

1. Zasady prowadzenia badań w kierunku cukrzycy.

Nazewnictwo stanów hiperglikemii

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

I. Objawy wskazujące na możliwość występowania cukrzycy:

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

II. W grupach ryzyka konieczne jest prowadzenie badań przesiewowych w kierunku cukrzycy, ponieważ u ponad połowy chorych nie występują objawy hiperglikemii. Badanie w kierunku cukrzycy należy przeprowadzić raz w ciągu 3 lat u każdej osoby powyżej 45. roku życia. Ponadto, niezależnie od wieku, badanie to należy wykonać co roku u osób z następujących grup ryzyka:

- z nadwagą lub otyłością [BMI ≥ 25 kg/m² i/lub obwód w talii > 80 cm (kobiety); > 94 cm (mężczyźni)];
- 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 stan przedcukrzycowy;
- u kobiet z przebytą cukrzycą ciążową;

- u kobiet, które urodziły dziecko o masie ciała > 4 kg;
- z nadciśnieniem tętniczym ($\geq 140/90$ mm Hg);
- z dyslipidemią [stężenie cholesterolu frakcji HDL < 40 mg/dl ($< 1,0$ mmol/l) i/lub triglicerydów > 150 mg/dl ($> 1,7$ mmol/l)];
- u kobiet z zespołem policystycznych jajników;
- z chorobą układu sercowo-naczyniowego.

III. W grupach podwyższonego ryzyka konieczne jest wykonanie badań przesiewowych w kierunku cukrzycy (tab. 1.1):

- oznaczenie stężenia glukozy w osoczu krwi żyłnej (glikemia przygodna) w chwili stwierdzenia występowania objawów hiperglikemii — jeśli wynosi ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l), wynik ten jest podstawą do rozpoznania cukrzycy;
- przy braku występowania objawów lub przy współistnieniu objawów i glikemii przygodnej < 200 mg/dl ($< 11,1$ mmol/l) należy 2-krotnie (każde oznaczenie należy wykonać innego dnia) oznaczyć glikemię na czczo; jeśli glikemia 2-krotnie wyniesie ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l) — rozpoznaje się cukrzycę;
- jeśli jednokrotny lub dwukrotny pomiar glikemii na czczo wyniesie 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l), a także wówczas, gdy przy glikemii na czczo poniżej 100 mg/dl (5,6 mmol/l) istnieje uzasadnione podejrzenie nietolerancji glukozy i cukrzycy, należy wykonać doustny test tolerancji glukozy (OGTT, *oral glucose tolerance test*);
- OGTT należy wykonywać bez wcześniejszego ograniczania spożycia węglowodanów, u osoby będącej na czczo, wypoczętej, po przespanej nocy;

Tabela 1.1. Zasady rozpoznawania zaburzeń gospodarki węglowodanowej

Glikemia przygodna — oznaczona w próbce krwi pobranej o dowolnej porze dnia, niezależnie od pory ostatniego spożytego posiłku	Glikemia na czczo — oznaczona w próbce krwi pobranej 8–14 godzin od ostatniego posiłku	Glikemia w 120. minucie doustnego testu tolerancji glukozy (OGTT) według WHO
Stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej		
≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) → cukrzyca* (gdy występują objawy hiperglikemii, takie jak: wzmożone pragnienie, wielomocz, osłabienie)	70–99 mg/dl (3,9–5,5 mmol/l) → → prawidłowa glikemia na czczo (NGT)	< 140 mg/dl (7,8 mmol/l) → → prawidłowa tolerancja glukozy (NGT)
	100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l) → → nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG)	140–199 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l) → → nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT)
	≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) → → cukrzyca*	≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) → → cukrzyca*

IFG (*impaired fasting glucose*) — nieprawidłowa glikemia na czczo; NGT (*normal glucose tolerance*) — prawidłowa tolerancja glukozy; IGT (*impaired glucose tolerance*) — nieprawidłowa tolerancja glukozy; WHO (*World Health Organization*) — Światowa Organizacja Zdrowia

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

dwugodzinny okres między wypiciem roztworu zawierającego 75 g glukozy a pobraniem próbki krwi osoba badana powinna spędzić w miejscu wykonania testu, w spoczynku; wszystkie oznaczenia stężenia glukozy powinny być wykonywane w osoczu krwi żyłnej, w laboratorium. Nie należy stosować do celów diagnostycznych oznaczeń glikemii wykonywanych przy użyciu glukometrów.

Obecnie PTD nie zaleca stosowania oznaczenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) do diagnostyki cukrzycy, ze względu na brak wystarczającej kontroli jakości metod laboratoryjnych w Polsce oraz nieustaloną wartość diagnostyczną (decyzyjną, odcięcia) HbA_{1c} w rozpoznaniu cukrzycy dla polskiej populacji.

IV. Nazewnictwo stanów hiperglikemicznych:

- prawidłowa glikemia na czczo: 70–99 mg/dl (3,9–5,5 mmol/l);
- nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG, *impaired fasting glucose*): 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l);
- nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT, *impaired glucose tolerance*): w 120. minucie OGTT według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) glikemia 140–199 mg/dl (7,8–11 mmol/l);
- stan przedcukrzycowy — IFG i/lub IGT;
- cukrzyca — jedno z następujących kryteriów:
 1. objawy hiperglikemii i glikemia przygodna ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l),
 2. 2-krotnie glikemia na czczo ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l),
 3. glikemia w 120. minucie OGTT według WHO ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l).

Cukrzyca typu LADA

W definicji cukrzycy typu 1 o etiologii autoimmunologicznej mieści się cukrzyca z autoagresji o powolnym przebiegu. Cukrzyca typu LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) to późno ujawniająca się cukrzyca o podłożu autoimmunologicznym u osób dorosłych, najczęściej rozpoznawana u pacjentów powyżej 35. roku życia, niewymagająca bezwzględnego leczenia insuliną w ciągu pierwszych 6 miesięcy od rozpoznania, z obecnością w surowicy przeciwciał przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD₆₅) i/lub przeciwciał przeciwwyspowych ICA i z niskim stężeniem peptydu C w surowicy. Typ LADA należy do cukrzycy typu 1 o wolno postępującym autoimmunologicznym procesie destrukcji komórek beta. Ten podtyp cukrzycy dotyczy 5–10% osób z cukrzycą rozpoznaną po 35. roku życia jako cukrzyca typu 2. Objawy kliniczne w cukrzycy typu LADA nie zawsze pozwalają na ostateczne rozpoznanie. Fenotypowo ten podtyp może sprawiać trudności diagnostyczne w różnicowaniu z cukrzycą typu 2.

Do pewnego rozpoznania cukrzycy typu LADA konieczne jest stwierdzenie obecności autoprzeciwciał ty-

powych dla cukrzycy typu 1, przede wszystkim anty-GAD, i/lub niskie stężenie peptydu C w warunkach podstawowych i po stymulacji glukagonem.

Cukrzyca monogenowa

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

Cukrzycę noworodkową definiuje się jako zachorowanie przed 6. miesiącem życia. U wszystkich pacjentów, u których występuje utrwalona cukrzyca noworodkowa, powinny być przeprowadzone badania genetyczne. Powinny one obejmować poszukiwanie mutacji w genie KCNJ11 kodującym białko Kir6.2. Mutacje w tym genie są najczęstszą przyczyną utrwalonej cukrzycy noworodków. U większości pacjentów z mutacjami genu KCNJ11 możliwa jest, niezależnie od wieku, terapia pochodnymi sulfonylomocznika, która jest postępowaniem efektywnym oraz bezpiecznym i stanowi alternatywę dla leczenia insuliną. W następnej kolejności należy poszukiwać mutacji w genach insuliny, ABCC8 kodującym białko SUR1 oraz glukokinazy. Odnalezienie mutacji w genie ABCC8 pozwala na podjęcie próby wdrożenia terapii pochodnymi sulfonylomocznika. Nosiciele mutacji w genach insuliny i podwójnej mutacji w genie glukokinazy muszą być leczeni insuliną. Decyzje dotyczące poszukiwania mutacji w innych genach powinny być podejmowane indywidualnie przez diabetologów z dużym doświadczeniem w zakresie genetyki cukrzycy.

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

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

1. wczesny początek cukrzycy (typowo przed 25. rż.);
2. brak zależności od insuliny oraz tendencji do kwasicy ketonowej, niewielkie zapotrzebowanie na insulinę,

oznaczalny peptyd C mimo kilkuletniego lub nawet dłuższego czasu trwania choroby;

3. wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy obejmujący co najmniej 2 pokolenia. Wczesne zachorowanie na cukrzycę u co najmniej 2 członków rodziny. W OGTT wykonanym na wczesnym etapie rozwoju cukrzycy zwykle stwierdza się znaczny wzrost glikemii, przy często prawidłowych jej wartościach na czczo;
4. brak autoprzeciwciał typowych dla cukrzycy typu 1;
5. cukromocz większy niż należałoby oczekiwać na podstawie wartości glikemii.

U znaczącego odsetka pacjentów z HNF1A MODY rozwijają się przewlekłe powikłania cukrzycy, dlatego od początku zachorowania należy dążyć do optymalnego wyrównania choroby. Postępowaniem z wyboru (poza okresem ciąży lub obecnością typowych przeciwwskazań) jest wdrożenie pochodnych sulfonilomocznika. Po wyczerpaniu ich skuteczności należy rozważyć terapię skojarzoną z zastosowaniem insuliny, metforminy lub inhibitorów DPP-4 albo monoterapię insuliną.

Poszukiwanie mutacji w genie glukokinazy jest wskazane w następujących przypadkach:

1. trwale podwyższona glikemia na czczo w zakresie 99–144 mg/dl (5,5–8,0 mmol/l);
2. przyrost glikemii w trakcie OGTT mniejszy niż 82,8 mg/dl (4,6 mmol/l);
3. jedno z rodziców z rozpoznaną cukrzycą, ale brak dodatniego wywiadu rodzinnego nie wyklucza tej formy choroby.

Postępowaniem z wyboru w przypadku defektu glukokinazy spowodowanego pojedynczą mutacją jest dieta z wyłączeniem cukrów prostych; farmakoterapia zwykle jest nieskuteczna.

Decyzje dotyczące poszukiwania mutacji w innych genach MODY powinny być podejmowane indywidualnie

w ośrodkach mających doświadczenie w wykonywaniu tego rodzaju badań.

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

Badania genetyczne w Polsce, w przeciwieństwie do wielu innych krajów Europy, nie są obecnie refundowane przez NFZ i stanowią domenę badań naukowych prowadzonych w kilku ośrodkach akademickich.

Cukrzyca u osób z mukowiscydozą (cukrzyca związana z mukowiscydozą, CFRD)

Cukrzyca występuje u około 20% nastolatków i 40–50% dorosłych z mukowiscydozą, stanowiąc najczęstsze schorzenie współistniejące. Cukrzyca związana z mukowiscydozą rozwija się powoli i zwykle bezobjawowo przez wiele lat. Cukrzycowa kwasica ketonowa występuje rzadko, najprawdopodobniej z powodu zachowania wydzielania endogennej insuliny lub równoczesnego upośledzenia wydzielania glukagonu. Hiperglikemię początkowo obserwuje się zwykle w sytuacjach nasilających insulinooporność, takich jak: ostre i przewlekłe infekcje, terapia glikokortykosteroidami czy przyjmowanie dużych ilości węglowodanów (podaż doustna, dożylna, przez sondę żołądkową lub gastrostomię przeżołądkową).

Leczeniem z wyboru jest insulinoterapia.

Rutynowe, coroczne badania w kierunku cukrzycy należy przeprowadzać u osób z mukowiscydozą w wieku ≥ 10 lat, w okresie dobrego stanu zdrowia.

2. Prewencja i opóźnianie rozwoju cukrzycy

Cukrzyca typu 1

Obecnie nie istnieje żadna skuteczna i wprowadzona do praktyki klinicznej metoda zapobiegania cukrzycy typu 1 zarówno w populacji ogólnej, jak i u osób z grup ryzyka.

Cukrzyca typu 2

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

- I. Czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 (patrz rozdz. 1).
- II. Przegląd zaleceń dotyczących zapobiegania lub opóźnienia wystąpienia cukrzycy:

- osoby obciążone wysokim ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2 należy poddać odpowiedniej edukacji na temat zasad zdrowego stylu życia (korzyści zdrowotne związane z umiarkowanym zmniejszeniem masy ciała i regularną aktywnością fizyczną);
- wskazania do wykonania badań przesiewowych (patrz rozdz. 1);
- pacjentom charakteryzującym się obecnością stanu przedcukrzycowego (IFG lub IGT) należy zalecać zmniejszenie masy ciała i zwiększenie aktywności fizycznej. U osób z dużym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu 2, zwłaszcza przy współistniejących IFG i IGT, należy rozważyć prewencję farmakologiczną cukrzycy w postaci stosowania metforminy.

- powtarzanie porad dotyczących zmian stylu życia ma decydujące znaczenie w skuteczności prewencji;
- zaleca się obserwację pacjentów pod kątem występowania innych czynników ryzyka chorób układu

- sercowo-naczyniowego (np. palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe) oraz ich leczenia;
- należy unikać leków o działaniu diabetogennym.

3. Monitorowanie glikemii

Bieżące monitorowanie i retrospektywna ocena glikemii są integralną częścią poprawnego leczenia cukrzycy, którego celem jest uzyskanie stężeń glukozy zbliżonych do wartości prawidłowych. Właściwe prowadzenie samokontroli glikemii wymaga systematycznej edukacji pacjenta w tym zakresie, ze szczególnym uwzględnieniem kontroli umiejętności posługiwania się glukometrem oraz interpretacji wyników samokontroli, czyli wykorzystywania ich do codziennej modyfikacji diety, wysiłku fizycznego i dawki stosowanych leków. Drugim niezbędnym elementem monitorowania leczenia cukrzycy jest regularne oznaczanie hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}).

I. Samokontrola glikemii

Samokontrola glikemii jest integralną częścią leczenia cukrzycy.

Chorzy leczeni metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny lub przy użyciu ciągłego podskórnego wlewu insuliny powinni na co dzień wykonywać dobowy profil glikemii, obejmujący oznaczenia stężeń glukozy: rano na czczo, przed i 60–120 minut po każdym głównym posiłku oraz przed snem. Częstość i pory dodatkowych oznaczeń należy dobierać indywidualnie.

Zastosowanie systemu ciągłego monitorowania glikemii (CGMS, *continuous glucose monitoring system*) jako formy uzupełnienia samokontroli glikemii u chorych na cukrzycę typu 1 o chwiejnym przebiegu ze współistniejącymi częstymi epizodami hipoglikemii i brakiem jej świadomości może poprawić bezpieczeństwo i skuteczność leczenia.

Samokontrola glikemii jest również zalecana, by osiągnąć cele terapeutyczne u chorych leczonych pojedynczymi wstrzyknięciami insuliny, doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi, dietą i dozowanym wysiłkiem fizycznym (tab. 3.1).

W celu prawidłowego prowadzenia samokontroli glikemii chorego należy przeszkolić w zakresie obsługi glukometru, interpretacji wyników i dalszego postępowania. Do samokontroli glikemii zaleca się używanie glukometrów przedstawiających jako wynik badania stężenie glukozy w osoczu krwi, których deklarowany błąd oznaczenia nie przekracza 15% dla stężeń glukozy ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) i 15 mg/dl (0,8 mmol/l) w przypadku stężeń glukozy < 100 mg/dl (5,6 mmol/l). U pacjentów wykonujących ≥ 4 pomiary dziennie wskazana jest analiza wyników za pomocą programu komputerowego. Kontrola glukometrów wraz z oceną poprawności posługiwania się nimi powinna być przeprowadzana 2 razy w roku, w placówce, w której chory jest leczony ambulatoryjnie.

II. Hemoglobina glikowana (HbA_{1c})

Odsetek HbA_{1c} odzwierciedla średnie stężenie glukozy we krwi, w okresie około 3 miesięcy poprzedzających oznaczenie, przy czym około 60% obecnej we krwi HbA_{1c} powstaje w ciągu ostatniego miesiąca przed wykonaniem oznaczeń.

Oznaczenia HbA_{1c} należy wykonywać raz w roku u pacjentów ze stabilnym przebiegiem choroby, osiągających cele leczenia. U pacjentów nieosiągających celów leczenia lub tych, u których dokonano zmiany sposobu

Tabela 3.1. Zalecana częstość samokontroli glikemii

Sposób leczenia cukrzycy	Częstość pomiarów glikemii przy prowadzeniu samokontroli
Wielokrotne (tj. co najmniej 3 $\times$ dziennie) wstrzyknięcia insuliny Intensywna funkcjonalna insulinoterapia, niezależnie od typu cukrzycy Chorzy leczeni wyłącznie dietą	Wielokrotne (tj. co najmniej 4 $\times$ dziennie) pomiary w ciągu doby według ustalonych zasad leczenia oraz potrzeb pacjenta Raz w miesiącu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz raz w tygodniu o różnych porach dnia
Chorzy stosujący doustne leki przeciwcukrzycowe i/lub analogi GLP	Raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach), codziennie 1 badanie o różnych porach dnia
Chorzy na cukrzycę typu 2 leczeni stałymi dawkami insuliny	Codziennie 1–2 pomiary glikemii, dodatkowo raz w tygodniu skrócony profil glikemii (na czczo i po głównych posiłkach) oraz raz w miesiącu pełny profil glikemii

leczenia, należy wykonywać oznaczenia HbA_{1c} co najmniej raz na kwartał.

Oznaczenia HbA_{1c} powinny być wykonywane metodami analitycznymi certyfikowanymi przez *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP) (<http://www.ngsp.org>). Możliwe jest wykonywanie oznaczeń

HbA_{1c} poza laboratorium, w trybie POCT (*point-of-care testing*), pod warunkiem używania metody i analizatora certyfikowanych w NGSP.

Sugeruje się, aby laboratoria diagnostyczne oprócz tradycyjnych jednostek wyrażały wynik HbA_{1c} także w jednostkach SI [mmol/mol].

4. Określenie celów w leczeniu cukrzycy

I. Uwagi ogólne

- Pod pojęciem celów leczenia cukrzycy należy rozumieć uzyskanie wartości docelowych w zakresie: glikemii, ciśnienia tętniczego, lipidogramu, masy ciała.
- U osób w starszym wieku i w sytuacji współistnienia schorzeń towarzyszących, jeśli prognoza przeżycia nie osiąga 10 lat, należy złagodzić kryteria wyrównania do stopnia, który nie pogorszy jakości życia pacjenta.
- Ogólnie we współczesnej diabetologii obowiązuje zasada daleko posuniętej indywidualizacji celów i intensyfikacji terapii. U każdego chorego na cukrzycę, zwłaszcza cukrzycę typu 2, określając cele i dokonując wyboru strategii terapeutycznej, należy uwzględnić postawę pacjenta i spodziewane zaangażowanie w leczenie (także osób z jego otoczenia), stopień ryzyka wystąpienia hipoglikemii i jej ewentualne konsekwencje (poważniejsze u osób w starszym wieku, z uszkodzonym układem krążenia i/lub nerwowym), czas trwania cukrzycy, oczekiwaną długość życia, występowanie poważnych powikłań naczyniowych cukrzycy i istotnych chorób towarzyszących, stopień edukacji pacjenta oraz relacje korzyści i ryzyka uzyskania określonych wartości docelowych terapii. W niektórych sytuacjach (np. przy obecności zaawansowanych powikłań, w starszym wieku) wyznaczone cele leczenia należy osiągać stopniowo, w ciągu kilku (2–6) miesięcy.

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

Kryterium ogólne:

HbA_{1c} ≤ 7% (≤ 53 mmol/mol)

Kryteria szczegółowe:

- HbA_{1c} ≤ 6,5% (≤ 48 mmol/mol):
 - w odniesieniu do cukrzycy typu 1 [glikemia na czczo i przed posiłkami, także w samokontroli: 70–110 mg/dl (3,9–6,1 mmol/l), a 2 godziny po posiłku w samokontroli < 140 mg/dl (7,8 mmol/l)];
 - w przypadku krótkotrwałej cukrzycy typu 2;
 - u dzieci i młodzieży, niezależnie od typu choroby. Oceniając profil glikemii, w odniesieniu do docelowych wartości HbA_{1c} należy kierować się

przelicznikiem podanym w tabeli 4.1 odnoszącym wartość HbA_{1c} do średniej dobowej i zakresu stężeń glukozy we krwi;

b) HbA_{1c} ≤ 8,0% (≤ 64 mmol/mol):

— w przypadku chorych w wieku > 70 lat z wieloletnią cukrzycą (> 20 lat), u których współistnieją istotne powikłania o charakterze makroangiopatii (przebyty zawał serca i/lub udar mózgu);

c) HbA_{1c} ≤ 6,1% (≤ 43 mmol/mol) u kobiet planujących ciążę i będących w ciąży.

Jeżeli u chorego na cukrzycę w wieku > 65. roku życia przewiduje się przeżycie dłuższe niż 10 lat, realizując ogólne cele leczenia, należy dążyć do stopniowego wyrównania cukrzycy, przyjmując jako docelową wartość HbA_{1c} ≤ 7%.

III. Kryteria wyrównania gospodarki lipidowej:

- stężenie cholesterolu całkowitego: < 175 mg/dl (< 4,5 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji LDL: < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji LDL u chorych na cukrzycę i chorobę niedokrwienną serca: < 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 40 mg/dl (> 1,0 mmol/l) [dla kobiet wyższe o 10 mg/dl (o 0,275 mmol/l)];

Tabela 4.1. Związek między odsetkiem HbA_{1c} a średnim stężeniem glukozy w osoczu

	HbA _{1c}		Średnie stężenie glukozy w osoczu	
	(%)	[mmol/mol]	[mg/dl]*	[mmol/l]**
5	31	97 (76–120)	5,4 (4,2–6,7)	
6	42	126 (100–152)	7,0 (5,5–8,5)	
7	53	154 (123–185)	8,6 (6,8–10,3)	
8	64	183 (147–217)	10,2 (8,1–12,1)	
9	75	212 (170–249)	11,8 (9,4–13,9)	
10	86	240 (193–282)	13,4 (10,7–15,7)	
11	97	269 (217–314)	14,9 (12,0–17,5)	
12	108	298 (240–347)	16,5 (13,3–19,3)	

Dane przedstawiono jako 95% CI. *Liniowa regresja średniego stężenia glukozy [mg/dl] = 28,7 × HbA_{1c} – 46,7. **Liniowa regresja średniego stężenia glukozy [mmol/l] = 1,5944 × HbA_{1c} – 2,5944 (wg *Diabetes Care* 2008; 31: 1473–1478)

- 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: < 140 mm Hg;
 - ciśnienie rozkurczowe: < 90 mm Hg.
- Kryteria szczegółowe — patrz rozdział 12.

5. Organizacja opieki medycznej nad dorosłym chorym na cukrzycę

Współczesna opieka diabetologiczna wymaga właściwych kompetencji personelu lekarskiego, pielęgniarek prowadzących edukację lub edukatorów, dietetyków. Opieka powinna być skoncentrowana na pacjencie, z uwzględnieniem jego indywidualnej sytuacji, potrzeb i preferencji. Konieczne jest także współdziałanie specjalistów z pokrewnych dziedzin ze względu na multidyscyplinarny charakter późnych powikłań cukrzycy i schorzeń współistniejących.

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

I. Opieka ambulatoryjna

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

II. Zadania podstawowej opieki zdrowotnej

1. Promocja zdrowego stylu życia w ramach prowadzenia profilaktyki rozwoju zaburzeń tolerancji węglowodanów.
2. Identyfikacja czynników ryzyka cukrzycy.
3. Diagnostyka cukrzycy i stanów przedcukrzycowych.
4. Ocena zagrożenia pojawienia się późnych powikłań.
5. Diagnostyka wczesnych stadiów późnych powikłań.

6. Prowadzenie chorych na cukrzycę typu 2 leczonych behawioralnie (dieta, aktywność fizyczna) oraz za pomocą leków doustnych.
7. Rozpoczęcie i prowadzenie insulinoterapii w modelu terapii skojarzonej z lekami doustnymi u chorych na cukrzycę typu 2.
8. Kierowanie leczonych chorych (co najmniej raz w roku) na konsultacje specjalistyczne w celu:
 - oceny wyrównania metabolicznego;
 - oceny stopnia zaawansowania późnych powikłań i ewentualnego wdrożenia ich terapii;
 - edukowania w zakresie modyfikacji stylu życia;
 - ustalenia celów terapeutycznych i określenia sposobu ich realizacji.

III. Zadania opieki specjalistycznej (tab. 5.1)

1. Weryfikacja efektów i ustalenie celów leczenia chorych na cukrzycę prowadzonych przez lekarzy POZ w ramach corocznej kontroli.
2. Prowadzenie chorych na cukrzycę typu 1 i innych typów leczonych iniekcjami (insulina, agoniści receptora GLP-1).
3. Prowadzenie diagnostyki specjalistycznej i różnicowej typów cukrzycy, w tym rozpoznania i leczenia cukrzycy monogenowych oraz skojarzonych z innymi chorobami.
4. Diagnostyka, monitorowanie i zapobieganie progresji późnych powikłań.
5. Edukacja diabetologiczna.

Tabela 5.1. Zalecenia dotyczące monitorowania dorosłych chorych na cukrzycę

Parametr	Uwagi
Edukacja dietetyczna i terapeutyczna	Na każdej wizycie
HbA _{1c}	Raz w roku, częściej w przypadku wątpliwości utrzymania normoglikemii lub konieczności weryfikacji skuteczności leczenia po jego modyfikacji
Cholesterol całkowity, HDL, LDL, triglicerydy w surowicy krwi	Raz w roku, częściej w przypadku obecności dyslipidemii
Albuminuria	Raz w roku u chorych nieleczonych inhibitorami ACE lub antagonistami receptora AT ₁
Badanie ogólne moczu z osadem	Raz w roku
Kreatynina w surowicy krwi i wyliczanie eGFR	Raz w roku (w przypadku cukrzycy typu 1 po 5 latach trwania choroby)
Kreatynina, Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , PO ₄ ³⁻ w surowicy krwi	Co pół roku u chorych z podwyższonym stężeniem kreatyniny w surowicy krwi
Dno oka przy rozszerzonych źrenicach	U chorych na cukrzycę typu 1 po 5 latach; u chorych na cukrzycę typu 2 — od momentu rozpoznania choroby (szczegółowo: patrz rozdział 19)

6. Prowadzenie diagnostyki i leczenia cukrzycy u kobiet w ciąży (we współpracy z położnikiem).
7. Prowadzenie chorych z jawnymi klinicznie powikłaniami.
8. Diagnostyka chorób współistniejących z cukrzycą.

IV. Specjalistyczna opieka szpitalna

1. Przypadki nowo wykrytej cukrzycy typu 1 oraz cukrzycy typu 2 z klinicznymi objawami hiperglikemii.
2. Ostre powikłania cukrzycy (hipoglikemia i hiperglikemia, kwasice i śpiączki cukrzycowe).
3. Zaostrzenie przewlekłych powikłań.
4. Przeprowadzenie drobnych zabiegów.
5. Modyfikacja schematu terapii chorych, u których nie ma możliwości uzyskania efektów terapeutycznych w warunkach leczenia ambulatoryjnego.
6. Wdrożenie leczenia metodą intensywnej terapii z użyciem osobistej pompy insulinowej.
7. Wdrożenie insulinoterapii w cukrzycy ciążyowej lub przedciężowej nieleczonej uprzednio insuliną.
8. Trudności w uzyskaniu normoglikemii u ciężarnych pacjentek z cukrzycą przedciężową.

V. Wymogi organizacyjne

Specjalistyczne oddziały diabetologiczne

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

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

E. Wyposażenie:

- co najmniej 1 stanowisko wzmożonego nadzoru metabolicznego/10 łóżek diabetologicznych;
- pomieszczenie i niezbędne pomoce dydaktyczne do prowadzenia edukacji (sala edukacyjna);

- wymagany sprzęt: waga lekarska, ciśnieniomierz, dożylna pompa infuzyjna, pompy do ciągłego podskórnego wlewu insuliny, glukometry, wagi spożywcze, młotki neurologiczne, widełki stroikowe 128 Hz, monofilamenty oraz stały dostęp do diagnostyki kardiologicznej (próba wysiłkowa, EKG, holter EKG, holter RR, planowa koronarografia) i naczyniowej (USG z możliwością badania przepływu naczyniowego metodą Dopplera);
- zalecany (nieobowiązkowy) sprzęt: system do ciągłego podskórnego pomiaru glikemii, oftalmoskop, pedobarograf, neurotensjometr, „ślepy Doppler” — tak zwany Cineloop.

Specjalistyczne poradnie diabetologiczne

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

F. Pracownik socjalny

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

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

G. Wyposażenie poradni specjalistycznych:

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

6. Terapia behawioralna

Zalecenia dietetyczne

I. Zalecenia ogólne

Celem leczenia dietetycznego chorych na cukrzycę jest utrzymanie:

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

Prawidłowe żywienie ma istotne znaczenie w prewencji oraz leczeniu przewlekłych powikłań cukrzycy i poprawie ogólnego stanu zdrowia. Wszyscy pacjenci powinni być edukowani w zakresie prawidłowego żywienia przez osoby do tego uprawnione (lekarz, dietetyk, pielęgniarka diabetologiczna, edukator diabetologiczny).

Leczenie dietetyczne obejmuje wskazówki dotyczące:

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

Przy ustalaniu diety należy uwzględnić indywidualne preferencje żywieniowe i kulturowe pacjenta, wiek, płeć, poziom aktywności fizycznej oraz status ekonomiczny.

Chorzy na cukrzycę powinni być zachęceni do przestrzegania zasad prawidłowego żywienia skierowanych do osób zdrowych oraz dodatkowo do:

- kontrolowania ilości spożywanych węglowodanów w całej diecie i poszczególnych posiłkach;
- ograniczenia węglowodanów prostych;
- częstego spożywania posiłków.

Chorzy na cukrzycę typu 1, bez nadwagi i otyłości, powinni unikać spożywania węglowodanów prostych, łatwo przyswajalnych oraz przestrzegać prawidłowo zbilansowanej diety, a insulinoterapia powinna być dostosowana do nawyków żywieniowych pacjenta i jego trybu życia, przy jednoczesnym uwzględnieniu prawidłowych zasad żywienia. Przy opracowaniu założeń diety można korzystać z systemu wymienników węglowodanowych (WW) oraz wartości indeksu glikemicznego (IG) i ładunku glikemicznego (ŁG) produktów.

W cukrzycy typu 2 podstawowym zadaniem jest nie tylko utrzymanie dobrej kontroli metabolicznej choroby, ale także redukcja nadmiaru masy ciała i utrzymanie pożądanej masy ciała chorego. W związku z tym — poza wyżej wymienionymi zaleceniami — podstawowe znaczenie ma całkowita kaloryczność diety, dostosowana do wieku, aktualnej masy ciała oraz aktywności fizycznej oso-

by chorej, która powinna umożliwić powolną, ale systematyczną redukcję masy ciała. Zmniejszenie kaloryczności diety (o 500–1000 kcal/d.) powinno umożliwić choremu powolną, ale systematyczną redukcję masy ciała (ok. 0,5–1 kg/tydzień).

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

II. Zalecenia szczegółowe

Skład diety

1. Węglowodany:

- 40–50% wartości energetycznej diety powinny zapewnić węglowodany, głównie o niskim indeksie glikemicznym (< 50 IG);
- podstawowe ograniczenie powinno dotyczyć węglowodanów prostych, których spożywanie chory powinien ograniczyć do minimum;
- substancje słodzące (słodziki) mogą być stosowane w dawkach zalecanych przez producenta;
- nie zaleca się stosowania fruktozy jako zamiennika cukru;
- zawartość błonnika pokarmowego w diecie powinna wynosić około 25–40 g/d. Szczególnie zalecane są rozpuszczalne w wodzie frakcje błonnika pokarmowego (pektyny, beta glukany).

2. Tłuszcze:

- powinny zapewnić 30–35% wartości energetycznej diety;
- tłuszcze nasycone powinny stanowić mniej niż 10% wartości energetycznej diety; u chorych charakteryzujących się stężeniem cholesterolu frakcji LDL ≥ 100 mg/dl ($\geq 2,6$ mmol/l) ilość tę należy zmniejszyć do $< 7\%$;
- tłuszcze jednonienasycone powinny zapewnić 10–15% wartości energetycznej diety;
- tłuszcze wielonienasycone powinny stanowić około 6–10% wartości energetycznej diety, w tym kwasy tłuszczowe omega-6: 5–8% oraz kwasy tłuszczowe omega-3: 1–2%;
- zawartość cholesterolu w diecie nie powinna przekraczać 300 mg/d.; u chorych charakteryzujących się stężeniem cholesterolu frakcji LDL ≥ 100 mg/dl ($\geq 2,6$ mmol/l) ilość tę należy zmniejszyć do < 200 mg/d.;
- aby obniżyć stężenie cholesterolu frakcji LDL, należy zmniejszyć udział tłuszczów nasyconych w diecie i/lub zastąpić je węglowodanami o niskim indeksie glikemicznym i/lub tłuszczami jednonienasyconymi;
- należy maksymalnie 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%.

4. Witaminy i mikroelementy:

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

5. Alkohol:

- spożywanie alkoholu przez chorych na cukrzycę nie jest zalecane;
- chorego należy poinformować, że alkohol hamuje uwalnianie glukozy z wątroby i w związku z tym jego spożycie (zwłaszcza bez przekąski) może sprzyjać rozwojowi niedocukrzenia;
- dopuszcza się spożywanie czystego alkoholu etylowego (w przeliczeniu) w ilości nie większej niż 20 g/d. przez kobiety i 30 g/d. przez mężczyzn.

Alkoholu nie powinni spożywać chorzy z dyslipidemią (hipertriglicydemią), neuropatią i z zapaleniem trzustki w wywiadzie.

6. Sól kuchenna: 5000–6000 mg/d.:

- osoby z umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym (NT) ≤ 4800 mg/d.;
- osoby z NT i nefropatią ≤ 4000 mg/d.

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

Wysiłek fizyczny

Wysiłek fizyczny — ze względu na wielokierunkowe korzyści, jakie przynosi jego wykonywanie — jest integralną częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania w leczeniu cukrzycy. Wysiłek fizyczny wpływa korzystnie na wrażliwość na insulinę i kontrolę glikemii, profil lipidowy oraz sprzyja redukcji masy ciała.

I. Zasady podejmowania wysiłku fizycznego:

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

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

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

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

Odpowiednią formą wysiłku u osób z cukrzycą, przy współwystępowaniu nadwagi/otyłości, w każdym wieku jest „nordic walking”.

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

- należy oznaczać glikemię przed wysiłkiem fizycznym, w jego trakcie i po jego zakończeniu;
- przed planowanym wysiłkiem należy rozważyć redukcję o 30–50% (w zależności od indywidualnej reakcji) dawki insuliny szybko-/krótkodziałającej, której szczyt działania przypada na okres wysiłku lub wkrótce po jego zakończeniu;
- podczas leczenia przy użyciu pompy insulino-wej zaleca się zmniejszenie podstawowego przepływu insuliny o 20–80%, w zależności od intensywności i czasu trwania wysiłku, najlepiej 2 godziny przed jego rozpoczęciem;
- przed nieplanowanym wysiłkiem fizycznym należy spożyć dodatkową porcję cukrów prostych (20–30 g/30 min wysiłku), rozważyć ewentualną redukcję dawki insuliny podawanej po wysiłku;
- należy unikać wstrzykiwania insuliny w kończyny, które będą obciążone wysiłkiem, w przypadku gdy wysiłek fizyczny rozpoczyna się 30–60 minut od momentu jej wstrzyknięcia.

2. Dekompensacja metaboliczna:

- bardzo intensywny, krótkotrwały wysiłek fizyczny ($> 90\% V_{O2max}$) może prowadzić do hiperglikemii i kwasicy;
- jeśli wartość glikemii przekracza 250 mg/dl (13,9 mmol/l), chorzy na cukrzycę typu 1 powinni wykonać oznaczenie ciał ketonowych w moczu i w przypadku stwierdzenia ketonurii unikać wysiłku;
- chorzy na cukrzycę typu 2 powinni rozważyć analogiczne ograniczenie w przypadku, gdy wartość glikemii przekracza 300 mg/dl (16,7 mmol/l).

3. Forsowny wysiłek może w szczególnych sytuacjach mieć niekorzystny wpływ na stan ogólny chorego:

- retinopatia cukrzycowa proliferacyjna — ryzyko krwawego wylewu do ciała szklanego, odwarstwienie siatkówki;
- nefropatia cukrzycowa — nasilenie wydalenia albumin i białkomoczu;
- neuropatia autonomiczna — obecność hipotonii ortostatycznej;
- ryzyko wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego.

Zwalczanie palenia tytoniu

1. W przypadku każdego chorego palącego tytoń obecnie lub w przeszłości należy ustalić:
 - wiek w momencie rozpoczęcia palenia;
 - czas palenia;

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

2. Poradnictwo:

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

7. Postępowanie psychologiczne w cukrzycy

Stan psychiczny chorego (jego samopoczucie) wpływa na niemal wszystkie aspekty jego postępowania terapeutycznego. Niewłaściwe stosowanie się do zaleceń bardzo często jest związane z problemami psychologicznymi, które wymagają zdiagnozowania i odpowiednich interwencji psychoterapeutycznych. Z tego względu mało skuteczna jest edukacja polegająca na samym przekazywaniu informacji dotyczących złezonego leczenia i zalecanego postępowania. Stan psychiczny chorego należy oceniać przy rozpoczynaniu leczenia cukrzycy, a następnie podczas każdej wizyty lekarskiej. Wskazane jest stosowanie do tego celu odpowiednio przygotowanych ankiet i testów.

1. Pomoc psychologiczna choremu powinna obejmować:
 - odpowiedni sposób komunikowania się z nim;
 - stałą ocenę (monitorowanie) jego stanu psychicznego i sposobu stosowania się do zaleceń lekarskich oraz interwencje psychologiczne.
2. Indywidualizowane podejście do chorego ma na celu:
 - uwzględnianie jego sytuacji psychospołecznej i ustalanie z chorym sposobu leczenia, którego realizacja, zdaniem pacjenta, jest realna w jego aktualnej sytuacji życiowej (co ma istotne znaczenie w ustalaniu optymalnej i jednocześnie realistycznej strategii terapii);
 - rozwijanie motywacji do optymalnego postępowania;
 - unikanie straszenia pacjenta konsekwencjami nieprawidłowego wypełniania zaleceń lekarskich, co w większości przypadków jest nieskuteczne i szkodliwe;
 - stosowanie optymalnego sposobu prowadzenia edukacji opartego na psychologicznej diagnozie.
3. Ocena stanu psychicznego (diagnoza psychologiczna) w praktyce lekarskiej chorego na cukrzycę obejmuje:

- sytuację społeczną i psychologiczną (życiową)
 - jakość życia chorego;
- postawy, przekonania i zmartwienia oraz obowiązki związane z cukrzycą (nieuzasadnione obawy i zmartwienia mogą osłabiać zdolność radzenia sobie z chorobą).

Zadaj następujące pytania:

W jakim stopniu martwi się Pan/Pani o przeszłość i możliwość rozwoju poważnych powikłań: (0) nie jest to problem; (1) jest to niewielki problem; (2) jest to umiarkowany problem; (3) jest to dość poważny problem; (4) jest to poważny problem. Trzy punkty lub więcej oznaczają znaczne ryzyko rozwoju problemów psychospołecznych;

- 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 redukcja emocji wywołanych faktem choroby);
- ocenę stylu radzenia sobie z chorobą (obserwuje się zmniejszenie tendencji do poszukiwania optymalnej strategii radzenia sobie z chorobą oraz stylu zorientowanego na rozwiązanie problemów wywołanych chorobą);
- ocenę objawów depresyjnych (depresja istotnie zwiększa ryzyko rozwoju powikłań cukrzycy).

Czy w ciągu ostatniego miesiąca często dokuczało Panu/Pani przygnębienie lub poczucie beznadziejności?

Czy w ciągu ostatniego miesiąca często dokuczało Panu/Pani utrata zainteresowań wykonywaniem różnych czynności lub utrata odczuwania przyjemności z ich wykonywania?

Pozytywna odpowiedź na jedno z pytań ma **czułość 97%** i **swoistość 67%** w rozpoznawaniu depresji. W takim przypadku należy skierować chorego na konsultację psychiatryczną;

- ocenę objawów lękowych, uzależnienia oraz innych zaburzeń psychicznych (mogą one znacznie utrudniać adaptację do cukrzycy, podobnie jak uzależnienie od alkoholu).

4. Interwencje psychologiczne u chorego na cukrzycę obejmują:

- rozwijanie poczucia wpływu na przebieg choroby poprzez:
 - dostarczanie zrozumiałych dla pacjenta informacji na temat choroby i jej leczenia,
 - wspólne formułowanie celów i planów 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 rozwiązywanie 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. W poradniach diabetologicznych psycholog jest niezbędnym członkiem specjalistycznego zespołu leczącego.

8. Edukacja

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

1. Program edukacji pacjenta powinien być tworzony przy udziale chorego i jego lekarza oraz pozostawać w ścisłym związku i koordynacji z zalecanym sposobem leczenia cukrzycy. Pacjent jest aktywnym członkiem zespołu terapeutycznego.
2. Celem edukacji pacjenta jest wspieranie go w samodzielnym postępowaniu z cukrzycą (*self-management training*) oraz w modyfikacji stylu życia, ze względu na zalecany sposób odżywiania oraz aktywność fizyczną. W cukrzycy typu 2 szczególne znaczenie ma zagadnienie otyłości.

II. Udokumentowano skuteczność programów samodzielnego postępowania. Aktywnie angażują one uczestników w proces uczenia, dostosowując treść i formę do indywidualnej sytuacji i osobistych doświadczeń uczestników szkolenia oraz motywują ich do stawiania sobie osobistych celów behawioralnych dotyczących leczenia, ustalanych w porozumieniu z lekarzem.

1. Zalecane są strategie zintegrowania samodzielnego postępowania w cukrzycy z codziennym sposobem życia. Mają one na celu wzmacnianie zdolności samostanowienia (*empowerment*) pacjentów i polegają na pomaganiu im w odkryciu oraz w stosowaniu ich wrodzonych i nabytych zdolności do bycia odpowiedzialnymi za własne życie.
2. Zalecane jest równoległe prowadzenie zindywidualizowanej edukacji oraz tworzenie grupowych programów edukacyjnych. Edukację powinny prowadzić odpowiednio przeszkolone osoby (lekarze, edukatorzy diabetologiczni, pielęgniarki, dietetycy). W edukacji powinni brać również udział członkowie zespołu terapeutycznego, reprezentujący różne zawody medyczne. Potrzebne są programy edukacyjne dla osób, u których stwierdzono cukrzycę, oraz reedukacyjne dla pacjentów chorujących od dłuższego czasu. Przydatne jest proponowanie edukacji ich rodzinom i bliskim.
3. W edukacji należy wykorzystywać współczesne technologie (DVD, internet).
4. Podstawę edukacji stanowi ustalenie indywidualnych celów postępowania w cukrzycy, z uwzględnieniem trudności specyficznych dla danej osoby. Program edukacji powinien zawierać kształtowanie wpływu na przebieg choroby, ponieważ sama wiedza nie jest wystarczająca do optymalnego postępowania w cukrzycy.

III. Ramowy program edukacyjny powinien zawierać:

1. Wsparcie dotyczące zaakceptowania choroby, wzmacniania adekwatnej motywacji do leczenia, wzmacniania zdolności samostanowienia (*empowerment*).
2. Ustalanie i ocenianie indywidualnych celów terapeutycznych uwzględniających przebieg choroby, rokowanie, zalecone leczenie i sytuację życiową pacjenta.
3. Podstawowe wiadomości na temat choroby i jej leczenia (przyczyny, kliniczna charakterystyka, przebieg i rokowanie itp.).
4. Naukę technik samodzielnej, systematycznej obserwacji (*self-monitoring* — mierzenie stężenia glukozy we krwi, oznaczenie stężenia ciał ketonowych, pomiar ciśnienia tętniczego itp.) oraz postępowania w sytuacjach wymagających interwencji.
5. Naukę technik podawania insuliny (czynniki wpływające na tempo absorpcji insuliny, miejsca podawania insuliny, odpowiednia długość igieł, zapobieganie lipodystrofii poinsulinowej).
6. Dla pacjentów leczonych za pomocą osobistej pompy insulinowej: zasady programowania i modyfikacji wlewu podstawowego, korzystanie z czasowej zmiany wlewu podstawowego, stosowanie bolusów prostych, przedłużonych i złożonych, korzystanie z kalkulatora bolusa, zasady zakładania zestawów infuzyjnych (zasady doboru i miejsca wkłucia), korzystanie z systemu ciągłego monitorowania glikemii i właściwa interpretacja wyników, postępowanie w razie awarii osobistej pompy insulinowej — zasady powrotu do terapii wstrzykiwaczami typu pen, postępowanie w przypadku początkowych objawów kwasicy ketonowej, zasady odłączenia pompy insulinowej w szczególnych sytuacjach (np. sport), techniczna obsługa pompy insulinowej.
7. Wiadomości dotyczące rozpoznawania i leczenia komplikacji ostrych (hipoglikemia, infekcje, zawał serca, udar mózgu itp.) oraz przewlekłych (nefropatia/choroby nerek, retinopatia, neuropatia, zaburzenia erekcji, stopa cukrzycowa), a także czynników ich ryzyka (hiperlipidemia, nadciśnienie, palenie tytoniu itp.) oraz sposobów zapobiegania powikłaniom i chorobom związanym z cukrzycą.
8. Wiadomości na temat zdrowego odżywiania się i jego roli w leczeniu (w tym praktyczne informacje dotyczą-

ce zawartości węglowodanów w pokarmach, tworzenie planu żywienia, który uwzględni indywidualne nawyki, potrzeby i strategie terapeutyczne itp.).

9. Wiadomości o wpływie ćwiczeń fizycznych na regulację stężenia glukozy we krwi (hipo-, hiperglikemia itp.).
10. Informacje na temat postępowania w sytuacjach szczególnych (podróż, antykoncepcja, ciąża).
11. Prawa socjalne osób chorych na cukrzycę (praca, prawo jazdy, ubezpieczenie itp.).
12. Zasady korzystania z opieki zdrowotnej (częstość wizyt, badań kontrolnych), optymalne stosowanie się do zaleceń lekarskich.
13. Omówienie znaczenia problemów psychologicznych w postępowaniu z cukrzycą i możliwości opieki specjalistycznej.

IV. Edukacja wstępna chorego na cukrzycę leczonego dietą lub dietą i doustnymi lekami hipoglikemizującymi powinna trwać co najmniej 5 godzin, natomiast pacjenta leczonego insuliną — około 9 godzin, a chorego leczonego za pomocą osobistej pompy insulinowej — 9–15 godzin, w warunkach ambulatoryjnych lub szpitalnych, w zależności od sytuacji, w jakiej znajduje się pacjent, i możliwości placówki sprawującej opiekę. Należy ją kontynuować przez cały rok, przeznaczając łącznie na ten cel 5–9 godzin dla chorych na cukrzycę typu 2, a w przypadkach cukrzycy typu 1 — co najmniej 7–14 godzin. W następnych latach czas przeznaczony na reedukację musi być uzależniony od zasobu wiedzy, którą przyswoił pacjent, od liczby popełnianych przez niego błędów, a także od rodzaju pojawiających się ewentualnie powikłań czy chorób towarzyszących.

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

VI. Edukacja prowadzona przez lekarzy, pielęgniarki, edukatorów diabetologicznych i dietetyków powinna być realizowana równolegle do farmakologicznego postępowania terapeutycznego z uwzględnieniem wymienionych powyżej ram czasowych, co wymaga oddzielnego finansowania w ramach odrębnie zdefiniowanego i kontraktowanego świadczenia.

9. Ogólne zasady postępowania u chorych na cukrzycę typu 1

Cukrzyca typu 1 jest chorobą autoimmunologiczną.

Leczenie cukrzycy typu 1

- Chorzy z cukrzycą typu 1 bezwzględnie wymagają leczenia insuliną. Nawet w okresie remisji choroby insulinoterapia powinna być utrzymywana.

— Zalecanym modelem leczenia jest intensywna funkcjonalna insulinoterapia przy zastosowaniu wielokrotnych, podskórnych dawek insuliny lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny prowadzonego za pomocą osobistej pompy insulinowej. Warunkiem skutecznego leczenia jest prawidłowo prowadzona edukacja

(wg zasad podanych w rozdziale 8), umożliwiającą choremu samodzielną modyfikację dawek insuliny na podstawie systematycznie prowadzonej samokontroli stężenia glukozy we krwi z użyciem glukometru (zgodnie z zasadami podanymi w rozdziale 3).

- Przy nawracających incydentach hipoglikemii „ciężkiego” stopnia lub dużych dobowych wahaniami stężenia glukozy we krwi zachodzą wskazania do zastosowania systemu ciągłego monitorowania glikemii (CGMS).

Organizacja opieki nad chorym na cukrzycę typu 1

- Od samego początku rozpoznania cukrzycy typu 1 i w czasie dalszego przebiegu choroby osoba chora na cukrzycę typu 1 powinna znajdować się pod opieką specjalisty diabetologa. Taki sposób postępowania zapewnia ciągłą współpracę z zespołem edukacyjnym (wg zasad podanych w rozdziale 5) oraz dostęp do niezbędnych konsultacji.
- Przypadki nowego zachorowania na cukrzycę typu 1, a także trudne do prowadzenia ostre powikłania cukrzycy wymagają hospitalizacji w jednostce referencyjnej.

Cele leczenia cukrzycy typu 1

Celem leczenia cukrzycy typu 1 jest dobra kontrola metaboliczna z utrzymywaniem w granicach normy stężenia glukozy we krwi, wartości HbA_{1c} ($< 6,5\%$), ciśnienia tętniczego, gospodarki lipidowej i masy ciała (wg celów określonych w rozdziale 4), przy równoczesnym unikaniu hipoglikemii.

Tylko taki sposób postępowania może zapobiec występowaniu ostrych i przewlekłych powikłań oraz umożliwić prowadzenie normalnego, aktywnego życia rodzinnego, zawodowego i społecznego.

Wczesne rozpoznawanie przewlekłych powikłań cukrzycy

- Wczesne rozpoznanie powikłań cukrzycy umożliwiają badania przesiewowe w kierunku nefropatii, retinopatii i neuropatii cukrzycowej. Zasady ich prowadzenia u osób z cukrzycą typu 1 omówiono w rozdziałach 18, 19 i 20.
- U chorych z cukrzycą typu 1 i długim okresem jej trwania wcześniej niż w populacji osób zdrowych może ujawnić się choroba dużych naczyń (makroangiopatia cukrzycowa) przebiegająca w postaci choroby niedokrwiennej serca, choroby naczyń mózgowych

lub choroby tętnic kończyn dolnych. Zasady rozpoznawania i leczenia choroby niedokrwiennej serca omówiono w rozdziale 16, natomiast postępowanie w udarze mózgu i w ostrym zespole wieńcowym są zgodne z przedstawionymi w rozdziałach 17 i 16.1.

Rozpoznawanie i leczenie ostrych powikłań

- Prawidłowo wyedukowany chory z cukrzycą typu 1 musi znać zasady postępowania w stanach ostrej, umiarkowanej i łagodnej hiper- i hipoglikemii oraz powinien poradzić sobie samodzielnie w tej sytuacji. Cięższe stany wymagają pomocy lekarskiej, zgodnie z zasadami przedstawionymi w rozdziałach 14 i 15.

Sytuacje szczególne u osób z cukrzycą typu 1

- Chory z cukrzycą typu 1, dobrze wyrównany metabolicznie, leczony metodą intensywnej insulinoterapii może być operowany w systemie „jednego dnia” (małe zabiegi operacyjne). Pozostałe zasady postępowania okołoperacyjnego u osób z cukrzycą typu 1 zostały przedstawione w rozdziale 25.
- Cukrzycy typu 1 częściej niż w populacji ogólnej towarzyszą endokrynopatie, a zwłaszcza choroby autoimmunologiczne tarczycy (choroba Hashimoto, choroba Gravesa-Basedowa) i kory nadnerczy (choroba Addisona), a także celiakia, niedokrwistość z niedoboru witaminy B12 (Addisona-Biermera) oraz kolagenozy. Ich współistnienie może znacznie pogorszyć przebieg cukrzycy typu 1. Wystąpienie chorób wiążących przebieg metaboliczny cukrzycy wymaga hospitalizacji na oddziale specjalistycznym.
- U osoby z cukrzycą typu 1 może występować otyłość z towarzyszącymi wykładnikami insulinoooporności. Zwiększa się wówczas dobowe zapotrzebowanie na insulinę i pogarsza kontrola metaboliczna. Rozpoznanie i postępowanie w takiej sytuacji wymaga diagnostyki i leczenia specjalistycznego.
- Narastającym problemem wśród młodych osób chorych na cukrzycę typu 1 są zaburzenia odżywiania o charakterze bulimii lub anoreksji. Rozpoznanie i leczenie takich stanów wymaga specjalistycznego leczenia psychiatrycznego, przy ścisłej współpracy diabetologa.

Dobrze wyedukowana osoba z cukrzycą typu 1, leczona metodą intensywnej insulinoterapii i prawidłowo wyrównana metabolicznie, zdolna jest do podejmowania tej samej aktywności fizycznej i do osiągnięcia podobnych celów zawodowych jak osoby bez cukrzycy będące w zbliżonym wieku.

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

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

I. Obniżanie hiperglikemii musi uwzględniać oba mechanizmy patogenetyczne cukrzycy typu 2, czyli insulinoporność i upośledzenie wydzielania insuliny. Leczenie cukrzycy typu 2 musi być progresywne i dostosowane etapami do postępującego charakteru schorzenia. Jeżeli stosowana na danym etapie terapia przestaje być skuteczna, tzn. nie jest osiągana docelowa dla danego pacjenta wartość HbA_{1c} , należy przejść do kolejnego etapu.

II. Etapy leczenia cukrzycy typu 2

Etap 1. Monoterapia:

- modyfikacja stylu życia (redukcja masy ciała, zwiększenie aktywności fizycznej do 30–45 min/d.), zmniejszenie kaloryczności posiłków w połączeniu z metforminą lub, w rzadkich przypadkach, u osoby bez nadwagi, z zachowaną funkcją komórek beta — z pochodną sulfonilomocznika;
- aby zminimalizować ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych metforminy, głównie dotyczących dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, należy jej stosowanie rozpoczynać od małych dawek, następnie stopniowo je zwiększając do maksymalnej tolerowanej dawki;
- w przypadku nietolerancji metforminy możliwe jest stosowanie pochodnych sulfonilomocznika lub niektórych inhibitorów DPP-4 (zgodnie z rejestracją umożliwiającą stosowanie danego preparatu w monoterapii); w takiej sytuacji inhibitory DPP-4 powinny być preferowane u osób z otyłością, dużym ryzykiem związanym z występowaniem niedoczerzeń i nieprawidłową czynnością nerek;
- skuteczność terapeutyczną wdrożonego leczenia doustnego można ocenić dopiero po kilku tygodniach jej stosowania.

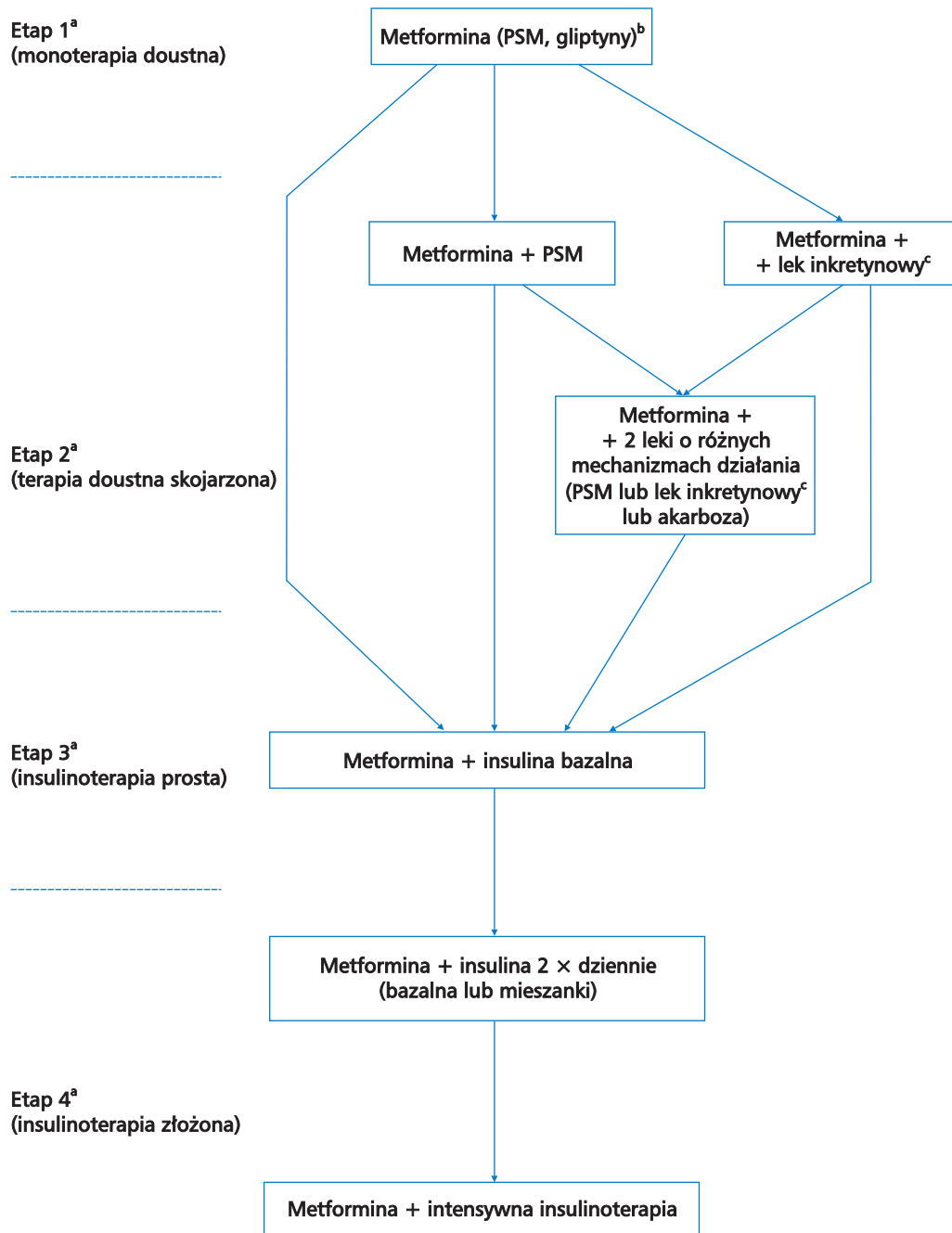
Etap 2. Terapia doustna skojarzona:

- opcja 2a: modyfikacja stylu życia i dołączenie do metforminy pochodnej sulfonilomocznika lub leku inkretynowego (inhibitora DPP-4 lub agonisty receptora GLP-1);
- opcja 2b: modyfikacja stylu życia i terapia trójkowa z zastosowaniem metforminy (zawsze) i dwóch innych leków o różnych mechanizmach działania z następujących grup: pochodne sulfonilomocznika, inhibitory α -glukozydazy (akarboza), inhibitory DPP-4, agoniści receptora GLP-1.

Tabela 10.1. Wykaz leków stosowanych w terapii cukrzycy typu 2 (insulina — patrz rozdział 11)

	Metformina	Pochodne sulfonilomocznika	Inhibitor α -glukozydazy	Agoniści receptora GLP-1	Inhibitory DPP-4
Efekt/mechanizm	Zmniejszenie produkcji glukozy w wątrobie. Poprawa wrażliwości obwodowej na insulinę	Zwiększenie wydzielania insuliny	Hamowanie rozkładu wielocukrów w jelicie	Zwiększenie wydzielania insuliny zależne od nasilenia hiperglikemii, hamowanie łaknienia	Zwiększenie stężenia insuliny wydzielanej w zależności od nasilenia hiperglikemii
HbA_{1c} (%)	↓ 1–2%	↓ 1–2% (SU)	↓ 0,5–1,0%	↓ 0,5–1,0%	↓ 0,5–0,8%
Glikemia na czczo [mg/dl]	↓ 60–70	↓ 60–70	↓ 20–30 (głównie poposiłkowa)	↓ 50	↓ 50
Insulina w osoczu	↓	↑	↔	↑	↑
Cholesterol frakcji LDL	↓	↔	↔	↓	↓ lub ↔
Cholesterol frakcji HDL	↑	↔	↔	↑	↑
Triglicerydy	↓	↔	↔	↓	↔
Masa ciała	↓ lub ↔	↑	↔	↓	↔
Działania niepożądane	Zaburzenia żołądkowo-jelitowe	Hipoglikemia, przyrost masy ciała	Zaburzenia jelitowe (biegunki, gazy)	Zaburzenia żołądkowo-jelitowe (nudności, wymioty)	Istotnie nie występują
Przeciwwskazania	Niewydolność narządów (serca, mózgu, wątroby, nerek*, oddechowa), alkoholizm	Niewydolność narządów (serca, wątroby, nerek), ciąża	Choroby przewodu pokarmowego, ciąża	Neuropatia żołądkowo-jelitowa, brak rezerwy komórek beta	Niewydolność wątroby

* Patrz tabela 18.3



Rycina 10.1. Praktyczny algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2; ^ana każdym etapie leczenia zalecana jest modyfikacja stylu życia; ^bwskazania do PSM i gliptyn w monoterapii — patrz opis etapu 1 leczenia cukrzycy, str. A14; ^cagonista receptora GLP-1 lub gliptyna; PSM — pochodna sulfonilomocznika

Możliwe jest także dołączenie do metforminy insuliny bazowej, czyli bezpośrednie przejście z etapu 1 do etapu 3, z pominięciem etapów 2a i 2b.

Etap 3. Modyfikacja stylu życia i insulinoterapia prosta [przede wszystkim z zastosowaniem insuliny bazowej (insulina NPH, analog długodziałający); różne modele — patrz rozdz. 11] z ewentualną kontynuacją metforminy, zwłaszcza przy utrzymującej się nadwadze.

Etap 4. Modyfikacja stylu życia i insulinoterapia złożona z ewentualną kontynuacją metforminy, zwłaszcza przy utrzymującej się nadwadze (patrz rozdz. 11).

III. Wykaz leków stosowanych w terapii cukrzycy typu 2 przedstawiono w tabeli 10.1.

IV. Praktyczny algorytm farmakoterapii cukrzycy typu 2 przedstawiono na rycinie 10.1.

11. Insulinoterapia

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 1

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

Insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 2

Cukrzyca typu 2 ma charakter progresywny. Narastanie zaburzeń patofizjologicznych leżących u jej podłoża, szczególnie defektu komórki beta, powoduje konieczność stopniowej intensyfikacji leczenia, w tym rozpoczęcia insulinoterapii (patrz rozdz. 10). Często insulinoterapia jest jedyną metodą pozwalającą uzyskać normoglikemię.

I. Kryteria rozpoczęcia leczenia insuliną w cukrzycy typu 2:

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

II. Wskazania do zmiany dotychczasowego sposobu leczenia hipoglikemizującego (z terapii doustnymi lekami hipoglikemizującymi, stosowanymi w niektórych przypadkach w połączeniu z agonistą receptora GLP-1) na leczenie skojarzone z insuliną w przypadku stwierdzenia niewyrównania glikemii:

- kilkakrotne potwierdzenie utrzymującego się stanu hiperglikemii;
- oraz
- nieskuteczne próby skorygowania potencjalnie usuwalnych przyczyn hiperglikemii, takich jak:
 - błędy dietetyczne,
 - zbyt mała aktywność fizyczna,
 - nieregularne przyjmowanie doustnych leków hipoglikemizujących (brak współpracy),
 - infekcje,
 - nieadekwatna dawka leków doustnych.

III. Wskazania do rozpoczęcia insulinoterapii, niezależnie od wartości glikemii:

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

U pacjentów z cukrzycą LADA i nadwagą lub otyłością korzystne jest stosowanie metforminy w modelu skojarzonym z insulinoterapią.

IV. Wskazania do czasowej insulinoterapii:

- dekompensacja cukrzycy wywołana przemijającymi przyczynami (infekcja, uraz, kortykoterapia itp.);
- zabieg chirurgiczny (patrz rozdz. 25);
- udar mózgu (patrz rozdz. 17);
- zabieg przezskórnej wewnątrznaczyniowej angioplastyki wieńcowej (PTCA, *percutaneous transluminal coronary angioplasty*);
- ostry zespół wieńcowy;
- inne ostre schorzenia wymagające hospitalizacji na oddziale intensywnej opieki medycznej.

V. Algorytm insulinoterapii

1. Insulina o przedłużonym działaniu (izofanowa — NPH, analog długodziałający) w jednym wstrzyknięciu:
 - w wypadku hiperglikemii porannej — wieczorem;
 - w wypadku normoglikemii na czczo i hiperglikemii w ciągu dnia — rano (do rozważenia wielokrotne wstrzyknięcia).

W wybranych przypadkach, kiedy wprowadzenie insuliny było zbyt długo odwlekane, w wyniku czego u pacjenta występuje nasilona hiperglikemia, a odsetek HbA_{1c} znacznie przekracza cel terapeutyczny, można rozważyć wprowadzenie od razu mieszanek insulinowych lub intensywnej insulinoterapii. Nie ma obecnie przekonujących dowodów na większą efektywność terapeutyczną lub bezpieczeństwo mieszanek ludzkich bądź analogowych. Ostateczny wybór preparatu powinien mieć charakter indywidualny, z uwzględnieniem preferencji pacjenta dotyczących liczby posiłków.

2. Dawka początkowa wynosi 0,2 j./kg mc. lub 10 j.
3. Leki doustne można stosować w średniej dawce dobowej u osób leczonych insuliną:
 - w przypadku współistnienia otyłości należy zalecić terapię skojarzoną składającą się z połączenia insuliny z metforminą lub z inhibitorami α -glukozydazy albo też z inhibitorem DPP-4 posiadającym stosowną rejestrację;
 - w wypadku prawidłowej masy ciała można rozważyć jej skojarzenie z pochodnymi sulfonilomocznika.
4. Weryfikacja wyrównania glikemii w ciągu 4–5 dni ze stopniowym zwiększeniem dawki o 4–8 j. na podstawie wyników samokontroli, aż do uzyskania pełnego wyrównania.
5. W przypadku zapotrzebowania na insulinę > 40 j. na dobę można rozważyć podanie w 2 dawkach insuliny o przedłużonym działaniu lub mieszanek; wskazane jest rozważenie odstawienia leków stymulujących wydzielanie insuliny.
6. W przypadku zapotrzebowania na insulinę > 80 j. na dobę należy rozważyć trzecie wstrzyknięcie insuliny krótkodziałającej/analogu szybko działającego w porze

obiadu, ewentualnie rozważyć wdrożenie algorytmu wielokrotnych wstrzyknięć (intensywnej insulinoterapii).

7. Podczas stosowania dużych dawek insuliny, powyżej 100 j. na dobę (świadczących o insulinooporności), należy uwzględnić przyczyny takiego zjawiska i wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia działań niepożądanych.

Zaleca się podjęcie próby zmniejszenia stopnia insulinooporności poprzez zastosowanie 72–96-godzinnego podskórnego lub dożylnego ciągłego wlewu insuliny.

Intensywna insulinoterapia u chorych na cukrzycę typu 1 i 2

Intensywną insulinoterapię realizuje się za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny w ciągu doby lub — przede wszystkim w przypadku cukrzycy typu 1 — przy użyciu osobistej pompy do ciągłej podskórnej infuzji insuliny.

I. Zasady intensywnej insulinoterapii:

- codzienna samokontrola glikemii;
- samodzielne podejmowanie przez chorego decyzji o modyfikacji dawki insuliny i ewentualnych dawkach dodatkowych, w zależności od wartości oznaczonej glikemii, zapotrzebowania energetycznego i aktywności fizycznej;
- precyzyjne określenie docelowych wartości glikemii;
- odpowiednia edukacja terapeutyczna i żywieniowa oraz motywacja chorego;
- możliwość szybkiego kontaktu chorego z zespołem prowadzącym leczenie;
- w cukrzycy typu 2 wlew podskórny za pomocą osobistej pompy insulinowej nie jest postępowaniem rutynowym.

II. Algorytmy wielokrotnych wstrzyknięć:

- insulina krótkodziałająca lub analog szybko działający przed posiłkami; oraz
- insulina o przedłużonym działaniu izofanowa (NPH) lub długodziałający analog insuliny w celu zapewnienia stałego, podstawowego stężenia insuliny przed snem i/lub w godzinach porannych.

W niektórych przypadkach cukrzycy typu 2 przy prawidłowej glikemii na czczo wystarczające jest stosowanie jedynie insuliny krótkodziałającej okołoposiłkowo.

III. Algorytm leczenia osobistymi pompami insulinowymi

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

1. Wskazania:

- konieczność zastosowania małych dawek insuliny (np. u dzieci);
- nawracające, nieprzewidywalne epizody hipoglikemii;
- nieświadomość hipoglikemii;
- nieregularny styl życia i nieregularne spożywanie posiłków;
- hiperglikemia o brzasku;
- cukrzyca przedcukrzycowa, trudna do wyrównania metodą wielokrotnych wstrzyknięć;
- preferencje chorego przy założeniu poniesienia kosztów leczenia pompą.

2. Przeciwwskazania:

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

12. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego u chorych na cukrzycę

Celem leczenia jest optymalne zmniejszenie globalnego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych poprzez obniżenie wartości ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mm Hg. U chorych z nowo rozpoznany nadciśnieniem tętniczym i bez powikłań narządowych nadciśnienia wskazane jest podjęcie próby uzyskania ciśnienia tętniczego < 130/80 mm Hg. U pacjentów z towarzyszącą nefropatią zaleca się redukcję wartości ciśnienia poniżej 130/80 mm Hg, ze względu na możliwość osiągnięcia dodatkowego efektu nefroprotektoryjnego, ale nie poniżej wartości 120/70 mm Hg.

Ciepłota tętnicze należy mierzyć podczas każdej wizyty, również w pozycji stojącej w celu oceny hipotonii ortostatycznej. U pacjentów z rozpoznany nadciśnieniem zaleca się samokontrolę w warunkach domowych. U chorych z wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego nie mniejszymi niż 140 mm Hg lub rozkurczowego nie mniejszymi niż

90 mm Hg pomiar należy powtórzyć innego dnia oraz zalecić kontrolę ciśnienia poza gabinetem lekarskim. Powtórne stwierdzenie wartości ciśnienia tętniczego nie mniejszych niż 140 mm Hg lub rozkurczowego nie mniejszych niż 90 mm Hg potwierdza rozpoznanie nadciśnienia tętniczego. W przypadku wątpliwości diagnostycznych przydatne jest wykonanie 24-godzinnego, ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego (z uwzględnieniem oceny wartości ciśnienia w godzinach nocnych) oraz zalecenie wykonywania pomiarów ciśnienia tętniczego przez chorego w warunkach domowych (tzw. pomiary domowe, samodzielne).

I. Zasady leczenia nadciśnienia tętniczego:

- postępowanie farmakologiczne powinno być połączone ze zmianą stylu życia w każdym przypadku stwierdzenia nadciśnienia;

- w przypadku stwierdzenia subklinicznych zmian narządowych (w szczególności albuminurii lub jawnego białkomoczu) właściwe jest rozpoczęcie farmakoterapii u pacjentów z wysokim prawidłowym ciśnieniem tętniczym;
- terapię należy rozpoczynać od najmniejszych dostępnych dawek leków w celu zminimalizowania działań niepożądanych;
- w wypadku nieosiągnięcia docelowych wartości ciśnienia tętniczego można zwiększyć dawkę pojedynczego leku do dawki średniej, przy dalszym niepowodzeniu leczenia należy rozpocząć podawanie drugiego leku pochodzącego z innej grupy; nie należy stosować maksymalnych dawek;
- w nadciśnieniu tętniczym 2. i 3. stopnia rozpoczyna się leczenie od dwóch leków hipotensyjnych, z możliwością zwiększenia dawki jednego lub obu leków do maksymalnej, zwłaszcza gdy ciśnienie skurczowe i rozkurczowe przekracza odpowiednio o 20 i 10 mm Hg zalecaną wartość docelową;
- skuteczne są połączenia leków pochodzących z różnych klas, charakteryzujących się odmiennym mechanizmem działania, w celu osiągnięcia addytywnego efektu hipotensyjnego; preferowane połączenia: inhibitor konwertazy angiotensyny (ACEI) + antagonist kanału wapniowego (połączenie neutralne metabolicznie), ACEI + diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny, antagonist receptora angiotensynowego AT₁ (ARB) + diuretyk tiazydowy/tiazydopodobny, ARB + antagonist kanału wapniowego (połączenie neutralne metabolicznie);
- w terapii pacjentów z nadciśnieniem i powikłaniami sercowymi (choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca) powszechnie stosowane jest połączenie ACEI i β -adrenolityku;
- połączenia leków o podobnym mechanizmie działania lub zbliżonych skutkach ubocznych mają niewielką wartość, gdyż efekt hipotensyjny jest mniejszy od addytywnego 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;
- stosowanie preparatów złożonych poprawia realizację zaleceń terapeutycznych (*compliance*);
- 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);
- u pacjentów z brakiem nocnego spadku ciśnienia (*non-dipping*) lub nadmiernym porannym wzrostem ciśnienia (*morning surge*) należy rozważyć modyfikację pory podawania leków hipotensyjnych;

- należy preferować długodziałające leki hipotensyjne, zapewniające 24-godzinną skuteczność przy podawaniu raz na dobę;
- w przypadku stosowania ACEI, ARB lub leku moczopędnego należy monitorować stężenie kreatyniny, GFR i potasu w surowicy krwi;
- u chorych w wieku > 65 lat ciśnienie tętnicze należy obniżać stopniowo, aby uniknąć powikłań terapii.

II. Wybór leku hipotensyjnego

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

- leczenie hipotensyjne można rozpoczynać od podania ACEI, ARB, leku moczopędnego, β -adrenolityku (przy braku wskazań szczególnych preferowane β -adrenolityki wazodylatacyjne) lub antagonisty kanału wapniowego;
- nie należy kojarzyć ACEI z ARB. Przy ocenie potencjalnych korzyści wynikających z zastosowania innych możliwości kojarzenia leków blokujących układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) (np. bardziej skuteczne zwolnienie progresji niewydolności nerek lub serca) należy zawsze uwzględnić ryzyko wystąpienia istotnych objawów niepożądanych;
- leki stosowane w terapii skojarzonej można wybrać spośród wymienionych powyżej lub innych grup z uwzględnieniem zasad kojarzenia;
- leczenie chorych na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącym afektem nerkowym — patrz rozdział 18;
- u chorych w wieku > 55 lat, u których występują inne czynniki ryzyka chorób układu krążenia, należy rozważyć zastosowanie ACEI w celu zmniejszenia ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych, niezależnie od wartości ciśnienia tętniczego;
- nie zaleca się stosowania ACEI lub ARB u osób normotensyjnych z normoalbuminurią w celu prewencji pierwotnej cukrzycowej choroby nerek;
- zaleca się zastosowanie ACEI lub ARB u osób normotensyjnych z albuminurią ≥ 30 mg/g w celu prewencji wystąpienia i progresji cukrzycowej choroby nerek;
- u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, po przebytych zawałach serca, w przypadku niewydolności serca, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu, celowe jest zastosowanie β -adrenolityku i ACEI jako preparatów pierwszego wyboru;
- w przypadku współistnienia choroby tętnic obwodowych należy unikać stosowania leku nieselektywnie blokującego receptor β -adrenergiczny;
- diuretyki tiazydowe/tiazydopodobne należy stosować przy wartości GFR ≥ 30 ml/min/1,73 m²; w przypadku wartości GFR < 30 ml/min/1,73 m² należy zastosować diuretyk pętlowy.

Badania kliniczne wskazują, że u ponad 70–75%, a wieku podeszłym u > 90% chorych konieczne jest zastosowanie co najmniej 2 różnych leków hipotensyjnych, aby osiągnąć cele terapeutyczne. Niejednokrotnie wymaga to stosowania leków z innych niż wymienione wcześniej grup (m.in. α -bloker, leki działające ośrodkowo, wazodylatatory).

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

III. Odrębności postępowania w przypadku nadciśnienia tętniczego u kobiet w ciąży

Docelowa wartość ciśnienia tętniczego to < 140/90 mm Hg, natomiast u ciężarnych z nefropatią cukrzycową należy bezwzględnie dążyć do uzyskania wartości ciśnienia poniżej 130/80 mm Hg.

U kobiet w ciąży w nadciśnieniu, które nie jest ciężkie, lekami z wyboru podawanymi doustnie są (w kolejności): metyldopa, labetalol, antagoniści wapnia. W sytuacjach zagrożenia życia preferowanym środkiem jest labetalol lub nitrogliceryna (parenteralnie). W przypadku ich braku może być stosowana parenteralnie hydralazyna, istnieją jednak doniesienia o wzroście częstości występowania działań niepożądanych w okresie okołoporodowym.

13. Zasady leczenia dyslipidemii

Głównym celem leczenia jest obniżenie stężenia cholesterolu frakcji LDL. Stężenie „nie HDL” stanowi wtórny cel leczenia. Normalizacja całego aterogennego profilu lipidowego, po uzyskaniu docelowego stężenia frakcji LDL, to jest podwyższenie stężenia cholesterolu frakcji HDL i obniżenie stężenia triglicerydów, może się wiązać z korzystnym efektem.

I. Rozpoznanie zaburzeń lipidowych

Wywiad obejmuje:

- ocenę sposobu odżywiania, spożywanie alkoholu;
- ocenę aktywności fizycznej — rodzaj aktywności, czas trwania;
- obecność chorób układu sercowo-naczyniowego: choroby niedokrwiennej serca, chorób naczyń mózgowych i obwodowych;
- ocenę występowania chorób tarczycy, wątroby, nerek — w celu wykluczenia wtórnych postaci hiperlipidemii;
- występowanie u krewnych I stopnia zaburzeń lipidowych, chorób układu sercowo-naczyniowego, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy;
- stosowanie leków mogących podwyższać stężenie lipidów.

Pożądane wartości parametrów lipidowych:

- stężenie cholesterolu całkowitego < 175 mg/dl (< 4,5 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji HDL > 40 mg/dl (> 1,0 mmol/l) u mężczyzn i > 50 mg/dl (> 1,3 mmol/l) u kobiet;
- stężenie triglicerydów < 150 mg/dl (< 1,7 mmol/l);
- stężenie cholesterolu frakcji LDL < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l) [u chorych na cukrzycę i choroby układu sercowo-naczyniowego stężenie cholesterolu frakcji LDL powinno wynosić < 70 mg/dl (< 1,9 mmol/l)];

— stężenie cholesterolu „nie HDL” < 130 mg/dl (< 3,4 mmol/l).

Jeżeli pacjent leczony statynami nie uzyska powyższych wartości docelowych, stosując maksymalne, tolerowane dawki statyn, alternatywnym celem terapeutycznym jest redukcja stężenia cholesterolu frakcji LDL o 50% w stosunku do wartości wyjściowej.

Stężenie cholesterolu frakcji LDL (LDL-C) można obliczyć ze wzoru Friedewalda, jeśli stężenie triglicerydów w surowicy krwi wynosi < 400 mg/dl (< 4,5 mmol/l) i nie ma możliwości bezpośredniego oznaczania stężenia cholesterolu frakcji LDL:

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

II. Kontrola i monitorowanie stężenia lipidów

1. Cukrzyca typu 2:

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

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

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

III. Leczenie dyslipidemii u chorych na cukrzycę

1. Zmiana stylu życia:

- zwiększenie aktywności fizycznej;
- zmniejszenie masy ciała u osób z nadwagą lub otyłością;
- zaprzestanie palenia tytoniu;
- dieta z ograniczeniem spożycia tłuszczów nasyconych < 10% całkowitej ilości zapotrzebowania energetycznego, cholesterolu (< 300 mg/d.) lub (< 200 mg/d.) przy podwyższonym stężeniu cholesterolu frakcji LDL, maksymalne ograniczenie tłuszczów trans nienasyconych; spożycie n-6 wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinno stanowić 4–8%, a n-3 wielonienasyconych powinno wynosić 2 g kwasu linolenowego i 200 mg/d. kwasów tłuszczowych posiadających bardzo długi łańcuch;
- w hipertriglicerydemii bardzo istotne znaczenie mają zmniejszenie nadwagi, redukcja spożycia alkoholu, obniżenie spożycia mono- i dwusacharydów (redukcja spożycia fruktozy), ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych, włączenie do diety tłuszczów jednonienasyconych, redukcja spożycia węglowodanów.

2. Ścisła kontrola glikemii

Ścisła kontrola glikemii ma bardzo duże znaczenie dla wyrównania zaburzeń lipidowych, zwłaszcza hipertriglicerydemii.

3. Leczenie farmakologiczne:

- u chorych na cukrzycę ze współistniejącymi schorzeniami układu sercowo-naczyniowego należy rozpocząć leczenie statyną, niezależnie od wartości stężenia lipidów;
- u chorych na cukrzycę z przewlekłą chorobą nerek lub powyżej 40. roku życia, bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego, ale z obecnym ≥ 1 czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego lub markerami uszkodzenia narządów zalecane jest rozpoczęcie leczenia statyną w celu uzyskania stężenia LDL-C < 1,9 mmol/l;
- u chorych na cukrzycę typu 1 i 2 w wieku 18–39 lat, bez współistniejących chorób układu sercowo-naczyniowego, ale charakteryzujących się stężeniem cholesterolu frakcji LDL > 2,6 mmol/l (> 100 mg/dl) lub zwiększonym ryzykiem schorzeń sercowo-naczyniowych związanym z obecnością innych czynników ryzyka, takich jak: nefropatia, retinopatia, nieprawidłowa kontrola glikemii, nadciśnienie

tętnicze, dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania choroby naczyń lub długim czasem trwania cukrzycy, wskazane jest rozważenie terapii statynami;

- u chorych na cukrzycę typu 1 z mikroalbuminurią i chorobą nerek zaleca się obniżenie LDL-C (co najmniej o 30%) za pomocą statyn jako leku pierwszego wyboru (ewentualnie leczeniem skojarzonym), niezależnie od wyjściowego stężenia LDL-C;
- u chorych na cukrzycę ze współistniejącą hipertriglicerydemią ≥ 2 mmol/l (≥ 177 mg/dl), utrzymującą się po osiągnięciu stężenia docelowego cholesterolu frakcji LDL za pomocą statyn, należy rozważyć zwiększenie dawki statyn, aby obniżyć stężenie cholesterolu „nie HDL”, który stanowi wtórny cel leczenia. W uzasadnionych przypadkach należy rozważyć leczenie skojarzone z fibratem lub pochodnymi kwasu nikotynowego;
- znaczna hipertriglicerydemia (> 400 mg/dl) może wymagać wdrożenia natychmiastowego leczenia za pomocą zmiany stylu życia oraz włączenia postępowania farmakologicznego (fibraty, pochodne kwasu nikotynowego) w celu redukcji ryzyka ostrego zapalenia trzustki;
- stosowanie statyn jest przeciwwskazane w okresie ciąży i karmienia piersią.

4. Terapia skojarzona

W uzasadnionych przypadkach:

- w podgrupie chorych na cukrzycę typu 2 charakteryzujących się stężeniem triglicerydów > 2,3 mmol/l (> 200 mg/dl) i stężeniem HDL-C < 0,88 mmol/l (< 34 mg/dl) leczonych statynami dołączenie fibratu wiąże się z dodatkową redukcją incydentów sercowo-naczyniowych.

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

Terapia skojarzona (statyny + fibraty, statyny + kwas nikotynowy) wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia nieprawidłowych prób wątrobowych, zapalenia mięśni i rhabdomyolozji, zwłaszcza przy współistniejącej niewydolności nerek.

5. Postępowanie w hipertriglicerydemii ciężkiego stopnia

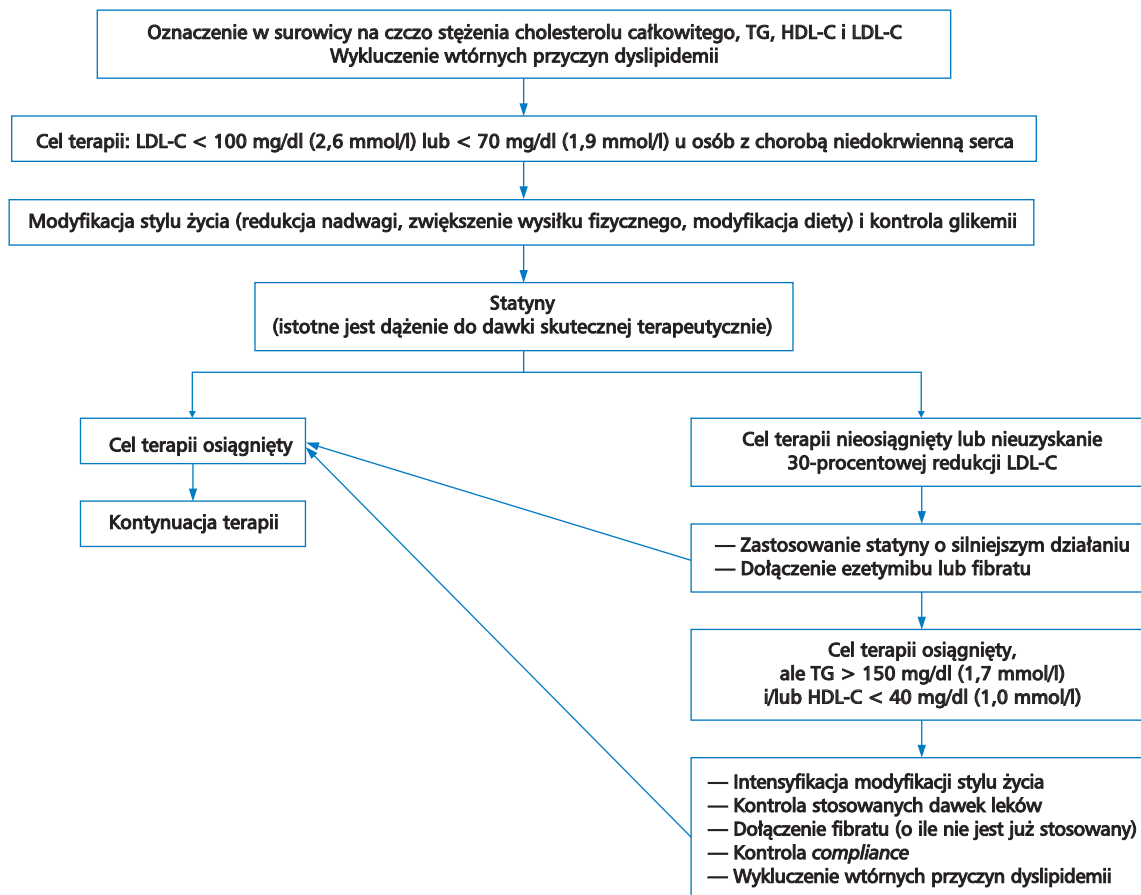
Ryzyko ostrego zapalenia trzustki klinicznie istotne występuje przy stężeniu triglicerydów > 10 mmol/l (> 880 mg/dl). Hipertriglicerydemia jest przyczyną około 10% przypadków ostrego zapalenia trzustki, ale może ono wystąpić już przy hipertriglicerydemii przekraczającej 5 mmol/l (440 mg/dl).

Zalecane leczenie:

- hospitalizacja w przypadku wystąpienia ostrego zapalenia trzustki;
- ścisła kontrola triglicerydemii:
 - ograniczenie przyjmowanych kalorii oraz zawartości tłuszczu w diecie (10–15%),
 - absolutny zakaz picia alkoholu,
 - wprowadzenie terapii fibratami i kwasami omega-3 (2–4 g/d.) lub kwasem nikotynowym.

U osób z cukrzycą nieleczonych insuliną należy rozpocząć insulinoterapię, najczęściej drogą dożylną przy użyciu pompy infuzyjnej, tak aby uzyskać optymalną kontrolę glikemii. Takie postępowanie pozwala zredukować triglicerydemię w ciągu 2–5 dni.

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



Rycina 13.1. Algorytm postępowania w dyslipidemii w cukrzycy. TG — triglicerydy; HDL-C — cholesterol frakcji HDL; LDL-C — cholesterol frakcji LDL

14. Hipoglikemia

- I. Definicja. Hipoglikemię rozpoznaje się przy obniżeniu stężenia glukozy we krwi poniżej 55 mg/dl (3,0 mmol/l), niezależnie od występowania objawów klinicznych, które u części osób, zwłaszcza chorujących od wielu lat na cukrzycę typu 1, mogą pojawiać się dopiero przy znacznie niższych wartościach glikemii. Objawy hipoglikemii mogą też wystąpić przy wyższych wartościach glikemii

(> 100 mg/dl), wówczas gdy dochodzi do ich szybkiego obniżenia. Tak zwana nieświadomość hipoglikemii, określana jako nieodczuwanie patologicznie niskich (< 55 mg/dl, tj. < 3,0 mmol/l) wartości glikemii, jest istotnym powikłaniem częstego występowania epizodów hipoglikemii. Nieświadomość hipoglikemii może być także spowodowana neuropatią autonomiczną.

II. Uwagi ogólne

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

III. Postępowanie w przypadku nieświadomości hipoglikemii:

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

IV. Postępowanie w przypadku występowania nawracających hipoglikemii polega na przeprowadzeniu wnikliwej analizy nawyków chorego i stosowanego leczenia cukrzycy oraz innych chorób, a także wprowadzeniu takich modyfikacji w terapii cukrzycy, aby ryzyko „niedocukrzeń” zmniejszyć do minimum (np. poprzez redukcję dawki insuliny przed planowanym wysiłkiem fizycznym, zmianę rodzaju stosowanej insuliny itp.).

V. Postępowanie doraźne

1. U chorego przytomnego:
 - w zależności od stopnia hipoglikemii — doustnie podać 10–20 g glukozy (tabletki zawierające glukozę, żele) lub napoju słodzonego;
 - 10–20 g glukozy powoduje 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 podskórnie lub domięśniowo, przeszkolić osoby bliskie pacjentowi w zakresie podawania glukagonu.
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 — podać domięśniowo lub podskórnie 1 mg glukagonu (0,5 mg u dzieci < 6. rż.);
 - po odzyskaniu przytomności — podać doustnie węglowodany, do chwili całkowitego ustąpienia ryzyka nawrotu incydentu hipoglikemii;
 - **uwaga:** w przypadku konieczności podania glukagonu chorym na cukrzycę typu 2, a także osobom po spożyciu alkoholu niezbędna jest hospitalizacja;
 - 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 należy rozważyć hospitalizację chorego, ze względu na stan zagrożenia życia związany z możliwością rozwoju nieodwracalnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.
3. U chorych leczonych metodą intensywnej insulinoterapii, z zastosowaniem analogów insuliny lub podczas leczenia za pomocą osobistej pompy insulinowej, taktyka postępowania w hipoglikemii zwykle obejmuje tylko podanie 15 g glukozy doustnie i kontrolę glikemii po 15 minutach. Jeśli nadal utrzymuje się niska wartość glikemii, to należy powtórzyć podanie glukozy i skontrolować stężenie glukozy po kolejnych 15 minutach (reguła 15/15).
4. W przypadku pacjentów leczonych insulinami o przedłużonym działaniu (ludzkimi i analogami) należy uwzględnić możliwość opóźnionego nawrotu hipoglikemii po pierwotnym wyprowadzeniu chorego z tego stanu.

15. Postępowanie w ostrych powikłaniach cukrzycy w przebiegu hiperglikemii

I. Podział

1. Cukrzycowa kwasica ketonowa (śmiertelność — ok. 5%).
2. Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny (śmiertelność — ok. 15%).
3. Kwasica mleczanowa (śmiertelność — wg danych historycznych ok. 50%, ale w dużym stopniu zależy ona od doświadczenia ośrodka prowadzącego leczenie, od zaawansowania choroby podstawowej i współistnienia chorób towarzyszących).

II. Kwasica ketonowa

1. Przyczyny kwasicy i śpiączki ketonowej:
 - przerwanie lub błędy insulinoterapii (częsta przyczyna — nadużywanie alkoholu);
 - zbyt późne rozpoznanie cukrzycy typu 1;
 - ostre stany zapalne (np. zakażenia bakteryjne, wirusowe, grzybicze);
 - ciąża;
 - inne.
2. Rozpoznawanie:

Laboratoryjne kryteria diagnostyki kwasicy ketonowej:

 - glikemia zazwyczaj > 250 mg/dl ($> 13,9$ mmol/l);
 - pH krwi $< 7,3$;
 - stężenie wodorowęglanów w surowicy < 18 mmol/l;
 - ciała ketonowe obecne w moczu lub w surowicy (metoda z użyciem nitroprusydku);
 - luka anionowa: $\text{Na}^+(\text{mmol/l}) - [\text{Cl}^- (\text{mmol/l}) + \text{HCO}_3^- (\text{mmol/l})] > 10$ (w tym wzorze stosuje się wartość zmierzoną Na, a nie skorygowaną).
3. Różnicowanie:
 - ketoza głodowa;
 - alkoholowa kwasica ketonowa [glikemia rzadko > 250 mg/dl ($13,9$ mmol/l), stężenie wodorowęglanów zwykle ≥ 18 mmol/l];
 - kwasica metaboliczna z luką anionową > 20 mEq/l (zatrucie glikolem etylowym, metanolem, paraldehydem i salicylanami);
 - kwasica mleczanowa;
 - inne stany śpiączkowe prowadzące do hiperglikemii i ketozy lub sytuacja, gdy towarzyszą im, na przykład, udar mózgu lub śpiączka mocznikowa.
4. Monitorowanie kwasicy ketonowej:
 - ocena ciśnienia tętniczego, częstości tętna, liczby oddechów, stopnia świadomości: co 1–2 godziny;
 - bilans płynów: co 1–2 godziny;
 - ocena ciepłoty ciała: co 8 godzin;
 - oznaczenie glikemii: co 1 godzinę;
 - oznaczenie stężenia sodu i potasu w surowicy co 4 godziny [należy wyliczyć rzeczywiste stężenie

sodu w surowicy wg wzoru: na każde 100 mg/dl ($5,6$ mmol/l) wartości glikemii wyższej od 100 mg/dl ($5,6$ mmol/l) do aktualnego wyniku Na^+ w surowicy należy dodać 1,6 mmol/l];

- w przypadku hiperkalemii $> 5,5$ mmol/l, gdy nie uzupełnia się potasu: kontrola potasu po 2 godzinach, a po normalizacji — co 4 godziny;
- ocena gazometrii: co 4 godziny. W przypadku ciężkiej kwasicy ketonowej ($\text{pH} < 7,0$) konieczna jest ocena gazometrii w krwi tętniczej lub arterializowanej. Jeżeli istnieją wskazania do podania wodorowęglanów (pH krwi tętniczej $< 6,9$) — ponowna kontrola gazometrii po 1 godzinie;
- wyjściowe oznaczenie ketonów we krwi i/lub w moczu.

5. Leczenie:

A. Nawodnienie chorego:

- deficyt wody (średnio 100 ml/kg) powinien być uzupełniony dożylnie w ciągu 24–48 godzin pod kontrolą stanu układu krążenia:

- 1000 ml 0,9% roztworu NaCl w ciągu pierwszej godziny,

następnie:

- 500 ml/godz. 0,9% roztworu NaCl przez 4–6 godzin,

następnie:

- 250 ml/godz. 0,9% roztworu NaCl, aż do przywrócenia równowagi gospodarki kwasowo-zasadowej,
- po obniżeniu wartości glikemii poniżej 250 mg/dl ($13,9$ mmol/l) należy dołączyć wlew 5% roztworu glukozy z prędkością 100 ml/godz., w przypadku dołączenia glukozy po 24 godzinach płynoterapii należy zmniejszyć ilość podawanego roztworu 0,9% NaCl do 150 ml/godz.;

B. Zmniejszanie hiperglikemii:

- insulinoterapia dożylna:

- inicjująca dawka insuliny w formie bolusu wynosi 0,1 j./kg mc.,
- następnie kontynuuje się dożylny wlew insuliny z prędkością 0,1 j./kg mc./godz., pod kontrolą wartości glikemii;
- szybkość wlewu należy regulować w zależności od aktualnego stężenia glukozy we krwi, monitorowanego co 1 godzinę;
- obniżanie wartości glikemii w ciągu godziny nie powinno być większe niż 100 mg/dl ($5,6$ mmol/l);
- jeżeli w ciągu pierwszej godziny stężenie glukozy w osoczu nie obniży się o 50–70 mg/dl ($2,8$ –

–3,9 mmol/l) w stosunku do wartości wyjściowych, należy zwiększać (z reguły podwajać) co godzinę szybkość dożylnego wlewu insuliny, aż do osiągnięcia stałego spadku glikemii o 50–70 mg/dl/godz. (2,8–3,9 mmol/l/godz.).

C. Wyrównanie zaburzeń elektrolitowych:

- deficyt potasu u osoby z kwasicą ketonową wynosi 3–5 mmol/kg mc.;
- suplementacja potasu według podanych poniżej zasad.

Stężenie potasu w surowicy:

- $K^+ > 5,5$ mmol/l → nie podawać KCl,
- $K^+ 5-5,5$ mmol/l → 5–10 mmol/godz. KCl,
- $K^+ 4-5$ mmol/l → 10–15 mmol/godz. KCl,
- $K^+ 3-4$ mmol/l → 15–20 mmol/godz. KCl,
- $K^+ < 3$ mmol/l → wstrzymać podawanie insuliny i 25 mmol/godz. KCl.

Suplementacja potasu w ilości > 15 mmol/godz. powinna być prowadzona do żyły głównej po założeniu wkłucia centralnego lub do dwóch żył obwodowych.

D. Stosowanie wodorowęglanów — rozważyć tylko w przypadku stwierdzenia pH < 6,9 w krwi tętniczej (w małych dawkach, nie więcej niż 1 mmol/kg mc.)

6. Działania niepożądane stosowanego leczenia:

- hipokaliemia związana z podawaniem insuliny i wyrównaniem kwasicy za pomocą wodorowęglanów;
- hipernatremia związana głównie z nieuzasadnionym podaniem $NaHCO_3$ (np. obrzęk płuc, obrzęk mózgu; w przypadku obrzęku mózgu zalecane jest 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;
- ostra niewydolność nerek;
- obrzęk mózgu, częściej występujący u dzieci.

8. Odrębności w prowadzeniu ostrej kwasicy ketonowej u dzieci przedstawiono na rycinie 22.1.

III. Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny

1. Przyczyny:

- najczęściej w następstwie opóźnionego rozpoznania lub nieadekwatnego leczenia cukrzycy typu 2, udaru mózgu lub zawału serca, po spożyciu dużej ilości alkoholu, w wyniku stosowania niektórych leków moczopędnych, u chorych na przewlekłą

niewydolność nerek, z chorobami psychicznymi i objawami zakażenia.

2. Rozpoznanie

Laboratoryjne kryteria diagnostyczne zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego:

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

$$\text{Molalność efektywna (mOsm/kg } H_2O) = 2 [Na^+ (\text{mmol/l})] + \text{glikemia (mmol/l)} \\ \{2 [\text{zmierzony Na (mEq/l)}] + [\text{glikemia (mg/dl)}]/18\}$$

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

3. Różnicowanie:

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

4. Leczenie

Zasady leczenia są zbliżone do terapii kwasicy ketonowej, z wyjątkiem podawania wodorowęglanów:

- obniżenie glikemii (podobne dawki insuliny jak przy leczeniu kwasicy ketonowej);
- normalizacja molalności osocza — stopniowe zmniejszanie osmolalności;
- podskórne podanie niskocząsteczkowej heparyny;
- wyrównanie niedoborów wody i elektrolitów:
 - znacznie większa utrata wody niż u chorych z kwasicą ketonową;
- stosowanie roztworu hipotonicznego (płyn nawadniający interwencyjny), a po uzyskaniu prawidłowej molalności osocza 0,9% NaCl we wlewie dożylnym pod kontrolą stanu układu krążenia
 - szybkość wlewu roztworu NaCl ustala się w zależności od stężenia sodu w surowicy i molalności osocza;
- zmiana osmolalności nie powinna przekraczać 3 mOsm/kg H_2O /godz.;
- monitorowanie glikemii i elektrolitów.

IV. Kwasica mleczanowa

1. Przyczyny:

- typ A powstaje w następstwie wstrząsu kardiogenego, ciężkiego krwawienia, wstrząsu septycznego, ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej (nie jest charakterystyczny dla cukrzycy), ale

3/4 chorych na cukrzycę umiera z powodu przyczyn sercowo-naczyniowych; zespół ten może się zdarzyć u chorych na cukrzycę;

- typ B kwasicy występuje z innych przyczyn niż niedotlenienie. Występuje u pacjentów chorych na cukrzycę, ze schorzeniami wątroby, chorobami rozrostowymi, po zażyciu alkoholu etylowego, biguanidów, salicylanów i alkoholu metylowego.

2. Laboratoryjne kryteria diagnostyczne:

- glikemia umiarkowanie podwyższona, ale może być prawidłowa;
- obniżone pH krwi ($< 7,35$), stężenie wodorowęglanów < 10 mmol/l, luka anionowa > 16 mmol/l;
- stężenie mleczanów > 7 mmol/l;
- nie zmienia się stężenie sodu w surowicy krwi (u alkoholików może być obniżone);
- zwykle zwiększenie stężenia potasu w surowicy krwi.

3. Leczenie:

— obejmuje następujące działania:

- przeciwdziałanie wstrząsowi (wyrównanie stanu odwodnienia i hipowolemii, umiarkowane podawanie leków obkurczających naczynia obwodowe);
- przeciwdziałanie hipoksemii i hipoksji;
- przeciwdziałanie nadmiernemu powstawaniu kwasu mlekowego (wlew glukozy i insuliny pod kontrolą glikemii);
- alkalizacja poprzez podawanie wodorowęglanu sodu (zapotrzebowanie: $BE \times 0,3 \times \text{masa ciała [w kg]}$);
- w uzasadnionych przypadkach (wskazania biochemiczne i/lub kliniczne) konieczne jest leczenie nerkozastępcze.

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

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

I. Różnice w przebiegu klinicznym ChNS 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, czynnościowych i anatomicznych w kierunku rozpoznania ChNS i stratyfikacji ryzyka u chorych na cukrzycę (konsultacja kardiologiczna) (ryc. 16.1)

1. Obecność typowych lub nietypowych objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego.
2. Nieprawidłowy zapis spoczynkowego EKG.
3. Współistnienie zmian miażdżycowych w tętnicach szyjnych lub obwodowych.
4. Planowane rozpoczęcie intensywnych ćwiczeń fizycznych u osób > 35 . roku życia, w przeszłości prowadzących mało aktywny tryb życia.
5. Cukrzyca typu 1 trwająca > 15 lat.
6. Obecność — poza cukrzycą — dwóch lub więcej czynników ryzyka ChNS:

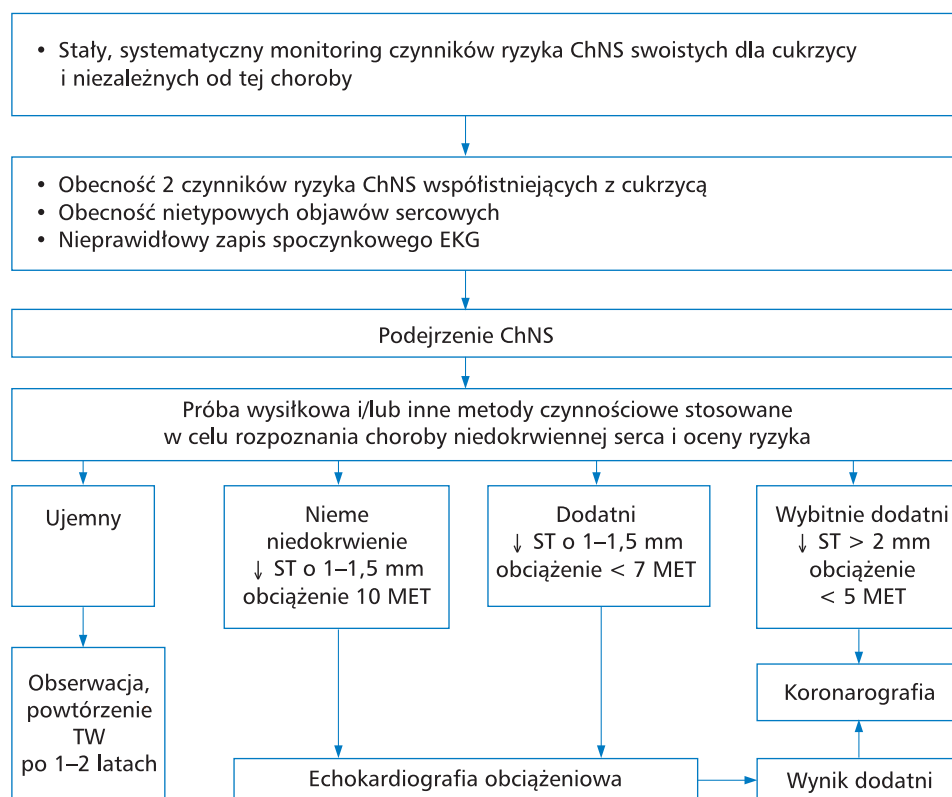
- nieprawidłowe parametry gospodarki lipidowej (patrz rozdz. 4);
- nadciśnienie tętnicze;
- palenie tytoniu;
- wywiad rodzinny dotyczący przedwczesnego występowania miażdżycy;
- obecność albuminurii;
- obecność neuropatii autonomicznej.

III. Leczenie chorych na cukrzycę ze stabilną ChNS

1. Wdrożenie prozdrowotnego stylu życia (patrz rozdz. 6).
2. Leczenie hipoglikemizujące mające na celu uzyskanie celów terapeutycznych (patrz rozdz. 4).
3. Ograniczenie lub normalizacja czynników ryzyka ChNS:
 - normalizacja ciśnienia tętniczego (patrz rozdz. 12);
 - leczenie zaburzeń lipidowych (patrz rozdz. 13).
4. Specyfika farmakoterapii ChNS w cukrzycy

Leczenie przeciwpłytkowe:

 - kwas acetylosalicylowy. Należy także stosować u chorych na cukrzycę typu 2 i typu 1 > 40 . roku życia, obciążonych zwiększonym ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych ($> 5\%$ ryzyko rozwoju choroby niedokrwiennej serca w ciągu 10 lat). Nie potwierdzono skuteczności kwasu acetylosalicylowego w prewencji pierwotnej u chorych na cukrzycę:
 - zalecana dawka kwasu acetylosalicylowego wynosi 75–100 mg/d.,



Rycina 16.1. Algorytm postępowania diagnostycznego w kierunku potwierdzenia rozpoznania i stratyfikacji ryzyka choroby niedokrwiennej serca (ChNS) u chorych na cukrzycę

- w przypadku obecności przeciwwskazań do stosowania kwasu acetylosalicylowego może być korzystne podawanie kłopidogrelu w dawce 75 mg/d.,
 - w populacji chorych po przeszłokrwiennej interwencji wieńcowej (PCI) zaleca się stosowanie podwójnej terapii antyagregacyjnej (kwas acetylosalicylowy w dawce 75–100 mg/d., kłopidogrel 75 mg/d). Czas jej stosowania zależy od postaci choroby wieńcowej i rodzaju implantowanego stentu: w stabilnej chorobie leczonej stentem metalowym (BMS) — do miesiąca po zabiegu, po implantacji stentu uwalniającego (DES) — 6–12 miesięcy. U wszystkich chorych po ostrym zespole wieńcowym podwójna terapia antyagregacyjna zalecana jest przez 12 miesięcy:
 - stosowanie kardioselektywnych β -adrenolityków lub β -adrenolityków wielofunkcyjnych blokujących receptory α_1 i β_1 ,
 - leki blokujące układ RAA (inhibitory ACE);
 - terapia uzupełniająca:
 - kwasy omega-3; istnieją sugestie o ochronnym wpływie na powstawanie i progresję ChNS.
- W przypadku nieskuteczności farmakoterapii wskazane jest rozważenie terapii rewaskularyzacyjnej.

Próbie wysiłkową i inne metody czynnościowe stosuje się w celu: potwierdzenia rozpoznania, udokumentowania niedokrwienia, stratyfikacji ryzyka, a także ułatwienia wyboru metod leczenia i oceny ich skuteczności. Wobec wciąż najłatwiejszego dostępu próba wysiłkowa jest najczęściej wykonywanym testem, jednak jego czułość i swoistość w wykrywaniu niedokrwienia są ograniczone, zwłaszcza u kobiet. Do innych metod czynnościowych zalicza się: echokardiografię obciążeniową, scyntyografię perfuzyjną, rezonans magnetyczny (MRI), pozytonową tomografię emisyjną (PET). Wśród metod anatomicznych wciąż „złotym standardem” jest inwazyjna koronarografia, przydatna może być również wielorzędowa tomografia komputerowa (MDCT). Należy wskazać, że chorzy na cukrzycę zaliczają się najczęściej do grupy pośredniego i dużego ryzyka występowania choroby wieńcowej. W grupie ryzyka pośredniego zaleca się w pierwszej kolejności wykonanie badań czynnościowych, natomiast wśród chorych z dużym ryzykiem podstawą diagnostyki, już w pierwszym etapie, jest koronarografia. Rola wielorzędowej tomografii komputerowej to wysoka, ujemna wartość predykcyjna, a więc przydatna jest raczej w celu wykluczenia istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych. Nie zaleca się jej stosowania u chorych dużego ryzyka, stanowi dla nich bowiem zbędne obciążenie kontrastem i narażeniem na ekspozycję radiologiczną.

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

W ostrym zespole wieńcowym rekomenduje się normalizację glikemii za pomocą dożylnego wlewu insuliny w stanach bliżej nieokreślonej „względnej hiperglikemii” (*relative hyperglycemia*). Za względną hiperglikemię należy uznać glikemię powyżej 140 mg/dl (7,8 mmol/l) u osób z uprzednio rozpoznaną cukrzycą lub ponad 180 mg/dl (10,0 mmol/l) u pacjentów bez uprzednio rozpoznanej cukrzycy. Dożylne podanie insuliny jest jedynym sposobem szybkiej normalizacji glikemii i poprawy rokowania po przebyciu ostrego zespołu wieńcowego. Leczenie choroby niedokrwiennej serca u osób, u których występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej, w miarę możliwości powinno się odbywać z udziałem specjalisty diabetologa.

I. Pierwsza doba ostrego zespołu wieńcowego

1. Należy odstawić doustne leki przeciwcukrzycowe.
2. W każdym przypadku ostrego zespołu wieńcowego należy przy przyjęciu oznaczyć glikemię.
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 insuliny z szybkością podaną w tabeli 16.1.1. Zalecana częstość kontroli glikemii w ciągu dnia: co 1 godzinę, a po uzyskaniu jej stabilizacji: co 2 godziny. Należy utrzymywać stężenie glukozy w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10 mmol/l), odpowiednio regulując wlew insuliny.
4. W trakcie wlewu insuliny należy monitorować stężenie potasu.

W przypadku wystąpienia glikemii powyżej 180 mg/dl (10,0 mmol/l) należy przejściowo przerwać dożylny wlew glukozy i ponownie go rozpocząć po obniżeniu glikemii do wartości 180 mg/dl (10,0 mmol/l), z równoczesnym zwiększeniem prędkości dożylnego wlewu insuliny.

5. W przypadku spożywania posiłków należy dostrzykiwać dodatkowo dożylnie insulinę krótkodziałającą.
6. W przypadku kwasicy cukrzycowej należy postępować według zaleceń terapii kwasicy (rozdz. 15).

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

1. Leczenie hipoglikemizujące musi zapewnić wartości glikemii w ciągu całej doby w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10 mmol/l). Dlatego też musi być ono indywidualizowane, najlepiej prowadzone przy współpracy z diabetologiem.
2. U chorych bez wykładników kwasicy, z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej rozpoznanymi w pierwszej dobie ostrego zespołu wieńcowego lub wcześniej

Tabela 16.1.1. Orientacyjny przelicznik wlewu insuliny w zależności od stężenia glukozy

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

skutecznie leczonych metforminą, dobre wyrównanie metaboliczne cukrzycy w tym okresie może zapewnić odpowiednia dieta (rozdz. 6). W pozostałych przypadkach należy zastosować insulinoterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć według podanych wcześniej zasad (rozdz. 11).

3. U chorych na cukrzycę typu 2 z nadwagą lub otyłością bezpośrednio przed ukończeniem hospitalizacji nawet już w trzeciej dobie po interwencji można dodatkowo zastosować metforminę, przy braku przeciwwskazań do jej podawania. Po 2–3 dniach leczenia metforminą może zachodzić możliwość redukcji dawki insuliny.

III. Po zakończeniu hospitalizacji

U każdego chorego na cukrzycę typu 2 po przebytym ostrym zespole wieńcowym należy wdrożyć metforminę, o ile nie istnieją przeciwwskazania lub nietolerancja leku.

U chorych na cukrzycę typu 2, u których uzyskano dobre wyrównanie metaboliczne (II.1) w dniu wypisania ze szpitala, przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę nieprzekraczającym 30 j., można powrócić do terapii hipoglikemizującej stosowanej przed wystąpieniem ostrego zespołu wieńcowego. U chorych, u których cukrzycę roz-

poznano w trakcie hospitalizacji i uzyskano dobre wyrównanie metaboliczne (II.1) w dniu wypisania ze szpitala, przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę nieprzekraczającym 30 j., charakteryzujących się otyłością lub nadwagą, można prowadzić terapię doustną metforminą z ewentualnym skojarzeniem z innymi lekami. W przypadku gdy nie udaje się uzyskać dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy lub dobowe zapotrzebowanie na insulinę przekracza 30 j., należy kontynuować insulinoterapię. Każdego chorego, u którego występują zaburzenia gospodarki węglowodanowej, po przebyciu ostrego zespołu wieńcowym, należy w trybie pilnym skierować do specjalisty diabetologa.

Uwaga 1: u każdego pacjenta z ostrym zespołem wieńcowym, poza chorymi z uprzednio rozpoznaną cukrzycą, przed opuszczeniem szpitala należy wykonać doustny test tolerancji glukozy (patrz rozdz. 1, punkt III, tab. 16.1.1). W przypadku rozpoznania nietolerancji glukozy lub cukrzycy wskazane jest przeprowadzenie konsultacji diabetologicznej.

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

17. Udar mózgu u chorych na cukrzycę

Podwyższone stężenie glukozy stwierdza się nawet u 60% chorych hospitalizowanych z powodu ostrego udaru mózgu. W około 20% przypadków hiperglikemia występuje u osób z wcześniej rozpoznaną cukrzycą, w około 16–24% — u pacjentów z wcześniej nierozpoznaną cukrzycą, a u pozostałych jest obecna pomimo braku cukrzycy.

Hiperglikemia stwierdzana w ostrym okresie udaru jest czynnikiem niekorzystnym rokowniczo zarówno u osób chorych na cukrzycę, jak i bez cukrzycy. Jej obecność wiąże się z ryzykiem większego ogniska niedokrwiennego i jego ukrwotocznienia, cięższym przebiegiem choroby oraz gorszym rokowaniem (mniejsza samodzielność chorych oraz większa wczesna i późna śmiertelność). Hiperglikemia stwierdzana przy przyjęciu do szpitala najczęściej wykazuje tendencję do stopniowego, samoistnego obniżania się po pierwszych kilkunastu godzinach/dniach choroby.

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

Insulina powinna być podawana dożylnie w 0,9-procentowym roztworze NaCl za pomocą pompy strzykawkowej, pod ścisłą kontrolą glikemii. Szybkość stosowanego wlewu insuliny należy modyfikować w zależności od wartości glikemii oznaczanej przy łóżku chorego co 1 godzinę, a po osiągnięciu stabilnych wartości — co 2 godziny. Orientacyjny schemat modyfikowania szybkości dożylnego wlewu insuliny w zależności od stwierdzonej glikemii przedstawiono w tabeli 16.1.1. W trakcie wlewu

insuliny 2–3 razy w ciągu doby należy kontrolować stężenie potasu.

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

U osób w ostrym okresie choroby dożylny wlew glukozy może być podawany tylko w uzasadnionych przypadkach. Wtedy należy stosować wlew 5-procentowej glukozy z dodatkiem potasu, z szybkością 80 ml/godz. W przypadku ryzyka rozwoju niewydolności serca należy podawać 10-procentowy roztwór glukozy z dodatkiem potasu, z szybkością wlewu 40 ml/godz. W przypadku wystąpienia glikemii powyżej 300 mg/dl (16,7 mmol/l) dożylny wlew glukozy należy przejściowo przerwać i ponownie go rozpocząć po obniżeniu glikemii do wartości 200–250 mg/dl (11,1–13,9 mmol/l), równocześnie zwiększając prędkość dożylnego wlewu insuliny.

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

W chwili, gdy stan chorego się poprawia i zaczyna on spożywać posiłki, należy zakończyć dożylny wlew insuliny i rozpocząć jej podawanie podskórne. Odłączenie dożylnego wlewu insuliny należy poprzedzić podskórnym podaniem insuliny krótkodziałającej lub analogu szybko działającego na około 1 godzinę przed zatrzymaniem wlewu dożylnego. Zalecany schemat leczenia insuliną stosowaną podskórnie to insulina krótkodziałająca lub jej szybko działający analog podawane przed posiłkami oraz insulina o przedłużonym czasie działania podawana 1 lub 2 razy dziennie. W niektórych przypadkach wystarczające jest podawanie wyłącznie insuliny krótko- lub szybko działającej przed posiłkiem. Należy ją podawać przed jedze-

niem, opierając się na pomiarach glikemii wykonanych przed posiłkami.

Ze względu na duże prawdopodobieństwo obecności cukrzycy u chorych ze świeżym udarem niedokrwinnym mózgu, u których cukrzyca nie była wcześniej rozpoznana, konieczne jest przeprowadzenie diagnostyki w tym kierunku po uzyskaniu stabilizacji stanu chorego.

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

Prewencja wtórna po udarze jest zgodna z ogólnie obowiązującymi zasadami.

18. Prewencja, diagnostyka i leczenie nefropatii cukrzycowej

I. U chorych na cukrzycę w celu wykrycia lub oceny stopnia zaawansowania nefropatii cukrzycowej należy określić wydalanie albuminy z moczem, stężenie kreatyniny w surowicy krwi oraz szacowaną wartość przesączania kłębuszkowego (eGFR). Albuminuria i eGFR stanowią niezależne predyktory ryzyka sercowo-naczyniowego oraz nerkowego u chorych na cukrzycę.

II. Badanie przesiewowe polegające na oznaczeniu albuminurii należy wykonywać w następujący sposób:

- raz w roku; u chorych na cukrzycę typu 1 od 5. roku trwania choroby; u chorych na cukrzycę typu 2 od momentu rozpoznania;
- poprzedza się je badaniem ogólnym moczu w celu wykrycia/wykluczenia jawnego białkomoczu lub zakażenia dróg moczowych; w przypadku stwierdzenia jawnego białkomoczu oznaczanie wydalania albumin nie jest konieczne.

W celu oceny albuminurii należy:

- określić wskaźnik albumina/kreatynina (ACR, *albumin/creatinine ratio*) na podstawie wyników ilościowych oznaczeń w jednorazowo pobranej próbce moczu (optymalnie porannego) — interpretacja wyników patrz tabela 18.1; lub
- wykonać badanie wydalania albuminy (AER, *albumin excretion rate*,) na podstawie ilościowego oznaczenia stężenia albuminy w próbce moczu ze zbiórki 24-godzinnej lub nocnej. Interpretację wyników przedstawiono w tabeli 18.1.

Po uzyskaniu dodatniego wyniku badania AER należy je powtórzyć 2-krotnie w ciągu 3–6 miesięcy.

Uzyskanie 2 dodatknych wyników spośród 3 badań AER jest podstawą rozpoznania albuminurii. Wysiłek fizyczny w okresie 24 godzin poprzedzających oznaczenie, zakażenie, hiperglikemia, niewydolność serca, wysokie ciśnienie tętnicze zwiększają wydalanie albuminy z moczem.

III. Nieprawidłowe wartości w zakresie wydalania albuminy z moczem zdefiniowano w tabeli 18.1.

IV. Stężenie kreatyniny we krwi należy określić u chorych na cukrzycę przynajmniej raz w roku, i to niezależnie od wielkości wydalania albuminy z moczem. Stężenie kreatyniny należy wykorzystać do określenia wartości eGFR.

V. Do określenia wartości filtracji kłębuszkowej należy zastosować wzór MDRD:

— dla stężenia kreatyniny we krwi (C_{kr}) w mg/dl:

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

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

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

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

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

VI. Stadia zaawansowania przewlekłego uszkodzenia nerek zdefiniowano w tabeli 18.2.

Tabela 18.1. Definicja nieprawidłowego wydalania albuminy z moczem*

Kategoria	ACR (przygodna próbka moczu) [$\mu\text{g}/\text{mg}$ lub mg/g kreatyniny]*	Wydalanie albuminy [$\mu\text{g}/\text{min}$] — zbiórka moczu
Prawidłowa albuminuria	< 30	< 20
Zwiększona albuminuria	30–299	20–200
Jawny białkomocz	≥ 300	≥ 200

*Ilość albuminy wydalananej z moczem w przeliczeniu na 1 g kreatyniny odpowiada w przybliżeniu dobowej albuminurii, pozwalając jednocześnie na uniknięcie błędów związanych z 24-godzinną zbiórką moczu

Tabela 18.2. Stadia zaawansowania przewlekłego uszkodzenia nerek

Stadium	Opis	eGFR [ml/min/1,73 m ²]
1	Uszkodzenie nerek* z normalnym lub podwyższonym eGFR	≥ 90
2	Uszkodzenie nerek* z łagodnie obniżonym eGFR	60–89
3	Umiarkowane obniżenie eGFR	30–59
4	Znaczne obniżenie eGFR	15–29
5	Niewydolność krańcowa nerek	< 15

*O uszkodzeniu nerek mówi się, jeżeli występują nieprawidłowości w składzie biochemicznym i/lub osadzie moczu i/lub nieprawidłowe wartości wskaźników uszkodzenia nerek we krwi i/lub w badaniach obrazowych nerek albo dróg moczowych

VII. Zaleca się coroczną ocenę albuminurii u chorych z rozpoznaniem zwiększonym wydalaniem albumin (jeżeli nie jest leczony optymalnie ACEI lub AT₁).

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

IX. Zalecenia prewencyjne

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

X. Leczenie

1. W celu spowolnienia postępu nefropatii cukrzycowej należy dążyć do osiągnięcia założeń terapeutycznych dotyczących glikemii, lipidemii i ciśnienia tętniczego przedstawionych w rozdziale 4.
2. W przypadku stwierdzenia albuminurii należy stosować terapię inhibitorami ACE lub antagonistami receptora angiotensynowego AT₁, ponieważ zmniejszają one ryzyko postępu nefropatii (z uwzględnieniem przeciwwskazań do ich stosowania).
3. U chorych na cukrzycę typu 1 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym i albuminurią inhibitory ACE opóźniają postęp nefropatii w każdym stadium.

4. U chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym i albuminurią zarówno inhibitory ACE, jak i antagoniści receptora angiotensynowego AT₁ opóźniają postęp nefropatii.
5. U chorych na cukrzycę typu 2 z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym, albuminurią i przewlekłym uszkodzeniem nerek w stadium III i wyższym [eGFR < 60 (ml/min/1,73 m²)] antagoniści receptora angiotensynowego AT₁ opóźniają postęp nefropatii.
6. W przypadku stosowania inhibitora ACE, antagonisty receptora angiotensynowego AT₁ i/lub leku moczopędnego należy monitorować stężenie kreatyniny i potasu w surowicy krwi.
7. U chorych ze współistniejącą albuminurią optymalnie leczonych inhibitorami ACE lub antagonistami receptora AT₁ wątpliwe jest znaczenie corocznej oceny wydalania albumin z moczem.
8. Nie jest zalecane łączne stosowanie inhibitorów ACE z antagonistami receptora angiotensynowego AT₁. Przy ocenie potencjalnych korzyści zastosowania innych możliwości kojarzenia leków blokujących układ RA (np. bardziej skuteczne zwolnienie progresji niewydolności nerek lub serca) należy zawsze uwzględnić ryzyko wystąpienia istotnych działań niepożądanych.
9. Należy ograniczyć spożycie białka w diecie do 0,8–1,0 g/kg mc. u chorych na cukrzycę powikłaną przewlekłą chorobą nerek w stadium I–II. W stadium III–V przewlekłej choroby nerek oraz po wystąpieniu jawnego białkomoczu należy ograniczyć dzienne spożycie białka do ilości ≤ 0,8 g/kg mc. (ok. 10% dobowej podaży kalorii).
10. U chorych, u których stosowanie inhibitorów ACE lub antagonistów receptora angiotensynowego AT₁ nie pozwala na osiągnięcie celów terapeutycznych, należy rozważyć zastosowanie blokerów kanałów wapniowych, leków β-adrenolitycznych lub diuretyków.
11. Dihydropirydynowi antagoniści kanałów wapniowych stosowani jako leki pierwszego rzutu nie hamują rozwoju nefropatii. Ich podawanie chorym z nefropatią powinno się ograniczać do leczenia wspomagającego.
12. U chorych z towarzyszącą albuminurią, źle tolerujących terapię inhibitorami ACE lub antagonistami receptora AT₁, w leczeniu nadciśnienia tętniczego należy rozważyć zastosowanie niedihydropirydynowych antagonistów kanałów wapniowych, leków β-adrenolitycznych lub diuretyków.
13. Zastosowanie diuretyku tiazydowego/tiazydopodobnego (preferowane są diuretyki tiazydopodobne) można rozważać przy wartości eGFR ≥ 30 ml/min/1,73 m²; w przypadku wartości eGFR < 30 ml/min/1,73 m² należy zastosować diuretyk pętlowy.
14. Stosowanie antagonistów aldosteronu, pod kontrolą stężenia potasu w surowicy krwi, w pewnej grupie chorych może zmniejszyć tempo obniżania się filtracji kłębuszkowej.

Tabela 18.3. Zalecenia dotyczące dawkowania metforminy w zależności od zaawansowania niewydolności nerek (wg Lipska i wsp., *Diabetes Care* 2011; 34: 1431–1437)

eGFR [ml/min/1,73 m ²]	Postępowanie
≥ 60	Bez przeciwwskazań do metforminy Należy monitorować czynność nerek raz w roku
45–59	Można kontynuować stosowanie metforminy Należy monitorować czynność nerek co 3–6 miesięcy
30–44	Wskazane zachowanie szczególnej uwagi przy stosowaniu metforminy Możliwe kontynuowanie stosowania metforminy w zmniejszonej (do 50%) dawce Należy monitorować czynność nerek co 3 miesiące
< 30	Nie należy rozpoczynać leczenia metforminą u nowych chorych Nie należy stosować metforminy

Tabela 18.4. Zasady postępowania u chorych na cukrzycę z przewlekłą chorobą nerek

eGFR [ml/min/1,73 m ²]	Postępowanie
Wszyscy chorzy na cukrzycę 45–60	Raz w roku określić wydalanie albuminy z moczem oraz stężenie kreatyniny i potasu we krwi* Skierować chorego na konsultację nefrologiczną Skorygować dawki stosowanych leków Monitorować czynność nerek co 6 miesięcy Monitorować stężenia sodu, potasu*, wapnia, fosforanów, wodorowęglanów, hemoglobiny i PTH raz w roku Uzupełniać niedobory Przeprowadzić szkolenie dietetyczne
30–44	Monitorować czynność nerek co 3 miesiące Monitorować stężenia sodu, potasu*, wapnia, fosforanów, wodorowęglanów, hemoglobiny i PTH co 6 miesięcy Skorygować dawki stosowanych leków
< 30	Skierować na leczenie nefrologiczne

*Szczególnie starannie należy monitorować stężenie potasu we krwi u pacjentów leczonych ACEI/ARB/antagonistami receptora aldosteronowego, zwłaszcza po istotnych zmianach (zwiększeniu) dawek tych leków

15. Zasady stosowania metforminy u chorych na cukrzycę z eGFR < 60 ml/min/1,73 m² przedstawiono w tabeli 18.3. Należy podkreślić, że żaden z preparatów metforminy obecnych na rynku w Polsce nie jest zarejestrowany do stosowania u chorych z eGFR < 60 ml/min/1,73 m².

16. Podsumowanie zasad postępowania u chorych na cukrzycę z przewlekłą chorobą nerek przedstawiono w tabeli 18.4.

19. Cukrzycowa choroba oczu

Powikłania związane z cukrzycą dotyczą prawie wszystkich struktur anatomicznych w układzie wzrokowym. Najczęściej występującą i najcięższą, bo zagrożającą utratą wzroku, jest retinopatia cukrzycowa. Spośród pozasiatkówkowych powikłań cukrzycowych największe znaczenie kliniczne mają zaćma cukrzycowa, jaskra wtórna (krwotoczna) i neuropatia w układzie wzrokowym. Te ostatnie powikłania są rozpoznawane i leczone przez okulistę lub neurologa przy aktywnym współdziałaniu z diabetologiem dążącym do uzyskania optymalnego wyrównania zaburzeń metabolicznych i innych czynników ryzyka choroby oczu.

Prewencja, diagnostyka i leczenie retinopatii cukrzycowej

I. Historia naturalna retinopatii cukrzycowej

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

— rozwoju jaskry.

4. Cukrzycowy obrzęk plamki (makulopatia cukrzycowa) mogący wystąpić w każdym stadium retinopatii

II. Czynniki ryzyka rozwoju i progresji retinopatii cukrzycowej

1. Czas trwania cukrzycy — najsilniejszy czynnik prognostyczny rozwoju i progresji retinopatii cukrzycowej
2. Niewyrównanie metaboliczne cukrzycy:
 - intensywne leczenie zmniejsza ryzyko rozwoju i progresji retinopatii u chorych na cukrzycę typu 1;
 - intensywne leczenie cukrzycy typu 2 zmniejsza częstość powikłań o charakterze mikroangiopatii, a obniżenie odsetka HbA_{1c} o 1% powoduje znaczną redukcję ryzyka rozwoju mikroangiopatii.
3. Nadciśnienie tętnicze
4. Zaburzenia gospodarki lipidowej
5. Nefropatia cukrzycowa
6. Okres ciąży u kobiet chorujących na cukrzycę
7. Okres dojrzewania
8. Operacja zaćmy

III. Diagnostyka retinopatii cukrzycowej

1. Badanie ostrości wzroku
2. Badanie rozpoznawania barw
3. Badanie dna oka (oftalmoskopia, zawsze po poszerzeniu źrenic)
4. Fotografia barwna dna oka
5. Angiografia fluoresceinowa dna oka:
 - wskazania:
 - diagnostyka cukrzycowego obrzęku plamki,
 - wykrycie zmian w przebiegu retinopatii przedproliferacyjnej,
 - wykrycie początkowych ognisk nowotworzenia naczyniowego w retinopatii proliferacyjnej,
 - ocena skuteczności fotokoagulacji laserowej,
 - wykrycie początkowej retinopatii bez jej cech w badaniu oftalmoskopowym u osób długo chorujących na cukrzycę,
 - wyjaśnienie przyczyny nieuzasadnionego pogorszenia ostrości wzroku.
6. Technika cyfrowego przetwarzania obrazów
7. Laserowa oftalmoskopia skaningowa
8. Ultrasonografia dopplerowska pulsacyjna zogniskowana
9. Optyczna koherentna tomografia
10. Analizator grubości siatkówki

IV. Wskazania do wykonywania badań okulistycznych u chorych na cukrzycę

1. Pierwsze badanie:
 - w cukrzycy typu 1 — należy je przeprowadzić w ciągu pierwszych 5 lat od momentu zachorowania lub, jeśli istnieje możliwość, już w momencie zdiagnozowania cukrzycy; u dzieci, które zachorowały na cukrzycę w okresie pokwitania, powinno być wykonane krótko po rozpoznaniu;

— w cukrzycy typu 2 — musi być wykonane w momencie rozpoznania choroby lub krótko po jej zdiagnozowaniu.

2. Badania kontrolne i ewentualne leczenie:

- wskazane ze względu na początkowo bezobjawowy charakter retinopatii;
 - częstość zależy od stopnia zaawansowania retinopatii cukrzycowej:
 - bez retinopatii — raz w roku,
 - początkowa retinopatia nieproliferacyjna — co 6 miesięcy,
 - 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),
 - cukrzycowy obrzęk plamki — w postaci pozaodłkowej zabieg laserowy w trybie pilnym, w przypadku postaci z zajęciem dołka wskazane jest zastosowanie iniekcji doszklistkowych preparatami przeciwciał anti-VEGF, które mogą być uzupełnione zabiegiem laserowym,
 - po zabiegach laserowych siatkówki — miesiąc po zabiegu,
 - po zabiegu witrektomii — termin badania wyznacza się indywidualnie, zależnie od stanu dna oka,
 - u kobiet chorych na cukrzycę będących w ciąży — raz w miesiącu przez cały okres ciąży i połogu,
 - u kobiet planujących ciążę — przed zajściem w ciążę i wówczas, w razie potrzeby, wykonuje się zabiegi laserowe siatkówki,
 - u osób z niewyrównaną cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym lub proteinurią — co 3–4 miesiące, niezależnie od stopnia zaawansowania zmian w dnie oka.
3. Pilne wskazania do wykonania badania okulistycznego:
 - ryzyko utraty wzroku:
 - obecność retinopatii proliferacyjnej,
 - obecność zaawansowanych powikłań ocznych (nowotworzenie naczyń w tęczówce, 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 cukrzycowym obrzękiem plamki,
 - retinopatia przedproliferacyjna,
 - inne nieprawidłowości obecne w dnie oka, trudne do interpretacji lub niewyjaśnione pogorszenie ostrości wzroku,
 - ciąża, zwłaszcza nieplanowana.

V. Leczenie retinopatii cukrzycowej

1. Intensyfikacja leczenia u chorych ze złym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy, intensywne leczenie nadciśnienia tętniczego, w pierwszej kolejności przy zastosowaniu inhibitorów ACE oraz inhibitorów receptora AT₁, i zaburzeń parametrów gospodarki lipidowej. W tym ostatnim przypadku celowe jest zastosowanie fenofibratu.
2. Fotokoagulacja laserowa siatkówki (możliwa, jeśli ośrodki optyczne oka są przejrzyste):
 - wcześniej wykonana fotokoagulacja laserowa siatkówki hamuje progresję retinopatii cukrzycowej;
 - rodzaje fotokoagulacji laserowej siatkówki:
 - ogniskowa — zalecana przy obecności zmian początkowych retinopatii i w cukrzycowym obrzęku plamki bez zajęcia dołka,
 - panfotokoagulacja — zalecana w retinopatii przedproliferacyjnej i proliferacyjnej;
 - wskazania:
 - zaawansowana retinopatia nieproliferacyjna,
 - retinopatia przedproliferacyjna,
 - początkowa retinopatia proliferacyjna,

- cukrzycowy obrzęk plamki.

3. Witrektomia:

— wskazania:

- wylewy do ciała szklanego niewchłaniające się pod wpływem innych metod leczenia; w przypadku braku skuteczności zastosowanego leczenia wskazane jest wcześniejsze przeprowadzenie witektomii (im wcześniej, tym efekt lepszy),
- zaawansowana retinopatia proliferacyjna z powikłaniami.

4. W ciężkich stadiach cukrzycowego obrzęku plamki jako alternatywę lub uzupełnienie terapii laserowej stosuje się doszkliskowe iniekcje preparatów przeciwciał anty-VEGF: pegaptanibu i ranibizumabu. W Polsce do tego celu zarejestrowany jest ranibizumab. Iniekcje te są wskazane jako leczenie I rzutu w każdej postaci cukrzycowego obrzęku plamki z zajęciem dołka.

5. W przypadkach nieodwracalnych zaburzeń widzenia konieczne jest przeprowadzenie konsultacji tyfologicznych i rehabilitacji dla osób źle widzących lub ociemniałych.

20. Prewencja, diagnostyka i leczenie neuropatii cukrzycowej

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

II. Kliniczny podział neuropatii:

- uogólnione symetryczne polineuropatie:
 - przewlekła czuciowo-ruchowa,
 - autonomiczna,
 - ostra czuciowa;
- ogniskowe i wieloogniskowe neuropatie:
 - nerwów czaszkowych,
 - nerwów rdzeniowych (piersiowych i lędźwiowych),
 - ogniskowe neuropatie kończyn, w tym zespoły uciskowe,
 - proksymalna ruchowa (amiotrofia),
 - współistniejąca przewlekła zapalna polineuropatia demielinizująca.

III. Zasady wykonywania badań w kierunku neuropatii:

- częstość wykonywania badań:
 - cukrzyca typu 1 — po 5 latach od momentu zachorowania, o ile wcześniej nie występują objawy sugerujące występowanie neuropatii,
 - cukrzyca typu 2 — w momencie rozpoznania choroby,
 - ocena występowania objawów neuropatii cukrzycowej — co najmniej raz w roku;

— należy wykluczyć inną, niecukrzycową etiologię uszkodzenia obwodowego układu nerwowego (po konsultacji neurologicznej).

IV. Kryteria diagnostyczne neuropatii cukrzycowej**Somatyczna polineuropatia obwodowa****A. Zasady rozpoznawania:**

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

B. Metody diagnostyczne:

- badanie czucia nacisku — zastosowanie monofilamentu o ucisku 10 g (Semes-Weinstein 5.07);

- badanie czucia wibracji — zastosowanie biotesjometru lub kalibrowanego stroika 128 Hz;
- badanie czucia bólu (sterylna igła);
- ocena czucia temperatury (wskaźnik badawczy o dwóch zakończeniach — metalowym i plastikowym);
- badania elektroneurofizjologiczne.

Neuropatia autonomiczna

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

1. Układ sercowo-naczyniowy

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

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

2. Układ pokarmowy:

- zaburzenia czynności żołądka — RTG, scyntygrafia radioizotopowa, elektrogastrografia (EGG), test 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 — USG czynnościowe.

3. Układ moczowo-płciowy:

- zaburzenia czynności pęcherza moczowego — cystometria (ocena wypełnienia pęcherza moczowego przed mikcją i po niej), elektromiografia zwieracza

cza pęcherza, uroflowmetria i profil ciśnieniowy cewki moczowej;

- impotencja erekcyjna — kwestionariusze (międzynarodowy kwestionariusz oceny wzwodu — IIEF, *International Index of Erectile Function* oraz jego skrócona 5-pytaniowa wersja — IIEF-5), badania naczyniowe (USG-dopler), kawernosonografia, badania czynnościowe — monitorowanie nocnych erekcji (testy paskowe).
- 4. Zaburzenia potliwości — proste wskaźniki potliwości, testy wymagające skomplikowanej aparatury.
- 5. Zaburzenia czynności żrenicy — pupillometria.

V. Leczenie

1. Leczenie przyczynowe neuropatii cukrzycowej:

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

2. Leczenie objawowe somatycznej neuropatii cukrzycowej:

- leki przeciwbólowe: paracetamol, metamizol, inne niesteroidowe leki przeciwzapalne, tramadol, kodeina, buprenorfina;
- trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne: amitrypylina, imipramina;
- selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny: paroksetyna, citalopram;
- inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny i noradrenaliny: duloksetyna, wenlafaksyna;
- leki przeciwdrgawkowe: pregabalina, gabapentyna, karbamazepina;
- leki działające miejscowo: kapsaicyna, nitrogliceryna;
- postępowanie nefarmakologiczne: fizykoterapia, akupunktura.

3. Leczenie objawowe autonomicznej neuropatii cukrzycowej:

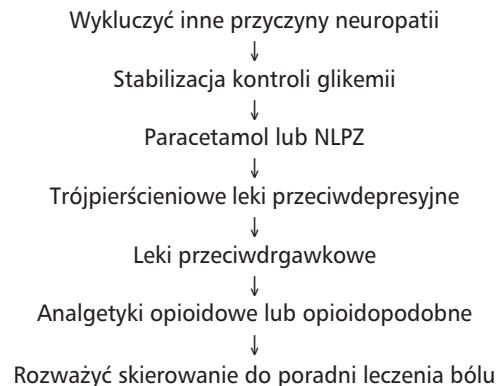
- układ sercowo-naczyniowy:
 - zaburzenia kontroli akcji serca — kontrolowany, stopniowany wysiłek fizyczny, inhibitory ACE, β -adrenolityki bez wewnętrznej aktywności,
 - hipotonia ortostatyczna — obcisła odzież ułatwiająca powrót żylny (m.in. pończochy), mineralokortykoidy (fludrokortyzon);
- układ pokarmowy:
 - gastropareza — modyfikacja diety (częste, małe posiłki, w ciężkich postaciach dieta półpłynna,

- plynna), leki propulsywne (metoklopramid, domperidon, cizaprid, erytromycyna), leki hamujące wydzielanie żołądkowe (H2-blokery, blokery pompy protonowej), leki przeciwwymiotne, sonda nosowo-dwunastnicza, leczenie chirurgiczne, stymulacja aktywności bioelektrycznej żołądka,
- zaburzenia czynności jelit — modyfikacja diety (do rozważenia dieta bezglutenowa, ograniczenie laktozy), cholestyramina, klonidyna, okretotyd, leki zapierające (loperamid), enzymy trzustkowe, antybiotyki;
- układ moczowo-płciowy:
- zaburzenia czynności pęcherza moczowego — unikanie zalegania moczu, uregulowane, systematyczne oddawanie moczu, agoniści receptorów cholinergiczných (betanecol), zewnętrzny masaż pęcherza moczowego przed mikcją, cewnikowanie pęcherza (doraźne, stałe),
 - zaburzenia czynności seksualnych mężczyzn — inhibitory fosfodiesterazy c-GMP (sildenafil, wardenafil, tadalafil), stymulatory ośrodka erekcji (apomorfina), ssące aparaty próżniowe,

wstrzyknięcia do ciał jamistych (prostaglandyna E1), protezy członka,

- zaburzenia czynności seksualnych kobiet — mechaniczne stymulatory narządów płciowych, miejscowe leki nawilżające;
- zaburzenia potliwości:
- toksyna botulinowa, leki rozszerzające naczynia, kremy nawilżające.

Algorytm leczenia objawów podmiotowych somatycznej obwodowej polineuropatii:



21. Diagnostyka i leczenie zespołu stopy cukrzycowej (ZSC)

I. Definicja. Stopa cukrzycowa to zakażenie i/lub owrzodzenie i/lub destrukcja tkanek głębokich stopy (np. kości) spowodowane uszkodzeniem nerwów obwodowych i/lub naczyń stopy o różnym stopniu zaawansowania. Z definicji tej wynika podział na stopę cukrzycową neuropatyczną, naczyniową i mieszaną.

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

II. Czynniki ryzyka ZSC:

- neuropatia obwodowa i/lub zmiany niedokrwienne naczyniowe tętnic kończyn dolnych;
 - brak wiedzy ze strony chorego;
 - wieloletnia, źle kontrolowana cukrzyca;
 - niewłaściwa higiena stóp;
 - niewłaściwe obuwie;
 - obecność modzeli;
 - zniekształcenie stopy;
 - zwiększony nacisk na stronę podeszwową stopy.
- Czynniki sprzyjające nawrotom choroby:
- przebyte amputacje;
 - owrzodzenie w wywiadzie;
 - stopa neuropatyczna typu Charcota.

III. Kliniczna klasyfikacja zespołu stopy cukrzycowej

Zalecana jest klasyfikacja PEDIS (*Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation*) uwzględniająca zarówno infekcje, jak i czynnik niedokrwienności (tab. 21.1).

IV. Prewencja:

- systematyczne badanie stóp; raz w roku badanie w kierunku zaburzeń czucia (badanie fizykalne) i niedokrwienia (ocena tętna na tętnicy grzbietowej stopy i piszczelowej tylnej; należy rozważyć badanie wskaźnika kostka–ramię) u wszystkich chorych;
- regularne zabiegi podiatryczne (usuwanie modzeli i hiperkeratozy);
- stosowanie zalecanego obuwia, wkładek ortopedycznych oraz skarpet;
- systematyczna edukacja w zakresie higieny stóp i konsekwencji braku ochronnego czucia bólu;
- edukacja i systematyczne leczenie dotyczące innych czynników ryzyka, takich jak palenie tytoniu, nadwaga, nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, wyrównanie metaboliczne cukrzycy;
- wczesne wykrywanie i leczenie niedokrwienia kończyn.

V. Infekcje w przebiegu stopy cukrzycowej

1. Ocena ciężkości infekcji (patrz: klasyfikacja PEDIS).

Tabela 21.1. Klasyfikacja PEDIS

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

- Badanie mikrobiologiczne (wraz z antybiogramem) i jego interpretacja (kolonizacja, kontaminacja, zakażenie):
 - wskazane pobieranie po oczyszczeniu rany fragmentu tkanek, aspiratu, wyskrobin na posiew;
 - wskazane w przypadku obecności klinicznie zakażonej rany;
 - interpretacja posiewu w ocenie infekcji jest trudna, zaleca się przede wszystkim uwzględnienie obrazu klinicznego;
 - posiew krwi zalecany jest wyłącznie w przypadku występowania objawów ogólnych zakażenia (stopień 4. wg PEDIS);
 - w przypadku obecności ran klinicznie niezakażonych lub z zakażeniem o niewielkim nasileniu, jeżeli nie stosowano wcześniej antybiotyków — dopuszcza się możliwość niewykonywania posiewu.
- Badania w kierunku zapalenia kości (należy wykonać w każdym przypadku zakażonego owrzodzenia, zwłaszcza o długim czasie trwania):
 - ocena drażnienia do kości sondą (*probe to bone*);
 - radiogram kości stopy (badanie kilkakrotne w odstępach czasowych);
 - rezonans magnetyczny (wskazany);
 - scyntygrafia kości (wskazana);
 - biopsja kości lub posiew z fragmentu kości (wskazana);
 - badania laboratoryjne — wartość OB > 70 mm/godz. zwiększa prawdopodobieństwo występowania zapalenia kości; niższe poziomy oznaczają mniejsze ryzyko. Pomocne może być również oznaczanie CRP i leukocytozy. Prawidłowe wyniki badań laboratoryjnych nie wykluczają w pełni możliwości istnienia stanu zapalnego kości.

A. Zasady antybiotykoterapii:

- stosować wyłącznie w przypadku potwierdzonych infekcji (nie stosować profilaktycznie);
- nie zwlekać z rozpoczęciem terapii;
- początkowo należy stosować antybiotyk uwzględniający obecność najczęstszej flory (gronkowce i paciorkowce);
- infekcja w stopniu 4. według PEDIS — uwzględnić obecność bakterii Gram–, beztlenowców;
- czas stosowania antybiotyków:
 - zakażenie w stopniu 2. według PEDIS — 1–2 tygodnie; w niektórych przypadkach czas trwania antybiotykoterapii może być dłuższy (zwłaszcza pacjenci z immunosupresją, chorzy z niedokrwieniem kończyn);
 - zakażenie w stopniu 3. i 4. według PEDIS — 2–4 tygodni, aż do momentu ustąpienia infekcji, a nie zagojenia owrzodzenia;
- droga podania:
 - dożylna — infekcje w stopniu 4. według PEDIS i w uzasadnionych przypadkach w stopniu 3. według PEDIS (infekcja MRSA, *P. aeruginosa*), nietolerancja doustnych antybiotyków;
 - doustna — infekcje w stopniu 2. i 3. według PEDIS oraz po uzyskaniu poprawy w stopniu 4. według PEDIS;
 - miejscowo — tylko w postaci gąbki kolagenowej nasączonej gentamycyną;
 - dotętnicza — niepolecana.

B. Dobór antybiotyków

- infekcje ciężkie:

- leczenie dożylne — ciprofloksacyna + klindamycyna, amoksycylina z kwasem klawulonowym lub piperacylina z tazobaktamem lub karbapenem + wankomycyna do momentu wykluczenia patogenu MRSA,
- kontynuacja leczeniem doustnym — amoksycylina z kwasem klawulonowym + trimetoprim z sulfametoksazolem (dawka podwojona) lub ciprofloksacyna 2 × 750 mg lub moksifloksacyna + linezolid,
- infekcja MRSA: linezolid, wankomycyna;
- infekcje o mniejszym nasileniu:
 - zwykle leczenie doustne, z wykorzystaniem podobnych antybiotyków jak w przypadku ciężkich infekcji, np.:
 - patogen Gram+: półsyntetyczne penicyliny/cefalosporyny I generacji,
 - infekcja ostatnio leczona antybiotykiem, patogeny Gram+, Gram-: fluorochinolony, antybiotyki β-laktamowe w przypadku uczulenia na nie: klindamycyna, fluorochinolon, biseptol;
- leczenie zapalenia kości (nie ustalono jednolitego modelu leczenia):
 - operacyjne z usunięciem zmienionej kości (mała amputacja),
 - antybiotykoterapia jak w przypadku infekcji ciężkich,
 - monitorowanie skuteczności leczenia zapalenia kości: badania laboratoryjne (OB, CRP), radiogram kości stopy.

VI. Wielodyscyplinarne leczenie zespołu stopy cukrzycowej

Skuteczne leczenie zespołu stopy cukrzycowej możliwe jest jedynie w ramach wielodyscyplinarnych poradni. Pojęcie to obejmuje strukturę organizacyjną pozwalającą na zapewnienie choremu możliwości konsultacji wymaganych specjalistów posiadających wiedzę i doświadczenie w zakresie leczenia stopy cukrzycowej oraz tworzących zespół, który pozostaje w stałej komunikacji.

Leczenie zespołu stopy cukrzycowej obejmuje:

- wyrównanie metaboliczne cukrzycy: insulinoterapia (preferowany model leczenia — intensywna insulinoterapia), dopuszczalne jest stosowanie doustnych leków hipoglikemizujących w wyjątkowych przypadkach, jeżeli to leczenie zapewnia prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy, a brak wskazań do leczenia insuliną — lekami doustnymi;
- odciążenie stopy: ważne w zespole neuropatycznej stopy cukrzycowej — odpowiedni but na „chorą” stopę (but czasowy odciążający przodostopie lub piętę), but wyrównawczy na zdrową, wkładki tera-

- peutyczne, kule, wózek inwalidzki, opatrunek gipsowy, specjalistyczne obuwie, pobyt w łóżku;
- antybiotykoterapia (doustna lub dożylna), patrz wyżej;
- zabiegi chirurgiczne — usuwanie martwiczych tkanek, drenaż, nacinanie;
- zabiegi chirurgii wewnątrznaczyniowej i chirurgii naczyniowej, zabiegi hybrydowe [stopa cukrzycowa charakteryzująca się przewagą czynnika niedokrwiennego — chorych z niskim wskaźnikiem kostka-ramię (ABI, *ankle brachial index*) i/lub wywiadem w kierunku chromania przestankowego powinno się kierować do dalszej diagnostyki stanu naczyń, a następnie do chirurga naczyniowego lub angiologa; **należy zaznaczyć, że u wielu pacjentów z cukrzycą niedokrwienie kończyn dolnych może przebiegać bez typowych objawów bólowych**];
- zabiegi podiatryczne (regularne opracowywanie rany, opatrunki klasyczne i terapia zapewniająca wilgotne środowisko rany);
- inne — przeszczep skórny, czynniki wzrostu, preparaty ludzkiej skóry (w szczególnych przypadkach), komora hiperbaryczna, leczenie podciśnieniem, leki poprawiające ukrwienie (stopa niedokrwienna lub z przewagą czynnika naczyniowego): preparaty heparyny drobnocząsteczkowej (ostre stany niedokrwienne, krytyczne niedokrwienie), kwas acetylosalicylowy, trening marszowy, ćwiczenia marszowe. Można rozważyć leczenie sulodeksydem.

Każdy chory z zespołem stopy cukrzycowej powinien być edukowany w zakresie prewencji owrzodzeń.

Neuroartropatia Charcota (rozpoznanie, diagnostyka, leczenie nieuzgodnione)

— Diagnostyka:

- obraz kliniczny po wykluczeniu innych przyczyn, badanie radiologiczne (pierwsze w fazie ostrej, następnie należy powtarzać), rozważyć wykonanie rezonansu magnetycznego;

— Leczenie:

- stan ostry — odciążenie przez 24 godz./d. (łuska pełnokontaktowa, inne formy odciążenia), można rozważyć stosowanie bisfosfonianów, łącznie z witaminą D i preparatami wapnia (leczenie długotrwałe i nie zawsze skuteczne),
- stan przewlekły — edukacja, higiena stóp, specjalistyczne obuwie ortopedyczne z wkładkami terapeutycznymi korygującymi powstałe niekształcenia.

Wskazane jest prowadzenie terapii przez wielodyscyplinarny zespół specjalistów.

VII. Hospitalizacja — wskazania

W trybie ostrego dyżuru:

- infekcja w stopniu 4. według PEDIS;
- infekcja w stopniu 3. według PEDIS, jeżeli istnieje konieczność zastosowania antybiotykoterapii dożylną;
- konieczność zastosowania terapii podciśnieniowej;
- każdy przypadek krytycznego niedokrwienia.

Przyjęcie planowe:

- brak poprawy po 2-miesięcznym leczeniu ambulatoryjnym;
- przygotowanie do planowych zabiegów chirurgicznych (mała amputacja, przeszczep skóry, zabiegi rewaskularyzacyjne).

VIII. Amputacja

- „duża” (powyżej kostki) — należy rozważyć, gdy wystąpi:
 - zagrożenie życia spowodowane stanem zapalnym, rozległa martwica (wskazanie bezwzględne),

- wyniszczający chorego, oporny na leczenie ból, zwłaszcza w następstwie niedokrwienia (wskazanie względne),
- utrata funkcji podporowych stopy;
- „mała” (poniżej kostki) — należy rozważyć, gdy wystąpi:
 - martwica rozplywna,
 - stan zapalny kości paliczków dystalnych palców stopy (uniknięcie przewlekłej antybiotykoterapii — przyspiesza wygojenie).
 - W przypadku suchej martwicy zaleca się wyczekiwanie na autoamputację.

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

Zaleca się przeprowadzenie możliwie oszczędnej amputacji.

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

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

I. Postacie cukrzycy w wieku rozwojowym

1. Najczęstsza jest cukrzyca typu 1 o podłożu autoimmunologicznym.
2. U otyłych osób mogą się rozwijać zaburzenia gospodarki węglowodanowej lub cukrzyca typu 2. U dzieci powyżej 10. roku życia (lub wcześniej, gdy okres dojrzewania już się rozpoczął), cechujących się BMI powyżej 95. centyla, zaleca się wykonywanie testu OGTT co 2 lata.
3. Diagnostyka w kierunku cukrzycy monogenowej wskazana jest w przypadku braku przeciwciał skierowanych przeciwko komórkom wysp trzustkowych oraz:
 - wystąpienia cukrzycy w pierwszych 9 miesiącach życia;
 - łagodnej hiperglikemii niewymagającej leczenia farmakologicznego;
 - współwystępowania dodatkowych zaburzeń w „strukturze” lub rozwoju nerek, wątroby, trzustki, mózgu;
 - występowania dodatkowych schorzeń charakterystycznych dla zespołów genetycznych związanych z cukrzycą;
 - występowania cukrzycy u krewnych pierwszego stopnia lub dodatkowych schorzeń charakterystycznych dla zespołów genetycznych związanych z cukrzycą.

4. Zwiększa się liczba dzieci z zaburzeniami tolerancji glukozy lub cukrzycą w przebiegu mukowiscydozy. Cukrzyca zwykle jest bezobjawowa. U dzieci > 10. roku życia należy co rok wykonywać OGTT z oznaczeniem glikemii na czczo, po 30, 60, 90 i 120 minutach.
5. Pierwotna diagnostyka hiperglikemii lub rewizja diagnozy zawsze obejmuje oznaczenie przeciwciał anty-GAD65 oraz dwóch z kolejnych: IA2, IAA, Zn8 (badania powinny być wykonane w referencyjnym laboratorium).
6. Należy pamiętać, że pacjent może mieć mieszaną etiologię cukrzycy.

II. Cele leczenia cukrzycy

1. Uzyskanie i utrzymanie prawidłowego, harmonijnego rozwoju fizycznego: wzrostu i masy ciała (wartości centylowe) oraz przebiegu okresu dojrzewania, odpowiedniego do wieku i płci, przy jednoczesnym zapewnieniu komfortu życia dziecka i jego rodziny.
2. Prewencja ostrych i przewlekłych powikłań cukrzycy.
3. Wartości docelowe parametrów dla redukcji ryzyka powikłań naczyniowych:
 - $HbA_{1c} \leq 6,5\%$, przy stabilnej glikemii i zminimalizowaniu epizodów hipoglikemii;
 - stężenie cholesterolu LDL < 100 mg/dl (< 2,6 mmol/l), HDL > 40 mg/dl (1,1 mmol/l), TG < 150 mg/dl (1,7 mmol/l);
 - wartość ciśnienia tętniczego < 90. centyla, odpowiednio do wieku i płci oraz wzrostu;
 - BMI < 90. centyla dla wieku i płci;

- aktywność fizyczna umiarkowana > 1 godziny dziennie;
- spoczynkowy tryb życia < 2 godzin dziennie.

III. Leczenie cukrzycy

1. Farmakoterapia:

Cukrzyca typu 1 — insulinoterapia:

- metoda insulinoterapii powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb pacjenta i zaakceptowana przez chorego oraz jego opiekunów;
- metodą z wyboru jest funkcjonalna intensywna insulinoterapia prowadzona jako:
 - wielokrotne wstrzyknięcia insuliny z preferencją insuliny analogowych (MDI, *multiple daily injections*),
 - ciągle podskórny wlew insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej (CSII, *continuous subcutaneous insulin infusion*);
- dobowe zapotrzebowanie na insulinę charakteryzuje się dużą zmiennością; w okresie dojrzewania znacznie wzrasta;
- w metodzie funkcjonalnej IIT (*intensive insulin therapy*): dawka insuliny bazalna: 20–40% dawki dobowej, wielkość dawki podstawowej oraz profil bazy w pompie zależy od wieku dziecka;
- wskazania i przeciwwskazania do CSII — patrz rozdział tematyczny;
- insulinę szybko działającą/krótko działającą korzystniej jest zwykle podawać przed posiłkiem, odpowiednio: 15 minut i 30 minut; u najmłodszych dzieci, wobec braku możliwości planowania pory i wielkości posiłku, należy rozważyć rozłożenie dawki lub podawanie insuliny po posiłku;
- stosowanie funkcji kalkulatora bolusa w osobistej pompie insulinowej zwiększa stabilność glikemii i poprawia wyrównanie metaboliczne.

Cukrzyca typu 2 — leczeniem z wyboru jest metformina i/lub insulina.

Cukrzyce monogenowe lub w przebiegu zespołów genetycznych związanych z cukrzycą — leczenie zależy od typu choroby (stosowanie pochodnych sulfonilomocznika jest „off label”).

Cukrzyca w przebiegu mukowiscydozy — jest insulinozależna, leczeniem z wyboru jest insulinoterapia.

2. Żywność dzieci i młodzieży chorej na cukrzycę

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

Zaleca się utrzymanie prawidłowego bilansu kalorycznego oraz stopniowe zmniejszenie zawartości węglowodanów przyswajalnych, maksymalnie do 45–50% dobowego zapotrzebowania kalorycznego. Zaleca się ograniczenie cukrów prostych do 10% dobowego zapotrzebowania kalorycznego. Dotyczy to w szczególności młodzieży.

3. Samokontrola:

- oznaczanie glikemii, glikozurii i ketonemii/ketonurii oraz ich interpretacja są podstawą w pediatrycznej opiece diabetologicznej;
- częstość oznaczeń glikemii jest indywidualizowana, ale nie mniej niż 4 (zwykle 6–10) razy na dobę. Glikemię należy oznaczać na czczo i przed posiłkami, dwie godziny po posiłku, przed snem. Wskazane jest okresowe wykonywanie nocnego profilu glikemii. W sytuacji złego samopoczucia należy niezwłocznie zmierzyć glikemię. System ciągłego monitorowania glikemii (CGMS) może pozwolić na lepsze dostosowanie dawek insuliny do trendów glikemii i tym samym zmniejszyć liczbę incydentów hipoglikemii, zwiększyć stabilność glikemii oraz poprawić wyrównanie metaboliczne.

4. Edukacja terapeutyczna:

- jest istotnym elementem terapii cukrzycy, powinna zawsze obejmować chorego i jego opiekunów;
- metody i programy edukacyjne powinny być zróżnicowane i dostosowane do wieku dziecka i jego zdolności intelektualnych oraz do zadań wychowawczych rodziców;
- u młodzieży i młodych dorosłych należy szczególnie zwrócić uwagę na tematykę dotyczącą prewencji przewlekłych powikłań cukrzycy, antykoncepcji i uzależnień;
- proces nabywania umiejętności z zakresu samokontroli powinien przebiegać stopniowo; zbyt wczesne lub zbyt późne przesunięcie odpowiedzialności na dzieci i młodzież chorą na cukrzycę wiąże się z niepowodzeniem terapii;
- warsztaty, obozy dla dzieci, młodzieży i młodych dorosłych chorych na cukrzycę są korzystnym i skutecznym narzędziem edukacyjnym;
- przeprowadzenie edukacji diabetologicznej i jej kontynuacja jest obowiązkiem całego zespołu diabetologicznego, ze szczególną rolą edukatora diabetologicznego.

5. Opieka psychologiczna:

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

6. Uwagi dodatkowe:

- konieczne jest włączenie w proces leczenia cukrzycy u dzieci i młodzieży całej jego rodziny; wskazane jest wspólne omawianie celów terapeutycznych;

- zachęcanie pacjentów do samodzielności i podejmowania odpowiedzialności za swoje leczenie w stopniu odpowiednim do ich wieku, z uwzględnieniem rozwoju intelektualnego oraz dojrzałości emocjonalnej.

IV. Choroby współistniejące z cukrzycą typu 1:

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

V. Ostre i przewlekłe powikłania cukrzycy (patrz rozdział tematyczny):

1. Ostre powikłania:

- u dzieci hipoglikemię należy rozpoznawać w przypadku glikemii poniżej 70 mg/dl (3,9 mmol/l);
- na rycinie 22.1 przedstawiono zasady postępowania w kwasicy ketonowej u dzieci.

2. Przewlekłe powikłania:

- w celu prewencji powikłań konieczne są regularne badania kontrolne (tab. 22.1);
- w przypadku zdiagnozowania jakiegokolwiek przewlekłego powikłania konieczne jest wykonanie badań przesiewowych w kierunku innych zaburzeń (np. nefropatii, retinopatii, neuropatii i zaburzeń lipidowych);
- w przypadku utrzymującej się albuminurii wskazane jest zastosowanie inhibitora ACE lub antagonisty receptora AT₁, w celu zahamowania jej progresji. Skuteczność leczenia wymaga prowadzenia kontroli albuminurii;
- w celu normalizacji ciśnienia tętniczego zaleca się inhibitory ACE lub antagonistę receptora AT₁; efektywność terapii należy stale monitorować, przy czym wskazane jest uzyskanie nocnego obniżenia ciśnienia tętniczego zarejestrowanego podczas ciągłego pomiaru ambulatoryjnego ciśnienia tętniczego (holter RR);
- przy zaburzeniach gospodarki lipidowej:
 - gdy LDL > 100 mg/dl (2,6 mmol/l) — wymagana jest poprawa kontroli glikemii i modyfikacja stylu życia;
 - u dzieci > 10. roku życia, o ile dotychczasowa próba zmiany stylu życia nie wpłynęła korzystnie na profil lipidowy osocza lub gdy współistnieją inne czynniki ryzyka miażdżycy przy stężeniu LDL > 130 mg/dl (3,4 mmol/l), zaleca się rozważenie wykonania badania genetycznego w kierunku mutacji receptora dla cholesterolu LDL i ewentualnego zastosowania statyn.

VI. Postępowanie związane z zabiegiem operacyjnym (patrz rozdział tematyczny)

VII. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej dla dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę (tab. 22.1)

1. Zalecenia ogólne:

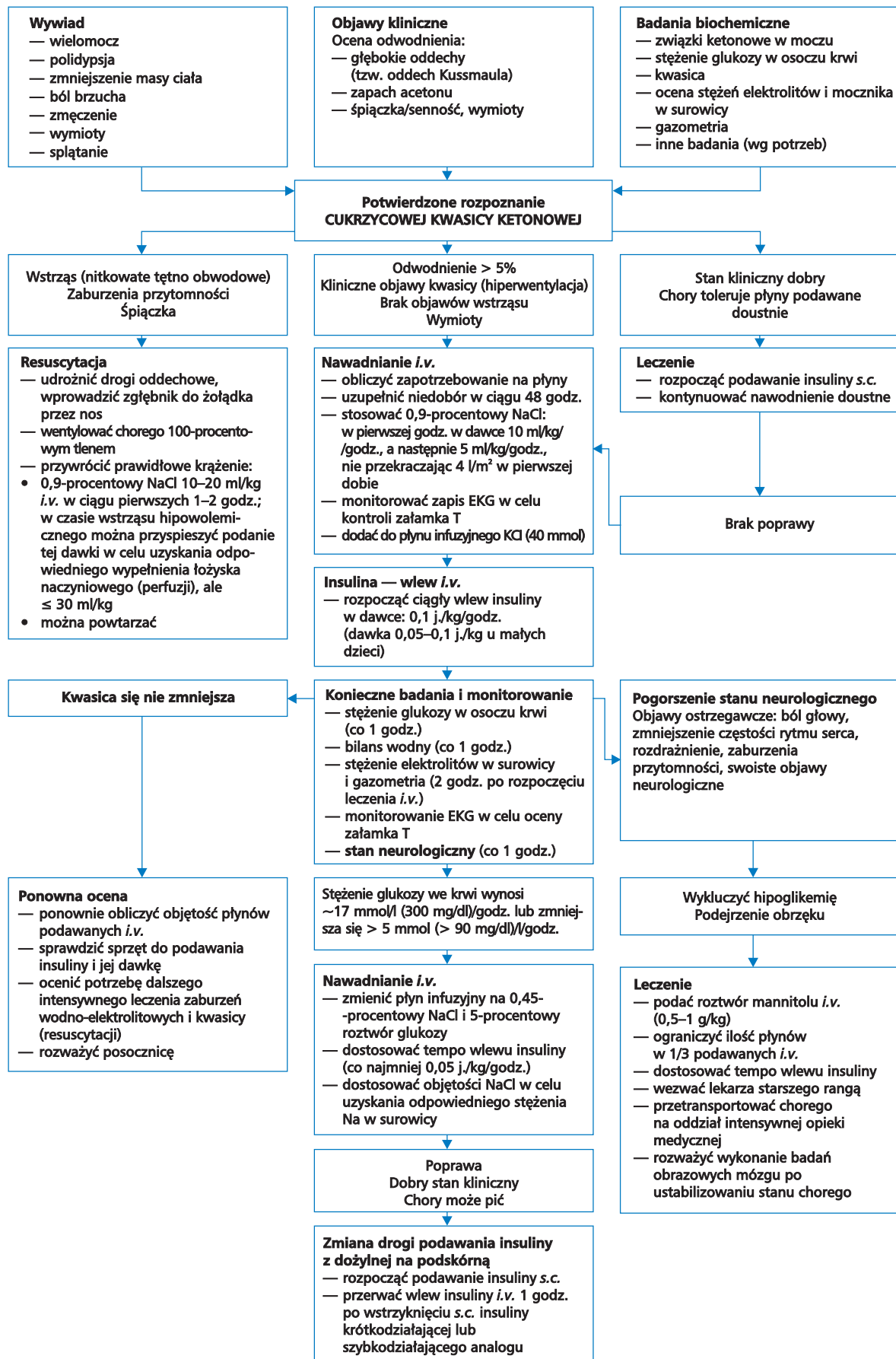
- w przypadku każdego nowego zachorowania na cukrzycę dziecko należy hospitalizować na specjalistycznym oddziale diabetologii dziecięcej, a następnie powinno ono wyłącznie pozostawać pod regularną, specjalistyczną opieką w poradniach diabetologicznych dla dzieci i młodzieży, do momentu przekazania pacjenta do poradni diabetologicznej dla dorosłych (zasady tranzyjacji — patrz rozdział tematyczny);
- konieczne jest zapewnienie 24-godzinnego dostępu do informacji diabetologicznej dla chorych i ich opiekunów.

2. Zespół terapeutyczny:

- opieka szpitalna — na 10 łóżek pediatrycznych-diabetologicznych: lekarze (specjalista pediatra diabetolog, a w przypadku jego braku: specjalista pediatrii/endokrynologii mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego ds. diabetologii) — 2 etaty, pielęgniarki zajmujące się wyłącznie edukacją diabetologiczną lub edukatorzy diabetologiczni — 2 etaty, dietetyk i psycholog zatrudnieni na pełnych etatach oraz pracownik socjalny — 1/4 etatu;
- opieka ambulatoryjna — zespół terapeutyczny obejmujący opieką 200–300 chorych: lekarz specjalista pediatra diabetolog (w przypadku jego braku: specjalista pediatrii, specjalista endokrynolog mający doświadczenie w zakresie diabetologii potwierdzone przez konsultanta wojewódzkiego) — 1 etat, pielęgniarki, których zakres obowiązków jest ograniczony wyłącznie do opieki diabetologicznej, lub edukatorzy diabetologiczni — 2 etaty, dietetyk — 1/2 etatu i psycholog — 1/2 etatu.

3. Porady ambulatoryjne:

- częstość wizyt diabetologicznych nielimitowana, rekomendowana co 6–8 tygodni, nie mniej niż 4 razy w roku;
- rekomendowany średni czas wizyty: 30 minut dla porady specjalistycznej i 30–40 minut dla porady zabiegowo-diagnostycznej (terapia przy użyciu pompy);
- wizyty edukacyjne nie zawsze stanowią część porady lekarskiej i mogą być prowadzone również drogą elektroniczną;
- dodatkowo do zadań zespołu terapeutycznego należą: organizacja edukacji dotyczącej opieki nad



Rycina 22.1. Postępowanie w kwasicy ketonowej u dzieci

Tabela 22.1. Zalecenia dotyczące opieki diabetologicznej dla dzieci i młodzieży chorych na cukrzycę

Edukacja terapeutyczna chorego i jego opiekunów	przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby; zależnie od oceny
Edukacja zasad żywieniowych chorego i jego opiekunów	przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby; zależnie od oceny
Opieka psychologiczna chorego i jego opiekunów	przy rozpoznaniu i w trakcie trwania choroby; zależnie od oceny
Przeciwciała anty-GAD oraz 2 z kolejnych: IA2, IAA ¹ , ZnT8	przy rozpoznaniu i rewizji diagnozy
HbA _{1c}	4 razy w roku ²
Cholesterol całkowity, HDL, LDL, triglicerydy w surowicy krwi	raz w roku, częściej w przypadku obecności dyslipidemii ³
Kreatynina w surowicy krwi	raz w roku ⁴
Albuminuria	raz w roku ⁴
Badanie ogólne moczu (osad, białkomocz)	raz w roku
Ciepłota ciała	w czasie każdej wizyty ⁵
Badanie okulistyczne	co 1–2 lata zależnie od decyzji lekarza
Monitorowanie masy ciała i wzrostu — według siatek centylowych właściwych dla wieku i płci	w czasie każdej wizyty
Monitorowanie dojrzewania według skali Tannera; miesiączkowania u dziewczynek	w czasie każdej wizyty
Badanie w kierunku celiakii	zgodnie z wytycznymi diagnozowania celiakii wg ESPGHN
Badanie oceny czynności tarczycy/diagnostyka schorzeń	co 1–2 lata, zależnie od decyzji lekarza ⁶
Konsultacje specjalistyczne	zgodnie ze wskazaniami ogólnopediatrycznymi

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

dziećmi chorymi na cukrzycę w placówkach oświatowych, organizacja obozów/warsztatów edukacyjnych oraz przygotowywanie materiałów informacyjnych.

4. Wyposażenie poradni i oddziału:

- sprzęt: strzykawki automatyczne, osobiste pompy insulinowe, glukometry, system do ciągłego monitorowania glikemii, holter ciśnieniowy, oftalmoskop, monofilament, waga spożywcza, zestaw komputerowy do odczytu i wydruku danych z pamięci systemów terapeutycznych;
- pomieszczenie i niezbędne pomoce dydaktyczne do prowadzenia edukacji;
- oddział, dodatkowo: ≥ 1 stanowisko intensywnego nadzoru metabolicznego na 10 łóżek diabetologicznych wyposażone w pulsoksymetr, monitor EKG.

VIII. Dziecko chore na cukrzycę w placówce oświatowej, wychowawczej

1. Współpraca diabetologicznego zespołu leczącego z personelem pedagogicznym oraz rodziną zapobiega stygmatyzacji chorych na cukrzycę:

- po rozpoznaniu cukrzycy należy przekazać personelowi pedagogicznemu pisemną informację o cukrzycy oraz sposobie udzielania pomocy w stanach zagrożenia życia i numery telefonów kontaktowych do rodziców, lekarza i pielęgniarki edukacyjnej;
- odpowiednie przygotowanie personelu pedagogicznego z zakresu samoopieki w cukrzycy jest konieczne dla zapewnienia bezpieczeństwa choremu;

- wymagane jest stałe zabezpieczenie placówki w glukozę i glukagon przez opiekunów;
- cukrzyca nie jest wskazaniem do indywidualnego toku nauczania i zwolnienia z jakichkolwiek zajęć (np. wychowanie fizyczne, „zielona szkoła”).

2. Zadania personelu pedagogicznego:

- wszechstronna pomoc mająca na celu szybki i bezpieczny powrót chorego do placówki oraz pełną integrację ze środowiskiem rówieśników;
- znajomość podstawowego zakresu samoopieki w cukrzycy;
- umożliwienie prowadzenia samokontroli w placówkach oświatowych oraz wychowawczych dla wszystkich grup wiekowych, u dzieci młodszych pod nadzorem personelu szkolnego;
- ścisła współpraca z diabetologicznym zespołem leczącym i opiekunami chorego;
- natychmiastowe udzielenie pierwszej pomocy diabetologicznej w stanach zagrożenia życia.

IX. Podróż:

- do obowiązków chorego i jego opiekunów należy poinformowanie organizatora wyjazdu o chorobie, sposobie leczenia, spożywaniu posiłków, udzielania pomocy oraz podanie numerów telefonów kontaktowych do diabetologicznego zespołu terapeutycznego;
- w przypadku wyjazdu zagranicznego należy przygotować zaświadczenie o chorobie w języku angielskim;

- insulinę, glukagon, glukozę, glukometr z paskami testowymi, zapas sprzętu do pompy, wstrzykiwacze należy zabezpieczyć na okres podróży i przechowywać w bagażu podręcznym.

X. Wybór zawodu:

- szczególną uwagę należy przywiązywać do kształcenia młodzieży chorej na cukrzycę — po-

winna ona otrzymać możliwie najlepsze wykształcenie;

- zadaniem zespołu diabetologicznego jest pomoc choremu w wyborze zawodu poprzez ocenę stanu jego zdrowia, obecności powikłań, możliwości intelektualnych i psychicznych.

23. Cukrzyca a ciąża

I. Planowanie ciąży w grupie wszystkich kobiet chorych na cukrzycę ma istotny wpływ na jej przebieg, redukując wystąpienie zdarzeń niepożądanych u matki i płodu.

Kobieta chora na cukrzycę może stosować metody barierowe lub antykoncepcję hormonalną (OC).

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

2. **Antykoncepcja hormonalna u kobiet chorych na cukrzycę jest dopuszczalna w następujących sytuacjach:**

- wiek < 35 lat;
- niepalenie tytoniu;
- brak nadciśnienia tętniczego;
- brak nefropatii, retinopatii lub innych chorób naczyń;
- BMI < 30 kg/m².

Antykoncepcji hormonalnej nie powinno się stosować w przypadku cukrzycy o chwiejnym przebiegu.

Zaleca się stosowanie preparatów estrogenno-progestagenowych o zawartości etynyloestradiolu nie większej niż 35 mikrogramów. Zastosowany preparat powinien tylko w minimalny sposób wpływać na gospodarkę węglowodanową lub lipidową. Preferowana składowa progestagenna to lewonorgestrel, noretisteron.

Wkładka wewnątrzmaciczna z wstawką gestageną (IUDG) jest metodą antykoncepcji szczególnie polecaną u otyłych kobiet po 35. roku życia oraz u chorych na cukrzycę typu 2.

II. Podział cukrzycy u kobiet w ciąży

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

III. Czynniki ryzyka cukrzycy ciążowej:

- ciąża po 35. roku życia;
- zespół policystycznych jajników;
- w wywiadzie porody dzieci o dużej masie ciała (> 4000 g);
- urodzenie noworodka z wadą rozwojową;

- zgony wewnątrzmaciczne w wywiadzie;
- nadciśnienie tętnicze;
- nadwaga lub otyłość;
- rodzinny wywiad w kierunku cukrzycy typu 2;
- rozpoznanie cukrzycy GDM w poprzednich ciążach;
- wielorództwo.

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

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

IV. Podział cukrzycy ciążowej:

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

V. Algorytm diagnostyczny cukrzycy ciążowej

Wstępne oznaczenie stężenia glukozy we krwi powinno być wykonane na początku ciąży, podczas pierwszej wizyty u ginekologa, w celu wykrycia bezobjawowej cukrzycy przedciążowej:

- stężenie glukozy na czczo poniżej 100 mg/dl (5,6 mmol/l) uważa się za prawidłowe;
- stężenie glukozy na czczo między 100 mg/dl (5,6 mmol/l) a 125 mg/dl (6,9 mmol/l) — wynik nieprawidłowy — należy wykonać w możliwie najkrótszym czasie doustny test tolerancji 75 g glukozy (tab. 23.1);
- stężenie glukozy na czczo > 125 mg/dl (6,9 mmol/l) — należy powtórzyć badanie na czczo i w razie ponownego wyniku powyżej tej wartości pacjentkę skierować w trybie pilnym do ośrodka referen-

Tabela 23.1. Kryteria rozpoznania cukrzycy ciążowej na podstawie wyników 75 g OGTT według WHO (zmodyfikowane)

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

cyjnego; jeśli w kolejnym pomiarze uzyska się wynik ≤ 125 mg/dl (6,9 mmol/l), należy przeprowadzić doustny test tolerancji 75 g glukozy;

- jeśli test tolerancji 75 g glukozy (wykonany w grupie ryzyka lub u pacjentek z podwyższoną glikemią na czczo) wypadnie prawidłowo w I trymestrze ciąży, to należy go powtórzyć między 24. a 28. tygodniem ciąży, czyli w okresie ciąży, w którym należy przeprowadzić ten test u wszystkich pozostałych ciężarnych.

Obecnie PTG nie zaleca wykonywania trzypunktowego testu obciążenia glukozą. Jeśli jednak zostałaby oznaczona glikemia również po 1 godzinie testu, to za wartość nieprawidłową uznaje się wartość glikemii powyżej 180 mg/dl (10 mmol/l).

Cukrzycę ciążową rozpoznaje się, gdy co najmniej jedna wartość w teście obciążenia glukozą jest nieprawidłowa.

VI. Wielodyscyplinarne, zintegrowane postępowanie w cukrzycy przedciążowej (PGDM)

1. Insulinoterapia:

- intensywna insulinoterapia metodą wielokrotnych wstrzyknięć (patrz: rozdz. 11, p. 3):
 - zaleca się stosowanie insulin ludzkich. Bezpieczeństwo stosowania w ciąży insulin analogowych lispro i glarginy wykazano w badaniach

obserwacyjnych, a insulin aspart i detemir także w badaniach randomizowanych;

- insulinoterpia metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny (CSII, *continuous subcutaneous insulin infusion*):

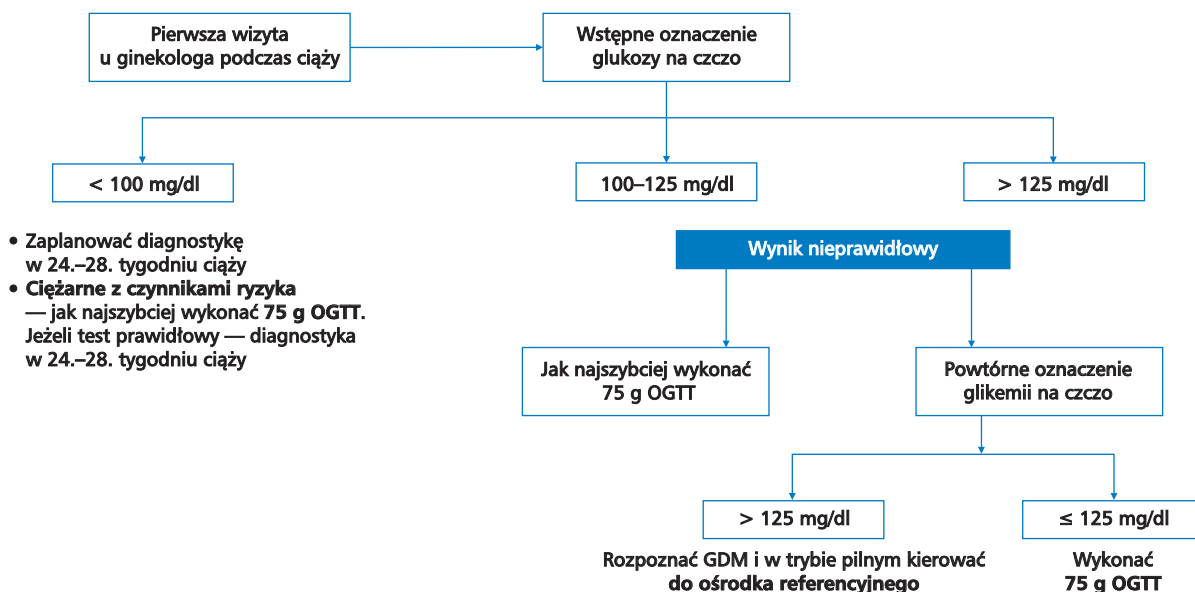
- A. Kwalifikacja i prowadzenie chorych na cukrzycę przedciążową przy użyciu osobistej pompy insulinowej powinny być prowadzone w ośrodkach (szpitalach, klinikach) diabetologicznych posiadających doświadczenie w terapii ciągłym podskórnym wlewem insuliny.

Terapię z użyciem pomp najlepiej rozpoczynać:

- na etapie planowania ciąży;
- we wczesnej ciąży — do 12. tygodnia ciąży;
- u pacjentki, u której niemożliwe jest uzyskanie zadowalającego wyrównania metabolicznego metodą wielokrotnych wstrzyknięć w ciąży powyżej 12. tygodnia.

B. System edukacji:

- zagadnienia kliniczne — zajęcia prowadzi lekarz, edukator diabetologiczny, pielęgniarka, dietetyk posiadający wiedzę w zakresie terapii osobistą pompą insulinową;
- zagadnienia techniczne — zajęcia prowadzi pielęgniarka lub edukator diabetologiczny, lub lekarz posiadający certyfikat trenera w zakresie szkolenia technicznego, lub pracownik firmy produkującej osobiste pompy insulinowe;
- program edukacji realizowany według karty szkolenia stanowiącej dokumentację przebiegu leczenia;
- program edukacji może być realizowany w warunkach ambulatoryjnych i/lub szpitalnych;
- wdrożenie terapii jest możliwe w chwili opanowania przez pacjentkę wiedzy klinicznej i technicznej



Rycina 23.1. Wykrywanie cukrzycy u kobiet w ciąży

dotyczącej CSII w zakresie podstawowym (zrozumienie zasad terapii, obsługi technicznej dotyczącej głównych funkcji pompy).

VII. Leczenie cukrzycy ciążowej

1. Dieta:

- 40–50% węglowodanów;
- 30% białka (1,3 g/kg mc.);
- 20–30% tłuszczów (w równych częściach nasyconych, jednonienasyconych i wielonienasyconych);
- liczba kalorii: zależna od masy ciała, wzrostu, aktywności fizycznej i wieku;
- zapotrzebowanie kaloryczne: około 35 kcal na kg należnej masy ciała, czyli 1500–2400 kcal;
- u pacjentek z nadwagą zaleca się stosowanie diety niskokalorycznej;
- pożywienie powinno zapewniać prawidłowy przyrost masy ciała w ciąży, czyli średnio 8–12 kg, w zależności od wyjściowej masy ciała (od ok. 7 kg dla BMI > 29,0 kg/m² do 18 kg dla BMI < 19,8 kg/m²).

2. Wyśilek fizyczny:

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

3. Insulinoterapia:

- najczęstszą metodą jest intensywna insulinoterapia metodą wielokrotnych wstrzyknięć;
- zapotrzebowanie na insulinę zmniejsza się gwałtownie po porodzie i u większości kobiet chorych na cukrzycę ciążową możliwie jest zaprzestanie podawania insuliny;

4. Doustne leki przeciwcukrzycowe nie są obecnie rekomendowane do leczenia cukrzycy ciążowej.

5. Samokontrola glikemii (tab. 23.2):

- kobiety w ciąży powinny wykonywać pomiary glikemii samodzielnie, po odpowiednim przeszkoleniu przez pielęgniarkę posiadającą doświadczenie w opiece nad chorymi na cukrzycę.

HbA_{1c} oznaczać należy co najmniej raz na 6 tygodni.

VIII. Model opieki nad ciężarną chorą na cukrzycę

1. Wszystkie kobiety chore na cukrzycę w okresie planowania ciąży, w jej trakcie i podczas porodu powinny pozostawać pod opieką zespołu diabetologiczno-

Tabela 23.2. Docelowe wartości glikemii i HbA_{1c} u kobiet w ciąży (PGDM i GDM) — samokontrola za pomocą glukometrów

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

-położniczego, mającego doświadczenie w tej dziedzinie.

2. Celem takiego postępowania jest:

- optymalizacja leczenia cukrzycy;
- ocena i ewentualne leczenie przewlekłych powikłań cukrzycy;
- edukacja diabetologiczna, w tym dietetyczna;
- diagnostyka funkcji tarczycy (wykluczenie niedoczynności tarczycy); za górne zakresy norm dla TSH należy uznać wartości: 2,5 µj.m./ml w pierwszym trymestrze ciąży i maksymalnie 3 µj.m./ml w drugim i trzecim trymestrze ciąży;
- podczas ciąży wizyty u diabetologa powinny odbywać się co 2–3 tygodnie, co jest spowodowane między innymi zmieniającym się zapotrzebowaniem na insulinę oraz koniecznością monitorowania masy ciała, czynności nerek, narządu wzroku i wartości ciśnienia tętniczego. U kobiet z cukrzycą, z nadciśnieniem przewlekłym należy dążyć do utrzymania ciśnienia skurczowego w granicach 110–129 mm Hg, a rozkurczowego — 65–79 mm Hg.

3. Ciąża nie jest zalecana u kobiet chorych na cukrzycę powikłaną:

- nefropatią ciężkiego stopnia charakteryzującą się klirensiem kreatyniny < 40 ml/min;
- niekontrolowanym, opornym na leczenie nadciśnieniem tętniczym;
- ciężką, niepoddającą się leczeniu retinopatią proliferacyjną;
- aktywną, zaawansowaną chorobą niedokrwienną serca lub przebytym zawałem serca;
- neuropatią autonomiczną z zajęciem układu bódź-przewodzącego serca lub przewodu pokarmowego.

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

24. Cukrzyca u osób powyżej 65. roku życia

- I. Częstość cukrzycy w populacji powyżej 65. roku życia sięga 25–30%.

- II. Objawy hiperglikemii u chorych po 65. roku życia mogą mieć mniejsze nasilenie niż u młodszych

osób, co może powodować opóźnienie rozpoznania choroby.

- III. U chorych na cukrzycę w zaawansowanym wieku czas przeżycia jest znacznie krótszy, dlatego usta-

lając sposób leczenia, powinno się pamiętać, że zapobieganie powikłaniom rozwijającym się po kilku lub kilkunastu latach choroby jest mniej istotne niż u osób młodszych.

IV. Cele leczenia cukrzycy u osób > 65. roku życia:

- nadrzędnym celem leczenia chorych na cukrzycę w starszym wieku jest dążenie do poprawy lub przynajmniej utrzymania dotychczasowej jakości życia. Kluczowe znaczenie ma unikanie hipoglikemii przy jednoczesnym zmniejszaniu objawów hiperglikemii;
- jeżeli u chorego na cukrzycę przewiduje się przeżycie dłuższe niż 10 lat, realizując ogólne cele leczenia, należy dążyć do stopniowego wyrównania cukrzycy, przyjmując jako docelową wartość $HbA_{1c} \leq 7\%$;
- w przypadku chorych w wieku > 70 lat z wieloletnią cukrzycą (> 20 lat) i istotnymi powikłaniami o charakterze makroangiopatii (przebyty zawał serca lub udar mózgu) docelową wartością HbA_{1c} jest $\leq 8,0\%$;
- prowadzenie badań diagnostycznych w kierunku powikłań cukrzycy, zapobieganie ich progresji oraz zalecanie odpowiedniego leczenia;
- leczenie chorób współistniejących w celu zmniejszenia upośledzenia czynnościowego i poprawy jakości życia.

V. Wyśiłek fizyczny — po wstępnym określeniu indywidualnego ryzyka i wydolności chorego należy zalecać wysiłek na świeżym powietrzu, charakteryzujący się wolnym początkiem i powolnym zakończeniem, unikaniem ćwiczeń napinających i wstrzymujących oddech, ze zwróceniem uwagi na ryzyko urazu, a zwłaszcza ryzyko rozwoju zespołu stopy cukrzycowej.

VI. Zalecenia dietetyczne — zalecenia ogólne; brak specyficznych zaleceń związanych z wiekiem, modyfikacja diety jest mało skuteczna ze względu na utrwalone nawyki żywieniowe.

VII. Wskazane doustne leki hipoglikemizujące:

- metformina — należy postępować według zasad podanych w rozdziale 10, punkt II (opis etapu 1 leczenia cukrzycy typu 2), należy także uwzględnić choroby współistniejące, zwiększające ryzyko roz-

woju kwasicy metabolicznej; szczególną ostrożność należy zachować u chorych, u których $eGFR$ wynosi $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$; (patrz: tab. 18.3);

- pochodne sulfonylomocznika — leczenie należy rozpoczynać od małych dawek ze względu na ryzyko hipoglikemii;
- inhibitory DPP-4, agoniści receptora GLP-1, inhibitor α -glukozydazy — nie istnieją specyficzne przeciwwskazania dla osób > 65. roku życia, leki te mogą być szczególnie korzystne w tej grupie wiekowej ze względu na znikome ryzyko hipoglikemii.

VIII. Insulinoterapia:

- nie istnieją specyficzne wskazania lub przeciwwskazania w zakresie insulinoterapii u osób w starszym wieku;
- nie należy zwlekać z rozpoczynaniem stosowania insuliny, jeżeli są wskazania;
- rozpoczynając lub modyfikując insulinoterapię, należy wybierać te preparaty, które charakteryzują się jak najmniejszym ryzykiem hipoglikemii;
- wiek > 65 lat nie jest przeciwwskazaniem do stosowania intensywnej insulinoterapii;
- u części chorych w zaawansowanym wieku (> 80 lat) może być skuteczne podawanie małych dawek insuliny krótkodziałającej przed głównymi posiłkami, bez jednoczesnego stosowania insuliny o przedłużonym czasie działania (bazowej).

IX. Edukacja diabetologiczna — powinna obejmować zarówno chorych, jak i ich opiekunów.

X. Leczenie hipotensyjne:

- wiek nie stanowi kryterium wyboru określonej klasy leków hipotensyjnych;
- korzyści wynikające ze stosowania leczenia hipotensyjnego u osób w wieku > 65 lat są porównywalne z uzyskiwanymi u osób młodszych.

XI. Leczenie hipolipemizujące:

- mimo braku obiektywnych danych należy uznać, że korzyści leczenia hipolipemizującego zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej obserwowane u osób młodszych dotyczą również chorych w wieku > 65 lat.

25. Zasady przygotowania chorego na cukrzycę do zabiegu operacyjnego

Uwagi ogólne:

- zabieg operacyjny u chorego na cukrzycę powinien się zaplanować odpowiednio wcześniej;

- w szpitalu, w którym pacjent ma być hospitalizowany, należy zapewnić możliwość stałej konsultacji diabetologa;

- należy przeprowadzić badania umożliwiające ocenę stopnia kontroli cukrzycy i obecności jej powikłań;
- chory na cukrzycę przed planowanym zabiegiem operacyjnym powinien być wyrównany metabolicznie;
- u chorych na cukrzycę typu 1 nie wolno przerywać insulinoterapii.

I. Niezbędne badania, które powinny być wykonane przed planowym zabiegiem chirurgicznym:

- dobowy profil glikemii (7 oznaczeń w ciągu doby, oraz ok. godz. 3.00 w nocy w przypadku leczenia insuliną);
- HbA_{1c};
- skład morfotyczny krwi;
- stężenie w surowicy: kreatyniny, elektrolitów (Na⁺, K⁺), aktywności aminotransferaz (AST, ALT);
- wskaźnik INR, czas krwawienia, APTT;
- równowaga kwasowo-zasadowa (gazometria) krwi;
- badanie ogólne moczu;
- ocena dna oka;
- EKG spoczynkowe (patrz uwaga 1);
- RTG klatki piersiowej.

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

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

Uwaga 2: jedynie u chorych na cukrzycę leczonych metodą intensywnej terapii, cechujących się dobrym wyrównaniem metabolicznym, można planować zabieg operacyjny przeprowadzony w systemie „jednego dnia”. Niezbędnym warunkiem w tych przypadkach jest uzyskanie prawidłowych wyników wszystkich dodatkowych badań diagnostycznych. Również chorych na cukrzycę typu 2 dotychczas skutecznie leczonych dietą lub dietą i metforminą [glikemia < 140 mg/dl (7,8 mmol/l); HbA_{1c} 6,5%] można operować w tym systemie, ponieważ zastosowanie insulinoterapii w okresie okołoperacyjnym u tych osób nie jest konieczne; niezbędne jest jednak odstawienie metforminy na co najmniej 24 godziny przed planowanym zabiegiem operacyjnym. Pozostałych chorych na cukrzycę, niezależnie od typu schorzenia i dotychczasowego sposobu leczenia, w okresie okołoperacyjnym należy leczyć insuliną.

II. Postępowanie w okresie przed planowym zabiegiem operacyjnym

1. Chorego na cukrzycę należy przyjąć do szpitala na 2–3 dni przed planowanym zabiegiem operacyjnym.
 2. Planowy zabieg należy odroczyć u pacjenta, u którego stwierdza się niedostateczną kontrolę metaboliczną (tj. utrzymującą się w profilu dobowym wartość glikemii > 250 mg/dl (13,9 mmol/l), HbA_{1c} > 9% i/lub obecność cukromoczu z towarzyszącą acetonurią).
 3. Należy zaprzestać podawania doustnych leków przeciwcukrzycowych na 2 dni przed zabiegiem.
 4. Należy zastosować insulinoterapię w modelu wielokrotnych wstrzyknięć:
 - dobową dawkę insuliny — 0,3–0,7 j./kg mc. (patrz uwaga 2):
 - 50–60% dobowej dawki — insulina krótko-działająca (szybkodziałająca) podawana 15–30 min przed głównymi posiłkami według schematu: 50–20–30% dobowej dawki insuliny krótkodziałającej (szybkodziałającej),
 - 40–50% dobowej dawki — insulina o przedłużonym działaniu (NPH) podawana w dwóch wstrzyknięciach — 7.00–8.00 (40%) i 22.00–23.00 (60%) lub analog długodziałający.
- Dobrze wyszkolony i wyrównany metabolicznie chory na cukrzycę, leczony metodą intensywnej insulinoterapii, samodzielnie dostosowuje dawki insuliny do aktualnych potrzeb, dlatego w szpitalu nie należy pozbawiać go tej możliwości i rozpoczynać leczenia sztywnymi, niemodyfikowalnymi dawkami preparatu.**
5. Jeżeli przygotowanie do zabiegu operacyjnego wymaga zastosowania ścisłej diety w dniu (dniach) poprzedzających operację, zamiast posiłku zaleca się zastosowanie dożylnego wlewu 10-procentowego roztworu glukozy, insuliny i potasu (10–20 mmol KCl). Glukoza powinna być stosowana w ilościach zapewniających dowóz 800–1000 kcal w ciągu doby.
 6. Uzyskanie wyrównania glikemii: w okresie okołoperacyjnym należy utrzymywać stężenie glukozy we krwi w bezpiecznych granicach 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l).
 7. Powiadomienie zespołu chirurgiczno-anestezjologicznego o powikłaniach zwiększających ryzyko operacyjne (choroby serca lub nerek, neuropatii, retinopatii proliferacyjnej).

Uwaga 3: okresowej intensywnej insulinoterapii nie wymagają chorzy poddawani tak zwanemu małemu zabiegowi operacyjnemu (ekstrakcja zęba, nacięcie ropnia, mała amputacja wykonana ambulatoryjnie, operacja za-

Tabela 25.1. Zasady wlewu 10-procentowego roztworu glukozy i insuliny w zależności od wartości glikemii

Glikemia	10-procentowy roztwór glukozy [ml/godz.]	Insulina [j/godz.]
< 90 mg/dl < 5,0 mmol/l	100	Zatrzymać wlew na 15–30 minut
90–120 mg/dl 5,0–6,7 mmol/l	100	0,5–2
120–180 mg/dl 6,7–10 mmol/l	100	2–3

ćmy), ale tylko w sytuacji, gdy przygotowanie do zabiegu nie wymaga zmiany dotychczasowego sposobu odżywiania. Przy konieczności ominięcia 1 lub 2 posiłków w związku z wykonywanym zabiegiem operacyjnym zalecany jest dożylny wlew roztworu glukozy z insuliną i potasem (500 ml 10% roztworu glukozy z 12 j. preparatu szybko działającego insuliny i 10 mmol KCl), z prędkością 100–150 ml/godz. Dawkę insuliny i potasu należy zmodyfikować w zależności od stężenia glukozy i potasu we krwi.

III. Postępowanie w dniu zabiegu operacyjnego

Należy zastosować:

- Dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu pod kontrolą glikemii:
 - algorytm 1: u osób z bezwzględnym niedoborem insuliny zalecany jest oddzielny ciągły dożylny wlew insuliny (stężenie roztworu: 1 j. preparatu krótko działającej insuliny ludzkiej w 1 ml 0,9% NaCl) i roztworu glukozy (5–10%) za pomocą pomp infuzyjnych. Do zrównoważenia 1 g egzogennej glukozy potrzeba 0,3 j. insuliny (tab. 25.1);
 - algorytm 2: u chorych na cukrzycę typu 2 z zachowaną sekrecją insuliny można opcjonalnie podać roztwór glukozy, insuliny i potasu (500 ml 5–10% glukozy zawierającej 8–16 j. insuliny krótko działającej oraz 10–20 mmol chlorku potasu):
 - należy rozważyć zastosowanie większej dawki insuliny (≥ 20 j.) u osób otyłych, gdy występuje ciężka infekcja, podczas zabiegu kardiopulmonologicznego, u osób operowanych w stadium hipotermii lub gdy wyjściowe stężenie glukozy wynosi > 180 mg/dl (10,0 mmol/l),
 - należy rozważyć zastosowanie mniejszej dawki insuliny (12 j.) u osób szczupłych, a także u przyjmujących przed zabiegiem małe dawki insuliny lub doustne leki hipoglikemizujące.
- Dożylny wlew glukozy, insuliny i potasu należy rozpocząć o godzinie 8.00 rano i kontynuować w sposób ciągły, z szybkością 80 ml/godz., do czasu podjęcia normalnego odżywiania.

- W trakcie dożylnego wlewu insuliny zalecana jest kontrola glikemii co 1 godzinę, a po stabilizacji glikemii w kolejnych 3 pomiarach co 2 godziny.
- W trakcie podawania dożylnego wlewu glukozy, insuliny i potasu należy utrzymywać stężenie glukozy w osoczu krwi w granicach 100–180 mg/dl (5,6–10,0 mmol/l):
 - jeżeli stężenie glukozy w osoczu krwi zmniejsza się lub utrzymuje w dolnych granicach zalecanych wartości, dawkę insuliny należy zmniejszyć o 4 j.;
 - zaleca się zwiększenie dawki insuliny w kroplówce o 2 j. na każde 30 mg/dl (1,6 mmol/l) stężenia glukozy w osoczu krwi > 180 mg/dl (> 10 mmol/l).
- Jeżeli istnieje możliwość stałego nadzoru nad operowanym chorym na cukrzycę, należy preferować algorytm 1.

IV. Postępowanie w okresie pooperacyjnym

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

Uwaga 4: 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 5: w przypadku chorych na cukrzycę typu 2 leczonych uprzednio doustnymi środkami hipoglikemizującymi i przy dobowym zapotrzebowaniu na insulinę mniejszym od 30 j. można powrócić do ich stosowania, jeśli ich stan jest wyrównany metabolicznie.

V. Postępowanie związane z zabiegiem operacyjnym — odrębności u dzieci (tab. 25.2)

VI. Operacja ze wskazań nagłych

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

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

- W przypadku kwasicy ketonowej ($BE < -12$; $pH < 7,3$) lub stanu hiperglikemiczno-hiperosmolarnego ko-

Tabela 25.2. Postępowanie podczas zabiegu operacyjnego u dzieci. Algorytm dożylnego podażu insuliny w zależności od stężenia glukozy we krwi

Wlew roztworu zawierającego 1 j. insuliny w 1 ml (50 j. insuliny należy dodać do 50 ml 0,9-procentowego roztworu NaCl) przy użyciu pompy strzykawkowej		
Glikemia [mg/dl]/[mmol/l]	Prędkość wlewu insuliny	Nawadnianie
< 90/5,0	Zatrzymanie wlewu insuliny na 10–15 min	Rodzaj płynów:
90–110/5–6,1	0,02 ml/kg/godz.	• glikemia > 250 mg/dl: 0,9% lub 0,45 NaCl
110–126/6,1–7,0	0,025 ml/kg/godz. (wlew podstawowy)	• glikemia < 250 mg/dl: 5–10% glukoza
127–143/7,0–8,0	0,035 ml/kg/godz.	Przepływ:
144–217/8,0–12,1	0,05 ml/kg/godz.	• 4 ml/godz./pierwsze 10 kg mc.
217–271/12,1–15,1	0,075 ml/kg/godz.	• dodać 2 ml/godz./11–20 kg mc.
> 271/> 15,1	0,1 ml/kg/godz.	• dodać 1 ml/godz./> 20 kg mc.
		Maksymalnie 2000–2500 ml/d.

nieczne jest uprzednie wyrównanie metaboliczne, zgodnie z ogólnie przyjętymi zasadami.

2. Jeśli nie stwierdza się wykładników ostrych powikłań cukrzycy i pacjent przyjął poranną dawkę insuliny, w trakcie zabiegu należy stosować dożylny wlew insuliny według podanego wyżej schematu.

Jeżeli w czasie zabiegu wartość glikemii wzrośnie o 30–50 mg/dl, trzeba zwiększyć prędkość wlewu insuliny

o 1–2 j./godz. W przypadku glikemii przekraczającej 250 mg/dl (13,9 mmol/l) należy przerwać dożylny wlew roztworu glukozy i ponowić dopiero po obniżeniu stężenia glukozy we krwi do 200–250 mg/dl (11,1–13,9 mmol/l). Zaleca się równocześnie zwiększenie prędkości dożylnego wlewu insuliny. Ten sposób postępowania powinien być kontynuowany aż do czasu podjęcia żywienia doustnego.

26. Szczepienia ochronne u chorych na cukrzycę

Każde dziecko chore na cukrzycę powinno być szczepione zgodnie z kalendarzem szczepień. Ponadto zaleca się szczepienie dzieci powyżej 2. miesiąca życia oraz osoby dorosłe przeciwko *Streptococcus pneumoniae*, zgodnie z obowiązującymi zaleceniami producentów, a także dzieci powyżej 6. miesiąca życia i osoby dorosłe przeciwko grypie raz w roku.

Od wielu lat wszystkie niemowlęta są szczepione przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu B (HBV), natomiast młodzież oraz osoby dorosłe powinny zostać zaszczepione zgodnie z informacją producenta. Obecnie zaleca się, aby szczepieniom przeciwko WZW typu B byli poddane wszystkie osoby dotychczas nieszczepione. Chorych na cukrzycę obowiązuje ogólny harmonogram podawania kolejnych dawek szczepionki. Przed każdym szczepieniem obowiązuje badanie lekarskie.

27. Zalecenia dotyczące aktywności zawodowej chorych na cukrzycę

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

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

3. Ryzyko wystąpienia hipoglikemii. Incydenty hipoglikemii najczęściej występują u pacjentów leczonych insuliną oraz — rzadziej — pochodnymi sulfonilomocznika. Do zawodów, w odniesieniu do których należy wziąć pod uwagę fakt chorowania przez pracownika na cukrzycę, należą m.in.:
 - zawodowe kierowanie pojazdami: pojazdy ciężarowe (typu TIR), przewozy pasażerskie, kierowanie pociągami naziemnymi i kolei podziemnej (metro), kierowca zawodowy, taksówkarz;
 - służby mundurowe i ratownicze: siły zbrojne (wojska lądowe, marynarka, lotnictwo), policja, straż

pożarna, ratownictwo, żegluga morska, służba więzienna, służby ochroniarskie;

- lotnictwo cywilne: piloci i inżynierowie lotnictwa, personel pokładowy, kontroler ruchu lotniczego;
- zawody niebezpieczne: platformy wiertnicze, praca przy maszynach w ruchu, praca przy piecach, w wysokiej temperaturze, spalarniach, hutach itp., na torach kolejowych, w górnictwie, praca na wysokościach (rusztowania, dźwigi).

4. **Jakiegokolwiek ograniczenia zawodowe powinny być nakładane na pacjenta po starannym przeanalizowaniu jego indywidualnej sytuacji i stanu zdrowia. Wszystkie wątpliwości i ewentualne przeciwwskazania powinny być oceniane i rozstrzygane na podstawie wspólnej opinii lekarza medycyny pracy i lekarza diabetologa, znającego pacjenta i jego problemy.**

5. Szczególnej staranności wymaga wybór zawodu u osób, u których stwierdza się zaburzenia dotyczące odczuwania hipoglikemii („nieświadomość hipoglike-

mii”), co może być bezpośrednią przyczyną wystąpienia zaburzeń świadomości bez współistnienia objawów prodromalnych.

6. Powikłania cukrzycy. Pacjenci cechujący się obecnością zaawansowanych powikłań przewlekłych cukrzycy nie mogą wykonywać prac, w których uszkodzenie danego narządu, należące do obrazu powikłań cukrzycy, mogłoby mieć wpływ na jakość danej pracy i jej wydajność. Nie powinno to jednak przeszkadzać w podejmowaniu pracy o innym charakterze — takiej, dla której dane powikłanie nie będzie miało znaczenia. Jednocześnie charakter pracy, jej uciążliwość nie powinny utrudniać osiągnięcia wyrównania metabolicznego cukrzycy, a co się z tym wiąże — ochrony pacjenta przed rozwojem przewlekłych powikłań choroby.

7. Jest niedopuszczalne, aby sam fakt chorowania na cukrzycę stanowił przyczynę dyskryminacji lub nierównego traktowania.

28. Opieka diabetologiczna w instytucjach penitencjarnych

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

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