

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.

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 ≥ 25 kg/m²);
- z cukrzycą występującą w rodzinie (rodzice bądź rodzeństwo);
- mało aktywnych fizycznie;
- z grupy środowiskowej lub etnicznej częściej narażonej na cukrzycę;
- u których w poprzednim badaniu stwierdzono nieprawidłową glikemii na czczo (> 100 mg/dl; $> 5,6$ mmol/l) lub nietolerancję glukozy;
- z przebytą cukrzycą ciężarnych;
- kobiety, 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 ≥ 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 w kolejnych dniach 2-krotnie oznaczyć glikemii na czczo; jeśli glikemia 2-krotnie wyniesie ≥ 126 mg/dl ($7,0$ mmol/l) — rozpoznaje się cukrzycę;
- test doustnego obciążenia glukozą — 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 (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 testem doustnego obciążenia glukozą (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);

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	≥ 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) ≥ 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) ≥ 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 dwóch nieprawidłowości lub 2-krotne stwierdzenie jednej z nich; przy oznaczaniu stężenia glukozy we krwi należy uwzględnić ewentualny wpływ czynników niezwiązanych z wykonywaniem badania (pora ostatnio spożytego posiłku, wysiłek fizyczny, pora dnia)

- 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 wśród 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 doustnego testu tolerancji glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*) z użyciem 75 g glukozy rozpuszczonej w 250 ml wody (patrz rozdział 1).

I. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 (patrz rozdział 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, cechujących się BMI ≥ 25 kg/m² i obecnością innych czynników ryzyka;
- u osób charakteryzujących się 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 dodatniego wyniku glikemii na czczo badanie należy powtórzyć innego dnia;
- postępowanie interwencyjne: pacjentom charakteryzującym się obecnością stanu przedcukrzycowego (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. Ponieważ żadnego z preparatów przeciwcukrzycowych nie zarejestrowano do wykorzystywania w prewencji cukrzycy, ich stosowanie może nastąpić w ośrodkach klinicznych, po udowodnieniu ich skuteczności.

4. Oznaczanie glikemii u chorych na cukrzycę

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

1. Oznaczenia powinno się wykonywać w osoczu krwi żyłnej w akredytowanym laboratorium, za pomocą

analizatora biochemicznego. Oznaczenia stężenia glukozy należy poddać wewnątrz- i zewnątrzlaboratoryjnej kontroli jakości. Zaleca się następujące parametry zmienności analitycznej oznaczeń stężenia glukozy we krwi: nieprecyzja $\leq 3,3\%$, błąd $\leq 2,5\%$, błąd całkowity $\leq 7,9\%$.

Tabela 4.1. Wskazania do oznaczenia stężenia glukozy we krwi

1. Objawy hiperglikemii (wzmoczone pragnienie, wielomocz, utrata masy ciała i inne) (patrz rozdział 1).
 2. Jako badanie przesiewowe w grupach zwiększonego ryzyka wystąpienia cukrzycy typu 2 (patrz rozdział 1).
 3. W celu oceny metabolizmu węglowodanów w przewlekłych chorobach wątroby, ostrym zapaleniu wątroby, ostrym zapaleniu trzustki, przewlekłych pankreatopatiach, akromegalii, nadczynności kory nadnerczy, w trakcie steroidoterapii.
-
2. 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.
 3. W celach diagnostycznych (takich jak: rozpoznawanie cukrzycy, upośledzonej tolerancji glukozy i nieprawidłowej glikemii na czczo) nie można stosować oznaczeń stężenia glukozy w pełnej krwi żyłnej lub włóścikowej wykonywanych za pomocą metod laboratoryjnych lub glukometrów.
 4. 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 co najmniej 6 godzin po spożyciu ostatniego posiłku;
 - w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy.
- ## II. Doustny test tolerancji glukozy (OGTT)
1. 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 ciężarnych.
 2. Przeciwwskazania do wykonania testu:
 - rozpoznana wcześniej cukrzyca;
 - choroby przewodu pokarmowego, które mogą utrudniać przeprowadzenie testu (zespoły upośledzonego wchłaniania, stany po resekcji żołądka);
 - stany ostre.
 3. 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 -bloker). Do badania pacjent powinien zgłosić się rano, na czczo, po co najmniej 8 godzinach od spożycia ostatniego posiłku, wypoczęty, po przespanej nocy.
 4. 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.
- ## III. Oznaczanie ciał ketonowych
1. Oznaczanie ciał ketonowych odgrywa istotną rolę w monitorowaniu leczenia cukrzycy typu 1, w ciągu w przebiegu cukrzycy i cukrzycy ciąży oraz w wypadku wystąpienia dodatkowych ostrych schorzeń wiskających 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 acetoocetowego 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 pozwala 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 włóścikowej jest reakcja utleniania kwasu β -hydroksymasłowego do acetoocetowego, katalizowana przez swoisty enzym, dehydrogenazę kwasu β -hydroksymasłowego (β -HBDH), z odczytem spektrofotometrycznym lub amperometrycznym. Badanie to ma przewagę nad oznaczaniem kwasu acetoocetowego 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 włośniczkowej. Badanie przeprowadzają pacjenci (samokontrola) lub pracownicy służby zdrowia.
- II. Oznaczenia w próbkach krwi włośniczkowej w ramach samokontroli pacjenci wykonują samodzielnie metodami tzw. suchej chemii za pomocą glukometrów.
- III. Pacjent powinien być przeszkolony w zakresie obsługi glukometru w placówce służby zdrowia, w której jest leczony.
- IV. Oznaczenia stężenia glukozy w pełnej krwi włośniczkowej w placówkach służby zdrowia wykonuje się za pomocą glukometrów lub innych analizatorów glukozy. Wyniki uzyskiwane za ich pomocą powinny być systematycznie porównywane z wynikami uzyskiwanymi metodą laboratoryjną.
- V. Oznaczenia wykonuje się w porach dnia zależnych od aktywności chorego i przyjmowanych posiłków, kiedy oczekiwane są skrajne wartości glikemii w ciągu doby (dobowy profil glikemii).
- VI. 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;
 - o godzinie 3.30.
- VII. Jeśli pacjent samodzielnie kontroluje glikemię, jakość oznaczeń przy użyciu glukometru powinna być systematycznie kontrolowana co pół roku w placówce służby zdrowia, w której jest on leczony. Kontrola 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.
- VIII. 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 przedanalizyczne

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 oznaczenia, lecz zasadniczo dopuszczalne jest przechowywanie materiału do tygodnia w temp. +4°C. Przy dłuższym przechowywaniu pełnej krwi lub hemolizatu powstają połączenia hemoglobiny i glutationu, które zakłócają oznaczenia wykonane za pomocą 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:

- umożliwić 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; zalecany 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.

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

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 powstająca 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 wartości docelowych 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 przez dążenie do nich poprawić stopień wyrównania w porównaniu ze stanem poprzednim.
2. Intensywność dążenia do wartości docelowych należy indywidualizować. W redukcji wskaźników glikemicznych trzeba 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:

- HbA_{1c} (%) od ≤ 6,1% do ≤ 6,5% (Należy dążyć do osiągnięcia zakresu HbA_{1c} od ≤ 6,5% do ≤ 6,1%, przy czym drugi cel może być zaakceptowany u wyedukowanego pacjenta bez zwiększonego ryzyka hipoglikemii. U chorych wymagających osiągnięcia normoglikemii rekomenduje się wartość HbA_{1c} ≤ 6,1%);
- glikemia na czczo w osoczu żylnym: ≤ 110 mg/dl (≤ 6,1 mmol/l);
- glikemia na czczo — podczas samokontroli: 70–90 mg/dl (3,9–5,0 mmol/l);
- glikemia po posiłku — podczas samokontroli: 70–135 mg/dl (3,9–7,5 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 wyższy o 10 mg/dl (o 0,275 mmol/l)];
- stężenie cholesterolu „nie HDL”: < 130 mg/dl (< 3,4 mmol/l);
- stężenie triglicerydów: < 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l).

IV. Kryteria wyrównania ciśnienia tętniczego:

- ciśnienie skurczowe: < 130 mm Hg (ciśnienie > 115/75 mm Hg wiąże się ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym; 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 wieku podeszłym);
- 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 HbA_{1c}, czyli ≤ 6,1%), co jednak się wiąże z większym ryzykiem wystąpienia hipoglikemii (szczególnie u chorych na cukrzycę typu 1);
- jeżeli nie osiągnięto docelowych wartości HbA_{1c}, pomimo utrzymywania docelowej glikemii na czczo, można dążyć do zmniejszenia glikemii popoślukowej.

8. Zasady opieki medycznej nad chorymi na cukrzycę

Jakość i skuteczność opieki diabetologicznej zależą od bardzo wielu czynników, między innymi od składu i umiejętności zespołu leczącego oraz organizacji usług medycznych specyficznych dla chorych na cukrzycę.

1. Specjalistyczny zespół leczący tworzą:

- lekarze diabetolodzy lub interniści/pediatrzy mający wiedzę i doświadczenie z zakresu diabetologii;
- pielęgniarki przeszkolone w zakresie diabetologii;
- osoby prowadzące edukację pacjentów;
- dietetycy;
- lekarze specjaliści (konsultanci);
- psychologzy;
- podiatrzy.

2. Odpowiednie warunki lokalowe:

- gabinety lekarskie;
- pomieszczenia, w których rejestruje się chorych i przechowuje dokumentację medyczną;
- gabinet zabiegowy;
- pomieszczenie, w którym przeprowadza się edukację terapeutyczną;
- pomieszczenie dla pacjentów oczekujących na wizytę.

3. Wyposażenie umożliwiający sprawne funkcjonowanie poradni:

- wagi lekarskie, manometry, oscylometry, oftalmoskop, glukometry, suche testy do oznaczania glukozy we krwi i moczu, materiały edukacyjne, komputery itp.;
- druki dokumentacji medycznej;

- „książeczki opieki diabetologicznej” chorego na cukrzycę.

4. Dostęp do laboratorium wykonującego badania przewidziane w programie opieki diabetologicznej.**5. System kontroli jakości leczenia.****I. Struktura opieki diabetologicznej****1. Opieka ambulatoryjna****A. Niespecjalistyczna:**

- lekarze opieki podstawowej;
- system opieki łączonej — planowe współdziałanie z poradnią diabetologiczną.

B. Specjalistyczna:

- poradnie diabetologiczne gminne, powiatowe, dzielnicowe (pierwszy stopień referencyjności);
- poradnie diabetologiczne wojewódzkie, przykliniczne lub przyszpitalne (drugi stopień referencyjności);
- wysoko wyspecjalizowane poradnie wojewódzkie lub przykliniczne (trzeci stopień referencyjności).

2. Opieka szpitalna**A. Niespecjalistyczna opieka stacjonarna:**

- w warunkach niesprofilowanych oddziałów szpitalnych.

B. Specjalistyczna opieka stacjonarna:

- w ramach oddziałów chorób wewnętrznych lub pediatrycznych, z wydzieloną opieką diabetologiczną (pierwszy stopień referencyjności);

- w ramach oddziałów lub pododdziałów diabetologii (drugi stopień referencyjności);
- akademickie oddziały diabetologiczne, kliniki i centra diabetologiczne stosujące wysoko specjalistyczne metody diagnostyki i leczenia, wykorzystujące własny personel i aparaturę (trzeci stopień referencyjności).

3. Lecznictwo rehabilitacyjne:

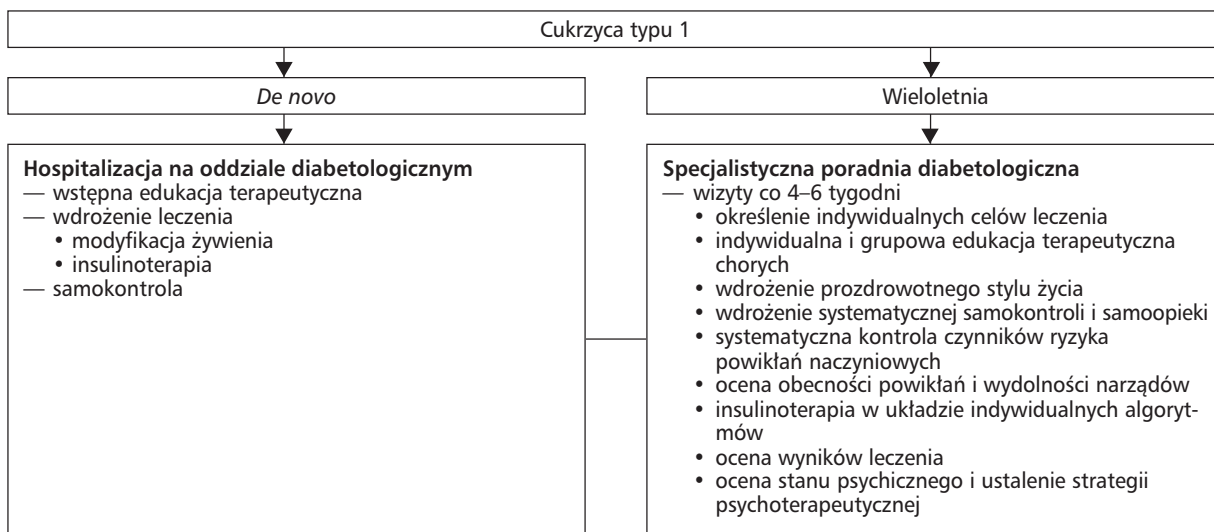
- sanatoria ukierunkowane na rehabilitację diabetologiczną;

- ośrodki aktywnej rekreacji i edukacji terapeutycznej, zwłaszcza dla dzieci i młodzieży.

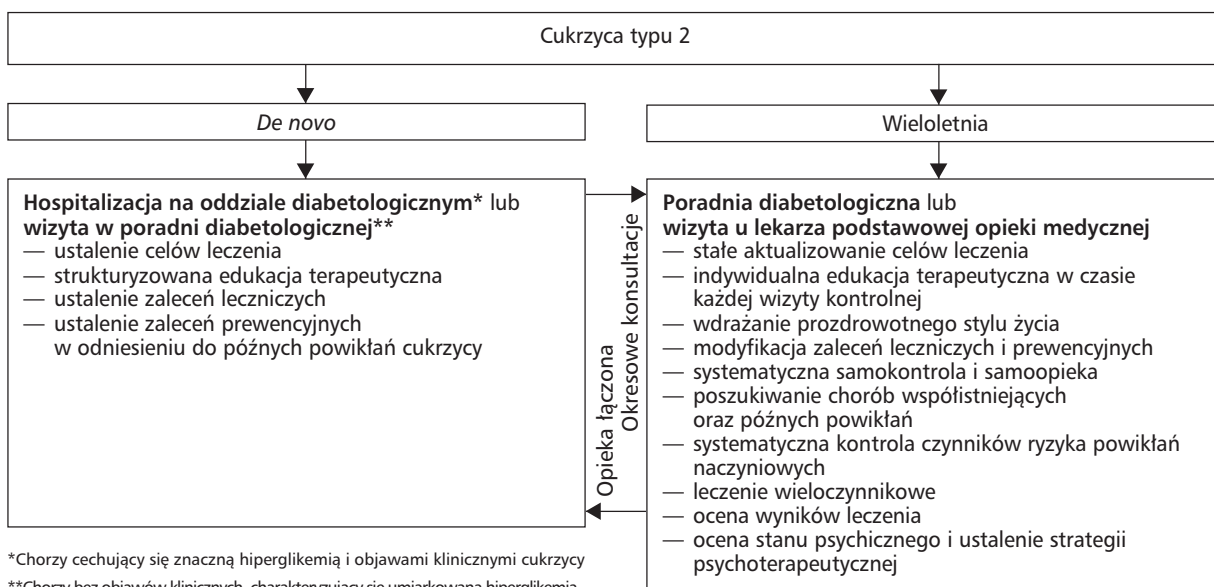
II. Zasady opieki diabetologicznej nad chorymi na cukrzycę typu 1 (ryc. 8.1)

III. Zasady opieki diabetologicznej nad chorymi na cukrzycę typu 2 (ryc. 8.2)

IV. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej (tab. 8.1)



Rycina 8.1. Zasady opieki diabetologicznej nad chorymi na cukrzycę typu 1



*Chorzy cechujący się znaczną hiperglikemią i objawami klinicznymi cukrzycy

**Chorzy bez objawów klinicznych, charakteryzujący się umiarkowaną hiperglikemią

Rycina 8.2. Zasady opieki diabetologicznej nad chorymi na cukrzycę typu 2

Tabela 8.1. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej

Badane parametry	Częstość ich wykonywania	Cel
Edukacja terapeutyczna	Indywidualnie — zależnie od oceny	Uzyskanie dostatecznej wiedzy na temat cukrzycy i motywacji do jej leczenia
Przestrzeganie zaleceń dietetycznych	Indywidualnie — zależnie od oceny	Prawidłowa masa ciała (odpowiednia do wieku oraz pfc)
HbA _{1c}	2 × w roku ¹	od ≤ 6,1% do ≤ 6,5%
Cholesterol całkowity	1 × w roku ²	< 175 mg/dl (< 4,5 mmol/l)
Cholesterol frakcji LDL	1 × w roku ²	< 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l)
Cholesterol frakcji HDL	1 × w roku ²	> 40 mg/dl (M) (> 1,0 mmol/l), > 50 mg/dl (K) (> 1,3 mmol/l)
Triglicerydy	1 × w roku ²	< 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l)
Kreatynina w surowicy	1 × w roku	< 1,0 mg/dl (88,4 μmol/l)
Albuminuria	1 × w roku ³	< 30 mg/d.
Ciśnienie tętnicze	W czasie każdej wizyty	< 130/80 mm Hg ⁴
Badanie dna oczu	1 × w roku ⁵	Zapobieganie rozwojowi lub progresji retinopatii
Badanie EKG spoczynkowe	1 × w roku ⁶	Zapobieganie incydentom sercowym
Badanie EKG wysiłkowe	1 × na 2 lata ⁶	Wczesne rozpoznawanie choroby wieńcowej serca
Badanie tętnic kończyn dolnych metodą dopplerowską	1 × na 2 lata ⁶	Zapobieganie amputacji
Badanie neurologiczne wraz z oceną czucia wibracji	1–2 × w roku	Zapobieganie zespołowi stopy cukrzycowej
Testy na obecność neuropatii autonomicznej	1 × na 1–2 lata	Wczesne rozpoznawanie i zapobieganie incydentom sercowym
Badanie stóp	W czasie każdej wizyty	Zapobieganie zespołowi stopy cukrzycowej i amputacji

¹Co 3 miesiące u dzieci, młodzieży oraz u chorych na cukrzycę o chwiejnym przebiegu; ²co 3–6 miesięcy podczas terapii lekami hipolipemizującymi; ³co 3–6 miesięcy u osób z towarzyszącą albuminurią; badania nie należy wykonywać u dzieci < 10. rż. oraz u chorych na cukrzycę typu 1 trwającą krócej niż 5 lat; ⁴u osób z towarzyszącą albuminurią należy dążyć do uzyskania wartości ciśnienia < 120/80 mm Hg, u dzieci i młodzieży stosownie do wieku według siatek centylowych; ⁵lub zgodnie z zaleceniem okulisty; ⁶u osób > 35. rż.

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, niezależne 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 (spożycie węglowodanów < 130 g/d.);
- wszystkim dorosłym charakteryzującym się 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 obniżenie 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); większość pacjentów stosujących diety odchudzające powinna dostarczać swemu organizmowi co najmniej 1000–1200 kcal/d. w przypadku kobiet i 1200–1600 kcal/d. w przypadku mężczyzn.

1. Węglowodany:

- 45–50% wartości energetycznej diety powinny zapewnić węglowodany;
- 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 zalecanych przez producenta dawkach;
- chorzy leczeni metodą intensywnej funkcjonalnej 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 ilość 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 ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL ≥ 100 mg/dl. ($\geq 2,6$ mmol/l) tę ilość 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 ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL ≥ 100 mg/dl ($\geq 2,6$ mmol/l) tę ilość 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 wyższe 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 typu 1.
3. Dieta dla chorych w wieku podeszłym — 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 chorych na cukrzycę

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

I. Zasady podejmowania wysiłku fizycznego:

- początkowo aktywność fizyczna powinna być umiarkowana i uzależniona od możliwości pacjen-

- ta do podejmowania 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 wieku podeszłym i/lub z nadwagą 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% V_{O_2max}) może powodować hiperglikemię i ketozę;
- 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 szklanego, 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;
 - mikro- lub makroalbuminuria.

11. Zwalczanie palenia tytoniu

1. Wskazane jest przygotowanie dokumentacji dotyczącej palenia tytoniu przez dorosłych i młodocianych obejmujące:

- 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;
- minimalny czas trwania dyskusji o paleniu tytoniu w czasie wizyty lekarskiej — 3 minuty;
- 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

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 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. Zindywidualizowane podejście do chorego ma na celu:
 - uwzględnienie jego sytuacji psychospołecznej i ustalanie sposobu leczenia, którego realizacja, zdaniem pacjenta, jest realna w jego aktualnej sytuacji życiowej (co ma istotne znaczenie w ustaleniu optymalnego i jednocześnie realistycznego sposobu terapii);
 - rozwijanie motywacji do optymalnego postępowania;
 - unikanie straszenia pacjenta konsekwencjami nieprawidłowego stosowania się do zaleceń lekarskich, co w większości przypadków jest nieskuteczne i szkodliwe;
 - stosowanie optymalnej edukacji opartej na diagnozie psychologicznej.
3. Ocena stanu psychicznego (diagnoza psychologiczna) chorego na cukrzycę w praktyce lekarskiej obejmuje:
 - sytuację społeczną i psychologiczną (życiową) — jakość życia chorego;
 - postawy, przekonania, problemy oraz obowiązki związane z cukrzycą (nieuzasadnione obawy i zmartwienia mogą osłabiać zdolność radzenia sobie z chorobą);
 - poczucie wpływu na przebieg choroby (brak odpowiedniego poczucia wpływu na przebieg cukrzycy powoduje stosowanie stylów radzenia sobie ze stresem związanym z chorobą, które charakteryzuje unikanie myślenia o chorobie i/lub redukowaniem emocji wywołanych faktem jej istnienia);

- styl radzenia sobie z chorobą (obserwuje się zmniejszenie tendencji do poszukiwania optymalnej strategii radzenia sobie z chorobą oraz stylu zorientowanego na rozwiązanie problemów wywołanych chorobą);
 - objawy depresyjne (depresja istotnie zwiększa ryzyko rozwoju powikłań cukrzycy);
 - objawy lękowe, uzależnienia oraz inne zaburzenia psychiczne (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 jego zdaniem 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).

1. 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:

- wskazane rozpoczęcie leczenia 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 brzuszną) lub z nadwagą, dyslipidemią, z uwzględnieniem przeciwwskazań. W przypadku przeciwwskazań lub nietolerancji metforminy u wymienionych wyżej chorych należy zastosować glitazon lub inhibitor α -glukozydazy;
 - 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 charakteryzujące się nadwagą, zwłaszcza gdy należy obniżyć wartość hiperglikemii poposiłkowej;
 - glitazony — osoby z nadwagą lub otyłością, szczególnie wówczas, gdy należy obniżyć war-

tość hiperglikemii poposiłkowej. Wymienione leki korygują zaburzenia lipidowe występujące u chorych na cukrzycę typu 2, a także zmniejszają ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca.

2. Leczenie skojarzone:

- włączenie drugiego leku:
 - w razie braku dobrego wyrównania glikemii za pomocą metforminy (rozdział 7) do leczenia chorych z zespołem metabolicznym należy włączyć glitazon, zaś u chorych bez zespołu metabolicznego lub przy obecności przeciwwskazań do stosowania glitazonów — pochodną sulfonilomocznika. U chorych leczonych dotychczas pochodną sulfonilomocznika lub glinidem można podawać 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 przeciwcukrzycowych (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 preparatami nie może opóźnić uzasadnione-

Tabela 13.1. Leki doustne stosowane w terapii cukrzycy typu 2

	Pochodne sulfonilomocznika, glinidy	Metformina	Inhibitor α -glukozydazy	Glitazony (agonista PPAR- γ)
Mechanizm działania	Zwiększenie wydzielania insuliny	Zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, tkanki mięśniowej	Zmniejszenie wchłaniania jelitowego glukozy	Zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, zwiększenie wrażliwości tkanki mięśniowej na insulinę
Efekt działania				
Stężenie glukozy we krwi i HbA _{1c}	↓ (glinidy — głównie obniżenie glikemii poposiłkowej)	↓	↓ (obniżenie glikemii poposiłkowej)	↓
Stężenie insuliny w osoczu	↑	↓	↔	↓
Stężenie triglicerydów w osoczu	↔	↓	↔	↓
Stężenie cholesterolu frakcji HDL w osoczu	↔	↑	↔	↑
Stężenie cholesterolu frakcji LDL w osoczu	↔	↓	↔	↑↔
Masa ciała	↑	↓	↔	↑
Działania niepożądane	Hipoglikemia (zwłaszcza u osób w podeszłym wieku)	Zaburzenia żołądkowo-jelitowe, kwasica mleczanowa*	Zaburzenia jelitowe	Retencja wody (obrzęki) Niedokrwistość
Przeciwwskazania	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	Niewydolność: nerek, serca, wątroby, oddechowa z hipoksją, ciężkie zakażenie, nadużywanie alkoholu, wiek > 75. rż.	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 uwzględni się przeciwwskazania do stosowania metforminy oraz przestrzega zalecanego dawkowania.

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

go włączenia insuliny, nie może być kontynuowana, jeśli trzeci lek powoduje objawy niepożądane.

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

14. Insulinoterapia

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 2

W trakcie leczenia cukrzycy 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*);
- zawał serca — terapia przez co najmniej 3 miesiące po wystąpieniu epizodu;
- 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*).

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:

- 4. Zastąpienie leków doustnych insuliną.

III. Monitorowanie wyrównania glikemii (patrz rozdział 4 i rozdział 7).

- 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 powinno się stosować w średniej dawce dobowej:
 - 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 sulfonylomocznika, 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, rozważyć podanie mieszanek insulinowych i odstawić leki stymulujące wydzielanie insuliny.
6. W przypadku zapotrzebowania na insulinę > 60 j. na dobę należy rozważyć algorytm wielokrotnych wstrzyknięć.

Intensywna insulinoterapia

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 zapotrzebowania energetycznego i aktywności fizycznej;

- precyzyjne określenie docelowych wartości glikemii;
- odpowiednia edukacja i motywacja chorego;
- częste kontakty chorego z zespołem prowadzącym leczenie.

II. Algorytmy wielokrotnych wstrzyknięć:

1. Algorytm 4 wstrzyknięć:

- przed śniadaniem — insulina w roztworze, 20–25% dawki dobowej;
- przed obiadem — insulina w roztworze, 15% dawki dobowej;
- przed kolacją — insulina w roztworze, 20% dawki dobowej;
- przed snem (22.00) — insulina izofanowa (NPH), insulina cynkowa typu Lente lub insulina bezszczytowa, 40% dawki dobowej.

2. Algorytm 5 wstrzyknięć:

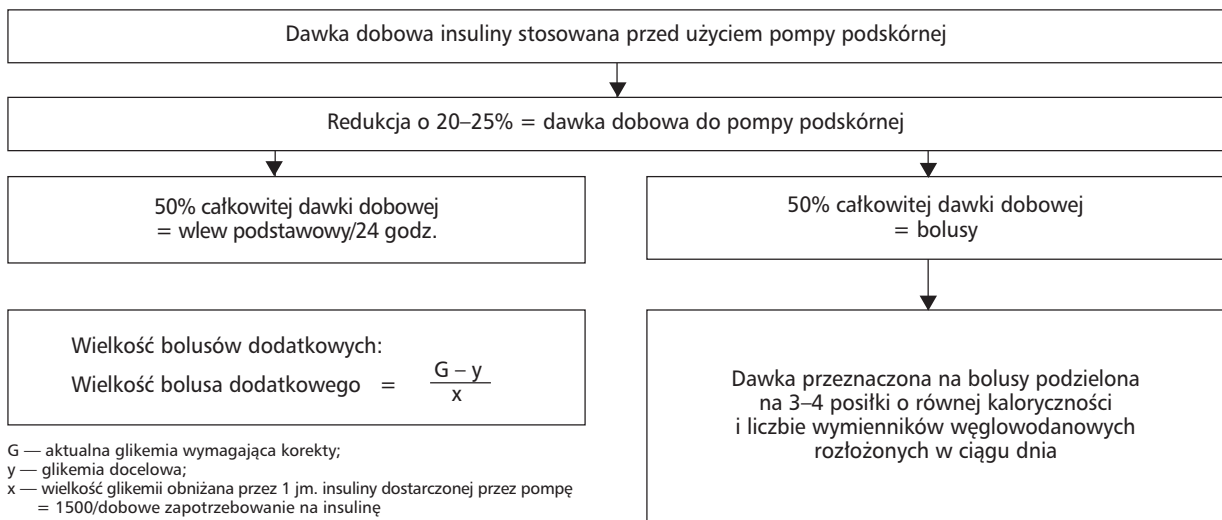
- przed śniadaniem — insulina w roztworze, 30% dawki dobowej;

- przed obiadem — insulina w roztworze, 20% dawki dobowej;
- przed pierwszą kolacją (17.00–18.00) — insulina w roztworze, 10% dawki dobowej;
- przed drugą kolacją (20.00–21.00) — insulina w roztworze, 10% dawki dobowej;
- przed snem (22.00–23.00) — insulina izofanowa (NPH), insulina cynkowa typu Lente lub insulina bezszczytowa, 30% dawki dobowej.

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

1. Wskazania:

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



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.

Ciśnienie tętnicze należy mierzyć podczas każdej rutynowej wizyty chorego w ramach specjalistycznej opieki diabetologicznej.

U chorych cechujących się wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego ≥ 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 in-

nego 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 cukrzycą):
 - wartość 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 μmol/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 nefarmakologicznego 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 cechujących się wartościami ciśnienia skurczowego > 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 rozpocząć 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 odmiennym mechanizmem działania w celu osiągnięcia addytywnego efektu hipotensyjnego;
- połączenia leków o podobnym mechanizmie działania lub zbliżonych działaniach niepożądanych 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 obniżyć 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 rozpocząć od podania inhibitora konwertazy angiotensyny (ACE, an-

- giotensine converting enzyme), antagonisty receptora angiotensynowego AT₁, leku blokującego receptor β -adrenergiczny, 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 mimo 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, spożywania 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 > 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 niedokrwinną serca stężenie cholesterolu frakcji LDL powinno wynosić < 70 mg/dl (1,9 mmol/l)];
- cholesterolu „nie HDL” < 3,4 mmol/l (130 mg/dl). 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.

III. 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 zalecanej wartości 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 występuje ono w granicach normy;
 - jeśli stężenia lipidów są powyżej normy, zaleca się kontrolę ich wartości co 8–12 tygodni od rozpoczęcia terapii aż do normalizacji wyników.
2. Cukrzyca typu 1 (patrz rozdział na temat cukrzycy typu 1):
- gdy stężenia lipidów świadczą o niskim ryzyku, zaleca się kontrolę stężenia lipidów co 2–5 lat, zależnie od ryzyka rozwoju chorób układu krążenia.

IV. 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/l (300 mg/dl), a nawet < 5,2 mmol/l (200 mg/dl) przy podwyższonym stężeniu cholesterolu frakcji LDL, ograniczenie tłuszczów transnasyconych, spożywanie ryb 2–3 razy w tygodniu, ograniczenie kalorii u osób z nadwagą;
- w hipertriglicerydemii: redukcja nadwagi, ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych, włączenie do diety tłuszczów jednonienasyconych, redukcja spożycia węglowodanów, redukcja spożycia alkoholu. W hipertriglicerydemii 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 hipertriglicerydemią.

3. Wdrożenie leczenia farmakologicznego:

- cholesterol:
 - u chorych na cukrzycę w wieku poniżej 40. rż. bez współistniejących chorób układu krążenia, ale charakteryzujących się zwiększonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego związanym z obecnością innych czynników ryzyka lub długim czasem trwania cukrzycy, którzy nie osiągnęli docelowego stężenia lipidów za pomocą modyfikacji stylu życia, wskazane jest rozpoczęcie farmakoterapii; celem pierwszorzędowym takiego postępowania jest ob-

niżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL < 2,6 mmol/l (100 mg/dl);

- u chorych na cukrzycę powyżej 40. rż., charakteryzujących się stężeniem cholesterolu całkowitego > 3,5 mmol/l (135 mg/dl), bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego, zalecane jest rozpoczęcie leczenia statynami w celu osiągnięcia 30–40-procentowego obniżenia stężenia cholesterolu frakcji LDL, niezależnie od stężenia wyjściowego; pierwszorzędownym celem leczenia jest uzyskanie stężenia cholesterolu frakcji LDL < 2,6 mmol/l (100 mg/dl);
- u chorych na cukrzycę ze współistniejącymi chorobami układu krążenia istnieje bardzo wysokie ryzyko rozwoju incydentu sercowo-naczyniowego w przyszłości; powinno się ich leczyć statynami;
- w grupie pacjentów charakteryzujących się wysokim ryzykiem związanym ze współistnieniem cukrzycy i chorób układu krążenia postępowaniem z wyboru jest osiągnięcie niższej docelowej wartości cholesterolu frakcji LDL (< 1,8 mmol/l; 70 mg/d.) przy zastosowaniu dużej dawki statyny;
- w przypadku stężenia triglicerydów:
 - 2,3–4,5 mmol/l (200–400 mg/dl) — stężenie wysokie, wskazane wdrożenie farmakoterapii w celu osiągnięcia stężenia docelowego;
 - > 4,5 mmol/l (400 mg/dl) — stężenie bardzo wysokie, wskazane leczenie w celu redukcji ryzyka ostrego zapalenia trzustki;
- cholesterol całkowity > 3,5 mmol/l (135 mg/dl) u osób po 40. rż. (wyniki badania *Heart Protection Study* wykazały korzystny wpływ działania statyn).

V. Leczenie farmakologiczne

1. Cukrzyca typu 2:

A. Leki pierwszego rzutu w celu:

- obniżenia stężenia cholesterolu frakcji LDL — statyny;
- obniżenia stężenia triglicerydów — fibraty;
- zwiększenia 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 niższe od 1,0 mmol/l (40 mg/dl) i stężenie cholesterolu frakcji LDL będzie wynosić 2,6–3,3 mmol/l (100–129 mg/dl); ezetymib; 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 wiązać się z ryzykiem rozwoju rabdomiolizy);
- 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 insulinoterapii, przy dążeniu do normalizacji HbA_{1c} (od ≤ 6,1% do ≤ 6,5%), jednak do ryzyka hipoglikemii może prowadzić szczególnie: stosowanie nieadekwatnej diety, terapia doustnymi lekami hipoglikemizującymi (pochodnymi sulfonilomocznika i glinidami).
5. Hipoglikemia jest istotnym powikłaniem leczenia cukrzycy, w pewnych sytuacjach (u ludzi starszych) może zagrażać życiu. Groźba hipoglikemii nie może jednak stwarzać podstaw do rezygnacji z leczenia. Edukacja chorego i coraz lepsze narzędzia terapii cukrzycy zmniejszają zagrożenie wystąpienia dramatycznej hipoglikemii.

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 i/lub 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 subtelnego i nietypowego 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 krótko-działającej.

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 — należy domięśniowo podać 1 mg glukagonu, w przypadku braku poprawy po 10 minutach — glukagon wstrzyknąć ponownie;
- po odzyskaniu przytomności przez chorego 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.

18. Ostre powikłania hiperglikemii

I. Podział

1. Kwasicza śpiączka ketonowa (śmiertelność — około 5%).
2. Śpiączka hipermolalna (nieketonowa hiperosmolalna hiperglikemia; śmiertelność — około 15%).
3. Kwasicza mleczanowa (śmiertelność — około 50%).

II. Kwasicza 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,
 - zmniejszenie napięcia gałek ocznych,
 - objawy brzuszne naśladujące zapalenie otrzewnej.

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 dwuwęglanów w surowicy [mmol/l]	15–18	10–15	< 10
Ciała ketonowe w moczu*	Obecne	Obecne	Obecne
Ciała ketonowe w surowicy*	Obecne	Obecne	Obecne
Efektywna osmolalność surowicy [mOsm/kg]	Zmienna	Zmienna	Zmienna
Luka anionowa**	> 10	> 12	> 12
Zaburzenia świadomości	Chory przytomny	Chory przytomny/zdezorientowany	Śpiączka

*Metoda z użyciem nitroprusydku

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

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;
- 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 dwuwęglanów nie jest mniejsze niż 18 mmol/l];
- kwasice metaboliczne 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 nor-

my) 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 dwuwęglanów;
 - 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 minut);
 - hiperglikemia wywołana przerwaniem dożylnego podawania insuliny po uzyskaniu poprawy bez odpowiednio wczesnego podawania insuliny drogą podskórną;
 - hipoglikemia spowodowana zbyt intensywnym leczeniem insuliną;
 - hiperchloremia spowodowana zastosowaniem zbyt dużej ilości soli fizjologicznej.
7. Powikłania kwasicy ketonowej:
- wstrząs hipowolemiczny (leczenie: dekstran drobnocząsteczkowy);
 - ostra niewydolność nerek.

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 stosowaniu 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 również 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.

Tabela 18.2. Kryteria diagnostyczne nieketonowej hiperosmolalnej hiperglikemii

Stężenie glukozy w osoczu [mg/dl]	> 600
[mmol/l]	> 33,3
pH	> 7,30
Stężenie dwuwęglanów w surowicy [mmol/l]	> 15
Hipernatremia [mmol/l]	> 150
Ciała ketonowe w moczu	Brak lub ślad
Ciała ketonowe w surowicy	Ślad
Efektywna osmolalność surowicy [mOsm/kg]	> 320
Luka anionowa [mmol/l]	> 16
Zaburzenia świadomości (gdy osmolalność przekracza 380 mOsm/kg)	Stupor/śpiączka

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

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 w wypadku chorych na cukrzycę.

3. Leczenie:

- A. Zasady leczenia są zbliżone do terapii śpiączki ketonowej:
- obniżenie glikemii:
 - 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 kwasicy;
 - 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 niedokrwienne serca (IHD, *ischaemic heart disease*) jest główną przyczyną zgonu chorych na cukrzycę.

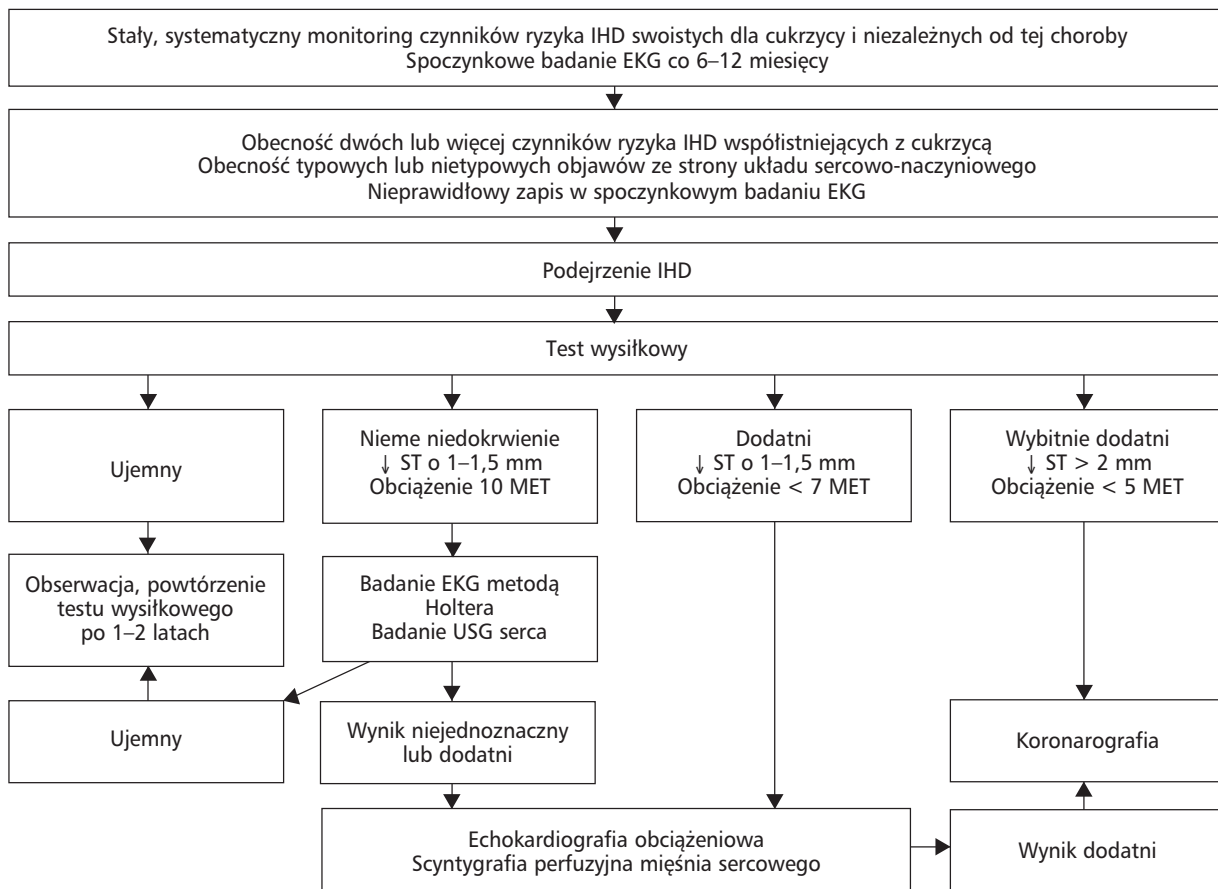
I. Różnice w przebiegu klinicznym IHD u osób chorych na cukrzycę wskazują na konieczność wykonania co najmniej raz w roku badań kontrolnych oceniających występowanie czynników ryzyka tej choroby.

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 przebyty 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 ≥ 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 lub scyntyografię perfuzyjną mięśnia sercowego;
 - 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 lub scyntyografię perfuzyjną mięśnia sercowego;
 - 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,



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

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 scyntygrafii perfuzyjnej wskazuje na konieczność wykonania koronarografii.

IV. Lecznictwo chorych na cukrzycę ze stabilną IHD

- Wdrożenie prozdrowotnego stylu życia:
 - dążenie do normalizacji masy ciała ($BMI < 25 \text{ kg/m}^2$);
 - dieta z ograniczeniem tłuszczów nasyconych i cholesterolu $< 300 \text{ mg/d.}$;
 - systematyczna aktywność fizyczna;
 - zaprzestanie palenia tytoniu.
- Leczenie hipoglikemizujące mające na celu uzyskanie prawie normoglikemii:
 - unikanie stosowania nieselektywnych pochodnych sulfonilomocznika;
 - u chorych z objawami niewydolności serca przeciwwskazane jest stosowanie metforminy oraz tiazolidinedionów.
- Ograniczenie lub normalizacja czynników ryzyka IHD:
 - normalizacja ciśnienia tętniczego (patrz rozdział 15);
 - leczenie zaburzeń lipidowych (patrz rozdział 16);

— 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 stosować także 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 $75\text{--}150 \text{ mg/d.}$;
- w przypadku przeciwwskazań do stosowania kwasu acetylosalicylowego może być korzystne podawanie tiklopidyny ($2 \times 250 \text{ mg/d.}$) 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 kardio-selektywne β -adrenolityki (metoprolol, atenolol,

- bisoprolol), β -adrenolityki wielofunkcyjne (celiprolol, karwedilol) — blokujące receptor β_1 oraz receptor postsynaptyczny α_1 ;
- inhibitory ACE;
- nitraty o przedłużonym działaniu;
- leki o działaniu metabolicznym:
 - trimetazydynę można stosować jako lek uzupełniający podstawową farmakoterapię zalecaną w IHD.

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

U wszystkich chorych z ostrym zespołem wieńcowym z towarzyszącymi zaburzeniami gospodarki węglowodanowej lub wcześniej wykrytą cukrzycą, niezależnie od rodzaju podejmowanej terapii kardiologicznej, należy w tym okresie zastosować leczenie insuliną podawaną dożylnie. Podskórne zastosowanie insuliny nie pozwala uzyskać wyrównania glikemii.

1. Pierwsza doba ostrego zespołu wieńcowego (tab. 20.1)

1. Należy odstawić doustne leki przeciwcukrzycowe.
2. W każdym przypadku ostrego zespołu wieńcowego należy przy przyjęciu oznaczyć stężenie glukozy we krwi.
3. 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, insuliny i potasu pod postacią: 500 ml 5-procentowego roztworu glukozy zawierającego 8 j. insuliny krótkodziałającej i 10 mmol chlorku potasu.
4. Należy rozważyć podanie większej dawki insuliny (10–12 j.) u osoby otyłej lub jeśli wyjściowe stężenie glukozy przekracza 200 mg/dl (11,1 mmol/l), ale nie jest większe od 300 mg/dl (16,7 mmol/l).
5. Należy rozważyć podanie mniejszej dawki insuliny (6 j.) u osoby szczupłej, a także dotychczas stosującej małe dawki insuliny lub doustne leki przeciwcukrzycowe.
6. Należy rozważyć podanie większej lub mniejszej dawki chlorku potasu w przypadku hipo- lub hiperkaliemii.
7. U chorego z hiperglikemią (jak w punkcie 3) należy rozpocząć dożylny wlew KIG bezpośrednio po rozpoznaniu ostrego zespołu wieńcowego (przed zastoso-

waniem fibrynolizy lub ostrej interwencji wieńcowej (PTCA), z szybkością 60–80 ml/godz.

8. Wlew należy kontynuować w sposób ciągły przez 24 godziny.
9. 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 KCl. Dla zrównoważenia 1 g glukozy zazwyczaj należy podać 0,2–0,3 j. insuliny. Infuzji 10-procentowego roztworu glukozy z prędkością wlewu 25–50 ml/godz. powinno towarzyszyć podawanie dożylnych insuliny w ilości 0,5–2,0 j./godz. W przypadku pojawienia się w trakcie infuzji zbyt niskich lub zbyt wysokich wartości glikemii należy zmieniać dawkę insuliny według schematu przedstawionego w tabeli 20.2. Wzrost glikemii o 30–50 mg/dl (1,7–2,8 mmol/l) wymaga zwiększenia prędkości wlewu insuliny o 1–2 j./godz. W przypadku glikemii powyżej 300 mg/dl należy wstrzymać dożylny wlew glukozy i ponownie go rozpocząć po obniżeniu glikemii do 200–250 mg/dl (11,1–13,9 mmol/l), z równoczesnym zwiększeniem prędkości dożylnego wlewu insuliny.
10. Przy obecności kwasicy cukrzycowej należy postępować według zaleceń dotyczących terapii kwasicy, z wolniejszym (50 ml/godz.) przetaczaniem płynów.
11. Przy równoczesnym podawaniu potasu, insuliny i glukozy (KIG) należy kontrolować stężenie glukozy we krwi co 1–2 godzin, a przy oddzielnym podawaniu insuliny i roztworu glukozy z potasem zachodzi konieczność kontroli glikemii co 1 godzinę.

Tabela 20.1. Zasady podaży insuliny w 1. dobie ostrego zespołu wieńcowego

Glikemia < 100 mg/dl (5,6 mmol/l)	Wstrzymać wlew insuliny na godzinę Rozpocząć ponownie wlew ze zmniejszoną ilością insuliny (6 j.) przy wartości glikemii > 100 mg/dl (5,6 mmol/l)
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 > 180 mg/dl (10 mmol/l)

Zapotrzebowanie na insulinę może być zmienne i zależy od stanu chorego

Tabela 20.2. Schemat zmiany dawki insuliny w przypadku pojawienia się w trakcie infuzji zbyt niskich lub zbyt wysokich wartości glikemii

Glikemia	10-procentowy roztwór glukozy [ml/godz.]	Insulina [j./godz.]
< 100 mg/dl (< 5,5 mmol/l)	50	Zatrzymać infuzję na 15–30 minut
100–140 mg/dl (5,5–7,8 mmol/l)	50	0,5–1,0
120–180 mg/dl (6,7–10 mmol/l)	50	1,0–2,0

12. Należy dążyć do uzyskania stężenia glukozy we krwi w granicach 100–160 mg/dl (5,6–8,9 mmol/l).
13. Należy zwiększać dawkę insuliny w kroplówce o 1 j. na każde 30 mg/dl (1,6 mmol/l) powyżej wartości glikemii 180 mg/dl (10,0 mmol/l).
14. Należy wstrzymać na 1 godzinę wlew KIG przy wartości glikemii poniżej 100 mg/dl (5,6 mmol/l) i zastosować go ponownie, ze zmniejszoną dawką insuliny (6 j.), gdy wartość glikemii jest większa od 100 mg/dl (5,6 mmol/l).

II. Od 2. doby ostrego zespołu wieńcowego do końca 3. miesiąca

1. Należy stosować insulinoterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć:
 - dobową dawkę insuliny: 0,3–0,5 j./kg mc.;
 - 50–60% dobowej dawki — insulina krótkodziałająca, podawana 15–30 minut 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 iniekcjach: 7.00–8.00 (40%) i 22.00–23.00 (60%).
2. Należy wyrównać glikemię — zalecane wartości:
 - 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).

Uwaga 1: Dawkę insuliny < 0,5 j./d. należy stosować u chorych ze świeżo wykrytą cukrzycą lub u osób dotychczas skutecznie leczonych przy użyciu doustnych leków przeciw cukrzycowych.

Uwaga 2: Nie rozstrzygnięto dotychczas problemu czasu, w którym można powrócić do leczenia metforminą lub rozpocząć jej podawanie u osób otyłych z rozpoznaną w przebiegu ostrego zespołu wieńcowego cukrzycą typu 2. Można jedynie sugerować bezpieczeństwo jej stosowania u osób otyłych po zakończeniu hospitalizacji z powodu ostrego zespołu wieńcowego, pod warunkiem, że nie ma przeciwwskazań do podawania tej grupy preparatów. W przypadku skutecznej reperfuzyjii okres ten powinien wynosić około 5 dni, a u pozostałych chorych metforminę można podać nie wcześniej niż w dniu zakończenia hospitalizacji, jeżeli pacjent jest już w pełni usprawniony (po 10–14 dniach od wystąpienia zawału serca).

Uwaga 3: 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 wykonaniu koronarografii.

21. Badania przesiewowe w kierunku nefropatii i jej leczenie

I. Badanie przesiewowe w kierunku nefropatii cukrzycowej można wykonać w następujący sposób:

- w przygodnej porcji moczu, oznaczając stosunek stężenia albumin do stężenia kreatyniny (metoda profesjonalna);
- w 24-godzinnej zbiorce moczu, z pomiarem stężenia kreatyniny pozwalającym na równoczesne obliczenie klirensu kreatyniny;
- w okresowej zbiorce moczu (np. 4-godzinnej lub nocnej).

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, stosując wzór Cockcrofta i Gaulta w modyfikacji Leveya:

$$\text{GFR: } [(140 - \text{wiek}) : 72 \times C_{kr}] \times \text{mc.}$$

C_{kr} — stężenie kreatyniny w surowicy krwi w (mg/dl);
mc. — masa ciała (w kg); GFR (*glomerular filtration rate*)
— filtracja kłębuszkowa

Tabela 21.1. Definicja nieprawidłowego wydalania albumin z moczem

Kategoria	Przygodna próbka moczu [μg/mg kreatyniny]
Norma	< 30
Mikroalbuminuria	30–299
Makroalbuminuria	≥ 300

IV. Znaczenie corocznej oceny mikroalbuminurii u chorych z rozpoznaną 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 wartości prawidłowych lub niemal prawidłowych wydalania albumin może poprawić 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.

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 niewydolnością nerek (stężenie kreatyniny w surowicy krwi > 1,5 mg/dl) antagoniści AT₁ opóźniają postęp nefropatii.
6. Jeżeli chory nie toleruje leków z jednej grupy (inhibitory ACE, antagoniści AT₁), należy zastosować preparat z drugiej grupy.
7. Po wystąpieniu nefropatii należy ograniczyć dzienne spożycie białka do ≤ 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 antagonistami AT₁, w leczeniu nadciśnienia tętniczego należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowych blokerów kanałów wapniowych, leków β-adrenolitycznych lub diuretyków.
10. Podczas stosowania inhibitorów ACE lub antagonistów AT₁ ze względu na możliwość wystąpienia hiperkalemii 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 płamki) 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. Okres ciąży u kobiet chorujących na cukrzycę.
5. Okres dojrzewania.
6. Operacja zaćmy.

III. Diagnostyka retinopatii cukrzycowej

1. Badanie ostrości wzroku.
2. Badanie rozpoznawania barw.
3. Badanie dna oka (oftalmoskopia, zawsze po poszerzeniu źrenic).
4. Fotografia barwna dna oka.
5. Angiografia fluoresceinowa dna oka:
 - wskazania:
 - diagnostyka 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;
 - 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 — 1 raz w roku;
 - początkowa retinopatia nieproliferacyjna — 2 razy w roku;
 - retinopatia nieproliferacyjna bardziej zaawansowana — co 3 miesiące;
 - retinopatia przedproliferacyjna — zabieg laserowy w trybie pilnym;
 - retinopatia proliferacyjna — zabieg laserowy w trybie pilnym lub rozważenie innych operacji okulistycznych, np. witrektomii;
 - po zabiegach laserowych siatkówki — miesiąc po zabiegu;
 - po zabiegu witrektomii — termin badania wyznacza się indywidualnie, zależnie od stanu dna oka;
 - u kobiet chorych na cukrzycę będących w ciąży — raz w miesiącu przez cały okres ciąży i połogu;
 - u kobiet planujących ciążę — przed zajściem w ciążę, 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.
2. Fotokoagulacja laserowa siatkówki (możliwa, jeśli środki 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);
- 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 aldozowej, 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 uznany czynnikiem ryzyka rozwoju między innymi zespołu stopy cukrzycowej oraz nagłego zgonu.

II. Kliniczny podział neuropatii:

- postępujące, nieodwracalne uszkodzenie włókien nerwowych:
 - rozszkana, symetryczna polineuropatia cukrzycowa (czuciowo-ruchowa);
 - wybiórcza neuropatia drobnych włókien nerwowych;
 - neuropatia autonomiczna;
- ostre, odwracalne neuropatie:
 - neuropatia udowa (amiotrofia);
 - porażenia nerwów czaszkowych (III, IV, VI, VII);
 - neuropatie nerwów brzusznych i piersiowych;
- zespoły uciskowe:
 - nerwu pośrodkowego (zespół cieśni nadgarstka);
 - nerwu łokciowego;
 - nerwu podkolanowego bocznego;
- neuropatie związane z leczeniem cukrzycy:
 - *insulin-neuritis*.

III. Objawy neuropatii układu autonomicznego

1. Układ sercowo-naczyniowy:

- spoczynkowa tachykardia (uszkodzenie nerwu błędnego);
- brak zmienności rytmu serca, objawiający 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 udaru 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-przetykowy;
- 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;
 - wstępujące 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 obecność neuropatii;
 - cukrzyca typu 2: w momencie rozpoznania choroby;
 - ocena występowania objawów neuropatii cukrzycowej co najmniej raz w roku;
- należy wykluczyć inną, niecukrzycową etiologię uszkodzenia obwodowego układu nerwowego;
- wynik badania podaje się w skali półilościowej: + + + + największe prawdopodobieństwo, + najmniejsze prawdopodobieństwo (największe prawdopodobieństwo występuje w przypadku stwierdzenia nieprawidłowości dotyczących przewodnictwa nerwowego oraz co najmniej 3 z 4 elementów badania klinicznego (objawów podmiotowych, przedmiotowych — badanie odruchów skokowych, czucia obwodowego, stanu mięśni obwodowych) oraz badań elektroneurofizjologicznych (przewodnictwo nerwowe).

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 ścięgniastych (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 dwóch zakończeniach: metalowym i plastikowym); badanie wykonuje się, dotykając skóry stopy na zmianę dwoma 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 oraz wykluczyć wpływ stosowanego leczenia.

Neuropatię układu autonomicznego można podejrzewać, gdy wyniki dwóch niżej wymienionych testów są dodatnie, natomiast rozpoznaje się ją, gdy wyniki trzech 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 Valsalvy;
 - 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 określające 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 insulinowy;
- 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;
 - uroflawometria 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 konwertazy angiotensyny.

2. Leczenie objawowe somatycznej neuropatii cukrzycowej:

- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne:
 - amitryptylina (25–150 mg/d.);
 - imipramina (25–150 mg/d.);
- selektywne inhibitory wychwyty 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 przeciwarytmiczne:
 - 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.

3. Leczenie objawowe autonomicznej neuropatii cukrzycowej:

A. Układ sercowo-naczyniowy:

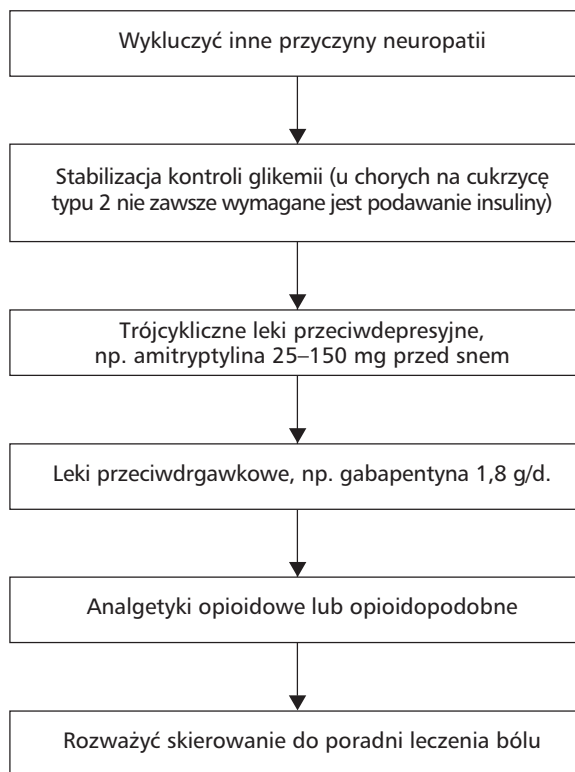
- zaburzenia kontroli akcji serca:
 - kontrolowany, stopniowany wysiłek fizyczny;
 - inhibitory ACE;
 - β -blokery bez wewnętrznej aktywności;
- hipotonia ortostatyczna:
 - obcisła odzież ułatwiająca powrót żylny (m.in. pończochy);
 - mineralokortykoidy — fludrokortyzon (uwaga na przewodzenie i niewydolność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

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 cholinergicznych (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:
- miejscowe stosowanie agonistów receptorów cholinergicznych (glikopyrrolat);
 - toksyna botulinowa;
 - leki rozszerzające naczynia;
 - kremy nawilżające.

Algorytm leczenia somatycznej obwodowej polineuropatii przedstawiono na rycinie 23.1.



Rycina 23.1. Algorytm leczenia somatycznej obwodowej polineuropatii

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, zdrapania;
 - ocena neuropatii — badanie czucia wibracji (widelki stroikowe 128 Hz), czucia dotyku (monofilament Semmesa-Weinsteina 5.07/10 G), czucia bólu (neurotips), czucia temperatury;
 - ocena stanu naczyń — badanie tętna na tętnicy grzbietowej stopy, piszczelowej tylnej, podkolanowej i udowej;
 - ocena obuwia chorego;

— inne zalecane badania:

- posiew z rany;
- badanie RTG stóp;
- pomiar wskaźnika kostkowo-ramiennego (ABI, *ankle-brachial index*).

II. Klasyfikacja zaawansowania zaburzeń:

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

III. Kliniczna klasyfikacja zespołu stopy cukrzycowej

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. Kliniczna klasyfikacja zakażenia:

- **brak zakażenia;**
- **zakażenie łagodne** — występowanie klinicznych cech stanu zapalnego, zakażenie ograniczone do skóry i tkanki podskórnej, ograniczony obszar zaczerwienienia wokół rany do 2 cm;
- **zakażenie umiarkowane** — jak wyżej, z obecnym co najmniej jednym objawem, takim jak: zapalenie tkanki łącznej powyżej 2 cm wokół rany, poszerzenie naczyń limfatycznych, szerzenie się procesu pod powięzią powierzchowną, ropień tkanek głębokich, zgorzel oraz zajęcie mięśnia, kości, stawu, ścięgna; brak objawów ogólnych zakażenia;
- **zakażenie ciężkie** — występowanie ogólnoustrojowych cech zakażenia (gorączka, dreszcze, tachykardia, hipotonia, kwasica, leukocytoza).

2. Pobieranie materiału do badania mikrobiologicznego:

- wskazaniem do pobrania materiału biologicznego jest obecność klinicznie zakażonej rany w celu określenia antybiotykowrażliwości;
- w przypadku obecności ran niezakażonych klinicznie i łagodnego zakażenia u chorego, u którego wcześniej nie stosowano antybiotyków, dopuszcza się możliwość niewykonywania wymazu;
- sposób pobrania materiału:
 - powinno się go pobierać po oczyszczeniu rany i usunięciu tkanek martwiczych;
 - należy go pobierać z dna rany metodą wyłóżczkowania, zeszkrobawania lub drogą wymazu (najmniej zalecana metoda);
- w przypadku występowania objawów ogólnoustrojowych infekcji konieczne jest wykonanie posiewu krwi.

3. Leczenie — antybiotykoterapia:

- Ogólne zasady:
 - początkowo antybiotykoterapia empiryczna, w razie małej skuteczności modyfikacja leczenia

zgodnie z wynikami antybiotykowrażliwości wszystkich wyizolowanych szczepów;

- w zakażeniach łagodnych i w większości umiarkowanych zakażeń można stosować antybiotyki o względnie wąskim spektrum działania;
- w zakażeniach ciężkich proponuje się antybiotyki o szerokim spektrum działania, obejmujące bakterie G+, G- i bakterie beztlenowe;
- w przypadku owrzodzenia bez klinicznych cech zapalenia dopuszczalne jest niestosowanie antybiotykoterapii.
- Rodzaj stosowanej antybiotykoterapii:
 - zakażenie łagodne: klindamycyna, amoksycylina z klawulonianem;
 - zakażenie umiarkowane: amoksycylina z klawulonianem, cefuroksym z metronidazolem, ceftriakson, piperacylina z tazobaktamem, ciprofloksacyna z klindamycyną;
 - zakażenie ciężkie: piperacylina z tazobaktamem, ciprofloksacyna z klindamycyną, imipenem z cystalatyną;
 - zakażenie z potwierdzoną obecnością *Staphylococcus aureus* MRSA — wankomycyna + ceftazydym + ewentualnie metronidazol.
- Droga podania antybiotyku:
 - zakażenie łagodne — doustnie;
 - zakażenie umiarkowane — doustnie lub początkowo dożylnie;
 - zakażenie ciężkie — dożylnie, później doustnie.
- Czas stosowania antybiotykoterapii:
 - zakażenie łagodne: 1–2 tygodnie, można kontynuować do 4 tygodni;
 - zakażenie umiarkowane: 2–4 tygodnie;
 - zakażenie ciężkie: 2–4 tygodnie.
- 4. Powikłania — zapalenie kości:

Nadal nie uzgodniono definicji choroby, algorytmu diagnostycznego i sposobu leczenia zapalenia kości.

 - Podejrzenie zapalenia kości:
 - obecność głębokiego i rozległego owrzodzenia znajdującego się nad wystającymi częściami kości;
 - obecność owrzodzenia, w którym sonda penetruje głęboko do kości;
 - obecność niegojącego się przez okres co najmniej 6 tygodni owrzodzenia lub owrzodzenie nawracające mimo stosowania się do zaleceń;
 - widoczne w badaniu RTG zniszczenie kości pod dnem owrzodzenia.
 - Diagnostyka zapalenia kości:
 - badanie radiologiczne — badanie pierwszego rzutu, w razie podejrzenia zapalenia przy braku zmian w RTG badanie powtórzyć za 3–4 tygodnie;
 - rezonans magnetyczny — najbardziej użyteczna metoda;
 - biopsja kości pod kontrolą tomografii komputerowej — „złoty standard”;

- inne — metody radioizotopowe z użyciem leucocytów lub immunoglobulin.
- Leczenie zapalenia kości (nie jest ustalony jednolity model leczenia):
- leczenie operacyjne z usunięciem zmienionej kości;
 - leczenie zachowawcze (przewlekła antybiotykoterapia).

A. Wskazania:

- możliwość utraty funkcji kończyny spowodowana amputacją;
- obecność przeciwwskazań do leczenia operacyjnego;
- obecność zakażenia w przodostopiu i towarzyszące mu małe owrzodzenie;
- obecność zmian naczyniowych uniemożliwiająca zagojenie się rany po amputacji.

B. Czas trwania antybiotykoterapii:

- amputacja kości bez współistniejącego zapalenia tkanek miękkich: 5–7 dni;
- amputacja ze współistniejącym zapaleniem tkanek miękkich: 2–4 tygodnie;
- obecność zapalenia kości (żywa kość): pozajelitowo, potem doustnie: 4–6 tygodni;
- nieoperowana lub pozostała po operacji martwa kość: pozajelitowo, potem doustnie: ponad 3 miesiące.

VI. Leczenie zespołu stopy cukrzycowej:

- owrzodzenie, infekcja:
 - wyrównanie metaboliczne cukrzycy (preferowany model leczenia: intensywne insulinoterapia, dopuszczalne jest stosowanie doustnych leków hipoglikemizujących w ranach klinicznie niezakażonych, jeżeli ta terapia zapewnia prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy);
 - antybiotykoterapia (doustna lub dożylna);
 - zabiegi chirurgiczne — usuwanie martwiczych tkanek, drenaż, nacinanie;
 - opatrunki miejscowe;
 - odciążenie stopy — wkładki, kule, wózek inwalidzki, opatrunek gipsowy, specjalistyczne obuwie;
 - inne — przeszczep skórny, czynniki wzrostu, preparaty ludzkiej skóry, komora hiperbaryczna;
 - leki poprawiające ukrwienie: pentoksylina, sulodexyd, preparaty heparyny drobnocząsteczkowej
 - leki poprawiające ukrwienie: pentoksylina, sulodexyd, preparaty heparyny drobnocząsteczkowej;
 - 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:

- stan zapalny stopy wymagający intensywnego leczenia, w tym dożylną antybiotykoterapię;
- długotrwałe, niepoddające się leczeniu ambulatoryjnemu owrzodzenie;
- łagodny lub umiarkowany stan zapalny wymagający przeprowadzenia badań diagnostycznych lub brak możliwości prowadzenia pielęgnacji i wykonywania opatrunków stopy cukrzycowej w warunkach domowych.

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 stóp, 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*);
- minidopler.

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 — trzy wielospecjalistyczne regionalne gabinety:

1. Polska północna — Gdańsk
2. Polska środkowa — Warszawa
3. Polska południowa — Kraków

25. Cukrzyca u dzieci i młodzieży

W niniejszym rozdziale przedstawiono jedynie różnice dotyczące ogólnych zaleceń postępowania u dzieci i młodzieży chorych 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. W przypadku każdego nowego zachorowania na cukrzycę dziecko należy hospitalizować w specjalistycznym oddziale diabetologii dziecięcej, a następnie powinno ono pozostawać pod specjalistyczną opieką pediatrii-diabetologa.
- 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

waniu epizodów hipoglikemii oraz uzyskanie i utrzymanie prawidłowego rozwoju fizycznego: wzrostu i masy ciała odpowiedniego do wieku (oceniane w centylach) oraz przebiegu okresu dojrzewania.

Dzieci najmłodsze (< 6 lat) są szczególnie zagrożone uszkodzającym działaniem hipoglikemii, dlatego czasem konieczne jest pewne złagodzenie kryteriów wyrównania.

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

W proces leczenia cukrzycy u dziecka zawsze należy włączyć jego rodzinę.

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;

- organizowanie dla młodzieży „łączonych” poradni specjalistycznych (prowadzonych wspólnie przez pediatryczne i internistyczne zespoły diabetologiczne) w celu ułatwienia „przejścia” z opieki pediatrycznej pod internistyczną.

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 samo-kontroli powinien przebiegać stopniowo; zbyt wczesne lub zbyt późne przesunięcie odpowiedzialności na dzieci i młodzież chore 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 żywienia dzieci chorych na cukrzycę są takie same jak ich zdrowych rówieśników.

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 (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 0,6–0,75 j./kg/d.; w okresie dojrzewania 1,5–2 j./kg/d.;

- u dzieci, szczególnie w grupie najmłodszej, istnieje duże ryzyko rozwoju hipoglikemii; zmniejsza to ryzyko zastosowanie szybko działających i bezszczytowych analogów insuliny (w zależności od wieku — patrz informacja zawarta na ulotce leku) oraz osobistej pompy insulinowej;
- często występujące u dzieci i młodzieży zjawisko brzasku (*down phenomenon*) można ograniczyć, stosując osobistą pompę insulinową lub bezszczytowy analog insuliny (w zależności od wieku — patrz informacja zawarta na ulotce leku);
- u dzieci najmłodszych ze względu na brak możliwości planowania pory i wielkości posiłku należy rozważyć podawanie insuliny po posiłku.

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

- rycina 25.1

XII. Monitorowanie przebiegu cukrzycy i rozwoju powikłań u dzieci chorych na cukrzycę obejmuje ocenę:

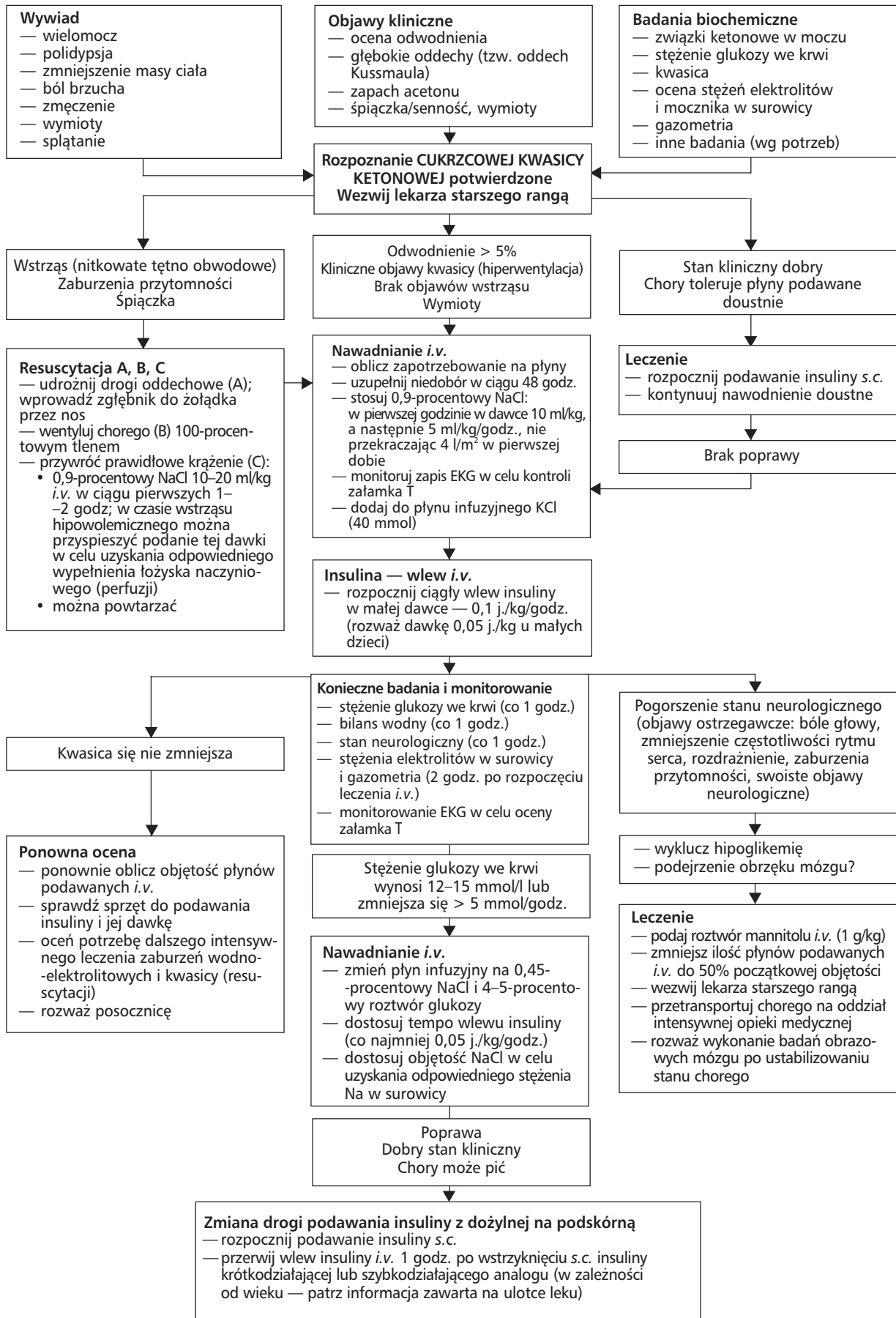
- masy ciała i wzrostu dziecka na podstawie siatek centylowych właściwych dla danego wieku i płci — podczas każdej wizyty;
- dojrzewania według skali Tanner’a;
- miesiączkowania u dziewczynek;
- dna oka; u dziecka przed okresem dojrzewania (do ukończenia 11. rż.) po każdym 5-letnim okresie choroby, a po okresie dojrzewania raz w roku;
- czynności tarczycy i badanie w kierunku celiakii — co roku.

XIII. Szczepienia

Kalendarz szczepień obowiązkowych jest taki sam jak dla dzieci zdrowych. Szczepienie przeciwko grypie zaleca się u dzieci chorych na cukrzycę powyżej 6. miesiąca życia.

XIV. Dziecko chore na cukrzycę w szkole

Po rozpoznaniu cukrzycy lekarz/zespół edukacyjny powinien przekazać nauczycielowi pisemną informację na temat cukrzycy oraz sposobie udzielania pomocy w stanach zagrożenia, czyli w hipoglikemii i kwasicy cukrzycowej. Obowiązkiem rodzica jest pozostawienie w wiadomym 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 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 konieczne 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). Nauczycielowi nie wolno pozostawić dziecka bez opieki w trakcie lub po epizodzie niedocukrzenia.



Rycina 25.1. Algorytm postępowania w cukrzycowej kwasicy ketonowej

XV. Dziecko chore na cukrzycę w podróży

Przygotowanie dziecka do wyjazdu będzie zależało 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, a także numery ważnych telefonów kontaktowych z rodziną i lekarzem prowadzącym. Jeżeli pacjent podróżuje poza granice kraju, powinien posiadać informacje o chorobie przetłumaczone na język angielski. Należy wyposażyć apteczkę w insulinę, 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 zapoznać się z możliwościami przewożenia i przechowywania insuliny w miejscu wypoczynku oraz ilością i rodzajem podawanych posiłków, a także dostępnością do żywności w miejscu pobytu. W bagażu osobistym powinny znaleźć się: insulina,

posiłki na okres podróży oraz glukoza lub produkt spożywczy o wysokim wskaźniku glikemicznym. Na wypadek przedłużania się podróży należy zaopatrzyć dziecko w dodatkowe posiłki oraz płyny. Zapas tych leków i sprzętu powinien być rozdysponowany w dwóch torbach, na wypadek zaginięcia części bagażu. Chorzy leczeni metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą 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 — powinni oni 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 przez chorego poprzez ocenę stanu jego zdrowia: obecności powikłań, możliwości intelektualnych i psychicznych.

26. Doustna antykoncepcja u chorych na cukrzycę

Kobieta chora na cukrzycę, która chce świadomie zaplanować macierzyństwo, ma trudny dylemat dotyczący 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 za-

stosowanie tej formy antykoncepcji przy braku akceptacji innych metod i uświadomieniu pacjentce ryzyka występującego w przypadku:

- cukrzycy o chwiejnym przebiegu;
 - krótkiego czasu trwania cukrzycy;
 - 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 u chorych na cukrzycę powikłaną angiopatią (brak pewności dotyczący skutków metabolicznych).
 5. Alternatywą dla doustnej antykoncepcji jest 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% kobiet w ciąży.

I. Podział cukrzycy u kobiet w ciąży

1. Cukrzyca ciążowa (GDM, *gestational diabetes mellitus*) — zaburzenia tolerancji węglowodanów lub cukrzyca rozwijają się lub są po raz pierwszy rozpoznane podczas ciąży;

2. Cukrzyca przedciążowa (PGDM, *pregestational diabetes mellitus*) — kobieta chorująca na cukrzycę (typu 1, 2 lub MODY) jest w ciąży (tab. 27.1).

II. Nowa klasyfikacja cukrzycy u kobiet w ciąży (Hare, 1992)

1. Cukrzyca niepowikłana (DM, *diabetes mellitus*).
2. Cukrzyca powikłana (DM+):
 - mikroangiopatia;

Tabela 27.1. Klasyfikacja cukrzycy przedciążowej według P. White

Klasa A	Wystarcza leczenie dietetyczne; dowolny czas trwania nietolerancji glukozy
Klasa B	Wystąpienie cukrzycy po 20. rż. i/lub czas trwania cukrzycy do 10 lat
Klasa C	Wystąpienie cukrzycy między 10. a 19. rż. i/lub czas trwania cukrzycy 10–19 lat
Klasa D	Występowanie cukrzycy przed 10. rż. i/lub czas trwania cukrzycy > 20 lat i/lub obecna retinopatia lub nadciśnienie tętnicze (niezależnie od nadciśnienia wywołanego ciążą)
Klasa R	Retinopatia proliferacyjna lub wylewy do ciała szklanego
Klasa F	Nefropatia; białkomocz dobowy > 0,5 g/d.
Klasa RF	Kryteria klasy R i F
Klasa H	Choroba niedokrwienna serca i kardiomiopatia cukrzycowa
Klasa T	Stan po transplantacji nerki

- retinopatia:
 - nieproliferacyjna (BDR, *background diabetic retinopathy*);
 - proliferacyjna (PDR, *proliferative diabetic retinopathy*);
 - nefropatia:
 - mikroalbuminuria (MA, *microalbuminuria*);
 - jawna mikroalbuminuria (K-W, *Kimmelstiel-Wilson*);
 - nadciśnienie tętnicze:
 - uprzednio stwierdzone;
 - wywołane ciążą (PIH, *pregnancy induced hypertension*);
 - stan przedrzucawkowy (PET, *pre-eclampsic toxemia*);
 - makroangiopatia:
 - choroba niedokrwienna serca (CAD, *coronary artery disease*);
 - neuropatia autonomiczna (AN, *autonomic neuropathy*).
3. Cukrzyca ciążowa:
- rozpoczynająca się cukrzyca typu 2;
 - istniejąca, niewykryta cukrzyca typu 2;
 - rozpoczynająca się cukrzyca typu 1;
 - niedawno ujawniona cukrzyca typu 1.

III. Cukrzyca ciążowa

1. Definicja — różnego stopnia zaburzenia tolerancji glukozy, które po raz pierwszy wystąpiły bądź zostały wykryte podczas ciąży.
2. Charakterystyka:
 - dotyczy około 3–5% ciężarnych kobiet;
 - dominującą grupę stanowią kobiety, u których hiperglikemia rozwinęła się w czasie ciąży, jednak wśród tych osób może się też znaleźć niewielka liczba pacjentek, u których cukrzyca (głównie typu 2)

- istniała już przed ciążą, ale z powodu bezobjawowego przebiegu nie została wykryta;
- stanowi ponad 90% przypadków cukrzycy towarzyszącej ciąży;
- około 10% dotyczy kobiet chorujących już wcześniej na cukrzycę, głównie typu 1;
- u około 5% kobiet wzrost stężenia insuliny podczas ciąży jest niewystarczający i pojawia się jej względny niedobór, dochodzi do zaburzenia wydzielania insuliny, insulinowrażliwości oraz zaburzeń produkcji i zużycowania glukozy, co w konsekwencji prowadzi do rozwoju hiperglikemii.

3. Czynniki ryzyka cukrzycy ciążowej:

- wielorództwo;
- ciąża u kobiet po 35. rż.;
- w wywiadzie porody dużych dzieci (> 4000 g);
- urodzenie noworodka z wadą;
- zgony wewnątrzmaciczne;
- nadciśnienie tętnicze lub nadwaga przed ciążą (BMI > 27 kg/m²);
- rodzinny wywiad w kierunku cukrzycy typu 2;
- rozpoznanie cukrzycy GDM w trakcie trwania poprzednich ciąż.

4. Podział cukrzycy ciążowej (tab. 27.2):

- G1 — nieprawidłowa tolerancja glukozy z normoglikemią w warunkach przestrzegania diety;
- G2 — hiperglikemia na czczo i poposiłkowa
- konieczne leczenie dietą i insuliną.

5. Rozpoznanie cukrzycy u kobiet w ciąży.

- Zalecany schemat wykrywania GDM jest dwustopniowy — obejmuje test przesiewowy i diagnostyczny. W procesie diagnostycznym można pominąć test przesiewowy. Diagnostykę ciężarnych w kierunku cukrzycy ciążowej wszyscy lekarze położnicy powinni wykonywać

Tabela 27.2. 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	< 100 (< 5,6)	< 140 (< 7,8)	lub	< 120 (< 6,7)	Dieta
G2	> 100 (> 5,6)	≥ 140 (≥ 7,8)	lub	≥ 120 (≥ 6,7)	Dieta + insulina

w warunkach ambulatoryjnych. Tylko w nielicznych, wybranych przypadkach celowa jest hospitalizacja.

6. Algorytm diagnostyczny cukrzycy ciążyowej:

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

— stężenie glukozy na czczo między 100 mg/dl (5,6 mmol/l) a 125 mg/dl (6,9 mmol/l) — wynik nieprawidłowy — należy wykonać w możliwie najkrótszym czasie test doustnej tolerancji glukozy (75 g). W przypadku kobiet z cukrzycą ciążową w wywiadzie należy dodatkowo, w jak najkrótszym czasie, wykonać test obciążenia 75 g glukozy (jeśli będzie on prawidłowy w I trymestrze ciąży, należy go powtórzyć między 24. a 28. tygodniem ciąży);

— stężenie glukozy na czczo > 125 mg/dl (6,9 mmol/l) — należy powtórzyć badanie na czczo i w razie ponownego wyniku powyżej tych wartości pacjentkę skierować w trybie pilnym do ośrodka referencyjnego; jeśli w kolejnym pomiarze uzyskano wynik < 125 mg/dl (6,9 mmol/l), należy przeprowadzić test doustnej tolerancji glukozy (75 g);

— jeśli wynik testu doustnej tolerancji glukozy (75 g) jest negatywny w pierwszym trymestrze ciąży, należy badanie powtórzyć między 24. a 28. tygodniem ciąży.

B. Doustny test przesiewowy tolerancji glukozy (50 g) (GCT, *glucose challenge test*):

— badanie wykonuje się pomiędzy 24. a 28. tygodniem ciąży, pacjentka nie musi być na czczo;
— jednorazowy pomiar glukozy we krwi po 1 godzinie od momentu podania 50 g glukozy;
— interpretacja wyników:

- < 140 mg/dl (7,8 mmol/l) — wartość prawidłowa; nie wymaga dalszej diagnostyki;
- 140–200 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l) — wartość nieprawidłowa, należy ją zweryfikować za pomocą doustnego testu tolerancji glukozy (75 g) w możliwie najkrótszym czasie, z zachowaniem reguł dotyczących testu diagnostycznego;
- ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) — nie należy już wykonywać doustnego testu tolerancji glukozy (75 g); pacjentkę należy skierować do ośrodka referencyjnego.

C. Doustny test tolerancji 75 g glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*):

— wykonywany na czczo;
— 8–14 godzin od momentu ostatniego posiłku;
— przez 3 dni przed testem nie należy ograniczać spożycia węglowodanów (nie mniej niż 150 g/d. węglowodanów przy zwykłej aktywności fizycznej);
— 75 g glukozy należy rozpuścić w 250–300 ml i wypić w ciągu 5 minut;

Tabela 27.3. Rozpoznanie cukrzycy na podstawie stężenia glukozy w osoczu krwi po OGTT (75 g) według kryteriów WHO z 1999 roku; zalecaną metodą referencyjną jest wykonywanie badania w osoczu krwi żyłnej

	Osocze krwi żyłnej/Krew włośniczkowa	
	[mg/dl]	[mmol/l]
	Cukrzyca ciążowa*	
Na czczo	< 126	≤ 7,0
Po 2 godz.	≥ 140	≥ 7,8

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

- w trakcie badania pacjent powinien siedzieć, nie powinien przyjmować pożywienia i palić tytoniu;
- krew do badania pobiera się na czczo i 2 godziny po wypiciu roztworu glukozy;
- interpretacja wyników;
- jeśli u badanej ciężarnej uzyska się wynik na czczo > 100 mg/dl (5,6 mmol/l), a < 126 mg/dl (7,0 mmol/l), po 2 godzinach < 140 mg/dl (7,8 mmol/l), to mimo że nie odpowiada on kryteriom cukrzycy, należy skierować pacjentkę do ośrodka referencyjnego (tab. 27.3).

IV. Leczenie cukrzycy ciążyowej

1. Dieta:

- 40–50% węglowodanów (z przewagą węglowodanów złożonych — warzywa, pieczywo, kasze);
- 30% białka (1,3 g/kg mc.);
- 20–30% tłuszczów (w równych częściach nasyconych i wielonienasyconych);
- ilość 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 20 kg dla BMI < 19,8 kg/m²);
- pożywienie powinno składać się z 3 posiłków głównych i 3 mniejszych, szczególnie ważny jest posiłek spożywany między godz. 22.00 a 22.30,

Tabela 27.4. Zalecana dobowa podaż kalorii

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

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

który zabezpiecza ciężarną przed hipoglikemią nocną i głodową ketogenezą.

2. Wysiłek fizyczny:

- poprawia utylizację glukozy, zmniejsza insulinooporność tkanek i zwiększa ich wrażliwość na insulinę;
- o ile nie ma przeciwwskazań, zaleca się specjalne zestawy ćwiczeń gimnastycznych o umiarkowanym nasileniu.

3. Insulinoterapia:

- chora na cukrzycę typu 2 w okresie ciąży powinna być leczona insuliną;
- insulinoterapia jest konieczna u około 10–40% kobiet chorych na cukrzycę ciążową;
- najczęstszą metodą jest tzw. intensywna podskórna konwencjonalna 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, ze względu na obserwowane w ciąży zjawisko przyspieszonego głodowania (*accelerated starvation* według Freinkla);
- przy wartościach glikemii > 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;
- zapotrzebowanie na insulinę zmniejsza się gwałtownie po porodzie i u większości kobiet możliwie jest zaprzestanie podawania insuliny;
- miernikiem wyrównania metabolicznego cukrzycy u kobiet w ciąży może być stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c} ≤ 6,1%).

4. Samokontrola glikemii:

- 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).

V. Powikłania i zagrożenia wynikające z obecności cukrzycy dla matki i płodu (tab. 27.6)

VI. Model opieki nad ciężarną chorą na cukrzycę

1. Wszystkie kobiety chore na cukrzycę w okresie planowania ciąży, w czasie ciąży i podczas połogu powinny

Tabela 27.5. Docelowe wartości glikemii u kobiet w ciąży — samokontrola za pomocą glukometrów

Na czczo	60–90 mg/dl (3,3–5,0 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)

Tabela 27.6. Powikłania i zagrożenia wynikające z obecności cukrzycy dla matki i płodu

Matka	Płód/Dziecko
Wielowodzie	Wady wrodzone Makrosomia (urodzeniowa masa ciała > 4000 g, LGa), kardiomiopatia
Nadciśnienie tętnicze	Wewnątrzmaciczna śmierć płodu
Zakażenia dróg moczowo-płciowych	Uraz okołoporodowy
Uraz porodowy, poród instrumentalny lub cięcie cesarskie	Powikłania poporodowe: niedojrzałość płuc, hipoglikemia, hipokalcemia, hiperbilirubinemia, infekcje, niewydolność serca
Rozwój cukrzycy w przyszłości	Wpływ na okres dzieciństwa i wiek dojrzały

pozostawać pod opieką doświadczonego zespołu diabetologiczno-położniczego.

2. Celem takiego postępowania jest:

- optymalizacja leczenia cukrzycy (w tym edukacja diabetologiczna i dietetyczna);
- ocena i ewentualne leczenie przewlekłych powikłań cukrzycy;
- podczas ciąży wizyty u diabetologa powinny odbywać się co 2–3 tygodnie, co wiąże się między innymi ze 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 klirensem kreatyniny < 40 ml/min;
- niekontrolowane, odporne na leczenie nadciśnienie tętnicze;
- ciężka, niepoddająca się leczeniu retinopatia proliferacyjna;
- aktywna, zaawansowana choroba niedokrwienne serca lub przebyty zawał serca;
- neuropatia autonomiczna z zajęciem układu bódźco-przewodzącego serca lub przewodu pokarmowego.

Ostateczna decyzja dotycząca prokreacji należy do pacjentki, niemniej specjaliści z danej dziedziny muszą poinformować chorą o ryzyku i zagrożeniach dla zdrowia i życia związanych z ciążą.

VII. Metody nadzoru nad płodem

1. Ultrasonograficzna ocena płodu:
 - badanie USG w 10.–12., 20.–22. i w kolejnych tygodniach ciąży w zależności od aktualnych wskazań; z uwzględnieniem prawidłowości budowy płodu, występowania wad rozwojowych, oceny wzrastania, oceny łożyska, określenia ilości płynu owodniowego;
 - przepływy naczyniowe (tętnica pępowinowa i tętnica środkowa mózgu płodu, tętnice maciczne);
 - profil biofizyczny płodu według Manninga.
2. Matczyzna ocena ruchów płodu (DFMR, *daily fetal movement recording*) od 24. tygodnia ciąży.
3. Osłuchiwanie akcji serca płodu za pomocą słuchawki lub aparatu UDT.
4. Kardiotokografia z testem niestresowym (NST, *non-stress test*) od 24. do 28. tygodnia ciąży w poradni podczas każdej wizyty, a w warunkach szpitalnych codziennie, szczególnie w PGDM.
5. Echokardiografia płodowa w 20.–22. tygodniu ciąży: ocena prawidłowości budowy, szukanie wad czynnościowych, cech kardiomiopatii przerostowej (u ciężarnych ze skłonnością do hiperglikemii często objawiającej się przerostem przegrody międzykomorowej > 4 mm niezależnie od wieku ciążowego).
6. 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.

VIII. Poród i połóg u ciężarnej chorej na cukrzycę

1. Elektywne cięcie cesarskie należy rozważyć wówczas, gdy:
 - masa ciała płodu jest oceniana na 4200 g i powyżej;
 - różnica między obwodem brzucha (AC, *abdominal circumference*) a obwodem głowy (HC, *head circumference*) płodu w dowolnym tygodniu ciąży przekracza 4 cm;
 - cukrzyca jest powikłana nefropatią i/lub retinopatią proliferacyjną (należy ustalić wskazania po porozumieniu z okulistą).
2. Wcześniejsze wywołanie porodu: przy rozpoznaniu makrosomii płodu po ukończeniu 37. tygodnia ciąży (ustalonego na podstawie daty ostatniej miesiączki i badania ultrasonograficznego wykonanego w pierwszym trymestrze ciąży).
3. Postępowanie:
 - jeżeli ciężarna otrzymała długodziałającą insulinę wieczorem lub insulinę krótkodziałającą przed spo-

dziewanym posiłkiem, a rozpoczął się poród, należy podłączyć wlew glukozy i monitorować glikemię;

- 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 w 0,9-procentowym roztworze NaCl w stężeniu 1 j./ml (pompa infuzyjna);
 - szybkość infuzji zależna od wartości glikemii;
 - w zależności od potrzeb uzupełnienie stężenia potasu.

IX. Opieka po porodzie

1. Zakończenie wlewu z insuliny, pomiar glukozy i podanie insuliny podskórnie przed planowanym spożyciem posiłku.
2. Zmniejszenie dawki insuliny o 30–50%.
3. Średnie dawki insuliny u kobiet w połogu: 0,4–0,6 j./kg mc./d.
4. Zalecane karmienie piersią.
5. Wykonywanie rutynowych pomiarów stężenia glukozy we krwi na czczo i 2 godziny po głównych posiłkach.
6. W przypadku GDM po upływie 6 lub więcej tygodni od porodu należy ponownie ocenić, czy kobieta ma cukrzycę, wykonując doustny test tolerancji glukozy (75 g); w razie nieprawidłowego wyniku kobietę należy skierować do poradni diabetologicznej.

X. Przygotowanie ciężarnej chorej na cukrzycę do zabiegu chirurgicznego

1. Wieczorem przed zabiegiem:
 - normalna kolacja + insulina podskórnie;
 - jeśli z powodów chirurgicznych chora nie może spożyć kolacji, stosuje się wlew glukozy, insuliny krótkodziałającej i 20 mEq lub więcej potasu w zależności od potrzeb.
2. W dniu zabiegu:
 - nie podaje się insuliny podskórnie;
 - o godzinie 7.00 zaleca się wykonanie pomiaru glukozy, równowagi kwasowo-zasadowej, elektrolitów;
 - podłączenie kroplówki KIG (potas, insulina, glukoza) w zależności od poziomu glikemii o godzinie 7.00;
 - śródooperacyjna profilaktyka antybiotykowa, zapewnienie odpowiedniego drenażu w wymagających tego przypadkach, przy cukrzycy wieloletniej, z towarzyszącymi zmianami 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 anestezjologicznego 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.

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

- dobowy profil glikemii (7 oznaczeń w ciągu doby, w tym o godzinie 3.00 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 we 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.

Uwaga 2: Okresowej insulinoaterapii 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-procen-

towego roztworu glukozy oraz 8 j. insuliny i 5 mmol chlorku potasu, z szybkością 100–150 ml/godz. zamiast śniadania.

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. Zastosowanie insulinoaterapii 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 minut 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. 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).
6. Powiadomienie zespołu chirurgiczno-anestezjologicznego o powikłaniach zwiększających ryzyko operacyjne (choroby serca lub nerek, neuropatia, retinopatia proliferacyjna).

Uwaga 3: U chorych, u których występuje kilka czynników ryzyka choroby niedokrwiennej serca, dławicy piersiowej, zawału serca, niewydolności serca, a także przy planowaniu rozległych zabiegów (np. operacje na naczyniach brzusznych czy biodrowych), należy wykonać pełną diagnostykę nieinwazyjną (próbę wysiłkową, badanie ECHO, badanie EKG metodą Holtera).

Uwaga 4: U chorych z niedawno wykrytą cukrzycą lub u osób dotychczas skutecznie leczonych za pomocą doustnych leków przeciwcukrzycowych dobową dawkę insuliny wynosi około 0,5 j./kg mc.

III. Postępowanie w dniu zabiegu operacyjnego

1. Chory na cukrzycę powinien być operowany jako pierwszy w danym dniu.
2. Należy zastosować dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu (500 ml 10-procentowego roztworu glukozy zawierającego 16 j. insuliny krótkodziałającej i 10 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 > 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.

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

Uwaga 5: Glukozę i insulinę można podawać oddzielnie według schematu: roztwór 5–10-procentowej glukozy we wlewie dożylnym z szybkością 100–150 ml/godz. (zabezpieczając 800–1000 kcal/d.) oraz oddzielnie wlew insuliny za pomocą pompy infuzyjnej — 50 j. insuliny w 50 ml 0,9-procentowego NaCl (1 j./ml), lub w kroplówce — 50 j. insuliny w 250 ml 0,9-procentowego NaCl (1 j./5 ml) (tab. 28.1).

IV. Postępowanie w okresie pooperacyjnym

1. Leczenie insuliną w modelu wielokrotnych wstrzyknięć należy rozpocząć wraz z podjęciem przez chorego

go żywienia doustnego i utrzymywać 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 uprzednio insuliną, operowanych z powodu ostrego lub przewlekłego stanu zapalnego, należy wziąć pod uwagę możliwość zmniejszania dobowego zapotrzebowania na insulinę.

Uwaga 7: W przypadku chorych na cukrzycę typu 2 leczonych uprzednio 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 objawów „ostrego brzucha” z towarzyszącą kwasicą cukrzycową (aceton w moczu i wykładniki kwasicy metabolicznej w badaniu gazometrycznym) należy niezwłocznie podjąć działania zmierzające do wyrównania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

1. W przypadku kwasicy ketonowej (BE < -12, pH < 7,3) lub śpiączki osmotycznej konieczne jest uprzednie 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.

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

Glikemia mg/dl (mmol/l)	Wlew 5-procentowej glukozy [ml/godz.]	Wlew insuliny [j./godz.]
< 80 (4,4)	150	0,5
80–150 (4,4–8,3)	150	1,5–2,0
150–200 (8,3–11,1)	100	2,0

29. Immunizacja/szczepienia

1. U wszystkich chorych na cukrzycę powyżej 6. miesiąca życia wskazane jest szczepienie przeciwko grypie raz w roku.
2. U wszystkich dorosłych chorych na cukrzycę zaleca się co najmniej jednorazowe szczepienie przeciwko pneumokokom.
3. Wśród chorych powyżej 64. rż. 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 współistniejącym: zespołem nerczycowym, przewlekłą chorobą nerek i innymi schorzeniami związanymi z zaburzeniami układu immunologicznego (np. u osób po transplantacji).

4. Rozpoznanie cukrzycy nie stanowi przeciwwskazania do immunizacji.

30. Cukrzyca u osób w podeszłym wieku

- I. Częstość cukrzycy w populacji powyżej 65. rż. 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 równoczesowym 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 wieku podeszłym

Przyczyna	Objawy
Zaburzenia osobowości i funkcji poznawczych	Oslabienie pamięci, złe samopoczucie, nasilenie osi demencywnych
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 chorób współistniejących 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. Wyсіtek fizyczny — po wstępnym określeniu indywidualnego ryzyka i wydolności chorego należy zalecać wyсіtek na świeżym powietrzu, charakteryzujący się wolnym początkiem i powolnym zakończeniem, unikaniem ćwiczeń napinających 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 skuteczne 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 wieku podeszłym;
- metformina — należy stosować ostrożnie ze względu na schorzenia współistniejące (i związane z tym ryzyko kwasicy mleczanowej), nie powinna być zalecana chorym powyżej 75. rż.;
- inhibitor α -glukozydazy — nie istnieją specyficzne przeciwwskazania dla osób w wieku podeszłym;
- 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. Opieka diabetologiczna w instytucjach penitencjarnych

Osoby przebywające 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 na cukrzycę przez osadzonego; powinien być również przeszkolony w zakresie rozpoznawania stanów hiperglikemii i hipoglikemii, a także postępowania w sytuacjach nagłych (np. ciężka hipoglikemia).