

Przedmowa

Na świecie od wielu lat do tradycji należy tworzenie tzw. rekomendacji, zaleceń czy standardów w niemal wszystkich dziedzinach medycyny, w tym także w diabetologii. Pod koniec lat 80. i na początku lat 90. dwa odrębne zespoły europejskie przygotowały tzw. *Desk-top guidelines*, osobno dla cukrzycy typu 2 (wówczas nieinsulinozależnej) [1] i cukrzycy typu 1 (wtedy insulinozależnej) [2]. Ukazały się też odrębne wytyczne pediatryczne [3]. Zalecenia europejskie dotyczące cukrzycy typu 2 zmodyfikowano jeszcze w 1993 roku [4]. W latach 1998–1999 *European Diabetes Policy Group* wydała kolejno zalecenia dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę typu 1 [5] i typu 2 [6]. Ukazały się również znowelizowane zalecenia pediatryczne [7]. Corocznie publikuje się też rekomendacje Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA, *American Diabetes Association*) [8]. W wielu krajach, w tym w większości krajów europejskich, ukazują się zalecenia lokalne. Ponadto wydano wytyczne dla krajów Europy Środkowej i Wschodniej [9]. W 2005 roku ukazały się wydane przez Międzynarodową Federację Diabetologiczną (IDF, *International Diabetes Federation*) ogólnoświatowe zalecenia dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę typu 2 — siłą rzeczy bardzo ogólne, choć zawierające próbę podziału na trzy poziomy opieki [10]. Również w zaleceniach innych towarzystw, np. Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [11, 12], 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 i jednocześnie zgodnego z ogólnoświatowymi tendencjami i zasadami.

Liczne dane wskazują, że niewłaściwe stosowanie się do zaleceń lekarskich jest związane z problemami psychologicznymi, które dokładnie omówiono w „*Evidence Based Guidelines of the German Diabetes Association: Psychosocial Factors and Diabetes Mellitus*”.

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

W Polsce tego typu uzgodnione zalecenia zespołowe przygotowane pod patronatem PTD dotyczyły jedynie wybranych zagadnień, np. wykrywania cukrzycy u kobiet w ciąży [13].

„Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, 2008”, będące czwartą, 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.

Niniejsze opracowanie, uzupełnione w porównaniu z latami 2006 i 2007, niewątpliwie ma nadal pewne niedoskonałości. Wraz z pojawieniem się uwag oraz zmianami wynikającymi z postępu osiąganego w diabetologii do tekstu „Zaleceń” zostaną wprowadzone uzupełnienia i poprawki. Autorzy planują coroczne publikowanie aktualnych wydań „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. med. Władysław Grzeszczak

PIŚMIENNICTWO

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.
3. European NIDDM Policy Group: a desk-top guide for the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM), Kirchheim, Mainz 1993.
4. European Diabetes Policy Group: Podręczny poradnik postępowania w cukrzycy typu 1 (insulinozależnej). *Med. Prakt.* 1998; 10 (supl.).
5. European Diabetes Policy Group 1998–1999: Podręczny poradnik postępowania w cukrzycy typu 2. *Med. Prakt.* 1999; 10 (supl.).
6. ISPAD–IDF/WHO (European Region) Policy Group: Consensus Guidelines for the Management of type 1 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. Consensus Guidelines 2000. Medical Forum International, Zeist, Netherlands.
7. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 2004; 27 (supl. 1).
8. Recommendations for the management of patients with type 2 diabetes mellitus in the Central, Eastern and Southern European Region. *Int. Journ. Postgraduate Train. Med.* 2000; 8: 1.
9. International Diabetes Federation: Global guidelines for type 2 diabetes. IDF Brussels 2005.
10. European Society of Cardiology: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice — 2003.
11. Zespół Ekspertów Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego: Zalecenia w sprawie wczesnego rozpoznawania cukrzycy w ciąży. *Diabetol. Pol.* 1994; 1: 80.
12. 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.

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 (BMI \geq 25 kg/m²);
- 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 ($>$ 100 mg/dl; $>$ 5,6 mmol/l) lub nietolerancję glukozy;

- z przebytą cukrzycą ciążową;
- kobiet, które urodziły dziecko o masie ciała $>$ 4 kg;
- z nadciśnieniem tętniczym (\geq 140/90 mm Hg);
- z hiperlipidemią [stężenie cholesterolu frakcji HDL 40 mg/dl ($<$ 1,0 mmol/l) i/lub triglicerydów $>$ 250 mg/dl (2,85 mmol/l)];
- z zespołem policystycznych jajników;
- z chorobą układu sercowo-naczyniowego.

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

- oznaczenie glikemii przygodnej w momencie występowania objawów hiperglikemii — jeśli wynosi ona \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/l), wynik ten jest podstawą do rozpoznania cukrzycy; jeśli $<$ 200 mg/dl (11,1 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 mg/dl (11,1 mmol/l) należy 2-krotnie w kolejnych dniach oznaczyć glikemię na czczo; jeśli glikemia 2-krotnie wyniesie \geq 126 mg/dl (7,0 mmol/l) — rozpoznaje się cukrzycę;
- doustny test tolerancji glukozy — jeśli jednokrotny pomiar glikemii na czczo wyniesie 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l), a także wówczas, gdy istnieje uzasadnione podejrzenie nietolerancji glukozy (u osób starszych bez nadwagi ze współistniejącymi innymi czynnikami ryzyka cukrzycy);
- oznaczenie hemoglobiny glikowanej za pomocą metody wysokosprawnej chromatografii cieczowej

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 mg/dl (11,1 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 mg/dl (5,6 mmol/l) 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l) \geq 126 mg/dl (7,0 mmol/l)	Prawidłowa glikemia na czczo Nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG) Cukrzyca*
Glikemia w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy	$<$ 140 mg/dl (7,8 mmol/l) 140–199 mg/dl (7,8–11,0 mmol/l) \geq 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	Prawidłowa tolerancja glukozy (NGT) Nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT) Cukrzyca*

IFG (*impaired fasting glucose*) — nieprawidłowa glikemia na czczo; NGT (*normal glucose tolerance*) — prawidłowa tolerancja glukozy; IGT (*impaired glucose tolerance*) — nieprawidłowa tolerancja glukozy

*Do rozpoznania cukrzycy konieczne jest stwierdzenie jednej z nieprawidłowości, z wyjątkiem glikemii na czczo, gdy do rozpoznania cukrzycy wymagane jest 2-krotne potwierdzenie zaburzeń; przy oznaczaniu stężenia glukozy w osoczu krwi należy uwzględnić ewentualny wpływ czynników niezwiązanych z wykonywaniem badania (pora ostatnio spożytego posiłku, wysiłek fizyczny, pora dnia)

wej (HPLC, *high performance liquid chromatography*) według standardów *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) i kontroli zgodnie z *International Federation of Chemical Chemistry* (IFCC). Badanie to nie jest testem służącym do rozpoznania cukrzycy, ale może być wykorzystane jako test przesiewowy, potwierdzony 2-krotnym oznaczeniem glikemii na czczo lub przy użyciu doustnego testu tolerancji glukozy (zasady przeprowadzania i interpretacji badań — patrz wyżej).

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 2. godzinie 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 lub nieprawidłowa tolerancja glukozy;

— cukrzyca: objawy hiperglikemii i glikemia przygodna ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) lub 2-krotnie glikemia na czczo ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), lub glikemia w 2. godzinie po obciążeniu glukozą według zaleceń WHO ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

2. Prewencja i opóźnianie rozwoju cukrzycy typu 1

Dotychczas nie poznano w pełni procesu niszczącego komórki β , istnieje jednak wystarczająca liczba dowodów, aby możliwe było 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 występowanie cukrzycy typu 1. Aktualnie nie ma jednak środków umożliwiających wykonanie takich badań w całej populacji.

3. Prewencja i opóźnianie rozwoju cukrzycy typu 2

Badanie przesiewowe należy przeprowadzać za pomocą oznaczania glikemii na czczo (FPG, *fasting plasma glucose*) lub testu tolerancji (OGTT, *oral glucose tolerance test*) 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;

— badanie przesiewowe: na podstawie aktualnych zaleceń dla chorych na cukrzycę powinno ono obejmować mężczyzn i kobiety w wieku ≥ 45 lat, szczególnie jeśli wartość BMI wynosi ≥ 25 kg/m² — są to osoby, u których ryzyko rozwoju stanów przedcukrzycowych jest podwyższone; badanie przesiewowe należy także przeprowadzić u osób młodszych z BMI ≥ 25 kg/m² i obecnością innych czynników ryzyka;

— u osób z normoglikemią badanie powinno się powtarzać co 3 lata;

— badanie przesiewowe powinno być częścią rutynowej wizyty lekarskiej. Zarówno oznaczenie glikemii na czczo, jak i wykonanie doustnego testu tolerancji glukozy (75 g) mogą służyć rozpoznaniu cukrzycy; w wypadku uzyskania nieprawidłowego wyniku glikemii na czczo badanie należy powtórzyć innego dnia;

— postępowanie interwencyjne: pacjentom, u których stwierdzono stan przedcukrzycowy (IFG lub IGT), należy zalecać zmniejszenie masy ciała i zwiększenie aktywności fizycznej;

— powtarzanie porad dotyczących zmian stylu życia ma decydujące znaczenie dla skuteczności prewencji;

— co 1–2 lata powinno się przeprowadzać badania w kierunku rozpoznania cukrzycy;

— zaleca się obserwację chorych 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, a w razie

potrzeby zastosować u nich leczenie farmakologiczne (metformina, akarboza) w celu zmniejszenia lub odsunięcia w czasie ryzyka wystąpienia tej choroby.

W Polsce dotychczas nie zarejestrowano żadnego preparatu przeciwcukrzycowego w prewencji cukrzycy.

4. Oznaczanie glikemii u chorych na cukrzycę

I. Oznaczanie glikemii w celu rozpoznawania cukrzycy, nieprawidłowej tolerancji glukozy (IGT) i nieprawidłowej glikemii na czczo (IFG) (tab. 4.1)

- Oznaczenia powinny się wykonywać w osoczu krwi żyłnej, w laboratorium spełniającym kryteria jakości, za pomocą analizatora biochemicznego. Oznaczenia stężenia glukozy należy poddać wewnątrz- i zewnątrz-laboratoryjnej kontroli jakości. Zaleca się następujące parametry zmienności analitycznej oznaczeń stężenia glukozy w osoczu krwi: nieprecyzja $\geq 3,3\%$, błąd $\geq 2,5\%$, błąd całkowity $\geq 7,9\%$.
- Próbkę krwi należy w możliwie krótkim czasie dostarczyć do laboratorium. Krwinki należy oddzielić od osocza do 60 minut po pobraniu materiału. Jeśli nie jest to możliwe, do pobieranej krwi należy dodać substancje hamujące glikolizę, takie jak fluorek sodu (2,5 mg/ml), jodoocetan sodu (0,5 mg/ml) lub maleinoimid (0,1 mg/ml), zwykle stosowane razem z antykoagulantami, takimi jak szczawian lub EDTA.
- W celach diagnostycznych (takich jak rozpoznawanie cukrzycy, nieprawidłowej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo) nie można stosować oznaczeń stężenia glukozy w pełnej krwi żyłnej lub włośniczkowej wykonywanych za pomocą metod laboratoryjnych lub glukometrów. Oznaczanie stężenia glukozy również we krwi pełnej, poza problemami z utrzymaniem i kontrolą jakości analitycznej, wiązałoby się z koniecznością posługiwania się odrębnymi wartościami referencyjnymi i kryteriami diagnostycznymi.
- W diagnostyce zaburzeń gospodarki węglowodanowej wykonuje się oznaczenia glikemii:

- przygodnej — w próbce krwi pobranej o dowolnej porze dnia, niezależnie od czasu ostatnio spożytego posiłku;
- na czczo — w próbce krwi pobranej 8–14 godzin po spożyciu ostatniego posiłku;
- w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy.

II. Doustny test tolerancji glukozy (OGTT)

- Wskazania do wykonania testu:
 - cechy zespołu metabolicznego przy prawidłowej glikemii na czczo;
 - glikemia na czczo w zakresie 100–125 mg/dl (5,6–7,0 mmol/l);
 - glukozuria przy prawidłowej glikemii na czczo;
 - jako badanie diagnostyczne w rozpoznawaniu cukrzycy ciężkowej.
- Przeciwwskazania do wykonania testu:
 - rozpoznana wcześniej cukrzyca;
 - choroby przewodu pokarmowego, które mogą utrudniać przeprowadzenie testu (zespoły upośledzonego wchłaniania, stany po resekcji żołądka);
 - stany ostre.
- Przygotowanie pacjenta

Przed przeprowadzeniem testu nie należy zmieniać diety w ciągu co najmniej 72 godzin, a w szczególności ograniczać spożycia węglowodanów. Trzeba ustalić, czy pacjent nie zażywa leków o działaniu hiperglikemizującym (kortykosteroidy, tiazydowe leki moczopędne, β -blokery). Do badania pacjent powinien zgłosić się rano, na czczo, po co najmniej 8 godzinach od spożycia ostatniego posiłku, wypoczęty, po przespanej nocy.
- Przeprowadzenie badania:
 - pobranie wyjściowej próbki krwi żyłnej w celu wykonania oznaczenia stężenia glukozy w osoczu;
 - obciążenie glukozą — pacjent wypija 75 g (dzieci 1,75 g/kg mc. do 75 g) bezwodnej glukozy rozpuszczonej w 250–300 ml wody w ciągu 5 minut;
 - po obciążeniu pacjent pozostaje w spoczynku, w pozycji siedzącej;
 - po 120 minutach po wypiciu glukozy należy pobrać drugą próbkę krwi żyłnej w celu oznaczenia stężenia glukozy w osoczu.

Tabela 4.1. Wskazania do oznaczenia stężenia glukozy w osoczu

- Objawy hiperglikemii (wzmoczone pragnienie, wielomocz, utrata masy ciała i inne) (patrz rozdział 1)
- Jako badanie przesiewowe w grupach zwiększonego ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2 (patrz rozdział 1)
- W celu oceny metabolizmu węglowodanów w przewlekłych chorobach wątroby, ostrym zapaleniu wątroby, ostrym zapaleniu trzustki, przewlekłych pankreatopatiach, akromegalii, nadczynności kory nadnerczy, w trakcie steroidoterapii

III. Oznaczanie ciał ketonowych

1. Oznaczanie ciał ketonowych odgrywa istotną rolę w monitorowaniu leczenia cukrzycy typu 1, w ciąży w przebiegu cukrzycy i cukrzycy ciążowej oraz w wypadku wystąpienia dodatkowych ostrych schorzeń wiążących cukrzycę.
2. U chorych na cukrzycę typu 1 ciała ketonowe powinny być oznaczane przy utrzymującej się hiperglikemii > 300 mg/dl (16,7 mmol/l) oraz przy wystąpieniu objawów kwasicy ketonowej (nudności, wymioty, bóle brzucha).
3. Ciała ketonowe w moczu oznacza się przy użyciu suchych testów paskowych metodą opartą na reakcji acetonu i kwasu acetooctowego z nitroprusydem sodu i glicyną w środowisku alkalicznym, w wyniku której powstaje barwne kompleksowe połączenie. Ma ona charakter półilościowy, ze wzrokową lub reflektometryczną (czytniki pasków) oceną zmiany barwy pola reakcyjnego. Metoda ta nie po-

zwala na wykrycie kwasu β -hydroksymasłowego, stanowiącego największą frakcję ciał ketonowych. Badanie powinno się wykonywać na podstawie niedawno oddanej próbki moczu. Wyniki fałszywie dodatnie mogą wystąpić u chorych zażywających leki zawierające grupy sulfhydrylowe, takie jak kaptopryl lub penicylamina. Na wyniki fałszywie ujemne może wpływać obecność w dużych stężeniach kwasu askorbinowego w moczu.

4. Podstawą ilościowego oznaczania stężenia kwasu β -hydroksymasłowego w osoczu lub w pełnej krwi włosniczkowej jest reakcja utleniania kwasu β -hydroksymasłowego do acetooctowego, katalizowana przez swoisty enzym, dehydrogenazę kwasu β -hydroksymasłowego (β -HBDH), z odczytem spektrofotometrycznym lub amperometrycznym. Badanie to ma przewagę nad oznaczaniem kwasu acetooctowego w moczu w rozpoznawaniu i monitorowaniu przebiegu cukrzycowej kwasicy ketonowej.

5. Oznaczanie glikemii w celu monitorowania leczenia cukrzycy

I. Oznaczenia glikemii w celu monitorowania leczenia i oceny wyrównania metabolicznego cukrzycy wykonuje się w pełnej krwi włosniczkowej. Badanie przeprowadzają pacjenci (samokontrola) lub pracownicy służby zdrowia.

II. Oznaczenia w próbkach krwi włosniczkowej w ramach samokontroli pacjenci wykonują samodzielnie metodami tzw. suchej chemii za pomocą glukometrów.

III. Pacjent powinien być przeszkolony w zakresie oznaczania glikemii i obsługi glukometru w placówce służby zdrowia, w której jest leczony.

IV. Oznaczenia stężenia glukozy w pełnej krwi włosniczkowej w placówkach służby zdrowia wykonuje się za pomocą glukometrów lub innych analizatorów glukozy. Wyniki uzyskiwane przy ich użyciu powinny się systematycznie porównywać z wynikami uzyskiwanymi metodą laboratoryjną. W przypadku wykonywania oznaczenia glukozy przy użyciu innych analizatorów glukozy badanie powinno być przeprowadzane w jak najkrótszym czasie od momentu pobrania krwi.

V. Zalecana częstość samokontroli glikemii

1. Chorzy na cukrzycę leczeni zgodnie z algorytmem wielokrotnych wstrzyknięć insuliny — wielokrotne pomiary glikemii w ciągu doby według ustalonych zasad leczenia oraz potrzeb chorego.

2. Chorzy na cukrzycę typu 2 leczeni dietą — 1 raz w miesiącu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach).

3. Chorzy na cukrzycę typu 2 stosujący doustne leki przeciw cukrzycowe oraz analogi GLP — 1 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 1 raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz 1 raz w miesiącu pełny profil glikemii.

VI. Oznaczenia wykonuje się w porach dnia zależnych od aktywności chorego i przyjmowanych posiłków, kiedy są oczekiwane skrajne wartości glikemii w ciągu doby (dobowy profil glikemii).

VII. Pełny dobowy profil glikemii obejmuje oznaczenia:

- rano, na czczo;
- przed każdym głównym posiłkiem;
- 120 minut po każdym głównym posiłku;
- przed snem;
- o godzinie 24.00;
- w godzinach 2.00.–4.00.

VIII. Jeśli pacjent samodzielnie kontroluje glikemię, jakość oznaczeń przy użyciu glukometru powinno się systematycznie kontrolować co pół roku w placówce służby zdrowia, w której jest leczony. Kon-

trola przeprowadzana przez przeszkoloną pielęgniarkę obejmuje:

- ocenę sprawności glukometru pacjenta;
- ocenę techniki pomiaru glikemii wykonywanego samodzielnie przez pacjenta;
- porównanie wyników uzyskanych przy użyciu kontrolowanego glukometru pacjenta oraz analizatora glukozy używanego w poradni, systematycznie porównywanego z metodą laboratoryjną;

— odnotowanie wyniku kontroli glukometru w dokumentacji chorego.

IX. Zaleca się korzystanie z glukometrów podających jako wynik badania stężenie glukozy w osoczu krwi. Jeżeli glukometr wskazuje stężenie glukozy w pełnej krwi, można je przeliczyć na stężenie w osoczu, mnożąc uzyskany wynik przez 1,11.

6. Oznaczanie hemoglobiny glikowanej

I. Hemoglobina glikowana

Hemoglobina glikowana (GHB, *glikohemoglobina*) jest produktem nieenzymatycznego przyłączenia cząsteczki glukozy do wolnych grup aminowych globiny. Spośród licznych frakcji hemoglobiny glikowanej zastosowanie w diagnostyce znajduje głównie oznaczenie HbA_{1c} (A_{1c}), powstającej przez przyłączenie cząsteczki glukozy do N-końcowej grupy aminowej łańcucha β globiny. Błona komórkowa erytrocytów jest przepuszczalna dla glukozy, zatem ilość zawartej w nich GHB odzwierciedla stężenie glukozy we krwi w ciągu poprzednich 120 dni (prawidłowy okres życia krwinek czerwonych). Hemoglobina glikowana jest retrospektywnym wskaźnikiem glikemii oraz czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy.

Oznaczenia HbA_{1c} u chorych na cukrzycę powinno się wykonywać rutynowo co 3 miesiące. U pacjentów ze stabilnym przebiegiem choroby i dobrym wyrównaniem metabolicznym oznaczenia można wykonywać co pół roku.

II. Zagadnienia przedanalizacyjne

Materiałem do oznaczania glikohemoglobiny jest pełna krew żylna pobierana na EDTA lub heparynę albo krew włośniczkowa pobierana do specjalnych heparynizowanych kapilar i probówek, zawierających zwykle odczynnik hemolizujący. Pacjent nie wymaga żadnego przygotowania przed pobraniem materiału, nie musi być na czczo, chociaż w próbkach lipemicznych wyniki oznaczeń niektórymi metodami mogą być zawyżone.

Oznaczenie powinno się wykonywać jak najszybciej po pobraniu próbki, ponieważ glikacja zachodzi również *in vitro*, w stopniu zależnym od aktualnego stężenia glukozy.

Na trwałość próbek wpływa metoda oznaczania, lecz zasadniczo dopuszczalne jest przechowywanie materiału do tygodnia w temperaturze +4°C. Przy dłuższym przechowywaniu pełnej krwi lub hemolizatu powstają połączenia hemoglobiny i glutationu, które zakłócają oznaczenia wykonane przy użyciu metod chromatograficznych.

Czynniki zakłócające oznaczenia HbA_{1c} (zależnie od metody):

- obecność we krwi formy aldiminowej HbA_{1c}, tzw. pre-HbA_{1c};
- skrócenie okresu życia erytrocytów (niedokrwistość hemolityczna, niewydolność nerek i inne);
- hemoglobinopatie;
- warianty hemoglobiny powstające pod wpływem leków, alkoholu lub w przebiegu mocznicy;
- hipertriglicerydemia, hiperbilirubinemia.

III. Metody analityczne

Podstawą metod oznaczania glikohemoglobiny są rozdziały frakcji hemoglobiny (chromatografia, elektroforeza) oraz jej odrębność antygenowa (metody immunochemiczne). W laboratoriach diagnostycznych najczęściej stosuje się metody chromatograficzne i immunochemiczne. Istnieje obowiązek podawania przez laboratorium informacji o stosowanej metodzie i normach oznaczania HbA_{1c}.

Metoda oznaczania GHB powinna:

- umożliwiać dokonanie oznaczeń HbA_{1c} lub przedstawienie wyników w postaci „ekwiwalentu HbA_{1c}”;
- być metodą certyfikowaną w Narodowym Programie Standaryzacji Glikohemoglobiny (NGSP; <http://www.ngsp.org>) w Stanach Zjednoczonych — największym programie standaryzacji o zasięgu międzynarodowym;
- być poddawana wewnątrzlaboratoryjnej i zewnątrzlaboratoryjnej kontroli jakości analitycznej; zale-

Tabela 6.1. Związek między odsetkiem HbA_{1c} i średnim stężeniem glukozy w osoczu

HbA _{1c} (%)	Średnie stężenie glukozy w osoczu	
	[mg/dl]	[mmol/l]
6	135	7,5
7	170	9,4
8	205	11,4
9	240	13,3
10	275	15,3
11	310	17,2
12	345	19,2

cany jest współczynnik zmienności (*CV, coefficient of variation*) nieprecyzji < 5%.

Związek między odsetkiem HbA_{1c} i średnim stężeniem glukozy w osoczu (dla metod oznaczania HbA_{1c} certyfikowanych w NGSP) przedstawiono w tabeli 6.1.

IV. Glikowane białka osocza

Okres półtrwania największej frakcji białek osocza, albuminy, wynosi 14–20 dni, dlatego stężenie jej glikowanej postaci odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi w czasie 1–2 tygodni przed oznaczeniem.

Glikowane białka osocza są dla celów klinicznych oznaczane jako fruktozamina — ketoaminowa forma po-

wstająca po przegrupowaniu cząsteczki utworzonej po reakcji glukozy z grupą ε-aminową reszt lizynowych białek, głównie albuminy.

Oznaczenia fruktozaminy powinno się wykonywać:

- w przypadku trudności oznaczania HbA_{1c} (np. w żółtaczce hemolitycznej);
- u kobiet ciężarnych chorych na cukrzycę;
- u pacjentów z niestabilnym przebiegiem choroby;
- po wprowadzeniu istotnych zmian dotyczących leczenia.

Zakres wartości referencyjnych oraz docelowe wartości stężenia fruktozaminy zależą od metody jej oznaczania.

7. Określenie celów w leczeniu cukrzycy

I. Uwagi ogólne

1. Należy dążyć do osiągnięcia wszystkich wartości docelowych dotyczących gospodarki węglowodanowej, lipidowej oraz ciśnienia tętniczego. Często mogą to być cele, które nawet nieosiągnięte mogą poprawić — przez dążenie do nich — stopień wyrównania w porównaniu ze stanem poprzednim.
2. Intensywność dążenia do wartości docelowych należy indywidualizować. W redukcji wskaźników glikemicznych należy uwzględnić stopień ryzyka hipoglikemii, stopień edukacji pacjenta oraz 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.
3. U osób w starszym wieku i w sytuacji współistnienia chorób towarzyszących, jeśli prognoza przeżycia nie osiąga 10 lat, należy złagodzić kryteria wyrównania do stopnia, który nie pogorszy jakości życia pacjenta.

II. Kryteria wyrównania gospodarki węglowodanowej (na każdym etapie i w przypadku każdego sposobu prowadzenia leczenia po uwzględnieniu wyżej wymienionych uwag):

- HbA_{1c} (%) : ≤ 6,1% do ≤ 6,5% (należy dążyć do osiągnięcia zakresu HbA_{1c} od poniżej 6,5% do poniżej 6,1%, przy czym drugi cel może być zaakceptowany u wyedukowanego pacjenta bez zwiększonego ryzyka hipoglikemii. W grupach pacjentów wymagających osiągnięcia normoglikemii rekomenduje się wartości HbA_{1c} < 6,1%);
- glikemia na czczo i przed posiłkami w osoczu żylnym (w tym również w samokontroli) w granicach 70–110 mg/dl (3,9–6,1 mmol/l);
- glikemia po posiłku — podczas samokontroli: do 135 mg/dl (7,5 mmol/l).

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 wyższe 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 > 115/75 mm Hg wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego; jego wartości można obniżać do granic dobrej tolerancji);
- ciśnienie rozkurczowe: < 80 mm Hg (patrz uwaga w nawiasie powyżej);
- przy wartościach ciśnienia tętniczego > 130/80 mm Hg należy rozpocząć leczenie farmakologiczne w celu osiągnięcia wartości < 130/80 mm Hg.

V. Główne założenia związane z wyznaczaniem docelowych wartości glikemii:

- dla każdego pacjenta należy indywidualnie określać docelowe wartości glikemii;
- niektórzy chorzy wymagają szczególnej uwagi (dzieci, kobiety ciężarne i osoby w podeszłym wieku);
- u chorych z ciężkimi lub licznymi epizodami hipoglikemii może być konieczne przyjęcie mniej rygorystycznych docelowych wartości glikemii;

- dalsze zmniejszenie ryzyka powikłań jest możliwe przy utrzymaniu bardziej rygorystycznej kontroli glikemii (tj. prawidłowego odsetka, czyli $\leq 6,5\%$), co jednak się wiąże z większym ryzykiem wystąpienia hipoglikemii (szczególnie u chorych na cukrzycę typu 1);
- cele leczenia wyznaczane pacjentowi powinny uwzględniać zarówno docelowe wartości glikemii na czczo, jak i glikemii mierzonej 120 minut po głównych posiłkach. Glikemia poposiłkowa korelu-

je z ryzykiem wystąpienia powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego, a jej udział procentowy w ogólnym wyrównaniu (HbA_{1c}) zwiększa się wraz ze zbliżaniem się wartości HbA_{1c} do wartości docelowych.

VI. Dodatkowe zalecane cele leczenia dla pacjentów chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwinną serca (wg ESC/EASD — tab. 7.1)

Tabela 7.1. Dodatkowe zalecane cele leczenia dla chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwinną serca (wg ESC/EASD)

Rzucenie palenia tytoniu	Konieczne
Regularna aktywność fizyczna (min/d.)	> 30–45
Kontrola masy ciała	
BMI [kg/m^2]	< 25
w przypadku nadwagi redukcja masy ciała (%)	10
Obwód pasa (optymalny) [cm]	
mężczyźni	< 94
kobiety	< 80
Zwyczaje żywieniowe:	
spożycie soli (g/d.)	< 6
spożycie tłuszczu (% dziennej energii)	
nasycone	< 10
tłuszcze trans	< 2
wielonienasycone n-6	4–8
wielonienasycone n-3	2 g/d. kwasu linolenowego i 200 mg/d. kwasów tłuszczowych o bardzo długim łańcuchu

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

8. Organizacja opieki medycznej nad 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 współistniejących schorzeń.

I. Opieka ambulatoryjna

Nowoczesne leczenie cukrzycy wymaga przede wszystkim kompetencji dotyczących leczenia, monitorowania jego skuteczności oraz prowadzenia edukacji chorych w zakresie uzyskania odpowiedniej wiedzy i motywacji do realizacji zaleceń niezależnie od aktualnie odczuwanych dolegliwości. Wymaga również współpracy lekarzy rodzinnych oraz lekarzy opieki specjalistycznej.

II. Zadania POZ

1. Identyfikacja czynników ryzyka cukrzycy.
2. Diagnostyka cukrzycy i stanów przedcukrzycowych.
3. Ocena zagrożenia pojawienia się późnych powikłań.
4. Promocja zdrowego stylu życia.

5. Diagnostyka wczesnych stadiów późnych powikłań.
6. Prowadzenie chorych na cukrzycę typu 2 leczonych behawioralnie (dieta, aktywność fizyczna) oraz za pomocą leków doustnych we współpracy ze specjalistą.
7. W wyjątkowych sytuacjach braku dostępu do konsultacji specjalistycznych dopuszcza się rozpoczęcie i prowadzenie insulinoterapii w modelu terapii skojarzonej z lekami doustnymi lub substytucję mieszkami insuliny.
8. Kierowanie leczonych chorych (raz w roku) na konsultacje w celu:
 - oceny wyrównania metabolicznego;
 - oceny stopnia zaawansowania późnych powikłań;
 - edukowania w zakresie diety i terapii;
 - ustalenia celów terapeutycznych i określenia sposobu ich realizacji.

III. Zadania opieki specjalistycznej

1. Prowadzenie pacjentów leczonych iniekcjami (insulina, analogi GLP-1).
2. Diagnostyka i monitorowanie progresji późnych powikłań.

3. Edukacja w zakresie:

- diety;
- stylu życia (w tym aktywności fizycznej);
- samokontroli glikemii, ciśnienia tętniczego;
- technik wstrzyknięć;
- kontroli stóp (patrz rozdz. „Zespół stopy cukrzycowej”);
- konieczności realizacji zaleceń w zakresie monitorowania powikłań (konsultacje okulistyczne, neurologiczne, nefrologiczne, badanie stóp), monitorowania stanu metabolicznego (glikemia, parametry gospodarki lipidowej, ciśnienie tętnicze, masa ciała).

4. Prowadzenie diagnostyki i leczenia cukrzycy u kobiet w ciąży (we współpracy z ginekologiem, położnikiem, ewentualnie neonatologiem).

5. Prowadzenie chorych z jawnymi klinicznie powikłaniami.

IV. Opieka szpitalna

1. Wybrane przypadki nowo wykrytej cukrzycy.
2. Ostre powikłania cukrzycy (hiperglikemia i hipoglikemia).
3. Zaostrzenie przewlekłych powikłań.
4. Przeprowadzenie drobnych zabiegów (np. ekstrakcja zębów), przygotowanie do zabiegów operacyjnych.

5. Korekta leczenia chorych, u których nie ma możliwości uzyskania efektów terapeutycznych w warunkach leczenia ambulatoryjnego.

V. Wymogi organizacyjne**1. Specjalistyczne poradnie diabetologiczne:**

A. Personel lekarski — specjalista diabetolog, a w przypadku jego braku — specjalista chorób wewnętrznych, pediatrii, specjalista endokrynolog mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego.

B. Personel pielęgniarski — pielęgniarka mająca minimum roczny staż z diabetologii, posiadająca formalny zakres obowiązków ograniczony tylko do opieki nad chorymi na cukrzycę.

C. Dietetyk — posiadający zakres obowiązków ograniczony tylko do opieki diabetologicznej.

D. Psycholog — zatrudniony w poradni lub możliwość przeprowadzenia konsultacji psychologicznej.

E. Dostęp do konsultacji specjalistycznych, m.in.:

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

Tabela 8.1. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej u dorosłych osób

Parametr	Uwagi
Edukacja dietetyczna i terapeutyczna	Na każdej wizycie
HbA _{1c}	1 × w roku, częściej w przypadku trudności z utrzymaniem normoglikemii lub konieczności weryfikacji skuteczności leczenia po jego modyfikacji
Cholesterol całkowity, cholesterol frakcji HDL, cholesterol frakcji LDL, triglicerydy w surowicy krwi	1 × w roku, częściej w przypadku obecności dyslipidemii
Albuminuria	1 × w roku u chorych nieleczonych inhibitorami ACE lub blokerami AT ₁
Badanie ogólne moczu (osad, białko)	1 × w roku
Kreatynina w surowicy krwi	1 × w roku (w 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
Dno oka przy rozszerzonych źrenicach	U chorych na cukrzycę typu 1 po 5 latach, u chorych na cukrzycę typu 2 w momencie rozpoznania choroby; szczegóły: patrz rozdział „Zasady leczenia retinopatii cukrzycowej”
Pełne badanie stóp	1 × w roku (patrz rozdz. „Zespół stopy cukrzycowej”)
Badanie tętnic kończyn dolnych metodą ultrasonografii dopplerowskiej	W przypadku chorych mających objawy chromania przestankowego
EKG spoczynkowy	Patrz rozdział „Zasady rozpoznawania i leczenia choroby niedokrwiennej serca u chorych na cukrzycę”
EKG wysiłkowy	U chorych > 35. rż. co 2 lata w przypadku współistnienia dodatkowych czynników ryzyka zawału 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 niepoddającej się standardowemu leczeniu
Inne konsultacje	Zgodnie ze wskazaniami ogólnolekarskimi

9. Zalecenia żywieniowe dla chorych na cukrzycę

I. Dieta chorego na cukrzycę powinna być zgodna z założeniami diety zdrowego człowieka, tzn. powinna spełniać zalecenia dietetyczne zdrowego żywienia, niezależnie od współistnienia jakichkolwiek chorób.

II. Skład diety:

— na stężenie glukozy we krwi wpływa zarówno ilość węglowodanów (w gramach), jak i ich rodzaj. Monitorowanie całkowitej zawartości węglowodanów w diecie ma zasadnicze znaczenie dla osiągnięcia optymalnej kontroli glikemii. Dodatkowe korzyści może przynieść obliczanie wskaźnika glikemicznego lub obciążenia glikemicznego;

— w leczeniu cukrzycy nie zaleca się stosowania diet ubogowęglowodanowych (spżycie węglowodanów < 130 g/d.). Wszystkim dorosłym z nadwagą (BMI 25–29,9 kg/m²) lub otyłością (BMI ≥ 30,0 kg/m²), chorym na cukrzycę typu 2 lub zagrożonym rozwojem tego zachorowania, zaleca się zmniejszenie masy ciała;

— podstawową metodą zmniejszania masy ciała są lecznicze zmiany stylu życia, które obejmują zmniejszenie podaży kalorii i (lub) zwiększenie aktywności fizycznej. Umiarkowane zmniejszenie bilansu kalorycznego (500–1000 kcal/d.) spowoduje wolną, ale postępującą utratę masy ciała (ok. 1 kg/tydzień). Nie należy zalecać tzw. diet odchudzających. Dla większości otyłych pacjentów zawartość kalorii w dobowej racji pokarmowej nie powinna być mniejsza niż 1000 kcal dla kobiet i 1200 kcal dla mężczyzn.

1. Węglowodany:

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

— do diety należy włączać węglowodany pochodzące z pełnego ziarna zbóż, owoców, warzyw i mleka z małą zawartością tłuszczu;

— bilansowanie węglowodanów w diecie opiera się przede wszystkim na ich zawartości w produktach spożywczych, a nie na rodzaju produktów, z jakich pochodzą;

— wskazane jest ograniczenie sacharozy w diecie na rzecz węglowodanów innego pochodzenia;

— substancje słodzące (słodziki) mogą być stosowane w dawkach zalecanych przez producenta;

— chorzy leczeni metodą intensywną funkcjonalną insulinoterapii powinni dostosowywać dawki insuliny do ilości i składu spożywanych posiłków;

— zawartość błonnika pokarmowego w diecie powinna wynosić około 20–35 g/d.;

— chorzy leczeni stałymi dawkami insuliny powinni każdego dnia przyjmować podobną zawartość węglowodanów w diecie.

2. Tłuszcze:

— 30–35% wartości energetycznej diety powinny zapewnić tłuszcze;

— mniej niż 10% wartości energetycznej diety powinny stanowić tłuszcze nasycone; u chorych, u których stężenie cholesterolu frakcji LDL wynosi ≥ 100 mg/dl (≥ 2,6 mmol/l), ilość tę należy zmniejszyć poniżej 7%;

— 10% wartości energetycznej diety powinny zapewnić tłuszcze jednonienasycone;

— około 6–10% wartości energetycznej diety powinny stanowić tłuszcze wielonienasycone, w tym kwasy tłuszczowe omega-6: 5–8%, kwasy tłuszczowe omega-3: 1–2%;

— zawartość cholesterolu w diecie nie powinna przekraczać 300 mg/d. (7,8 mmol/d.); u chorych, u których stężenie cholesterolu frakcji LDL wynosi ≥ 100 mg/dl (≥ 2,6 mmol/l), ilość tę należy zmniejszyć do poniżej 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%;

— u chorych z wyrównaną cukrzycą typu 2 spożywanie białka nie powoduje wzrostu glikemii;

— u chorych z niewyrównaną cukrzycą zapotrzebowanie na białko może być większe niż u chorych charakteryzujących się prawidłową glikemią (nie większe jednak niż w ogólnych zaleceniach dietetycznych);

— dieta wysokobiałkowa, niskowęglowodanowa może prowadzić do szybkiego zmniejszenia masy ciała i poprawy wyrównania glikemii.

4. Witaminy i mikroelementy:

— nie ma przekonujących dowodów wskazujących na korzyści wynikające z suplementacji witamin lub mikroelementów u chorych, u których nie stwierdza się ich niedoborów;

— wyjątek stanowi suplementacja kwasu foliowego w okresie planowania ciąży i w czasie ciąży w profilaktyce wad wrodzonych u płodu oraz wapnia w profilaktyce chorób kości (osteoporozy).

5. Alkohol:

- spożycie 20 g/d. alkoholu przez kobiety i 30 g/d. alkoholu przez mężczyzn nie musi prowadzić do pogorszenia wyrównania cukrzycy;
- w celu zmniejszenia ryzyka hipoglikemii alkohol powinien być zawsze spożywany łącznie z posiłkiem.

III. Sytuacje szczególne

1. Dieta dla dzieci i młodzieży — patrz rozdział na temat cukrzycy typu 1.
2. Dieta dla kobiet w ciąży i karmiących piersią — patrz rozdział na temat cukrzycy i ciąży.
3. Dieta dla chorych w podeszłym wieku — patrz rozdział dotyczący cukrzycy u osób w wieku podeszłym.
4. Postępowanie w hipoglikemii — patrz rozdział na temat hipoglikemii.
5. Dieta dla chorych na cukrzycę powikłaną nefropatią — patrz rozdział na temat nefropatii.
6. Dieta dla chorych ze współistniejącymi chorobami katabolicznymi — patrz rozdział na temat ostrych powikłań cukrzycy.
7. Dieta dla chorych z zaburzeniami gospodarki lipidowej — patrz rozdział na temat zaburzeń lipidowych.
8. Dieta dla chorych z nadciśnieniem tętniczym — patrz rozdział o nadciśnieniu tętniczym.

10. Stosowanie wysiłku fizycznego w leczeniu cukrzycy

Program interwencji w zakresie stylu życia — mający na celu zmniejszenie masy ciała i zwiększenie aktywności fizycznej — powinien, z nielicznymi wyjątkami, być częścią składową postępowania leczniczego u chorych na cukrzycę.

Wysiłek fizyczny jest integralną częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania w leczeniu cukrzycy.

I. Zasady podejmowania wysiłku fizycznego:

- początkowe zalecenia dotyczące aktywności fizycznej powinny być umiarkowane i uzależnione od możliwości pacjenta do wykonywania wysiłku;
- wysiłek fizyczny może korzystnie wpływać na wrażliwość na insulinę, ciśnienie tętnicze i profil lipidowy osocza;
- 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 uszkodzeń stóp podczas wysiłku, zwłaszcza przy współistniejącej neuropatii obwodowej i obniżeniu progu czucia bólu, 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 podeszłym wieku i/lub z nad-

wagą jest nieforsowny spacer, 3–5 razy w tygodniu (ok. 150 minut tygodniowo).

III. Ryzyko dotyczące wysiłku fizycznego u chorych na cukrzycę**1. Hipoglikemia:**

- należy oznaczać glikemię włośniczkową przed, w trakcie i po zakończeniu wysiłku fizycznego;
- 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 minut 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% VO_{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. Powikłania naczyniowe cukrzycy:

- 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.

IV. Wskazania do wykonania testu wysiłkowego u chorych na cukrzycę:

- typowe lub atypowe dolegliwości sercowe;
- spoczynkowy zapis EKG wskazujący na niedokrwienie mięśnia sercowego;
- choroba obturacyjna tętnic szyjnych lub obwodowych;

- siedzący tryb życia, wiek ≥ 35 lat i zamiar intensyfikacji wysiłku fizycznego;
- współistnienie (oprócz cukrzycy) co najmniej dwóch czynników ryzyka:
 - stężenie cholesterolu całkowitego ≥ 240 mg/dl (6,2 mmol/l); cholesterolu frakcji LDL ≥ 160 mg/dl (4,1 mmol/l) lub cholesterolu frakcji HDL ≤ 35 mg/dl (0,9 mmol/l);
 - ciśnienie tętnicze $> 140/90$ mm Hg;
 - palenie tytoniu;
 - wywiad rodzinny w kierunku schorzeń układu sercowo-naczyniowego;
 - obecność mikro- lub makroalbuminurii.

11. Zwalczanie palenia tytoniu

1. Wskazane jest przygotowanie dokumentacji dotyczącej palenia tytoniu przez dorosłych i młodocianych obejmującej:
 - 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, zwłaszcza przy współistniejącej cukrzycy;

- 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.
3. Regularna kontrola dotycząca zaprzestania palenia (lub jego ewentualnego rozpoczęcia przez osoby dotychczas niepalące).

12. Psychologiczne postępowanie u chorych na cukrzycę

W poradniach diabetologicznych psycholog jest niezbędnym członkiem specjalistycznego zespołu leczącego.

Stan psychiczny chorego (samopoczucie) wpływa na niemal wszystkie aspekty 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 zleconego leczenia i 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 sytuacji psychospołecznej chorego i ustalanie z nim sposobu leczenia, którego realizacja, zdaniem 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 psychologicznej diagnozie.
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 cukrzy-

- cy powoduje stosowanie stylów radzenia sobie ze stresem związanym z chorobą, które charakteryzuje unikanie myślenia o chorobie i/lub redukowaniem emocji wywołanych faktem choroby);
 - ocenę stylu radzenia sobie z chorobą (obserwuje się zmniejszenie tendencji do poszukiwania optymalnej strategii radzenia sobie z chorobą oraz stylu zorientowanego na rozwiązanie problemów wywołanych chorobą);
 - ocenę objawów depresyjnych (depresja istotnie zwiększa ryzyka 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 chorego 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.

13. Stosowanie doustnych leków przeciwcukrzycowych w terapii cukrzycy typu 2

Obniżenie hiperglikemii w programie całościowego leczenia cukrzycy typu 2 (oprócz dążenia do normalizacji dyslipidemii, ciśnienia tętniczego i masy ciała) ma podstawowe znaczenie w zapobieganiu lub spowalnianiu postępu przewlekłych powikłań choroby (mikro- i makroangiopatii).

Stosowanie doustnych leków hipoglikemizujących musi współistnieć z kontynuacją zaleceń i edukacją w zakresie terapii nefarmakologicznej (patrz rozdz. 9, 10).

I. Leczenie hiperglikemii powinno uwzględniać dwa podstawowe patomechanizmy stanowiące podłoże cukrzycy typu 2, jakimi są insulinooporność i zaburzenia wydzielania insuliny.

II. Etapy leczenia cukrzycy typu 2 doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi

1. Monoterapia:

- ważnym czynnikiem decydującym o wyborze grupy leków lub leku z danej grupy w celu rozpoczęcia lub modyfikacji leczenia jest aktualna glikemia;
- wskazane jest rozpoczęcie leczenia farmakologicznego przy braku wyrównania glikemii pomimo zastosowania diety i wysiłku fizycznego przez okres 4 tygodni;

— wybór leku (tab. 13.1):

- metformina — osoby otyłe (zwłaszcza charakteryzujące się otyłością brzusznią) lub z nadwagą, dyslipidemią, z uwzględnieniem przeciwwskazań; leczenie metforminą należy rozpocząć równocześnie z modyfikacją stylu życia;
- pochodne sulfonilomocznika — osoby z niewielką nadwagą, z zachowaną czynnością wewnątrzwydzielniczą trzustki;
- glinidy — jak w przypadku pochodnych sulfonilomocznika, szczególnie wówczas, gdy należy obniżyć wartości hiperglikemii poposiłkowej;
- inhibitor α -glukozydazy — osoby otyłe lub z nadwagą, zwłaszcza gdy należy obniżyć wartość hiperglikemii poposiłkowej;
- glitazony — osoby z nadwagą lub otyłością, szczególnie wówczas, gdy należy obniżyć wartość hiperglikemii poposiłkowej. Wymienione leki korygują zaburzenia lipidowe występujące u chorych na cukrzycę typu 2; wskazaniem do stosowania rozyglitazonu jest cukrzyca typu 2 u osób z nadwagą, u których nie uzyskano wyrównania glikemii w monoterapii lub terapii skojarzonej za pomocą maksymalnych, tolero-

Tabela 13.1. Leki doustne stosowane w terapii cukrzycy typu 2

	Metformina	Pochodne sulfonilomocznika, glinidy	Inhibitor α -glukozydazy	Glitazony (agonista PPAR- γ)
Mechanizm działania	Zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, zwiększenie wrażliwości tkanki mięśniowej na insulinę	Zwiększenie wydzielania insuliny	Zmniejszenie wchłaniania jelitowego glukozy	Zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, zwiększenie wrażliwości tkanki mięśniowej na insulinę
Efekt działania				
HbA_{1c}	↓ o 1–2%	↓ o 1,5–2,0% (pochodne sulfonilomocznika) o 1–2% (glinidy)	↓ o 0,5–1,0%	↓ o 0,5–1,0%
Obniżenie glikemii na czczo	↓ o 60–70 mg/dl (3,3–3,9 mmol/l)	↓ o 60–70 mg/dl (3,3–3,9 mmol/l) (glinidy — głównie obniżenie glikemii poposiłkowej)	↓ o 20–30 mg/dl (1,1–1,7 mmol/l) (obniżenie glikemii poposiłkowej)	↓ o 60–70 mg/dl (1,9–2,2 mmol/l)
Stężenie insuliny w osoczu	↓	↑	↔	↓
Stężenie triglicerydów w osoczu	↓	↔	↔	↓
Stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu	↑	↔	↔	↑
Stężenie cholesterolu frakcji LDL w osoczu	↓	↔	↔	↑ ↔
Masa ciała	↓	↑	↔	↑
Działania niepożądane	Zaburzenia żołądkowo-jelitowe, kwasica mleczanowa*	Hipoglikemia (zwłaszcza u osób w podeszłym wieku)	Zaburzenia jelitowe	Retencja wody (obrzęki), niedokrwistość
Przeciwwskazania	Niewydolność: nerek, serca, wątroby, oddechowa z hipoksją, ciężkie zakażenie, nadużywanie alkoholu, wiek > 75.** rż.	Niewyrównanie cukrzycy znacznego stopnia, stany przedśpiączkowe i śpiączki cukrzycowe, ostra faza zawału serca, niewydolność nerek, wątroby, operacja w znieczuleniu ogólnym, ciąża, uczulenie na pochodne sulfonilomocznika lub glinidy	Dzieci, młodzież do 16. rż., ciąża, zaburzenia wchłaniania, choroby jelit: owrzodzenia, uchyłki, przepukliny, zrosty pooperacyjne	Niewydolność serca — klasa I–IV wg klasyfikacji NYHA, upośledzona czynność wątroby, ciąża i okres karmienia piersią

NYHA — *New York Heart Association*; *kwasica mleczanowa występuje bardzo rzadko lub wcale, o ile uwzględnia się przeciwwskazania do stosowania metforminy oraz przestrzega zalecanego dawkowania; **przeciwwskazanie względne

Uwaga: Niewskazane jest kojarzenie leków hipoglikemizujących o tym samym mechanizmie działania!

wanych dawek metforminy i/lub pochodnych sulfonilomocznika, po przeprowadzeniu oceny indywidualnego ryzyka sercowo-naczyniowego. W ostatnim czasie pojawiły się sugestie o niekorzystnym wpływie rozyglitazonu na częstość powikłań sercowo-naczyniowych. Jednoznaczne rozstrzygnięcie tej kwestii będzie możliwe po przeprowadzeniu analizy wyników trwających wielośrodkowych badań interwencyjnych.

2. Leczenie skojarzone:

— włączenie drugiego leku:

- w razie braku dobrego wyrównania glikemii za pomocą metforminy (rozdz. 7) do leczenia chorych z zespołem metabolicznym należy włączyć glitazon, zaś u chorych bez zespołu metabolicznego lub przy przeciwwskazaniach do stosowania glitazonów — pochodną sulfonilomocznika. U chorych leczonych dotychczas pochodną sulfonilomocznika lub glinidem można poda-

wać metforminę lub inhibitor α -glukozydazy. W razie nietolerancji metforminy do pochodnej sulfonilomocznika należy dołączyć glitazon;

— włączenie trzeciego leku doustnego:

- w razie braku dobrego wyrównania glikemii przy stosowaniu dwóch leków przeciw cukrzycowych (pochodna sulfonilomocznika lub glinid, metformina i inhibitor α -glukozydazy) do terapii można włączyć trzeci lek doustny z innej grupy niż dotychczas stosowane leki. Próba leczenia trzema lekami nie może opóźnić uzasadnionego włączenia insuliny. Nie może być ona kontynuowana, jeśli trzeci lek powoduje objawy uboczne.

3. Włączenie insuliny do terapii doustnej (z wyjątkiem glitazonów).

4. Zastąpienie leków doustnych insuliną.

III. Leki oddziałujące na układ inkretynowy (agoniści GLP-1 — podawane w stałych dawkach podskórnych,

inhibitory DPP-IV — leki doustne) — ostatnio zarejestrowane grupy leków wzmagające wydzielanie insuliny. Powodują obniżenie stężenia HbA_{1c} o 1–1,5%. Analogi GLP-1 redukują masę ciała. Mogą być dołą-

czony do leków doustnych w przypadku ich nieskuteczności.

IV. Monitorowanie wyrównania glikemii (patrz rozdz. 4 i rozdz. 7).

14. Insulinoterapia

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 1

U chorych na cukrzycę typu 1 insulinoterapia jest leczeniem z wyboru. Rekomendowany model stanowi funkcjonalna intensywna insulinoterapia przy zastosowaniu wielokrotnych wstrzyknięć lub podskórnego ciągłego wlewu insuliny. U chorych na cukrzycę typu 1, charakteryzujących się bezwzględnym niedoborem insuliny, nigdy nie należy przerywać leczenia insuliną.

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 2

W trakcie leczenia cukrzyca nasilanie się zaburzeń homeostazy prowadzi do stopniowego pogarszania się wyrównania glikemii. Wiąże się to z koniecznością zwiększenia dawek doustnych leków hipoglikemizujących, a następnie rozpoczęcia insulinoterapii. Włączenie insuliny nie zapobiega rozwojowi późnych powikłań. Często jednak insulinoterapia jest jedyną metodą pozwalającą uzyskać normoglikemię.

I. Kryteria rozpoczęcia leczenia insuliną:

- niedawno rozpoznana cukrzyca: glikemia około 300 mg/dl (16,7 mmol/l) ze współistniejącymi objawami klinicznymi cukrzycy;
- cukrzyca długotrwała.

II. Wskazania do rozpoczęcia insulinoterapii niezależnie od wartości glikemii:

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

III. Kryteria rozpoczęcia leczenia insuliną:

- stężenie HbA_{1c} > 7% po nieskutecznej terapii lekami doustnymi.

IV. Wskazania do czasowej insulinoterapii:

- dekompensacja cukrzycy wywołana przemijającymi przyczynami (infekcja, uraz, kortykoterapia itp.);
- zabieg chirurgiczny;
- udar mózgu;
- zabieg przezskórnej wewnątrznaczyniowej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*);
- ostry zespół wieńcowy.

V. Zmiana sposobu leczenia hipoglikemizującego z terapii doustnej na leczenie 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:
 - błąd dietetyczny;
 - zmiana aktywności fizycznej;
 - nieregularne przyjmowanie zaleconych dawek doustnych leków hipoglikemizujących (brak współpracy);
 - infekcje (bezobjawowe);
 - nieadekwatna dawka leków doustnych.

VI. Algorytm insulinoterapii

1. Insulina o przedłużonym działaniu w jednym wstrzyknięciu:
 - w wypadku hiperglikemii porannej — wieczorem;
 - w wypadku normoglikemii na czczo — rano (do rozważenia wielokrotne wstrzyknięcia).
2. Dawka początkowa: 0,2 j./kg mc.
3. Leki doustne można stosować w średniej dawce dobowej u osób leczonych insuliną:
 - w wypadku współistnienia nadwagi należy zalecić terapię skojarzoną składającą się z połączenia insuliny z metforminą lub z inhibitorami α -glukozydaz;
 - w wypadku prawidłowej masy ciała należy skojarzyć ją z lekami stymulującymi wyrzut insuliny (pochodne sulfonilomocznika, glinidy).
4. Weryfikacja wyrównania glikemii w ciągu 10–14 dni ze stopniowym zwiększeniem dawki (4–8 j.) aż do uzyskania pełnego wyrównania.
5. W przypadku zapotrzebowania na insulinę > 40 j. na dobę należy zastosować drugie wstrzyknięcie insuliny; należy rozważyć podanie mieszanek insulinowych i odstawić leki stymulujące wydzielanie insuliny.
6. W przypadku zapotrzebowania na insulinę > 60 j. na dobę należy rozważyć trzecie wstrzyknięcie insuliny krótkodziałającej/analogu szybko działającego w porze obiadu, ewentualnie rozważyć wdrożenie algorytmu wielokrotnych wstrzyknięć (intensywnej insulinoterapii).
7. Podczas stosowania dużych dawek insuliny, tj. > 100 j. (istnienia insulinooporności), należy uwzględnić przy-

czynny takiego zjawiska i wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia objawów ubocznych.

8. Nie zaleca się stosowania gotowych mieszanek insuliny w okresie ustalania dawkowania. Mieszanki mogą jednak być zalecane zwykle przed śniadaniem lub kolacją, jeżeli wymagana proporcja dawek insuliny szybko działającej i insuliny o pośrednim czasie działania odpowiada stałej proporcji w gotowym preparacie.

Intensywna insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 1 i 2

Intensywną insulinoterapię realizuje się za pomocą wielokrotnych (3–5) 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.

II. Algorytmy wielokrotnych wstrzyknięć

1. Algorytm 4 wstrzyknięć:

- przed śniadaniem — insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający;
- przed obiadem — insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający;

- przed kolacją — insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający;
- przed snem (22.00) — insulina o przedłużonym działaniu [izofanowa (NPH) lub długodziałający analog insuliny], 40–50% dawki dobowej (u dzieci od 20%).

2. Algorytm 5 wstrzyknięć:

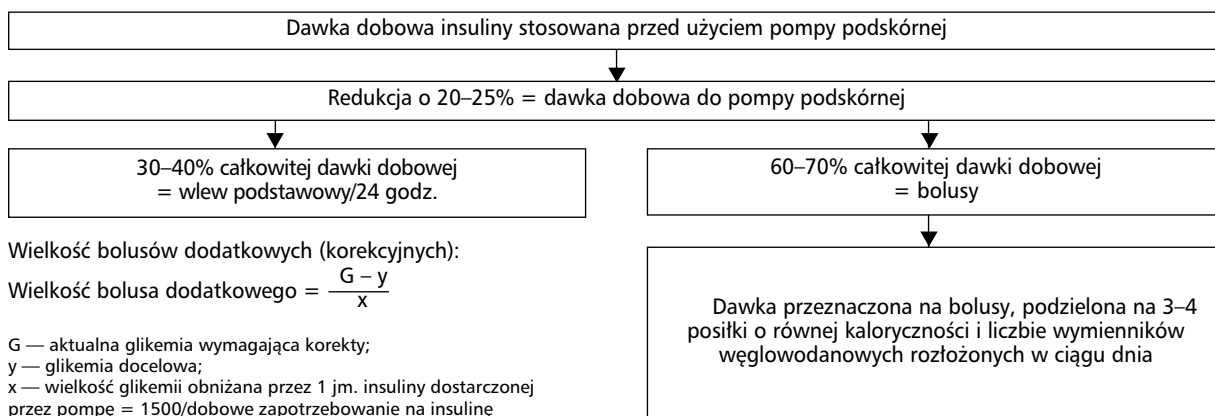
- przed śniadaniem — insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający;
- przed obiadem — insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający;
- przed pierwszą kolacją (17.00–18.00) — insulina w roztworze lub analog szybko działający;
- przed drugą kolacją (20.00–21.00) — insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający;
- przed snem (22.00–23.00) — insulina o przedłużonym działaniu [izofanowa (NPH) lub długodziałający analog insuliny], 30% dawki dobowej.

U chorych na cukrzycę typu 1 i w niektórych innych przypadkach może być konieczne rozważenie 2 wstrzyknięć insuliny izofanowej lub analogów insuliny o przedłużonym działaniu.

III. Algorytm leczenia zewnętrznymi, osobistymi pompami insulinowymi (ryc. 14.1)

1. Wskazania:

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



Dawka przeznaczona na bolusy podzielona na poszczególne posiłki, odpowiednio przeliczona w stosunku do ilości węglowodanów, białek i tłuszczów zawartych w każdym posiłku z uwzględnieniem jego kaloryczności oraz ładunku glikemicznego

Rycina 14.1. Obliczanie dawek insuliny dla chorych stosujących osobiste pompy insulinowe

15. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę

Celem leczenia jest uzyskanie wartości ciśnienia tętniczego poniżej 130/80 mm Hg.

Ciepłota tętnicza należy mierzyć podczas każdej wizyty chorego w ramach specjalistycznej opieki diabetologicznej.

U chorych, u których wartości skurczowego ciśnienia tętniczego wynoszą ≥ 130 mm Hg lub rozkurczowego ≥ 80 mm Hg, pomiar należy wykonać innego dnia.

I. Zasady pomiaru ciśnienia tętniczego:

- pomiar ciśnienia tętniczego należy przeprowadzać za pomocą rtęciowego sfigmomanometru lub innego nieinwazyjnego aparatu, w pozycji siedzącej, po 5-minutowym odpoczynku;
- pomiar ciśnienia tętniczego należy również wykonać w pozycji stojącej, w celu oceny zaburzeń ortostatycznych, świadczących o neuropatii autonomicznej;
- należy używać standardowego mankietu z poduszką gumową o szerokości 12–13 cm i długości 35 cm, dla osób otyłych konieczne są mankiety z szerszą poduszką;
- ciśnienie rozkurczowe należy odczytywać w momencie zaniknięcia V fazy tonów Korotkowa;
- w przypadku współistnienia objawów chorób tętnic obwodowych podczas pierwszej wizyty należy zmierzyć ciśnienie tętnicze na obu ramionach.

II. Algorytm postępowania

1. W pierwszym etapie, po stwierdzeniu i potwierdzeniu nadciśnienia tętniczego, należy ocenić:

A. Czynniki ryzyka:

- niezbędne do stratyfikacji ryzyka (poza cukrzycę):
 - wysokość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego;
 - wiek;
 - palenie tytoniu;
 - stężenie cholesterolu całkowitego > 250 mg/dl (6,5 mmol/l);
 - obecność przedwczesnej miażdżycy w wywiadzie rodzinnym;
- inne niekorzystne czynniki rokownicze:
 - zmniejszone stężenie cholesterolu lipoprotein frakcji HDL;
 - zwiększone stężenie cholesterolu lipoprotein frakcji LDL;
 - obecność mikroalbuminurii;
 - otyłość;
 - siedzący tryb życia;
 - zwiększone stężenie fibrynogenu;
 - społeczno-ekonomiczna grupa dużego ryzyka.

B. Powikłania narządowe:

- przerost lewej komory serca (stwierdzony na podstawie zapisu EKG, badania USG lub RTG);
- białkomocz i/lub stężenie kreatyniny w surowicy krwi $> 1,2$ mg/dl (106 μ mol/l);
- obecność blaszki miażdżycowej w tętnicach szyjnych, biodrowych, udowych lub aorcie (na podstawie badania USG lub RTG);
- uogólnione lub ogniskowe zwężenia naczyń tętnicznych siatkówki.

C. Stany współistniejące:

- choroba naczyń mózgowych;
- choroba serca;
- choroba nerek;
- choroba tętnic obwodowych;
- zaawansowana retinopatia nadciśnieniowa.

2. Zmiana stylu życia:

- regularny wysiłek fizyczny;
- kompleksowa zmiana diety;
- zmniejszenie masy ciała;
- zaprzestanie palenia tytoniu;
- ograniczenie spożycia alkoholu — mężczyznom pijącym alkohol zaleca się ograniczenie spożycia do 20–30 g etanolu dziennie, a kobietom do 10–20 g;
- zmniejszenie spożycia soli kuchennej — dzienna ilość nie powinna przekraczać 6 g NaCl lub 100 mmol sodu.

W przypadku wartości ciśnienia tętniczego wyższych niż 130/80 mm Hg oprócz leczenia niefarmakologicznego należy rozważyć leczenie farmakologiczne.

Chorzy na cukrzycę należą do grupy dużego lub bardzo dużego całkowitego ryzyka wystąpienia poważnych incydentów sercowo-naczyniowych i dlatego u pacjentów, u których wartości ciśnienia skurczowego wynoszą > 130 mm Hg lub rozkurczowego > 80 mm Hg, oprócz modyfikacji stylu życia należy jak najszybciej po potwierdzeniu rozpoznania rozpocząć leczenie farmakologiczne.

3. Leczenie farmakologiczne

A. Zasady leczenia farmakologicznego:

- 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, ale przy dalszym niepowodzeniu leczenia należy rozpocząć podawanie drugiego leku pochodzącego z innej grupy; nie powinno się zwiększać dawki leku aż do osiągnięcia dawki maksymalnej;
- skuteczne są połączenia leków pochodzących z różnych klas, charakteryzujących się odmien-

- nym mechanizmem działania w celu osiągnięcia addytywnego efektu hipotensyjnego;
- 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 stosować długodziałające leki hipotensyjne, zapewniające 24-godzinną skuteczność przy podawaniu raz na dobę;
 - u chorych w podeszłym wieku ciśnienie tętnicze należy obniżać stopniowo, aby uniknąć powikłań;
 - wiele starszych i tańszych leków jest równie skutecznych jak leki nowe.
- B. Wybór leku hipotensyjnego — uzyskanie prawidłowych wartości ciśnienia tętniczego ma większe znaczenie niż rodzaj zastosowanego leczenia:**
- leczenie hipotensyjne można rozpoczynać od podania inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensine converting enzyme*), antagonisty receptora angiotensynowego AT₁, leku moczopędnego lub blokera kanałów wapniowych;
 - leki stosowane w terapii skojarzonej można wybrać spośród tych lub innych grup z uwzględnieniem zasad kojarzenia;
 - u chorych z nadciśnieniem tętniczym, u których występuje mikroalbuminuria lub nefropatia, należy rozważyć przede wszystkim zastosowanie inhibitora ACE lub antagonisty receptora angiotensynowego AT₁. Jeżeli chory nie toleruje leków z jednej z tych grup, należy zastosować lek z drugiej grupy;
 - u chorych z nadciśnieniem tętniczym, u których występuje mikroalbuminuria lub nefropatia, możliwe jest kojarzenie inhibitora ACE z antagonistą receptora angiotensynowego AT₁;
 - u chorych z mikroalbuminurią lub klinicznie jawną nefropatią, którzy źle tolerują leczenie inhibitorami ACE i antagonistą receptora angiotensynowego AT₁, należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowej pochodnej blokującej kanał wapniowy;
 - u chorych w wieku > 55 lat, z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym lub bez niego, ale u których występują inne czynniki ryzyka schorzeń układu sercowo-naczyniowego, należy rozważyć zastosowanie inhibitorów ACE w celu zmniejszenia ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych;
 - u chorych po przebytych zawałach serca lub w przypadku choroby niedokrwiennej serca w celu zmniejszenia ryzyka zgonu konieczne jest rozważenie zastosowania leku blokującego receptor β -adrenergiczny jako preparatu pierwszego wyboru;
 - w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych w miarę możliwości należy unikać stosowania leku blokującego receptor β -adrenergiczny oraz diuretyków tiazydowych (możliwe pogorszenie wyrównania metabolicznego);
 - diuretyki tiazydowe należy stosować wyłącznie w małych dawkach, powoli, jako leki drugiego rzutu, co pozwala na uzyskanie efektu hipotensyjnego przy znacznym zmniejszeniu ryzyka działań niepożądanych.
- Badania kliniczne wskazują, że u ponad 65% chorych na cukrzycę i nadciśnienie tętnicze konieczne jest zastosowanie co najmniej 2 różnych leków hipotensyjnych w celu osiągnięcia sugerowanych, pożądanych wartości ciśnienia tętniczego < 130/80 mm Hg. Chorych, u których pomimo stosowania 3 leków hipotensyjnych (w tym diuretyków) nie osiągnięto pożądanych wartości ciśnienia tętniczego, a także osoby z ciężką chorobą nerek należy skierować na konsultację do specjalisty zajmującego się leczeniem nadciśnienia tętniczego.

16. Leczenie hiperlipidemii

I. Rozpoznanie zaburzeń lipidowych

1. Wywiad obejmuje:

- ocenę sposobu odżywiania, spożywanie alkoholu;
- ocenę aktywności fizycznej — rodzaj aktywności, czas;
- obecność chorób układu krążenia: choroby niedokrwiennej serca, zawału 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 krążenia, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy;
- stosowanie leków mogących podwyższać stężenie lipidów.

2. Pożądane wartości parametrów lipidowych u chorych na cukrzycę (małe ryzyko chorób układu krążenia) na podstawie oznaczenia stężenia:

- cholesterolu całkowitego < 4,5 mmol/l (175 mg/dl);
- cholesterolu frakcji HDL > 1,0 mmol/l (40 mg/dl) u mężczyzn i HDL > 1,3 mmol/l (50 mg/dl) u kobiet;
- triglicerydów < 1,7 mmol/l (150 mg/dl);
- cholesterolu frakcji LDL < 2,6 mmol/l (100 mg/dl) [u chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwienną serca stężenie cholesterolu frakcji LDL powinno wynosić < 70 mg/dl (1,9 mmol/l)];
- cholesterolu „nie HDL” < 3,4 mmol/l (130 mg/dl);
- stosunek cholesterol całkowity/cholesterolu frakcji HDL < 3 (zalecany do oceny ryzyka, a nie jako wytyczne dotyczące leczenia).

Stężenie cholesterolu frakcji LDL (LDL-C) można obliczyć ze wzoru Friedewalda [*jeśli stężenie triglicerydów w surowicy krwi wynosi < 399 mg/dl (4,5 mmol/l)]:

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

$$\text{cholesterol „nie HDL”} = \text{cholesterol całkowity} - \text{cholesterol frakcji HDL}$$

Dopuszczalne jest stosowanie wzoru Friedewalda w przypadku braku możliwości oznaczania stężenia cholesterolu frakcji LDL.

II. Kontrola i monitorowanie stężenia lipidów

1. Cukrzyca typu 2:

- w momencie rozpoznania cukrzycy: kontrola stężenia lipidów raz w roku lub częściej w zależności od ich wartości, aż do momentu osiągnięcia zalecanego stężenia;
- kontrola co 2 lata u osób z małym ryzykiem rozwoju chorób 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)];
- kontrola stężenia lipidów 2 razy w roku, jeśli w trakcie leczenia zawiera się ono w granicach normy;
- jeśli wartości stężenia lipidów są powyżej normy, zaleca się ich kontrolę co 8–12 tygodni od rozpoczęcia terapii aż do momentu normalizacji wyników.

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

- gdy stężenia lipidów świadczą o niskim ryzyku, zaleca się kontrolę stężenia lipidów co 2–5 lat,

w zależności od ryzyka rozwoju chorób układu krążenia.

III. Leczenie hiperlipidemii u chorych na cukrzycę

1. Zmiana stylu życia:

- zwiększenie aktywności fizycznej;
- zaprzestanie palenia tytoniu;
- dieta z ograniczeniem spożycia tłuszczów nasyconych < 10% całkowitej ilości zapotrzebowania energetycznego, cholesterolu < 7,8 mmol/dobę (300 mg/dobę), a nawet < 5,2 mmol/dobę (200 mg/dobę) 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 tłuszczów n-3 wielonienasyconych powinno wynosić: 2 g/dobę kwasu linolenowego i 200 mg/dobę kwasów tłuszczowych posiadających bardzo długi łańcuch, spożywanie ryb 2–3 razy w tygodniu; ograniczenie kalorii u osób z nadwagą;

— w przypadku hipertriglicydemii: redukcja nadwagi, ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych, włączenie do diety tłuszczów jednonienasyconych, zmniejszenie spożycia węglowodanów, redukcja spożycia alkoholu. W hipertriglicydemii ciężkiego stopnia, gdy stężenie triglicerydów w surowicy wynosi > 11,3 mmol/l (991 mg/dl), oprócz leczenia farmakologicznego konieczne jest znaczne ograniczenie tłuszczu w diecie: < 10% kalorii, w celu redukcji ryzyka zapalenia trzustki.

2. Ścisła kontrola glikemii, zwłaszcza w przypadku chorych z hipertriglicydemią.

3. Wdrożenie leczenia farmakologicznego:

- u chorych na cukrzycę ze współistniejącymi chorobami układu krążenia istnieje bardzo wysokie ryzyko rozwoju incydentu sercowo-naczyniowego w przyszłości; powinno się ich leczyć statynami, niezależnie od stężenia wyjściowego cholesterolu frakcji LDL, aby osiągnąć docelowe stężenie LDL < 1,8–2,0 mmol/l (< 70–77 mg/dl);
- u osób chorych na cukrzycę powyżej 40. roku życia, u których stężenie cholesterolu całkowitego wynosi > 3,5 mmol/l (135 mg/dl), bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego zaleca się rozpoczęcie leczenia statynami w celu osiągnięcia 30–40-procentowego obniżenia stężenia cholesterolu frakcji LDL; pierwszorzędownym celem leczenia jest uzyskanie stężenia cholesterolu frakcji LDL < 2,6 mmol/l (100 mg/dl);
- chorzy na cukrzycę typu 1 powyżej 40. roku życia powinni być kandydatami do leczenia statynami ze względu na istniejące w trakcie ich całego życia ryzyko rozwoju chorób układu krążenia;

- u chorych na cukrzycę w wieku 18–39 lat bez współistniejących chorób układu krążenia, ale charakteryzujących się zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego związanym z obecnością innych czynników ryzyka, takich jak: nefropatia, nieprawidłowa kontrola glikemii, retinopatia, nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, obecność cech zespołu metabolicznego, dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania choroby naczyń lub długim czasem trwania cukrzycy, wskazane jest rozważenie terapii statynami; celem pierwszorzędowym takiego postępowania jest obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL $< 2,6$ mmol/l (100 mg/dl);
- u pacjentów chorych na cukrzycę ze współistniejącą hipertriglicydemią ≥ 2 mmol/l (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 niektórych przypadkach należy rozważyć leczenie skojarzone: ezetimib, kwas nikotynowy lub fibraty;
- niższe docelowe wartości stężenia cholesterolu frakcji LDL $< 1,8$ mmol/l (70 mg/dl), uzyskane za pomocą dużej dawki statyn, stanowią postępowanie z wyboru w grupie pacjentów charakteryzujących się wysokim ryzykiem związanym ze współistnieniem cukrzycy i chorób układu krążenia;
- w przypadku izolowanego stężenia triglicerydów: 2,3–4,5 mmol/l (200–400 mg/dl) — wskazane wdrożenie leczenia farmakologicznego w celu osiągnięcia stężenia docelowego.

IV. Leczenie farmakologiczne

1. Cukrzyca typu 2:

- A. Leki pierwszego rzutu w celu:
 - obniżenia stężenia cholesterolu frakcji LDL — statyny;
 - obniżenia stężenia triglicerydów — fibraty;
 - zwiększenia obniżonego stężenia cholesterolu frakcji HDL — fibraty.
 - B. Leki drugiego rzutu w celu:
 - obniżenia stężenia cholesterolu frakcji LDL — fenofibrat; niacyna; wówczas, gdy stężenie cholesterolu frakcji HDL będzie $< 1,0$ mmol/l (40 mg/dl) i stężenie cholesterolu frakcji LDL będzie się mieścić w przedziale 2,6–3,3 mmol/l (100–129 mg/dl); ezetimibe; żywice wiążące kwasy tłuszczowe, leki zmniejszające wchłanianie cholesterolu;
 - obniżenia stężenia triglicerydów — statyny, przy równoczesnym zwiększeniu stężenia cholesterolu frakcji LDL.
 - C. Terapia skojarzona:
 - statyny + fibraty (kombinacja statyn z kwasem nikotynowym, fenofibratem lub szczególnie gemfibrozilem może się wiązać z ryzykiem rozwoju rhabdomyolizy);
 - statyny + kwas nikotynowy [jeżeli stężenie cholesterolu frakcji LDL wynosi 2,6–3,4 mmol/l (100–129 mg/dl), a cholesterolu frakcji HDL $< 1,0$ mmol/l (40 mg/dl), można zastosować fenofibrat].
2. Cukrzyca typu 1:
 - podobne zasady leczenia hipolipemizującego, jak u osób chorych na cukrzycę typu 2 w przypadku współistnienia innych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego lub cech zespołu metabolicznego.
 3. Stosowanie statyn jest przeciwwskazane u kobiet w ciąży.

17. Zasady postępowania przy obniżonej glikemii

I. Ogólne problemy dotyczące hipoglikemii

1. Hipoglikemia nie jest stałą cechą cukrzycy, a wartości stężenia glukozy powodujące objawy hipoglikemii określa się w sposób indywidualny.
2. Osoby chorej na cukrzycę nie można automatycznie traktować jako zagrożonej hipoglikemią i obciążać wynikającymi z tego powodu skutkami dotyczącymi zatrudnienia i sytuacji społecznej.
3. W indywidualnych przypadkach można się liczyć z ryzykiem podjęcia pracy w zawodach wiążących się z zagrożeniem zdrowia i życia pacjenta lub innych osób.
4. Hipoglikemia najczęściej występuje podczas stosowania insulinoaterapii, przy dążeniu do normalizacji

- HbA_{1c} ($\leq 6,1\%$ do $\leq 6,5\%$), jednakże do ryzyka hipoglikemii mogą prowadzić szczególnie: stosowanie nieadekwatnej diety oraz terapia doustnymi lekami hipoglikemizującymi (pochodnymi sulfonilomocznika i glinidami).
5. Hipoglikemia jest istotnym powikłaniem leczenia cukrzycy, w pewnych sytuacjach (ludzie starsi) mogącym zagrażać życiu.

Grożba hipoglikemii nie może jednak stwarzać podstaw do rezygnacji z leczenia. Edukacja chorego i coraz lepsze narzędzia leczenia cukrzycy zmniejszają zagrożenie hipoglikemią ciężkiego stopnia.

II. Rozpoznanie hipoglikemii u chorych na cukrzycę

1. Obniżenie stężenia glukozy w osoczu krwi poniżej 55 mg/dl (3,1 mmol/l).

III. Charakter hipoglikemii

1. Nawracająca o określonej porze dnia lub godzinie hipoglikemia świadczy o nieadekwatnej insulinoterapii lub terapii doustnej w stosunku do schematu posiłków lub/i aktywności fizycznej. Należy wówczas:
 - ocenić ostatnio wprowadzone zmiany dotyczące żywienia i/lub aktywności fizycznej;
 - skorygować te zmiany lub dopasować do nich dawki leków;
 - uwzględnić zmiany dotyczące wrażliwości na insulinę (np. usunięcie ognisk infekcji, redukcję masy ciała, podwyższenie progu nerkowego dla insuliny).
2. W przypadku hipoglikemii sporadycznej lub nieregularnej należy ocenić:
 - regularność posiłków oraz aktywności fizycznej;
 - zmiany i nieprawidłowości dotyczące wstrzykiwania insuliny oraz błędy związane z obliczaniem dawki leku;
 - nieprawidłowości dotyczące rozłożenia dawek insuliny;
 - dawkę lub rodzaj doustnego leku hipoglikemizującego;
 - spożycie alkoholu;
 - zaburzenia motoryki żołądka oraz inne przyczyny związane z brakiem regularności wchłaniania pokarmu, np. wisceropatię.

Należy także poszerzyć diagnostykę.

IV. W przypadku nieświadomości hipoglikemii należy:

- przeprowadzić dodatkową edukację chorych i ich rodzin oraz otoczenia w zakresie rozpoznawania subtelnych i nietypowych zwiastunów hipoglikemii;
- uwzględnić tę sytuację w działalności zawodowej i prowadzeniu pojazdów;
- rozpoznać najczęstszą porę występowania hipoglikemii i wprowadzić modyfikacje terapeutyczne;
- uzmysłowić choremu, że może to być zjawisko odwracalne pod warunkiem spełnienia kryteriów wyrównania cukrzycy.

V. Modyfikacje terapeutyczne w przypadku wystąpienia hipoglikemii:

- modyfikacja diety, zwłaszcza przed podjęciem wysiłku fizycznego i w jego trakcie;
- zmiana doustnego preparatu, np. pochodnej sulfonilomocznika na glinid lub inny lek hipoglikemizujący;
- dostosowanie insulinoterapii:
 - w przypadku pojedynczego epizodu hipoglikemii należy ocenić dietę i rozpoznać jego ewentualną przyczynę; nie zmieniać farmakoterapii;

- jeśli występują powtarzające się epizody w ciągu dnia lub wieczorem, należy zmniejszyć dawkę insuliny działającej w tym okresie;
- gdy incydenty hipoglikemii występują w nocy, przy współistnieniu niskiej wieczornej wartości glikemii, należy zmniejszyć dawkę insuliny przed kolacją lub przed snem;
- gdy incydenty hipoglikemii występują w nocy, przy współistnieniu wysokich wartości wieczornej glikemii, należy zmniejszyć dawkę insuliny długodziałającej, zwiększając równocześnie dawkę insuliny szybko- lub krótkodziałającej.

VI. 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;
 - nauczyć otoczenie chorego podawania glukagonu (należy sprawdzić termin ważności preparatu).
2. U chorego nieprzytomnego lub u osoby mającej zaburzenia świadomości i niemogącej połykać:
 - podać dożylnie 20-procentowy roztwór glukozy (0,2 g glukozy/kg mc.), a następnie wlew 10-procentowego roztworu glukozy;
 - w sytuacji trudności z dostępem do żył — podanie domięśniowo lub podskórnie 1 mg glukagonu (0,5 mg u dzieci < 6. rż.), w przypadku braku poprawy po 10 minutach — ponowne wstrzyknięcie glukagonu;
 - po uzyskaniu przytomności podanie doustnych węglowodanów, do chwili całkowitego ustąpienia ryzyka nawrotu incydentu hipoglikemii;
 - **UWAGA: nie należy podawać glukagonu osobom charakteryzującym się zachowanym wydzielaniem insuliny chorym na cukrzycę typu 2, chorym leczonym preparatami doustnymi oraz po spożyciu alkoholu;**
 - u osób chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną i pochodnymi sulfonilomocznika mogą wystąpić przedłużające się epizody hipoglikemii, które czasami wymagają długotrwałego wlewu roztworu glukozy;
 - w przypadku wystąpienia incydentu ciężkiej hipoglikemii chorego należy hospitalizować ze względu na stan zagrożenia życia związany z obecnością 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 glike-

mii 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).

18. Ostre powikłania cukrzycy

I. Podział

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

II. Kwasica ketonowa

1. Przyczyny kwasicy i śpiączki ketonowej:

- zakażenia bakteryjne, zwłaszcza ropne;
- przerwanie lub błędy dotyczące insulinoterapii;
- ostry zawał serca, udar mózgu;
- opóźnienie rozpoznania cukrzycy;
- zapalenie trzustki;
- nadużywanie alkoholu;
- ciąża;
- inne.

2. Diagnostyka kwasicy ketonowej:

A. Wywiad:

- objawy:
 - wzmożone pragnienie;
 - suchość w jamie ustnej;
 - wielomocz;
 - osłabienie;
 - uczucie zmęczenia;
 - zawroty głowy, senność;
 - bóle głowy;
 - nudności i wymioty;
 - bóle brzucha;
 - bóle w klatce piersiowej;

— obecność czynników zagrożenia życia:

- podeszły wiek;
- nefropatia cukrzycowa z zaawansowaną niewydolnością nerek;
- choroby towarzyszące: ostry zawał serca, udar mózgu, posocznica;
- ciąża;
- hiperglikemia > 600 mg/dl (33,3 mmol/l) z towarzyszącym odwodnieniem.

B. Badanie przedmiotowe:

- ocena wartości ciśnienia tętniczego, częstości tętna, liczby oddechów, stopnia świadomości (hipotonia, wstrząs, przyspieszenie czynności serca, przyspieszony, głęboki oddech lub płytki oddech, utrata przytomności);
- ocena masy ciała (zmniejszenie masy ciała);
- ocena ciepłoty ciała:
 - utrata napięcia skóry;
 - osłabienie odruchów ścięgnistych;
 - zapach acetonu z ust;
 - zaczerwienienie skóry policzków;
 - przyspieszony, głęboki oddech;
 - objawy brzuszne naśladujące zapalenie otrzewnej.

C. Badania laboratoryjne (tab. 18.1):

- oznaczenie glikemii z krwi włośniczkowej lub osocza;
- oznaczenie stężenia potasu w surowicy krwi;
- oznaczenie stężenia sodu, chloru, wodorowęglanów i ketonów w surowicy krwi;

Tabela 18.1. Laboratoryjne kryteria diagnostyczne kwasicy ketonowej

	Łagodna	Umiarkowana	Ciężka
Stężenie glukozy w osoczu [mg/dl] [mmol/l]	> 250 > 13,9	> 250 > 13,9	≥ 400 ≥ 22,2
pH krwi tętniczej	7,25–7,30	7,00–7,24	< 7,00
Stężenie wodorowęglanu w surowicy [mmol/l]	15–18	10–15	< 10
Ciała ketonowe w moczu*	Obecne	Obecne	Obecne
Ciała ketonowe w surowicy*	Obecne	Obecne	Obecne
Osmolalność surowicy [mOsm/kg]	Zmienna	Zmienna	Zmienna, zwiększona
Luka anionowa**	> 10	> 12	> 12
Zaburzenia świadomości	Chory przytomny	Chory przytomny/zdezorientowany	Śpiączka

*Metoda z użyciem nitroprusydku

**Oblicza się wg wzoru: Na^+ (mEq/l) – [Cl^- (mEq/l) + HCO_3^- (mEq/l)]

- ocena gazometrii krwi tętniczej;
 - oznaczenie stężenia fosforanów i wapnia;
 - oznaczenie ketonów w moczu;
 - badanie EKG w chwili przyjęcia;
 - badanie składu morfologicznego krwi, stężenia mocznika, kreatyniny, badanie ogólne moczu, posiewy, radiogram klatki piersiowej.
3. Różnicowanie:
- ketoza głodowa;
 - alkoholowa kwasica ketonowa [glikemia rzadko jest wyższa niż 250 mg/dl (13,9 mmol/l), stężenie wodorowęglanów nie jest mniejsze niż 18 mmol/l];
 - kwasica metaboliczna z dużą luką anionową (zatrucie glikolem etylowym, metanolem, paraaldehydem i salicylanami);
 - inne stany śpiączkowe prowadzące do hiperglikemii i ketozy lub gdy towarzyszą im np. udar mózgu lub śpiączka mocznicowa.
4. Monitorowanie kwasicy ketonowej:
- ocena ciśnienia tętniczego, częstości tętna, liczby oddechów, stopnia świadomości co 1–2 godziny;
 - ocena masy ciała co 6–12 godzin;
 - bilans płynów co 1–2 godziny;
 - ocena ciepłoty ciała co 8 godzin;
 - oznaczenie glikemii z krwi włośniczkowej lub osocza co 1–2 godziny [od 350 (19,4) do 750 (41,7) mg/dl (mmol/l)];
 - oznaczenie stężenia potasu w surowicy co 2–4 godziny (początkowo prawidłowe lub podwyższone);
 - oznaczenie stężenia sodu, chloru, wodorowęglanów i ketonów w surowicy krwi co 4 godziny;
 - ocena gazometrii krwi tętniczej aż do chwili, gdy pH będzie wyższe niż 7,0–7,1;
 - oznaczenie stężenia fosforanów i wapnia co 4 godziny (jeżeli osiągnięta wartość jest powyżej normy) lub co 8–12 godzin (jeżeli wartość oznaczona jest prawidłowa);
 - oznaczenie ketonów w moczu przy każdym jego oddaniu (cukromocz i istotnie zwiększona zawartość związków ketonowych, leukocyturia).
5. Leczenie:
- A. Nawodnienie chorego:
- w ciągu doby 5,5–6,2 litrów płynów:
 - 2000 ml 0,9-procentowego roztworu NaCl przez pierwsze 2 godziny leczenia (kontrolując jednocześnie ośrodkowe ciśnienie żyłne lub używając innej metody oceny wydolności krążenia);
 - 300 ml 0,9-procentowego roztworu NaCl/godz. przez następne 6 godzin;
 - 100–150 ml 5-procentowego roztworu glukozy/godz., gdy glikemia jest niższa niż 250 mg/dl;
 - w przypadku hipernatremii > 155 mmol/l przejściowe stosowanie 0,45-procentowego roztworu NaCl;
 - zastąpienie podawanego roztworu soli fizjologicznej roztworem 5-procentowej glukozy w sytuacji zmniejszenia glikemii do 230–250 mg/dl (12,8–13,9 mmol/l).
- B. Zmniejszenie hiperglikemii:
- insulinoterapia:
 - inicjująca dawka insuliny w formie bolusu w dawce 0,1 j./kg mc., a następnie wlew z prędkością 0,1/kg mc./godz.;
 - zmniejszenie dawki insuliny do 2–4 j./godz. po obniżeniu glikemii do 230–250 mg/dl (12,8–13,9 mmol/l).
- C. Wyrównanie zaburzeń elektrolitowych:
- suplementacja potasu, jeżeli stężenie obniży się do poniżej 5,9 mmol/l (w dawce 10–20 mmol/godz.);
 - przy stężeniu potasu w surowicy wynoszącym 4,5–6,0 mmol/l, przy prawidłowej czynności nerek i prawidłowym wyniku badania elektrokardiograficznego, podaje się 20 mmol KCl co 2 godziny;
 - stosowanie wodorowęglanów tylko w przypadku stwierdzenia pH < 7,0 w dawkach frakcjonowanych, aż do uzyskania pH > 7,0;
 - brak wskazań do substytucji fosforanów i magnezu.
- D. Ustalenie (jeżeli jest to możliwe) przyczyny, która wywołała kwasicę ketonową.
6. Działania niepożądane stosowanego leczenia:
- hipokaliemia związana z podawaniem insuliny i wyrównaniem kwasicy za pomocą wodorowęglanów;
 - hipernatremia (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 podawania insuliny drogą podskórną;
 - hipoglikemia spowodowana zbyt intensywnym leczeniem insulinią;
 - hiperchloremia spowodowana zastosowaniem zbyt dużej ilości soli fizjologicznej.
7. Powikłania kwasicy ketonowej:
- wstrząs hipowolemiczny (leczenie: dekstran drobnocząsteczkowy);
 - ostra niewydolność nerek;
 - obrzęk mózgu, częściej występujący u dzieci.
- II. Śpiączka hipermolalna (nieketonowa hiperglikemia hiperosmolalna) występuje:**
- u chorych na cukrzycę typu 2, głównie w starszym wieku;
 - kilkakrotnie rzadziej niż cukrzycowa kwasica ketonowa;
 - najczęściej w następstwie udaru mózgu lub zawału serca, po wypiciu dużej ilości alkoholu, po stosowa-

niu niektórych leków moczopędnych, u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek, z chorobami psychicznymi i objawami zakażenia.

1. Diagnostyka:

A. Wywiad:

- najczęściej występuje u chorych na cukrzycę typu 2, ale zdarza się u osób młodszych i u dzieci, u których stwierdza się objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego;
- występuje w przebiegu ciężkich infekcji, którym towarzyszą objawy odwodnienia.

B. Badania laboratoryjne (tab. 18.2):

- hiperosmolalność > 320 mOsm/kg;
- brak kwasicy;
- czasem nieznaczna ketonuria;
- u ponad połowy chorych występuje hipernatremia;
- stężenie potasu w surowicy krwi może być prawidłowe, zmniejszone lub podwyższone;
- wzrost stężenia mocznika, kreatyniny i kwasu moczowego w surowicy krwi.

$$\text{Molalność efektywna (mmol/kg H}_2\text{O)} = 2 [\text{Na}^+ \text{ mM/l}] + \\ + \text{K}^+ (\text{mM/l}) + \frac{\text{glikemia (mg/dl)}}{18}$$

Prawidłowa molalność osocza wynosi 280 mOsm/kg.

2. Różnicowanie:

- śpiączka ketonowa;
- stany śpiączkowe w przebiegu chorób ośrodkowego układu nerwowego;
- śpiączka mocznicowa, wątrobowa;
- śpiączki w przebiegu zatruc, szczególnie u chorych na cukrzycę.

3. Leczenie:

A. Zasady leczenia są zbliżone do stosowanych w terapii śpiączki ketonowej:

- obniżenie glikemii:

Tabela 18.2. Kryteria diagnostyczne nieketonowej hiperosmolalnej hiperglikemii

Stężenie glukozy w osoczu [mg/dl]	> 600
[mmol/l]	> 33,3
pH	> 7,30
Stężenie wodorowęglanu w surowicy [mmol/l]	> 15
Hipernatremia [mmol/l]	> 150 (występuje u ponad połowy chorych)
Ciała ketonowe w moczu	Brak lub ślad
Ciała ketonowe w surowicy	Ślad
Efektywna osmolalność surowicy [mOsm/kg]	> 320
Zaburzenia świadomości (gdy osmolalność przekracza 380 mOsm/kg)	Stupor/śpiączka

- mniejsze dawki insuliny;
- normalizacja molalności osocza:
 - stopniowe zmniejszanie osmolalności;
 - podskórne podanie heparyny;
- wyrównanie niedoborów wody i elektrolitów:
 - znacznie większa utrata wody niż u chorych z kwasicą ketonową;
- 0,45-procentowy roztwór NaCl: w ciągu pierwszych 60 minut podaje się 1–2 litry, w ciągu następnych 3 godzin — 1 l/godz.;
 - szybkość wlewu roztworu NaCl ustala się w zależności od stężenia sodu w surowicy i molalności osocza;
 - w ciągu 12 godzin należy uzupełnić 50% niedoboru wody.

III. Kwasica mleczanowa

1. Diagnostyka:

A. Wywiad:

- znaczne osłabienie;
- nudności;
- wymioty;
- biegunka;
- bóle brzucha.

B. Badanie przedmiotowe:

- majaczenie;
- śpiączka;
- oddech kwasiczny;
- odwodnienie;
- hipotonia;
- hipotermia;
- oliguria;
- wstrząs.

C. Badania laboratoryjne:

- glikemia umiarkowanie podwyższona, ale może być prawidłowa;
- obniżone pH krwi, stężenie zasad < 10 mmol/l, luka anionowa > 16 mmol/l;
- stężenie kwasu mlekowego > 5 mmol/l;
- stężenie sodu w surowicy krwi nie zmienia się;
- zwiększenie stężenia potasu w surowicy krwi;
- w czasie rozwoju niewydolności nerek następuje retencja ciał azotowych w surowicy, wzrost stężenia związków ketonowych i obniżenie stężenia chloru w surowicy krwi, stężenie mleczanu w surowicy > 7 mmol/l.

2. Leczenie:

- pod nadzorem lekarskim;
- obejmuje następujące działania:
 - przeciwdziałanie wstrząsowi (wyrównanie odwodnienia i hipowolemii, umiarkowane podawanie leków obkurczających naczynia obwodowe);
 - przeciwdziałanie hipoksemii i hipoksji;

- przeciwdziałanie nadmiernemu powstawaniu kwasu mlekowego (wlew glukozy i insuliny);
- alkalizacja poprzez podawanie wodorowęglanu sodu;
- czasem hemodializa.

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

Choroba niedokrwienności serca (IHD, *ischaemic heart disease*) jest główną przyczyną zgonu chorych na cukrzycę. Zasady rozpoznawania i leczenia IHD, 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 IHD u osób 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 IHD u chorych na cukrzycę

1. Obecność typowych lub nietypowych objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego.
2. Obecność w spoczynkowym zapisie EKG cech sugerujących niedokrwienie lub przebyte zawał serca.
3. Współistnienie zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych lub obwodowych.
4. Planowane rozpoczęcie intensywnych ćwiczeń fizycznych u osób > 35. rż., w przeszłości prowadzących mało aktywny tryb życia.
5. Cukrzyca typu 1 trwająca > 15 lat.
6. Obecność — poza cukrzycą — dwóch lub więcej czynników ryzyka IHD:
 - stężenie cholesterolu całkowitego > 175 mg/dl (4,8 mmol/l), cholesterolu frakcji LDL \geq 100 mg/dl (2,6 mmol/l) lub cholesterolu frakcji HDL < 35 mg/dl (0,96 mmol/l);
 - wartości ciśnienia tętniczego > 140/90 mm Hg;
 - palenie tytoniu;
 - wywiad rodzinny dotyczący przedwczesnego występowania miażdżycy;
 - obecność mikro- lub makroalbuminurii;
 - obecność neuropatii autonomicznej.

III. Diagnostyka (ryc. 19.1)

1. Stałe systematyczne monitorowanie czynników ryzyka IHD swoistych dla cukrzycy i niezależnych od tej choroby.
2. Spoczynkowe badanie EKG wykonywane co 6–12 miesięcy u osób bez dolegliwości i innych czynników ryzyka IHD oprócz cukrzycy.

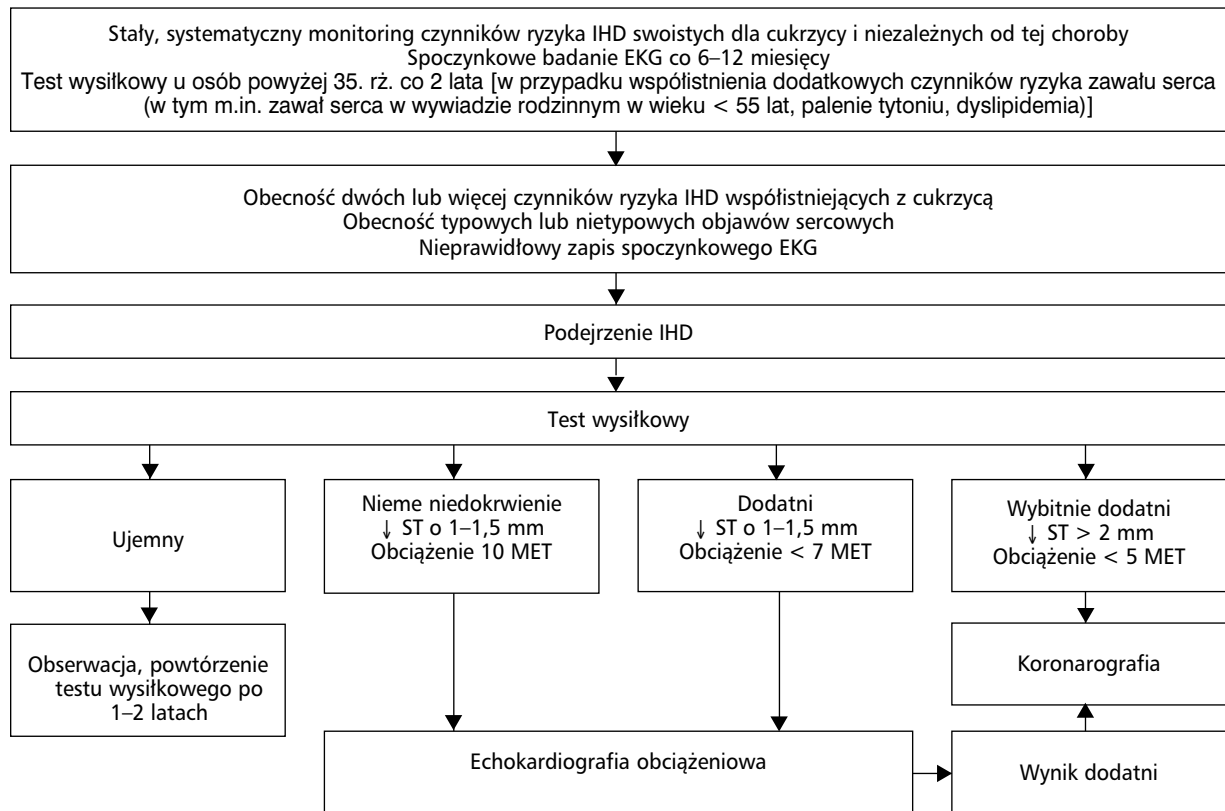
3. Obecność dwóch lub więcej czynników ryzyka IHD współistniejących z cukrzycą, typowych lub nietypowych objawów IHD lub nieprawidłowego zapisu spoczynkowego EKG sugeruje IHD i jest wskazaniem do wykonania testu wysiłkowego:

- test wysiłkowy ujemny — pacjent dobrze tolerujący wysiłek > 10 MET (3 stopień wg protokołu Bruce'a);
- nieme niedokrwienie — pacjent dobrze tolerujący wysiłek 10 MET, bez dolegliwości stenokardialnych, ale z obniżeniem odcinka ST o 1–1,5 mm. Uzupełnieniem testu wysiłkowego może być badanie EKG metodą Holtera oraz badanie USG serca. Przy niejednoznacznych wynikach tych testów należy wykonać echokardiografię obciążeniową;
- test wysiłkowy dodatni — oznacza zmniejszoną tolerancję wysiłku (< 7 MET), obniżenie odcinka ST o 1–1,5 mm w jednym lub kilku odprowadzeniach, u chorych mogą występować dolegliwości stenokardialne. U tych pacjentów należy wykonać echokardiogram obciążeniowy;
- test wysiłkowy wybitnie dodatni — świadczy o bardzo znacznie upośledzonej tolerancji wysiłku (wg protokołu Bruce'a < 5 MET); występują: obniżenie odcinka ST > 2 mm w kilku odprowadzeniach, brak wzrostu lub obniżenie wartości ciśnienia tętniczego podczas wysiłku, niedostateczne przyspieszenie czynności serca oraz wystąpienie złożonych zaburzeń rytmu serca. U pacjentów z takim wynikiem testu wysiłkowego należy wykonać koronarografię.

4. Nieprawidłowy wynik echokardiografii obciążeniowej wskazuje na konieczność wykonania koronarografii.

IV. Leczenie chorych na cukrzycę ze stabilną IHD

1. Wdrożenie prozdrowotnego stylu życia:
 - dążenie do normalizacji masy ciała (BMI < 25 kg/m²);
 - dieta z ograniczeniem tłuszczów nasyconych i cholesterolu < 300 mg/d.;
 - systematyczna aktywność fizyczna;
 - zaprzestanie palenia tytoniu.
2. Leczenie hipoglikemizujące mające na celu uzyskanie prawie normoglikemii:
 - unikanie stosowania nieselektywnych pochodnych sulfonilomocznika;



Rycina 19.1. Algorytm postępowania diagnostycznego w kierunku choroby niedokrwiennej serca (IHD) u chorych na cukrzycę

— u chorych z objawami niewydolności serca przeciwwskazane jest stosowanie metforminy oraz tiazolidinedionów.

3. Ograniczenie lub normalizacja czynników ryzyka IHD:

- normalizacja ciśnienia tętniczego (patrz rozdz. 14);
- leczenie zaburzeń lipidowych (patrz rozdz. 15);
- ograniczenie, zmniejszenie lub normalizacja zaburzeń krzepnięcia:
 - kwas acetylosalicylowy (Aspiryna) jest najczęściej stosowanym lekiem przeciwplatekcyjnym w IHD; zmniejsza ryzyko powtórnego zawału serca i epizodów niestabilnej dławicy piersiowej;
 - kwas acetylosalicylowy należy stosować w prewencji wtórnej u wszystkich dorosłych chorych na cukrzycę ze współistniejącą IHD, miażdżycą tętnic kończyn dolnych, przebyłym udarem mózgu albo przemijającym niedokrwieniem mózgu;
 - leczenie kwasem acetylosalicylowym należy także stosować w prewencji pierwotnej u wszystkich chorych na cukrzycę typu 2 i typu 1 > 40. rż., obciążonych zwiększonym ryzykiem incydentów sercowo-naczyniowych;
 - zalecana dawka kwasu acetylosalicylowego wynosi 75–150 mg/d.;
 - w przypadku obecności przeciwwskazań do stosowania kwasu acetylosalicylowego korzystne

może być podawanie tiklopidyny (2 × 250 mg/d.) lub klopidogrelu w dawce 75 mg/d.

4. Leczenie farmakologiczne IHD:

- blokery receptorów β -adrenergicznych są lekami pierwszego rzutu u chorych z IHD:
 - kardioprotekcyjne działanie β -adrenolityków u osób ze stabilną IHD polega na zmniejszeniu zapotrzebowania mięśnia sercowego na tlen i zwiększeniu przepływu wieńcowego, a w konsekwencji ograniczeniu częstości epizodów niedokrwienia;
 - u chorych na cukrzycę należy stosować kardioselektywne leki β -adrenolityczne (metoprolol, atenolol, bisoprolol), wielofunkcyjne leki β -adrenolityczne (celiprolol, karwedilol) — blokujące receptor β_1 oraz receptor postsynaptyczny α_1 ;
- statyny;
- inhibitory ACE;
- nitraty o przedłużonym działaniu;
- leki o działaniu metabolicznym:
 - trimetazydynę można stosować jako lek uzupełniający podstawową farmakoterapię zalecaną w IHD.

W przypadku nieskuteczności farmakoterapii jest wskazane rozważenie terapii rewaskularyzacyjnej.

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

W wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) i Europejskiego Towarzystwa Badań nad Cukrzycą (EASD) opublikowanych w 2007 roku stosowanie insuliny w ostrym zespole wieńcowym rekomenduje się w stanach bliżej nieokreślonej „względnej hiperglikemii” (*relative hyperglycemia*). Zgodnie z opinią Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (PTD) za względną hiperglikemię należy uznać stężenie glukozy w osoczu 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. Insulinę należy podawać dożylnie, ponieważ iniekcje podskórne nie pozwalają na uzyskiwanie w krótkim czasie normalizacji glikemii, podstawowego warunku korzystnego rokowania w tej grupie pacjentów. Leczenie choroby niedokrwiennej serca u osób z zaburzeniami 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 stężenie glukozy w osoczu krwi.
- Gdy wartość glikemii przekracza 140 mg/dl (7,8 mmol/l) u osób z rozpoznaną uprzednio cukrzycą lub 180 mg/dl (10,0 mmol/l) u osób bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy, należy zastosować dożylny wlew glukozy i insuliny, uzupełniony o odpowiednią ilość potasu, np.:
 - 8 j. insuliny krótkodziałającej;
 - 10 mmol chlorku potasu.
- Należy rozważyć zastosowanie roztworu glukozy z większą dawką insuliny (10–12 j.) u osoby otyłej lub jeśli wyjściowe stężenie glukozy przekracza 200 mg/dl (11,1 mmol/l), chociaż w tym drugim przypadku korzystniejsze jest oddzielne, dożylnie stosowanie insuliny krótkodziałającej z równoczesną infuzją roztworu glukozy z dodatkiem odpowiedniej ilości KCl (patrz punkt 9).
- Należy rozważyć zastosowanie roztworu glukozy z mniejszą dawką insuliny (6 j.) u osoby szczupłej, a także stosującej dotychczas małe dawki insuliny lub doustne leki przeciwcukrzycowe.
- Należy rozważyć zastosowanie roztworu glukozy i insuliny z większą lub mniejszą dawką chlorku potasu w przypadku hipo- lub hiperkaliemii.
- U chorego z hiperglikemią (jak w punkcie 3) bez wykładników lewokomorowej niewydolności serca należy rozpocząć dożylny wlew glukozy i insuliny bezpośrednio po rozpoznaniu ostrego zespołu wieńcowego, z szybkością 60 ml/godz. Niewydolność serca stanowi wskazanie do zastosowania oddzielnego wlewu insuliny i glukozy (patrz punkt 9).
- Wlew należy kontynuować w sposób ciągły przez 24 godziny, dostosowując jego skład do aktualnej wartości glikemii (wg tabeli 20.1) oraz stężenia potasu we krwi.
- Przy wyjściowych wartościach glikemii wyższych od 200 mg/dl (11,1 mmol/l) korzystniejsze jest oddzielne stosowanie dożylnego wlewu insuliny krótkodziałającej z równoczesną infuzją 10-procentowego roztworu glukozy z dodatkiem odpowiedniej ilości KCl. Przy wartościach glikemii wyższych od 300 mg/dl (16,7 mmol/l) należy rozpocząć terapię od infuzji insuliny, dołączając wlew 10-procentowego roztworu glukozy przy obniżeniu glikemii do wartości 200–250 mg/dl (11,1–13,9 mmol/l). Infuzji 10-procentowego roztworu glukozy z prędkością wlewu 50 ml/godz. powinno towarzyszyć podawanie dożylnie insuliny w ilości 0,5–2,0 j./godz. W przypadku pojawienia się w trakcie infuzji zbyt niskich lub zbyt wysokich wartości glikemii należy zmniejszyć dawkę insuliny według schematu (tab. 20.2). 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 kwasicy cukrzycowej należy postępować według zaleceń dotyczących terapii kwasicy (rozdz. 18).

Tabela 20.1. Zasady łącznej podaży roztworu glukozy i insuliny w pierwszej dobie ostrego zespołu wieńcowego

Glikemia < 100 mg/dl (5,6 mmol/l)	Wstrzymać wlew roztworu glukozy i insuliny na godzinę Przy wartości glikemii > 100 mg/dl (5,6 mmol/l) rozpocząć ponownie wlew ze zmniejszoną ilością insuliny (6 j.)
Glikemia 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l)	Kontynuować wlew z dotychczasową prędkością
Glikemia > 180 mg/dl (10,0 mmol/l)	Dodać do kroplówki 1 j. insuliny na każde 30 mg/dl (1,6 mmol/l) stężenia glukozy we krwi powyżej 180 mg/dl (10 mmol/l)

Zapotrzebowanie na insulinę może być zmienne i zależy od stanu klinicznego chorego

Tabela 20.2. Oddzielny wlew glukozy i insuliny podawanej przy użyciu pompy infuzyjnej

Glikemia	10-procentowy roztwór glukozy [ml/godz.]	Insulina [j./godz.]
< 100 mg/dl (< 5,5 mmol/l)	50	Zatrzymać infuzję na 15–30 min
100–140 mg/dl (5,5–7,8 mmol/l)	50	0,5–1,0
140–180 mg/dl (6,7–10 mmol/l)	50	1,0–2,0
180–250 mg/dl (10–13,9 mmol/l)	50	2,0–4,0
250–300 mg/dl (13,9–17,4 mmol/l)	50	4,0–6,0

11. W obydwu schematach leczenia należy kontrolować stężenie glukozy w osoczu krwi początkowo co 1 godzinę, a po stabilizacji wartości glikemii możliwa jest kontrola co 2 godziny.
12. Należy dążyć do uzyskania stężenia glukozy w osoczu krwi w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10 mmol/l).

II. Od drugiej doby ostrego zespołu wieńcowego do końca hospitalizacji

1. Leczenie hipoglikemizujące musi zapewnić wartości glikemii w ciągu całej doby w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l). Dlatego też musi być ono indywidualizowane, najlepiej prowadzone przy współpracy z diabetologiem.
2. 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. 9). W pozostałych przypadkach należy zastosować insulinoterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć według podanych wcześniej zasad (rozdz. 14).
3. U chorych na cukrzycę typu 2 z nadwagą lub otyłością bezpośrednio przed ukończeniem hospitalizacji można dodatkowo zastosować metforminę, przy braku przeciwwskazań do jej podawania. Po 2–3 dniach leczenia metforminą możliwa jest redukcja 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 na cukrzycę rozpoznaną w trakcie hospitalizacji, u których uzyskano dobre wyrównanie metaboliczne (II.1) w dniu wypisu ze szpitala, przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę nieprzekraczającym 30 j., z 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 z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, po przebytych ostrym zespole wieńcowym należy 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 rozdz. 1, punkt III, tab. 1.1).

UWAGA 2: Przed planową koronarografią wykonywaną w celach diagnostycznych lub terapeutycznych należy odstawić metforminę na 24 lub 48 godzin przed zabiegiem. Można powrócić do jej stosowania po 24–48 godzinach po koronarografii. W celu profilaktyki ostrej niewydolności nerek, zwłaszcza u chorych, którzy przyjęli metforminę w dniu interwencji kardiologicznej wykonywanej w trybie nagłym, należy podać dożylnie 1 ampułkę (300 mg) acetylocysteiny, a także, przy braku przeciwwskazań, 500 ml 0,9-procentowego roztworu NaCl.

21. Badania przesiewowe w kierunku nefropatii i jej leczenie

I. Badanie przesiewowe w kierunku nefropatii cukrzycowej 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;
- badanie przesiewowe może mieć postać półilościowego oznaczenia stężenia albuminy w jednorazowo pobranej próbce moczu za pomocą immuno-

chemicznych testów paskowych (wynik dodatni > 20 mg/l) lub wyznaczenia wskaźnika albumina/kreatynina na podstawie ilościowych oznaczeń w jednorazowo pobranej próbce moczu, wykonanych w laboratorium (wyniki — patrz tab. 21.1);
— 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 21.1. Po uzyskaniu dodatniego wyniku badanie należy powtórzyć 2-krotnie w ciągu 3–6 miesięcy. Uzyskanie 2 dodatnich wyników spośród 3 badań AER jest podstawą do rozpoznania mikroalbuminurii.

II. Mikroalbuminurię rozpoznaje się, jeśli wyniki co najmniej 2 spośród 3 pomiarów wykonanych w ciągu 6 miesięcy były dodatnie.

III. Nieprawidłowości w zakresie wydalania albumin zdefiniowano w tabeli 21.1.

W celu określenia stopnia zaawansowania niewydolności nerek można wyliczyć szacunkową wartość filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*), stosując wzór MDRD:

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

$$\text{dla stężenia kreatyniny we krwi } (C_{kr}) \text{ w } \mu\text{mol/l:} \\ \text{GFR [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times [C_{kr}/88,4]^{-1,154} \times \\ \times (\text{wiek})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (dla kobiet)}$$

IV. Znaczenie corocznej oceny mikroalbuminurii u chorych z rozpoznąną mikroalbuminurią, leczonych inhibitorem ACE lub antagonistą AT₁, z dobrą kontrolą ciśnienia tętniczego jest mniej oczywiste. Większość ekspertów zaleca jednak regularne monitorowanie mikroalbuminurii zarówno w celu oceny odpowiedzi na leczenie, jak i postępu choroby. Wielu badaczy sugeruje, że leczenie mikroalbuminurii i osiągnięcie prawidłowych lub niemal prawidłowych wartości wydalania albumin może popra-

wić rokowanie w odniesieniu do choroby nerek i IHD. Jednak takiego postępowania dotychczas nie zweryfikowano w badaniach prospektywnych.

V. Jeśli GFR zmniejszy się do < 60 ml/min/1,73 m² lub wystąpią trudności w leczeniu nadciśnienia tętniczego bądź hiperglikemii, należy rozważyć skierowanie chorego do lekarza doświadczonego w leczeniu nefropatii cukrzycowej. Jeśli GFR zmniejszy się do < 30 ml/min/1,73 m², zaleca się konsultację nefrologiczną. Wykazano, że wczesne kierowanie takich pacjentów do specjalistów zmniejsza koszty leczenia, wiąże się z lepszą opieką i oddala w czasie konieczność dializoterapii.

VI. Zalecenia prewencyjne

1. W celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia nefropatii i/lub spowolnienia jej postępu należy zoptymalizować kontrolę glikemii.
2. W celu zmniejszenia ryzyka rozwoju nefropatii i/lub spowolnienia jej postępu należy zoptymalizować kontrolę wartości ciśnienia tętniczego.
3. U chorych na cukrzycę typu 1 po 5 latach trwania choroby oraz u wszystkich chorych na cukrzycę typu 2 od chwili jej rozpoznania należy raz w roku wykonywać badanie przesiewowe w kierunku mikroalbuminurii.
4. W celu zmniejszenia wydalania albumin z moczem u chorych na cukrzycę typu 2 można stosować fenofibrat.

VII. Leczenie

1. W celu spowolnienia postępu nefropatii cukrzycowej należy zoptymalizować kontrolę glikemii.
2. W leczeniu mikro- i makroalbuminurii należy stosować terapię inhibitorami ACE lub antagonistą AT₁. Dotychczas nie przeprowadzono badań bezpośrednio porównujących skuteczność inhibitorów ACE i antagonistów AT₁.
3. U chorych na cukrzycę typu 1 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym i mikro- lub makroalbuminurią inhibitory ACE opóźniają postęp nefropatii.
4. U chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym i mikro- lub makroalbuminurią inhibitory ACE i antagoniści AT₁ opóźniają postęp nefropatii.
5. U chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym, makroalbuminurią i niewydolno-

Tabela 21.1. Definicja nieprawidłowego wydalania albumin z moczem

Kategoria	Przygodna próbka moczu [μg/mg kreatyniny] — badanie przesiewowe	Wydalanie albuminy [μg/min] — zbiórka moczu, badanie diagnostyczne
Normoalbuminuria	< 30	< 20
Mikroalbuminuria	30–299	20–200
Makroalbuminuria	≥ 300	> 200

- ścią nerek (stężenie kreatyniny w surowicy krwi $> 1,5$ mg/dl) antagoniści AT_1 opóźniają postęp nefropatii.
6. Jeżeli chory nie toleruje leków z jednej grupy (inhibitory ACE, antagoniści AT_1), należy zastosować preparat z drugiej grupy.
 7. Po wystąpieniu nefropatii należy ograniczyć dzienne spożycie białka do $\leq 0,8$ g/kg mc. (ok. 10% dobowej podaży kalorii), co odpowiada ilości zalecanej obecnie dorosłym. U niektórych chorych dalsze ograniczenie spożycia białka może spowodować zmniejszenie GFR.
 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 i nefropatią, źle tolerujących terapię inhibitorami ACE i/lub anta-

gonistami AT_1 , w leczeniu nadciśnienia tętniczego należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowych blokerów kanałów wapniowych, leków β -adrenolitycznych lub diuretyków.

10. Podczas stosowania inhibitorów ACE lub antagonistów AT_1 ze względu na możliwość wystąpienia hiperkaliemii należy monitorować stężenie potasu w surowicy krwi.
11. Jeśli GFR zmniejszy się do < 60 ml/min/1,73 m² lub wystąpią trudności w leczeniu nadciśnienia tętniczego bądź hiperglikemii, należy rozważyć skierowanie chorego do lekarza doświadczonego w leczeniu nefropatii cukrzycowej.
12. Stosowanie spironolaktonu w dawce 25 mg pod kontrolą stężenia potasu w surowicy krwi u części chorych może zmniejszyć tempo obniżania się filtracji kłębuszkowej.

22. Zasady leczenia 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. Makulopatia cukrzycowa (cukrzycowe uszkodzenie plamki) mogąca 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);
 - 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).

3. Nadciśnienie tętnicze [obniżenie ciśnienia skurczowego o 10 mm Hg zmniejsza progresję mikroangiopatii (badania UKPDS)].
4. Zaburzenia gospodarki lipidowej.
5. Okres ciąży u kobiet chorujących na cukrzycę.
6. Okres dojrzewania.
7. Operacja zaćmy.

III. Diagnostyka retinopatii cukrzycowej

1. Badanie ostrości wzroku.
2. Badanie rozpoznawania barw.
3. Badanie dna oka (oftalmoskopia, zawsze po poszerzeniu źrenicy).
4. Fotografia barwna dna oka.
5. Angiografia fluoresceinowa dna oka:
 - wskazania:
 - diagnostyka makulopatii cukrzycowej;
 - 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 zejściem w ciążę, 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 dnie 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 szklanego, świeże odwarstwienie siatkówki);
- obecność zmian potencjalnie zagrażających utratą wzroku:

- retinopatia nieproliferacyjna z nagromadzeniem dużych „twardych wysięków” w obszarach skroniowych siatkówki;
- retinopatia nieproliferacyjna z makulopatią;
- retinopatia przedproliferacyjna;
- inne nieprawidłowości obecne w dnie oka trudne do interpretacji lub niewyjaśnione pogorszenie ostrości wzroku
- ciąża, zwłaszcza nieplanowana.

V. Leczenie retinopatii cukrzycowej

1. Rozpoczęcie intensywnej insulinoterapii u chorych ze źle wyrównaną cukrzycą, intensywne leczenie nadciśnienia tętniczego oraz 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 makulopatii cukrzycowej;
 - panfotokoagulacja — zalecana w retinopatii przedproliferacyjnej i proliferacyjnej;
- wskazania:
 - zaawansowana retinopatia nieproliferacyjna;
 - retinopatia przedproliferacyjna;
 - początkowa retinopatia proliferacyjna;
 - makulopatia cukrzycowa.

3. Witrektomia:

- wskazania:
 - wylewy do ciała szklanego 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 następujące preparaty:
 - *calcium dobesilate* — działający ochronnie na naczynia;
 - związki flawonowe — inhibitory reduktazy aldolowej, działające na szlak metaboliczny glukozy;
 - leki antyagregacyjne — udowodniona skuteczność w leczeniu retinopatii;
 - inne leki — iprazochrom, danaparoid, sulodeksyd.

23. Neuropatia cukrzycowa

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

1. Uogólnione symetryczne polineuropatie:

- ostra czuciowa;
- przewlekła czuciowo-ruchowa;
- autonomiczna.

2. Ogniskowe i wielogniskowe neuropatie:

- nerwów czaszkowych;
- nerwów rdzeniowych (piersiowych i lędźwiowych);
- ogniskowe neuropatie kończyn;
- proksymalna ruchowa (amiotrofia);
- współistniejąca przewlekła zapalna polineuropatia demielinizująca.

III. Objawy neuropatii układu autonomicznego

1. Układ sercowo-naczyniowy:

- spoczynkowa tachykardia (uszkodzenie n. błędnego);
- brak zmienności rytmu serca, manifestujący się zaburzeniami regulacji układu krążenia między spoczynkiem a wysiłkiem, dniem a nocą;
- brak reakcji obronnej na niedotlenienie (zwiększone ryzyko podczas anestezji przy zabiegach operacyjnych);
- komorowe zaburzenia rytmu serca (w tym częstoskurcz i migotanie komór);
- bezobjawowa choroba wieńcowa — nieme niedokrwienie i zawał serca (brak możliwości wczesnej diagnostyki i odpowiedniego leczenia);
- zniesienie dobowego rytmu ciśnienia tętniczego;
- upośledzenie regulacji ciśnienia tętniczego:
 - nadciśnienie w pozycji leżącej;
 - hipotonia ortostatyczna, poposiłkowa;
- zwiększone ryzyko udarów mózgu;
- zmniejszenie rezerwy wieńcowej na skutek upośledzonej reakcji relaksacyjnej tętnic wieńcowych na stymulację adrenergiczną;
- zaburzenia dystalnej regulacji mikrokrążenia (stopa cukrzycowa, osteoartropatia Charcota).

2. Układ pokarmowy:

- refluks żołądkowo-przełykowy;
- zaburzenia opróżniania żołądkowego (gastropareza cukrzycowa);
- zaburzenia motoryki jelit: biegunki naprzemiennie z zaparciami;
- nietrzymanie stolca;

- zaburzenia motoryki pęcherzyka żółciowego (zaleganie żółci, skłonność do tworzenia się kamieni żółciowych).

3. Układ moczowo-płciowy:

- zaburzenia opróżniania pęcherza moczowego:

- zastój moczu;
- refluks pęcherzowo-moczowodowy;
- infekcje dróg moczowych;

- zaburzenia czynności seksualnych mężczyzn:

- impotencja erekcyjna;
- wsteczna ejakulacja;

- zaburzenia czynności seksualnych kobiet:

- obniżenie wrażliwości narządów płciowych;
- niedostateczne wydzielanie śluzu podczas stosunku.

4. Układ termoregulacyjny:

- zaburzenia potliwości o typie potliwości posiłkowej;
- nadmierna potliwość górnej połowy ciała, niedostateczna potliwość dolnej połowy ciała;
- nietolerancja gorąca.

5. Układ hormonalny:

- zaburzenia reakcji ustroju na hipoglikemię:

- brak objawów zwiastunowych;
- nagłe objawy neuroglikopenii;
- zaburzona reakcja odbicia — upośledzona sekrecja katecholamin, glukagonu, kortyzolu, hormonu wzrostu;
- chwiejność cukrzycy.

6. Regulacja akomodacji oka:

- zmniejszenie średnicy w warunkach spoczynkowych;
- brak odpowiedniej szybkości rozszerzenia w ciemności.

IV. Kryteria diagnostyczne neuropatii cukrzycowej

1. Somatyczna polineuropatia obwodowa

A. Ogólne problemy dotyczące badania neuropatii:

- częstość wykonywania badań:

- cukrzyca typu 1: po 5 latach od momentu zachorowania, o ile wcześniej nie występują objawy sugerujące neuropatię;
- 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;

- wynik badania podaje się w skali półilościowej:

- ++++ — największe prawdopodobieństwo,
- + — najmniejsze prawdopodobieństwo [najwyższe prawdopodobieństwo występuje w przypadku

stwierdzenia nieprawidłowości w badaniach dotyczących przewodnictwa nerwowego oraz co najmniej 3 z 4 elementów badania klinicznego (objawów podmiotowych, przedmiotowych — badanie odruchów skokowych, czucia obwodowego, stanu mięśni obwodowych) i badań elektroneurofizjologicznych (przewodzenia nerwowego).

B. Objawy:

- 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);
- osłabienie siły mięśniowej;
- osłabienie lub zniesienie odruchów ścięgniętych (kolanowy, skokowy);
- osłabienie lub zniesienie czucia wibracji, dotyku, bólu i temperatury.

C. Diagnostyka:

- badanie czucia dotyku (zastosowanie monofilamentu o ucisku 10 g, np. Semmes-Weinstein 5.07);
- badanie czucia bólu (sterylna igła); badane okolice: podeszwowa część stopy, opuszki I i V palca, głowy kości śródstopia, okolica podstaw kości śródstopia, okolica piętowa;
- badanie czucia wibracji (biothesiometru lub kalibrowanego stroika 128 Hz). Badana okolica: kostka boczna, kostka przyśrodkowa, górna część kości piszczeli, grzbiet palucha, V palca. Oznaczenie progu czucia wibracji należy wykonywać 3-krotnie, dla obu stron ciała, obliczając średni wynik z 3 prób;
- ocena czucia temperatury (wskaźnik badawczy o 2 zakończeniach — metalowym i plastikowym); badanie wykonuje się, dotykając skóry stopy na zmianę oboma końcami przyrządu. W temperaturze pokojowej część metalowa jest odczuwana jako zimniejsza;
- badania elektroneurofizjologiczne.

2. 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 należy poprzeć swoistymi testami. Należy wykluczyć inną chorobę narządu efektorowego, wziąć pod uwagę zaburzenia organiczne i czynnościowe o innym charakterze, wykluczyć wpływ stosowanego leczenia.

Neuropatię układu autonomicznego można podejrzewać, gdy wyniki 2 niżej wymienionych testów są dodatnie, a rozpoznaje się ją, gdy wyniki 3 testów są dodatnie.

A. Układ sercowo-naczyniowy:

- testy oceniające stan układu parasympatycznego (wartości prawidłowe wymagają standaryzacji do wieku i płci):
 - zmiana częstości akcji serca w odpowiedzi na zabieg Valsalwy;
 - zmiana częstości akcji serca podczas głębokiego oddychania;
 - zmiana częstości akcji serca w odpowiedzi na pionizację;
- testy oceniające stan układu sympatycznego:
 - zmiana wartości ciśnienia skurczowego (obniżenie) w odpowiedzi na pionizację (prawidłowo obniżenie nie więcej niż o 20 mm Hg);
 - zmiana wartości ciśnienia tętniczego rozkurczowego (wzrost) w odpowiedzi na test (prawidłowo wzrost co najmniej o 15 mm Hg);
- inne testy badające czynność autonomicznego układu nerwowego w układzie sercowo-naczyniowym, np. ocena zmienności rytmu serca podczas 5-minutowego zapisu w spoczynku lub 24-godzinne monitorowanie metodą Holtera.

B. 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;
- zaburzenia czynności pęcherza moczowego:
 - cystometria — ocena wypełnienia pęcherza moczowego przed i po mikcji;
 - elektromiografia zwieracza pęcherza;
 - uroflowmetria i profil ciśnieniowy cewki moczowej;
- impotencja erekcyjna:
 - kwestionariusze (międzynarodowy kwestionariusz oceny wzwodu, IIEF, oraz jego skrócona wersja, złożona z 5 pytań — IIEF-5);
 - badania naczyniowe (ultrasonografia dopplerowska);
 - kawernosonografia;
 - badania czynnościowe — monitorowanie nocnych erekcji (testy paskowe);
- zaburzenia potliwości:

- proste testy z zastosowaniem substancji zmieniających kolor pod wpływem wilgoci (Neuropad®);
 - testy wymagające skomplikowanej aparatury;
- zaburzenia czynności źrenicy:
- pupillometria.

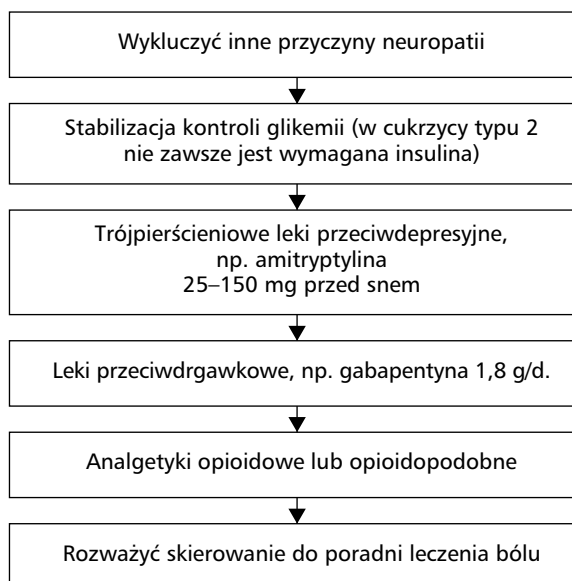
V. Leczenie

1. Leczenie przyczynowe neuropatii cukrzycowej:

- uzyskanie jak najlepszej kontroli metabolicznej cukrzycy przy szczególnym zwróceniu uwagi na unikanie hipoglikemii;
- kontrola ciśnienia tętniczego, gospodarki lipidowej, zaprzestanie palenia tytoniu, picia alkoholu;
- kwas α -liponowy:
 - w neuropatii o umiarkowanym nasileniu objawów: doustnie 1×600 mg/d. przez 3 miesiące;
 - w neuropatii o ciężkim przebiegu: początkowo przez 1–3 tygodnie dożylnie 1×600 mg/d., a następnie doustnie 600–1800 mg/d. przez 3 miesiące lub od początku 1200–1800 mg/d. przez 3 miesiące;
- benfotiamina:
 - w neuropatii o umiarkowanym nasileniu objawów: doustnie 3×50 mg/d. przez 3 miesiące;
 - w neuropatii o ciężkim przebiegu: początkowo przez 3 tygodnie doustnie 4×100 mg/d., a następnie 3×50 mg/d. przez 3 miesiące;
- inhibitory ACE.

2. Leczenie objawowe somatycznej neuropatii cukrzycowej:

- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne:
 - amitryptylina (25–150 mg/d.);
 - imipramina (25–150 mg/d.);
- selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny:
 - paroksetyna (40 mg/d.);
 - citalopram (40 mg/d.);
- leki przeciwdrgawkowe:
 - gabapentyna (900–1800 mg/d.);
 - pregabalina (150–600 mg/d.);
 - karbamazepina (do 800 mg/d.);
 - lamotrygina (200–400 mg/d.);
- leki przeciwartmyczne:
 - meksyletyna (do 450 mg/d.);
- leki przeciwbólowe:
 - paracetamol (do 1500 mg/d.), pyralgina;
 - niesteroidowe leki przeciwzapalne;
 - tramadol (50–400 mg/d.), kodeina;
- leki działające miejscowo:
 - kapsaicyna;
 - nitrogliceryna;
- postępowanie nefarmakologiczne:
 - fizykoterapia.



Rycina 23.1. Algorytm leczenia somatycznej obwodowej polineuropatii

3. Leczenie objawowe autonomicznej neuropatii cukrzycowej (algorytm leczenia somatycznej obwodowej polineuropatii przedstawiono na ryc. 23.1):

A. Układ sercowo-naczyniowy:

- zaburzenia kontroli akcji serca:
 - kontrolowany, stopniowany wysiłek fizyczny;
 - inhibitory ACE;
 - β -blokerzy bez wewnętrznej aktywności;
- hipotonia ortostatyczna:
 - obcisła odzież ułatwiająca powrót żylny (m.in. pończochy);
 - mineralokortykoidy — fludrokortyzon (uwaga na przewodzenie i niewydolność serca);
 - sympatykomimetyki — midodrina;
 - klonidyna;
 - oktreatyd.

B. 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 mioelektrycznej żołądka;
- zaburzenia czynności jelit:
 - modyfikacja diety (do rozważenia dieta bezglutenowa, ograniczenie laktozy);

- cholestyramina;
 - klonidyna;
 - oktreotyd;
 - leki zapierające (loperamid);
 - enzymy trzustkowe;
 - antybiotyki.
- C. 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).
- D. Zaburzenia czynności seksualnych mężczyzn:

- inhibitory fosfodiesterazy c-GMP (sildenafil, wardenafil, tadalafil)
 - stymulatory ośrodka erekcji (apomorfina);
 - ssące aparaty próżniowe;
 - wstrzyknięcia do ciał jamistych (fentolamina z papaweryną, prostaglandyna E₁);
 - protezy członka.
- E. Zaburzenia czynności seksualnych kobiet:
- mechaniczne stymulatory narządów płciowych;
 - miejscowe leki nawilżające.
- F. Zaburzenia potliwości:
- toksyna botulinowa;
 - leki rozszerzające naczynia;
 - kremy nawilżające.

24. Zespół stopy cukrzycowej

I. Diagnostyka zespołu stopy cukrzycowej:

- dane z wywiadu:
 - dolegliwości związane z neuropatią, zaburzeniem ukrwienia kończyn;
 - nowe problemy ze stopami, pojawiające się od momentu przeprowadzenia ostatniego badania;
 - ocena wiedzy pacjenta na temat badania stóp;
- badanie przedmiotowe:
 - ocena biomechaniki stopy (kształt, deformacje, ruchomość w stawach);
 - ocena skóry — ciągłość, obrzęk, kolor, zgrubienia, modzele, otarcia, zadrapania;
 - ocena neuropatii — badanie czucia wibracji (widełki stroikowe 128 Hz), czucia nacisku (monofilament Semmesa-Weinsteina 5.07/10 G), czucia bólu (neurotips), czucia temperatury; odruchy ze ścięgna Achillesa;
 - ocena stanu naczyń — badanie tętna na tętnicach grzbietowej stóp, piszczelowej tylnej, podkolanowej i udowej;
 - ocena obuwia chorego;
- inne zalecane badania:
 - posiew z rany;
 - badanie RTG stóp;
 - pomiar współczynnika kostkowo-ramiennego (ABI, *ankle-brachial index*).

II. Klasyfikacja zaawansowania zaburzeń:

- ryzyko rozwoju stopy cukrzycowej:
 - deformacja stopy;
 - brak edukacji chorego;
 - niewłaściwa higiena stóp lub jej brak;
 - niewłaściwe obuwie;
 - obecność modzeli;
 - długoletnia cukrzyca;

- duże ryzyko rozwoju stopy cukrzycowej:
 - neuropatia lub/i zmiany naczyniowe;
 - owrzodzenie w wywiadzie;
 - staw Charcota w wywiadzie;
- owrzodzenie powierzchowne lub głębokie, infekcja tkanek stopy.

III. Kliniczna klasyfikacja zespołu stopy cukrzycowej

Obecnie stosuje się klasyfikację zespołu stopy cukrzycowej według Wagnera.

IV. Prewencja:

- systematyczne badanie stóp;
- regularne zabiegi podiatryczne (usuwanie modzeli i hiperkeratozy);
- stosowanie zalecanego obuwia, wkładek;
- systematyczna edukacja w zakresie higieny stopy 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. Definicja infekcji — inwazja i namnażanie drobnoustrojów w tkankach związane z destrukcją tkanki i odpowiedzią zapalną ze strony gospodarza.
2. Diagnostyka infekcji:
 - ocena infekcji — głównie kliniczna (ocena wyłącznie mikrobiologiczna nie jest wystarczająca);
 - kryteria rozpoznania infekcji:
 - objawy ogólne: gorączka, dreszcze, badania biochemiczne [leukocytoza, białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*)] lub wyciek ropny;

lub co najmniej 2 spośród następujących objawów: ocieplenie, obrzęk, ból, naciek, stwardnienie, prze-czulica;

- inne objawy infekcji — *cellulitis*, gangrena, mar-twica, charakterystyczny zapach.

3. Ocena ciężkości infekcji:

- stopień 1 — brak cech infekcji;
- stopień 2 — infekcja skóry i tkanki podskórnej (bez zajęcia głębszych tkanek) oraz obecność co naj-mniej 2 objawów spośród następujących: naciek, miejscowe stwardnienie, rumień 0,5–2 cm dooko-ła owrzodzenia, ból, miejscowa nadwrażliwość, ocieplenie, ropny wyciek;
- stopień 3 — rumień wokół owrzodzenia powyżej 2 cm i objawy jak w stopniu 2, zajęcie głębszych tkanek — kości, powięzi;
- stopień 4 — ogólne objawy infekcji — temperatu-ra powyżej 38 °C, tachykardia powyżej 90/min, licz-ba oddechów powyżej 20/min, ciśnienie parcjalne tlenu pO₂ — poniżej 32 mm Hg, leukocytoza — 12 000–40 000 (10% form młodych).

4. Badanie mikrobiologiczne i jego interpretacja:

- interpretacja wyłącznie posiewu w ocenie infekcji jest trudna, zaleca się przede wszystkim uwzględ-nienie obrazu klinicznego;
- posiew krwi jest zalecany wyłącznie w przypadku występowania ogólnych objawów zakażenia;
- sposób pobrania posiewu: wycięcie tkanek, zeskro-biny, łyżeczkowanie;
- wskazaniem do pobrania materiału biologicznego w celu określenia antybiotykowrażliwości jest obec-ność klinicznie zakażonej rany;
- w przypadku obecności ran klinicznie niezakażo-nych lub obecności łagodnego zakażenia, jeżeli nie stosowano wcześniej antybiotyków, dopuszcza się możliwość niewykonywania posiewu.

5. Leczenie — antybiotykoterapia

A. Zasady antybiotykoterapii:

1. Stosować wyłącznie w przypadku potwierdzo-nych infekcji (nie stosować profilaktycznie).
2. Nie należy zwlekać z rozpoczęciem terapii anty-biotykami.
3. Terapia początkowa — empiryczna — powinna uwzględniać obecność bakterii G+ i G-.
4. Antybiotyki o wąskim spektrum działania należy stosować w przypadku „małych” i „średnich” infekcji G+.
5. Początkowo należy stosować antybiotyki uwzględniający obecność najczęstszej flory (gronkowce i paciorkowce).
6. Zakażenia ciężkie — należy uwzględnić obec-ność bakterii G-, beztlenowców.
7. W przypadku skuteczności terapii empirycznej należy utrzymać stosowane antybiotyki, przy

braku poprawy zmienić antybiotyki (rozważyć przeprowadzenie interwencji chirurgicznej).

8. Miejscowa terapia antyseptykami lub antybio-tykami — brak danych z medycyny opartej na dowodach (EBM, *evidence-based medicine*).

9. Czas stosowania antybiotyków:

- zakażenie „małe”: 1–2 tygodnie;
- zakażenie „średnie” i „ciężkie”: 2–4 tygodni, czasami dłużej, czyli momentu ustąpienia in-fekcji, a nie zagojenia owrzodzenia.

10. Droga podania:

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

B. Antybiotykoterapia:

- infekcje „ciężkie”:
 - patogeny G+, G-: antybiotyki β-laktamowe, cefalosporyna II/III generacji;
 - infekcja ostatnio leczona antybiotykiem (ne-kroza); patogeny G+, G-, beztlenowce: ce-falosporyna III/IV generacji, fluorochinolony + klindamycyna;
- infekcje zagrażające życiu:
 - patogeny *Staphylococcus* (poza szczepem MRSA), G+, G-, beztlenowce: karbapenemy (imipenem, meropenem, ertapenem), klinda-mycyna, aminoglikozydy;
 - patogen *Staphylococcus* MRSA (podejrzenie): glikopeptydy (wankomycyna, teikoplanina) lub linezolid + cefalosporyna III/IV generacji; lub fluorochinolon + metronidazol;
- infekcje „lekkie”:
 - patogen G+: półsyntetyczne penicyliny/cefa-losporyny I generacji;
 - infekcja ostatnio leczona antybiotykiem, pa-togeny G+, G-: fluorochinolony, antybiotyki β-laktamowe; w przypadku uczulenia na nie: klindamycyna, fluorochinolon, biseptol.

6. Ocena wyników leczenia:

- ustępowanie stanu zapalnego tkanek;
- trudna ocena stanu kości (*ostitis*) — inne: RTG, CRP, OB;
- warunki wyleczenia: brak zajęcia kości, obecne tętno na kończynach dolnych, ciśnienie krwi na paluchu > 45 mm Hg, przezskórny pomiar ciś-nienia parcjalnego tlenu na stopie wynoszący > 40 mm Hg, ciśnienie na tętnicach w okolicy kostki powyżej 80 mm Hg.

7. Powikłania — zapalenie kości:

- diagnostyka zapalenia kości:
 - badanie radiologiczne — badanie pierwsze-go 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 jest ustalony jednolity model leczenia):
- leczenie operacyjne z usunięciem zmienionej kości;
 - leczenie zachowawcze (długotrwała antybiotykoterapia; brak danych na temat antybiotyku pierwszego rzutu, drogi jego podania, długości stosowania).

VI. Leczenie 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);
 - antybiotykoterapia (doustna lub dożylna);
 - zabiegi chirurgiczne — usuwanie martwiczych tkanek, drenaż, nacinanie;
 - opatrunki miejscowe (w tym opatrunki z solami srebra, preparaty jodu — stosuje się, ale brak danych z EBM);
 - odciążenie stopy — wkładki, kule, wózek inwalidzki, opatrunek gipsowy, specjalistyczne obuwie;
 - inne — przeszczep skórny, 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 ABI i wywiadem w kierunku chromania przestankowego powinno się kierować w celu dalszej diagnostyki stanu naczyń i leczenia do chirurga naczyniowego lub angiologa.

VII. Hospitalizacja — wskazania:

- „ciężka” infekcja;

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

VIII. Amputacja:

- wysokie ryzyko amputacji:
- neuropatia z utratą czucia bólu, dotyku, temperatury;
 - zmieniona biomechanika stopy w wyniku neuropatii;
 - objawy zwiększonego nacisku na stopę (modzel, krwiak w modzeli);
 - zniekształcenia kości stóp;
 - choroba naczyń obwodowych;
 - owrzodzenie lub amputacja w wywiadzie,
- wskazania do amputacji:
- utrata funkcji podporowych stopy;
 - długotrwałe, niegojące się owrzodzenie, upośledzające sprawność kończyny;
 - zagrożenie życia spowodowane stanem zapalnym, rozległa martwica;
 - wyniszczający chorego, oporny na leczenie ból, szczególnie w następstwie niedokrwienia.

Wybór poziomu amputacji zależy od stanu ukrwienia, możliwości rekonstrukcyjnych i rehabilitacyjnych.

Zaleca się przeprowadzenie możliwie oszczędnej amputacji.

IX. Struktura opieki nad chorym z zespołem stopy cukrzycowej:

- prewencja — lekarz rodzinny, diabetolog;
- duże ryzyko rozwoju zespołu stopy cukrzycowej — diabetolog, lekarz rodzinny;
- owrzodzenie, stan zapalny — specjalistyczny gabinet stopy cukrzycowej;
- stan po wygojeniu — lekarz rodzinny, diabetolog, gabinet stopy cukrzycowej.

X. Kalendarium badań:

- wzrokowa ocena stanu stóp podczas każdej wizyty u lekarza;
- pełne badanie stóp — badanie struktury skóry, ocena neuropatii, zmian naczyniowych — raz w roku;
- duże ryzyko rozwoju zespołu stopy cukrzycowej — badanie podczas każdej wizyty, najrzadziej raz na 3 miesiące;
- owrzodzenie — kontrola zgodnie z zaleceniem lekarza prowadzącego.

XI. Wyposażenie poradni cukrzycowej:

- młotek neurologiczny;
- widełki stroikowe 128 Hz;
- monofilament 5.07/10 g;
- przyrząd do badania czucia bólu (neurotips);
- przyrząd do badania czucia temperatury skóry (*thip-therm*);
- ultradźwiękowy detektor przepływu krwi.

XII. Wyposażenie gabinetu stopy cukrzycowej:

- wyżej wymienione;
- pedobarograf;
- termometr skórny;
- biotesjometr;
- narzędzia chirurgiczne;
- specjalistyczne opatrunki;
- aparat fotograficzny.

XIII. Personel gabinetu stopy cukrzycowej:

- diabetolog (lekarz prowadzący);
- chirurg ogólny;
- chirurg naczyniowy lub angiolog;
- ortopeda;

- pielęgniarka (edukacja i zabiegi podiatryczne);
- rehabilitant;
- pracownik zakładu zaopatrzenia ortopedycznego.

XIV. Dokumentacja:

- standardowa historia choroby dotycząca zespołu stopy cukrzycowej;
- dokumentacja fotograficzna.

XV. Organizacja opieki nad chorym z zespołem stopy cukrzycowej

Poziom 1 — „małe” gabinety stopy cukrzycowej (diabetolog, pielęgniarka, chirurg lub ortopeda) przy każdej poradni diabetologicznej.

Poziom 2 — jeden gabinet wielospecjalistyczny w każdym województwie.

Poziom 3 — pięć wielospecjalistycznych regionalnych gabinetów:

1. Polska północna — Gdańsk;
2. Polska środkowa — Warszawa;
3. Polska południowa — Kraków;
4. Polska zachodnia — Poznań;
5. Polska wschodnia — Lublin.

25. Cukrzyca u dzieci i młodzieży

W niniejszym rozdziale przedstawiono jedynie różnice dotyczące zaleceń ogólnych postępowania u dzieci i młodzieży chorej na cukrzycę, wynikające ze specyfiki wieku rozwojowego.

I. U dzieci i młodzieży najczęściej występującą postacią jest cukrzyca typu 1 o podłożu autoimmunologicznym.

II. Obecnie coraz częściej u osób młodych rozpoznaje się cukrzycę typu 2 współwystępującą z otyłością.

III. U dzieci otyłych zaleca się wykonywanie testu OGTT co 2 lata w celu wykrycia zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

IV. Dzieci, u których cukrzyca ujawniła się w pierwszych 6 miesiącach życia, należy poddać pogłębionej diagnostyce.

V. Cele leczenia cukrzycy są takie same jak u osób dorosłych, przy czym pożądane jest utrzymanie stężenia $HbA_{1c} \leq 6,5\%$, przy stabilnej glikemii i zminimalizowaniu epizodów hipoglikemii oraz uzyskanie i utrzymanie prawidłowego rozwoju fizycznego: wzrostu i masy ciała odpowiedniego do

wieku (wartości centylowe) oraz przebiegu okresu dojrzewania.

Najmłodsze dzieci (< 6 lat) są szczególne zagrożone uszkodzającym działaniem hipoglikemii, dlatego też czasem konieczne jest pewne złagodzenie kryteriów wyrównania.

U młodzieży należy się liczyć z częstszym niż w innych grupach wiekowych występowaniem „chwicznej cukrzycy” (*brittle diabetes*).

W proces leczenia cukrzycy u dziecka zawsze należy włączyć jego rodzinę. **Żadne dziecko chore na cukrzycę nie może być dyskryminowane z powodu choroby.**

VI. Cele dodatkowe:

- zachęcanie pacjentów do samodzielności i przejmowania odpowiedzialności za swoje leczenie w stopniu odpowiednim do ich wieku z uwzględnieniem rozwoju intelektualnego oraz dojrzałości emocjonalnej;
- zapewnienie wsparcia psychologicznego dla dziecka i jego rodziny oraz współpraca z pedagogiem szkolnym i wychowawcą;
- wspólne omawianie celów leczenia z pacjentami i ich rodzicami/opiekunami;
- zachęcanie do udziału w obozach organizowanych dla dzieci/młodzieży chorych na cukrzycę.

VII. Edukacja terapeutyczna dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę i ich rodziców/opiekunów:

- metody i programy edukacyjne powinny być zróżnicowane i dostosowane do wieku dziecka oraz jego zdolności intelektualnych, np. okresu przedszkolnego, wczesnoszkolnego, dojrzewania;
- proces nabywania umiejętności z zakresu samokontroli powinien przebiegać stopniowo; zbyt wczesne lub zbyt późne przesunięcie odpowiedzialności na dzieci i młodzież chorą na cukrzycę wiąże się z niepowodzeniem terapii;
- należy stale ponawiać edukację, odpowiednio ją dostosowywać do zmian zachodzących w rozwoju i spostrzegawczości dziecka oraz zadań wychowawczych rodziców.

Uwaga: Edukacja powinna być skierowana do chorego dziecka i całej jego rodziny. Przeprowadzenie jej jest obowiązkiem całego zespołu diabetologicznego.

VIII. Żywnienie dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę

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

IX. Opieka psychologiczna:

- niezbędne jest objęcie stałą opieką psychologiczną dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę oraz ich rodzin od momentu ujawnienia się choroby;
- u dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę obserwuje się subkliniczne i kliniczne zespoły depresyjne, zaburzenia jedzenia (zwłaszcza u dziewcząt w okresie dojrzewania), w tym jadłowstręt psychiczny (*anorexia nervosa*) lub coraz częściej obserwowane niespecyficzne zaburzenia jedzenia (ED-NOS, *eating disorders not otherwise specified*);
- opiekę psychologiczną nad dzieckiem chorym na cukrzycę należy powierzyć doświadczonemu psychologowi dziecięcemu, specjalście z zakresu problematyki cukrzycy wieku rozwojowego.

X. Insulinoterapia u dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę:

- metodą z wyboru leczenia dzieci chorych na cukrzycę jest funkcjonalna intensywna insulinoterapia prowadzona za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć lub osobistej pompy insulinowej;
- zaleca się indywidualizację terapii i ustalenie modelu leczenia wspólnie z rodziną;
- dobowe zapotrzebowanie na insulinę u dzieci wynosi zwykle 0,6–0,75 j./kg/d.; w okresie dojrzewania — 1,5–2 j./kg/d.;
- u dzieci istnieje duże ryzyko rozwoju hipoglikemii, które zmniejsza zastosowanie szybko działających i długodziałających analogów oraz osobistej pompy insulinowej;

- często występujące u dzieci i młodzieży zjawisko brzasku (*dawn phenomenon*) można ograniczyć, stosując osobistą pompę insulinową lub analog insuliny — u najmłodszych dzieci ze względu na brak możliwości planowania pory i wielkości posiłku należy rozważyć podawanie insuliny po posiłku. W tym przypadku z wyboru należy stosować szybko działające analogi insuliny (w zależności od wieku — patrz informacja zawarta na ulotce leku).

XI. Ostre powikłania cukrzycy (patrz rozdz. 17 i 18)

- rycina 25.1.

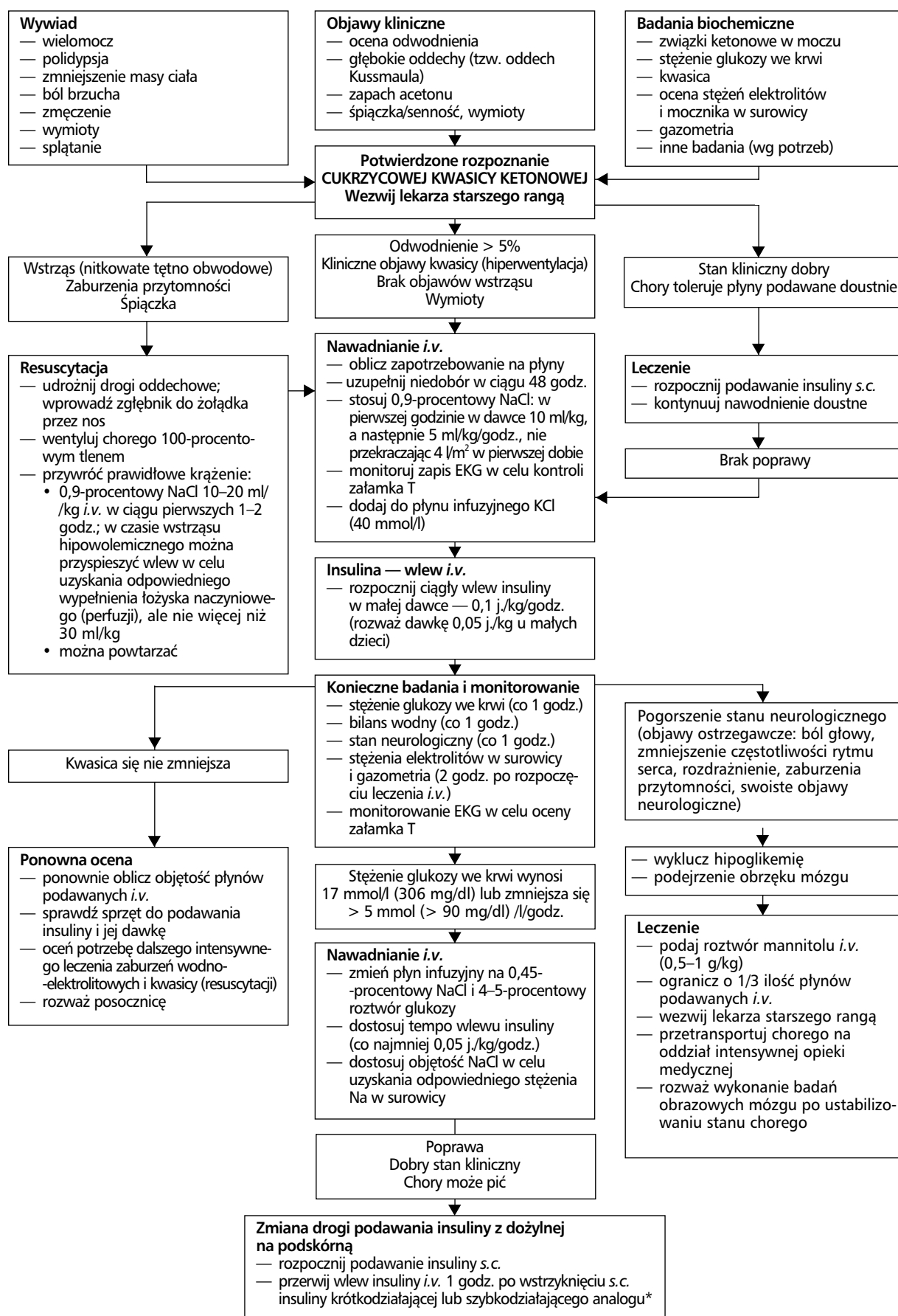
XII. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej dla dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę (tab. 25.1).

XIII. Opieka diabetologiczna

W przypadku każdego nowego zachorowania na cukrzycę dziecko należy hospitalizować na specjalistycznym oddziale diabetologii dziecięcej, a następnie powinno ono pozostawać pod specjalistyczną opieką w poradniach diabetologicznych przeznaczonych wyłącznie dla dzieci i młodzieży co najmniej do 16. roku życia. Przekazanie nastolatka pod opiekę lekarza diabetologa w poradni dla dorosłych odbywa się między jego 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 tej grupy pacjentów. W ambulatoryjnej, pediatrycznej opiece diabetologicznej niezbędny jest udział zespołu leczącego składającego się z lekarza pediatry diabetologa, a w przypadku jego braku — specjalisty pediatrii, specjalisty endokrynologa mającego doświadczenie w zakresie diabetologii, potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego, pielęgniarki mającej przynajmniej roczne doświadczenie w zakresie diabetologii oraz dietetyka i psychologa (zatrudnionych na 1/2 etatu). Taki zespół powinien obejmować opieką 150–200 dzieci.

XIV. Dziecko z cukrzycą w szkole

Po rozpoznaniu cukrzycy lekarz/zespół edukacyjny powinien przekazać nauczycielowi pisemną informację o cukrzycy oraz sposobie udzielania pomocy w stanach zagrożenia, czyli w hipoglikemii i kwasicy cukrzycowej. Obowiązkiem rodzica jest pozostawienie w szkole w widocznym miejscu telefonów kontaktowych do rodziców, lekarza i pielęgniarki edukacyjnej oraz wyposażenie apteczki szkolnej w glukozę i glukagon. Zadaniem personelu pedagogicznego jest wszechstronna pomoc uczniowi mająca na celu szybki i bezpieczny powrót do szkoły oraz pełną integrację ze środowiskiem szkolnym. Cukrzyca nie jest wskazaniem do zwolnienia z jakichkolwiek zajęć, w tym również z zajęć wychowania fizycznego, ale wa-



*W zależności od wieku — patrz informacja zawarta na ulotce leku

Rycina 25.1. Algorytm postępowania w cukrzycowej kwasicy ketonowej

Tabela 25.1. 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 dotycząca 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 × w roku ¹
Cholesterol całkowity, cholesterol frakcji HDL, cholesterol frakcji LDL, triglicerydy w surowicy krwi	1 × w roku, częściej w przypadku obecności dyslipidemii ²
Kreatynina w surowicy krwi	1 × w roku ³
Albuminuria	1 × w roku ³
Badanie ogólne moczu (osad, białkomocz)	1 × w roku
Ciśnienie tętnicze	W czasie każdej wizyty ⁴
Badanie okulistyczne	1 × 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	1 × w roku
Badanie oceny czynności tarczycy	1 × w roku
Konsultacje specjalistyczne	Zgodnie ze wskazaniami ogólnopediatrycznymi

¹Indywidualnie u dzieci cechujących się dużą chwiejnością cukrzycy

²Przy rozpoznaniu choroby (po stabilizacji) od 12. roku życia; jeśli wyniki są prawidłowe — kontrola co 3 lata; w przypadku obciążającego wywiadu rodzinnego (hipercholesterolemia, wcześniej ujawniające się choroby układu sercowo-naczyniowego) lub braku danych — badania lipidogramu od 2. roku życia

³Przy rozpoznaniu choroby oraz od 11. roku życia u dzieci cechujących się 2-letnim okresem choroby i od 9. roku życia u dzieci charakteryzujących się 5-letnim okresem choroby; u młodszych — po każdym 3-letnim okresie choroby; nieprawidłowy wynik mikroalbuminurii należy potwierdzić przez oznaczenie w 2 spośród 3 kolejnych badań moczu; utrzymująca się mikroalbuminuria wymaga kontroli indywidualnej, w leczeniu stosuje się inhibitor ACE lub antagonistę AT₁ w celu profilaktyki progresji zmian oraz normalizacji ciśnienia tętniczego (uzyskaniu wartości < 90 centyla). Konieczne jest również wykonanie badań przesiewowych w kierunku retinopatii, neuropatii i zaburzeń lipidowych

⁴U dzieci poniżej 7. roku życia przynajmniej 2 razy w roku; potwierdzenie nadciśnienia wymaga 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania; w leczeniu są zalecane inhibitory ACE

runkiem jest odpowiednie przygotowanie nauczyciela i prawidłowe wyrównanie cukrzycy u dziecka. Szkoła powinna zapewnić dziecku miejsce do wykonywania oznaczeń stężenia glukozy oraz podania insuliny, np. gabinet lekarski, także w sytuacjach szczególnych, np. egzaminów, zawodów sportowych. Nauczycielowi nie wolno pozostawić dziecka bez opieki w trakcie lub po epizodzie niedocukrzenia. Współpraca diabetologicznego zespołu leczącego z personelem pedagogicznym w szkole i rodziną dziecka zapobiega stygmatyzacji dzieci chorych na cukrzycę.

XV. Dziecko z cukrzycą w podróży

Przygotowanie dziecka do wyjazdu zależy od: wieku dziecka, rodzaju insulinoterapii, stopnia wyrównania cukrzycy, środka komunikacji, czasu trwania podróży oraz kraju, do którego się udajemy. Pacjent/organizator powinien posiadać legitymację oraz informację o chorobie, sposobie leczenia oraz ważne telefony kontaktowe z rodziną i lekarzem leczącym. Jeżeli pacjent podróżuje poza granice kraju, powinien mieć przy sobie informację o chorobie przetłumaczoną na język angielski. Należy wyposażyć apteczkę w insuliny, glukometr, paski diagnostyczne, glukagon oraz inny niezbędny sprzęt i leki. Jeżeli dziecko podróżuje samodzielnie, należy poinformować osoby towarzyszące o porach podawania insuliny, spożywania posiłków oraz sposobie udzielenia pomocy. Należy się zapo-

znać z możliwościami przewożenia i przechowywania insuliny w miejscu wypoczynku oraz z ilością i rodzajem podawanych posiłków, a także dostępnością do żywności w miejscu pobytu. W bagażu osobistym powinny się znaleźć insulina, posiłki na okres podróży oraz glukoza lub produkt spożywczy o wysokim indeksie glikemicznym. Na wypadek przedłużania się podróży należy zaopatrzyć dziecko w dodatkowe posiłki oraz płyny. Zapas tych leków (z wyłączeniem insuliny) i sprzętu powinien być rozdysponowany w dwóch torbach, na wypadek zaginięcia części bagażu. Chorzy leczeni metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy użyciu pompy insulinowej powinni posiadać insulinę oraz sprzęt do podawania insuliny w iniekcjach, na wypadek awarii pompy.

XVI. Wybór zawodu:

- szczególną uwagę należy przywiązywać do kształcenia młodzieży chorej na cukrzycę — młodzi ludzie powinni otrzymać możliwie najwyższe wykształcenie;
- należy podejmować współpracę ze szkołą w celu zapobiegania dyskryminacji dzieci chorych na cukrzycę;
- zadaniem zespołu diabetologicznego jest pomoc w wyborze zawodu chorego poprzez ocenę stanu jego zdrowia: obecności powikłań, możliwości intelektualnych i psychicznych.

26. Doustna antykoncepcja u chorych na cukrzycę

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.

1. Wskazania do rozpoczęcia leczenia doustnymi hormonalnymi środkami antykoncepcyjnymi u kobiet chorych na cukrzycę:
 - wiek < 35 lat;
 - niepalenie tytoniu;
 - brak nadciśnienia tętniczego;
 - brak nefropatii, retinopatii lub innych chorób naczyń;
 - BMI < 30 kg/m².
2. Przeciwwskazania do rozpoczęcia leczenia doustnymi hormonalnymi środkami antykoncepcyjnymi u kobiet chorych na cukrzycę:

— ryzyko zazwyczaj przeważa nad korzyściami (np. cukrzyca bez zmian narządowych) — możliwe zastosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych przy braku akceptacji dla innych metod i uświadomieniu pacjentce ryzyka występującego w przypadku:

- cukrzyca o chwiejnym przebiegu;
- krótkiego czasu trwania cukrzyca;
- obecności powikłań (retinopatia, nefropatia).

3. Metodą z wyboru u kobiet chorych na cukrzycę jest minitabletka gestagenna (znikomy lub brak wpływu na gospodarkę węglowodanową), z wyjątkiem lewonorgestrelu (niewielkiego stopnia zaburzenia tolerancji glukozy i skłonność do hiperinsulinizmu).
4. Nie zaleca się minitabletki gestagennej w cukrzycy powikłanej angiopatią (brak pewności co do skutków metabolicznych).
5. Alternatywą dla doustnej antykoncepcji są wkładka domaciczna, metody mechaniczne lub naturalne.

27. Cukrzyca u kobiet w ciąży — wytyczne postępowania

Cukrzyca jest najczęstszym powikłaniem metabolicznym komplikującym przebieg ciąży. W Europie występuje u 3–5% ciężarnych.

I. Podział cukrzycy u kobiet w ciąży:

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

II. Czynniki ryzyka cukrzycy ciążowej:

- wielorództwo;
- ciąża po 35. rż.;
- w wywiadzie porody dużych dzieci > 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 cukrzycy GDM w poprzednich ciążach.

Pacjentki z grupy ryzyka należy diagnozować w kierunku cukrzycy ciążowej 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 dia-

gnostyczny między 24. a 28. tygodniem ciąży lub gdy wystąpią pierwsze objawy sugerujące cukrzycę.

III. Podział cukrzycy ciążowej (tab. 27.1):

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

IV. Rozpoznanie cukrzycy u kobiet w ciąży

Zalecany schemat wykrywania GDM jest dwustopniowy — obejmuje test przesiewowy i diagnostyczny. W procesie diagnostycznym można pominąć test przesiewowy, natomiast nie można rozpoznać GDM jedynie na podstawie nieprawidłowego wyniku testu przesiewowego. Diagnostykę ciężarnych w kierunku cukrzycy ciążowej wszyscy lekarze położnicy powinni wykonywać w warunkach ambulatoryjnych. Tylko w nielicznych, wybranych przypadkach celowa jest hospitalizacja.

V. Algorytm diagnostyczny cukrzycy ciążowej:

- A. Wstępne oznaczenie stężenia glukozy we krwi powinno się wykonać na początku ciąży, przy pierwszej wizycie u ginekologa, w celu wykrycia bezobjawowej cukrzycy przedciążowej:

Tabela 27.1. Klasyfikacja cukrzycy ciążowej (GDM)

GDM	Stężenie glukozy na czczo [mg/dl (mmol/l)]	Stężenie glukozy 1 godz. po posiłku [mg/dl (mmol/l)]	lub	Stężenie glukozy 2 godz. po posiłku [mg/dl (mmol/l)]	Leczenie
G1	< 95 (< 5,3)	< 140 (< 7,8)	lub	< 120 (< 6,7)	Dieta
G2	≥ 95 (≥ 5,3)	≥ 140 (≥ 7,8)	lub	≥ 120 (≥ 6,7)	Dieta + insulina

— stężenie glukozy na czczo pomiędzy 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. 27.2);

— 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 należy 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.

B. Test przesiewowy — test doustnego obciążenia 50 g glukozy (GCT, *glucose challenge test*):

— badanie wykonuje się pomiędzy 24. a 28. tygodniem ciąży, nie wymaga przeprowadzenia na czczo;

— jednorazowy pomiar glukozy we krwi po 1 godzinie od momentu podania 50 g glukozy (tab. 27.3).

VI. Leczenie cukrzycy ciążowej

1. Dieta:

— 40–50% węglowodanów (z przewagą węglowodanów złożonych — warzywa, pieczywo, kasze, o niskim indeksie glikemicznym);

— 30% białka (1,3 g/kg mc.);

— 20–30% tłuszczów (w równych częściach nasyconych i wielonienasyconych);

— 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 (tab. 27.4);

— pożywienie powinno zapewniać prawidłowy przyrost masy ciała, czyli średnio 8–12 kg, w zależności od wyjściowej masy ciała (od około 7 kg dla BMI > 29,0 kg/m² do 18 kg dla BMI < 19,8 kg/m²);

— pożywienie powinno się składać z 3 posiłków głównych i 3 mniejszych; szczególnie ważny jest posiłek spożywany między godz. 22.00 a 22.30 (węglowodany złożone), który zabezpiecza ciężarną przed hipoglikemią nocną i głodową ketogenezą.

2. Wyśitek fizyczny:

— o ile nie ma przeciwwskazań, zaleca się specjalne zestawy ćwiczeń gimnastycznych o umiarkowanym nasileniu.

Tabela 27.2. Interpretacja wyników 75 g OGTT według WHO (zmodyfikowane)

Czas wykonania badania	Stężenie glukozy w osoczu	
	[mg/dl]	[mmol/l]
Na czczo	> 100	> 5,3
1 godz.*	> 180	> 10
2 godz.	≥ 140	≥ 7,8

Do rozpoznania GDM wystarcza stwierdzenie jednej nieprawidłowej wartości w 75 g OGTT

*W kryteriach WHO nie podano zakresu wartości referencyjnych glikemii po 1 godzinie. Ponieważ w wielu ośrodkach przyjmowane jest oznaczenie glikemii również po 1 godzinie po obciążeniu 75 g glukozy, za wartość referencyjną należy przyjąć stężenie poniżej 180 mg/dl (10 mmol/l)

Cukrzycę ciążową (GDM) rozpoznaje się, gdy którykolwiek z wyników testu diagnostycznego jest nieprawidłowy

Tabela 27.3. Interpretacja wyników testu przesiewowego

Stężenie glukozy w osoczu	Wynik	Postępowanie
Poniżej 140 mg/dl (7,8 mmol/l)	Prawidłowy	Nie wymaga dalszej diagnostyki
140–200 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l)	Nieprawidłowy	Wykonać test 75 g OGTT*
≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)	Nieprawidłowy — rozpoznanie GDM	Skierować do ośrodka referencyjnego

*Opis wykonania badania znajduje się w rozdziale 4

Tabela 27.4. Zalecana dobowa podaż kalorii

BMI [kg/m ²]	Zapotrzebowanie energetyczne [kcal/kg mc.]
< 19,8	35–40
19,8–29	30–32
> 29	24–25

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała

3. Insulinoterapia:

- najczęstszą metodą jest tzw. intensywna podskórna funkcjonalna insulinoterapia;
- w trakcie stosowania insulinoterapii wskazane jest monitorowanie glikemii przynajmniej 4 razy na dobę w przypadku cukrzycy ustabilizowanej, częściej w niewyrównanej lub chwiejnej oraz w nocy;
- przy wartościach glikemii powyżej 150 mg/dl (8,3 mmol/l) zaleca się wykonanie badania na obecność acetonu; jeśli aceton w moczu utrzymuje się przez 6–8 godzin, mimo podania dodatkowej dawki insuliny w warunkach hiperglikemii, konieczne jest podjęcie leczenia w warunkach szpitalnych;
- terapeutyczne dawki insuliny u kobiet chorych na cukrzycę ciążową wynoszą od kilku do kilkadziesiąt jednostek na dobę;
- zaleca się stosowanie insuliny ludzkiej i insuliny aspart.

Wykazano, że insulina aspart (badania randomizowane, rejestracja do stosowania u kobiet w ciąży) oraz lispro (badania obserwacyjne, brak rejestracji do stosowania u kobiet w ciąży) są przynajmniej tak samo skuteczne u kobiet w ciąży jak insuliny ludzkie i nie zwiększają ryzyka niepowodzeń położniczych, mogą więc być bezpiecznie stosowane w czasie ciąży;

- ze względu na brak randomizowanych badań klinicznych dotyczących analogowych insulin długi działających, obecnie jedynie ludzka insulina NPH powinna być stosowana w celu pokrycia podstawowego zapotrzebowania u kobiet w ciąży;
- w terapii przy użyciu pompy infuzyjnej preferuje się insuliny: aspart lub lispro ze względu na ich mniejszą zdolność do wywoływania hipoglikemii między posiłkami;
- zapotrzebowanie na insulinę zmniejsza się gwałtownie po porodzie i u większości kobiet chorych na cukrzycę ciążową możliwie 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. Samokontrola glikemii:

Tabela 27.5. Docelowe wartości glikemii u kobiet w ciąży (PGDM i GDM) — samokontrola za pomocą glukometrów

Na czczo	60–95 mg/dl (3,3–5,3 mmol/l)
Przed posiłkiem	60–105 mg/dl (3,3–5,8 mmol/l)
1 godz. po posiłku	< 140 mg/dl (7,8 mmol/l)
2 godz. po posiłku	< 120 mg/dl (6,7 mmol/l)
Między godz. 2.00 a 4.00	> 60 mg/dl (3,3 mmol/l)
Średnia dobowa glikemia	95 mg/dl (5,3 mmol/l)

- zaleca się monitorowanie glikemii w domu za pomocą przenośnych glukometrów;
- kobiety w ciąży powinny wykonywać pomiary glikemii samodzielnie, po odpowiednim przeszkoleniu przez pielęgniarkę diabetologiczną;
- pomiary należy wykonywać przynajmniej 4 razy na dobę w przypadku cukrzycy ustabilizowanej, częściej w niewyrównanej lub chwiejnej, a u ciężarnych stosujących insulinę powinno się okresowo kontrolować glikemię także w nocy (tab. 27.5).

VII. Powikłania cukrzycy dla matki i płodu

Niewyrównana metabolicznie cukrzyca zwiększa ryzyko powikłań ciąży u kobiety w ciąży i jej dziecka.

Specjalistyczna opieka medyczna powinna być ukierunkowana na zapobieganie, wczesne rozpoznanie i ewentualne leczenie powikłań.

VIII. Model opieki nad kobietą w ciąży chorą na cukrzycę

1. Wszystkie kobiety chore na cukrzycę w okresie planowania ciąży, w czasie ciąży i podczas połogu powinny pozostawać pod opieką doświadczonego 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 się odbywać 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 < 40 ml/min;
 - niekontrolowane, odporne na leczenie nadciśnienie tętnicze;

- ciężka, niepoddająca się leczeniu retinopatia proliferacyjna;
- aktywna, zaawansowana choroba niedokrwienna serca lub przebyty zawał serca;
- neuropatia autonomiczna z zajęciem układu bódź-coprzewodzącego serca lub przewodu pokarmowego.

Ostateczna decyzja dotycząca prokreacji należy do pacjentki, niemniej specjaliści z danej dziedziny powinni ją poinformować o ryzyku dla jej zdrowia i życia, jakie niesie w tych przypadkach ciąża.

IX. Metody nadzoru nad płodem

1. Ultrasonograficzna ocena płodu (badania należy prowadzić zgodnie ze standardami opracowanymi przez PTG):

- badanie USG w I trymestrze ciąży (ocena wieku ciążowego, pierwsza diagnostyka rozwoju płodu);
- echokardiografia płodowa w 20.–22. tygodniu ciąży, ocena prawidłowości budowy serca płodu, szukanie wad czynnościowych, cech kardiomiopatii przerostowej oraz diagnostyka pozostałych nieprawidłowości rozwojowych;
- II i III trymestr ciąży — ocena wzrastania płodu;
- badanie przepływów naczyniowych.

2. Inne metody nadzoru nad płodem:

- matczyzna ocena ruchów płodu od 24. tygodnia ciąży;
- kardiokografia z testem niestresowym NST od 28. tygodnia ciąży, szczególnie w PGDM — w poradni podczas każdej wizyty, a w warunkach szpitalnych codziennie;
- profil biofizyczny płodu według Manninga;
- szczególnie istotna jest końcowa hospitalizacja — powinna ona 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.

X. Poród i połóg u ciężarnej chorej na cukrzycę

1. Wskazania do cięcia cesarskiego:

- masa ciała płodu oceniana na 4200 g i powyżej;
- ryzyko dystocji barkowej:
 - różnica między obwodem brzucha (AC, *abdominal circumference*) a obwodem głowy (HC, *head circumference*) płodu w dowolnym tygodniu ciąży przekraczająca 4 cm — ryzyko niewspółmierności barkowej;

- różnica pomiędzy wymiarem poprzecznym brzucha (AD) a wymiarem poprzecznym głowy (BPD) > 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) po ukończeniu 37. tygodnia ciąży (ustalonego na podstawie daty ostatniej miesiączki i badania ultrasonograficznego wykonanego w I trymestrze ciąży).

3. Postępowanie:

- w czasie porodu należy utrzymywać stężenie glukozy u rodzącej pomiędzy 100 a 130 mg/dl (5,6–7,2 mmol/l); należy unikać epizodów hip- i hiperglikemii;
- jeżeli ciężarna otrzymała długodziałającą insulinę wieczorem lub insulinę krótkodziałającą przed spodziewanym posiłkiem, a rozpoczął się poród, należy rozpocząć dożylny wlew roztworu glukozy i monitorować glikemii;
- monitorowanie stanu rodzącej chorej na cukrzycę:
 - pomiar glukozy co 1–2 godziny, ocena jonogramu, równowagi kwasowo-zasadowej;
 - dożylny wlew glukozy z szybkością 125 ml/godz.;
 - podaż insuliny krótkodziałającej (albo 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.

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

XI. Opieka po porodzie

1. Zakończenie wlewu dożylnego insuliny, pomiar stężenia glukozy i podanie insuliny podskórną 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.
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 kontrolę glikemii na czczo raz w roku, a zwłaszcza przed kolejną planowaną ciążą.

XII. 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 lub więcej 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;
- śródoperacyjna profilaktyka antybiotykowa, u kobiet z wieloletnią cukrzycą i/lub powikłaniami naczyniowymi.

28. Zasady przygotowania chorego na cukrzycę do zabiegu operacyjnego

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. Powodzenie zabiegu operacyjnego przeprowadzanego u chorego na cukrzycę zależy bowiem od ścisłej współpracy zespołu chirurgicznego i anesteziologicznego z lekarzem diabetologiem.

Stan chorego na cukrzycę przed planowanym zabiegiem operacyjnym powinien być wyrównany metabolicznie, należy również przeprowadzić badania umożliwiające ocenę stopnia kontroli cukrzycy i obecności jej powikłań.

U chorych na cukrzycę typu 1 nie należy przerywać insulinoaterapii.

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: 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 < 180 mg/dl (10,0 mmol/l) można operować w tym systemie, ponieważ zastosowanie insulinoaterapii w okresie okołoperacyjnym u tych osób nie jest konieczne. Pozostałych chorych 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 $\text{HbA}_{1c} > 9,0\%$].
3. Należy zaprzestać podawania doustnych leków przeciwcukrzycowych na 2 dni przed zabiegiem.
4. Należy zastosować insulinoaterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć:
 - dobową dawkę insuliny — 0,3–0,7 j./kg mc. (patrz uwaga 2);
 - 50–60% dobowej dawki — insulina krótkodziałająca podawana 15–30 min przed śniadaniem, przed obiadem i przed kolacją;
 - według schematu: 50%–20%–30% dobowej dawki insuliny krótkodziałającej;
 - 40–50% dobowej dawki — insulina o przedłużonym działaniu, podawana w dwóch wstrzyknięciach — 7.00–8.00 (40%) i 22.00–23.00 (60%).
5. Jeżeli przygotowanie do zabiegu operacyjnego wymaga zastosowania ścisłej diety w dniu (dniach) poprzedzającym operację, zamiast posiłku zaleca się zastosowanie dożylnego wlewu 5–10% roztworu glukozy, insuliny i odpowiednich ilości potasu (10–20 mmol KCl). Glukozę powinno się stosować 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); 2 godziny po posiłku — 135–160 mg/dl (7,5–9,0 mmol/l).
7. Powiadomienie zespołu chirurgiczno-anestezjologicznego o powikłaniach zwiększających ryzyko operacyjne (choroby serca lub nerek, neuropatii, retinopatii proliferacyjnej).

Uwaga 2: Okresowej insulinoterapii nie wymagają chorzy poddawani: tzw. „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 5 mmol chlorku potasu, z szybkością 100–150 ml/godz. zamiast śniadania.

Uwaga 3: U chorych na cukrzycę typu 2, w sposób dotychczas zadowolający stosujących dietę lub dietę i metforminę [wartość glikemii w profilu dobowym nieprzekraczająca 140 mg/dl (7,7 mmol/l)], zwykle nie jest konieczne włączenie insulinoterapii w okresie przedoperacyjnym.

Uwaga 4: U chorych, u których występuje kilka czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, chorych na dławicę piersiową, po przebyciu zawału serca, chorych na niewydolność serca, a także przy planowaniu rozległych zabiegów (np. operacje na naczyniach brzusznych lub biodrowych) należy wykonać pełną diagnostykę nieinwazyjną (próbę wysiłkową, badanie ECHO, badanie EKG metodą Holtera).

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. (tab. 28.1).

III. Postępowanie w dniu zabiegu operacyjnego

1. Należy zastosować dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu według jednego z podanych poniżej algorytmów:

Tabela 28.1. Zasady wlewu 5-procentowego roztworu glukozy i insuliny w zależności od wartości glikemii

Glikemia	5-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	0,5–1,0
140–180 mg/dl (6,7–10 mmol/l)	100	1,0–2,0
180–250 mg/dl (10–13,9 mmol/l)	100	2,0–4,0
250–300 mg/dl (13,9–17,4 mmol/l)	100	4,0–6,0

— 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. Dla zrównoważenia 1 g egzogennej glukozy potrzeba 0,3 j. insuliny (tab. 28.1);

— algorytm 2 — należy zastosować dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu (500 ml 5–10% roztworu glukozy zawierającego 8–16 j. insuliny krótkodziałającej oraz 10–20 mmol chlorku potasu):

- należy rozważyć zastosowanie większej dawki insuliny (20 j. lub więcej) u osób otyłych, gdy występuje ciężka infekcja, podczas zabiegu kardiopulmonologicznego, u osób operowanych w stadium hipotermii lub gdy wyjściowe stężenie glukozy wynosi > 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.

2. Dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu należy rozpocząć o godz. 8.00 rano i kontynuować go w sposób ciągły, z szybkością 80 ml/godz., do czasu podjęcia normalnego odżywiania (30–60 min po pierwszym posiłku).
3. Zaleca się kontrolę stężenia glukozy w osoczu krwi przed zabiegiem, w czasie zabiegu i po jego zakończeniu, co 1–2 godziny.
4. Należy ocenić stężenie potasu w surowicy krwi chorego po zabiegu.
5. Należy utrzymywać stężenie glukozy w osoczu krwi w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l).
6. Jeżeli stężenie glukozy w osoczu krwi zmniejsza się lub utrzymuje w dolnych granicach zalecanych wartości, dawkę insuliny należy zmniejszyć o 4 j.
7. Zaleca się zwiększenie dawki insuliny w kroplówce o 2 j. na każde 30 mg/dl (1,6 mmol/l) stężenia glukozy w osoczu krwi > 180 mg/dl (10 mmol/l).
8. Jeżeli istnieje możliwość stałego nadzoru nad operowanym chorym na cukrzycę, należy wybierać algorytm 1.

IV. Postępowanie w okresie pooperacyjnym

1. Leczenie insuliną w modelu wielokrotnych wstrzyknięć należy rozpocząć wraz z podjęciem przez chorego żywienia doustnego i kontynuować do czasu zagojenia się rany.
2. 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 wcześniej 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 wcześniej doustnymi środkami hipoglikemizującymi można powrócić do ich stosowania, jeśli ich stan jest wyrównany metabolicznie, przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę mniejszym od 30 j.

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 obja-

wów „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.

1. W przypadku kwasicy ketonowej ($BE < -12$, $pH < 7,3$) lub śpiączki osmotycznej konieczne jest wcześniejsze wyrównanie metaboliczne zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami.
2. 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.

29. Immunizacja/szczepienia

1. Kalendarz szczepień obowiązkowych jest taki sam jak dla zdrowych osób (także dla dzieci).
2. U wszystkich chorych na cukrzycę powyżej 6. miesiąca życia wskazane jest prowadzenie szczepienia przeciwko grypie raz w roku.
3. U wszystkich dorosłych chorych na cukrzycę zaleca się co najmniej jednorazowe szczepienie przeciwko pneumokokom.
4. Powyżej 64. roku życia należy przeprowadzać rewakynację u osób wcześniej już zaszczepionych, a także

wówczas, gdy okres po podaniu pierwszej szczepionki jest dłuższy niż 5 lat; w grupie młodszych chorych na cukrzycę ze współistniejącymi: zespołem nerczycowym, przewlekłą chorobą nerek i innymi schorzeniami związanymi z zaburzeniami układu immunologicznego (np. po transplantacji).

5. Rozpoznanie cukrzycy nie stanowi przeciwwskazania do immunizacji.

30. Cukrzyca u osób w podeszłym wieku

I. Częstość cukrzycy w populacji powyżej 65. roku życia sięga 40%.

II. Występowanie hiperglikemii może objawiać się inaczej niż u młodszych chorych, co może powodować opóźnienie rozpoznania (tab. 30.1).

III. U chorych na cukrzycę w zaawansowanym wieku okres przeżycia jest znacznie krótszy, dlatego ustalając sposób leczenia, powinno się pamiętać, że zapobieganie powikłaniom rozwijającym się po kilku lub kilkunastu latach choroby jest mniej istotne.

IV. Cele leczenia cukrzycy u osób w podeszłym wieku:

- jeżeli u chorego na cukrzycę przewiduje się przeżycie dłuższe niż 10 lat, należy realizować ogólne cele leczenia, dążyć do wyrównania cukrzycy zgodnie z przyjętymi kryteriami;
- dążenie do zmniejszenia objawów hiperglikemii przy równoczesnym zapobieganiu hipoglikemii;

— prowadzenie badań diagnostycznych w kierunku powikłań cukrzycy, zapobieganie ich progresji oraz zalecanie odpowiedniego leczenia;

Tabela 30.1. Odmienności symptomatologiczne hiperglikemii u osób w podeszłym wieku

Przyczyna	Objawy
Zaburzenia osobowości i funkcji poznawczych	Osłabienie pamięci, złe samopoczucie, nasilenie osi demencyjnych
Diureza osmotyczna	Poliuria, nykturia, nieobecność polidypsji, zaburzenia snu, zmęczenie, nietrzymanie moczu
Zaburzenia refrakcji	Zaburzenia widzenia, zmniejszenie aktywności ruchowej
Zaburzenia reologiczne krwi	Chromanie przestankowe, udar mózgu, zawał serca
Inne	Nawracające infekcje, utrudnione gojenie ran, śpiączki hiperglikemiczne

- leczenie współistniejących chorób w celu zmniejszenia upośledzenia czynnościowego i poprawy jakości życia;
- wzbudzanie u pacjenta i jego opiekunów pozytywnego nastawienia do choroby.

V. W wyborze leczenia hipoglikemizującego należy uwzględnić specyfikę stanu klinicznego tej grupy chorych.

VI. Wysiętek fizyczny — po wstępnym określeniu indywidualnego ryzyka i wydolności chorego — należy zalecać wysiętek na świeżym powietrzu, charakteryzujący się wolnym początkiem i powolnym zakończeniem, unikaniem ćwiczeń napiętych i wstrzymujących oddech, ze zwróceniem uwagi na ryzyko urazu (ryzyko rozwoju stopy cukrzycowej).

VII. Zalecenia dietetyczne — brak specyficznych zaleceń związanych z wiekiem, leczenie jest mało sku-

teczne ze względu na utrwalone nawyki żywieniowe.

VIII. Doustne leki hipoglikemizujące:

- pochodne sulfonilomocznika — należy unikać preparatów długodziałających zwiększających ryzyko hipoglikemii;
- glinidy — brak specyficznych przeciwwskazań dla osób w podeszłym wieku;
- metformina — należy stosować ostrożnie ze względu na współistniejące schorzenia (i związane z tym ryzyko kwasicy mleczanowej), nie powinna być leczona chorym powyżej 75. roku życia;
- inhibitor α -glukozydazy — nie istnieją specyficzne przeciwwskazania dla osób w podeszłym wieku;
- agoniści receptora PPAR- γ — zalecając je, należy zachować szczególną ostrożność.

IX. Edukacja diabetologiczna — jest niezbędna do prawidłowego prowadzenia leczenia. Powinna obejmować zarówno chorych, jak i ich opiekunów

31. Zalecenia dotyczące aktywności zawodowej chorych na cukrzycę

Każda osoba z cukrzycą, czy jest leczona insuliną, czy też nie, może podejmować każdą pracę, do wykonywania której posiada kwalifikacje.

1. Uzasadnienie ograniczeń zawodowych dla chorych na cukrzycę jest dwojakie, wynika ono bowiem:
 - z możliwości wystąpienia epizodu hipoglikemii i związanych z nim zaburzeń świadomości;
 - z możliwości rozwoju późnych powikłań cukrzycy upośledzających zdolność do wykonywania danej pracy.
2. Poza nielicznymi określonymi sytuacjami nie ma powodu, aby chorych na cukrzycę dotykały ograniczenia zawodowe.

3. Ryzyko wystąpienia hipoglikemii

Incydenty hipoglikemii najczęściej występują u pacjentów leczonych insuliną. Zazwyczaj nie mogą oni wykonywać zawodu pilota, prowadzić lokomotyw, pracować w odosobnieniu, w warunkach niebezpiecznych (np. w kopalniach) i na wysokościach. Do zawodów, w 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 państwowe 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. **Jest rzeczą niedopuszczalną, aby sam fakt chorowania na cukrzycę stanowił przyczynę dyskryminacji lub nierównego traktowania.**

6. Osoby, u których stwierdza się zaburzenia dotyczące odczuwania hipoglikemii (tzw. „nieświadomość hipoglikemii”), co może być bezpośrednią przyczyną wystąpienia zaburzeń świadomości bez współistnienia objawów prodromalnych, nie powinny wykonywać pracy wymagającej koncentracji, refleksu i jasności umysłu.

7. 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 mieć wpływ 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.

32. 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 i diabetologicznej, jaki jest oferowany ogółowi chorych.

Personel zakładu powinien być poinformowany o fakcie chorowania przez osadzonego na cukrzycę, a także przeszkolony w zakresie rozpoznawania stanów hiperglikemii i hipoglikemii oraz postępowania w sytuacjach nagłych (np. ciężka hipoglikemia).