydów poniżej 150 mg/dl (1,7 mmol/l).

Zaleca się normalizację ciśnienia tętniczego poniżej 90. centyla odpowiednio do wieku i płci oraz wzrostu.

Dodatkowo należy zwrócić uwagę na:

- włączenie w proces leczenia cukrzycy u dzieci i młodzieży całej jego rodziny; konieczne jest wspólne omawianie celów terapeutycznych;
- zachęcanie pacjentów do samodzielności i podejmowania odpowiedzialności za swoje leczenie w stopniu odpowiednim do ich wieku, z uwzględnieniem rozwoju intelektualnego oraz dojrzałości emocjonalnej;
- zapewnienie wsparcia psychologicznego dla pacjenta i jego rodziny oraz współpracy z pedagogiem szkolnym i wychowawcą;
- umożliwienie prowadzenia samokontroli w placówkach oświatowych oraz wychowawczych dla wszystkich grup wiekowych w stopniu podstawowym pod nadzorem personelu szkolnego;

- zachęcanie do udziału w obozach organizowanych dla dzieci, młodzieży chorych na cukrzycę;
- występowanie „chwiejnej cukrzycy” (*brittle diabetes*), zwłaszcza w okresie dojrzewania;
- każdy przejaw dyskryminacji chorego z powodu cukrzycy.

III. Leczenie cukrzycy

1. Insulinoterapia:

- metodą z wyboru jest funkcjonalna intensywna insulinoterapia prowadzona za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć lub osobistej pompy insulinowej, ustalona indywidualnie z opiekunami;
- dobowe zapotrzebowanie na insulinę charakteryzuje się dużą zmiennością; w okresie dojrzewania gwałtownie wzrasta;
- stosunek bolus/baza: niski przepływ podstawowy (baza — maksymalnie 25–40%) w stosunku do insuliny podanej w bolusach (insuliny posiłkowej i korekcyjnej) oraz duża liczba bolusów (mniejsze dawki, > 7 bolusów) zwykle poprawiają wyrównanie metaboliczne;
- ryzyko występowania epizodów hipoglikemii zmniejsza się poprzez zastosowanie szybko działających i długodziałających analogów oraz osobistej pompy insulinowej;
- insulinę szybko działającą/krótko działającą zwykle korzystniej jest podawać przed posiłkiem, odpowiednio: 15 minut i 30 minut; u najmłodszych dzieci, wobec braku możliwości planowania pory i wielkości posiłku, należy rozważyć rozłożenie dawki lub podawanie insuliny po posiłku;
- ze względu na precyzję dawkowania i komfort życia korzystniejszy jest ciągły podskórny wlew insuliny (zwłaszcza u najmłodszych);
- zjawisko brzasku (*dawn phenomenon*) można ograniczyć, stosując osobistą pompę insulinową lub długodziałający analog insuliny;
- stosowanie funkcji kalkulatora bolusa w osobistej pompie insulinowej zwiększa stabilność glikemii i poprawia wyrównanie metaboliczne;
- dostosowanie dawek insuliny do trendów glikemii w systemie jej ciągłego monitorowania zmniejsza liczbę incydentów hipoglikemii, zwiększa stabilność glikemii oraz poprawia wyrównanie metaboliczne;
- w cukrzycy typu 2 leczeniem z wyboru jest metformina i/lub insulina.

2. Żywność dzieci i młodzieży chorej na cukrzycę

Podstawowe zasady zdrowego żywienia dzieci chorych na cukrzycę są takie same jak ich rówieśników bez cukrzycy.

Zaleca się utrzymanie prawidłowego bilansu kalorycznego oraz stopniowe zmniejszenie zawartości węglowodanów przyswajalnych, maksymalnie do 45% dobowego zapotrzebowania. Dotyczy to zwłaszcza młodzieży.

3. Edukacja terapeutyczna:

- metody i programy edukacyjne powinny być różnicowane i dostosowane do zmian zachodzących w rozwoju zdolności intelektualnych dziecka oraz zadań wychowawczych rodziców, na przykład okresu przedszkolnego, wczesnoszkolnego czy dojrzewania; u młodzieży i młodych dorosłych należy zwrócić szczególną uwagę na tematykę dotyczącą antykoncepcji i uzależnień;
- proces nabywania umiejętności z zakresu samo-kontroli powinien przebiegać stopniowo; zbyt wczesne lub zbyt późne przesunięcie odpowiedzialności na dzieci i młodzież chorą na cukrzycę wiąże się z niepowodzeniem terapii;
- należy prowadzić stałą i systematyczną edukację; przy funkcjonalnej intensywnej insulinoterapii za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć lub osobistej pompy insulinowej wskazana jest pełna reedukacja po 5–6 miesiącach od jej wprowadzenia;
- warsztaty, obozy dla dzieci, młodzieży i młodych dorosłych chorych na cukrzycę są korzystnym i skutecznym narzędziem edukacyjnym;
- powinna zawsze obejmować chorego i całą jego rodzinę;
- przeprowadzenie edukacji diabetologicznej i jej kontynuacja jest obowiązkiem całego zespołu diabetologicznego.

4. Opieka psychologiczna:

- niezbędne jest objęcie stałą opieką psychologiczną dzieci, młodzieży i młodych dorosłych chorych na cukrzycę oraz ich rodzin od momentu ujawnienia się choroby;
- często obserwuje się subkliniczne i kliniczne zespoły depresyjne, zaburzenia jedzenia z jądłowstrętem psychicznym (*anorexia nervosa*, zwłaszcza u dziewcząt w okresie dojrzewania) oraz inne, niespecyficzne (EDNOS, *eating disorders not otherwise specified*);
- opiekę należy powierzyć doświadczonemu psychologowi, specjalście z zakresu problematyki cukrzycy wieku rozwojowego.

IV. Choroby współistniejące z cukrzycą typu 1:

- najczęściej występujące schorzenia to: celiakia i/lub choroby tarczycy;
- ich przebieg jest zwykle skąpo- lub bezobjawowy (np. wahania glikemii, zaburzenia dynamiki wzrostu).

V. Ostre i przewlekłe powikłania cukrzycy (patrz rozdz. tematyczne i ryc. 21.1):

- w przypadku utrzymującej się albuminurii wskazane jest zastosowanie inhibitora ACE lub antagonisty

- receptora AT₁ w celu zahamowania jej progresji. Skuteczność leczenia wymaga prowadzenia kontroli;
- w celu normalizacji ciśnienia tętniczego zaleca się inhibitory ACE lub antagonistę receptora AT₁; efektywność terapii należy stale monitorować, przy czym wskazane jest uzyskanie nocnego obniżenia ciśnienia tętniczego zarejestrowanego podczas ciągłego pomiaru ambulatoryjnego — Holter RR;
- przy zaburzeniach gospodarki lipidowej, gdy LDL przekracza 100 mg/dl (2,6 mmol/l), jest wymagana poprawa kontroli glikemii i modyfikacja stylu życia;
- u dzieci powyżej 10. roku życia, o ile dotychczasowa próba zmiany stylu życia nie wpłynęła korzystnie na profil lipidowy osocza lub gdy współistnieją inne czynniki ryzyka miażdżycy przy stężeniu LDL powyżej 130 mg/dl (3,4 mmol/l) zaleca się rozważenie zastosowania statyn, mimo braku długoterminowej obserwacji ich bezpieczeństwa w tej grupie pacjentów;
- w przypadku zdiagnozowania jakiegokolwiek przewlekłego powikłania konieczne jest również wykonanie badań przesiewowych w kierunku innych zaburzeń (np. nefropatii, retinopatii, neuropatii i zaburzeń lipidowych).

VI. Postępowanie związane z zabiegiem operacyjnym

Uzupełnienie do rozdziału 23 zawarto w tabeli 21.1 i na rycinach 21.2–21.7.

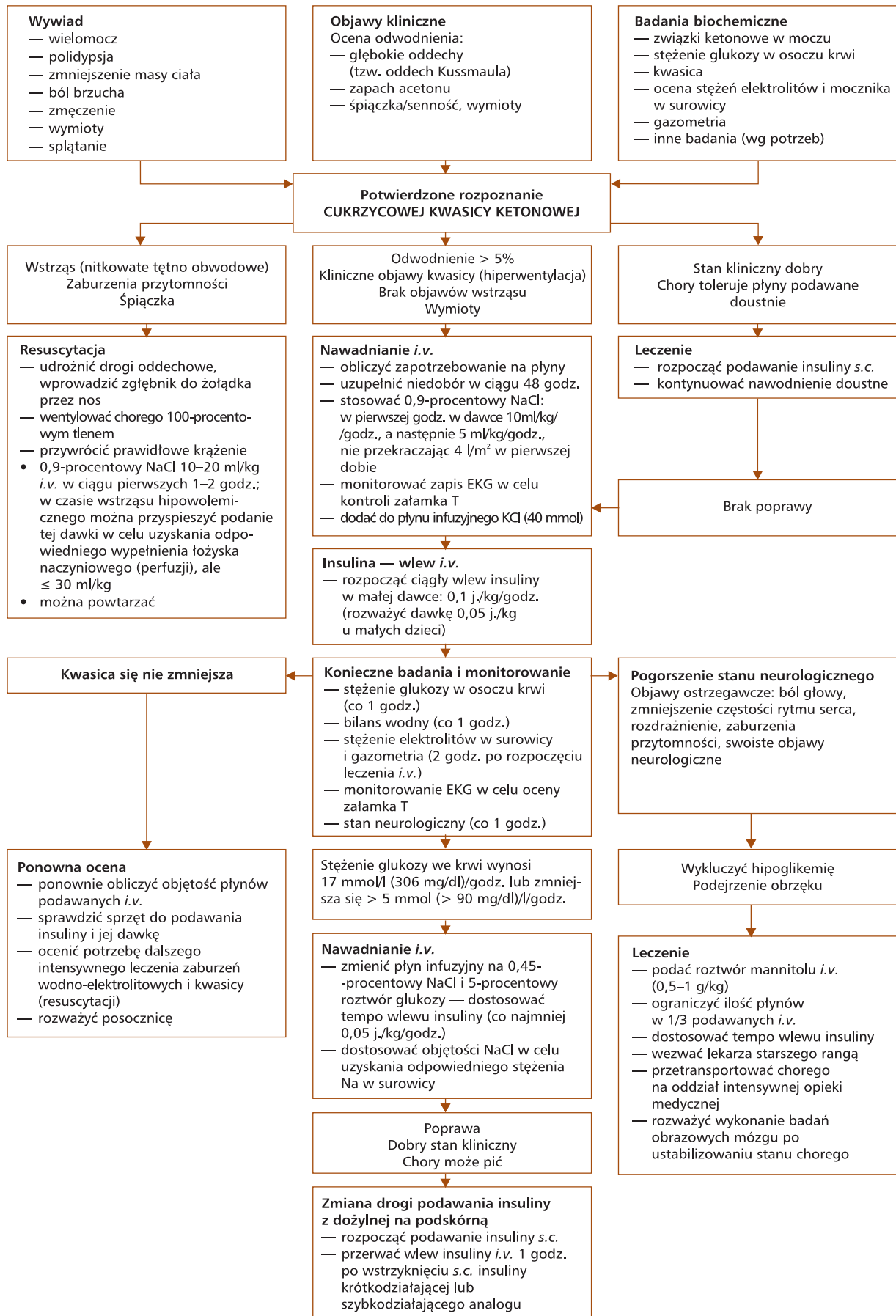
VII. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej dla dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę zawarto w tabeli 21.2.

1. Zalecenia ogólne:

- w przypadku każdego nowego zachorowania na cukrzycę dziecko należy hospitalizować w specjalistycznym oddziale diabetologii dziecięcej, a następnie powinno ono pozostawać wyłącznie pod regularną, specjalistyczną opieką w poradniach diabetologicznych dla dzieci i młodzieży, co najmniej do 18. roku życia;
- konieczne jest zapewnienie 24-godzinnego dostępu do informacji diabetologicznej dla chorych i ich opiekunów;
- przekazanie nastolatka pod opiekę lekarza diabetologa w poradni dla dorosłych odbywa się między 18. a 21. rokiem życia, w zależności od jego dojrzałości psychoemocjonalnej. Poradnie dla dorosłych powinny być rekomendowane przez poradnie dziecięce, przy czym zaleca się wydzielenie godzin/dni przeznaczonych wyłącznie dla chorych na cukrzycę typu 1 lub organizację poradni „przejściowych”;
- pożądana jest standaryzowana ocena opieki diabetologicznej.

2. Opieka szpitalna

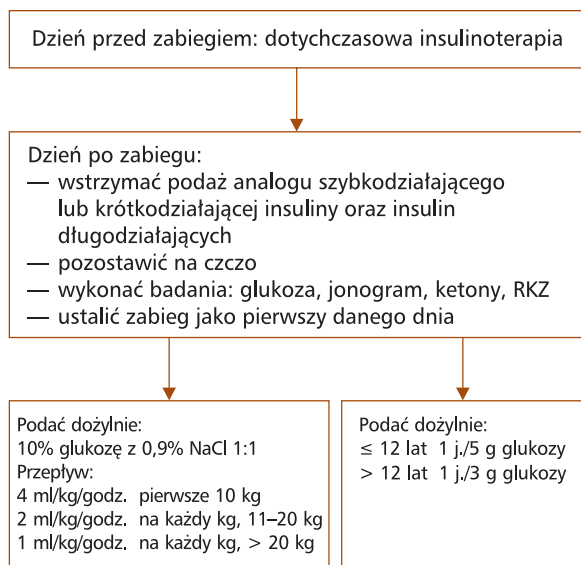
Zespół terapeutyczny: 10 łóżek pediatrycznych-diabetologicznych: 3 lekarzy (specjalista pediatra diabetolog,



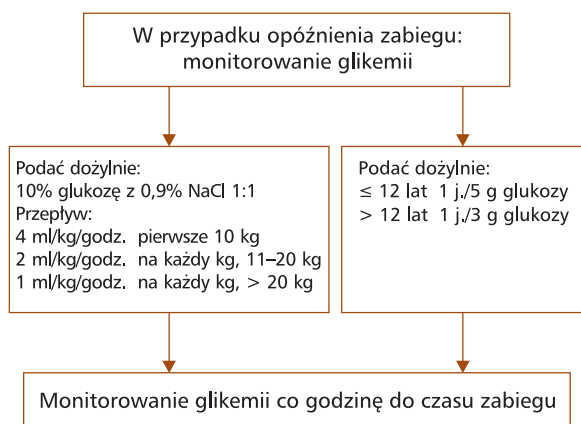
Rycina 21.1. Algorytm postępowania w cukrzycowej kwasicy ketonowej

Tabela 21.1. Postępowanie podczas zabiegu operacyjnego — algorytm dożylny podaży insuliny w zależności od stężenia glukozy we krwi

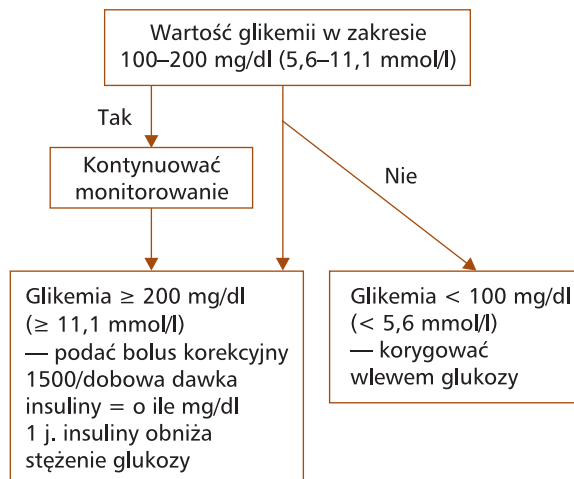
Glikemia	Prędkość wlewu insuliny
< 55 mg/dl < 3,1 mmol/l	Zatrzymaj wlew insuliny na 10–15 minut
90–110 mg/dl 5–6,1 mmol/l	Zwiększ wlew podstawowy o 30%
110–126 mg/dl 6,1–7,0 mmol/l	0,025 ml/kg/godz. (wlew podstawowy)
144–217 mg/dl 8,0–12,1 mmol/l	0,05 ml/kg/godz.
217–271 mg/dl 12,1–15,1 mmol/l	0,075 ml/kg/godz.
> 271 mg/dl > 15,1 mmol/l	0,1 ml/kg/godz.



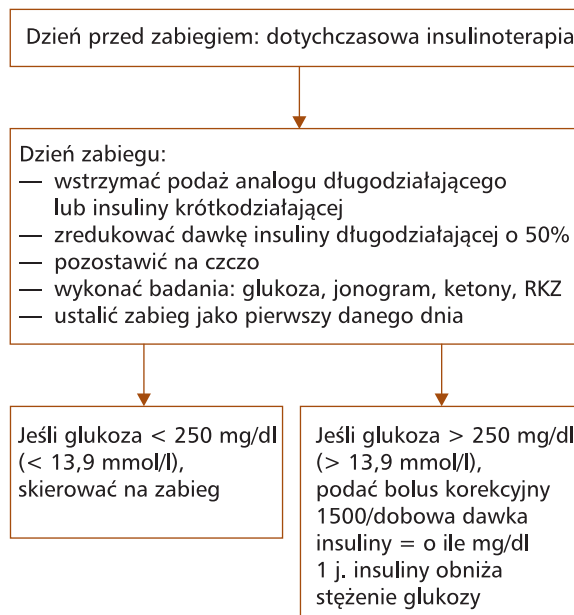
Rycina 21.2. Insulinoterapia dożylna przedoperacyjna



Rycina 21.3. Insulinoterapia dożylna okołoperacyjna



Rycina 21.4. Insulinoterapia dożylna śródoperacyjna

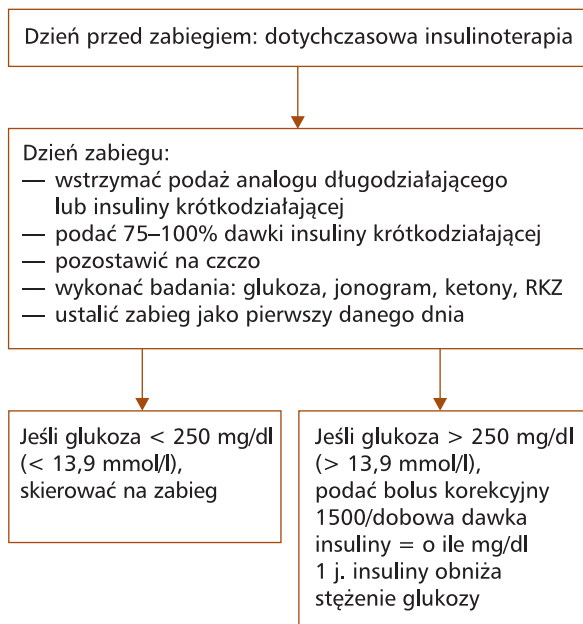


Rycina 21.5. Postępowanie przy zabiegu operacyjnym. Metoda wielokrotnych wstrzyknięć insuliny NPH

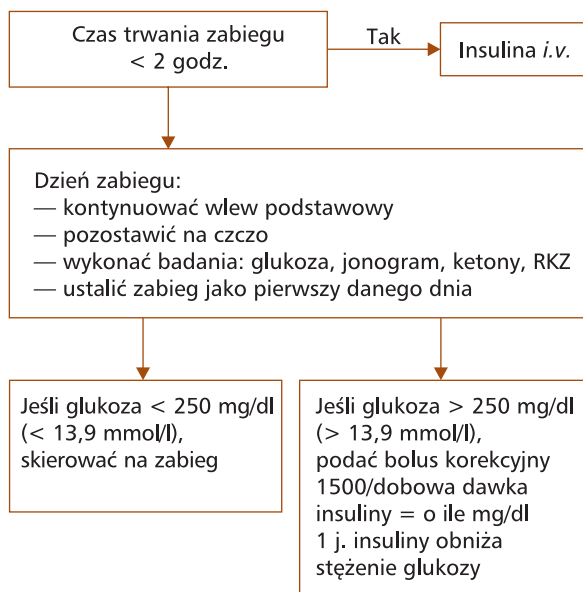
a w przypadku jego braku: specjalista pediatrii i endokrynologii mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego ds. diabetologii, 2 lekarzy specjalistów pediatrii lub w trakcie specjalizacji z pediatrii/diabetologii), 2 pielęgniarki zajmujące się wyłącznie edukacją diabetologiczną, dietetyk i psycholog zatrudnieni na pełnych etatach oraz pracownik socjalny (1/4 etatu).

3. Opieka ambulatoryjna

— zespół terapeutyczny obejmujący opieką 200–300 chorych: 1 specjalista pediatra diabetolog (w przypadku jego braku: specjalista pediatrii, specjalista



Rycina 21.6. Postępowanie przy zabiegu operacyjnym. Metoda wielokrotnych wstrzyknięć z długodziałającym analogiem insuliny



Rycina 21.7. Postępowanie przy zabiegu operacyjnym. Metoda ciągłego podskórnego wlewu insuliny (pompa insulinowa)

endokrynolog mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego), 2 pielęgniarki, których zakres obowiązków jest ograniczony wyłącznie do opieki diabetologicznej, oraz 1 dietetyk i 1 psycholog zatrudnieni na 1/2 etatu;

- wizyty edukacyjne nie zawsze stanowią część porady lekarskiej i mogą być prowadzone również drogą elektroniczną;
- dodatkowo do zadań zespołu terapeutycznego należą: prowadzenie edukacji w placówkach oświatowych, do których uczęszcza chore dziecko, organizacja obozów/warsztatów edukacyjnych oraz przygotowywanie materiałów informacyjnych;
- rekomendowany średni czas wizyty to 30 minut dla porady specjalistycznej (terapia penem) i 40 minut dla porady zabiegowo-diagnostycznej (terapia przy użyciu pompy).

4. Wyposażenie poradni i oddziału:

- pomieszczenie i niezbędne pomoce dydaktyczne dla prowadzenia edukacji;
- Holter RR, osobiste pompy insulinowe, system do ciągłego monitorowania glikemii, glukometry, nakłuwacze, zestaw komputerowy do odczytu i wydruku danych z pamięci systemów terapeutycznych, oftalmoskop, widełki stroikowe, mikrofilament, waga spożywcza;
- oddział, dodatkowo: ≥ 1 stanowisko intensywne-go nadzoru metabolicznego na 10 łóżek diabetologicznych.

VIII. Dziecko chore na cukrzycę w placówce oświatowej, wychowawczej

1. Współpraca diabetologicznego zespołu leczącego z personelem pedagogicznym oraz rodziną zapobiega stygmatyzacji chorych na cukrzycę:
 - po rozpoznaniu cukrzycy należy przekazać personelowi pedagogicznemu pisemną informację o cukrzycy oraz sposobie udzielania pomocy w stanach zagrożenia życia i numery telefonów kontaktowych do rodziców, lekarza i pielęgniarki edukacyjnej;
 - odpowiednie przygotowanie personelu pedagogicznego z zakresu samoopieki w cukrzycy jest konieczne dla zapewnienia bezpieczeństwa choremu;
 - wymagane jest stałe zabezpieczenie placówki w glukozę i glukagon przez opiekunów;
 - cukrzyca nie jest wskazaniem do indywidualnego toku nauczania i zwolnienia z jakichkolwiek zajęć (np. wychowanie fizyczne, zielona szkoła).
2. Zadania personelu pedagogicznego:
 - wszechstronna pomoc mająca na celu szybki i bezpieczny powrót chorego do placówki oraz pełną integrację ze środowiskiem rówieśników;
 - znajomość podstawowego zakresu samoopieki w cukrzycy;
 - ścisła współpraca z diabetologicznym zespołem leczącym i opiekunami chorego;
 - natychmiastowe udzielenie pierwszej pomocy diabetologicznej w stanach zagrożenia życia.

Tabela 21.2. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej dla dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę

Edukacja terapeutyczna chorego i jego opiekunów	Przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby; zależnie od oceny
Edukacja zasad żywieniowych chorego i jego opiekunów	Przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby; zależnie od oceny
Opieka psychologiczna chorego i jego opiekunów	Przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby; zależnie od oceny
HbA _{1c}	4 razy w roku ¹
Cholesterol całkowity, HDL, LDL, triglicerydy w surowicy krwi	Raz w roku, częściej w przypadku obecności dyslipidemii ²
Kreatynina w surowicy krwi	Raz w roku ³
Albuminuria	Raz w roku ³
Badanie ogólne moczu (osad, białkomocz)	Raz w roku
Ciśnienie tętnicze	W czasie każdej wizyty ⁴
Badanie okulistyczne	Raz w roku ³
Monitorowanie masy ciała i wzrostu — wg siatek centylowych właściwych dla wieku i płci	W czasie każdej wizyty
Monitorowanie dojrzewania wg skali Tannera; miesiączkowania u dziewczynek	W czasie każdej wizyty
Badanie w kierunku celiakii	Raz w roku
Badanie oceny czynności tarczycy	Raz w roku
Konsultacje specjalistyczne	Zgodnie ze wskazaniami ogólnopediatrycznymi

¹Indywidualnie u dzieci cechujących się dużą chwiejnością cukrzycy; ²w zależności od wywiadu rodzinnego: w przypadku obciążonego wywiadu lub jego braku — od momentu zachorowania monitorować co roku; przy braku obciążenia — ocenić przy rozpoznaniu, jeśli LDL < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l), monitorować co 5 lat, jeżeli LDL > 100 mg/dl (> 2,6 mmol/l) — co roku; ³w momencie rozpoznania choroby oraz u dzieci: od 11. roku życia z 2-letnim, a od 9. roku życia z 5-letnim czasem trwania choroby, natomiast u dzieci młodszych — po każdym 3-letnim okresie choroby; nieprawidłowy wynik albuminurii należy potwierdzić przez oznaczenie w 2 z 3 kolejnych badaniach moczu; ⁴u dzieci < 7. roku życia przynajmniej 2 razy w roku; potwierdzenie nadciśnienia tętniczego wymaga 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania

IX. Podróż:

- do obowiązków chorego i jego opiekunów należy poinformowanie organizatora wyjazdu o chorobie, sposobie leczenia, spożywaniu posiłków, udzielania pomocy oraz podanie numerów telefonów kontaktowych do diabetologicznego zespołu terapeutycznego; w przypadku wyjazdu zagranicznego należy przygotować informację w języku angielskim;
- insulinę, glukagon, glukozę, glukometr z paskami testowymi, zapas sprzętu do pompy, wstrzykiwa-

cze należy zabezpieczyć na okres podróży i przechowywać w bagażu podręcznym.

X. Wybór zawodu:

- szczególną uwagę należy przywiązywać do kształcenia młodzieży chorej na cukrzycę — powinna ona otrzymać możliwie najlepsze wykształcenie;
- zadaniem zespołu diabetologicznego jest pomoc w wyborze zawodu chorego poprzez ocenę stanu jego zdrowia, obecności powikłań, możliwości intelektualnych i psychicznych.

22. Cukrzyca a ciąża

Planowanie ciąży przez wszystkie kobiety chore na cukrzycę ma istotny wpływ na jej przebieg, redukując wystąpienie niepożądanych zdarzeń oraz ryzyko rozwoju powikłań u matki i płodu.

Kobieta chora na cukrzycę pragnąca świadomie zaplanować macierzyństwo stoi przed trudnym dylematem dotyczącym ryzyka związanego nie tylko z nieplanowaną ciążą, ale również ze stosowaniem doustnej antykoncepcji.

Metody barierowe [wkładki wewnątrzmaciczne (IUD) czy prezerwatywy] mogą być stosowane z takimi samymi zastrzeżeniami, jak u pacjentek bez cukrzycy.

1. Antykoncepcja hormonalna u kobiet chorych na cukrzycę jest dopuszczalna w następujących sytuacjach:
 - wiek poniżej 35 lat;
 - niepalenie tytoniu;
 - brak nadciśnienia tętniczego;
 - brak nefropatii, retinopatii lub innych chorób naczyń;
 - wskaźnik masy ciała poniżej 30 kg/m².

Zaleca się stosowanie preparatów estrogenno-progestagenowych o zawartości etynyloestradiolu nie większej niż 35 µg. Zastosowany preparat powinien tylko w minimalny sposób wpływać na gospodarkę węglowodanową lub lipi-

dową. Zalecana składowa progestagenna to lewonorgestrel, norentindron, gestoden i dezogestrel.

- Przeciwwskazania do rozpoczęcia leczenia doustnymi hormonalnymi środkami antykoncepcyjnymi u kobiet chorych na cukrzycę:
 - cukrzyca o chwiejnym przebiegu;
 - obecność powikłań (retinopatia, nefropatia).
- Metodą z wyboru u kobiet chorych na cukrzycę po 35. roku życia jest minitabletka gestagenna (NET 0,35 mg) (znikomy wpływ lub jego brak na gospodarkę węglowodanową), IUD z wstawką gestagenną (IUDG) jest metodą antykoncepcji szczególnie polecaną u otyłych kobiet chorych na cukrzycę typu 2.

II. Podział cukrzycy u kobiet w ciąży

- Cukrzyca ciążowa (GDM, *gestational diabetes mellitus*) — różnego stopnia zaburzenia tolerancji węglowodanów lub cukrzyca rozwijająca się lub po raz pierwszy rozpoznana w ciąży.
- Cukrzyca przedciążowa (PGDM, *pregestational diabetes mellitus*) — gdy kobieta chorująca na cukrzycę (typu 1, 2 lub MODY) jest w ciąży.

III. Czynniki ryzyka cukrzycy ciążowej:

- wielorództwo;
- ciąża po 35. roku życia;
- w wywiadzie porody dzieci o dużej masie ciała (> 4000 g);
- urodzenie noworodka z wadą rozwojową;
- zgony wewnątrzmaciczne;
- nadciśnienie tętnicze lub nadwaga przed ciążą (BMI > 27 kg/m²);
- rodzinny wywiad w kierunku cukrzycy typu 2;
- rozpoznanie GDM w poprzednich ciążach.

Pacjentki po przebytej GDM powinny przed planowaną kolejną ciążą wykonać test tolerancji glukozy (75 g OGTT).

Pacjentki z grupy ryzyka należy diagnozować w kierunku GDM natychmiast po przeprowadzeniu pierwszej wizyty ginekologicznej w trakcie danej ciąży poprzez wykonanie testu diagnostycznego (75 g OGTT). Jeśli nie potwierdzi on GDM, należy powtórzyć test diagnostyczny między 24. a 28. tygodniem ciąży lub gdy wystąpią pierwsze objawy sugerujące cukrzycę.

IV. Podział cukrzycy ciążowej:

- G1 — nieprawidłowa tolerancja glukozy z normoglikemią w warunkach przestrzegania diety;
- G2 — hiperglikemia na czczo lub poposiłkowa — konieczne leczenie dietą i insuliną (nie zaleca się w okresie ciąży leczenia zaburzeń tolerancji węglowodanów doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi).

Tabela 22.1. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciążowej na podstawie wyników 75 g OGTT według Światowej Organizacji Zdrowia (zmodyfikowane)

Czas wykonania badania	Stężenie glukozy w osoczu [mg/dl]	Stężenie glukozy w osoczu [mmol/l]
Na czczo	≥ 100	≥ 5,6
2 godz.	≥ 140	≥ 7,8

V. Rozpoznanie cukrzycy u kobiet w ciąży

Schemat wykrywania GDM może być dwustopniowy — obejmując test przesiewowy (obciążenie 50 g glukozy) i diagnostyczny (75 g test tolerancji glukozy 2 godz. OGTT).

W procesie diagnostycznym można pominąć test przesiewowy, natomiast nie można rozpoznać GDM jedynie na podstawie nieprawidłowego wyniku testu przesiewowego, chyba że wartość glikemii po obciążeniu 50 g przekracza 200 mg/dl (11,1 mmol/l). W takich sytuacjach bez dodatkowego badania rozpoznaje się GDM. Diagnostyka ciężarnych w kierunku cukrzycy ciążowej powinna być wykonywana przez wszystkich lekarzy położników w warunkach ambulatoryjnych. Tylko w nielicznych, wybranych przypadkach celowa jest hospitalizacja.

VI. Algorytm diagnostyczny cukrzycy ciążowej

- Wstępne oznaczenie stężenia glukozy we krwi powinno być wykonane na początku ciąży, podczas pierwszej wizyty u ginekologa w celu wykrycia bezobjawowej cukrzycy przedciążowej:
 - stężenie glukozy na czczo między 100 mg/dl (5,6 mmol/l) a 125 mg/dl (6,9 mmol/l) — wynik nieprawidłowy — należy wykonać w możliwie najkrótszym czasie doustny test tolerancji 75 g glukozy (tab. 22.1);
 - stężenie glukozy na czczo powyżej 125 mg/dl (6,9 mmol/l) — należy powtórzyć badanie na czczo i w razie ponownego wyniku powyżej tej wartości pacjentkę skierować w trybie pilnym do ośrodka referencyjnego; jeśli w kolejnym pomiarze uzyska się wynik poniżej 125 mg/dl (6,9 mmol/l), należy przeprowadzić doustny test tolerancji 75 g glukozy;
 - jeśli test tolerancji 75 g glukozy wypadnie negatywnie w I trymestrze ciąży, to należy go powtórzyć między 24. a 28. tygodniem ciąży.
- Test przesiewowy — test doustnego obciążenia 50 g glukozy (GCT, *glucose challenge test*):
 - badanie wykonuje się między 24. a 28. tygodniem ciąży, nie wymaga przeprowadzenia na czczo;
 - jednorazowy pomiar glukozy we krwi po godzinie od momentu podania 50 g glukozy [norma do 140 mg/dl (7,8 mmol)]; wartości glikemii 141–

–199 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l) wymagają weryfikacji testem diagnostycznym 75 g].

VII. Wielodyscyplinarne, zintegrowane postępowanie w cukrzycy przedciążowej

1. Insulinoterapia:

- intensywna insulinoterapia metodą wielokrotnych wstrzyknięć (patrz rozdz. 10, p. III);
 - zaleca się stosowanie insuliny ludzkiej bądź szybko działających analogów insuliny, spośród których jedynie insulinę aspart zarejestrowano do stosowania w ciąży;
 - obecnie jedynie ludzka insulina NPH powinna być stosowana w celu pokrycia podstawowego zapotrzebowania na insulinę w ciąży;
- insulinoterapia metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny (*continuous subcutaneous insulin infusion*):

- A. Kwalifikacja i prowadzenie chorych na cukrzycę przedciążową przy użyciu osobistej pompy insulinowej powinny być prowadzone w ośrodkach (szpitalach, klinikach) diabetologicznych posiadających doświadczenie w terapii ciągłym podskórnym wlewem insuliny:
- planowanie ciąży — rok przed koncepcją;
 - wczesna ciąża — do 12. tygodnia ciąży;
 - wyjątkowo pacjentki, u których niemożliwe jest uzyskanie zadowalającego wyrównania metabolicznego metodą wielokrotnych wstrzyknięć w ciąży powyżej 12. tygodnia.

B. System edukacji:

- zagadnienia kliniczne — zajęcia prowadzi lekarz, pielęgniarka, dietetyk posiadający wiedzę w zakresie terapii osobistą pompą insulinową;
- zagadnienia techniczne — zajęcia prowadzi pielęgniarka lub lekarz posiadający certyfikat trenera w zakresie szkolenia technicznego lub pracownik firmy produkującej osobiste pompy insulinowe;
- program edukacji realizowany według karty szkolenia stanowiącej dokumentację przebiegu leczenia;
- program edukacji może być realizowany w warunkach ambulatoryjnych i/lub szpitalnych;
- wdrożenie terapii jest możliwe w chwili opanowania przez pacjentkę wiedzy klinicznej i technicznej dotyczącej ciągłego podskórnego wlewu insuliny w zakresie podstawowym (zrozumienie zasad terapii, obsługi technicznej dotyczącej głównych funkcji pompy).

VIII. Leczenie cukrzycy ciążyowej

1. Dieta:

- 40–50% węglowodanów;
- 30% białka (1,3 g/kg mc.);
- 20–30% tłuszczów (w równych częściach nasyconych i wielonienasyconych);

Tabela 22.2. Docelowe wartości glikemii i HbA_{1c} u kobiet w ciąży (PGDM i GDM) — samokontrola za pomocą glukometrów

Na czczo i przed posiłkiem	60–90 mg/dl (3,3–5,0 mmol/l)
Maksymalna glikemia poposiłkowa	< 120 mg/dl (6,7 mmol/l)
Między 2.00 a 4.00 godz.	> 60 mg/dl (3,3 mmol/l)
Średnia dobowa glikemia	95 mg/dl (5,3 mmol/l)
HbA _{1c}	≤ 6,1%

- liczba kalorii zależna od masy ciała, wzrostu, aktywności fizycznej i wieku;
 - zapotrzebowanie kaloryczne około 35 kcal na kg należnej masy ciała, czyli 1500–2400 kcal;
 - u pacjentek z nadwagą zaleca się stosowanie diety niskokalorycznej;
 - pożywienie powinno zapewniać prawidłowy przyrost masy ciała, czyli średnio 8–12 kg, w zależności od wyjściowej masy ciała (od ok. 7 kg dla BMI > 29,0 kg/m² do 18 kg dla BMI < 19,8 kg/m²).
2. Wyśitek fizyczny — o ile nie ma przeciwwskazań, zaleca się specjalne zestawy ćwiczeń gimnastycznych o umiarkowanym nasileniu.
3. Insulinoterapia:
- najczęstszą metodą jest tak zwana intensywna podskórna funkcjonalna insulinoterapia;
 - zapotrzebowanie na insulinę zmniejsza się gwałtownie po porodzie i u większości kobiet chorych na cukrzycę ciążyową możliwe jest zaprzestanie podawania insuliny;
 - miernikiem wyrównania metabolicznego cukrzycy u kobiet w ciąży powinno być stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c} ≤ 6,1%) — oznaczane co najmniej raz na 6 tygodni.
4. Doustne leki przeciwcukrzycowe obecnie nie są rekomendowane w leczeniu cukrzycy ciążyowej.
5. Samokontrola glikemii (tab. 22.2) — kobiety w ciąży powinny wykonywać pomiary glikemii samodzielnie, po odpowiednim przeszkoleniu przez pielęgniarkę posiadającą doświadczenie w opiece nad chorymi na cukrzycę.

IX. Model opieki nad ciężarną chorą na cukrzycę

1. Wszystkie kobiety chore na cukrzycę w okresie planowania ciąży, w czasie ciąży i podczas połogu powinny pozostawać pod opieką zespołu diabetologiczno-położniczego, mającego doświadczenie w tej dziedzinie.
2. Celem takiego postępowania jest:
 - optymalizacja leczenia cukrzycy;
 - ocena i ewentualne leczenie przewlekłych powikłań cukrzycy;
 - edukacja diabetologiczna, w tym dietetyczna;
 - podczas ciąży wizyty u diabetologa powinny odbywać się co 2–3 tygodnie, co jest spowodowane

między innymi zmieniającym się zapotrzebowaniem na insulinę i koniecznością monitorowania masy ciała, czynności nerek, narządu wzroku i wartości ciśnienia tętniczego.

3. Przeciwwskazania do prokreacji u kobiet chorych na cukrzycę:

- nefropatia ciężkiego stopnia charakteryzująca się klirensiem kreatyniny poniżej 30 ml/min;
- niekontrolowane, odporne na leczenie nadciśnienie tętnicze;
- ciężka, niepoddająca się leczeniu retinopatia proliferacyjna;
- aktywna, zaawansowana choroba niedokrwienna serca lub przeżyty zawał serca;
- neuropatia autonomiczna z zajęciem układu bódź-przewodzącego serca lub przewodu pokarmowego.

Ostateczna decyzja dotycząca prokreacji należy do pacjentki, niemniej musi być ona poinformowana przez specjalistów z danej dziedziny o ryzyku dla jej zdrowia i życia, jakie niesie w tych przypadkach ciąża.

X. Metody nadzoru nad płodem

Schemat prowadzenia ciąży jest zgodny z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

1. Zalecenie wykonywania badań ultrasonograficznych:

- między 11. a 13. tygodniem ciąży w celu oceny ryzyka zespołu Downa [ocena przezierności karkowej (NT, *nuchal translucency*) i kości nosowej (NB, *nasal bone*)] oraz w celu wstępnego wykluczenia wad wrodzonych, szczególnie układu nerwowego;
- 18.–20. tydzień ciąży: badanie z oceną serca płodu i wykluczenia wad wrodzonych;
- 28.–30. tydzień ciąży: badanie oceniające rozwój płodu z obowiązkową oceną w kierunku wykazania noworodków małych w stosunku do wieku ciążowego (SGA, *small for gestational age*) lub dużych w stosunku do wieku ciążowego (LGA, *large for gestational age*) [obwód głowy (HC, *head circumference*) i obwód brzucha (AC, *abdominal circumference*)] oraz wielowodzia [indeks płynu owodniowego (AFI, *amniotic fluid index*)];
- 34.–36. tydzień ciąży: badanie oceniające rozwój płodu z obowiązkową oceną w kierunku LGA lub SGA (HC, AC) i wielowodzia (AFI) oraz z oceną położenia płodu;
- badanie okołoporodowe (najlepiej w dniu porodu, ale nie wcześniej niż na 7 dni przed porodem) mające na celu ocenę ryzyka wystąpienia dystocji barkowej;
- podczas badania w 28.–30. oraz 34.–36. tygodniu ciąży zalecane wykonanie profilu biofizycznego płodu i przepływów w tętnicy środkowej mózgu (MCA, *middle cerebral artery*) i tętnicy pępowinowej (UA, *umbilical artery*).

2. Kontrola w poradni położniczej co 3 tygodnie lub częściej po 32.–34. tygodniu.

3. Inne metody nadzoru nad płodem

Matczyna ocena ruchów płodu od 24. tygodnia ciąży:

- kardiokografia z testem niestresowym NST od 28. tygodnia ciąży, zwłaszcza w PGDM — w poradni podczas każdej wizyty, a w warunkach szpitalnych codziennie;
- profil biofizyczny płodu według Manninga;
- szczególnie istotna jest końcowa hospitalizacja, która powinna uwzględniać:
 - powikłania cukrzycowe w przypadku cukrzycy przedciążowej,
 - czas wystąpienia niepowodzeń w poprzednich ciążach,
 - współistniejące powikłania położnicze.

Nie istnieją sztywne reguły czasu końcowej hospitalizacji; należy pamiętać o zwiększonym ryzyku zgonów wewnątrzmacicznych płodów matek chorych na cukrzycę.

XI. Poród i połóg u ciężarnej chorej na cukrzycę

1. Wskazania do cięcia cesarskiego:

- masa ciała płodu oceniana na 4200 g i powyżej;
- ryzyko dystocji (niewspółmierności) barkowej:
 - różnica między obwodem brzucha (AC) a obwodem głowy (HC) płodu w dowolnym tygodniu ciąży przekraczająca 4 cm;
 - różnica między wymiarem poprzecznym brzuszka (AD) a wymiarem poprzecznym główki (BPD) powyżej 2,6 cm;
- cukrzyca powikłana nefropatią i/lub retinopatią proliferacyjną (należy ustalić wskazania z okulistą).

2. Przy prawidłowo wyrównanej cukrzycy wcześniejsze wywołanie porodu można rozważyć: przy rozpoznaniu nadmiernego wzrastania płodu (LGA > 90 centyla) od 38. tygodnia ciąży (ustalonego na podstawie daty ostatniej miesiączki i badania ultrasonograficznego wykonanego w pierwszym trymestrze ciąży).

3. Postępowanie:

- w czasie porodu należy utrzymywać stężenie glukozy u rodzącej 100–130 mg/dl (5,6–7,2 mmol/l); należy unikać epizodów hipo- i hiperglikemii;
- jeżeli ciężarna otrzymała długodziałającą insulinę wieczorem lub krótkodziałającą insulinę przed przewidywanym posiłkiem, a poród się rozpoczął, należy rozpocząć dożylny wlew roztworu glukozy i monitorować glikemię;
- poród u pacjentki leczonej osobistą pompą insulinową:
 - możliwość prowadzenia porodu z użyciem osobistej pompy insulinowej. Podaż insuliny we wlewie podstawowym (baza) około 1,0 j./h. Dożylny wlew glukozy 10% z KCl 10–20 mmol/l w zależności od potrzeb, tempo wlewu glukozy 100–125 ml/h,

- szybkość wlewu glukozy i insuliny zależne od wartości glikemii,
 - możliwość prowadzenia porodu z użyciem systemów ciągłego monitorowania glikemii w czasie rzeczywistym — pomoc w ocenie trendów przebiegu glikemii,
 - ciągłe monitorowanie glikemii powinno docelowo mieć miejsce w przebiegu porodu, cięcia cesarskiego i w pierwszych 2 dobach po porodzie lub operacji;
- monitorowanie stanu rodzącej chorej na cukrzycę:
- pomiar glukozy co 1–2 godziny, oceną jonogramu, równowagi kwasowo-zasadowej,
 - dożylny wlew glukozy z szybkością 125 ml/godz.,
 - podaż insuliny krótkodziałającej (lub insuliny aspart lub lispro) w 0,9-procentowym roztworze NaCl w stężeniu 1 j./ml (pompa infuzyjna),
 - szybkość infuzji zależna od wartości glikemii,
 - w zależności od potrzeb uzupełnienie niedoboru potasu.

U kobiet chorych na GDM insulinę podaje się w czasie porodu jedynie wtedy, gdy stężenie glukozy przekroczy 130 mg/dl (7,2 mmol/l), według zasad podanych powyżej.

XII. Opieka po porodzie

1. Zakończenie wlewu dożylnego insuliny, pomiar stężenia glukozy i podanie insuliny podskórnie przed planowanym spożyciem posiłku.
2. Zmniejszenie dawki insuliny o 30–50% w stosunku do dawki sprzed porodu, u kobiet chorych na GDM można podjąć próbę odstawienia insuliny.
3. Zalecane jest karmienie piersią przy zachowanych prawidłowych wartościach glikemii.
4. Wykonywanie rutynowych pomiarów stężenia glukozy w osoczu na czczo i 2 godziny po głównych posiłkach.
5. W przypadku GDM po upływie 6–12 tygodni od porodu należy wykonać doustny test tolerancji glukozy (75 g); w razie nieprawidłowego wyniku kobietę należy skierować do poradni diabetologicznej. W sytuacji uzyskania prawidłowego wyniku zaleca się raz w roku przeprowadzenie testu tolerancji glukozy (75 g), a zwłaszcza przed kolejną planowaną ciążą. Pacjentkom charakteryzującym się nadwagą lub otyłością należy zwrócić uwagę na konieczność redukcji masy ciała w celu zapobiegania rozwojowi cukrzycy typu 2 i jako prewencję GDM w kolejnej ciąży.

XIII. Przygotowanie ciężarnej chorej na cukrzycę do zabiegu chirurgicznego

1. Wieczorem przed zabiegiem:
 - normalna kolacja + normalna (stosowana wcześniej) dawka insuliny podskórnie;

— jeśli z powodów chirurgicznych chora nie może spożyć kolacji, stosuje się wlew glukozy, insuliny krótkodziałającej i ≥ 20 mmol potasu w zależności od potrzeb.

2. W dniu zabiegu:

- nie podaje się insuliny podskórnie;
- o godzinie 7.00 zaleca się wykonanie pomiaru stężenia glukozy, elektrolitów i ocenę równowagi kwasowo-zasadowej;
- podłączenie kroplówki KIG (potas, insulina, glukoza) w zależności od wartości glikemii o godzinie 7.00, monitorowanie glikemii co godzinę;
- śródooperacyjna profilaktyka antybiotykowa, u kobiet z wieloletnią cukrzycą i/lub powikłaniami naczyniowymi.

3. Poród zakończony cięciem cesarskim u pacjentek leczonych osobistą pompą insulinową:

- poród powinien się odbywać w ośrodkach położniczo-anestezjologicznych posiadających doświadczenie w rozwiązywaniu ciąży pacjentek chorych na cukrzycę;
- możliwość prowadzenia porodu z użyciem osobistej pompy insulinowej. Podaż insuliny we wlewie podstawowym (baza) około 1,0–1,5 j./h. Dożylny wlew glukozy 10% z KCl 10–20 mmol/l w zależności od potrzeb, tempo wlewu glukozy 100–125 ml/h;
- tempo wlewu glukozy i insuliny zależne od wartości glikemii;
- możliwość prowadzenia porodu z użyciem systemów ciągłego monitorowania glikemii w czasie rzeczywistym — pomoc w ocenie trendów przebiegu glikemii;
- ciągłe monitorowanie glikemii powinno docelowo mieć miejsce w przebiegu porodu, cesarskiego cięcia i w pierwszych 2 dobach po porodzie lub operacji.

4. Postępowanie anestezjologiczne:

- należy zabezpieczyć obwodowy dostęp do żyły o średnicy $\geq 1,3$ mm;
- każda rodząca chora na cukrzycę powinna mieć aktualne wyniki morfologii i płytek krwi;
- u chorej na cukrzycę należy rozważyć regionalną analgezę porodu w celu zmniejszenia stresu oraz podanie tlenu (obecność hemoglobiny glikowanej);
- należy monitorować glikemię (optymalnie co godzinę), w tym z wykorzystaniem systemów ciągłego monitorowania glikemii (pomoc w ocenie trendów przebiegu glikemii), i stężenie elektrolitów (sodu i potasu) optymalnie co 6 godzin;
- w okresie porodu należy zapewnić pacjentce podaż insuliny krótkodziałającej, ludzkiej lub analogowej, preferencyjnie w infuzji ciągłej oraz dożylnie pokrycie zapotrzebowania energetycznego i wodno-elektrolitowego;

- przetoczenia dużych ilości płynów nie mogą opierać się wyłącznie na podaży roztworów glukozy;
- skład podawanego płynu elektrolitowego ma duże znaczenie (szczególnie nie powinno zalecać się podaży tych roztworów, które zawierają mleczany lub zbyt niskie stężenia sodu i chlorków).

XIV. Noworodek matki chorej na cukrzycę

Schemat postępowania z noworodkiem matki chorej na cukrzycę przedciążową jest zgodny z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Neonatologicznego.

1. U noworodka urodzonego przez matkę chorującą na cukrzycę mogą wystąpić liczne zaburzenia, których stopień nasilenia zależy od stanu wyrównania metabolicznego choroby. Dlatego poród powinien odbywać się w ośrodku perinatalnym posiadającym III stopień referencyjności.
2. Zasady postępowania:
 - poród powinien się odbywać w obecności lekarza neonatologa;
 - obowiązuje ocena równowagi kwasowo-zasadowej w tętnicznej krwi pępowinowej — procedura położnicza;
 - konieczna jest obserwacja dziecka po urodzeniu na oddziale opieki intensywnej lub patologii noworodka;
 - monitorowanie stężenia glukozy w surowicy krwi [prawidłowe stężenie u noworodka > 40 mg/dl (2,2 mmol/l)]:
 - badanie w ciągu 30 minut po urodzeniu — najlepiej przed pierwszym karmieniem dziecka,
 - kolejne badania: w ciągu pierwszych 6 godzin życia w odstępach 2-godzinnych,
 - następne badania w odstępach 12-godzinnych, do 48. godziny życia dziecka;
 - monitorowanie stężenia Ca^{++} oraz Mg^{++} — obligatoryjnie w 2. dobie życia — dalsze badania w zależności od uzyskanych wyników;

- oznaczenie stężenia hemoglobiny oraz wartości hematokrytu krwi żyłnej w ciągu pierwszych 12 godzin życia;
- wprowadzenie wczesnego karmienia — najlepiej w pierwszej godzinie życia; zaleca się karmienie pokarmem naturalnym;
- zalecany jest pobyt dziecka na oddziale wraz z matką przez co najmniej 5 dni — wypisanie do domu po ukończeniu 5. doby życia;
- dalsza ocena wskaźników rozwoju psychosomatycznego i neurologicznego w Poradniach Oceny Rozwoju — okres obserwacji zależny od wskaźników rozwoju;
- zaleca się wykonanie testu tolerancji glukozy w pierwszym roku życia.

3. Postępowanie w hipoglikemii:

- hipoglikemia bezobjawowa — infuzja 10-procentowego roztworu glukozy w dawce 8 mg/kg/min;
- hipoglikemia objawowa — rozpocząć podaż 2 ml/kg mc. 10-procentowego roztworu glukozy w bolusie trwającym kilka minut; następnie kontynuować infuzję 10-procentowego roztworu glukozy w dawce 4,8 ml/kg/godz. (8 mg/kg/min); w przypadku utrzymywania się hipoglikemii zwiększyć podaż glukozy do dawki 12 mg/kg/min;

Uwaga 1: W trakcie leczenia należy kontrolować stężenie glukozy we krwi w odstępach godzinowych; utrzymywać wartość glikemii powyżej 70 mg/dl (3,9 mmol/l). Niższe stężenie glukozy w granicach 50–70 mg/dl (2,7–3,9 mmol/l) uważane jest za niewystarczające w terapii hipoglikemii.

- po uzyskaniu terapeutycznej wartości glikemii należy obniżyć podaż glukozy poprzez zmniejszenie stężenia roztworów glukozy podawanej dożylnie o 2 mg/kg/min, co 4–6 godzin;
- należy utrzymywać karmienie enteralne przez sondę.

Uwaga 2: Konieczność podaży wysokich stężeń roztworów glukozy w celu utrzymania właściwej wartości glikemii wskazuje na hiperinsulinizm i jest wskazaniem do zastosowania diazoksydu lub octreotydu (analog somatostatyny).

23. Zasady przygotowania chorego na cukrzycę do zabiegu operacyjnego

Uwagi ogólne:

- zabieg operacyjny u chorego na cukrzycę powinno się zaplanować odpowiednio wcześniej;
- w szpitalu, w którym pacjent ma być hospitalizowany, należy zapewnić możliwość stałej konsultacji diabetologa;
- należy przeprowadzić badania umożliwiające ocenę stopnia kontroli cukrzycy i obecności jej powikłań;
- chory na cukrzycę przed planowanym zabiegiem operacyjnym powinien być wyrównany metabolicznie;

- u chorych na cukrzycę typu 1 nie wolno przerywać insulinoterapii.

I. Niezbędne badania laboratoryjne, które chory powinien wykonać przed zgłoszeniem się do szpitala:

- dobowy profil glikemii (7 oznaczeń w ciągu doby, w tym godzinach 2.00–4.00 w nocy);
- morfologia krwi obwodowej i liczba płytek krwi;
- stężenie w surowicy krwi: kreatyniny, elektrolitów (Na^+ , K^+), białka całkowitego, aktywność aminotransferaz (AspAT, AlAT);

- równowaga kwasowo-zasadowa (gazometria) krwi;
- badanie ogólne moczu;
- ocena dna oka;
- badanie EKG spoczynkowe (patrz uwaga 1);
- badanie RTG klatki piersiowej.

Jeżeli u chorego na cukrzycę nie przeprowadzono wszystkich spośród powyższych badań w warunkach ambulatoryjnych, należy je bezwzględnie wykonać, a następnie zinterpretować przed zabiegiem operacyjnym.

Uwaga 1. U pacjentów, u których występuje kilka czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, z dławicą piersiową, po przebyciu zawału serca, z niewydolnością serca, a także przy planowaniu rozległych zabiegów (np. operacje na naczyniach brzusznych czy biodrowych), należy wykonać pełną diagnostykę nieinwazyjną (próbę wysiłkową, badanie ECHO, badanie EKG metodą Holtera).

Uwaga 2. Jedynie u chorych na cukrzycę leczonych metodą intensywnej terapii, cechujących się dobrym wyrównaniem metabolicznym można planować zabieg operacyjny przeprowadzony w systemie „jednego dnia”. Niezbędnym warunkiem w tych przypadkach jest uzyskanie prawidłowych wyników wszystkich dodatkowych badań diagnostycznych. Również chorych na cukrzycę typu 2 dotychczas skutecznie leczonych dietą, cechujących się poposiłkowymi stężeniami glukozy w osoczu krwi poniżej 180 mg/dl (10,0 mmol/l) można operować w tym systemie, ponieważ zastosowanie insulinoterapii w okresie okołoperacyjnym u tych osób nie jest konieczne. Pozostałym chorym na cukrzycę, niezależnie od typu schorzenia i dotychczasowego sposobu leczenia, w okresie okołoperacyjnym należy leczyć insuliną.

II. Postępowanie w okresie przed planowym zabiegiem operacyjnym

1. Chorego na cukrzycę należy przyjąć do szpitala na 2–3 dni przed planowanym zabiegiem operacyjnym.
2. Należy przesunąć termin planowego zabiegu operacyjnego, jeśli to jest możliwe, gdy cukrzyca jest niewyrównana metabolicznie [poposiłkowa glikemia > 200 mg/dl (11,1 mmol/l), a HbA_{1c} > 9,0%];
3. Należy zaprzestać podawania doustnych leków przeciwcukrzycowych na 2 dni przed zabiegiem;
4. Należy zastosować insulinoterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć:
 - dobową dawkę insuliny — 0,3–0,7 j./kg mc. (patrz uwaga 2):
 - 40–50% dobowej dawki — insulina o przedłużonym działaniu (NPH) podawana w dwóch wstrzyknięciach — 7.00–8.00 (40%) i 22.00–23.00 (60%) lub analog długodziałający.

5. Jeżeli przygotowanie do zabiegu operacyjnego wymaga zastosowania ścisłej diety w dniu (dniach) poprzedzających operację, zamiast posiłku zaleca się zastosowanie dożylnego wlewu 10-procentowego roztworu glukozy, insuliny i potasu (10–20 mmol KCl). Glukoza powinna być stosowana w ilościach zapewniających dowóz 800–1000 kcal w ciągu doby.
6. Uzyskanie wyrównania glikemii:
 - zalecana wartość glikemii na czczo 100–120 mg/dl (5,6–6,6 mmol/l);
 - zalecana wartość glikemii 2 godziny po posiłku — 140–160 mg/dl (7,8–9,0 mmol/l).
7. Powiadomienie zespołu chirurgiczno-anestezjologicznego o powikłaniach zwiększających ryzyko operacyjne (choroby serca lub nerek, neuropatia, retinopatia proliferacyjna).

Uwaga 3. Okresowej insulinoterapii nie wymagają chorzy poddawani tak zwanemu „małemu” zabiegowi operacyjnemu (ekstrakcja zęba, nacięcie ropnia, mała amputacja wykonana ambulatoryjnie), ale tylko w sytuacji, gdy przygotowanie do zabiegu nie wymaga zmiany dotychczasowego sposobu odżywiania. Potrzeba przesunięcia godzin śniadania, a tym samym porannej iniekcji insuliny, wiąże się z koniecznością zastosowania dożylnego wlewu 5-procentowego roztworu glukozy oraz 8 j. insuliny i 10 mmol chlorku potasu, z szybkością 100–150 ml/godz. zamiast śniadania.

Uwaga 4. U chorych na cukrzycę typu 2, stosujących w sposób dotychczas zadowalający dietę lub dietę z metforminą [wartość glikemii w profilu dobowym nieprzekraczająca 140 mg/dl (7,7 mmol/l)], zwykle nie jest konieczne włączenie insulinoterapii w okresie przedoperacyjnym.

Uwaga 5. U chorych z niedawno wykrytą cukrzycą lub u osób dotychczas skutecznie leczonych za pomocą doustnych leków przeciwcukrzycowych dobową dawkę insuliny wynosi około 0,5 j./kg mc.

III. Postępowanie w dniu zabiegu operacyjnego

Należy zastosować:

1. Dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu według jednego z podanych algorytmów:
 - algorytm 1 — roztwór glukozy (5–10%) i insuliny (50 j. insuliny krótkodziałającej w 50 ml 0,9% NaCl) podaje się oddzielnie, z wykorzystaniem pompy infuzyjnej. Do zrównoważenia 1 g egzogennej glukozy potrzeba 0,3 j. insuliny (tab. 23.1);
 - algorytm 2 — roztwór glukozy, insuliny i potasu (500 ml 5–10% glukozy zawierającej 8–16 j. insuliny krótkodziałającej oraz 10–20 mmol chlorku potasu):

Tabela 23.1. Zasady wlewu 10-procentowego roztworu glukozy i insuliny w zależności od wartości glikemii

Glikemia	10-procentowy roztwór glukozy [ml/godz.]	Insulina [j./godz.]
< 100 mg/dl < 5,5 mmol/l	100	Zatrzymać infuzję na 15–30 minut
100–140 mg/dl 5,5–7,8 mmol/l	100	3–4
140–180 mg/dl 7,8–10 mmol/l	80	3–4
180–250 mg/dl 10–13,9 mmol/l	80	4–6
250–300 mg/dl 13,9–17,4 mmol/l	Wstrzymać infuzję, aż glikemia obniży się < 180 mg/dl (10,0 mmol)/godz.	4–6

- należy rozważyć zastosowanie większej dawki insuliny (≥ 20 j.) u osób otyłych, gdy występuje ciężka infekcja, podczas zabiegu kardiopulmonologicznego, u osób operowanych w stadium hipotermii lub gdy wyjściowe stężenie glukozy wynosi ponad 180 mg/dl ($> 10,0$ mmol/l),
 - należy rozważyć zastosowanie mniejszej dawki insuliny (12 j.) u osób szczupłych, a także u przyjmujących przed zabiegiem małe dawki insuliny lub doustne leki hipoglikemizujące.
- Dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu należy rozpocząć o godzinie 8.00 rano i kontynuować w sposób ciągły, z szybkością 80 ml/godz., do czasu podjęcia normalnego odżywiania.
 - Zaleca się kontrolę stężenia glukozy w osoczu krwi przed zabiegiem, w czasie zabiegu i po jego zakończeniu, co 1–2 godziny oraz stężenia potasu w surowicy krwi po zabiegu.
 - Należy utrzymywać stężenie glukozy w osoczu krwi w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l):
 - jeżeli stężenie glukozy w osoczu krwi zmniejsza się lub utrzymuje w dolnych granicach zalecanych wartości, dawkę insuliny należy zmniejszyć o 4 j.;
 - zaleca się zwiększenie dawki insuliny w kroplówce o 2 j. na każde 30 mg/dl (1,6 mmol/l) stężenia glukozy w osoczu krwi powyżej 180 mg/dl ($> 10,0$ mmol/l).

- Jeżeli istnieje możliwość stałego nadzoru nad operowanym chorym na cukrzycę, należy preferować algorytm 1.

IV. Postępowanie w okresie pooperacyjnym

- Leczenie insuliną w modelu wielokrotnych wstrzyknięć należy rozpocząć wraz z podjęciem przez chorego żywienia doustnego i utrzymywać do czasu zagojenia się rany. Insulinę należy podać podskórnie około 1 godzinę przed zakończeniem wlewu dożylnego.
- Jeżeli przed zabiegiem cukrzyca była dobrze wyrównana metabolicznie, po zagojeniu się rany można powrócić do stosowanego wcześniej modelu terapii.

Uwaga 6. U chorych na cukrzycę leczonych uprzednio insuliną, operowanych z powodu ostrego lub przewlekłego stanu zapalnego, należy wziąć pod uwagę możliwość zmniejszenia dobowego zapotrzebowania na insulinę.

Uwaga 7. W przypadku chorych na cukrzycę typu 2 leczonych uprzednio doustnymi środkami hipoglikemizującymi i przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę mniejszym od 30 j. można powrócić do ich stosowania, jeśli ich stan jest wyrównany metabolicznie.

V. Operacja ze wskazań nagłych

U chorych na cukrzycę czasami konieczne jest przeprowadzenie zabiegu operacyjnego w trybie pilnym.

W tych przypadkach należy wcześniej wykluczyć możliwość występowania objawów otrzewnowych w następstwie kwasicy ketonowej towarzyszącej zaburzeniom metabolicznym cukrzycy. Dlatego przy występowaniu objawów „ostrego brzucha” z towarzyszącą kwasicą cukrzycową (aceton w moczu i wykładniki kwasicy metabolicznej w badaniu gazometrycznym) należy niezwłocznie podjąć działania zmierzające do wyrównania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

- W przypadku kwasicy ketonowej ($BE < -12$; $pH < 7,3$) lub śpiączki osmotycznej konieczne jest uprzednie wyrównanie metaboliczne zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami.
- Jeśli stan chorego jest wyrównany [glikemia 120–180 mg/dl (6,7–10,0 mmol/l)] i pacjent przyjął poranną dawkę insuliny, w trakcie zabiegu należy stosować dożylny wlew KIG według podanego wyżej schematu.

24. Szczepienia ochronne u chorych na cukrzycę

Każde dziecko chore na cukrzycę powinno być szczepione zgodnie z kalendarzem szczepień. Ponadto zaleca się szczepienie dzieci powyżej 2. miesiąca życia oraz osób dorosłych przeciwko *Streptococcus pneumoniae* (szczepionka Peumo 23 dla dorosłych, Pneumovax 23

— dla dzieci) zgodnie z obowiązującymi zaleceniami producenta, a także dzieci powyżej 6. miesiąca życia i osób dorosłych przeciwko grypie raz w roku. Ponadto zaleca się szczepienie dzieci między 2. a 5.–6. miesiącem życia szczepionką przeciwko Rotawirusom.

Od wielu lat wszystkie niemowlęta są szczepione przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (HBV), natomiast młodzież oraz osoby dorosłe powinny zostać zaszczepione zgodnie z informacją producenta. Szcze-

pienie należy powtórzyć co 5 lat. Przed każdym szczepieniem obowiązuje badanie lekarskie. Każda infekcja, a także zaburzenia metaboliczne są przeciwwskazaniem do szczepienia.

25. Zalecenia dotyczące aktywności zawodowej chorych na cukrzycę

Każda osoba chora na cukrzycę — leczona insuliną lub nie — może podejmować dowolną pracę, do której wykonywania posiada kwalifikacje.

1. Uzasadnienie ograniczeń zawodowych dla chorych na cukrzycę jest dwojakie i wynika ono z:
 - możliwości wystąpienia epizodu hipoglikemii i związanych z nim zaburzeń świadomości;
 - możliwości rozwoju późnych powikłań cukrzycy upośledzających zdolność do wykonywania danej pracy.
2. Poza nielicznymi określonymi sytuacjami nie ma powodu, aby chorych na cukrzycę dotyczyły ograniczenia zawodowe.
3. Ryzyko wystąpienia hipoglikemii. Incydenty hipoglikemii najczęściej występują u pacjentów leczonych insuliną. Nie powinni oni wykonywać zawodu pilota samolotu, prowadzić lokomotyw, pracować w warunkach niebezpiecznych (np. w kopalniach) i na wysokościach. Do zawodów, w odniesieniu do których należy wziąć pod uwagę fakt chorowania przez pracownika na cukrzycę, należą:
 - zawodowe kierowanie pojazdami: pojazdy ciężarowe (typu TIR), przewozy pasażerskie, kierowanie pociągami naziemnymi i kolei podziemnej (metro), kierowca zawodowy, taksówkarz;
 - służby mundurowe i ratownicze: siły zbrojne (wojska lądowe, marynarka, lotnictwo), policja, straż pożarna, ratownictwo, żegluga morska, służba więzienna, służby ochroniarskie;
 - lotnictwo cywilne: piloci i inżynierowie lotnictwa, personel pokładowy, kontroler ruchu lotniczego;

— zawody niebezpieczne: platformy wiertnicze, praca przy maszynach w ruchu, praca przy piecach, w wysokiej temperaturze, spalarniach, hutach itp., na torach kolejowych, w górnictwie, praca na wysokościach (rusztowania, dźwigi).

4. Jakikolwiek ograniczenia zawodowe powinny być nakładane na pacjenta po starannym przeanalizowaniu jego indywidualnej sytuacji i stanu zdrowia.
5. Szczególnej staranności wymaga wybór zawodu u osób, u których stwierdza się zaburzenia dotyczące odczuwania hipoglikemii („nieświadomość hipoglikemii”), co może być bezpośrednią przyczyną wystąpienia zaburzeń świadomości bez współistnienia objawów prodromalnych.
6. Powikłania cukrzycy. Pacjenci cechujący się obecnością zaawansowanych powikłań przewlekłych cukrzycy nie mogą wykonywać prac, w których uszkodzenie danego narządu należące do obrazu powikłań cukrzycy mogłoby wpływać na jakość danej pracy i jej wydajność. Nie powinno to jednak przeszkadzać w podejmowaniu pracy o innym charakterze, takiej, dla której dane powikłanie nie będzie miało znaczenia. Z kolei charakter pracy, jej uciążliwość nie powinny utrudniać osiągnięcia wyrównania metabolicznego cukrzycy, a co za tym idzie ochrony pacjenta przed rozwojem przewlekłych powikłań choroby.
7. **Jest niedopuszczalne, aby sam fakt chorowania na cukrzycę stanowił przyczynę dyskryminacji lub nierównego traktowania.**

26. Opieka diabetologiczna w instytucjach penitencjarnych

Osoby osadzone w instytucjach penitencjarnych (więzieniach, aresztach, domach poprawczych) powinny mieć zagwarantowany dostęp do takiego samego poziomu opieki medycznej, w tym diabetologicznej, jaki jest oferowany ogółowi chorych.

Personel zakładu powinien być poinformowany, że osadzony choruje na cukrzycę, musi być przeszkolony w zakresie rozpoznawania stanów hiperglikemii i hipoglikemii oraz postępowania w przypadku ich wystąpienia lub w innych nagłych sytuacjach.

27. Cukrzyca u osób w wieku powyżej 65 lat

- I. Częstość cukrzycy w populacji powyżej 65. roku życia sięga 25–30%.**
- II. Występowanie hiperglikemii może się objawiać znacznie bardziej skąpoobjawowo niż u młodszych chorych, co może powodować opóźnienie rozpoznania.**
- III. U chorych na cukrzycę w zaawansowanym wieku czas przeżycia jest znacznie krótszy, dlatego ustalając sposób leczenia, należy pamiętać, że zapobieganie powikłaniom rozwijającym się po kilku lub kilkunastu latach choroby jest mniej istotne niż u osób młodszych.**
- IV. Cele leczenia cukrzycy u osób w wieku powyżej 65 lat:**
- nadrzędnym celem leczenia chorych na cukrzycę w starszym wieku jest dążenie do poprawy lub przynajmniej utrzymania dotychczasowej jakości życia. Kluczowe znaczenie ma unikanie hipoglikemii przy jednoczesnym zmniejszaniu objawów hiperglikemii;
 - jeżeli u chorego na cukrzycę przewiduje się przeżycie dłuższe niż 10 lat, realizując ogólne cele leczenia, należy dążyć do stopniowego wyrównania cukrzycy, przyjmując jako docelową wartość $HbA_{1c} \leq 7\%$;
 - prowadzenie badań diagnostycznych w kierunku powikłań cukrzycy, zapobieganie ich progresji oraz zalecanie odpowiedniego leczenia;
 - leczenie chorób współistniejących w celu zmniejszenia upośledzenia czynnościowego i poprawy jakości życia.
- V. Wyсіtek fizyczny** — po wstępnym określeniu indywidualnego ryzyka i wydolności chorego należy zalecać wysiłek na świeżym powietrzu, charakteryzujący się wolnym początkiem i powolnym zakończeniem, unikaniem ćwiczeń napinających i wstrzymujących oddech, ze zwróceniem uwagi na ryzyko urazu, a zwłaszcza ryzyko rozwoju zespołu stopy cukrzycowej.
- VI. Zalecenia dietetyczne** — zalecenia ogólne; brak specyficznych zaleceń związanych z wiekiem, modyfikacja diety jest mało skuteczna ze względu na utrwalone nawyki żywieniowe.
- VII. Wskazane doustne leki hipoglikemizujące:**
- metformina — należy uwzględnić choroby współistniejące, zwiększające ryzyko rozwoju kwasicy metabolicznej; metformina nie powinna być stosowana przy znacznym upośledzeniu wydolności nerek, czyli gdy wartość eGFR jest mniejsza niż $60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$;
 - pochodne sulfonilomocznika — leczenie należy rozpoczynać od małych dawek ze względu na ryzyko hipoglikemii;
 - inhibitory DPP-IV, agoniści receptora GLP-1, inhibitor α -glukozydazy, glinidy — nie istnieją specyficzne przeciwwskazania dla osób powyżej 65. roku życia.
- VIII. Insulinoterapia:**
- nie istnieją specyficzne wskazania lub przeciwwskazania w zakresie insulinoterapii u osób w starszym wieku;
 - nie należy zwlekać z rozpoczynaniem stosowania insuliny, jeżeli są wskazania;
 - rozpoczynając lub modyfikując insulinoterapię, należy wybierać te preparaty, które charakteryzują się jak najmniejszym ryzykiem hipoglikemii;
 - wiek powyżej 65 lat nie jest przeciwwskazaniem do stosowania intensywnej insulinoterapii;
 - u części chorych w zaawansowanym wieku (> 80 lat) może być skuteczne podawanie małych dawek insuliny krótkodziałającej przed głównymi posiłkami, bez jednoczesnego stosowania insuliny o przedłużonym czasie działania (bazowej).
- IX. Edukacja diabetologiczna** — powinna obejmować zarówno chorych, jak i ich opiekunów.
- X. Leczenie hipotensyjne:**
- wiek nie stanowi kryterium wyboru określonej klasy leków hipotensyjnych;
 - korzyści wynikające ze stosowania leczenia hipotensyjnego u osób powyżej 65. roku życia są porównywalne z uzyskiwanymi u młodszych pacjentów.
- XI. Leczenie hipolipemizujące** — mimo braku obiektywnych danych należy uznać, że korzyści z leczenia hipolipemizującego — zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej — obserwowane u osób młodszych dotyczą również pacjentów powyżej 65. roku życia.

