

PIELĘGNOWANIE CHORYCH ZE SCHORZENIAMI ENDOKRYNOLOGICZNYMI

OPRACOWANIE:

dr n. med. JOANNA STANISŁAWSKA

HISTORIA

CUKRZYCA WYSTĘPUJE U WSZYSTKICH RAS LUDZKICH, A TAKŻE U ZWIERZĄT.

Pierwsze wzmianki o cukrzycy pojawiły się już w 1550 roku p.n.e. na hieroglifach egipskich. Opisywały one objawy cukrzycy typu 2.

Pierwszy kliniczny opis tej jednostki chorobowej podał grecki lekarz Arteus z Kapadocji (30-90 n.e.).

HISTORIA cd.

"*Diabetes*" z łacińskiego oznacza "płynący", a "*mellitus*" - "słodki jak miód".

Tłumacząc więc "*diabetes mellitus*", otrzymamy "**słodkie przeciekanie**".

Nazwa tej choroby jest związana z fenomenem wydzielania nadmiaru cukru z moczem. Był to pierwszy objaw, na podstawie którego zaczęto rozpoznawać cukrzycę. Początkowo nie znano bowiem jej przyczyn.

HISTORIA cd.

W 1869 Langerhans po raz pierwszy wykazał obecność w trzustce wysp. Na jego cześć wyspy trzustkowe zostały nazwane **wyspami Langerhansa**. W XIX wieku stwierdzono również, że zmarli na cukrzycę mają uszkodzoną trzustkę.

W roku 1889 Oskar Minkowski i Joseph von Mering po serii doświadczeń na psach stwierdzili, że wycięcie tego narządu powoduje u psów cukrzycę. Dość szybko udało się też stwierdzić, że insulinę wytwarza specjalny typ komórek, położonych w tzw. wysepkach Langerhansa, stanowiących zaledwie **2% masy trzustki**.

HISTORIA cd.

W 1889 roku Oskar Minkowski zauważył, że psy, którym usunięto trzustkę, wykazywały **objawy cukrzycy**. Szczególnie jego uwagę przyciągnęła **poliuria** (oddawanie dużych ilości moczu), stąd też postanowił sprawdzić poziom cukru we krwi psa. Oczywiście odpowiedź była twierdząca – test wykrył cukier. Obaj badacze wysnuli więc wniosek, że trzustka produkuje substancję regulującą poziom cukru we krwi. I choć nie potrafili wyodrębnić tej substancji, to odkrycie było przełomem w badaniach nad cukrzycą.

HISTORIA cd.

Cukrzycę wykrywano poprzez badanie moczu. Do czasu wynalezienia insuliny jedynym sposobem leczenia cukrzycy była **dieta bezwęglowodanowa**. Sama choroba jak i również restrykcyjna dieta doprowadzały szybko do znacznego wyniszczenia organizmu.

POWSTANIE INSULINY

1910 angielski uczonec, Sir Edward Albert Sharpey-Schafer odkrył, że za cukrzycę stoi pojedyncza substancja produkowana przez trzustkę, przez te wysepki komórek, których funkcji nie potrafił określić Paul Langerhans.

Od łacińskiego słowa *insula* – wyspa, nazwał on te substancję **insuliną**.

HISTORIA cd.

Insulina została odkryta w 1921/1922 roku przez Fredericka Bantinga i jego asystenta Charlesa Besta. W roku 1923 za odkrycie insuliny Banting otrzymał Nagrodę Nobla.

Odkrycie insuliny było jednym z ważniejszych odkryć medycyny w tamtym czasie i stanowiło przełom w leczeniu cukrzycy.

HISTORIA BADAŃ NAD CUKRZYCĄ

Po dalszych pracach Jamesa Collipa polegających na oczyszczeniu insuliny zwierzęcej po raz pierwszy zastosowano ją u chorego na cukrzycę czternastolatka z Toronto Leonarda Thompsona (1922 rok).

W Szwecji po raz pierwszy podano insulinę 5-letniemu chłopcu, który dożył 70 lat.

HISTORIA BADAŃ NAD CUKRZYCĄ CD.

W 1955 r. ustalono skład aminokwasowy insuliny (Friderick Sanger- nagroda Nobla).

W 1958 roku zsyntetyzowano ją chemicznie.

Od 1982 r. zaczęto stosować insulinę wytworzoną metodą inżynierii genetycznej.

HISTORIA CUKRZYCY CD.

- Już pod koniec 1923 firma Ely Lilly we współpracy z uniwersytetem Toronto rozpoczęła masową produkcję **inuliny**.
- W 1944 firma Novo Nordisk rozpoczęła produkcję **długodziałających insulin**.

- Do 1950 jedyną metodą kontroli poziomu cukru w moczu było korzystanie z **próby Benedicta**.
- **Próba Benedicta** to metodą wynaleziona w 1909 roku. Polega ona na dodaniu próbki moczu do niebieskiego roztworu i pogrzenie jej. Dopiero 1953 pojawiły się tabletki, na które oddawało się moczu, a kilka lat później pojawiły paski to badania poziomu cukru w moczu.

HISTORIA CUKRZYCY CD.

- W 1955 roku pojawiły się pierwsze pochodne **sulfonilomocznika**
- W 1959 opracowano metodę oznaczenia poziomu insuliny w ciele pacjentów. Wtedy odkryto, że niektórzy chorzy nadal produkcją własną insulinę. W ten sposób powstało pojęcie cukrzyca **insulino-zależna (typ 1) i cukrzyca insulinozależna (typ 2)**.
- W 1961 Ely Lilly rozpoczyna produkcję **glukagonu**, leku na ciężkie przypadki hipoglikemii.

HISTORIA CUKRZYCY CD.

Pierwszy glukometr pojawił się w 1970 roku, wyprodukowany przez firmę Ames Company.

W 1972 odkryto powiązanie między wysokim poziomem cukru we krwi, a uszkodzeniem naczyń krwionośnych

W 1977 odkryto **HbA1c** i wprowadzono go jako standardową metodę pomiaru długoterminowej kontroli cukrzycy.

W 1978 – powstanie pierwszego analogu ludzkiej insuliny z użyciem bakterii **E.coli**, analog wszedł do sprzedaży 4 lata później, w 1984 roku.

HISTORIA CUKRZYCY CD.

W 1980 – powstał pomysł **intensywnej terapii insulinowej**, opierającym się na schemacie basal-bolus

W 1993 oficjalnie potwierdzono powiązanie między utrzymaniem niskiego poziomu cukru a unikaniem powikłań

Cukrzyca tamtych lat

lata 1950 - 1990

Cukrzyca tamtych lat cd.

EPIDEMIOLOGIA

Jak podaje Światowa Organizacja Zdrowia (WHO), w 1985 r. było na świecie 30 mln diabetyków, zaś w 1998 roku już 140 mln.

Prawie 160 milionów choruje na cukrzycę typu 2. Wiąże się to z coraz powszechniejszą otyłością, która może nawet w 80% przyczynić się do powstania i rozwoju choroby.

Na świecie

W 2011 r. na świecie 366 mln osób chorowało na cukrzycę, podczas gdy w 1980 r. – 153 mln.

Tak więc w ciągu 31 lat liczba chorych na cukrzycę wzrosła o 213 mln – jest to liczba ponad pięciokrotnie przewyższająca obecną liczbę ludności w Polsce.

W Europie

w 2011 r. na cukrzycę typu 2 (najczęstsza postać cukrzycy) chorowało 8,1% dorosłej populacji (w wieku 20-79 lat), czyli 52,8 mln osób

liczba osób z nieprawidłową tolerancją glukozy (stan przedcukrzycowy) wynosiła 63 mln (9,6%)

w Europie w 2011 r. zaburzenia gospodarki węglowodanowej (cukrzyca plus stan przedcukrzycowy) występowały u prawie 116 mln osób

szacuje się, że w 2030 r. liczba ta wzrośnie do prawie 136 mln,

W Polsce

W Polsce, wg raportu IDF (Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna) w 2011 r. na cukrzycę chorowało 3,1 mln osób (10,6% dorosłej populacji), z czego 1 mln osób nie wiedziało, że na nią choruje.

30% osób z cukrzycą miało nierozpoznaną chorobę i nie były leczone. Nieleczona cukrzyca jest przyczyną różnych powikłań tej choroby.

W Polsce wśród osób z cukrzycą typu 2 jedynie 6,2% osiąga zalecane przez PTD (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne) cele leczenia, czyli:

- wartość HbA1c poniżej 7%,
- ciśnienie tętnicze krwi poniżej 130/80 mm Hg,
- stężenie cholesterolu LDL poniżej 100 mg/dl

DEFINICJA

Cukrzyca (*diabetes mellitus*) jest **przewlekłą chorobą**, której przyczyną jest **zaburzenie wydzielania insuliny**. Niedobór insuliny prowadzi do zaburzeń w zakresie wykorzystania glukozy przez komórki

organizmu, co powoduje **zwiększenie stężenia glukozy we krwi** (hiperglikemię) oraz wydalanie glukozy wraz z moczem. Cukrzyca charakteryzuje się także zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, tłuszczów i białek.

CUKRZYCA JEST TO GRUPA CHOROÓB METABOLICZNYCH CHARAKTERYZUJĄCA SIĘ HIPERGLIKEMIA WYNIKAJĄCA Z DEFEKTU WYDZIELANIA I/LUB DZIAŁANIA INSULINY.

PRZEWLEKŁA HIPERGLIKEMIA WIĄŻE SIĘ Z USZKODZENIEM, ZABURZENIEM CZYNNOSCI I NIETYDOLNOŚCIĄ RÓŻNYCH NARZĄDÓW, ZWŁASZCZA OCZU, NEREK, NERWÓW, SERCA I NACZYŃ KRWIONOŚNYCH.

(ZPTD 2017)

Etiologiczna klasyfikacja cukrzycy według WHO:

1. Cukrzyca typu 1

- autoimmunologiczna,
- idiopatyczna.

2. Cukrzyca typu 2

3. Inne specyficzne typy cukrzycy

- genetyczne defekty czynności komórki β,
- genetyczne defekty działania insuliny,
- choroby zewnątrzwydzielniczej części trzustki,
- endokrynopatie,
- leki i substancje chemiczne,
- infekcje,
- rzadkie postaci cukrzycy wywołane procesem immunologicznym,
- inne uwarunkowane genetycznie zespoły związane z cukrzycą.

4. Cukrzyca ciążowa

OBJAWY HIPERGLIKEMII

OBJAWY WSKAZUJĄCE NA MOŻLIWOŚĆ ROZWOJU CUKRZYCY:

- ❖ **ZMNIEJSZENIE MASY CIAŁA** (glukoza krążąca we krwi często jest wydalana przez nerki z moczem, nie przechodzi do wnętrza komórek. Komórki muszą szukać innego źródła energii, którym jest tkanka tłuszczowa. W konsekwencji następuje zdecydowany, niespodziewany ubytek masy ciała w bardzo krótkim czasie).
- ❖ **WZMOŻONE PRAGNIENIE** (ponieważ oddaje się często duże ilości moczu, więc odczuwa się wzmożone pragnienie).
- ❖ **WIELOMOCZ** (obecność cukru w moczu powoduje „przyklejanie się” wody, co przejawia się dużą ilością oddawanego moczu).

OBJAWY WSKAZUJĄCE NA MOŻLIWOŚĆ ROZWOJU CUKRZYCY CD:

- ❖ OSŁABIEŃ I WZMOŻONA SENNOŚĆ;
- ❖ POJAWIENIE SIĘ ZMIAN ROPNYCH NA SKÓRZE ORAZ STANÓW ZAPALNYCH NARZĄDÓW MOCZOWO-PŁCIOWYCH;
- ❖ ŚWIĄD SKÓRY;
- ❖ **CUKIER W MOCZU** (cukier pojawia się w moczu, gdy we krwi przekroczy granicę progu nerkowego, czyli ok. 160 mg% (8,9 mmol/l)).

RODZAJE CUKRZYCY

Cukrzyca typu 1 (zwana także cukrzycą insulinozależną) - wywołana jest zniszczeniem komórek beta wysp trzustkowych Langerhansa, odpowiedzialnych za produkcję i wydzielanie insuliny.

Ten rodzaj cukrzycy występuje najczęściej u ludzi młodych oraz u dzieci. Na typ 1 cukrzycy choruje 15 - 20% chorych. Jedynym możliwym leczeniem tej choroby jest podawanie insuliny oraz właściwe odżywianie i aktywny tryb życia (wysiłek fizyczny).

ROLA INSULINY

POMAGA GLUKOZIE WNIKNĄĆ DO KOMÓREK

UŁATWIA MAGAZYNOWANIE GLUKOZY W WĄTROBIE

POBUDZA WYTWARZANIE TŁUSZCZU Z NADWYŻKI WĘGLOWODANÓW

POBUDZA WYTWARZANIE ZWIĄZKÓW BIAŁKA

PEPTYD C

- **Peptyd C** – peptyd składający się z 36 aminokwasów, część cząsteczki proinsuliny łącząca łańcuchy **A i B insuliny**.
- Peptyd C jest wycinany podczas uwalniania insuliny z trzustki i razem z nią dostaje się do krwiobiegu. Powstaje w związku z tym w stosunku **1:1 z cząsteczkami insuliny**.
- Osoby nie wytwarzające insuliny (na przykład chore na cukrzycę typu 1) nie wytwarzają też peptydu C.

U osób przyjmujących preparaty insuliny pozwala ocenić zachowanie wydzielania endogennej insuliny.

Przy diagnozowaniu cukrzycy, **podwyższone lub prawidłowe stężenie peptydu C wskazuje na cukrzycę 2 typu, niskie – na cukrzycę typu 1**.

W przypadku cukrzycy typu 2 poziom peptydu C pozwala na optymalny dobór leku - przy normalnym i wysokim poziomie przewagę mają **pochodne biguanidu** (zwykle **metformina**), przy **obniżonym** zwykle stosuje się **pochodne sulfonylomocznika** (najczęściej **glimepiryd**), czasem w skojarzeniu z innymi lekami.

RODZAJE CUKRZYCY cd.

Cukrzyca typu 2 (cukrzyca dorosłych lub insulinozależna) - przyczyną podwyższonego poziomu glukozy we krwi nie jest brak insuliny, ale jej nieprawidłowe działanie w organizmie (oporność na działanie insuliny). Najczęściej cukrzyca typu 2 towarzyszy otyłość oraz nadciśnienie tętnicze.

Ten rodzaj cukrzycy występuje najczęściej u ludzi starszych. Około 80 - 85% wszystkich pacjentów z cukrzycą stanowią chorzy na cukrzycę typu 2. Początkowo leczenie opiera się na stosowaniu odpowiedniej diety, dostosowanego do możliwości chorego wysiłku fizycznego oraz doustnych leków hipoglikemizujących (przeciwcukrzycowych). Często, z czasem, potrzebne jest leczenie insuliną.

RODZAJE CUKRZYCY cd.

Cukrzyca typu LADA (*Latent Autoimmune Diabetes in Adults*) należy do cukrzycy typu 1, o powolny przebiegu. Jest 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-GAD) i/lub przeciwciał przeciwwyspowych ICA i niskim stężeniem peptydu C w surowicy.

anty-GAD
Przeciwciała przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego (izoformy 65 kD, anty-GAD) są jednym z poznanych rodzajów autoprzeciwciał przeciwwyspowych (poza te ICA, IAA, IA-2, przeciw fosfatazie tyrozynowej) występujących w autoimmunologicznej postaci cukrzycy (typ 1).

Badanie obecności przeciwciał anty-GAD znajduje zastosowanie: w diagnostyce cukrzycy typu 1; w rozpoznaniu cukrzycy typu LADA; w ocenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 1.

Anty-GAD - autoprzeciwciała skierowane przeciwko jednej z izoform dekarboksylazy kwasu glutaminowego (GAD65).

Są wykrywane w większości nowozdiagnozowanych przypadków cukrzycy typu 1 (60-85%), co czyni je dobrym markerem utajonego procesu destrukcji wysp Langerhansa.

PRZECIWCIAŁA P/WYSPOWE ICA

Przeciwciała przeciwwyspowe (*islet cell antibodies* – ICA) pojawiają się w organizmie człowieka znacznie wcześniej przed wystąpieniem choroby.

Wykrycie przeciwciał ICA u pacjenta świadczy, że za jakiś czas może dojść do rozwoju cukrzycy. Określa się, że przeciwciała ICA są jedynymi z najczęściej wykrywanych przeciwciał w przebiegu cukrzycy typu 1.

Pojawiają się u około **70–80%** wykrytych nowych przypadków cukrzycy typu 1 u pacjentów.

PRZECIWCIAŁA ICA

W warunkach prawidłowych, u osób nie chorujących na cukrzycę przeciwciała przeciwwyspowe ICA nie są wykrywane.

Wykrycie **przeciwciał ICA**, u osób nie chorujących na cukrzycę świadczyć może, że za jakiś czas może dojść do rozwoju choroby.

Należy systematycznie kontrolować poziom cukru we krwi.

RODZAJE CUKRZYCY cd.

Cukrzyca typu LADA

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 postawienie rozpoznania. Fenotypowo ten podtyp może stanowić trudności diagnostyczne z cukrzycą typu 2.

RODZAJE CUKRZYCY cd.

Cukrzyca monogenowa cukrzyca MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*), mitochondrialna oraz noworodkowa.

Stanowi 1–2% wszystkich przypadków cukrzycy. Powstaje w wyniku pojedynczej mutacji (w genach HNF1A i glukokinazy). Większość jej form związanych jest z defektem wydzielania insuliny. Ostateczna diagnoza cukrzycy monogenowej jest wynikiem badania genetycznego. Cukrzycę noworodkową definiuje się jako zachorowanie przed 6. miesiącem życia.

RODZAJE CUKRZYCY cd.

Typowy obraz kliniczny pacjentów z cukrzycą MODY

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;

ROZPOZNANIE

- **GLIKEMIA PRZYGDODNA** - ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) – rozpoznanie cukrzycy jeśli u chorego występują typowe objawy (wzmoczone pragnienie, wielomocz, osłabienie, zmniejszenie masy ciała)
- **GLIKEMIA NA CZCZO (wg WHO)**
 - ❖ 70-99 mg/dl (3,3-5,5 mmol/l) – prawidłowa glikemia na czczo (NGT)
 - ❖ 100-125 mg/dl (5,6 – 6,9 mmol/l) – nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG *impaired fasting glucose*)
 - ❖ ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l) - cukrzyca

ROZPOZNANIE cd.

- **cukrzyca** — jedno z następujących kryteriów:
 - ❖ objawy hiperglikemii i glikemia przygodna ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l),
 - ❖ 2-krotnie glikemia na czczo ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l),
 - ❖ glikemia w 120. minucie OGTT ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l).

ROZPOZNANIE cd.

GLIKEMIA W 120 MINUCIE DOUSTNEGO TESTU TOLERANCJI GLUKOZY (OGTT oral glucose tolerance test)

- ❖ <140 mg/dl (7,8 mmol/l) – prawidłowa tolerancja glukozy (NGT)
- ❖ 140 – 199 mg/dl (7,8 – 11,1 mmol/l) – nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT *impaired glucose tolerance*)
- ❖ ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) - cukrzyca

EFEKT BRZASKU

Efekt brzasku jest to określenie opisujące występowanie **wysokich wartości glikemii we wczesnych godzinach porannych**, u osób chorujących na cukrzycę.

Efekt brzasku jest spowodowany hormonami wydzielanymi przez nasz organizm.

Przyczyną jego wystąpienia jest fizjologiczny wyrzut hormonów, takich jak: **adrenalina, glukagon, hormon wzrostu oraz kortyzol**.

EFEKT BRZASKU cd.

- Szczyt wydzielania tych hormonów występuje właśnie podczas snu, **między godziną trzecią a ósmą rano**. Mają one na celu obudzenie nas i przygotowanie do aktywnego dnia. Bez tych hormonów byłoby nam trudno wstać z łóżka.
- Aby pomóc nam wstać i dać nam energię do działania, powodują one wzrost produkcji glukozy, przy jednoczesnym wzroście **insulinooporności**. Skutkiem ich działania są **wysokie wartości glikemii** bezpośrednio po obudzeniu.
- Szacuje się, że dotyczy on od **25% do 50%** osób z cukrzycą typu 1 oraz od **3% do 50%** osób z cukrzycą typu 2.

EFEKT SOMOGYI – hiperglikemia reaktywna

Efekt Somogyi jest to zjawisko porannej hiperglikemii, spowodowanej nocnym niedocukrzeniem.

Efekt Somogyi jest zwany też zjawiskiem Somogyi, **hiperglikemią z odbicia lub hiperglikemią reaktywną**.

Somogyi to nazwisko węgierskiego uczonego, który jako pierwszy opisał to zjawisko.

EFEKT SOMOGYI

Efekt Somogyi może pojawić się jako rezultat nieodpowiednich dawek **insuliny i leków** w godzinach wieczornych, bądź ominięcia lub zbyt skąpego ostatniego posiłku.

Jeżeli insulina lub leki przeciwcukrzycowe przyjmowane są w nieodpowiednich dawkach, mogą na tyle silnie obniżyć w nocy poziom cukru, że pojawi się hipoglikemia. Również hipoglikemia wywołana błędem dietetycznym może spowodować wyrzut hormonów podnoszących poziom glukozy (adrenalina, kortyzol)

KRYTERIA WYRÓWNIANIA GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ (ZPTD 2016)

Kryteria ogólne: HbA1c $\leq 7\%$

Kryteria szczegółowe:

HbA1c $\leq 6,5\%$ (cukrzyca typu 1 (70-110 mg/dl), krótkotrwałej cukrzycy typu 2, u dzieci i młodzieży)

HbA1c $\leq 8\%$ (u chorych w wieku >70 lat z wieloletnią cukrzycą >20 lat, u których występują powikłania makroangiopatyczne, z licznymi chorobami współistniejącymi)

HbA1c $\leq 6,0\%$ (u kobiet planujących ciążę i będących w ciąży)

KRYTERIA WYRÓWNIANIA GOSPODARKI LIPIDOWEJ

stężenie cholesterolu całkowitego: < 175 mg/dl ($< 4,5$ mmol/l);

stężenie cholesterolu frakcji LDL: < 100 mg/dl ($< 2,6$ mmol/l) dla chorych > 40 r.ż., < 70 mg/dl u chorych do 40 r.ż.

stężenie cholesterolu frakcji LDL u chorych na cukrzycę

i chorobę niedokrwinną serca: < 70 mg/dl ($< 1,9$ mmol/l);

stężenie cholesterolu frakcji HDL: > 40 mg/dl ($> 1,0$ mmol/l) [dla kobiet wyższe o 10 mg/dl (o 0,275 mmol/l)];

stężenie triglicerydów: < 150 mg/dl ($< 1,7$ mmol/l).

KRYTERIA WYRÓWNIANIA CIŚNIENIA TĘTNICZEGO (ZPTD 2017):

ciśnienie skurczowe: < 140 mm Hg

ciśnienie rozkurczowe: < 90 mm Hg

- ❖ 140/80-85 mmHg (zmniejszenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych)

- ❖ $<130/80$ mmHg (u osób z towarzyszącą nefropatią i ciężarnie z nefropatią cukrzycową)

Hemoglobina glikowana (HbA1c)

Prawidłowa wartość HbA1c to poniżej 6,5%

HbA1c

- **Hemoglobina glikowana** (glikohemoglobina - GHB) jest produktem nieenzymatycznego przyłączenia cząsteczki glukozy do wolnych grup aminowych globiny.
- Błona komórkowa erytrocytów jest przepuszczalna dla glukozy, zatem ilość zawartej w nich GHB **odzwierciedla stężenie glukozy we krwi w ciągu poprzednich 120 dni** (prawidłowy okres życia krwinek czerwonych).

Oznaczenia HbA1c u chorych na cukrzycę powinno się wykonywać **rutynowo co trzy miesiące**.

HbA1c cd.

Hemoglobina glikowana jest retrospektywnym wskaźnikiem glikemii oraz czynnikiem ryzyka rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy.

GRUPY RYZYKA

Jeśli **nie występują objawy hiperglikemii**, badanie w kierunku cukrzycy należy przeprowadzić **raz w ciągu 3 lat u każdej osoby powyżej 45. roku życia**.

Ponadto, **niezależnie od wieku**, badanie to należy wykonać **co roku u osób z następujących grup ryzyka:**

z nadwagą (BMI ≥ 25 kg/m²);

z cukrzycą występującą w rodzinie (rodzice bądź rodzeństwo);

mało aktywnych fizycznie;

z grupy środowiskowej lub etnicznej częściej narażonej na cukrzycę;

u których w poprzednim badaniu stwierdzono nieprawidłową glikemię na czczo (>100 mg/dl; $>5,6$ mmol/l)

lub nietolerancję glukozy;

GRUPY RYZYKA cd.

z przebyłą cukrzycą ciężarnych;

u kobiet, które urodziły dziecko o masie ciała > 4 kg;

z nadciśnieniem tętniczym ($\geq 140/90$ mm Hg);

z hiperlipidemią (stężenie cholesterolu frakcji HDL < 40 mg/dl [1,0 mmol/l] i/lub stężenie triglicerydów > 250 mg/dl [2,85 mmol/l]);
z zespołem policystycznych jajników;
z chorobą układu sercowo-naczyniowego.

Ogólne zasady postępowania u chorych z cukrzycą typu 1

U osoby, która nie jest chora na cukrzycę, trzustka regularnie uwalnia niewielkie ilości insuliny do organizmu w celu regulowania poziomu glukozy. Ilość uwolnionej insuliny zależy od "wewnętrznego zegara" danej osoby oraz od takich czynników jak **aktywność fizyczna, przemiana materii, stres i choroba**. Kiedy spożywa się pokarm, trzustka uwalnia dodatkową ilość **insuliny** w celu obniżenia poziomu glukozy we krwi. Chorzy z cukrzycą typu 1 bezwzględnie **wymagają leczenia insuliną**. Nawet w okresie remisji choroby insulinoterapia powinna być utrzymywana.

Ogólne zasady postępowania u chorych z cukrzycą typu 2

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.

Kryteria rozpoczęcia leczenia insuliną w typie 2 cukrzycy:

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 (HbA1c > 7% mimo intensyfikacji terapii behawioralnej).

ZASADY POSTĘPOWANIA W CUKRZYCY TYPU 1

❖ Zalecanym modelem leczenia jest:

- intensywna funkcjonalna insulinoterapia przy zastosowaniu wielokrotnych, podskórnych dawek insuliny lub

- ciągłego podskórnego wlewu insuliny prowadzonego za pomocą osobistej pompy insulinowej.

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 żywienia oraz motywacja chorego;

możliwość szybkiego kontaktu chorego z zespołem

prowadzącym leczenie;

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.

PRZYKŁAD IFIT

Zapotrzebowanie na insulinę u osoby chorej na cukrzycę wynosi **0,5-0,7 j.i/kgmc/dobę**

Insulina bazowa stanowi 40-50% całego zapotrzebowania

Insulina krótkodziałająca (okołoposiłkowa) stanowi 50-60% całego zapotrzebowania

Chory wylicza WW

PRZYKŁAD POSIŁKU

Śniadanie 1WW – 1 j. ins.

Obiad 1WW – 1,5 j. ins.

Kolacja 1WW – 0,5 j. ins.

Na każde 30, 40, 50 mg powyżej 100 mg chory **dodaje 1 j. ins.**

Przy glikemii <100 mg chory **odejmuje 1 j. ins.**

LECZENIE ZA POMOCĄ POMPY OSOBISTEJ

Algorytm leczenia osobistymi pompami insulinowymi

1. Wskazania:

konieczność zastosowania małych dawek insuliny (np. dzieci);

niemożność spełnienia kryteriów dobrego wyrównania metabolicznego za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny;
nawracające, nieprzewidywalne epizody hipoglikemii;
nieświadomość hipoglikemii;
nieregularny styl życia i nieregularne spożywanie posiłków;
hiperglikemia o brzasku;
cukrzyca przedciążowa, trudna do wyrównania metodą wielokrotnych wstrzyknięć;
preferencje chorego przy założeniu poniesienia kosztów leczenia pompą.

Algorytm leczenia osobistymi pompami insulinowymi cd.

2. Przeciwwskazania:

niski poziom intelektualny lub edukacyjny pacjenta;

brak współdziałania chorego;

brak kontaktu z poradnią specjalistyczną.

POMPA OSOBISTA

MIEJSCA WKŁUĆ DO POMPY

POMPA INSULINOWA

Obecnie pompy są dostępne **za darmo** dla dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 do 18. rż.

Oprzeżdżowanie do pompy insulinowej jest **refundowane**: dla osób chorujących na cukrzycę typu 1 **do 26. rż.** oraz kobiet z cukrzycą w ciąży.

Istnieje możliwość bezpłatnego wypożyczenia pompy dla kobiet z cukrzycą głównie typu 1 planujących ciążę i będących w ciąży w niektórych ośrodkach diabetologicznych.

POMPA INSULINOWA CD.

Oprzeżdżowanie pompy (wkłucie, dren, pojemnik na insulinę) należy wymieniać co **3 dni**.

Cena pompy waha się obecnie w granicach 8000–18 000 zł. Cena oprzeżdżowania to ok. 350–400 zł na miesiąc.

INSULINY – RODZAJE I ICH DZIAŁANIE

MIEJSCA PODANIA INSULINY

INSULINY KRÓTKODZIAŁAJĄCE

Insulina krótkodziałająca - Actrapid®

INSULINY KRÓTKODZIAŁAJĄCE

Insulina krótkodziałająca - Actrapid® - rozpoczyna swoje działanie po upływie ok. 0,5 godziny od wstrzyknięcia, szczyt działania wykazuje między 1 a 3 godziną i działa do 8 godzin.

Należy ją podawać na pół godziny przed posiłkiem.

INSULINY KRÓTKODZIAŁAJĄCE

Insulina **Polhumina® R**

INSULINY KRÓTKODZIAŁAJĄCE

Gensulin R®

ANALOGI INSULINY SZYBKODZIAŁAJĄCEJ

Humalog®

Humalog®

Humalog można podawać krótko przed posiłkami. W razie potrzeby Humalog można podawać zaraz po posiłku.

ANALOGI INSULINY SZYBKODZIAŁAJĄCEJ

Insulina NovoRapid®

Insulina NovoRapid®

początek działania: 10-20 minut

maksimum działania: 1-2 godziny

całkowity czas działania: 3-5 godzin

INSULINY O POŚREDNIM CZASIE DZIAŁANIA

Insulina o pośrednim czasie działania - Insulatard®

INSULINY O POŚREDNIM CZASIE DZIAŁANIA

INSULINY O POŚREDNIM CZASIE DZIAŁANIA

Humulin N®

INSULINY O POŚREDNIM CZASIE DZIAŁANIA

INSULINY O POŚREDNIM CZASIE DZIAŁANIA

Polhumin N

ANALOGI INSULINY DŁUGODZIAŁAJĄCEJ

Levemir®

ANALOGI INSULINY DŁUGODZIAŁAJĄCEJ

Levemir powinien być stosowany raz lub dwa razy na dobę w zależności od zapotrzebowania pacjenta.

Czas działania leku wynosi do 24 godzin w zależności od dawki.

ANALOGI INSULINY DŁUGODZIAŁAJĄCEJ

Lantus®

ANALOGI INSULINY DŁUGODZIAŁAJĄCEJ

LANTUS charakteryzuje się stabilnym działaniem przez 24 godziny, bez wyraźnego szczytu działania.

LANTUS stosowany jest jeden raz w ciągu doby jako tzw. "podstawa insulinowa".

ANALOG INSULINY DŁUGODZIAŁAJĄCEJ

Insulina **Abasaglar** to insulina długodziałająca, bazowa, którą podaje się raz dziennie. Stosowana jest w cukrzycy typu 1 jak również w cukrzycy typu 2.

Abasaglar jest insuliną typu **glargine**, czyli podobną do insuliny Lantus, co oznacza, że działanie tych dwóch insulin jest zbliżone i mogą być stosowane zamiennie.

Insulina **Abasaglar** rozpoczyna działanie około 1h po iniekcji i działa do 24h. Jest to insulina stosunkowo bezszczytowa, co oznacza, że minimalizuje ryzyko hipoglikemii. Jej profil działania jest płaski i wygląda tak samo jak profil działania insuliny Lantus.

Abasaglar i Lantus

Abasaglar i Lantus

CZAS DZIAŁANIA INSULINY

MIESZANKI INSULINOWE

Mieszanki insulinowe to gotowe preparaty powstałe ze zmieszania insuliny krótkodziałającej i insuliny o przedłużonym działaniu.

W leczeniu cukrzycy korzystne jest zastosowanie kombinacji insulin o różnym czasie wchłaniania i czasu działania.

Gotowe mieszanki insulinowe Mixtard® różnią się między sobą procentową zawartością poszczególnych składników.

Cyfra przy nazwie oznacza zawartość insuliny krótko działającej i o pośrednim czasie działania.

MIESZANKI INSULINOWE

Mixtard®

MIESZANKI INSULINOWE

Mixtard 10®

Mixtard 20®

MIESZANKI INSULINOWE

Mixtard 30®

Mixtard 40®

MIESZANKI INSULINOWE

Mixtard 50®

MIESZANKI INSULINOWE

Humalog MIX25®

MIESZANKI INSULINOWE

Humalog Mix25 można podawać na krótko przed posiłkami. W razie potrzeby Humalog Mix25 można podawać wkrótce po posiłku.

Po podaniu podskórnym lek Humalog Mix25 wykazuje szybki początek i wczesny szczyt działania. Czas działania zawiesiny protaminowej insuliny lispro (NPL), jednego ze składników leku Humalog Mix25, jest zbliżony do czasu działania insuliny podstawowej (NPH).

MIESZANKI INSULINOWE

Czas działania Humalogu Mix25

PRZECHOWYWANIE INSULINY

Preparat należy przechowywać w temperaturze od 2°C do 8°C. Nie zamrażać. Chronić od światła. Wkład po pierwszym otwarciu można przechowywać w temperaturze do 25°C maksymalnie przez 28 dni. W przypadku zmiany wyglądu zawartości opakowania, insuliny nie należy stosować.

TERAPIA

DOUSTNA

POCHODNE BIGUANIDU

Metformina jest lekiem należącym do grupy pochodnych **biguanidu** i stosowana jest przede wszystkim u pacjentów z cukrzycą typu 2.

Prócz cukrzycy typu drugiego metformina jest stosowana w stanie przedcukrzycowym (nieprawidłowa tolerancja glukozy lub nieprawidłowa glikemia na czczo) oraz schorzeniach gdzie problemem jest insulinooporność – m.in. w zespolo policystycznych jajników.

DZIAŁANIE METFORMINY

zmniejszenie wytwarzania glukozy przez wątrobę, co pozwala m.in. na obniżenie nieprawidłowej glikemii na czczo;

zmniejszenie insulinooporności, czyli poprawa wykorzystania glukozy w tkankach. Metformina pomaga wnikać glukozie do komórek, zmniejszając tym samym jej ilość we krwi i ryzyko wystąpienia powikłań cukrzycowych.

zmniejszenie wchłaniania glukozy w przewodzie pokarmowym.

POCHODNE SULFONYLOMOCZNIKA

Pochodne **sulfonylomocznika** są lekami stosowanymi w cukrzycy typu 2.

Ich działanie polega przede wszystkim na pobudzeniu komórek β -trzustki do wydzielania insuliny. W ten sposób pomaga wyrównać cukrzycę. Poza tym działają także na komórki wątrobowe, mięśniowe oraz tłuszczowe.

Główne działania niepożądane to ryzyko hipoglikemii oraz wzrost masy ciała.

GLINIDY – POPOSIŁKOWE REGULATORY GLIKEMII

- **Glinidy** (posiłkowe regulatory glikemii) są grupą leków stosowanych w cukrzycy typu 2.
- Podobnie jak pochodne sulfonylomocznika, pobudzają wydzielanie insuliny przez komórki trzustki. Ich działanie różni się tym, że działają one krócej i szybciej niż pochodne sulfonylomocznika, dzięki czemu pozwalają obniżyć poziom cukru po posiłku.
- **Glinidy** nie powinny być łączone z pochodnymi sulfonylomocznika. Nie należy również stosować glinidów, jeśli pochodne sulfonylomocznika były nieskuteczne (w takim przypadku również glinidy nie będą działać).

Glitazony – Tiazolidynediony (TZD)

Leki z gr tiazolidynediony (glitazony) są stosowane przede wszystkim w cukrzycy typu 2.

Poprawiają one wrażliwość tkanek na insulinę oraz korzystnie wpływają na funkcję komórek trzustki produkujących insulinę. Z trzech wprowadzonych na rynek leków z tej grupy, obecnie w sprzedaży znajduje się tylko **Pioglitazon**.

Pioglitazon powoduje, że wątroba produkuje mniej glukozy. Równocześnie wzrasta wrażliwość tkanek na insulinę. Dotyczy to przede wszystkim tkanki tłuszczowej, mięśniowej oraz komórek wątrobowych. Dzięki takiemu działaniu lek obniża zarówno wartość glikemii na czczo, jak i glikemii poposiłkowej.

Gliptyny – Inhibitory DPP-4

Leki z tej grupy hamują enzym – dipeptydylopeptydazę 4 (inhibitory DPP-4) i są stosowane w cukrzycy typu 2.

Zaleca się ich łączne stosowanie z metforminą jeśli jako jedyny lek jest ona nieskuteczna lub jako alternatywę dla metforminy, gdy nie jest ona dobrze tolerowana.

Prócz obniżania poziomu cukru, te nowoczesne leki chronią komórki β -trzustki produkujące insulinę przed zniszczeniem, nie powodują niedocukrzeń oraz przyrostu masy ciała.

Leki inkretynowe – analogi GLP-1

Leki inkretynowe, nazywane też analogami GLP-1 to nowa generacja leków przeznaczona do leczenia cukrzycy typu 2. Leki te są bardzo skuteczne w wyrównaniu glikemii i są dostępne w Polsce, ale niestety nie są objęte refundacją. Średni miesięczny koszt terapii to ponad 500pln.

Są one zażywane w postaci podskórnych iniekcji, ale nie jest to insulina.

Mogą być stosowane w połączeniu z insuliną długodziałającą.

Zalety leków inkretynowych

Wyrównują glikemię poposiłkową

Wyrównują HbA1c

Ograniczają apetyt

Wspomagają utratę wagi jeśli stosowane wraz z dietą i ćwiczeniami

Nie powoduje hipoglikemii, pod warunkiem że zażywana jest bez innych leków obniżających glikemię

Inhibitory SGLT-2 (Gliflozyny)

Inhibitory kotransportera 2 glukozy zależnego od jonów sodowych (SGLT-2), znane też pod nazwą gliflozyny, są grupą leków doustnych, stosowanych w leczeniu cukrzycy typu 2.

Inhibitory działają w nerkach, gdzie powodują wzmożone wydalanie glukozy wraz z moczem. Dzięki temu następuje obniżanie poziomu glukozy we krwi, spalanie dodatkowych kalorii i w efekcie spadek masy ciała.

Leki mogą być również przyjmowane przez osoby, które walczą z nadwagą i stosują inne leki na cukrzycę.

Afrezza – wziewna insulina

- Afrezza to **wziewna postać insuliny**, może być alternatywą insuliny przyjmowanej w tradycyjny sposób – wstrzykiwanej podczas posiłków.
- Czas działania Afrezzy jest podobny do działania krótkodziałającej insuliny w zastrzykach
- **Insulina wziewna to nadzieja** dla diabetyków, którzy nie lubią igieł lub czują dyskomfort w trakcie wstrzykiwania insuliny w miejscach publicznych. Taka forma podawania leku daje równie osobom borykającym się z lipohipertrofią (rozrost podskórnej tkanki tłuszczowej na skutek insulinoterapii).
- Afrezza nie może całkowicie zastąpić tradycyjnych zastrzyków, ale zmniejszy ilość zastrzyków.

Afrezza to insulina w proszku, którą wdychamy z niewielkiego inhalatora. Po wziewie jest ona przyswajana przez płuca i w ten sposób dostaje się do krwiobiegu.

Dzięki temu absorpcja insuliny Afrezza jest znacznie szybsza – insulina znajduje się w krwiobiegu już po 12-15 minutach, ale szybkość absorpcji nie ma wpływu na szybkość działania.

Afrezza to dwa rodzaje nabojów z insuliną – **niebieskie i zielone**

Afrezza jest dostępna w postaci 2 rodzajów nabojów do inhalatora:

- Niebieskie naboje, zawierające 4 jednostki insuliny
- Zielone naboje, zawierające 8 jednostek insuliny

NIE JEST DOSTĘPNA W POLSCE – TRWAJĄ BADANIA

Insulina wziewna – Afrezza

Afrezza to dwa rodzaje nabojów z insuliną – niebieskie i zielone

Afrezza jest podawana za pomocą niewielkiego inhalatora

Afrezza i cukrzyca typu 1

- Pacjenci z cukrzycą typu 1 w tej terapii **nie mogą** rezygnować z tradycyjnej formy przyjmowania insuliny, **Afrezza jest jej uzupełnieniem**, nie substytutem. Ze względu na duże jednorazowe dawki, Afrezza nie stosuje się na niewielkie korekty oraz stosowanie jej do przekąsek.
- Jeśli występuje insulinooporność i zażywa się duże dawki insuliny, to konieczność zażycia 2-3 nabojów za jednym razem może stanowić praktyczną niedogodność.

Afrezza i cukrzyca typu 2

Osoby z dużą insulinoopornością, która częściej towarzyszy cukrzycy typu 2, i które zażywają 20-30 j.i na jeden posiłek, będą musiały przyjąć 2-4 naboje insuliny Afrezza co może być również sporą niedogodnością dla takich osób.

Dodatkowo w przypadku typu 2 wzrasta ryzyko wystąpienia hipoglikemii.

Afrezza wydaj się więc być lepsza dla osób, które zażywają mniejsze dawki insuliny – diabetycy typu 1 o dużej wrażliwości na insulinę, LADA oraz diabetycy typu 2 zażywający niewielkie dawki insuliny.

STANY ZAGROŻENIA ŻYCIA (OSTRE POWIKŁANIA CUKRZYCY)

1. HIPOGLIKEMIA

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.

Ryzyko wystąpienia hipoglikemii wzrasta w następujących sytuacjach:

stosowanie insuliny w monoterapii lub w skojarzeniu z innymi lekami przeciwhiperqlikemicznymi;

stosowanie pochodnych sulfonilomocznika lub glinidów w monoterapii bądź w skojarzeniu z innymi lekami przeciwhiperqlikemicznymi;

niewłaściwe dawkowanie wymienionych leków w sytuacji wzmożonego wysiłku fizycznego, zmniejszonego dozozy kalorii lub spożywania alkoholu;

dążenie do szybkiej normalizacji wartości HbA1c.

Najczęstsze przyczyny hipoglikemii to:

błędy dietetyczne (błędy w odżywianiu),

nadmiar insuliny,

za duży wysiłek fizyczny (zmiana aktywności fizycznej),

spożycie alkoholu,

nieregularne przyjmowanie doustnych leków hipoglikemizujących,

infekcje (bezobjawowe),

zaburzenia łaknienia (anoreksja, bulimia).

Objawy hipoglikemii:

pocenie się,

uczucie głodu,

uczucie słabości,

kołatanie serca,

niepokój,

zaburzenia widzenia,

drżenie rąk,

bóle głowy,

niewyraźna mowa.

Postępowanie przy objawach hipoglikemii:

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.

Postępowanie przy objawach hipoglikemii cd.

2. U chorego nieprzytomnego lub u osoby mającej zaburzenia świadomości i niemogącej połykać:

podać doustnie 20-procentowy roztwór glukozy (0,2 g glukozy/kg mc.), a następnie wlew 10-procentowy roztwór 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 chorem na cukrzycę typu 2, a także osobom po spożyciu alkoholu niezbędna jest hospitalizacja;

Postępowanie przy objawach hipoglikemii cd.

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 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).

HIPOGLIKEMIA

GlucaGen 1mg HypoKit®

Glukagon zawiera jednorazową dawkę biosyntetycznego ludzkiego glukagonu (0,001 g) oraz strzykawkę z rozpuszczalnikiem.

Zestaw taki może być przechowywany w pracy i w szkole, w podręcznej torebce i podróźnej walizce (*GlucaGen® 1mg HypoKit* należy przechowywać w temperaturze pokojowej).

Glukagon powoduje uwolnienie glukozy magazynowanej w wątrobie i w krótkim czasie podwyższa jej poziom we krwi. Działa skutecznie zarówno po podaniu dożylnym, jak i domięśniowym lub podskórnym.

Ostre powikłania cukrzycy w przebiegu hiperglikemii

1. Kwasica ketonowa

Jest następstwem znacznego niedoboru insuliny odpowiedzialnego za rozwój zaburzeń metabolizmu glukozy, tłuszczów, białek oraz zachwiania równowagi kwasowo-zasadowej i wodno-elektrolitowej.

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);

cięża;

zapalenie trzustki

Rozpoznawanie kwasicy ketonowej:

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: $\text{Na}^+(\text{mmol/l}) - [\text{Cl}^- (\text{mmol/l}) + \text{HCO}_3^- (\text{mmol/l})] > 10$.

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 przy zachowanej czynności nerek;

w przypadku hiperkalemii > 6,0 mmol/l, gdy nie uzupełnia się potasu: kontrola potasu po 2 godz., a po

normalizacji — co 4 godziny;

Monitorowanie kwasicy ketonowej cd:

ocena gazometrii: co 4 godziny. W przypadku ciężkiej kwasicy ketonowej (pH < 7,0) konieczna jest ocena gazometrii w krwi tętniczej.

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.

Leczenie kwasicy ketonowej

A. Nawodnienie chorego:

w ciągu doby 6–10 litrów płynów podawanych dożylnie 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

Leczenie kwasicy ketonowej cd.

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.;

Leczenie kwasicy ketonowej cd.

- hipernatremia

w przypadku hipernatremii > 150 mmol/l należy przejściowo zastosować 0,45% roztwór NaCl (do czasu ustąpienia hipernatremii);

0,45% roztwór NaCl nie jest produkowany; aby pacjent go otrzymał, należy na jedną kaniulę dożylną podłączyć dwa zestawy infuzyjne: jeden z 0,9% roztworem NaCl i drugi z wodą do infuzji dożylnych w stosunku 50/50.

Leczenie kwasicy ketonowej cd.

- hiperglikemia

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 godz.;

obniżanie wartości glikemii w ciągu godziny nie powinno być większe niż 100 mg/dl (5,6 mmol/l);

Leczenie kwasicy ketonowej cd.

- hiperglikemia

jeżeli w ciągu pierwszej godziny stężenie glukozy w osoczu nie obniży się o 50–70 mg/dl (2,8–3,9 mmol/l) w stosunku do wartości wyjściowych, należy zwiększać (z reguły podwajając) co godzinę szybkość dożylnego wlewu insuliny, aż do osiągnięcia stałego spadku glikemii o 50–70 mg/dl/godz. (2,8–3,9 mmol/l/godz.).

Leczenie kwasicy ketonowej cd.

- zaburzenia elektrolitowe

Wyrównanie zaburzeń elektrolitowych:

suplementacja potasu przy jego stężeniu < 6,0 mmol/l według podanych poniżej zasad.

Stężenie potasu w surowicy:

K+ > 6 mmol/l - nie podawać KCl,

K+ 5–6 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.

Leczenie kwasicy ketonowej cd.

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

Działania niepożądane stosowanego leczenia

hipokaliemia związana z podawaniem insuliny i wyrównaniem kwasicy za pomocą wodorowęglanów;

hipernatremia związana głównie z nieuzasadnionym podaniem NaHCO₃ (np. obrzęk płuc, obrzęk mózgu — śmiertelność wzrasta do ponad 70%; leczenie: dożylny wlew mannitolu w dawce 1–2 g/kg mc. w ciągu 20 minut);

Działania niepożądane stosowanego leczenia

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.

Powikłania kwasicy ketonowej

wstrząs hipowolemiczny (leczenie: dekstran drobnocząsteczkowy);

ostra niewydolność nerek;

obrzęk mózgu, częściej występujący u dzieci.

2. Zespół hiperglikemiczno-hipermolalny

Przyczyny

Najczęściej w następstwie:

opóźnionego rozpoznania lub nieadekwatnego leczenia cukrzycy typu 2,

udar 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.

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 H₂O.

Prawidłowa molalność osocza wynosi 280–300 mOsm/kg H₂O.

Leczenie zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego

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;

Leczenie zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego

Wyrównanie niedoborów wody i elektrolitów:

znacznie większa utrata wody niż u chorych z kwasicą ketonową; stosowanie 0,45% roztworu NaCl (pod kontrolą ośrodkowego ciśnienia żylnego), aż do uzyskania prawidłowej molalności osocza:

- ❖ 1000 ml 0,45% roztworu NaCl w ciągu pierwszej godziny,

Leczenie zespołu hiperglikemiczno-hipermolalnego

Następnie:

500 ml/godz 0,45% lub 0,9% roztworu NaCl przez 4–6 godzin,

Następnie:

250 ml/godz. 0,45% lub 0,9% roztworu NaCl, aż do wyrównania niedoborów wody, szybkość wlewu roztworu NaCl ustala się w zależności od stężenia sodu w surowicy i molalności osocza; monitorowanie glikemii i elektrolitów.

3. Kwasica mleczanowa

Przyczyny kwasicy mleczanowej

Typ A powstaje w następującym:

wstrząsu kardiogennego

ciężkiego krwawienia, wstrząsu septycznego

ostrej i przewlekłej niewydolności oddechowej

zespół ten może się zdarzyć u chorych na cukrzycę (nie jest charakterystyczny dla cukrzycy)

Przyczyny kwasicy mleczanowej cd.

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.

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.

Leczenie kwasicy mleczanowej

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 $\times 0,3 \times$ masa ciała [w kg]);

w uzasadnionych przypadkach (wskazania biochemiczne i/lub kliniczne) konieczne jest leczenie nerkozastępcze.

Powikłania cukrzycy

Powikłania cukrzycy

Główną przyczyną przewlekłych powikłań cukrzycy jest utrzymujący się przez długi czas **zbyt wysoki poziom glukozy we krwi** (hiperglikemia) oraz **zbyt wysoki poziom HbA1c**. Ponadto na ich rozwój wpływają uwarunkowania genetyczne, nadciśnienie, hiperinsulinizm, palenie tytoniu i zaburzenia lipidowe.

Powikłania cukrzycy

Powikłania dzielimy na dwie kategorie:

MIKROANGIOPATIA – przyczyną tych powikłań jest uszkodzenie małych naczyń krwionośnych

MAKROANGIOPATIA – przyczyną tych powikłań jest uszkodzenie dużych naczyń krwionośnych

Powikłania cukrzycy

- MIKROANGIOPATIA (RETINOPATIA, NEFROPATIA, NEUROPATIA, KARDIOMIOPATIA)
- MAKROANGIOPATIA (CHNS, CHOROBA NACZYNIOWA MÓZGU, MIAŻDŻYCA NACZYŃ OBWODOWYCH)

STYL ŻYCIA W CUKRZYCY

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.

ZASADY PODEJMOWANIA WYSIŁKU FIZYCZNEGO

początkowo aktywność fizyczna powinna być umiarkowana i uzależniona od możliwości diabetyka;

w celu uzyskania optymalnego efektu wysiłek fizyczny powinien być regularny, podejmowany co najmniej co **2–3 dni**, jednak najlepiej codziennie;

rozpoczynając intensywną aktywność fizyczną, należy wykonywać trwające **5–10 minut** ćwiczenia wstępne, a na zakończenie ćwiczenia uspokajające;

wysiłek fizyczny może zwiększać ryzyko ostrej lub opóźnionej hipoglikemii;

alkohol może zwiększać ryzyko wystąpienia hipoglikemii po wysiłku;

należy zwracać uwagę na zapobieganie odwodnieniu organizmu w warunkach wysokiej temperatury otoczenia;

należy pamiętać o ryzyku uszkodzenia stóp podczas wysiłku (zwłaszcza przy współistniejącej neuropatii obwodowej i obniżeniu progu czucia bólu), pielęgnacji stóp i wygodnym obuwiu.

ZASADY PODEJMOWANIA WYSIŁKU FIZYCZNEGO cd.

Intensywność wysiłku fizycznego określa lekarz na podstawie pełnego obrazu klinicznego. Najbardziej odpowiednią formą wysiłku dla chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku i/lub z nadwagą jest szybki (do zadyszki) spacer, 3–5 razy w tygodniu (ok. 150 minut tygodniowo).

1. Ryzyko dotyczące wysiłku fizycznego u chorych na cukrzycę:

HIPOGLIKEMIA

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

2. Dekompensacja metaboliczna

bardzo intensywny, krótkotrwały wysiłek fizyczny może prowadzić do hiperglikemii i ketozy;

jeśli wartość glikemii przekracza 250 mg/dl (13,9 mmol/l), chorzy na cukrzycę typu 1 powinni wykonać oznaczenie ciał ketonowych w moczu i w przypadku stwierdzenia ketonurii unikać wysiłku;

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

3. Forsowny wysięk 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 wydalania albumin i białkomoczu;
- **neuropatia autonomiczna** — obecność hipotonii ortostatycznej;
- **ryzyko wystąpienia niedokrwienia mięśnia sercowego.**

STYL ŻYCIA W CUKRZYCY

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

PODRÓŻE A CUKRZYCA

Podróżowanie

Można pojechać dokąd się chce, pod warunkiem, że przed wyjazdem cukrzyca jest dobrze kontrolowana. Zabranie „Pozwolenia na podróż”.
Badanie poziomu cukru.

Jedzenie i picie.
Insulina i glukagon.
Długie wyjazdy.

Problemy związane z długą podróżą

Strefy czasowe
Zaginęła insulina
Uszkodził się pen

Przed snem przez pomyłkę podałeś insulinę krótko działającą zamiast o przedłużonym działaniu

Cukrzyca a ciąża

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 doustną antykoncepcję (OC).

1. **Metody barierowe** [wkładki wewnątrzmaciczne (IUD), czy prezerwatywy]
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.

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.

Czynniki ryzyka cukrzycy ciążowej

ciąża po 35. roku życia;
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.

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.

Test przesiewowy polegający na doustnym obciążeniu 75 g glukozy (GCT, *glucose challenge test*):

badanie wykonuje się u ciężarnych spoza grupy ryzyka między 24. a 28. tygodniem ciąży, nie wymaga przeprowadzenia na czczo;
jednorazowy pomiar glukozy we krwi po godzinie od momentu podania 75 g glukozy [norma < 140 mg/dl (7,8 mmol/l)]. Wartości glikemii 141–199 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l) wymagają weryfikacji testem diagnostycznym 75 g, zaś powyżej 200 mg/dl (11,1 mmol/l) upoważniają do rozpoznania cukrzycy ciążowej.

Wielodyscyplinarne, zintegrowane postępowanie cukrzycy przedciążowej (PGDM)

1. Insulinoterapia:

intensywna insulinoterapia metodą wielokrotnych wstrzyknięć
insulinoterapia metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny

Leczenie cukrzycy ciążowej

1. Dieta:

40–50% węglowodanów;
30% białka (1,3 g/kg mc.);
20–30% tłuszczów (w równych częściach nasyconych i wielonienasyconych);
liczba kalorii: zależna od masy ciała, wzrostu, aktywności fizycznej i wieku;
zapotrzebowanie kaloryczne: około 35 kcal na kg należnej masy ciała, czyli 1500–2400 kcal;
u pacjentek z nadwagą zaleca się stosowanie diety niskokalorycznej;
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).

Leczenie cukrzycy ciążowej cd.

2. Wyсіtek 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.

Model opieki nad ciężarną chorą na cukrzycę

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